

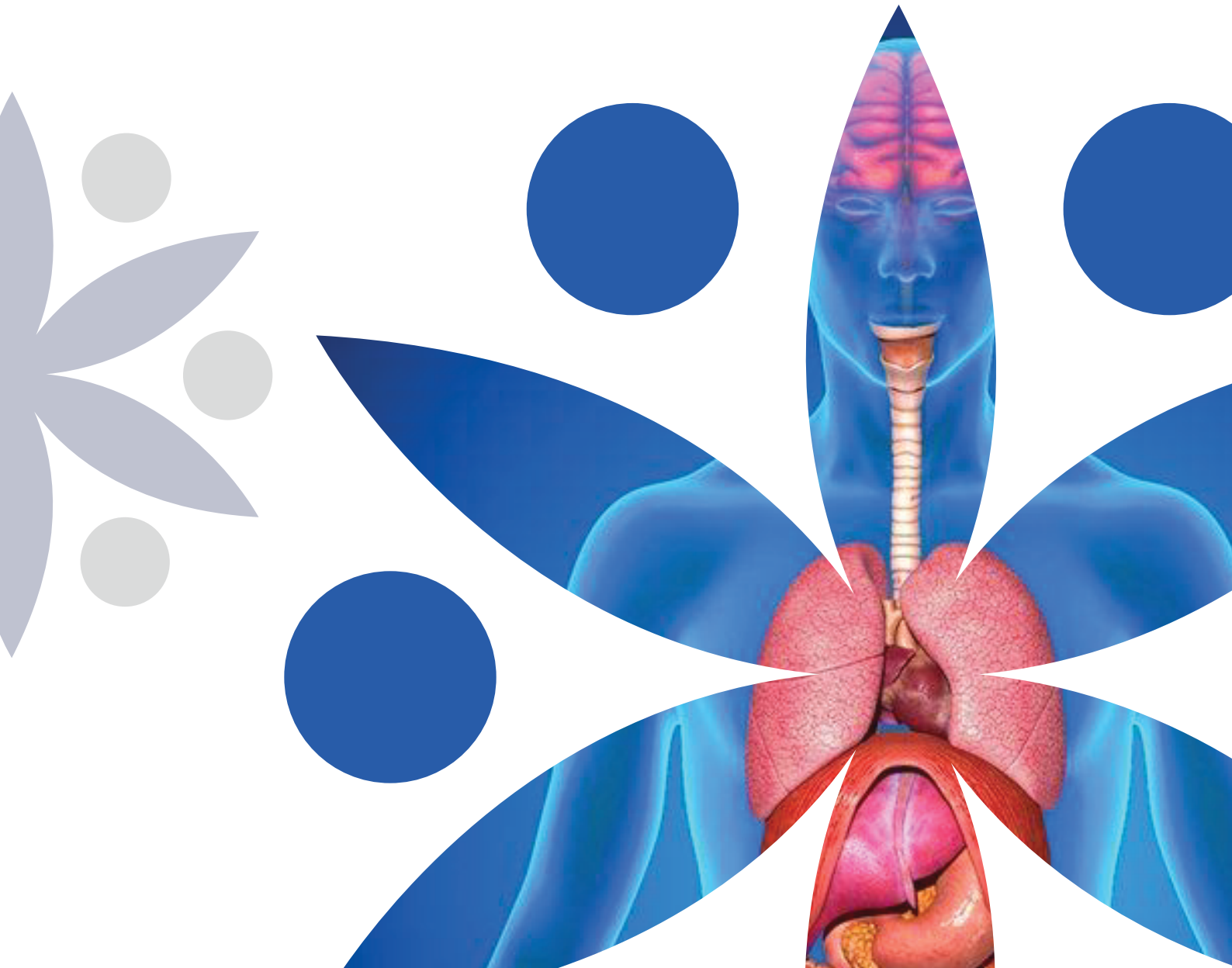


Azərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

volume 1 number 1 -2024
Cild 1 nömrə 1 -2024

DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏR JURNALI

Journal of Internal Medicine



DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏR JURNALI



Azərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

BAŞ REDAKTOR

Dr. Barat Yusubov

REDAKSIYA HEYƏTİ

Redaksiya heyətinin üzvləri

T.e.d. Xanbaba Hüseynov

T.ü.f.d Hikmət İsmayılov

T.ü.f.d Fariz Babayev

T.ü.f.d. Elnur Fərəcov

Dr. Cəbrayıl Cəbrayılov

Dr. Elgün Həziyev

Dr. Orxan Quliyev

Dr. Fərhad Şirinov

EDITOR-IN-CHIEF

Dr. Barat Yusubov

EDITORIAL BOARD

Members of the editorial staff

T.e.d. Xanbaba Hüseynov

T.ü.f.d Hikmət İsmayılov

T.ü.f.d Fariz Babayev

T.ü.f.d. Elnur Fərəcov

Dr. Cəbrayıl Cəbrayılov

Dr. Elgün Həziyev

Dr. Orxan Quliyev

Dr. Fərhad Şirinov

jurnal 2024 – cü ildə yaradılıb

Redaksiya ünvanı:

Bakı şəh.,
Səməd Vurğun küç., 53

Dizayner:

L.Səfərəlizadə

Jurnalın elektron versiyası

ajim.az



MÜNDƏRİCAT /CONTENTS

Ədəbiyyat icmal/Literature review

Behçet xəstəliyində inferior vena cava sindromu

Cəfərov R. Z., Məmmədov M. Y., Adıgözləzadə S. V., Cəfərli-Rəsulova A. R., Aslanov R. Ə., Ağamuradov S. R., İbramxəlilova İ. R......4

Kliniki müşahidələr/Case Reports

Kəskin piyelonefrit

N. Seyidov, Ş. İsmaylova, B. Yusifova.....11

Podagra

K. İsmaylova, Ş. İsmaylova, N.Seyidov.....21

Yetkin şəxslərdə sirroz: sirrozun ağırlaşmalarına ümumi baxış, ümumi idarə edilmə prinsipləri və proqnozu

K. İsmaylova, Ş. İsmaylova, N.Seyidov.....32

Demensiyanın diaqnostika və müalicəsi üzrə klinik protokol

F. İsmayilov, R. Salayev, A. İsmaylova, Ş. İsmaylova.....48

İnsult protokolunun aktivləşdirilməsi ("Kod İnsult")

N. Seyidov.....62

Qızılca (Rubeola)

B. Yusifova, N. Seyidov, S. Babazadə, T. Musayev.....68

Behçet xəstəliyində inferior vena cava sindromu

Cəfərov R.Z.¹, Məmmədov M.Y.¹, Adıgözəlzadə S.V.², Cəfərlı-Rəsulova A.R.³, Aslanov R.Ə.⁴, Ağamuradov S.R.⁵, İbramxəlilova İ.R.⁶

Xülasə: Behçet xəstəliyi (BX) təkrarlayan oral aft, genital ulser və üveitlə xarakterizə olan, çoxlu orqan tutulumu göstərən xronik iltihabi və multisistemik bir xəstəlikdir. BX-nin xüsusi laborator göstəricisi yoxdur və bu səbəblə klinik əlamətlərə əsaslanaraq diaqnoz qoyulur. Klinik simptomların vaskulyar tutulumun nəticəsində meydana gəldiyi qəbul edilir. Arterial və venoz sistemin bütün ölçüdə olan damarlarını tutabilir. BX-də venoz tutulum daha çox rast gəlinir. Arteriyal tutulum daha az rast gəlinməsinə baxmayaraq daha ciddi nəticələr doğurur. Bu səbəbdən, nadir qarşılaşılan klinik təcrübəmizi təqdim edirik.

Açar sözlər: Behçet xəstəliyi, inferior vena cava sindromu, intrakardiyak tromboz

Giriş. Behçet xəstəliyi (BX) vaskulitlər arasında xüsusi yer tutur. Vaskulitlər ümumiyyətlə tutulan damarın diametrinə görə təsnif olunmasına baxmayaraq BX

bütün diametrli damarları tutan bilən vaskulitdir. Bu səbəbdən aorta anevrizmasından retinal vaskulitə qədər geniş bir spektrumda damar tutulumu ilə qarşıma çıxa bilər. Bundan başqa yalnız arteriyaları deyil venaları da tuta bilməsi BX-ni digər vaskulitlərdən fərqləndirir. Bu xüsusiyyətinə görə də Chapel Hill konsensus kriteriyalarında BX “dəyişkən diametrli damar vaskuliti” olaraq təsnif edilir (1). BX etiologiyası indiyə qədər bilinməməklə bərabər, etioloji faktorlar arasında infeksiya, psixoloji, genetik və immunoloji faktorlar yer alır (2,3). Damar tutulumu tez-tez rast gəlinən və xəstəliyin gedişatına təsir göstərən vacib bir əlamətdir. Vaskulyar tutulumu Urayama “Angio-Behçet sindromu” adı vermişdir (4). Damar tutulumu xəstələrin üçdə birində, daha çox da kişilərdə rast gəlinir (10). Xəstəlik istənilən ölçüdə vena və arteriyalarda olan vaskulitik zədələnmələri əhatə edir. Venoz tutulum arteriyal tutulumla

Yazışma üçün əlaqə:

Cəfərov R.Z.¹, Məmmədov M.Y.¹, Adıgözəlzadə S.V.²,
Cəfərlı-Rəsulova A.R.³, Aslanov R.Ə.⁴, Ağamuradov S.R.⁵,
İbramxəlilova İ.R.⁶

1. Müdafiə Nazirliyinin Baş
Klinik Hospitalının
Rəvmatologiya bölməsi, Bakı,
Azərbaycan.

2. Müdafiə Nazirliyinin Baş
Klinik Hospitalının İnvaziv
kardiologiya bölməsi, Bakı,
Azərbaycan.

3. Xəzər Tibb Mərkəzi Publik
hüquqi şəxs, Bakı, Azərbaycan.

4. Azərbaycan Tibb Universiteti,
Hərbi Tibb Fakültəsi, Bakı,
Azərbaycan.

5. Ege Hospital, Bakı,
Azərbaycan.

6. 30 sayılı şəhər poliklinikası,
Bakı, Azərbaycan.



Azərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

© AJİM and The Author(s) 2023. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

görə daha çox rast gəlinir. Perivaskulyar hüceyrə infiltrasiyası və immun mexanizmlı vaskulit endotel disfunksiyasına səbəb olur və tromboza meyli artırır. Endovaskulyar və perivaskulyar iltihab stenoz, tromboz və anevrizma ilə nəticələne bilir (5). Ciddi damar ağırlaşmalarının və trombun yayılmasının qarşısını almaq üçün periferik vena trombozunun erkən aşkarlanması və müalicəsi vacibdir.

Klinik təcrübi hal.

02.03.2022ci il tarixində 33 yaşlı kişi xəstə artralgiya, halsızlıq, temperaturun yüksəlməsi, boyun nahiyyəsində şişkinlik, döş qəfəsinin ön səthində olan damar genişlənmələri, təngnəfəslik, nəfəs alma zamanı döş qəfəsində ağrı şikayətləri ilə müraciət etdi.

Anamnestik olaraq xəstənin təkrarlayan ağız yaraları olduğunu, hal-hazırkı şikayətlərinin təkrarlandığını və bacısında da bənzər əlamətlərin olduğunu qeyd edir.

Müayinə zamanı xəstəyə bədən baxışı keçirildi. Döş qəfəsi divarında genişlənmiş, qıvrılmış, səthi kollaterallar müşahidə edildi, temperatur 38.20C. Auskultasiya zamanı sol ağciyərin aşağı payında tənəffüs səsləri eşidilmədi. Cor tonları nisbətən karlaşmışdı.

Bunları nəzərə alaraq, aşağıdakı müayinələr aparıldı:

Karotid və abdominal Doppler müayinəsində: Hepatik venada 18-20 mm ölçüdə hərəkətsiz tromb kütləsi izləndi. Karotid arteriyalarda patoloji axın izlənmədi.

Exo-KQ –da: sağ atriumda inferior vena cavanın sağ atriuma açılan yerində 27x20 mm ölçüdə tromb izləndi (şəkil 1).

Döş qəfəsinin i.v. kontrastlı KT müayinəsi: Sol hemitoraksda qalınlığı 12sm çatan plevral maye mövcuddur və buna bağlı sol ağciyər total kollabedir. Divararalığında paratraxial, aortiko-pulmonar prevaksular böyüyünün qısa ölçüsü 7 mm çatan bir neçə ədəd reaktiv limfa düyünü aşkar edildi. Superior vena cava xroniki trombozedir. Döş qəfəsi ön divarında çox saylı kollaterallar izlənməkdədir. Tam qarın boşluğunun peros, intravenoz kontrastlı KT müayinəsi norma daxilində aşkarlandı. Ürək ölçüləri normaldır. SVC, azygos venası və hər iki braxiosefalik vena və şaxələrinin xroniki trombozu qeyd olunur. Buna bağlı olaraq boyunda və divararalığında çox sayda venoz kollateral izlənilir. İVC-nın sağ atriuma açılma yerində 32x19 mm ölçüdə tromb kütləsi qeyd edilir. Görüntülərə daxil orta hepatik venanın distal şaxələrinin trombozu qeyd olunur.



Şəkil1. Exo-KQ: sağ atriumda inferior vena cavanın sağ atriuma açılan yerində 27x20 mm ölçüdə tromb.

Sol tərəfli plevral eksudatın patoloji müayinəsində - mayenin sentrifüqar çöküntüsündən hazırlanmış yaxmalarda

tək-tək eritrositlər, çox sayda yetkin kiçik limfositlər izlənilir. Atipiyə aşkar olunmadı.

Rəy: Malign neqativ.

Əlavə olaraq, vaskulitlər xüsusilə Behçet xəstəliyi şübhəsinin daha çox olduğunu nəzərə alaraq Paterji testi icra olundu (4/6 pozitiv pustulyar səpgi). Üveit baxımından oftalmoloq tərəfindən baxış keçirildi. Patoloji dəyişiklik qeyd edilmədi. Genital xoralar baxımından baxış keçirildi, aktiv yara və ya çapıq qeyd edilmədi. Tromboza səbəb ola biləcək hematoloji xəstəliklər inkar edildi.

Laborator müayinələrdən - qanın ümumi analizi normal, trombositlər (PLT) 406 K/mm³, EÇS 30 mm/saat, protrombin aktivliyi 66.8%, APTZ 39 san, fibrinogen 485 mg/dl, trombin zamanı 21.9 san., CRP 80.3 mg/dl, komplementlər (C3, C4) normal, kreatinin 1.34 mg/dl, RF neqativ, ALT, AST norma daxilində, ANCA (cANCA, pANCA) neqativ, ANA (+) pozitiv nukleolar patterndə, HLA-B51 alleli neqativdir.



Müzakirə. BX təkrarlayan oral aft, genital ulser və üveitlə xarakterizə olan, çoxlu orqan tutulumu göstərən xronik iltihabi və multisistemik bir xəstəlikdir. BX-nin xüsusi laborator göstəricisi yoxdur və bu səbəblə

Təkrarlayan ağız yaraları, pozitiv Paterji testi, təkrarlayan trombozlara əsaslanaraq xəstəyə "Behçet xəstəliyi vena cava sindromu ilə" diaqnozu təyin edilərək müvafiq müalicəyə başlandı: Pulse-steroid 1000mg/gün x 3 gün sonra 1 mg/kg/gün şəklində davam edildi. Siklofosamid 500mg /2 həftədə bir, kolxisin 1 mg 1x2, antikoagulyant (rivaroxaban 20 mg 1x1) və kontrolları planlandı.

15 gün sonra təkrar Exo-KQ müayinəsində sağ atriumda tromb izlənmədi.

Aparılan müalicələr fonunda klinik və laborator müsbət dinamika izlənilir. 1 ay sonrakı kontrol analizlərdə qanın ümumi analizi normal, EÇS norma, CRP 8.27-dir. Hazırda xəstə Azatioprin 50 mg 1x3, kolxisin 1 mg 1x2 şəklində müalicəsini davam etdirir.



klinik əlamətlərə əsaslanaraq diaqnoz qoyulur. Belə ki, 1990-cı ildə müəyyənləşdirilmiş BX-nin beynəlxalq diaqnostik kriteriyaları bu gün də istifadə edilməkdədir (7):

- Təkrarlayan oral aftlar (xəstə və ya həkim tərəfindən görülən, ildə ən az 3 dəfə təkrarlayan) və buna əlavə olaraq aşağıdakılardan ən az ikisinin varlığı diaqnozu qoymağa əsas verir:
- Təkrarlayan genital ulser (xəstə və ya həkim tərəfindən görülən ulser və ya izi)
- Göz zədələnmələri (Anterior üveit, posterior üveit, yarıq lampa ilə vitreusda hüceyrə ya da retinal vaskulit)
- Dəri əlamətləri (eritema nodosum, psevdofollikulit və ya akneiform səpgilər)
- Pozitiv Paterji testi (həkim tərəfindən 24-48 saatda qiymətləndirilən)

BX mukokutanoz və göz tutulumuna əlavə olaraq oynaq, gastrointestinal, kardiovaskulyar, sinir sistemi kimi müxtəlif sistemlərin də tutulduğu bir vaskulit olduğu üçün çox geniş bir klinik spektrumla qarşımıza çıxır (5). Damar tutulumu tez-tez rast gəlinən və xəstəliyin gedişatına təsir göstərən vacib bir əlamətdir. BX-nin simptom və əlamətlərinin altında yatan patologiyaların vaskulit və endotel funksiyasının pozğunluğu olduğu düşünülür (8). Belə ki, damar tutulumu olan xəstələrdə Von Willebrand faktoru yüksək aşkarlanmışdır, bu da endotel zədələnməsi ilə olan əlaqəni göstərir. Xüsusilə əvvəl damarın media və adventisiya qışasında neytrofil və limfositlərlə zəngin hüceyrə infiltrasiyası, sonrasında isə elastik liflərdə azalma, intima və adventisiyada fibroz qalınlaşma izlənir. (2,9).

Venoz sistemdə daha çox tromboz, arteriyal sistemdə isə anevrizma və ya okklüziya müşahidə olunur. Venoz trombozlar xəstəliyin ilk illərində, arteriyal anevrizmalar (xüsusilə aorta və periferik anevrizmalar) xəstəliyin başlanğıcından təxminən 5 il sonra meydana çıxır. Venoz trombozlar içərisində ən çox (60-80% hallarda) aşağı ətraf dərin vena trombozu rast gəlinir. Ayaq venalarından sonra iliak,

vena cava inferior və vena cava superior, jugular, braxial və aksiyal venalarda tromboz müşahidə edilir. Dərin vena trombozu sonrasında adətən pulmonar emboliya baş vermir, çünki tromb damar divarına möhkəm yapışmışdır (10). Behçet xəstələrində portal vena tutulumu təxminən 9.1% hallarda rast gəlinir. Portal vena tutulumlu BX-də adətən portal hepatit və tromboz olan portal venada kavernoz transformasiya kimi dəyişikliklər müşahidə edilir. Portal vena tutulumlu xəstələrdə xüsusilə hepatik vena trombozu olduqda qaraciyər parenximində venoz infarktlar ola bilər. BX-də assit və hepatosplenomeqaliya müşahidə olunarsa, portal və ya hepatik vena trombozu düşünülməlidir (12).

Venoz tutulumdan daha az rast gəlinən arteriyal tutulumda karotid, pulmonar, femoral, popliteal arteriyalar və aorta zədələnir. Renal, serebral və koronar arteriyaların tutulumu nadir də olsa, bildirilmişdir (10).

BX-də kardiak tutulum endokardit, miokardit, perikardit, intrakardiak tromboz, endomiokardiyal fibroz, koronar arterit, miokard infarktı və qapaq xəstəlikləri şəklində özünü göstərir (11).

Ciddi damar ağırlaşmalarının və trombonun yayılmasının qarşısını almaq üçün periferik vena trombozunun erkən aşkarlanması və müalicəsi lazımdır. İVK (inferior vena kava) sindromu az rast gəlinən və ölümlə nəticələnən bir haldır. Aşağı vena kava sindromu qanı aşağı ətraflardan ürəyə daşıyan aşağı boş venanın tromb ilə tıxanması və ya xaricdən kompressiyası ilə xarakterizə olunan patoloji vəziyyətdir. ("Mərkəzi vena" olaraq da adlandırılan vena kava (boş vena) anatomik olaraq yuxarı vena kava (YVK) və aşağı vena kavaya (AVK) bölünür. Aşağı vena kava (AVK) insan bədəninin ən böyük damarıdır. Aortanın sağ tərəfində qarının arxa divarında yerləşir. Aşağı vena kava qarın

aortasının bifurkasiyasından bir qədər aşağı olan L5 vertebra səviyyəsində ümumi iliak venaların birləşməsindən yaranır.) YVK və AVK tutulumu BS-lu (Behçet sindrom) xəstələrin təxminən 1-1,5% -ində müşahidə olunur və BS bütün YVKS səbəblərinin yalnız 2%-ni təşkil edir (13). Nəzərə alsaq ki, vena kava bədənə oksigenli qanı ürəyə daşıyan ən böyük damar sistemidir və BS xəstələrində YVKS və/və ya AVKS-nun klinik xüsusiyyətləri, idarə edilməsi və nəticələrinin yaxşı başa düşülməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Aşağı vena kava sindromu aşağı vena kavanın tıxanmasına və ya sıxılmasına aid olan əlamətlər və simptomlar toplusudur. AVKS-də kliniki simptomları tutulum yerindən asılı olur və ürəyə venoz dönüşün azalması nəticəsində meydana gəlir (13). Simptomlar asimptomatik və ya oliqosimptomatik ola bilər. Bədənin aşağı hissəsində, cinsiyyət orqanlarında və aşağı ətraflarda ödemə rast gəlinə bilər. Daha ciddi simptomlara hipotenziya baş gicəllənmə (xüsusilə xəstə arxası üstə uzanarkən), taxikardiya, taxipneya, hipoksiya, mental statusun dəyişməsi kimi əlamətlər aid edə bilərik. Bundan əlavə çəki itkisi, gecə tərləməsi, yorğunluq, tərləmə kimi simptomlar ilkin mərhələlərdə ola bilər. Hepatik venanın tutulumu ilə əlaqəli hepatomegaliya, qaraciyər fermentlərinin yüksəlməsi, qarında şişlik, assit və ya sarıqlıq rast gəlinə bilər. Bəzən xəstələr qarın ağrısı, bel ağrısı və/və ya qasığa yayılan çanaq ağrılarından şikayətlənirlər (13,16). Xəstəlik xronikləşərsə qarın boşluğunda, döş qəfəsinin divarında və aşağı ətraflarda genişlənmiş, qıvrımlı, səthi kollaterallar əmələ gələ bilər. Bundan əlavə ayaqların şişməsi, rənginin dəyişməsi, xora və klaudikasiya kimi xroniki venoz xəstəliyin əlamətləri rast gəlinə bilər (13,15). Proteinuriya, hematuriya, pelvik konjesyon da görülməli. AVKS diaqnozu

klinikaya əsaslanır. Etiologiya geniş spektrli patologiyaları əhatə etdiyinə görə, əsas səbəbi müəyyən etmək və terapeutik qərarlara rəhbərlik etmək üçün instrumental müayinələr aparmaq lazımdır. Zhou və əməkdaşlarının apardığı bir tədqiqatda Behçet xəstəliyi və İVK sindromu olan xəstələrdə klinik xüsusiyyətlər, risk faktorları, laborator göstərici kimi faktorlar araşdırılmışdır (17). Müəyyən olmuşdur ki, kişi cinsi üstünlük təşkil edir. Bəzi xəstələrdə aşağı boş vena ilə birlikdə yuxarı boş venanın birgə tutulumu görülmüşdür. Bütün xəstələrdə ağız boşluğunda xoralar müşahidə olunmuş və genital bölgədə xora, eritema nodosum, paterji reaksiyasının müsbət olması kimi simptomlar çoxluq təşkil etmişdir. İltihab markerləri olan EÇS və CRP səviyyəsinin əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olması diqqət çəkmişdir.

Venoz tromboz hallarında, kollateral venaların inkişafı və rekanalizasiya səbəbindən proqnoz çox zaman pis olmur. Lakin anevrizmalar partlayaraq ölümə yol açma bəzi hallardan və nisbətən pis proqnozu olduğundan arterial lezyonların nəticəsi ürək açan deyildir. Həyat keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq və ciddi vaskulyar ağırlaşmalarının qarşısını almaq üçün BX-si olan hər bir xəstə arterial və venoz sistemi qiymətləndirmək üçün qeyri-invaziv damar görüntüləmə və laboratoriya üsulları ilə müntəzəm olaraq izlənməlidir. Periferik venaların trombozunun erkən aşkarlanması və aqressiv müalicəsi trombonun vaskulyar sistemə yayılmasının qarşısını almaq üçün çox vacibdir.

Ədəbiyyat:

1. B.Kısacık, C.Bes, S.S.Koca, Ö.Kasapçopur. Klinik Romatoloji 2023, 635-646.
2. Direskeneli H. , Behçet's disease: infectious aetiology, new autoantigens, and

HLA-B51. *Annals of the rheumatic diseases.*, 2001.,60(11): 996–1002.

3. Evereklioglu C. Current concepts in the etiology and treatment of Behcet Disease. *Survey of ophthalmology* 2005;50:297-350.

4. K. Beşirli. Uzmanlık tezi “Behçet Hastalığında Büyük arter tutulumu” İstanbul Üniversitesi. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi. Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Anabilim dalı 1993.

5. G.Gültekin Sarı. Uzmanlık tezi. “Behçet hastalarının klinik dağılımı ve semptomlarının karşılaştırılması”2017.

6. Sara E. Marshall. Behçet’s disease. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* Vol. 18, No. 3, pp. 291–311, 2004.

7. Criteria for diagnosis of Behcet’s disease. International Study Group for Behcet’s Disease. *Lancet* 1990;335(8697);1078-80.

8. Wechsler B , Piette J C. Behçet’s disease. *BMJ* 1992;304(6836):1199–200.

9. Yurdakul S, Tüzüner N, Yurdakul İ. Gastrointestinal involvement in Behçet’s syndrome a controlled study. *Ann Rheum Dis* 55:208 (1996).

10. A.Gül Kunt ve ark. Behçet Hastalığında Kalp ve Damar Tutulumu: Radyolojik Görüntüleme Yöntemleri. *Damar Cer Derg* 2013;22(1):15-8.

11. Önder AKÇİ, Alaettin AVŞAR. Behçet Hastalığında Kardiyovasküler Tutulum; The Cardiovascular Involvement in Behcet’s Disease. *Kocatepe Tıp Dergisi* 2014;15(2):218-25.

12. E.G.ALTUNOĞLU, B.HACIOĞLU, E.ÜLGEN, F.AKTAŞ, Ç.BULUT, S.YARDIMCI, Z.KEMİK, Y.ÖZCAN, E.KARAKAŞ, İ.YILDIZ. Portal Ven Trombozu İle Seyreden İnkomplet Behçet Hastalığı Olan Bir Olgu Sunumu. *İstanbul Tıp Derg - Istanbul Med J* 2012;13(2):101-104.

13. Friedman T, Quencer KB, Kishore SA, Winokur RS, Madoff DC. Malignant venous obstruction: superior vena cava syndrome and beyond. *Semin Intervent Radiol.* 2017;34: 398–408.

14. Sonin AH, Mazer MJ, Powers TA. Obstruction of the inferior vena cava: a multiple-modality demonstration of causes, manifestations, and collateral pathways. *Radiographics.* 1992;12:309–22.

15. Missal ME, Robinson JA, Tatum W. Inferior vena cava obstruction: clinical manifestations, diagnostic methods, and related problems. *Ann Intern Med.* 1965;62:133–61.

16. Alkhouli M, Morad M, Narins CR, Raza F, Bashir R. Inferior vena cava thrombosis. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9:629– 43

17. J. Zhou¹, D. Zhang², Z. Wang³ et al. The clinical features, image findings and risk factors of vena cava syndrome in Behçet’s syndrome *Clin Rheumatol* 2022 Vol.40, N°8

Əlavə məlumatlar.

Minnətdarlıq.

Bu məqalə milli səviyyədə aparılmış araşdırma və təhlil nəticəsində ərsəyə gəlmişdir; hazırlanmasında iştirak edən bütün həmkarlarımı təşəkkür edirəm.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlararasıdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin

dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.**Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.**

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (AJİM, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Nəşr üçün razılıq.

Nəzərdə tutulmur.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

1 Müdafiə Nazirliyinin Baş Klinik Hospitalının Revmatologiya bölməsi, Bakı, Azərbaycan., 2. Müdafiə Nazirliyinin Baş Klinik Hospitalının İnvaziv kardiologiya bölməsi, Bakı, Azərbaycan., 3. Xəzər Tibb Mərkəzi Publik hüquqi şəxs, Bakı, Azərbaycan., 4. Azərbaycan Tibb Universiteti, Hərbi Tibb Fakültəsi, Bakı, Azərbaycan., 5. Ege Hospital, Bakı, Azərbaycan., 6. 30 saylı şəhər poliklinikası, Bakı, Azərbaycan.

Göndərilib: 16 sentyabr 2024-ci il. **Qəbul edilib:** 17 sentyabr 2024-ci il. **Elektron nəşr:** 19 sentyabr 2024-ci il.

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Kəskin piyelonefrit

N.Seyidov¹, Ş. İsmaylova¹, B. Yusifova¹,

Giriş

Sidik yolları infeksiyalarına (SYİ) sistit (sidik kisəsinin /aşağı sidik yollarının infeksiyaları) və piyelonefrit (böyrəklərin/yuxarı sidik yollarının infeksiyaları) aiddir. SYİ-nin patogenezi nəcis florasından gələn uropatogenlərin sidik kanalı və ya uşaqıq yolu girişində artıb çoxalması ilə başlayır. Daha sonra bu uropatogenlər sidik kanalı boyunca sidik kisəsinə qalxır. Piyelonefrit isə patogenlərin sidik axarları ilə böyrəklərə qalxması zamanı inkişaf edir. Piyelonefrit bakteremiya nəticəsində törədicilərin bilavasitə böyrəklərə keçməsi nəticəsində də yarana bilər. Bəzi hallarda piyelonefritin səbəbi limfa düyünlərindən böyrəyə keçən bakteriyalardır.

Giriş

Sidik yolları infeksiyalarına (SYİ) sistit (sidik kisəsinin /aşağı sidik yollarının infeksiyaları) və piyelonefrit (böyrəklərin/yuxarı sidik yollarının infeksiyaları) aiddir. SYİ-nin patogenezi nəcis florasından gələn uropatogenlərin sidik kanalı və ya uşaqıq yolu girişində artıb çoxalması ilə başlayır. Daha sonra bu uropatogenlər sidik kanalı boyunca sidik kisəsinə qalxır. Piyelonefrit isə patogenlərin sidik axarları ilə böyrəklərə

qalxması zamanı inkişaf edir. Piyelonefrit bakteremiya nəticəsində törədicilərin bilavasitə böyrəklərə keçməsi nəticəsində də yarana bilər. Bəzi hallarda piyelonefritin səbəbi limfa düyünlərindən böyrəyə keçən bakteriyalardır.

Terminologiya

Biz fəsadlaşmış kəskin sidik yolları infeksiyaları (SYİ) terminini kəskin sidik yolları infeksiyaları ilə yanaşı infeksiyanın sidik kisəsindən kənara yayılmasını göstərən aşağıdakılardan hər hansı birinin olması zamanı istifadə edirik:

- Qızdırma ($>99.9^{\circ}\text{F}$ / 37.7°C) - Temperaturun həddləri dəqiq müəyyənləşdirilməmişdir və bazal temperaturdan, temperaturun yüksəlməsinə zəmin yarada biləcək digər mümkün səbəblərdən və empirik antibakterial müalicə düzgün olmayıbsa, mənfi nəticələrin inkişaf etmə riskindən

Yazışma üçün əlaqə:

N.Seyidov¹, Ş. İsmaylova¹,
B.Yusifova¹1. İctimai Səhiyyə və İslahatlar
MərkəziAzərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

© AJİM and The Author(s) 2023. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

asılı olaraq müxtəlif şəxslərdə fərqli ola bilər.

- Sistemik xəstəliyin digər klinik əlamətləri (bunlara üşütmə və ya titrətmə, hədsiz yorğunluq və halsızlıq aiddir).
- Böyür ağrısı.
- Fəqərə qabırğa bucağı nahiyyəsində həssaslığın olması.
- Kişilərdə yanaşı olaraq prostatitin olduğunu düşündürən çanaq və ya aralıq ağrısı.

Bu izahatlara əsasən demək olar ki, xəstənin vəziyyətindən asılı olmayaraq, piyelonefrit fəsadlaşmış SYİ-dir. Yuxarıda sadalanan əlamətlərin heç birinin olmadığı hallarda SYİ olan xəstədə kəskin sadə sistitin olduğu düşünülür və xəstə buna uyğun müalicə olunur.

Biz xəstədə yanaşı olaraq uroloji anomaliyalar (nefrolitiaz, daralmalar, stendlər və ya sidik yolu stomaları kimi), immun çatışmazlığı vəziyyətləri (neytropeniya və ya irəliləmiş İİV infeksiyası kimi) və ya yaxşı tənzimlənməyən şəkərli diabetin olması zamanı, yuxarı sidik yolları infeksiyası və ya sistemik infeksiyaya şübhə yaradan əlamətlər olmadıqda xəstəni avtomatik olaraq fəsadlaşmış SYİ kimi qəbul etmirik. Buna baxmayaraq, belə xəstələr daha ciddi infeksiya üçün risk altındadırlar. Bu xəstələr ənənəvi olaraq kəskin sadə sistit üçün istifadə olunan antibiotik sxemlərini qiymətləndirən tədqiqatlara daxil edilmirlər. Beləliklə, biz belə xəstələri daha yaxından izləyirik və bu xəstələr hər an (məsələn, infeksiyanın yayılmasına şübhə yaradan ən kiçik əlamətlərin olması zamanı) fəsadlaşmış kəskin SYİ kimi qəbul olunub müalicə ala bilərlər. Ciddi uroloji anormallıqları olan bir çox xəstələr SYİ üçün klinik diqqət mərkəzinə gəlirlər, çünki əlamət və ya simptomlar burada təsvir olunan SYİ əlamət

və simptomları ilə oxşardır (təkcə sadə sistitin təzahürlərinə nisbətən).

Biz həmçinin yuxarı sidik yolu və ya sistemik infeksiyaya şübhə yaradan əlamətlərin olmadığı halda kişilərdə fəsadlaşmış kəskin SYİ diaqnozunu avtomatik olaraq qəbul etmirik. Lakin kişilərdə prostat vəzinin prosesə qoşulmasının hər zaman mümkün ola biləcəyi nəzərə alınmalı və burda yanaşma sadə kəskin sistiti olan kişilərdə olan yanaşma kimidir.

Hamilə qadınlar və böyrək köçürülmüş xəstələr kimi xüsusi əhali qrupunun özünəməxsus müalicə təlimatları vardır və buna görə də onlar yuxarıdakı kateqoriyalara daxil edilməmişlər.

Sadə kəskin sistit və fəsadlaşmış SYİ-nin bu tərifləri digər təsnifatlardan fərqlənir, xüsusilə premenopauzal, hamilə olmayan qadınlarda yanaşı olaraq uroloji anomaliya yoxdursa, sistit və ya piyelonefrit ənənəvi olaraq fəsadlaşmamış SYİ adlandırılır. Fəsadlaşmış SYİ yanaşı olaraq uroloji anomaliyaları olan xəstələrdə sistit və ya piyelonefriti ifadə etmək üçün istifadə olunur. Heç bir təsnifata uyğun gəlməyən xəstələr isə, adətən təsnifatdan kənar fəsadlaşmış SYİ kimi müalicə olunurlar. Biz infeksiyanın yayılma dərəcəsi və xəstəliyin şiddətinə əsaslanaraq müalicənin aparılmasının tərəfdarıyıq. Burada təsvir olunan fəsadlaşmış SYİ sadə sistitə nisbətən daha ciddi infeksiya olduğundan antibakterial dərmanların effektivliyi daha vacibdir və sadə sistitin müalicəsində istifadə olunan dərmanlar fəsadlaşmış SYİ üçün istifadə olunmamalıdır, çünki toxumalarda müalicə üçün vacib ola biləcək lazımi səviyyəyə çatmır. Sadə sistit və kəskin fəsadlaşmış SYİ üçün antibiotik seçərkən dərmanların təsirinə davamlı mikroorqanizmlərin olması riskini nəzərə almaq lazımdır.

Müayinə

Radioloji müayinələr

Fəsadlaşmış kəskin SYİ olan xəstələrin əksəriyyətində diaqnostika və ya müalicə seçimi üçün radioloji müayinələr vacib deyildir. Ümumiyyətlə, radioloji müayinələr xəstəliyi olan, 48-72 saatlıq müvafiq antibakterial müalicənin aparılmasına baxmayaraq, klinik əlamətlərində heç bir dəyişiklik olmayan və ya sidik yolları obstruksiyasına (məsələn, böyrək funksiyası normadan aşağı düşübsə və ya sidik ifrazında kəskin azalma varsa) şübhə olan xəstələrdə icra olunur. Radioloji müayinələr həmçinin müalicənin bir neçə həftəsində əlamətlərin yenidən təkrarlandığı xəstələrdə aparılır.

Radioloji müayinələrin əsas məqsədi müalicəyə cavabı gecikdirə biləcək prosesləri (daş və ya obstruksiya kimi) təyin etmək, müdaxilə tələb edəcək vəziyyətləri araşdırmaq və infeksiyanın ağırlaşmalarına (böyrək və ya böyrək ətrafı abses kimi) diaqnoz qoymaqdır. Sepsis və ya septik şoku olan xəstələrdə təcili müdaxilə tələb edəcək vəziyyətləri aşkarlamaq üçün radioloji müayinələr təcili edilməlidir.

Qarın boşluğu və çanağın kompüter tomoqrafiya (KT) müayinəsi (kontrastlı və ya kontrastsız) kəskin fəsadlaşmış SYİ ilə birgə müşahidə olunan anatomik və fizioloji faktorların təyin edilməsində seçim müayinə üsuludur; o infeksiyanın səbəb olduğu və ya meyillilik yaratdığı böyrək patologiyalarının və xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinin təyin olunmasında ekskretor uroqrafiya və ya böyrəyin USM-nə nisbətən daha həssas müayinə metodudur. Kontrastsız KT daş, qaz əmələ gətirən infeksiyalar, hemorragiya, obstruksiya və absesi göstərmək üçün standart radioloji müayinəyə çevrilir. Kontrasta böyrək perfuziyasında zədələnmələri göstərmək üçün ehtiyac duyulur. Piyelonefritin KT

əlamətlərinə işəmiya səbəbindən yaranan artan neytrofilik infiltrasiya və ödem ilə tətiklənən lokal hipodens sahələrin olması aiddir. Yüngül infeksiya olan xəstələrdə KT normal ola bilər.

Böyrəyin USM-i kontrast maddəyə və ya radiasiyanın təsirinə məruz qalmağın arzu olunmayan olduğu xəstələr üçün müvafiqdir. Maqnit rezonans tomoqrafiyanın (MRT) kontrast boyadan və ya ionlaşmış radiasiyadan çəkinmək lazım olan vəziyyətlər istisna olmaqla, KT-yə nisbətən üstünlükləri yoxdur.

Radioloji olaraq exogenliyin azaldığı sahələrin geriye sorulması klinik yaxşılaşmadan sonrakı 3 aya qədər gecikə bilər.

Mikrobiologiya

Escherichia coli fəsadlaşmış kəskin SYİ-lərin ən çox rast gəlinən səbəbidir. Digər uropatogenlərə başqa *Enterobacteriaceae*-lər (*Klebsiella* spp və *Proteus* spp kimi), *Pseudomonas*, *enterococci* və *staphylococci* (metisilinə-həssas *Staphylococcus aureus* [MSSA] və metisillinə davamlı *S. aureus* [MRSA]) aiddir. Xüsusi patogenlərin rastgəlinmə tezliyi müəyyən qədər sahib orqanizmin xüsusiyyətlərindən asılıdır. Məsələn, *Pseudomonas*-a daha çox tibbi və ya instrumental müdaxilələrin olduğu xəstələrdə rast gəlinir. *Staphylococcus saprophyticus* nadir hallarda sağlam gənc qadınlarda piyelonefritin səbəbi olur.

Dərmanların təsirinə davamlı mikroorqanizmlərlə törədilən SYİ üçün risk faktorlarına yaxın zamanlarda geniş spektrli antibiotiklərin istifadəsi, tibbi müdaxilələrin olunması və dünyanın çoxsaylı dərmanlara davamlı mikroorqanizmlərin geniş yayıldığı bölgələrinə səyahət aiddir.

Bütün dünya üzrə uropatogenlərin dərmana davamlılıq göstəricilərinin artması qeyd olunur. Nümunə üçün göstərə bilərik ki, ABŞ-da bir tədqiqatda SYİ-yə görə 2000-

2009-cu illərdə xəstəxanaya qəbul olunan xəstələrdə geniş-spektrli beta-laktamaz (ESBL) ifraz edən *Enterobacteriaceae*-nin rastgəlmə tezliyinin 3 dəfə artdığı qeyd olunmuşdur. Bütün ABŞ üzrə təcili yardım şöbəsinə gətirilmiş piyelonefritli xəstələr üzərində aparılmış digər bir tədqiqatda 453 *E.coli* ştammlarının təxminən 6%-nin ESBL ifraz etdiyi müəyyən olunmuşdur, eyni zamanda bu göstərici regiondan və fəsadlaşdırıcı xüsusiyyətlərdən asılı olaraq dəyişir. Xüsusilə *E.coli*-nin xüsusi ştammi tip 131 sırası (ST131) bütün dünyada flüorxinolona davamlı və ESBL hasil edən sidik yolu *E.coli* infeksiyasının əsas səbəbi olaraq özünü göstərmişdir. Digər bir tədqiqatda *E.coli* klinik ştammları bağırsaqdankənar sahələrdən (əsasən sidikdən) ABŞ-in hər tərəfində Veteran Affairs (VA) laboratoriyalarında toplandı. ST131 klonu flüorxinolona davamlı ESBL ştammlarının əksər hissəsini təşkil etdi və ölkə səviyyəsində VA laboratoriyalarında *E.coli*-nin 28%-nə qədərini təşkil etdiyi hesablandı. Karbapenemə davamlı *Enterobacteriaceae*-lərin də miqdarı həmçinin artmaqdadır.

Klinik Mənzərə

Tipik klinik mənzərə - kəskin fəsadlaşmış sidik yolları infeksiyalarının klinik şəkli özündə fəsadlaşmış təzahürləri olan sistit və piyelonefriti birləşdirir:

- Sistitin əlamətlərinə dizuriya, tez-tez və imperativ sidik çağırışları, qasıqüstü nahiyyədə ağrı və hematuriya aiddir. Fəsadlaşmış kəskin SYİ olan xəstələrdə qızdırma və ya sistemik xəstəliyin digər təzahürləri (buraya üşütmə, titrətmə və ya hədsiz yorğunluq və halsızlıq aiddir) ola bilər, bunlar infeksiyanın sidik kisəsindən kənara yayıldığını düşündürür.
- Piyelonefritin klassik əlamətlərinə qızdırma, titrətmə, böyrək ağrısı, fəqərə qabırğa bucağı nahiyyəsində həssaslıq

və ürəkbulanma/qusma daxildir. Çox vaxt sistitə aid əlamətlər də olur. Bəzən atipik əlamətlər-epiqastral nahiyyədə və ya qarının aşağı nahiyyəsində ağrılar müşahidə olunur.

Kişilərdə SYİ-nin klinik şəklinə prostatit də qoşulur. Ona görə təkrarlanan sistit əlamətləri və ya yanaşı olaraq çanaq və ya aralıq nahiyyəsində ağrı ilə müraciət edən kişilərdə prostatit düşünəlməlidir.

Həç də bütün fəsadlaşmış kəskin SYİ olan xəstələr sidik yollarına aid əlamətlərlə müraciət etmirlər. Məsələn, onurğa beyni zədələnməsi və neyrojen sidik kisəsi olan xəstələr avtonom disrefleksiya və spastikliyin artması şikayətləri ilə müraciət edə bilirlər. Yaşlı və ya zəif xəstələrdə sidik yollarına aid aşkar yerli əlamətlər olmadan generalizə olunmuş infeksiyanın əlamətləri (məsələn, qızdırma və üşütmə) ola bilər.

Demək olar ki, bütün SYİ xəstələrində piuriya müşahidə olunur.

Fəsadlaşmalar

Fəsadlaşmış kəskin SYİ olan xəstələr bakteremiya, sepsis, çoxsaylı orqan disfunksiyası, şok və/və ya kəskin böyrək çatışmazlığı əlamətləri ilə də müraciət edə bilirlər. Bu, daha çox sidik yolları obstruksiyası, son vaxtlarda sidik yollarına instrumental müdaxilələr edilmiş və ya sidik yolları anomaliyaları olan xəstələr və ya yaşlı, yaxud şəkərli diabeti olan xəstələrdə müşahidə olunur.

Kəskin piyelonefrit həmçinin yuxarı sidik yolları infeksiyalarının proqressivləşməsi ilə əlaqədar renal kortikomedulyar absess, böyrəkətrafı absess, emfizematoz piyelonefrit və ya papilyar nekroz ilə ağırlaşa bilər. Bu tip ağırlaşmalar üçün risk faktorlarına sidik yolları obstruksiyası və şəkərli diabet (xüsusilə emfizematoz piyelonefrit və papilyar nekroz üçün) aiddir. Ksantoqranulomatoz piyelonefrit piyelonefritin nadir rast gəlinən növüdür, bu zaman böyrəyin qranulomatoz toxumanın

varanması ilə massiv zədələnməsi gedir. Bunun səbəbi əksər hallarda infeksiyalaşmış böyrək daşları nəticəsində yaranan obstruksiyadır. Bu xəstələrdə həftələr və ya aylar boyu halsızlıq və yorğunluq, ürəkbulanma və ya qarın nahiyyəsində ağrı kimi gizli və qeyri-spesifik əlamətlər müşahidə oluna bilər. Bu vəziyyət digər yerlərdə detallı olaraq müzakirə edilmişdir.

Diagnostika. Qiymətləndirmə.

Fəsadlaşmış kəskin SYİ dizuriya, tez- tez sidiyə getmə və ya sidik ifrazına imperativ çağırışlar, yaxud qasıqüstü nahiyyədə ağrı ilə yanaşı qızdırma, üşütmə böyür ağrısı, çanaq və ya aralıq nahiyyəsində ağrı (kişilərdə) olan və ya ümumilikdə xəstə kimi görünən insanlarda düşünülməlidir. Kəskin piyelonefritdən, hətta sistitin tipik əlamətləri olmasa belə, qızdırma və böyür ağrısı olan xəstələrdə şübhələnmək lazımdır. Kəskin fəsadlaşmış SYİ-dən səbəbi bilinməyən qızdırma və ya sepsis zamanı da şübhələnmək lazımdır. Qiymətləndirilməyə xəstəliyin digər səbəblərinin təyini üçün müayinə və sidik analizləri daxildir.

Fiziki müayinə ilə qabırğa-fəqərə bucağı, qarın nahiyyəsi və qasıqüstü nahiyyədə həssaslıq təyin olunur. Cinsi aktiv gənc qadınlarda, xüsusilə, əgər klinik əlamətlər SYİ-yə şübhə yaratmırsa, çanağın iltihabi xəstəliyini inkar etmək məqsədilə uşaqlıq boynunun hərəkətliliyini və ya uşaqlığın həssaslığını müəyyən etmək üçün çanaq nahiyyəsinin müayinəsi vacibdir. Çanaq və ya aralıq ağrısı olan kişilərdə kəskin prostatitinin olmasına şübhə yaradacaq prostatın həssas və ya ödemli olmasını təyin etmək üçün barmaqla diqqətli düz bağırsaq müayinəsi aparılmalıdır.

SYİ-dən, adətən yaşlı və ya zəifləmiş xəstələrdə zəifləmə, fiziki və psixi statusda dəyişiklik kimi qeyri-spesifik əlamətlərin olması zamanı da şübhələnmək lazımdır. Buna baxmayaraq, bunların bakteriuriya və

ya SYİ üçün etibarlı diaqnostik faktor olmadığını göstərən sübutlar artır. Bu qeyri-spesifik əlamətlər sistem infeksiyanın və ya piyelonefritin əlamətləri ilə birgə müşayiət olunduqda həm ümumi infeksiyon xəstəliklərə görə müayinələr aparılır, həm də fəsadlaşmış kəskin SYİ-nin qiymətləndirilməsi üçün sidik analizləri götürülür.

Fəsadlaşmış kəskin SYİ şübhəsi olan bütün xəstələrdə həm ümumi sidik analizi (mikroskopiya və ya dipstik), həm də antibiotikə həssaslıq testi və sidiyin əkilməsi üçün sidik götürülür. Sidik analizlərinin nəticələri diaqnostik baxımdan informativdir. Demək olar ki, bütün SYİ xəstələrində piuriya müşahidə olunduğundan onun olmaması və xüsusilə qeyri-spesifik simptomların olması zamanı başqa diaqnozu düşünmək lazımdır. Leykositlər silindrlər piuriyanın böyrək mənşəli olduğunu düşündürür. Buna baxmayaraq, əgər infeksiya toplayıcı sistemlə əlaqələnmirsə və ya toplayıcı sistemdə maneə varsa, piuriya və bakteriuriya bəzən olmaya bilər. Sidiyin əkilməsində bakterianın artıb çoxalması da SYİ diaqnozunu dəstəkləyir və uyğun antibakterial müalicəni dəqiqləşdirmək üçün antibiotikə həssaslıq testi vacibdir. Əgər mümkündürsə, sidiyin qram üsulu ilə boyanması olunmalıdır. Çünki bu zaman infeksiyaya səbəb ola biləcək bəzi mikroblar inkar olunaraq empirik antibakterial müalicənin daha düzgün seçilməsinə kömək edir.

Uşaqlıq qabiliyyətinə malik olan qadınlarda əgər hamilə olmaq ehtimalı yalnız anamnezlə məntiqli olaraq istisna edilə bilmərsə, hamiləlik testinin aparılması məqsədəuyğundur. Qanın biokimyəvi analizi, qanın ümumi analizi, leykoformula kimi qan analizləri xəstə hospitalizasiya olunana qədər lazım deyildir. Qanın əkilməsi sepsis və ya ağır xəstəlik

əlamətləri müşahidə olunan xəstələrdə vacibdir.

Diagnozika

Fəsadlaşmış kəskin SYİ-nin diaqnostikası aşağıdakı klinik ardıcılıqlarla edilir:

- Sistit əlamətləri (dizuriya, tez-tez sidiyə getmə və ya sidiyə imperativ çağırışların olması) ilə yanaşı, qızdırmanın və ya sistem xəstəliyinin digər əlamətlərinin - üşütmə, titrətmə və ya psixi statusda kəskin dəyişikliyin olması. Belə hallarda piuriya və bakteremiya diaqnozu dəstəkləyir.
- Bakteremiya və piuriya olan hallarda böyür ağrısı və ya qabırğa-fəqərə bucağı nahiyyəsində həssaslığın olması. Bu, piyelonefritə işarədir. Qızdırma və sistitin tipik simptomları, adətən müşahidə olunur, amma onların olmaması diaqnozu istisna etmir. KT-də diaqnozu dəstəkləyən əlamətlərə, şişkinlik ilə müşayiət olunan və ya şişkinlik olmadan kontrast maddə ilə gücləndirmə zamanı böyrək kapsulasına doğru yayılan kölgənin daha pis zəifləməsi və, o cümlədən, böyrək absesi kimi ağırlaşmalar aiddir. Buna baxmayaraq, normal KT görüntüsü yüngül piyelonefritin mümkünlüyünü istisna etmir.
- Piuriya və bakteremiyanın olduğu, lakin lokal əlamətlərin olmadığı hallarda qızdırma və ya sepsis digər səbəblər istisna olunduqda SYİ-nin əlaməti kimi qəbul olunmalıdır. Diqqətli klinik qiymətləndirilmə vacibdir. Əgər piuriya yoxdursa, fəsadlaşmış kəskin SYİ diaqnozu ehtimalı azdır.

SYİ-yə işarə edəcək əlamətlər olmadıqda piuriya ilə və ya onsuz bakteriuriyanın varlığı (uropatogenlərin ≥ 10 üstü 5 koloniya formalaşdırıcı hissəciklər/ml) simptomuz bakteriuriya adlanır və uroloji əməliyyat icra

edilməyən hamilə olmayan qadınlarda müalicəsi vacib deyildir.

Müalicə

Təcili empirik antibakterial müalicə təyin edilməlidir. Bu zaman dərmanlara davamlılıq, əvvəl istifadə olunan antibakterial dərmanlar və ən son sidik əkilməsinin nəticələri müvafiq antibiotik həssaslığa dair məlumatlarla birlikdə nəzərə alınmalıdır. Radioloji müayinələrdə anatomik anomaliyalar varsa və ya anatomik anomaliyaların olmasına şübhə varsa, uroloqun konsultasiyası istənilməlidir.

Hospitalizasiya (stasionar şəraitdə müalicə) üçün göstərişlər

Kəskin fəsadlaşmış SYİ olan xəstələri xəstəxanaya qəbul etmək qərarına fərdi yanaşmaq lazımdır. Əgər xəstə septik vəziyyətdədirsə və ya ümumilikdə ağır xəstədirsə, məlumdur ki, xəstəxanaya qəbul olunacaq. Əks təqdirdə stasionar şəraitdə müalicə üçün ümumi göstərişlər davamlı yüksək qızdırma (məsələn, $>38.4^{\circ}\text{C}/>101^{\circ}\text{F}$) və ya ağrı, ciddi halsızlıq və ya ağızdan maye, yaxud dərman qəbulunun mümkünsüzlüyüdür. Əlavə olaraq, stasionar müalicə sidik yolları obstruksiyası şübhəsi olduqda və ya xəstənin evdə müalicə sxeminə riayət etməyəcəyinə dair şübhələr olduqda vacibdir.

Ambulator müalicə yüngül və orta dərəcəli fəsadlaşmış kəskin SYİ olan və ehtiyac olarsa, ambulator qəbul və ya təcili yardım şöbəsində rehidratasiya və antibakterial dərmanlarla stabilizə edilən xəstələrdə aparılır və onlar antibakterial dərmanların ağız yolu ilə qəbul olunması sxemi ilə evə yazılır və yaxından izlənilirlər.

Əksər xəstələr ambulator olaraq müalicə olunurlar.

Empirik antibakterial müalicə

Fəsadlaşmış kəskin SYİ-nin empirik müalicəsinə yanaşma xəstəliyin ağırlıq

dərəcəsi, davamlı patogenlər üçün risk faktorlarından və xəstə orqanizmin spesifik xüsusiyyətlərindən asılıdır. Hər xəstə qrupu üçün təyin olunmuş variantlar arasında seçimlər əvvəlki sidik analizlərindən əldə olunan antibiotikə həssaslıq testlərinin nəticələrindən, xəstənin vəziyyətindən (allergiya və ya gözlənilən tolerantlıq, anamnezində əvvəllər antibakterial dərman istifadəsi kimi), enterobakteriyaların yerli əhali arasında dərmanlara davamlılıq göstəricisindən (əgər bilinirsə) və dərmanların toksikliyi, digər dərmanlarla qarşılıqlı təsirlərindən, əldə oluna bilmək qabiliyyətindən və qiymətindən asılıdır (Alqoritm 1 və Alqoritm 2).

Sidiyin əkilməsi və antibiotiklərə həssaslıq testi bütün xəstələrdə icra olunmalıdır və ilkin empirik sxem əgər infeksiya patogenin nə olduğu bilinirsə, həssaslıq profilinə müvafiq təxmini aparılmalıdır.

Kəskin fəsadlaşmış SYİ üçün müxtəlif müalicə sxemlərinin effektivliyini qiymətləndirən məlumatlar məhduddur və yalnız az sayda müxtəlif sxemlər rəsmi olaraq qiymətləndirilmişdir. Kritik ağır xəstəlik və/və ya sidik yolu obstruksiyası - biz kritik ağır (məsələn, sepsis və ya intensiv terapiya şübhəsinə qəbulu vacib olan) xəstələrdə, aparılan müalicə ilə getdikcə pisləşən və ya sidik yolları obstruksiyasına şübhə (məsələn, əgər böyrək funksiyası normadan aşağı enibse və ya sidik ifrazında azalma varsa) olan kəskin fəsadlaşmış SYİ olan xəstələrdə empirik terapiya üçün geniş-spektrli antibakterial sxemlərdən istifadə edirik (Alqoritm 1).

Belə xəstələrdə biz geniş-spektrli beta-laktamaz (ESBL) ifraz edən orqanizmlərə və pseudomonas aeruginosa-ya təsir etmək üçün pseudomonas əleyhinə carbapenem (imipenem hər 6 saatdan bir 500 mq venadaxili, meropenem hər 8 saatdan bir 1 q venadaxili və ya doripenem

hər 8 saatdan bir 500 mq venadaxili) və bununla yanaşı, metisillinə davamlı Staphylococcus aureus-a (MRSA) təsir etmək üçün vankomisin istifadəsini məsləhət görürük. Daptomycin və linezolid vancomycin-nin yerinə istifadə oluna bilər. Müasir sefalosporin və ya karbapenemin beta-laktamaz inhibitorları ilə kombinasiyasının (seftazidime-avibactam, seftozolane-tazobactam və meropenem-vaborbactam kimi) bəzi ESBL-ifraz edən və çoxsaylı dərmanlara davamlı P. Aeruginosa ştammlarına qarşı aktivliyi vardır və kəskin fəsadlaşmış SYİ-də effektivdir. Amma qiymət və antibakterial nəzarət məsələlərinə görə onlar yalnız xüsusi, dərmana çox davamlı infeksiya hallarında istifadə olunmalıdır. Əgər əvvəlki antibiotikə həssaslıq testinin nəticələrinə əsasən carbapenemə davamlılıq şübhəsi varsa, infeksiyistlə konsultasiya edilməlidir.

Belə geniş spektrli antibakterial müalicənin seçilməsinin əsas səbəbi bu xəstələrdə empirik antibakterial müalicə yetərli olmaması ilə əlaqədar olan nəticələr riskinin yüksək olması və çoxsaylı-dərmanlara davamlı orqanizmlərin yayılması (hətta ümumi əhali arasında) riskinin artmasıdır. Sidik yolu obstruksiyası olan SYİ xəstələri, xüsusilə klinik dekompensasiya üçün yüksək risk altındadırlar.

Belə xəstələrdə obstruksiya və ya digər müdaxilə tələb edə biləcək ağırlaşmaların qiymətləndirilməsi üçün radioloji müayinələr vacibdir.

Bunun ardınca seçilmiş empirik antibakterial müalicə sxeminin uyğun olub-olmadığına əmin olmaq və dəqiq müalicənin aparılması üçün sidiyin əkilməsi və həssaslıq testinin nəticələri əldə edilməlidir.

Digər hospitalizasiya edilmiş xəstələr - kəskin fəsadlaşmış SYİ olan hospitalizasiya olunmuş, lakin vəziyyəti hədsiz ağır olmayan və sidik yolu obstruksiyası

olmayan xəstələrdə bizim empirik müalicə yanaşmamız çoxsaylı-dərmanlara davamlı qram-mənfi mikroblarla infeksiyalaşma riskindən asılıdır (Alqoritm 1).

Çoxsaylı dərmanlara davamlı qram-neqativ orqanizm infeksiyası üçün risk faktorları yoxdursa - bu xəstələr üçün biz digər parenteral dərmanlarla müqayisədə təhlükəsizlik profili və dar spektrinə görə ceftriaxone (gündə 1 dəfə 1 q venadaxili) və ya piperacillin-tazobactamla (hər 6 saatdan bir 3.375 q venadaxili) parenteral müalicənin tərəfdarıyıq. Əgər xəstənin son 3 ayda sidiyində fluorxiinolona (ciprofloxacin və ya levofloxacin) davamlı ştamm tapılmayıbsa və nəzərə alsaq ki, əhali arasında fluorxinolona davamlı E.colinin rast gəlmə ehtimalı 10%-dən yüksək deyil, onda oral və ya parenteral fluorquinolonlardan da istifadə etmək olar. Əgər Enterococcus və ya Staphylococcus ştammlarından şübhələnilirsə (məsələn, əvvəlki sidik analizlərinin nəticələrindən əldə olunan ştammlara və hazırkı sidiyin qram boyanması zamanı aşkarlanan qram mənfi kokklara görə), piperacillin/tazobactama üstünlük verilir, çünki onun bu orqanizmlərə qarşı aktivliyi vardır (əgər xəstə allergiya və ya hər hansı digər səbəbdən piperacillin/tazobactam istifadə edə bilmirsə, vancomycinlə birgə digər qram-neqativ təsirə malik vasitələrdən biri istifadə oluna bilər). Əgər əvvəlki sidik ştammlarına və ya digər risk faktorlarına görə dərmana rezistent qram-müsbət orqanizmlərdən şübhələnilirsə, müalicəyə vancomycin (MRSA üçün) və ya lineozid, yaxud daptomycin (vancomycinə davamlı Enterococcus üçün (VRE)) əlavə edilməlidir. Əgər P. Aeruginosa riski varsa (əvvəlki sidik analizindən alınan ştammlar və ya febril neytropeniyaya görə), yüksək dozada piperacillin/tazobactam (hər 8 saatdan bir 4.5 q venadaxili) və ya fluorquinolone seçilməlidir. Digər

Pseudomonas Aureus əleyhinə olan dərmanlardan Cefepime (hər 8 saatdan bir 2 q venadaxili) və ya ceftazidime (hər 8 saatda bir 2 q venadaxili) istifadə edilə bilər. Çoxsaylı dərmanlara davamlı qram-mənfi orqanizm infeksiyasının inkişafı üçün ən azı 1 risk faktoru olan xəstələr üçün biz empirik müalicə kimi pseudomonas əleyhinə carbapenemin istifadəsinin tərəfindəyik (imipenem 500 mq hər 6 saatdan bir venadaxili, meropenem 1 q hər 8 saatdan bir venadaxili və ya doripenem 500 mq hər 8 saatdan bir venadaxili).

Əgər Enterococcus ştammları və ya MRSA-dan şübhələnilirsə (əvvəlki sidik ştammlarına və yapon sidiyin Qram boya ilə rənglənmədə qram-müsbət kokklara görə), biz müalicəyə vancomycin (MRSA üçün) və ya daptomycin, yaxud lineozid (vancomycinə-rezistent Enterococcus üçün) əlavə edirik.

Müasir cefalosporin və ya carbapenemin beta-laktamaz inhibitorları ilə kombinasiyasının (seftazidime-avibactam, seftozolane-tazobactam və meropenem-vaborbactam kimi) bəzi ESBL-İfraz edən və çoxsaylı dərmanlara davamlı P. Aeruginosa ştammlarına qarşı aktivliyi vardır və kəskin fəsadlaşmış SYİ üçün effektivdir. Amma qiymət və antibakterial nəzarət məsələlərinə görə onlar yalnız seçilmiş yüksək davamlı infeksiya hallarında istifadə olunmalıdır. Əgər əvvəlki antibiotikə həssaslıq testinin nəticələrinə əsasən carbapenemə davamlı şübhəsi varsa, infeksiyist konsultasiyası edilməlidir.

Bunun ardınca seçilmiş antibakterial müalicə sxeminin düzgün olub-olmadığına əmin olmaq və yekun müalicəni seçmək üçün sidiyin əkilməsi və antibiotikə həssaslığın təyini üçün sidik analizləri götürülməlidir.

Ambulator xəstələr

Yüngül və ya orta ağırlıqda fəsadlaşmış kəskin SYİ olan və dərmanları ağızdan

qəbul edə biləcək xəstələr ambulator şəraitdə müalicə oluna bilərlər. Ambulator xəstələr üçün empirik antibakterial müalicə sxeminin seçiminə yanaşma çoxsaylı dərmanlara davamlı infeksiyaya yoluxma riskindən asılıdır (xüsusilə ESBL-İfraz edən ştammlar) (Alqoritm 2). Təvsiyə olunan sxemlər aşağıda verilmişdir.

Fluorinolonların istifadəsinin mümkünlüyü də (xüsusilə fluorinolonlara qarşı davamlılıq və əks-göstərişləri nəzərə almaqla) müalicə sxeminin seçimində vacib məsələdir. Davamlılıqın olmadığı vəziyyətlərdə florinolonlar əksər uropatogenlərə (*P.aeruginosa* daxil olmaqla) qarşı geniş spektrli antibakterial aktivlik göstərir və sidik yollarında yüksək səviyyəyə çatı bilər. Kəskin fəsadlaşmış SYİ-yə dair tədqiqatlar göstərmişdir ki, fluorinolonlar, parenteral sxemlərdə daxil olmaqla, digər geniş spektrli antibakterial dərmanlarla müqayisə etdikdə onlarla bərabər və ya daha üstündür. Buna baxmayaraq, hətta ambulator xəstələr arasında uropatogenlər arasında fluorinolonlara qarşı davamlılıq göstəricilərinin artması onların bu məqsəd üçün dəyərini azaldır.

Fluorinolonlardan ən çox istifadə olunan dərmanlar ciprofloxacin və ya levofloxacin-dir. SYİ-də təsirli olub nisbətən az istifadə olunan digər fluorinolonlara ofloxacin və norfloxacin daxildir. Moxifloxacin digər fluorinolonlara nisbətən sidikdə yüksək səviyyəyə çatmadığı üçün istifadə edilməməlidir.

Clostridium difficile infeksiyası və fluorinolonların ekoloji təsirləri (rezistent orqanizmlərin seleksiyası) daxil olmaqla, potensial yan təsirləri haqqında fikirlərin olmasına baxmayaraq, kəskin fəsadlaşmış SYİ-də onların faydası risklərini üstələyir.

Bibliografik Siyahı

1. ACR Appropriateness Criteria®. Acute Pyelonephritis. American College of Radiology - Medical Specialty Society. 1995 (revised 2012) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30392592>
2. International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Acute Cystitis and Acute Pyelonephritis in Women: A 2010 Update by the Infectious Diseases Society for America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. Clinical Infectious Diseases 2011; 52:e103-e120. [ncbi.nlm.nih.gov](https://www.ncbi.nlm.nih.gov)
3. Management of Suspected Bacterial Urinary Tract Infection in Adults - A National Clinical Guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. July 2006. <https://www.sign.ac.uk/sign-88-management-of-suspected-bacterial-urinary-tract-infection-in-adults.html>

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlararaşdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.

Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (JRİ, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

1. İctimai Səhiyyə və İslahatlar Mərkəzi

Göndərilib: 16 sentyabr 2024-ci il. **Qəbul edilib:** 17 sentyabr 2024-ci il. **Elektron nəşr:** 19 sentyabr 2024-ci il.

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Podaqra

K. İsmayilova¹, Ş. İsmayilova¹, N.Seyidov¹

Giriş

Podaqra - hiperurikemiya və kəskin iltihabi artrit tutmalarına səbəb olan urat duzlarının yığınları; oynaqar ətrafında tofus (podaqra düynləri) və oynaqın dağılmasının mümkünlüyü; böyrəyin yumaqcıq, boru və interstisial xəstəlikləri və sidik turşusu daşları ilə xarakterizə olunan sindromdur. Xəstəlik ən çox baş barmağa (podaqra), ayağa, topuğa, dizə, barmaqlara, bilək və dirsəyə təsir göstərir; ancaq bu, hər hansı bir oynağa təsir edə bilər.

Giriş

Podaqra - hiperurikemiya və kəskin iltihabi artrit tutmalarına səbəb olan urat duzlarının yığınları; oynaqar ətrafında tofus (podaqra düynləri) və oynaqın dağılmasının mümkünlüyü; böyrəyin yumaqcıq, boru və interstisial xəstəlikləri və sidik turşusu daşları ilə xarakterizə olunan sindromdur. Xəstəlik ən çox baş barmağa (podaqra), ayağa, topuğa, dizə, barmaqlara, bilək və dirsəyə təsir göstərir; ancaq bu, hər hansı bir oynağa təsir edə bilər.

Epidemiologiya

Xəstəlik halları yaşa görə artır. Kişilərdə podaqranın illik xəstələnmə dərəcəsi 45 yaşınadək 1000 nəfərə bir hadisə nisbətindən 55-64 yaşlararası isə 1000 nəfərə 1.8 hadisə nisbətinə çatır. Podaqra kişilərdə daha çox olur və menopauza dövrünədək qadınlarda nadir hallarda baş verir. Qərb dünyasında xəstələnmə dərəcəsi kişilərin qadınlara nisbəti 7:1-dən 9:1-dək olmaqla təxminən 1%-dir. Xəstəliyin yayılması coğrafi və irqi amillərdən asılı olaraq dəyişir. Son 20 il ərzində diuretik preparatlardan istifadə ilə əlaqəli olmayan podaqra xəstəliyi hallarının sayı iki dəfə artmışdır. Bu meyillilik həyat tərzı dəyişiklikləri və piylənmənin artması ilə əlaqəli ola bilər.

Etiologiya

Hiperurikemiya (yüksək urat səviyyəsi) və podaqra arasında səbəb-nəticə əlaqəsi var. Urat purinlərin metabolitidir və sidik turşusunun ionlaşmış formasıdır (fizioloji pH-da zəif turşu); buna görə sidik turşusu

Yazışma üçün əlaqə:

K. İsmayilova¹, Ş.
İsmayilova¹, N.Seyidov¹
1. İctimai Səhiyyə və
İslahatlar Mərkəzi



Azərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

© AJİM and The Author(s) 2023. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

daha çox urat kimi mövcuddur. Hiperurikemiya həmişə podaqraya gətirib çıxarmır, lakin urat səviyyəsinə görə podaqranın əmələ gəlməsi tezliyi artır. Kişilərdə podaqranın illik xəstələnmə dərəcəsi uratin 7.4-7.9 mq/dl səviyyəsində 0.4%, 8-8.9 mq/dl səviyyəsində 0.8%, 9-9.9 mq/dl səviyyəsində 4.3% və >10 mq/dl səviyyəsində isə 7% təşkil edir.

Hiperurikemiya 90% hallarda uratların böyrəklərlə xaric olmasının çatışmazlığı və 10% hallarda artıq əmələ gəlməsi ilə əlaqədardır, lakin çox vaxt hər iki amil eyni zamanda mövcud olur. Hiperurikemiya üçün risk amilləri nəticədə podaqraya səbəb ola bilər və onlara dəniz məhsulları, ət və spirtli içkilər, xüsusilə pivənin istifadəsi kimi pəhriz amilləri daxildir. Purinlərin və uratların başqa bir mənbəyi qan xərçəngi və kimyaterapiya zamanı yüksək hüceyrə dövryyəsi səbəbindən yaranan endogen (daxili) istehsalıdır. Həddən artıq istehsalın kiçik bir hissəsi səciyyəvi genetik enzim qüsurudur. Sidikqovucular (diuretiklər) kimi dərmanlar urat səviyyəsini artırır. Podaqra üçün digər risk amillərinə piylənmə, insulina qarşı müqavimət və hipertenziya (arterial təzyiqin yüksəlməsi) daxildir.

Patogeneza Və Patofiziologiya

İnsanlar və bəzi digər ali primatlarda podaqra kortəbii inkişaf edir. Sidik turşusunu heyvanlarda daha çox həll oluna bilən allantoinə çevirən urikaza fermenti geni insanlarda artıq ifraz edilmir. Bu, uratin yüksək böyrək reabsorbsiyası (geriyə sorulması) ilə birləşərək, hiperurikemiyaya və podaqraya gətirib çıxarır. Sidik turşusu fizioloji pH-da urat formasında mövcuddur. Yüksək urat səviyyələri həddindən artıq doyurma ilə və duzun əmələ gəlməsi ilə nəticələnir ki, bu da podaqraya səbəb olur. Urat səviyyələri xəstəliyin riski ilə birbaşa əlaqələndirilir. Urat səviyyəsini azaldan dərmanlar təkrarlanan tutma riskini azaldır.

Oynaqlarda uratin həll oluna bilməsi hərərət, pH, yapışmamış proteoglikanlar və digər amillərlə bağlıdır. Podaqra daha çox birinci ayaqdarağı-falanqa oynaqına (bədənin soyuq hissəsi) və osteoartritli oynaqlara təsir göstərir. Urat duzları oynaqlarda müəyyənləşməyən faqositlərlə qarşılıqlı əlaqəyə girir və TNF-alfa induksiya edərək və siqnal yollarını və endotelial hüceyrələri aktivləşdirərək kəskin iltihabı cavabı işə salır. TNF-alfa, interleukin (IL) -8 və digər xemoşinlər neytrofillərin endoteliyə yapışmasına, axına və artıma gətirib çıxarır, nəticədə neytrofilli sinovit meydana gəlir. Kolxisin neytrofil-endotelial qarşılıqlı əlaqəni qıraraq təsir göstərir. Sidik turşusu duzlarına cavab olaraq neytrofillərin xemoşin fəaliyyətinin 90%-i IL-8-in üzərinə düşür; buna görə də, IL-8-in inhibisiya olunmasının müalicəvi təsirləri ola bilər. Bununla yanaşı, urat duzlarının, IL-1β-ə ifrazını artıran NALP3 sitoplazma kompleksini aktivləşdirdiyi barədə sübut var ki, bu da podaqranın iltihabı reaksiyasında rol oynayır. Bu yol IL-1β cavabına maneə törədərək, podaqra zamanı yeni müalicəvi müdaxilələrin hədəfi olmuşdur. Podaqra tutmasının özbaşına həll olunması müəyyənləşmiş faqotsitlər tərəfindən urat duzlarının təmizlənməsi, duzların zülallarla örtülməsi, neytrofil apoptozu və iltihab mediatorlarının qeyri-aktivləşməsi hesabına baş verir. Urat duzları sinovit, qığırdağın itirilməsi və sümük eroziyasına gətirib çıxaran xronik iltihaba səbəb ola bilər. Onlar metalloproteinazın və azot oksidinin əmələ gəlməsi üçün xondrositləri induksiya edə bilər ki, bu da qığırdağın itirilməsinə səbəb olur və osteoblastları inhibisiya etməklə, sümük zədələnməsinə səbəb ola bilər.

Diagnostika

Diagnostik yanaşma

Səciyyəvi anamnezə və müayinə nəticələrinə malik pasiyentlərdə podaqra

klirik cəhətdən ehtimal edilir. Diaqnoz mononatri urat kristallarını göstərən artrosentez ilə təsdiqlənir. Seçim olaraq, diaqnoz Amerika Revmatologiya Kollecinin (ACR) aşağıdakı meyarlarının ≥ 6 -nın yerinə yetirilməsinə əsaslanıla bilər:

- Birdən artıq kəskin artrit tutması
- 1 gündə maksimal iltihabın inkişafı
- Monoartrit tutması, oynaqalarda qızartının müşahidəsi
- Birinci ayaqdarağı-falanqa oynaqında ağrı və ya şişkinlik
- Birtərəfli birinci ayaqdarağı-falanqa oynaqının tutması
- Birtərəfli ayaqdarağı arxası oynaqının tutması
- Tofus (təsdiqlənmiş və ya ehtimal edilən)
- Hiperurikemiya
- Rentgen şəklində oynaqalarda qeyri-bərabər şişkinlik
- Rentgen şəklində eroziya olmadan qabıqaltı kista
- Tutma zamanı oynaq əkilməsində mikroorqanizmlərin olmaması.

Lakin diaqnoz kristalların mövcud olmaması ilə və ACR meyarları ilə təklif olunan məqamları yerinə yetirmədən yaxşı bir dərəcədə etibarlılığı ilə qoyula bilər. Məsələn, birinci ayaqdarağı-falanqa oynaqının təkrarlanan kəskin monoartrit hallarının etibarlı anamnezi (podaqra).

2015-ci ildə ACR yeni təsnifat meyarlarını dərc etdi; ancaq bu meyarlar klinik araşdırmaya cəlb olunması üçün uyğun ola biləcək insanları müəyyənləşdirmək məqsədilə nəzərdə tutulub və podaqra diaqnozu üçün istifadəsi nəzərdə tutulmur.

Anamnez

Podaqra kişilərdə daha çox olur və menopauza dövrünədək qadınlarda nadir olur. Özünü məhdudlaşdıran (7-14 gün) əvvəlki tutmaların anamnezi diaqnozu təsdiqləyir. Dərmanlar, pəhriz vərdişləri və

ailə anamnezi qiymətləndirilməlidir. Ən yayılmış təzahür ani başlayan şiddətli ağrı və şişkinlik ilə xarakterizə olunan kəskin monoartikulyar artritdir. Bununla yanaşı, xəstəlik həm də oligoartikulyar ola bilər (<4 oynaq cəlb olunmaqla) və ya daha az dərəcədə poliaritikulyar ola bilər. Ən çox təsirə məruz qalan oynaqlara birinci ayaqdarağı-falanqa, ayaqdarağı arxası-ayaqdarağı, topuq və diz oynaqlarıdır, ancaq demək olar ki, hər hansı digər oynaqlar da cəlb oluna bilər. Yaşlılarda xəstəlik poliaritikulyar ola bilər və əl və ayaqların aydın ödemi və şişməsi ilə əlaqədardır.

Fiziki müayinə

Təsirə məruz qalan oynaqlar hərarətli, qızartılı və şişkindir. Ümumiyyətlə, ağrı səbəbindən həssaslıq və hərəkət məhdudiyyəti vardır. Digər oynaqlar daha gizli şəkildə təsirə məruz qaldığı səbəbindən bütün oynaqların müayinə edilməsi lazımdır. Oynaqın açıcı (ekstenzor) səthində, xüsusilə də dirsəklər, dizlər və Axil vətərləri üzərində sərt dərialtı düyünlər (tofus) mövcud ola bilər. Tofus əllərin və ayaqların arxa (dorsal) hissələrində və qulaq seyvanı qıvrımında da aşkar oluna bilər.

Diaqnostik sınaqlar

Sinovial maye müayinəsi ilə artrosentezle yekun diaqnoz qoyulur. Sinovial mayədə WBC (AQH) sayı, adətən 2000/mm³-dən çoxdur və hüceyrələr əsasən PMN növündədir. Mononatrium urat duzları (polarizasiya işığı altında ikişüalı üçün güclü mənfi hüceyrədaxili və / və ya hüceyrəxarici iynə şəklində olan duzlar) diaqnozu təsdiqləyir. Sinovial maye müayinəsi pasiyentlərin əksəriyyətində nəzərdən keçirilməlidir, lakin diaqnoz çox vaxt klinik cəhətdən qoyula bilər (Alqoritm 1).

Zərdabda sidik turşusu səviyyəsi kəskin podaqra tutmasında aşağı, normal və ya

yüksək ola bilər. Tutma keçəndən ən azı 2 həftə sonra bu sınağın keçirilməsi daha etibarlı olur. Rentgenoqrafiya diaqnoz üçün faydalı deyil, lakin xronik podaqranı digər oynaq patologiyalarından fərqləndirə bilər. Ultrasəs müayinəsi, eroziya, tofus və podaqraya səciyyəvi cüt xətt təzahürünün (hialin qığırdaq üzərində xətti urat çökmələri) aşkarlanmasında rentgenoqrafiyadan daha həssasdır. Ultrasəs və ikitərəfli kompüter tomoqrafiyası faydalı ola bilər, ancaq klinik diaqnozla müqayisədə görüntülərin mümkün faydası daha çox tədqiqat tələb edir.

Təyin olunan laborator və digər sınaqlar:

Sinovial mayenin müayinəsi ilə artrosentez

- Klinik diaqnozun inamla qoyula biləcəyi xəstələrdə həmişə düşünülməlidir, lakin həmişə lazım deyil. Diaqnozu təsdiqləyir, septik artriti istisna edir və yanlış podaqradan (kalsium pirofosfat çökmə xəstəliyindən) podaqranı ayırır. Bəzən zəif daşınma şərtləri və ya sinovial mayenin alınması və nümunəni yoxlanması arasında uzun ləngimə dövrü duzların təyin edilməsini çətinləşdirir.
- Revmatoloq və ya təcrübəli texnik kimi bir mütəxəssis, sinovial mayenin yoxlanmasını tələb etməlidir, çünki özəl laboratoriyalar mononatrium urat duzlarının aşkarlanmasında etibarlı olmaya bilər.
- Əgər analiz kəskin iltihablı artritin bu duzlarını və ya digər etiologiyasını göstərməsə, gələcək tutmalar zamanı artrosentezi təkrarlamaq lazımdır.

Sidik turşusunun səviyyəsi

- Tutma zamanı ən azı 2 həftədən sonra əldə edilməlidir, çünki tutma zamanı yanlış aşağı və ya normal ola bilər.
- Podaqra normal səviyyələrin yuxarı hədlərindən aşağı səviyyədə inkişaf edə bilər.

- Ultrasəs müayinəsində aşk Zədələnmiş oynaqaların
- arlanan eroziyalara ən çox birinci metatarzofalanqal oynaqda və metakarpofalanqal oynaqalarda rast gəlinir
- rentgen müayinəsi
- Əllər podaqra eroziyalarının müəyyən edilməsi üçün uyğun sahədir.
- Ultrasəs müayinəsi.

Diaqnostik meyarlar

Amerika Revmatologiya Kollecinin birincili podaqranın kəskin artritinin təsnifatı üçün ilkin meyarları

Diaqnoz aşağıdakılara əsasən qoyulur:

- Oynaq mayesinde xas mononatrium urat duzları və ya
- Tofusdan xas mononatrium urat duzları və ya
- Aşağıdakı meyarlardan ≥ 6 -nın yerinə yetirilməsi:
 - o Birdən artıq kəskin artrit tutması
 - o 1 gün ərzində maksimum iltihabın inkişafı
 - o Monoartrit tutması, oynaq üzərində qızartı
 - o Birinci ayaqdarağı-falanqa oynaqının ağrılı və ya şişkin olması
 - o Birtərəfli birinci ayaqdarağı-falanqa oynaqının tutması
 - o Birtərəfli ayaqdarağı arxası oynaqının tutması
 - o Tofus (təsdiqlənmiş və ya ehtimal edilən)
 - o Hiperurikemiya
 - o Rentgen şəklində oynaqın qeyri-bərabər şişkinliyi
 - o Rentgen şəklində eroziya olmadan qabıqaltı kista
 - o Tutma dövründə oynaq əkilməsində mikroorqanizmlərin olmaması.

Müalicə

Kəskin podaqranın qısa müddətli müalicəsi ağrıların tez aradan qaldırılması və funksiyanın qorunmasıdır. Uzunmüddətli

hədəflər təkrarlanan tutmaların və oynaqların xronik məhvinin qarşısını almaqdır. Müalicə nə qədər erkən başlansa, klinik cavab daha yaxşı olar (Alqoritm 2).

Qısa müddətli müalicə

Qeyri-steroid iltihabəleyhinə preparatlara (QSİƏP) qarşı əks-göstərişlər olmadıqda, kəskin tutma zamanı onlar birinci xətt müalicədir. Digər QSİƏP-lərə nisbətən daha təsirli olduğuna dair sübutun olmamasına baxmayaraq və daha çox mənfi reaksiyalar olsa da, indometasin preparatının istifadə edilməsi ümumi yayılıb. QSİƏP-lərə qarşı seçim preparatı colchicines-dir. Mənfi reaksiyaların, xüsusilə də ishalın qarşısını almaq üçün ümumi gündəlik doza 3 mq-dan çox olmamalıdır. Bir tədqiqat göstərir ki, 0.6 mq colchicine qəbul edilməsindən 1 saat sonra 1.2 mq qəbul edilməsi daha yaxşı keçirilir və 6 saat ərzində ümumi 4.8 mq qəbul edilməsi kimi təsirlidir. Lakin təsiri az idi, xəstələrin təqribən üçdə birində 72 saat ərzində ağrının 50% azadılmasına nail olundu. QSİƏP və kolxisin əks-göstərişdirsə (məsələn, böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə), kortikosteroidlər mümkün bir seçimdir. Onlar monoartikulyar kəskin podaqra və ya oliqoartikulyar, yaxud poliartrikulyar kəskin podaqra üçün parenteral olaraq oynaqdaxili inyeksiya kimi istifadə oluna bilər. Kortikosteroidlərin mümkün ciddi mənfi reaksiyaları nəzərə alınmalıdır. Kortikosteroidlər bu iki növ dərmanın bir-biri ilə müqayisə sınaqları olmasa da, kəskin podaqra üçün kolxisindən daha təsirlidir. Təsadüfi ikili kor nəzarətli tədqiqat təcili yardım otağına gələn xəstələrdə kəskin podaqranın müalicəsi üçün istifadə edilərkən, oral prednizon və indometasinin təsirlilik və mənfi reaksiyalara görə müqayisədə eyniliyini göstərdi. Oral prednizon kəskin podaqra üçün birinci xətt müalicə kimi qəbul

edilə bilər, çünki təsirlidir və xüsusilə də qısa müddət ərzində istifadə edildikdə az mənfi reaksiyaları var.

Uzun müddətli müalicə

Podaqra üçün uzun müddətli müalicəyə pəhriz dəyişiklikləri və bədən çəkisinin azaldılması (göstəriş olduqda) daxildir. Buna baxmayaraq, xronik podaqra xəstəliyi olan insanların nəticələrini yaxşılaşdırmaq üçün həyat təzi dəyişikliklərinin istifadəsinin dəstəklənməsi və ya təkzib edilməsi üçün yüksək keyfiyyətli sübutlar azdır. Profilaktik preparatlarla müalicə aşağıdakı amillər olduqda göstəriş edilir:

- Təkrarlanan tutmalar (ildə >2-3 dəfə)
- Yayılmış podaqra
- Rentgen dəyişiklikləri və xronik dağıdıcı oynaq xəstəliyi
- Urat nefrolitiazı
- Ağır və zəiflədən poliartrikulyar tutmaları olan xəstənin seçimi.

Allopurinol sidik turşusunun əmələ gəlməsini azaldır. Ən son kəskinləşmədən 2 həftə sonra 100 mq / sutka aşağı dozada başlanmalıdır. Sidik turşusunun səviyyəsi <6 mq/dl olana qədər doza bir neçə həftədən bir aya qədər artırılmalıdır. Retrospektiv nəzarətli hal tədqiqatı göstərmişdir ki, hər ml QFS hesabına 1.5 mq dozada istifadə edilərkən allopurinol üçün həssaslıq riski artmışdır. Bu, 2012-ci ildə Amerika Revmatologiya Kollecinin podaqranın müalicəsi üçün rəhbərliyində ilkin doza kimi 100 mq/sutkada və böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə daha aşağı başlanğıc dozada tövsiyə edilir. Yaxşı keçirildikdə və mənfi reaksiyalar olmadıqda müalicə məqsədlərinə çatanadək titrləmə təhlükəsizdir. Allopurinolun istifadəsinin hiperurikemiya olan xəstələrdə ölüm riskinin az azalması ilə əlaqəli ehtimal mövcuddur. Amerika həkimlər kolleci kəskin və təkrarlanan podaqranın müalicəsi üzrə 2016-cı il təlimatında 6 mq/dl-dən aşağı olan zərdabda sidik turşusu

səviyyəsini aşağı salmaq üçün heç bir tövsiyə etməmişdir. Bu, uzunmüddətli klinik sınaq məlumatlarının olmamasına əsaslanır. Bu yanaşmanın uzunmüddətli faydaları və ziyanlarına dair uzunmüddətli klinik araşdırma məlumatları olmadığı halda, 1966-cı ildə QDİ (FDA) tərəfindən təsdiqlənmiş sidik turşusunu azaldan dərmanların, xüsusilə allopurinolun uzunmüddətli təhlükəsizliyi barədə əhali üzrə məlumatlarından sübutlar var. Sidik turşusu səviyyələri, sinovial maye oynaqlarda daha aşağı olan doyma həddi kimi əhəmiyyətli dərəcədə dəyişkən olmasına baxmayaraq, urata görə doyma həddi 6.8 mq/dl təşkil edir. Zərdabda sidik turşusu səviyyəsinin <6 mq/dl səviyyəsinə endirilməsi üçün standart təcrübə bu dəyişmələrə qarşı bufer məqsədi daşıyır. HLA-B*5801 müsbət olan şəxslərin allopurinola qarşı ağır yüksək həssaslıq reaksiyası olan yüksək riskli əhali arasında (məsələn, böyrək çatışmazlığı olan koreyalılar, Çin və Tailand mənşəli olan şəxslər) HLA-B*5801 skrininqi nəzərdən keçirilməlidir. Tayvanda aparılan böyük bir retrospektiv tədqiqat, allopurinolun yeni istifadəçilərinə illik həddindən artıq həssaslıq reaksiyasının hər 1000 nəfər əhaliyə 4,68 hadisə, ölüm hallarının isə hər 1000 nəfər əhaliyə 0,39 hadisə olduğunu göstərdi. Əlamətsiz hiperurikemiyaya görə allopurinol təyin edilən böyrək və ya ürək-damar xəstəliyi olan pasiyentlərdə yüksək həssaslıq riski əhəmiyyətli olmuşdur. Febuxostat sidik turşusunun istehsalını azaldan purinsiz seçici ksantin oksidaza inhibitorudur. Məqsəd sidik turşusu səviyyəsini həddindən artıq doyurma və duz əmələ gəlməsinin qarşısını almaq üçün <6 mq/dl səviyyəsinə çatdırmaqdır. Ümumi olaraq bildirilən mənfi təsiri QFT yüksəlməsi, baş ağrısı, yüksək təzyiq, ishal və artralgiya/sərtlkdir. İki mərhələli III klinik tədqiqatlar göstərir ki, sidik turşusunun

səviyyəsinin azaldılmasında febuxostat allopurinoldan daha effektivdir. Şəxslər üçün bu 2 sınaqdan 40 aya qədər müddətdə aparılan açıq sınaq tədqiqatları göstərir ki, febuxostat qəbul edən şəxslərin daha çox faizi allopurinolu qəbul edənlərə nisbətən bu faydanı qoruyub saxlamışdır. Bununla belə, bu tədqiqatların nəticələrini şərh etməkdə diqqətli olmaq lazımdır. Bütün bunlar febuxostatı ən çox 300 mq/sutka allopurinol ilə müqayisə etmişdir. Revmatoloqlar üçün tövsiyələr və standart praktikalar allopurinol dozasını titrləyərək, maksimum 800 mq/gündə doza olmaqla, sidik turşusunun 6 mq/dl hədəfinə çatmaqdır. Febuxostatın allopurinoldan daha təsirli və ya üstün olduğu qənaətinə gəldikdə, allopurinolun nisbətən az dozası nəzərə alınmır. Böyük Britaniyanın Səhiyyə və Qulluq Mükəmməlliyi Milli İnstitutu (SQMI) febuxostat preparatının allopurinola dözümsüzlüyü və ya allopurinola əks-göstərişi olan şəxslər üçün yalnız xronik hiperurikemiyanın müalicəsi üçün bir seçim kimi qəbul edilməsini tövsiyə etmişdir. Təhlükəsizlik klinik sınağından alınan ilkin nəticələr allopurinol ilə müqayisədə febuxostat ilə ürəklə əlaqəli ölüm riskinin artdığını göstərir. Qida və Dərman İdarəsi bu təhlükəsizlik məsələsini qiymətləndirir və başa çatdıqdan sonra yeniləməni təqdim edir. Xəstə allopurinola dözümsüz olarsa, probenecid (urikozurik maddə) nəzərdən keçirilməlidir. Urikozurik maddələr sidik turşusunun böyrək vasitəsilə ifraz olunmasını artırır və bilinən sidik turşusunun həddən artıq yaranması zamanı əks-göstərişdir. İlk növbədə sidik turşusu üçün 24 saatlıq sidik toplanmalıdır. 24 saat ərzində 800 mq-dan çox olsa, probenecid urat nefrolitiazı (böyrək daşı xəstəliyi) riskini artırdığı üçün əks-göstərişdir. Probenecid böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə təsirli deyil, ancaq podaqra və normal böyrək funksiyası olan xəstələrdə, hətta birinci xətt

seçim preparatı kimi qəbul edilə bilər. Böyrək yuxarı kanalcıqlarında sidik turşusu daşıyıcılarını (URAT1 və OAT4) inhibisiya edən urikozurik maddə olan lesinurad zərdabda məqsədli sidik turşu səviyyəsini tək ksantin oksidaz inhibitoru ilə əldə etməyən xəstələrdə allopurinol və ya febuxostat üçün əlavə müalicə hesab edilə bilər (əlavə 1). Qida və Dərman İdarəsi (QDİ) tərəfindən allopurinol və ya febuxostat ilə birlikdə istifadə üçün təsdiq edilir. III faza iki tədqiqatda (CLEAR 1 və CLEAR 2) tək allopurinol ilə müqayisədə lesinurad və allopurinol kombinasiyası 6 ayda zərdabda sidik turşusu səviyyələrinin <6 mq/dl-ə çatan insanların nisbətini nəzərəcərpacaq artırdı. Lesinurad zərdabda kreatininin $\geq 1,5$ yüksəlməsi və qaraciyər funksiyası testlərinin artımı ilə əlaqəlidir. Bundan əlavə, febuxostatla birlikdə lesinurad (təsdiqlənəndən daha yüksək dozada) sidik turşusunun səviyyəsini təkbaşına febuxostatdan 5 mq/dl-ə (76,1%-ə nisbətən 46,8%, $p < 0,001$) azaldarkən daha təsirli olduğu aşkar edilmişdir, amma febuxostat ilə birlikdə qəbul edilən lesinurad (təsdiq olunmuş dozada) statistik cəhətdən əhəmiyyətli bir fərqlə əlaqələndirilməmişdir. Allopurinol və güclü urikozurik maddə olan benzobromaron ilə birgə müalicə orta və ya ağır böyrək çatışmazlığı olan allopurinola cavab verməyənlərdə təsirli ola bilər. Bu həmçinin probenecid-dən daha təsirli ola bilər. Benzobromaron ciddi hepatotoksik olduğu barədə məlumatlardan sonra ABŞ-da təsdiqlənməmişdir və bir çox ölkələrdən geri çağırılmışdır. Ümumiyyətlə, urikozurik maddələrin təhlükəsizliyi və təsirliliyi barədə keyfiyyətli sübutlar azdır. Venadaxili pegloticase (peqilyasiya olunmuş rekombinant məməli urikazası) digər mövcud ənənəvi sidik turşusu azaldan maddələr ilə müalicəyə cavab verməyən davamlı yayılmış podaqralı xəstələr üçün

bir seçimdir. Uratazaldıcı maddələri kəskin podaqranın aradan qaldırılmasından sonra ən azı 2 həftə ərzində başlamaq tövsiyə edilmir, çünki bu maddələr zərdabda urat səviyyəsini sürətlə azaldaraq tutmaların təkrarlanma və ya uzanma riskini artırma bilər. QSIÖP və ya aşağı dozada kolxisin uratazaldıcı maddənin başlanması və titrlənməsi zamanı profilaktik hesab edilməlidir. Onlar sidik turşusu hədəf səviyyəsinə çatdıqdan sonra 3-12 ay davam etdirilməlidir. Podaqralı xəstələr podaqra diaqnozunun dəqiq olması şərtlə uratazaldıcı maddələrə başladıqdan sonra ciddi bir mənfi reaksiya olmadığı təqdirdə onları daim qəbul etməlidirlər.

Müalicənin detalları

Kəskin Podaqra

Qeyri-steroid iltihabəleyhinə preparatlar (QSIÖP)

- Onların istifadəsinə erkən başlanmışdırsa, iltihabi proses dayanır. Sidik turşusunu azaldan preparatlarla dəstəkləyici müalicəyə başlandıqda da podaqra tutmalarını zəiflətmək üçün istifadə olunur.
- İndomethacin-in digər QSIÖP-lərdən üstün olduğu barədə heç bir sübut yoxdur. İki müqayisəli tədqiqatda indomethacin-in etoricoxib kimi təsirli olduğu və daha çox mənfi təsirlərlə əlaqəli olduğu göstərildi.
- MB ağırlaşmaları riski yüksək olan xəstələrdə proton-pompa inhibitorları və ya misoprostol kimi profilaktik tədbirlərlə istifadə olunmalıdır.
- SOG-2 inhibitorları anamnezində MB qanaxma və ya yanaşı xəstəlikləri olan pasiyentlərdə ənənəvi QSIÖP-lərdən daha təhlükəsiz ola bilər.

İlkin seçimlər

- naproxen: peroral (daxilə qəbul edilən) 500 mq gündə iki dəfə, 10-14 gün

YAXUD

İlkin seçimlər

° ibuprofen: peroral 400-800 mq gündə üç-dörd dəfə, 10-14 gün

YAXUD**İlkin seçimlər**

° diclofenac kalium: peroral 50 mq (tez azad olan) gündə üç dəfə, 10-14 gün

YAXUD**İlkin seçimlər**

° meloxicam: peroral 7.5 -15 mq gündə bir dəfə, 10-14 gün

YAXUD**İlkin seçimlər**

° indometacin: peroral 25-50 mq gündə 3 dəfə, 10-14 gün

YAXUD**İlkin seçimlər**

° celecoxib: peroral 100-200 mq gündə iki dəfə, 10-14 gün.

Colchicine

- Qeyri-steroid iltihabəleyhinə preparatlar (QSİƏP) və SOG-2 inhibitorları anamnezdəki MB qanaxması və ya yanaşı xəstəliklərə görə əks-göstəriş olduqda istifadə olunur.
- Risk indeksinə az fayda səbəbindən minimal təsirli doza istifadə edilməlidir. Ümumi mənfi reaksiyalar ishal, ürəkbulanma və qusmadır.
- Artan toksiklik səbəbindən venadaxili istifadə edilməməlidir.
- Ürəkbulanma / qusma, ishal yüngülləşənədək və ya maksimum doza verin; ishal, ehtimal ki, ağrının qarşısını alacaq; kurslar arasında 3 gün gözləyin.

İlkin seçimlər

° colchicine: əvvəlcə peroral 1.2 mq, 1 saat sonra peroral 0.6 mq olmaqla, maksimum cəmi doza 1.8 mq.

Kortikosteroid

- Qeyri-steroid iltihabəleyhinə preparatlar (QSİƏP) və colchicine əks-göstəriş olarsa (məsələn, böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə), mümkün secimdir. Bu iki növ dərmanın birbaşa müqayisə

sınaqları olmasa da, kəskin podaqra üçün colchicin-dən yəqin ki, təsirlidir.

- Randomizə edilmiş nəzarətli tədqiqat göstərmişdir ki, peroral prednisone və indomethacin təcili yardım otağına gələn xəstələrdə kəskin podaqranın müalicəsi üçün istifadə olunduqda təsirlilik və mənfi reaksiyalar ilə müqayisə edilən olmuşdur.
- Monoartikulyar podaqra üçün oynaqdaxili inyeksiya kimi və oliqoartikulyar və poliartikulyar podaqra üçün peroral istifadə olunur.
- Kortikosteroidlərin mümkün ciddi yan təsirləri nəzərə alınmalıdır. Septik artritin istisna edilməməsi halında təxirə salınmalıdır.

İlkin seçimlər

° prednisone: peroral 1 mq/kq tək dozada qəbul edilir. Tutmadan sonra 24 saat ərzində başlayan bu rejim kifayətdir.

YAXUD**İlkin seçimlər**

° prednisone: Gündə bir dəfə peroral 20-40 mq, hər 3 gündən bir kəsilənədək 5-10 mq/gün dozada azaldılır; ya da 5 gün ərzində gündə bir dəfə peroral 30 mq

YAXUD**İlkin seçimlər**

° methylprednisolone acetate: kiçik oynaq: birdəfəlik dozada oynaq daxilinə 4-10 mq; orta oynaq: birdəfəlik dozada oynaq daxilinə 10-40 mq; iri oynaq: birdəfəlik dozada oynaq daxilinə 20-80 mq

YAXUD**İlkin seçimlər**

° triamcinolone acetonide: kiçik oynaq: birdəfəlik dozada oynaq daxilinə 2.5-10 mq; iri oynaq: birdəfəlik dozada oynaq daxilinə 5-40 mq.

Təkrarlanan podaqra: kəskin haldan 2-3 həftə sonra

Ksantin oksidaza inhibitoru

- Allopurinol və febuxostat sidik turşusunun əmələ gəlməsini azaldır.

Məqsəd həddindən artıq doydurmanın və uzun əmələ gəlməməsinin profilaktikası üçün sidik turşusunun 6 mq/dl-dən aşağı səviyyəyə azaldılmasıdır.

- Onlar kəskin tutma zamanı başlanılmamalıdır, çünki tutmanı uzada və ya tutmaları tezləşdirə bilər. Dozanı zərdabda uratin hədəf səviyyəsinə görə 6 mq/dl olaraq təyin edin.
- Eozinofiliya, dermatit, hepatit və böyrək çatışmazlığı ilə xarakterizə olunan və 20% ölümle əlaqəli yüksək həssaslıq riskini azaltmaq məqsədilə allopurinol üçün başlanğıc doza aşağı olmalıdır. Allopurinol lazım olan həssaslıq reaksiyası zamanı və yeganə müalicə seçimi halında, ciddi nəzarət altında allopurinola qarşı həssaslığın azalması (desensibilizasiya) nəzərə alınmalıdır.
- HLA-B*5801 müsbət şəxslərin allopurinola qarşı ağır yüksək həssaslıq reaksiyası (məs, böyrək çatışmazlığı olan koreyalılar, Çin və Tailand əsilli şəxslər) üçün yüksək təhlükə olduğu əhali arasında HLA-B*5801 skriningi nəzərdən keçirilməlidir.
- Febuxostat purinsiz seçici ksantin oksidaza inhibitorudur. Böyük Britaniyanın Səhiyyə və Qulluq Mükəmməlliyi Milli İnstitutu (SQMI) febuxostat-ı xronik hiperurikemiyalı podaqrası olan, allopurinola dözümsüz və allopurinolun əks-göstəriş olduğu şəxslərin müalicəsi üçün seçim kimi qəbul edilməsini tövsiyə etmişdir. Təhlükəsizlik klinik sınağının ilkin nəticələri febuxostat ilə ürəklə əlaqəli ölüm riskinin allopurinol ilə müqayisədə artdığını göstərir. Qida və Dərman İdarəsi bu təhlükəsizlik məsələsini qiymətləndirir və başa çatdıqdan sonra yeniləməni təqdim edir.

İlkin seçimlər

- ° allopurinol: Əvvəlcə gündə bir dəfə peroral 100 mq, sonra həftədə 100 mq/gün olmaqla, zərdabda urat səviyyəsinə görə maksimum 800 mq/gün dozasinədək artırılır; böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə aşağı başlanğıc doza tələb oluna bilər.

YAXUD

İkincili seçimlər

- febuxostat: gündə bir dəfə peroral 40-80 mq
- və əlavə supressiv müalicə
- Qeyri-steroid iltihabəleyhinə preparatlar (QSİƏP) və ya aşağı doza colchicine kimi supressiv (profilaktik) müalicə başlanğıcda və urat səviyyəsini azaldan dərmanın azalması zamanı nəzərə alınmalıdır. Onlar zərdabda sidik turşusu hədəf səviyyəsinə çatdıqdan sonra 3-12 ay davam etdirilməlidir.
- Prednizon, QSİƏP və colchicine-in hər ikisi əks-göstəriş olduqda ən az dozada podaqra tutmalarının qarşısını almaq üçün nəzərdən keçirilə bilər.

Lesinurad

- Böyrəyin yuxarı (proksimal) kanalcığında sidik tuçusu daşıyıcılarını (URAT1 və OAT4) inhibisiya edən urikozurik preparatdır.
- Qida və Dərman İdarəsi (FDA) tərəfindən yalnız allopurinol və ya febuxostat ilə birgə istifadə olunması təsdiqlənmişdir.
- Yalnız ksantin oksidaza inhibitoru ilə zərdabda hədəf sidik turşusu səviyyəsinə çatmamış xəstələrdə allopurinol və ya febuxostat üçün əlavə müalicə hesab edilə bilər.
- III faza iki tədqiqatda lesinurad və allopurinol kombinasiyası tək allopurinol ilə müqayisədə 6 ayda zərdabda sidik turşusu səviyyəsi <6 mq/dl olan insanların nisbətini nəzərəcərpacaq artırdı. Lesinurad zərdabda kreatininin

≥1,5 yüksəlməsi və qaraciyər funksiyası testlərinin artımı ilə əlaqəlidir.

İlkin seçimlər

- lesinurad: peroral 200 mq gündə bir dəfə

İkincili seçim

Probenecid

- Xəstə allopurinola dozə bilməyəcəksə, urikozurik preparatı nəzərdən keçirillə bilər.
- Probenecid sidik turşusunun böyrək vasitəsilə ifraz olunmasını artırır.
- Sidik turşusunun bilinən həddən artıq əmələ gəlməsində və 24 saatlıq sidik turşusu 24 saat ərzində 800 mq-dən yuxarı olduqda, nefrolitiaz riski artırdığı üçün əks-göstərişdir.
- Tutmanı uzatması və ya tutmaları sürətləndirdiyi üçün kəskin tutma zamanı başlanılmamalıdır.
- Böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə təsirli deyildir.
- Allopurinol ilə birlikdə istifadə edilə bilər.

İlkin seçimlər

probenecid: gündə 2 dəfə peroral 250-1000 mq

BİBLİOQRAFİK SİYAHİ

1. 2011 recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia 22156509 Hamburger M, Baraf HS, Adamson TC 3rd, et al. 2011 recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia. Postgrad Med. 2011;123(suppl 1):3-36. Published by: European League Against Rheumatism Last published: 2011 ncbi.nlm.nih.gov
2. Diagnosis of acute gout: a clinical practice guideline from the American College of Physicians 27802479 Qaseem A, McLean RM, Starkey M, et al. Diagnosis of acute gout: a clinical practice guideline

from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2016 Nov 1

3. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: diagnosis 16707533 Zhang W, Doherty M, Bardin T, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: diagnosis. Report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis. 2006;65:1301-1311. Published by: European League Against Rheumatism Last published: 2006 ncbi.nlm.nih.gov

4. <http://annals.org/aim/article/2578527/diagnosis-acute-gout-clinical-practiceguideline-from-american-college-physicians> Published by: American College of Physicians Last published: 2016

5. Japanese guideline for the management of hyperuricemia and gout: second edition 22132951 Yamanaka H; Japanese Society of Gout and Nucleic Acid Metabolism. Japanese guideline for the management of hyperuricemia and gout: second edition. Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids. 2011;30:1018-1029. Published by: Japanese Society of Gout and Nucleic Acid Metabolism Last published: 2011 ncbi.nlm.nih.gov

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə

edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlararaşdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.

Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi

məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (JRİ, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

1. İctimai Səhiyyə və İslahatlar Mərkəzi

Göndərilib: 16 sentyabr 2024-ci il. **Qəbul edilib:** 17 sentyabr 2024-ci il. **Elektron nəşr:** 19 sentyabr 2024-ci il.

Yetkin şəxslərdə sirroz: sirrozun ağırlaşmalarına ümumi baxış, ümumi idarə edilmə prinsipləri və proqnozu

K. İsmayilova¹, Ş. İsmayilova¹, N. Seyidov¹

Giriş

Sirroz, qaraciyərin struktur quruluşunun pozulması və regenerativ düyünlərin meydana gəlməsi ilə xarakterizə olunan, progressiv şəkildə inkişaf edən qaraciyər fibrozunun son mərhələsidir. İrəliləmiş mərhələlərdə adətən geri dönməz hesab olunur ki, bu zaman yeganə seçim qaraciyər transplantasiyası ola bilər. Erkən mərhələlərdə qaraciyər xəstəliyinin əsas səbəbinə yönəlmiş spesifik müalicə, sirrozlu xəstənin vəziyyətinin yaxşılaşmasına və hətta geriye döndərilməsinə səbəb ola bilər. Sirrozu olan xəstələr müxtəlif ağırlaşmalara həssasdırlar və onların ömrü nəzərəcarpacaq dərəcədə qısala bilər.

Giriş

Sirroz, qaraciyərin struktur quruluşunun pozulması və regenerativ düyünlərin meydana gəlməsi ilə xarakterizə olunan, progressiv şəkildə inkişaf edən qaraciyər fibrozunun son mərhələsidir. İrəliləmiş mərhələlərdə adətən geri dönməz hesab olunur ki, bu zaman yeganə seçim qaraciyər transplantasiyası ola bilər. Erkən mərhələlərdə qaraciyər xəstəliyinin əsas səbəbinə yönəlmiş spesifik müalicə,

sirrozu xəstənin vəziyyətinin yaxşılaşmasına və hətta geriye döndərilməsinə səbəb ola bilər. Sirrozu olan xəstələr müxtəlif ağırlaşmalara həssasdırlar və onların ömrü nəzərəcarpacaq dərəcədə qısala bilər.

2010-cu ildə sirroz təxminən 49,500 ölüm hadisəsinə səbəb omla ABŞ-da ölümün səbəbləri arasında səkkizinci yeri tutdu. Bundan əlavə, sirroz zamanı tez-tez meydana çıxan qaraciyər xərçəngi səbəbiylə 19500 ölüm hadisəsi qeydə alınmışdır. Eynilə, Xəstəliklərə Nəzarət və Profilaktika Mərkəzlərindən və Rochester Epidemiologiya Layihəsindən əldə edilmiş Milli Ölüm İndeksi məlumatlarından istifadə edən bir araşdırmada, qaraciyər xəstəliyinin 2008-ci ildə 66 007 ölümünə səbəb olduğu, və bunun 18175-inin hepatobiliar xərçəng səbəb olduğu hesablandı.

Yazışma üçün əlaqə:

K. İsmayilova¹, Ş.
İsmayilova¹, N. Seyidov¹
1. İctimai Səhiyyə və
İslahatlar Mərkəzi



Azərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

© AJİM and The Author(s) 2023. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Bu mövzuda sirrozun ağırlaşmaları, ümumi idarə edilmə üsulları və proqnozu nəzərdən keçiriləcəkdir. Sirozun səbəbləri və diaqnozu barədə ümumi məlumat isə ayrıca təqdim olunur.

Müalicə

Xəstəliyin müalicəsi və menecmenti üzrə ümumi məsələlər

Sirozu olan xəstələrin müalicəsində aşağıdakı məqsədlərə nail olmağa çalışmaz lazımdır:

- Qaraciyər xəstəliyinin inkişafının və ya proqressivləşməsinin sürətinin zəiflədilməsi və ya geriye döndərilməsi.
- Qaraciyərin daha çox zədələnməsinin qarşısının alınması.
- Qaraciyər xəstəliyinə görə xəstənin dərmanlarının dozalarının tənzimlənməsi və ya qəbulu tövsiyə edilməyən dərmanların qəbulunun dayandırılması (cədvəl 2).
- Simptomların müalicəsi və laborator pozuntuların aradan qaldırılması.
- Sirozun ağırlaşmalarının profilaktikası, vaxtından aşkar edilməsi və müalicəsi.
- Qaraciyər transplantasiyasına görə optimal vaxtın müəyyənləşdirilməsi.

Qaraciyər xəstəliyinin inkişafının və ya proqressivləşməsinin yavaşdırılması və ya geriye döndərilməsi.

İrəliləmiş mərhələlərdə sirrozun geriye döndərilməsi mümkün olmadığında baxmayaraq, xəstəlik inkişaf etdikcə məhz hansı nöqtədə geridönməz hala gəlməsinin müəyyən edilməsi aydın deyil. Bəzi xronik qaraciyər xəstəliklərinin hətta sirroz mərhələsi başladıdan sonra da müalicəsi yaxşı effekt verir. Buna görə də, sirroza səbəb olan əsas xəstəliyin spesifik müalicəsinin aparılması çox əhəmiyyətlidir.

Misal üçün:

- Hepatit C və irəliləmiş qaraciyər fibrozu və ya sirrozu olan və antivirus preparatları ilə müalicə nəticəsində

dayanıqlı virusoloji cavab (SVR, sustained virologic response) əldə edilmiş xəstələrdə qaraciyər xəstəliyindən ölüm riski – digər xəstələrə nisbətən xeyli azalmış olur. Dayanıqlı viroloji cavab əldə edilməyən xəstələrdə ölüm riski daha yüksəkdir.

- Alkoqollu sirrozu olan və spirtli içkilərin qəbulunu dayandırmış xəstələrdə sağqalma müddəti əhəmiyyətli dərəcədə artmış olur.
- Xronik virus hepatitlərinin uğurlu müalicəsi fibroza təsir edir və uzunmüddətli nəticələri yaxşılaşdırır. Xronik hepatit C və əhəmiyyətli dərəcədə irəliləmiş fibrozu (fibrozun dərəcəsi elastoqrafiya vasitəsilə təyin edilib) olan 91 xəstənin iştirakı ilə aparılmış tədqiqatdan məlum olmuşdur ki, hepatit C-nin uğurlu müalicəsindən sonra 24 həftə ərzində dayanıqlı viroloji cavabı olan xəstələrdə qaraciyərin sərtliyi və fibrozun dərəcəsi əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır.

Qeyri-selektiv beta blokatorlar (NSBB) kompensasiya olunmuş sirozu olan xəstələrdə xəstəliyin inkişafının qarşısını almaqda mümkün roluna görə tədqiq olunmuşdur, lakin klinik praktikada təsiri hələ qeyri-müəyyəndir. Kompensasiya olunmuş sirozu və portal hipertenziyası olan 201 xəstənin də olduğu sınaqda (məsələn, qaraciyər venoz təzyiqinin dərəcəsi [HVPG] ≥ 10 mm cive süt), 37 aylıq müşahidə ilə NSBB ilə müalicə olunan xəstələrdə plasebo ilə müqayisədə daha az dekompensasiya olunmuş sirroz (assit, qanaxma və ya ensefalopatiya ilə müəyyən edilmişdir) və ya ölüm göstəriciləri daha az olmuşdur. (16 %lə müqayisədə 27 %; HR 0.51, 95% 0.26-0.97). HVPG müntəzəm olaraq ölçülmədiyi üçün portal hipertenziyası olan xəstələrin müəyyənləşdirilməsi məqsədilə qeyri-

invaziv bir metodun tətbiqi istiqamətində əlavə tədqiqatların aparılması tələb olunur. Bundan əlavə beta blokatorların uzun müddətli tətbiqi bəzi xəstələrdə əlavə təsirlərinin(halsızlıq, başgicəllənmə) meydana çıxması səbəbindən mümkün olmaya bilər.

Qaraciyərin daha çox zədələnməsinin qarşısının alınması.

Vaksinasiyalar. Hepatit A və B-yə qarşı vaksinasiyaların aparılması(bu xəstəliklərə qarşı hələ immunitetin yaranmamış olduğu xəstələrə) qaraciyər xəstəliyindən əziyyət çəkən xəstələri qaraciyərin daha da zədələnməsindən qoruyur. Digər faydalı və tövsiyə olunan vaksinasiyalara (əgər əks-göstəriş yoxdursa) qripə qarşı vaksinasiyaların mütəmadi olaraq aparılması da aid edilir (Şəkil 3).

Hepatotoksinlərin təsirindən qoruma.

Sirrozu olan xəstələr qaraciyərə mənfi təsir göstərən və ya zədələnməsinə səbəb ola biləcək dərmanlardan, qida əlavələrindən və digər maddələrdən uzaq durmalıdır. Bu xəstələr həmçinin spirtli içkilər qəbul etməməli, apteklərdə reseptsiz satılan qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar (ibuprofen, naproksen, diklofenak, meloksikam və s.), habelə hepatotoksik əlavə təsirlərə malik digər dərmanlar və bəzi təbii bitkilərdən hazırlanmış preparatlar qəbul etməməlidir.

Dərman dozalarının tənzimlənməsi.

Qaraciyərin metabolik funksiyası və ya böyrəklərin ifraz etmə funksiyası pozulduğu üçün sirrozu olan xəstələrin dərmanların yan təsirlərinə məruz qalma riski artmış olur. Bir çox dərmanların dozalarının tənzimlənməsi və bəzilərinin qəbulunun tamamilə dayandırılması tələb oluna bilər (Cədvəl 2). Siroz xəstələrində ağrıkəsici dərmanların istifadəsi ilə bağlı məsələlər başqa məqalələrdə ətraflı müzakirə olunur. Simptomların və anormal laboratoriya nəticələrinin aradan qaldırılması

Əzələ qıcolmaları.

Sirrozlu xəstələr əzələ qıcolmalarından şikayətlənə bilər və həmin əlamət bəzən çox güclü də ola bilər. Əzələ qıcolmalarının səbəbi tam aydın deyil. Lakin ehtimal olunur ki, bu vəziyyət- effektiv dövr edən plazma həcmnin azalması, sinirlərin disfunksiyası və enerji mübadiləsinin pozulması ilə əlaqəlidir. Əzələ qıcolmalarına səbəb olan digər xəstəliklər və ya pozğunluqlar istisna edilərsə, sirrozla bağlı inkişaf etmiş əzələ qıcolmalarının müalicəsi xinin sulfat (quinine sulfate), şaxələnməmiş zəncir amin turşuları, taurin, zink preparatları (zink səviyyəsinin aşağı olduğu xəstələrdə) və elektrolit tarazlığının bərpası ilə aparıla bilər. Əgər xəstələr preparatı əldə edə bilirlərsə, bir çox mütəxəssislər əzələ ağrılarının müalicəsində xinin sulfat preparatının istifadəsinə (yuxudan əvvəl 200-300 mq dozada) üstünlük verir.

Bütün hallarda, əzələ qıcolmalarının sirrozla bağlılığını təsdiq etmək üçün onların digər potensial səbəbləri istisna edilməlidir. Sirrozla bağlı yaranan əzələ qıcolmalarının adətən xronik, spontan və gecə tipli olması müşahidə edilir. Əgər davamlı ağrı yenidən başlayıbsa, ilk növbədə rabdomiolis, miozit və ya kəskin böyrək çatışmazlığı kimi patoloji vəziyyətlər istisna edilməlidir.

Xinin sulfat preparatının sirrozla bağlı yaranan əzələ qıcolmalarının müalicəsində faydalı olduğu aparılmış tədqiqatlarda öz təsdiqini tapıb. Lakin aritmiyalar və trombositopeniyalar kimi əlavə təsirlərə səbəb olduğundan, xinin sulfatın istifadəsi məhdudlaşdırılır və apteklərdə mövcud deyil. Bu preparatı bəzi onlayn pərakəndə satış vasitəsi ilə əldə etmək mümkündür. Randomizə olunmuş sınaqlarda iştirak edən 409 xəstəni əhatə edən bir meta analizdə qulaq küyü plasebo ilə müqayisədə daha çox xinin (quinine) səbəbindən meydana gələn yeganə əlavə

təsir idi. Quinine sulfate - hərəkəti sinirinin oyanıqlılığını azaltmaqla təsir edə bilər. Yadda saxlamaq lazımdır ki, xinin sulfatla (quinine sulfate) xininin sulfat (quinidine sulfate) fərqli preparatlardır.

Xininin sulfat anti-aritmik preparatdır. Kiçik tədqiqatlarda digər müalicələrin də müəyyən fayda verdiyi müşahidə olundu və beləliklə xinin sulfatla yanaşı digər preparatlar da sirrozla bağlı olan əzələ ağrılarının müalicəsində istifadə edilə bilər. Şaxələnmiş zəncirli amin turşular (qranulyar formada preparatın gündə 3 dəfə qəbul edilməsi - cəmi 4 qram), taurin (gündə 1 dəfə 3 qram dozada) və vitamin E (200 mq gündə 3 dəfə) bu məqsədlə geniş istifadə olunur. Şaxələnmiş zəncirli amin turşuların və taurin preparatının təsiri enerji metabolisminin bərpası ilə bağlıdır, vitamin E-nin təsiri hüceyrələrin daxilində dövr edən sərbəst radikalların səviyyəsinin azaldılması ilə bağlıdır. Elektrolitlərlə bağlı anormallıqları aradan qaldırmaq tez-tez tövsiyə olunur, baxmayaraq ki, simptomları yaxşılaşmasında bunun effektivliyi məlum deyildir.

Zink preparatı əvvəllər istifadə edilib və qanda zinkin səviyyəsi aşağı olan xəstələrdə faydalı ola bilər lakin onun müalicəvi təsiri hələ dəqiq deyil. Təyin olunduqda zink gündə 2 dəfə 220 mq dozada qəbul edilir. Qaraciyər xəstəliklərində maqnezium preparatlarının təsiri xüsusi olaraq öyrənilməyib. Lakin, skelet əzələlərinin qıcolmalarının müalicəsində maqnezium preparatlarının faydalı olduğu düşünülür.

Təklif olunan müalicə yanaşmalarından biri:

- Əzələ kramplarının sirrozla əlaqəli olduğunu təsdiqləyin
- Elektrolit səviyyələrini yoxlayın və aşağı olduqda bərpa edin
- Simptomlar davam edərsə, şaxələnmiş zəncirli amin turşuları ilə müalicə edin

- Simptomlar davam edərsə, taurinlə müalicə edin
- Simptomlar davam edərsə, E vitamini ilə müalicə edin
- Bizim yanaşmamız, xəstələrin preparatı əldə edə biləcəyi təqdirdə onları quinine sulfate ilə müalicə etməkdir. Lakin preparatın əldə edilməsi çətinlik törədirsə, yuxarıdakı yanaşmanın qəbul olunan alternativ olduğuna inanırıq.

Göbək yırtığı.

Sirrozlu xəstələrdə göbək yırtığının müalicəsi məsələsi çox vaxt ciddi problem yaradır, çünki, göbək yırtığı çox vaxtı irəliləmiş, ağır dərəcəli qaraciyər xəstəliyi və assiti olan və buna görə də cərrahi müalicədən sonra ağırlaşmaların başvermə riski yüksək olan xəstələrdə meydana çıxır. Minimal invaziv cərrahi yanaşmalarla göbək yırtıqlarının uğurlu müalicəsi mümkün olsa da, kliniki təcrübədə elektiv cərrahi bərpa əməliyyatı entuziamın azalmasına səbəb olur. Biz elektiv bərpa əməliyyatına müraciət edən xəstələrimizdə qəbul edilməz dərəcədə ağırlaşmaların və residivlərin şahidi olduq. ağırlaşmaların başvermə riski yüksək olduğundan, əksər mütəxəssislər bunun edilməməsinə üstünlük verir. Qaraciyər transplantasiyasını keçirən cərrahlar göbək yırtığını transplantasiya zamanı aradan qaldırılmasına üstünlük verir. Qaraciyər nəqli üzrə ixtisaslaşmış cərrahlar transplantasiya zamanı yırtıqları bərpa etməyi üstün tuturlar, çünki çoxları əməliyyatdan əvvəl bərpa edildikdə əməliyyatdan sonra xəstələnmə və ölüm hallarının yüksək faizini müşahidə etmişlər. Sirrozlu xəstələrdə yaranmış göbək yırtıqlarının müalicəsində aşağıdakı yanaşmanı qəbul etdik və bu yanaşmadan istifadə etmək olar:

- Cırılmış və ya boğulmuş göbək yırtığı təcili qaydada cərrahi müdaxiləyə

yönləndirilməlidir. Lakin, boğulmuş erkən aşkar edilərsə o bəzən kiçildilə bilər.

- Simptomatik yırtıqlar və ya yırtıq kisəsini örtən dərinin çox incəlməsi hallarında (cırılma riskini artırır), xüsusilə də, yırtığın zirvəsində maye sızması olan hallarda yırtığın planlı şəkildə cərrahi yolla aradan qaldırılması tövsiyə olunur.
- Asimptomatik yırtıqlar qaraciyər nəqli zamanı cərrahi yolla bərpa edilir və müalicəsi konservativ yolla aparılır. Göbək yırtığı olan asimptomatik xəstələrin müalicəsinin əsasını assitin aqressiv müalicəsi təşkil edir. Xüsusi elastik fiksəedici vasitələrin qarın nahiyəsinə tətbiqi da ağrını azaltmağa və yırtığın daha da böyüməsini minimuma endirməyə kömək edə bilər.

Hiponatremiya.

İrəliləmiş sirrozu olan xəstələrdə hiponatremiya tez-tez rast gəlinən problemdir. Hiponatremiyanın patogenezi sirroz hallarında baş verən hemodinamik dəyişikliklər və ikincili neyrohumoral uyğunlaşma ilə sıx bağlıdır. Həmin dəyişikliklər nəticəsində xəstənin qəbul etdiyi suyun xaric edilməsi prosesi pozulur. Hiponatremiyanın ağırlıq dərəcəsi sirrozun ağırlıq dərəcəsi ilə bağlıdır. Hiponatremiyanın aradan qaldırılması yolları başqa yerdə müzakirə olunur.

Trombositopeniya və ya yüksəlmiş Beynəlxalq Normallaşdırılmış Nisbət (İNR). Sirrozlu xəstələrdə çox vaxt trombositopeniya və yüksək İNR qeydə alınır. Laxtalanma faktorları və antikoagulyant zülallar qaraciyər tərəfindən istehsal olunduğu üçün, qaraciyər xəstəliyi hipokoaqulyasiya və ya hiperkoagulyasiya vəziyyətinə gətirib çıxara bilər. Həmin faktorlar (koagulyasiya və antikoagulyasiya) arasında normal balansin mövcudluğu və ya pozulması

protrombin vaxtı (PT), aktivləşmiş parsial tromboplastin (aPTZ) və ya Beynəlxalq Normallaşdırılmış Nisbət (İNR) kimi laxtalanma göstəricilərində əks olunur.

Trombositopeniyanın aktiv müalicəsi həmişə tələb olunmur və yalnız orta və ya yüksək qanaxma riski olan cərrahi və ya digər invaziv prosedurun keçirilməsi planlaşdırılan və ya aktiv qanaxması olan xəstələrdə trombositopeniyanın müalicəsi tələb olunur. Orta dərəcəli qanaxma riski olan xəstələrdə trombositlərin sayının ən azı $>50.000/\text{mikroL}$, yüksək qanaxma riski olan əməliyyatlarda və ya aktiv qanaxma hallarında isə $>100.000/\text{mikroL}$ -dək qaldırılması tövsiyə olunur. Orta dərəcəli qanaxma riski olan xəstələrdə trombositlərin sayının ən azı $>50.000/\text{mikroL}$, yüksək qanaxma riski olan əməliyyatlarda və ya aktiv qanaxma hallarında isə $>100.000/\text{mikroL}$ -dək qaldırılması tövsiyə olunur.

Bir daha xatırladaq ki, sirrozlu xəstələrdə həmişə istifadə olunan laxtalanma göstəriciləri ilə qanaxma riskini dəqiq müəyyən etmək mümkün deyil. Bu səbəbdən də, orta və ya yüksək qanaxma riski olan invaziv prosedur və ya əməliyyatlardan əvvəl həmin xəstələrdə əlavə laborator testlərin aparılması tövsiyə olunur. Bu əlavə testlərə aşağıdakılar aiddir: fibrinogen səviyyəsi, tromboelastoqrafiya və ya tromboelastometriya. Xronik qaraciyər xəstəliyi və yüksək İNR olan xəstələrə təzə dondurulmuş plazmanın köçürülməsi adi hal olsa da, nəzərə almaq lazımdır ki, plazmanın transfuziyası portal venoz təzyiqə və kollateral damarlarda qan axınına mənfi təsir göstərir. Bununla yanaşı, ənənəvi qaydada yeni 2 vahid plazmanın transfuziyası koagulyasiya faktorlarının səviyyəsinə əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərməyəcəkdir. Orta və ya yüksək qanaxma riski olan invaziv

prosedur tələb edən və ya aktiv qanaxması olan xroniki qaraciyər xəstələrin idarə olunması başqa yerlərdə ətraflı müzakirə olunur.

Proqnoz

Sirrozun proqnozu çox dəyişkəndir və bir çox faktorların təsiri ilə dəyişir. Həmin faktorlara sirrozun etiologiyası, ağırlıq dərəcəsi, ağırlaşmaların mövcudluğu və yanaşı xəstəliklər aiddir. Dekompensasiya baş verdikdə (məsələn, xəstədə varikoz qanaxma, qaraciyər ensefalopatiyası və ya spontan bakterial peritonit inkişaf edərsə), ölüm faizi yüksəlir.

Kompensasiya olunmuş sirroz. Ciddi ağırlaşmaların inkişaf etmədiyi sirrozlu xəstələr kompensasiya olunmuş sirrozlu xəstələr kimi təsnif olunur. Həmin xəstələr arasında orta sağqalma müddəti >12 ildən çoxdur. Varikoz düyünləri olan, lakin varikoz qanaxması olmayan xəstələrdə də sirroz kompensasiya olunmuş hesab olunur. Lakin varikoz düyünləri olmayan xəstələrlə müqayisədə, bu qrup xəstələrdə proqnoz bir qədər pisdır. (bir illik ölüm göstəricisi üzrə - 3.4faizlə mmüqayisədə 1.0 faiz)

Dekompensasiya olunmuş sirroz.

Varikoz qanaxma, assit, spontan bakterial peritonit, hepatosellulyar karsinoma, hepatorenal sindrom və ya hepatopulmonar sindrom və bu kimi ağırlaşmaları olan sirrozlu xəstələrdə dekompenasasiya olunmuş sirroz diaqnozu qoyulur və onlarda ümumi proqnoz daha pisdır.

Sistemli təhlil əsasında müəyyən edilib ki, Çayld-Pyu şkalası üzrə >12-dən çox bal toplamış və ya MELD(Model for End-stage Liver Disease) şkalası üzrə >21-dən çox bal toplamış dekompenasasiya olunmuş sirrozlu xəstələrdə orta sağqalma müddəti <6 aydan azdır.

Bundan əlavə, kəskin qaraciyər xəstəliyi (məsələn, genişlənmiş varikoz venalardan qanaxma və ya spontan bakterial peritonit)

ilə xəstəxanaya yerləşdirilmiş dekompenasasiya olunmuş sirrozlu xəstələrdə, Çayld-Pyu şkalası üzrə >12-dən çox bal toplamış və ya MELD şkalası üzrə ≥ 18 dən çox bal toplamış olduğu təqdirdə orta sağqalma müddəti <6 aydan az olmuşdur.

Sağqalmaya təsir edən mühüm faktor xəstələrdə qeydə alınan Orta Arteriyal Təzyiqdir (MAP, mean arterial pressure). Sirroz və assiti olan 139 xəstənin iştirakı ilə aparılmış tədqiqatda Orta Arteriyal Təzyiqin ≤ 82 mm c.s. olması sağqalmanın vacib əhəmiyyət kəsb edən prediktoru hesab olunur. Belə ki, 24 aydan sonra Orta Arteriyal Təzyiqi ≤ 82 mm c.s.-dan aşağı olan xəstələrin yalnız 20%, 48 aydan sonra isə 0% sağ qalmışdır. (Orta Arteriyal Təzyiqi >82 mm c.s.-dan yuxarı olan xəstələrdə isə bu rəqəmlər müvafiq olaraq 70% və 50% olmuşdur)

Dekompenasasiyası olan sirrozlu xəstələrin sağqalmasına təsir edən digər bir amil nisbi böyrəküstü vəz çatışmazlığının olmasıdır. Dekompensasiya olunmuş sirroz ilə xəstəxanaya müraciət edən 143 xəstənin daxil olduğu araşdırmada, 37 xəstədə nisbi böyrəküstü vəz çatışmazlığı aşkar edilmişdir (26 faiz).

İlkin müayinə zamanı nisbi böyrəküstü vəz çatışmazlığı olmayan xəstələrlə müqayisədə nisbi böyrəküstü vəz çatışmazlığı olan xəstələrdə orta arterial təzyiq göstəriciləri (83 ilə müqayisədə 76 mm cive sütunu) və qan zərdabında natrium səviyyəsi (135 mEq / L- ilə müqayisədə 131) aşağı olmuş və qanda sidik cövhəri səviyyəsi daha yüksək olmuşdur. (32 ilə müqayisədə 24 mq/dL).

Üç ay davam edən təqib müddətində nisbi böyrəküstü vəz çatışmazlığı olan xəstələrdə infeksiya (21 faizlə müqayisədə 41 faiz), ağır sepsis (9 faizlə müqayisədə 27 faiz), tip 1 hepatorenal sindrom (3 faizlə

müqayisədə 16 faiz) və ölüm faizi (7 fazilə müqayisədə 22 faiz) daha yüksək göstəricilərə malik olmuşdur.

Siroz və ağır septik şok olan xəstələrə hydrocortisone preparatının təyin olunması nəticələri yaxşılaşdırır bilər.

Dekompensasiya olunmuş sirroz zamanı xəstələrdə zəif sağ qalma ilə əlaqəli digər amillərə hepatopulmonar sindrom, sürətli şəkildə progressivləşən hepatorenal sindrom və qaraciyər xəstəliyinin ağırlaşması və ağır dərəcəli hipotenziya səbəbindən intensiv terapiya şöbəsinə ehtiyacın yaranması, qan zərdabında kreatinin səviyyəsinin $> 1.5 \text{ mq / dL}$ -dən çox olması və ya sarılıq aiddir. Dekompensasiya olunmuş sirrozu olan xəstələrə çox tez-tez qaraciyər nəqli tələb olunur. Namizəd olmayan vəziyyəti ümitsiz xəstələrin isə ömrü 6 ay və daha az olanlara layiqli xidmət və qayğı ala biləcəkləri səhiyyə müəssisələrinə göndərməklə hospis xidmətinin göstərilməsi nəzərə alın bilər.

Proqnozun təxmin edilməsi üçün nəzərdə tutulmuş proqnozlaşdırıcı modellər.

Çoxsaylı tədqiqatlarda sirrozu olan xəstələrin klinik və laboratoriya məlumatlarına əsaslanaraq xəstələrin proqnozunu proqnozlaşdırmağa cəhd edildi. Tez-tez istifadə olunan iki model MELD- və Çayld-Pyu təsnifatıdır.

Çayld-Pyu təsnifatı - Çayld-Pyu təsnifatı (cədvəl 4) sirrozlu xəstələrdə şuntlama ilə müşayiət olunmayan əməliyyatlar üzrə riski qiymətləndirmək üçün istifadə edilmişdir.

(kalkulyator 1 və kalkulyator 2) .

Sirrozu olan xəstələrdə cərrahi portakaval şuntlama əməliyyatı riskini təsnif etmək məqsədilə hazırlanmış beş dəyişəni özündə cəmləyən Çayld-Turkot təsnifatının bir modifikasiyasıdır. Bu dəyişənlərə qan zərdabında albumin və bilirubin səviyyəsi, assit, ensefalopatiya və qidalanma vəziyyəti daxil edilmişdir (cədvəl 5).

Çayld-Pyu təsnifatı qidalanma vəziyyəti protrombin vaxtı ilə əvəz edilmişdir. Şkala 5 ilə 15 arasında dəyişir. Çayld-Pyu təsnifatı üzrə 5-6 bal toplayan xəstələrdə A sinfi sirrozunun (yaxşı kompensasiya olunmuş siroz), 7-9 bal toplayan xəstələrdə B sinfi sirrozunun (əhəmiyyətli funksional kompromis), 10-15 bal toplayan xəstələrdə isə C sinfi sirrozunun (dekompensasiya olunmuş siroz) olduğu hesab edilir. Qarın boşluğunda cərrahi əməliyyata məruz qalmış və sirrozu olan 92 xəstənin nəticələrinin təhlilində - Çayld-Pyu təsnifatı üzrə A sinfi sirrozu hesab edilən xəstələrdə ölüm göstəricisi 10 faiz, Çayld-Pyu təsnifatı üzrə B sinfi sirrozu hesab edilən xəstələrdə ölüm göstəricisi 30 faiz, Çayld-Pyu təsnifatı üzrə C sinfi sirrozu hesab edilən xəstələrdə ölüm göstəricisi 82 faiz təşkil etmişdir. Digər tədqiqatlar cərrahi riskin qiymətləndirilməsi üçün Çayld-Pyu təsnifatının faydasını təsdiqlədi.

Çayld-Pyu təsnifat sistemi həmçinin əməliyyat keçirməyən xəstələrdə də sağ qalma göstəriciləri ilə korrelyasiya edir; Çayld-Pyu təsnifat sistemi üzrə A, B və C sinfi sirrozu olan xəstələrin bir illik sağ qalma göstəriciləri müvafiq olaraq təxminən 100, 80 və 45 faiz təşkil edir. Çayld-Pyu təsnifat sistemi üzrə müəyyənləşmiş sirroz sinfləri həmçinin sirrozun ağırlaşmalarının inkişaf ehtimalı ilə də əlaqələndirilir. Bir nümunə olaraq bunu misal göstərə bilərik ki, Çayld-Pyu təsnifat sistemi üzrə C sinfi sirrozu olan xəstələrdə, Çayld-Pyu təsnifat sistemi üzrə A sirrozu olan xəstələrə nisbətən varikoz qanaxma ehtimalı daha yüksəkdir.

MELD şkalası— sirrozlu xəstələrdə xəstələrin proqnozunu ehtimal etmək üçün başqa bir proqnozlaşdırıcı model MELD şkalasıdır. Bu şkala bilirubin səviyyəsinə, kreatinin səviyyəsinə, INR göstəricisinə və sirrozun etiologiyasına əsaslanır (kalkulyator 3 və kalkulyator 4). Qaraciyər

transplantasiyası gözləyən xəstələr üzrə prioritetlərin müəyyən edilməsində MELD şkalasının istifadəsi qəbul edilmişdir və transplantasiya aparıla bilməyən qaraciyər xəstəliyi olan xəstələrdə nəticələrin proqnozlaşdırılmasında getdikcə daha əhəmiyyətli rola malik olur. 2016-cı ilin yanvar ayında Orqan Satın alınması və Transplantasiyası Şəbəkəsi Siyasəti 9.1 (MELD şkalası), MELD balının hesablanmasında qan zərdabındakı natrium səviyyəsinin bir amil olaraq daxil edilməsi üçün yeniləndi. MELD şkalasını onlayn hesablamaq olar. Nə zaman ixtisaslaşmış mütəxəssisə müraciət etməli.

Xəstədə dekompensasiya olunmuş sirroz varsa və ya sirrozun əsas ağrılaşmaları meydana çıxmışsa, hepatoloqa müraciət etmək tövsiyə olunur. MELD şkalası üzrə balı ≥ 10 olan xəstələr qiymətləndirmə üçün qaraciyər transplantasiyası mərkəzinə göndərməlidir. Bundan əlavə, xəstədə sirrozun əsas səbəbi (məsələn, hepatit C, autoimmun hepatitlər) üçün müalicə tələb olunarsa və ya xəstəni idarə edən klinisist xəstənin ümumi müalicəsi ilə bağlı hepatoloqun köməyini istəsə, hepatoloqa müraciət nəzərə alınmalıdır.

Ağrılaşmalar Və Proqnoz

Sirrozun ağrılaşmaları

Sirrozun əsas ağrılaşmalarına aiddir:

- Varikoz venalardan qanaxmalar
- Assit
- Spontan bakterial peritonit
- Qaraciyərin ensefalopatiyası
- Hepatosellulyar karsinoma
- Hepatorenal sindrom (qaraciyər-böyrək)
- Hepatopulmonar sindrom (qaraciyər-ağciyər)

Bu ağrılaşmalar inkişaf etdikdən sonra xəstələrdə dekompensasiya olunmuş sirroz olduğu düşünülür. Bir çox amil, sirrozu olan xəstədə dekompensasiyaya səbəb ola bilər. Dekompensasiya üçün risk

faktorlarına qanaxma, infeksiya, alkoqol qəbulu, dərman qəbulu, dehidratasiya və qəbizlik daxildir.

Bundan əlavə, piylənməsi olan xəstələrdə dekompensasiya riski yüksəkdir [6]. Dekompensasiya inkişaf etdikdən sonra xəstələrə qaraciyər nəqli düşünülməlidir.

Sirrozun digər əsas ağrılaşmalarına qapı venası trombozu və kardiomiopatiya daxildir. Ancaq təkcə bu ağrılaşmaları olan xəstələrdə dekompensasiya edilmiş sirrozun olduğu düşünülür.

Bu bölmədə sirrozun ağrılaşmaları barədə ümumi məlumat verilir. Ayırı-ayrı ağrılaşmalar, müvafiq mövzu icmallarında ətraflı şəkildə müzakirə olunur.

Portal hipertenziyanın ağrılaşmaları

Sirrozun bir çox ağrılaşmaları portal hipertenziyanın (portal venoz sistemdə təzyiqin artması) nəticəsidir. Bu, assitlərin və digər ağrılaşmaların meydana çıxma patogenezinə təsir göstərən sirkulyator, vaskulyar, funksional və biokimyəvi anormallıqların meydana çıxması ilə yanaşı, venoz kollateralaların (varikoz) meydana gəlməsinə səbəb ola bilər.

Portal hipertenziyanın ağrılaşmalarına daxildir:

- Varikoz qanaxma
- Assit
- Spontan bakterial peritonit
- Qaraciyərin ensefalopatiyası
- Varikoz qanaxma
- Hepatosellulyar karsinoma
- Hepatorenal sindrom
- Portal hipertenziv qastropatiya
- Qaraciyər hidrotoraksı
- Hepatopulmonar sindrom
- Portopulmonar hipertenziya
- Sirrozlu kardiomiopatiya.

Varikoz qanaxma.

Varikoz qanaxması olan xəstələrdə adətən qanlı qusma və / və ya qanlı nəcis müşahidə edilir. Adətən endoskopik yolla varikoz düyünlərin lateks həlqələrlə

bağlanması ilə (endoscopic variceal band ligation) müalicə olunur.

Digər müalicə üsullarına endoskopik skleroterapiya və transyuqulyar qaraciyərdaxili portosistem şuntun (TIPS) qoyulması daxildir.

Varikoz qanaxma yüksək ölüm göstəricisi ilə əlaqələndirilir. Əvvəllər bir dəfə varikoz qanaxması olan xəstələr arasında ölüm faizi 30% olmuşdur və xəstələrin yalnız 1/3-i bir ildən sonra sağ qalmışdır. Varikoz qanaxmaları nəzarət altında saxlamaq üçün yeni müasir yanaşmalar və müalicə metodlarının tətbiqi sayəsində sağqalma müddəti yaxşılaşmışdır, lakin buna baxmayaraq ölüm faizi hələ də yüksək olaraq qalır (30 günlük ölüm göstəricisi 15-20 faiz təşkil edir).

Portal hipertenziv qastropatiya.

Portal hipertenziv qastropatiya (durğunluq qastropatiya) portal hipertenziyası olan xəstələrdə tez-tez rast gəlsə də lakin portal hipertenziv qastropatiya az hallarda ciddi qanaxmanın səbəbi olur. Portal hipertenziv qastropatiya qanaxmanın yeganə səbəbi olduqda, mədə-bağırsaq qanaxması və anemiyanı nəzərə almaq üçün varikoz kimi digər zədələnmələr olmadan selikli qışadan diffuz qan sızması müşahidə olunur. Selikli qışa çox zərif olur və qanaxma çox güman ki genişlənmiş damarların partlaması nəticəsində baş verir. Qastropatiyanın ağırlıq dərəcəsi portal təzyiqin səviyyəsindən, qaraciyər damarlarının rezistentliyindən və qaraciyərdaxili qan axının azalması dərəcəsindən asılıdır.

Assit.

Assit periton boşluğunda mayenin toplanmasıdır. Bu sirroz zamanı ən çox rast gəlinən ağırlaşmadır.. Sirrozu olan xəstələrdə mayenin tutulub saxlanmasına və nəticədə assitə səbəb olan ilk addım portal hipertenzianın inkişafıdır.

Qeyd olunmalıdır ki, portal hipertenziyası olmayan xəstələrdə assit və ya ödem

inkişaf etmir. Assiti olan xəstələrdə mövcud olan sirkulyator, vaskulyar, funksional və biokimyəvi anormallıqlar assit mayesinin toplanmasının patogenezinə təsir göstərir.

Assit adətən diuretikləri və natrium qəbulunun məhdudlaşdırılmasını kombine olunmuş şəkildə tətbiq etməklə müalicə olunur

Lakin bəzi xəstələrdə təkrar terapeutik parasentez və ya TIPS prosedurunun aparılması tələb oluna bilər. Refrakter assit və ya spontan bakterial peritoniti olan xəstələrin qeyri-selektiv beta-blokatorla müalicəsi ölüm faizinin artması ilə əlaqələndirilə bilər.

Bunun səbəbi o ola bilər ki, sirrozun irəliləmiş mərhələsində olan xəstələrdə orta arterial təzyiqin adekvat səviyyədə saxlamağın mümkün olmaması sağqalma göstəricisi ilə güclü korrelyasiya edir.

Spontan bakterial peritonit.

ikincili intraabdominal (qarındaxili) infeksiya mənbəyi (məs., perforasiya olunmuş daxili orqan) əlamətləri olmayan xəstələrdə mövcud assit mayesinin infeksiyalanması spontan bakterial peritonit adlanır. SBP qaraciyər xəstəliklərinin son mərhələsində demək olar ki həmişə rast gəlinir SBP-nin klinik əlamətlərinə yüksək hərarət, abdominal ağrı, abdominal gərginlik və psixi vəziyyətin dəyişməsi aid edilir.

Bəzi xəstələr asimptomatik olur və onlarda yalnız müəyyən yüngül dərəcəli laborator anormallıqlar aşkar edilir.

SBP üçün şübhə indeksi yüksək olmalı, diaqnostik parasentez üçün limit həddi isə aşağı olmalıdır. Diaqnoz assit mayesinin bakteriya kulturasının müsbət olması və / və ya assit mayesinde mütləq polimorfonuklear leykosit sayının yüksəlməsi ilə təyin olunur (≥ 250 hüceyrə/mm³). Erken antibakterial terapiyasız ölüm faizi çox yüksəkdir.

Hepatorenal sindrom.

Hepatorenal sindrom sirrozu, ağır dərəcəli alkoqol hepatiti, kəskin qaraciyər çatışmazlığı və ya daha az hallarda metastaz vermiş şiş səbəbiylə irəliləmiş mərhələdə qaraciyər xəstəliyi olan bir xəstədə böyrək çatışmazlığının inkişafı deməkdir. Hepatorenal sindrom adətən yeni bir xəstəlik deyil, getdikcə ağırlaşan qaraciyər zədələnməsi nəticəsində əmələ gələn böyrək perfuziyası azalmalarının son mərhələsidir. Portal hipertenziya tərəfindən tətiklənən visseral qan dövranında arterial vazodilatasiya hemodinamik dəyişikliklərdə və hepatorenal sindromda böyrək funksiyasının azalmasında mərkəzi rol oynayır.

Qlomerulyar filtrasiya göstəricisindəki ilkin azalmalar tez-tez klinik olaraq maskalanır, çünki bununla əlaqədar əzələ kütləsində və qaraciyərdəki sidik cövhəri istehsalında azalmanın baş verməsi - plazmadakı kreatin konsentrasiyası və qanda sidik cövhəri səviyyəsindəki yüksəlməni minimuma endirir.

Hepatorenal sindrom: sidikdə xoşxassəli çöküntü, natrium ifrazının çox aşağı olması və plazmada kreatinin konsentrasiyasının proqressiv artımı ilə xarakterizə olunur.

Oliqouriyanın olması və ya olmaması ilə bağlı bir qarışıqlıq var. Oliqouriya olan xəstələrin faizi oliqouriyanın müəyyənləşdirilməsi üzrə həddən asılıdır. Bu hədd 400 mL/gün olduqda, xəstələrin yalnız 44 faizində oliqouriya olur. Əgər bu göstərici 500 mL/gündürsə, xəstələrin təxminən üçdə ikisində oliqouriya olur.

Diagnoz, böyrək çatışmazlığının digər səbəbləri istisna edildikdə, edilən istisnalardan biridir. Xüsusilə, hipovolemiya (həddindən artıq sürətli diurezdə olduğu kimi) hepatorenal sindromun bütün əlamətlərini təqlid edə bilər. Qaraciyərin funksiyası yaxşılaşmasa və ya qaraciyər nəqli aparılmasa, proqnoz pisdır.

Hepatik hidrotoraks.

Ürək-ağciyər xəstəliyinin heç bir sübutu olmayan sirrozlu xəstələrdə plevral effuziyanın mövcudluğu hepatik hidrotoraks kimi müəyyən edilir. Hepatik hidrotoraks assit mayesinin diafraqmada olan qüsurlardan plevral boşluğa keçməsi nəticəsində yaranır və adətən sağtərəfli olur.

Hepatik hidrotoraksın müalicəsi əsasən diuretiklər və natrium qəbulunun məhdudlaşdırılması ilə aparılır.. Bu konservativ terapiyaya cavab verməyən xəstələrin müalicəsi üçün təkrarən terapevtik torakosentez və ya TİPS proseduru aparıla bilər. Bu vəziyyətin idarə edilməsinin ən vacib cəhəti qaraciyər transplantasiyası üçün qiymətləndirmənin aparılmasıdır.

Hepatik hidrotoraksı olan xəstələrdə döş qəfəsi boşluğu daxilinə plevral drenaj borunun qoyulması tövsiyə edilmir. Bu qrup xəstələrdə plevral drenaj borunun qoyulması ciddi zülal itkisinə və elektrolitlərin tükənməsinə, infeksiyaya, böyrək çatışmazlığına və qanaxmaya səbəb ola bilər.

Hepatopulmonar sindrom.

Beləliklə, hepatopulmonar sindrom aşağıdakı triada ilə müəyyən olunur:

- qaraciyər xəstəliyi
- otaq havası ilə nəfəs aldıqda alveolar-arteriyal qradientin artması
- ağciyərdaxili vaskulyar dilatasiyalar və ya ağciyərdaxili damar patologiyalarının sübutları

Xroniki qaraciyər xəstəliyi olan xəstələr arasında HPS yayılmasının qiymətləndirilməsi istifadə olunan diaqnostik meyar və metodlardan asılı olaraq 4 ilə 47 faiz arasında dəyişir.

HPS olmayanlarda belə, yüngül hipoksemiya rast gəlinir və çox güman ki, buna assit səbəb olur, bu da nəticədə

diafraqmanın yüksəlməsinə və ventilyasiya / perfuziya uyğunsuzluğuna gətirib çıxarır. HPS üçün effektiv dərman müalicəsi yoxdur. Uğurlu müalicə üçün ən çox vəd verən müalicə üsulu qaraciyər transplantasiyasıdır.

Portopulmonar hipertenziya

Portal hipertenziası olan xəstələrdə portal hipertenziya ilə bağlı inkişaf edən ağciyər hipertenziası porto-pulmonar hipertenziya adlanır. Sirrozu olan xəstələrdə yayılma nisbəti təxminən 2 faizdir. Portopulmonar hipertenzianın nə yayılması, nə də ağırlıq dərəcəsi portal hipertenzianın dərəcəsi ilə əlaqələndirilmir.

Porto-pulmonar hipertenziası olan xəstələr halsızlıq, tənqənəfəslik, periferik ödem, döş qəfəsində ağrı və ya bayılma səbəbindən həkimə müraciət edir. Porto-pulmonar hipertenziya diaqnozu aparılan exokardioqrafiya ilə müəyyən edilir və ürəyin sağ kameralarının kateterizasiyası vasitəsilə təsdiq edilir. Orta və ağır dərəcəli porto-pulmonar hipertenzianın konservativ müalicəsi çox çətindir və qaraciyər transplantasiyasına namizəd olan xəstələrdə porto-pulmonar hipertenzianın olması perioperativ ölüm faizini artırır.

Sirrozlu kardiomiopatiya.

Sirrozlu kardiomiopatiya sirrozun irəliləmiş mərhələlərində olan xəstələrin 50%-inə qədərində inkişaf edən ürəyin disfunksiyasıdır. "Sirrozlu kardiomiopatiya" termini, istirahət halında ürəyin dəqiqəlik həcmi və yığılma qabiliyyətinin normal və ya bir qədər artmış olması, ancaq farmakoloji, fizioloji və ya patoloji stresə kütləşmiş reaksiya kimi xarakterizə olunan vəziyyəti təsvir etmək üçün istifadə edilmişdir.

Xəstələrdə elektrofizioloji anormallıqlar da qeyd oluna bilər. Sirrozlu kardiomiopatiyanın həm portal hipertenziya həm də sirrozla əlaqədar olduğu düşünülür. Sirrozlu kardiomiopatiya istənilən

səbəbdən inkişaf edən sirroz hallarında inkişaf edə bilsə də, alkoqolizm və ya hematoxromatozu olan xəstələrdə ürəyin disfunksiyasının meydana çıxmasına səbəb olan əlavə təhrikəci amillər də vardır.

Qaraciyər ensefalopatiyası

Qaraciyər disfunksiyası hallarında müşahidə edilən bir sıra geriye döndərilə bilən neyropsixi pozuntular qaraciyər ensefalopatiyası kimi təsvir edilir. Qaraciyər ensefalopatiyasının açıq-aydın nevroloji əlamətləri inkişaf edəndə, xəstələrdə erkən əlamət kimi tez-tez yuxu pozulmaları (insomniya və hipersomniya) müşahidə edilir.(şəkil1 və2) Daha irəliləmiş hallarda xəstələrdə asteriksis (əllərin titrəməsi), dərin vətər reflekslərinin hiperaktivliyi və az hallarda tranzitor deserebrasiya vəziyyəti kimi nevroloji əlamətlər qeydə alınır.

Qaraciyər ensefalopatiyanın müalicəsi aşağıdakılardan ibarətdir: ağırlaşdırıcı halların profilaktikası və müalicəsi (məs., infeksiya və ya mədə-bağırsaq qanaxması), sintetik disaxaridlər (məs., laktuloza) və sorulmayan antibiotiklər (məs., rifaksimın).

Hepatosellülar karsinom

Sirrozu olan xəstələrdə hepatosellulyar karsinomanın yaranması riski əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir. Xronik hepatiti olan əksər xəstələrdə hepatosellulyar karsinomanın inkişafı riski əsasən sirroz inkişaf etdikdə yüksəlir və sirroza qədər bu xəstələrdə risk yüksək olmur. Lakin xronik hepatit B virusu infeksiyası olan xəstələr istisnadır və onlarda hepatosellulyar karsinoma sirroz olmadıqda da inkişaf edə bilər.

Sirroza səbəb olan bəzi xəstəliklərdə hepatosellulyar karsinoma riski daha yüksək olur. Məsələn, hepatit B, hepatit C, qeyri-alkoqollu steatohepatit və hemoxromatoz xəstəlikləri ilə bağlı inkişaf edən sirroz hallarında hepatosellulyar karsinomanın yaranması riski daha yüksək

olsa da, lakin, autoimmun hepatit və Vilson xəstəliyi hallarında isə aşağıdır.

Qaraciyərin funksional imkanları geniş olduğundan, hepatosellulyar karsinoma olan xəstələr xəstəliyin ilkin mərhələsində asimptomatik ola bilər və bu səbəbdən də xərçəngin diaqnostikası çox zaman ləngimiş olur. Əvvəllər kompensasiya olunmuş sirrozu olan xəstələrdə qəflətən dekompensasiyanın yaranması hepatosellulyar karsinomanın inkişafına görə klinik şübhə doğurmalıdır. Hepatosellulyar karsinoma çox zaman aşağıda qeyd edilmiş digər əlamət və simptomlarla müşayiət olunur: ağrı, erkən doyma hissi, obstruktiv sarılıq və qarının palpasiyasında əllənən sərt kütlə. Qeyd edilmiş simptomlar şişin kütlə effekti ilə əlaqədar olaraq meydana çıxır. Hepatosellulyar karsinomanın cırılması hallarında qarın boşluğuna qanaxma inkişaf edə bilər. Bu xərçəng xəstəliyində həmçinin paraneoplastik sindromun əlamətləri də inkişaf edir: eritrositoz, hiperkalsiemiya, hipoplikemiya və ishal.

Hepatosellulyar karsinoma diaqnozundan qan zərdabında alfa-fetoprotein (AFP) səviyyəsinin yüksəlməsi və ya rentgenoloji görüntüdə xarakterik tapıntılar əsasında şübhələnmək olar. Yüksəlmiş AFP hepatosellulyar karsinomaya spesifik əlamət deyildir və həmçinin kəskin və ya xronik hepatitlər, hamiləlik və cinsiyyət orqanlarının (yumurtalıq, xayalar) yenitörəmələri zamanı da müəyyən edilə bilər. Lakin, sirrozu olan xəstələrdə qan zərdabında AFP-nin səviyyəsinin artması hepatosellulyar karsinomanın olmasına şübhə yaratmalıdır. Bununla yanaşı qeyd edilməlidir ki, hepatosellulyar karsinoma olan xəstələrin bir çoxunda, xüsusən də şişin həcmi kiçik olduqda, AFP-səviyyələri normada olur. Beləliklə, AFP-nin səviyyəsinin norma daxilində olması –

həmin xəstədə hepatosellulyar karsinomanın olmasını istisna etmir.

Ağırlaşmaların vaxtında aşkarlanması və profilaktikası

Sirrozlu xəstələr yaxından təqib olunmalı və ağırlaşmalar vaxtında aşkar edilməli, ağırlaşmaların profilaktikası üçün əvvəldən müvafiq addımlar atılmalıdır. Xüsusilə də, xəstələrin ezofaqal varikoz genişlənmələr və hepatosellulyar karsinomaya yoxlanması müntəzəm olaraq həyata keçirilməlidir. Varikoz genişlənmələr mövcuddursa, beta-blokatorlarla profilaktik müalicə və ya göstəriş olduqda onların lateks halqalarla bağlanması təmin edilməlidir.

Ağırlaşmaların baş verməsi riskinin azaldılmasına yönəlik digər tədbirlərə aşağıdakılar aiddir: düşünülmüş diurez, göstəriş olmadıqda (spontan bakterial peritonit hallarında) proton nasosunun inhibitorlarından istifadə etməmək, infeksiyaların müalicəsi (spontan bakterial peritonit, qaraciyər ensefalopatiyası), sedativ preparatlardan istifadə etməmək, hipokalemiya və hiponatremiyanın müalicəsi (qaraciyər ensefalopatiyası), nefrotoksik preparatlardan istifadə etməmək və aqressiv diurez aparmamaq (hepatorenal sindrom), sidik kateteri, mexaniki ventilyasiya və mərkəzi venoz kateterlərdən yalnız aydın göstəriş olduqda istifadə etmək (ikincili infeksiyalar).

Qaraciyər transplantasiyası.

Qaraciyər transplantasiyası dekompensasiya olunmuş sirrozu olan xəstələr üçün əsas effektiv müalicə üsuludur. Xəstələrin qaraciyər nəqli üçün uyğun ola biləcəyini müəyyən etmək və qiymətləndirilmələri üçün transplantasiya mərkəzinə sövq etmək vacibdir. Qaraciyər transplantasiyası üçün müraciət etməyin nə vaxt ən faydalı olacağını müəyyən etməyə kömək edən bir neçə təlimat mövcuddur.

Qaraciyər transplantasiyasının icra olunması (ölü və ya canlı donor) qərarı xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən, xəstənin həyat keyfiyyətindən və əks göstərişlərin olmamasından asılıdır.

Varikoz qanaxmalar.

Varikoz düyünlərində qanaxma riski yüksək olan xəstələrin profilaktik müalicəsinin aparılması məqsədilə sirrozu olan bütün xəstələrdə ezofaqal varikoz genişlənmələrin olub olmamasının təyin edilməsi və varikoz qanaxma riskinin dərəcəsinin təyin edilməsi üçün endoskopiya aparılmalıdır. Varikoz genişlənmələri olan və varikoz düyünlərin qanaxma riski yüksək olan xəstələrdə qeyri-selektiv beta-blokatorlarla və ya endoskopik yolla lateks halqalarla bağlanma əməliyyatı icra edilməklə profilaktik müalicə aparılmalıdır ki bu da qanaxma riskini azaldır.

Hepatosellulyar karsinoma.

Sirrozu olan xəstələrin hepatosellulyar karsinomaya yoxlanması üçün 6 aydan bir ultrasəs müayinəsi aparılmalıdır.

Spontan bakterial peritonit.

Spontan bakterial peritonit riski diurezə diqqəti artırmaqla azaldıla bilər: belə ki diurez assit mayesinin qatılaşmasına və bununla da onun opsonik aktivliyinin artmasına səbəb olur. Lokalizə olunmuş infeksiyaların (məs., sistit, sellulit) vaxtında aşkarlanması və aqressiv müalicəsi də bakteremiya və SBP-nin profilaktikasına yardım edir. Proton nasosunun inqibitorlarının istifadəsi SBP riskini artırır. Buna görə də, proton nasosu inqibitorları yalnız onların istifadəsinə göstəriş olduqda istifadə edilməlidir. Nəhayət, spesifik klinik hallarda bağırsaqların dekontaminasiyası üçün profilaktik antibiotiklər istifadə oluna bilər.

Qaraciyər ensefalopatiyası. Sirrozlu xəstələrdə qaraciyər ensefalopatiyasının istisna edilməsi üçün müntəzəm müayinələr

aparılmalıdır və nəzərə alınmalıdır ki onun erkən əlamətləri çox zəif biruzə verir. Qaraciyər ensefalopatiyasını sürətləndirə biləcək hadisələrə, varikoz qanaxma, infeksiyanın (SBP kimi) inkişafı, sedativ preparatların qəbulu, hipokaliemiya və hiponatriemiya aiddir. Bütün bu sadalanan halların mümkün olduqda profilaktikası və/və ya korreksiyası təmin edilməlidir.

Portal venanın trombozu. Sirrozlu xəstələrdə portal venanın trombozunun profilaktikası enoksaparinlə effektiv aparıla bilər lakin bu dərman rutin qaydada istifadə olunmur. Əgər enoksaparinin istifadəsi nəzərdən keçirilirsə, əvvəlcədən həmin xəstələrdə varikoz düyünlərin aradan qaldırılması tələb olunur.

Hepatorenal sindrom.

Sirrozu xəstələrdə nefrotoksik preparatlar (məs., aminoqlikozidlər) və aqressiv diurez istifadə edilməməlidir. Bunlar böyrək çatışmazlığının inkişafının sürətlənməsinə səbəb ola bilər.

İkincili infeksiyalar. Hospitalizasiya olunmuş sirrozlu xəstələr çox vaxt xəstəxana daxili infeksiyalara məruz qalır. Hospitalizasiya olunmuş sirrozlu xəstələrdə xəstəxanadaxili ikincili infeksiyalara yoluxma riski aşağıdakı faktorların təsirindən artmış olur: sidik kateterinin tətbiqi, mexaniki ventilyasiya və mərkəzi vena kateterinin qoyulması. Sadalanan müdaxilələr (sidik ifrazını ölçmək üçün sidik kateterlərinin yeridilməsi kimi) müntəzəm olaraq istifadə edilir. Lakin, həmin müdaxilələrin yalnız çox vacib olduqda aparılması hospitalizasiya zamanı ikincili infeksiyaya yoluxma riskini azaltmış olur və biz bu müdaxilələrdən yalnız qəti göstəriş olduğu zaman istifadə etməyi tövsiyə edirik..

Xəstəxanaya qəbul olunmuş və infeksiyaya yoluxmuş 207 nəfər sirrozlu xəstə üzərində aparılan araşdırmada

xəstələrin 50-sində (24 faiz) xəstəxanada ikincili infeksiya inkişaf etmişdir.

Tənəffüs yolu infeksiyaları ən çox rast gəlmə göstəricilərinə malik olmaqla (14 xəstə), ardınca sidik yollarının infeksiyası (13 xəstə) və Clostridioides difficile (əvvəllər Clostridium difficile) idi. Sidik yollarının infeksiyalarından 6-sı (46 faiz) sidik kisəsi kateterlərinin istifadəsi ilə əlaqəli idi. İkinci infeksiya ilə əlaqəli digər amillər arasında reanimasiya şöbəsinə qəbul, mərkəzi vena kateterinin qoyulması, mexaniki ventilyasiya, şok, əvəzedici böyrək terapiyası və qaraciyər ensefalopatiyası var. Ümumi ölüm göstəricisi 39 faiz təşkil etmişdir, lakin hospitala qəbul zamanı ikinci infeksiyaya yoluxanlar üçün ölüm göstəricisi 48 faiz olmuşdur.

Ağırlaşmaların müalicəsi - Sirrozun ağırlaşmalarının müalicəsi bu mövzu üzrə məqalələrdə müzakirə olunur.

Qaraciyər transplantasiyası.

Dekompensasiya olunmuş sirrozun yeganə effektiv yekun müalicəsi qaraciyər transplantasiyasıdır. Xəstələrin transplantasiyaya namizəd olub-olmaması vaxtında müəyyən edilməli və namizəd olduqda onlar transplantasiyanın həyata keçiriləcəyi müvafiq tibb mərkəzlərinə göndərməlidir. Qaraciyər transplantasiyası üçün müraciət etməyin nə vaxt faydalı olacağını müəyyən etməyə kömək edən bir neçə təlimat mövcuddur. Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi, xəstənin həyat keyfiyyəti və əks-göstərişlərin olub olmamasından asılı olaraq canlı donordan və ya ölü donordan əldə edilmiş qaraciyərin köçürülməsinə dair qərar verilə bilər.

Portal venanın trombozu

Sirrozu olan xəstələrdə portal venanın trombozu yarana bilər və portal hipertenzianın inkişafına təhrikəici təsir göstərə bilər. Sirrozlu xəstələrdə portal venanın trombozunun meydana çıxması

patogenezi - əsasən hemostazın pozulması və portal qan axının sürətinin yavaşması ilə bağlıdır. Müalicə əsasən laxtalanma əleyhinə dərmanların tətbiqindən ibarətdir. Lakin antikoagulyasiyanın aparılmasına dair qərar qəbul edilərkən, xəstədə qanaxma riski, ezofageal varikoz venaların mövcudluğu və onların qanaxması riski və s. bu kimi amillər nəzərə alınmalıdır.

Qısa İcmal Və Təvsiyələr

- Sirroz, qaraciyərin struktur quruluşunun pozulması və regenerativ düyünlərin meydana gəlməsi ilə xarakterizə olunan, progressiv şəkildə inkişaf edən qaraciyər fibrozunun son mərhələsidir. İrəliləmiş mərhələlərdə adətən geri dönməz hesab olunur ki, bu zaman yeganə seçim qaraciyər transplantasiyası ola bilər. Erkən mərhələlərdə qaraciyər xəstəliyinin əsas səbəbinə yönəlmiş spesifik müalicə, sirrozlu xəstənin vəziyyətinin yaxşılaşmasına və hətta geriye döndərilməsinə səbəb ola bilər.
- Sirrozu olan xəstələr müxtəlif ağırlaşmalara həssasdırlar və bu səbəbdən onların ömrü nəzərəcarpacaq dərəcədə qısala bilər. Əsas ağırlaşmalar.
 - o Sirrozun əsas ağırlaşmalarına aiddir:
 - o Varikoz venalardan qanaxmalar
 - o Assit
 - o Spontan bakterial peritonit
 - o Qaraciyərin ensefalopatiyası
 - o Hepatosellulyar karsinoma
 - o Hepatorenal sindrom(qaraciyər-böyrək)
 - o Hepatopulmonar sindrom(qaraciyər-ağciyər)
 - o Portal vena trombozu
 - o Kardiomiopatiya
- Sirrozu olan xəstələrin müalicəsində aşağıdakı hədəflərə nail olmağa çalışmaq lazımdır:
- Qaraciyər xəstəliyinin inkişafının və ya progressivləşməsinin sürətinin zəiflədilməsi və ya geriye döndərilməsi.

- Qaraciyərin daha çox zədələnməsinin qarşısının alınması.
- Qaraciyər xəstəliyinə görə xəstənin dərmanlarının dozalarının tənzimlənməsi və ya qəbulu tövsiyə edilməyən dərmanların qəbulunun dayandırılması.(cədvəl 2)
- Simptomların müalicəsi və anormal laborator nəticələrin aradan qaldırılması.
- Sirrozun ağırlaşmalarının profilaktikası, vaxtından aşkar edilməsi və müalicəsi.
- Xəstənin qaraciyər transplantasiyasına görə müvafiq namizəd olub olmamasının və namizəd olduğu təqdirdə optimal vaxtın müəyyənləşdirilməsi. Sirrozun proqnozu çox dəyişkəndir, çünki etiologiyası, ağırlıq dərəcəsi, ağırlaşmaların mövcudluğu və yanaşı gedən xəstəliklər də daxil olmaqla bir sıra amillərin təsirinə məruz qalır.
- Dekompensasiya baş verdikdə (məsələn, xəstədə varikoz qanaxmanın meydana çıxması, qaraciyər ensefalopatiyası və ya spontan bakterial peritonitin inkişaf etməsi) ölüm göstəricisi yüksəkdir.

Bibliografik Siyahı

1. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, et al. β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet* 2019; 393:1597.
2. Abraldes JG, Bureau C, Stefanescu H, et al. Noninvasive tools and risk of clinically significant portal hypertension and varices in compensated cirrhosis:

The "Anticipate" study. *Hepatology* 2016; 64:2173.

3. Lewis JH, Stine JG. Review article: prescribing medications in patients with cirrhosis - a practical guide. *Aliment Pharmacol Ther* 2013; 37:1132.
4. Abrams GA, Concato J, Fallon MB. Muscle cramps in patients with cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:1363.
5. Baskol M, Ozbakir O, Coşkun R, et al. The role of serum zinc and other factors on the prevalence of muscle cramps in non-alcoholic cirrhotic patients. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38:524.
6. Angeli P, Albino G, Carraro P, et al. Cirrhosis and muscle cramps: evidence of a causal relationship. *Hepatology* 1996; 23:264.
7. Konikoff F, Theodor E. Painful muscle cramps. A symptom of liver cirrhosis? *J Clin Gastroenterol* 1986; 8:669.
8. Mehta SS, Fallon MB. Muscle cramps in liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11:1385.
9. Corbani A, Manousou P, Calvaruso V, et al. Muscle cramps in cirrhosis: the therapeutic value of quinine. Is it underused? *Dig Liver Dis* 2008; 40:794.
10. Man-Son-Hing M, Wells G, Lau A. Quinine for nocturnal leg cramps: a meta-analysis including unpublished data. *J Gen Intern Med* 1998; 13:600.
11. Sako K, Imamura Y, Nishimata H, et al. Branched-chain amino acids supplements in the late evening decrease the frequency of muscle cramps with advanced hepatic cirrhosis. *Hepatol Res* 2003; 26:327.
12. Hidaka H, Nakazawa T, Kutsukake S, et al. The efficacy of nocturnal administration of branched-chain amino acid granules to improve quality of life in patients with cirrhosis. *J Gastroenterol* 2013; 48:269.

13. Matsuzaki Y, Tanaka N, Osuga T. Is taurine effective for treatment of painful muscle cramps in liver cirrhosis? Am J Gastroenterol 1993; 88:1466.
14. Yamamoto S, Ohmoto K, Ideguchi S, et al. [Painful muscle cramps in liver cirrhosis and effects of oral taurine administration]. Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi 1994; 91:1205.
15. Konikoff F, Ben-Amitay G, Halpern Z, et al. Vitamin E and cirrhotic muscle cramps. Isr J Med Sci 1991; 27:221.
16. Kugelmas M. Preliminary observation: oral zinc sulfate replacement is effective in treating muscle cramps in cirrhotic patients. J Am Coll Nutr 2000; 19:13.
17. Garrison SR, Allan GM, Sekhon RK, et al. Magnesium for skeletal muscle cramps. Cochrane Database Syst Rev 2012; :CD009402.
18. Carbonell AM, Wolfe LG, DeMaria EJ. Poor outcomes in cirrhosis-associated hernia repair: a nationwide cohort study of 32,033 patients. Hernia 2005; 9:353.
19. Marsman HA, Heisterkamp J, Halm JA, et al. Management in patients with liver cirrhosis and an umbilical hernia. Surgery 2007; 142:372.
20. Ozden I, Emre A, Bilge O, et al. Elective repair of abdominal wall hernias in decompensated cirrhosis. Hepatogastroenterology 1998; 45:1516.
21. Sarit C, Eliezer A, Mizrahi S. Minimally invasive repair of recurrent strangulated umbilical hernia in cirrhotic patient with refractory ascites. Liver Transpl 2003; 9:621.

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlararasıdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.

Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şəfahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (JRİ, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

1. İctimai Səhiyyə və İslahatlar Mərkəzi

Göndərilib: 17 sentyabr 2024-ci il. **Qəbul edilib:** 18 sentyabr 2024-ci il. **Elektron nəşr:** 21 sentyabr 2024-ci il.

Demensiyanın diaqnostika və müalicəsi üzrə klinik protokol

F. İsmayılov¹, R. Salayev¹, A. İsmayılova¹, Ş. İsmayılova²

Demensiya – koqnitiv funksiyanın enməsi ilə xarakterizə olunan baş beyin qazanılmış xəstəliyidir. Yaddaşın pisləşməsi əksər hallarda demensiya formasında olur, lakin koqnitiv funksiyaların pisləşməsi yaddaşla məhdudlaşmır (yəni, icraedici funksiyalar, diqqət, dil, sosial qavrama və təfəkkür, psixomotor sürət, görmə-perseptiv və görmə-məkan qabiliyyətlərinin pisləşməsi qeydə alınır). Koqnitiv zəifləmə normal qocalma ilə əlaqəli deyil və insanın gündəlik həyat fəaliyyətində sərbəstliyə əhəmiyyətli dərəcədə mane olur. Mövcud simptomlar düşüncənin pozulması, deliriy nəticəsində psixi vəziyyətin dəyişməsi, intoksikasiya, kəsilmə sindromu, digər psixi pozuntularla (məsələn, şizofreniya və ya digər ilkin psixi pozuntular, depressiv pozuntu) izah edilmir. Mövcud sübutlara əsaslanaraq, koqnitiv zəifləmənin beyinə, travmaya, qidalanma çatışmazlığına, müəyyən maddələrin və ya dərman preparatlarının xronik istifadəsinə yaxud ağır metallar və ya digər zəhərlərin təsiri ilə yaranan nevroloji və ya tibbi vəziyyətə aid olduğu ehtimal edilir.

Açar sözləri: demensiya, kəsilmə sindromu, Alsheymer xəstəliyi

Giriş

Demensiya – koqnitiv funksiyanın enməsi ilə xarakterizə olunan baş beyin qazanılmış xəstəliyidir. Yaddaşın pisləşməsi əksər hallarda demensiya formasında olur, lakin koqnitiv funksiyaların pisləşməsi yaddaşla məhdudlaşmır (yəni,

icraedici funksiyalar, diqqət, dil, sosial qavrama və təfəkkür, psixomotor sürət, görmə-perseptiv və görmə-məkan qabiliyyətlərinin pisləşməsi qeydə alınır). Koqnitiv zəifləmə normal qocalma ilə əlaqəli deyil və insanın gündəlik həyat fəaliyyətində sərbəstliyə əhəmiyyətli dərəcədə mane olur. Mövcud simptomlar düşüncənin pozulması, deliriy nəticəsində psixi vəziyyətin dəyişməsi, intoksikasiya, kəsilmə sindromu, digər psixi pozuntularla (məsələn, şizofreniya və ya digər ilkin psixi pozuntular, depressiv pozuntu) izah edilmir. Mövcud sübutlara əsaslanaraq, koqnitiv zəifləmənin beyinə, travmaya, qidalanma çatışmazlığına, müəyyən maddələrin və ya dərman preparatlarının xronik istifadəsinə

Yazışma üçün əlaqə: F.

İsmayılov¹, R. Salayev¹, A.

İsmayılova¹, Ş. İsmayılova²

1. Azərbaycan Tibb

Universitetinin Psixiatriya

kafedrası

2. İctimai Səhiyyə və İslahatlar

Mərkəzi



Azərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

© AJİM and The Author(s) 2023. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

yaxud ağır metallar və ya digər zəhərlərin təsirlə yaranan nevroloji və ya tibbi vəziyyətə aid olduğu ehtimal edilir.

Təsnifat

Demensiyanın təsnifatı

6D80 Alshaymer xəstəliyi nəticəsində demensiya – Alshaymer xəstəliyi nəticəsində demensiya demensiyanın əsas formasıdır. Başlanğıc dövr adətən ilkin şikayət olaraq yaddaş pozuntusu ilə ifadə olunur. Xarakterik olaraq əvvəlkilə müqayisədə əlavə koqnitiv sahələrdə (icraedici funksiyalar, diqqət, dil, sosial qavrama və təfəkkür, psixomotor sürət, görmə-perseptiv və görmə-məkan qabiliyyətləri) koqnitiv fəaliyyətin enməsilə ifadə olunur. Alshaymer xəstəliyi səbəbilə demensiya tez-tez xəstəliyin başlanğıc mərhələlərində aşağı əhval-ruhiyyə və apatiya kimi psixi və davranış simptomları ilə və gecikmiş mərhələlərdə isə qıcıqlanma, əsəbilik, düşüncənin pozulması, yerləş və hərəkətilikdə dəyişikliklər və gecikmiş mərhələlərdə tutmalarla müşayiət edilə bilər. Pozitiv genetik test, ailə anamnezi və koqnitiv funksiyaların tədricən enməsi Alshaymer xəstəliyi səbəbilə demensiya ehtimalını göstərir. (XBT-10 kodu – F00)

- 6D80.0 Alshaymer xəstəliyi nəticəsində demensiya, erkən başlanğıcla - Simptomların 65 yaşdan öncə başladığı Alshaymer xəstəliyi nəticəsində demensiyadır. Nadir – 5 %-dən az hallarda rast gəlinir və irsi xarakter daşıyır (autosom-dominant Alshaymer xəstəliyi). Klinik təzahür gec başlanğıcla eyni ola bilər, lakin bir çox hallarda nisbətən daha az yaddaş zəifləməsinin olduğu atipik simptomlarla özünü göstərir. (XBT-10 kodu – F00.0)
- 6D80.1 Alshaymer xəstəliyi nəticəsində demensiya, gec başlanğıcla - Simptomların 65 yaş və daha sonra başladığı Alshaymer xəstəliyi

nəticəsində demensiyadır. Bu 95% hallarda rast gəlinən ən əsas xüsusiyyətdir (XBT-10 kodu – F00.1)

- 6D80.2 Alshaymer xəstəliyi nəticəsində demensiya, serebrovaskulyar xəstəliklə qarışıq növ - Alshaymer xəstəliyi nəticəsində demensiya və yanaşı serebrovaskulyar xəstəliyin olmasıdır (XBT-10 kodu – F00.2)
- 6D80.3 Alshaymer xəstəliyi nəticəsində demensiya, digər qeyri-damar mənşəli - Alshaymer xəstəliyi nəticəsində demensiya və yanaşı qeyri-serebrovaskulyar xəstəliyin olmasıdır (XBT-10 kodu – F00.8)
- 6D80.Z Alshaymer xəstəliyi nəticəsində demensiya, naməlum və ya dəqiqləşdirilməmiş (XBT-10 kodu – F00.9)

6D81 Serebrovaskulyar xəstəlik nəticəsində demensiya – Damar demensiyası beyin parenximasının serebrovaskulyar xəstəlik (işemik və ya hemorragik) nəticəsində zədələnməsidir. Koqnitiv çatışmazlıqların başlanğıcı bir və ya bir neçə damarla əlaqədardır. Koqnitiv zəifləmə adətən məlumatın təhlil sürəti, kompleks diqqət, frontal icraedici funksiyalarla bağlıdır. Anamnez, fiziki müayinə və neyrovizualizasiya nəzərə alınmaqla serebrovaskulyar xəstəliyin mövcudluğuna dair sübutlar vardır (XBT-10 kodu – F01).

6D82 Levi cisimciklərinə bağlı demensiya - Alshaymer xəstəliyindən sonra yaşlı şəxslərdə demensiyanın ən geniş yayılmış formasıdır. Dəqiq etiologiyası məlum olmasa da, alfa sinuklein zülalın anormal quruluşu və əsasən beyin qabığı və beyin kötüyündə olmaqla Levi cisimciklərinin əmələ gəlməsilə aqreqasiyası müəyyən edilmişdir. Başlanğıcı nəzərəcarpan deyildir: icraedici funksiyaların və diqqətin çatışmazlığı ilkin şikayət olaraq qeydə alınır. Bu koqnitiv

pozuntular çox zaman görmə hallüsinasiyaları və sürətli yuxu pozuntusu ilə müşayiət olunur. Həmçinin digər növ hallüsinasiyalar, sayıqlama, depressiya aşkar edilir. Bu simptomlar bir neçə gün ərzində dəyişdiyi üçün deliriydən differensiasiya və ətraflı qiymətləndirmə tələb olunur. Koqnitiv simptomlar başladıqdan sonra 1 il ərzində özbaşına Parkinsonizmin yaranması xəstəlik üçün xarakter xüsusiyyətdir (XBT-10 kodu – yoxdur).

6D83 Frontotemporal (alın-gicgah) demensiya - Alın-gicgah demensiyası (FTD) ilk növbədə alın və gicgah paylarını zədələyən birincili neyrodegenerativ pozuntuları əks etdirir. Başlanğıc adətən nəzərə çarpmayan, tədricən pisləşən gedişə malikdir. Bir neçə sindrom variantları təsvir edilir (bəziləri irsi və ya ailə xüsusiyyətlərilə). Bu variantlara şəxsiyyət və ya davranışın dəyişməsi (məsələn, icraedici disfunksiya, apatiya, sosial qavramanın pisləşməsi, təkrarlanan davranışlar, qida davranışının dəyişməsi) və ya nitq çatışmazlığı (semantik, aqrammatik/qeyri-səlis və ya loqopenik) yaxud hər iki əlamətin müştərekliyi aiddir. Yaddaş funksiyaları, psixomotor sürət, görmə-perseptiv və görmə-məkan qabiliyyətləri əsasən, xüsusən başlanğıc mərhələdə dəyişilmir (XBT-10 kodu – F02.0).

6D84 Dərman maddələri də daxil olmaqla psixoaktiv maddələrə bağlı demensiya - Dərman maddələri də daxil olmaqla psixoaktiv maddələrə bağlı demensiya psixoaktiv maddələrdən imtina və intoksikasiya zamanı və ya onlardan dərhal sonra yaranan demensiyanın növləri ilə xarakterizə olunur. Simptomların intensivliyi və davamətmə müddəti psixoaktiv maddə sərxoşluğu və ya imtina üçün xarakter olan koqnitiv pozuntudan yüksək olur. Simptomlar psixoaktiv maddə

qəbulu ilə əlaqəsi olmayan (məsələn, demensiya) yaxud dərman maddələri də daxil olmaqla digər psixoaktiv maddənin istifadəsi və ya istifadəsinin dayandırılmasından sonra uzun müddət saxlanıldığı vəziyyətlə izah edilə bilinmir (XBT-10 kodu – F03).

- 6D84.0 Spirtli içki qəbuluna bağlı demensiya
- 6D84.1 Sedativ, hipnotik və ya anksiolitik qəbuluna bağlı demensiya
- 6D84.2 Uçucu inhalyant qəbuluna bağlı demensiya
- 6D84.Y Digər spesifik psixoaktiv maddələrə bağlı demensiya

6D85 Digər bölmələrdə təsnif edilmiş demensiya - Bu bölmə heç zaman ilkin cədvəl sırasına daxil edilməməlidir. Şifrələr digər bölmələrdə təsnif edilmiş demensiyanı əks etdirmək üçün əlavə və ya yanaşı şifrə olaraq istifadə edilmək üçündür. Demensiyanın etiologiyası çoxamillidirsə, bütün variantlar müvafiqdir (XBT-10 kodu – F02)

- 6D85.0 Parkinson xəstəliyinə bağlı demensiya - İdiopatik Parkinson xəstəliyi olan şəxslərdə inkişaf edir. Diqqət, yaddaş, icraedici və görmə-məkan funksiyaları, həmçinin apatiya, affekt və hallüsinasiyalar kimi davranış və psixi simptomlarla xarakterizə olunur. Başlanğıcı nəzərə çarpmır və tədricən pisləşən gedişə malikdir. İlk patoloji korrelyator Levi cisimciklərinin degenerasiyasıdır. Lakin bu proses Levi cisimcikli demensiyada olduğu kimi qabıqda deyil, bazal qanqliyada baş verir (XBT-10 kodu – F02.3)
- 6D85.1 Hantinqton xəstəliyinə bağlı demensiya - Autosom-dominant olan HTT genində trinukleoid təkrarlanması səbəbilə baş beyində degenerasiya ilə xarakterizə olunur. Simptomlar həyatın 3 və ya 4-cü onilliyində təzahür edir. Tədricən proqressivləşir. Başlanğıc

yaddaşın nisbətən zəif pozulması ilə icraedici funksiyaların pozulmasında əks olunur (XBT-10 kodu – F02.2).

- 6D85.2 Toksinlər də daxil olmaqla ağır metal təsirinə bağlı demensiya - Toksinlər də daxil olmaqla ağır metal təsirinə bağlı demensiya alüminium, qurğuşun, dializ suyu, manqan, civə kimi metalların toksik təsirini nəzərdə tutur. Xarakter əlamətlər təsirinə məruz qalınan ağır metalın növündən asılıdır. Bir çox hallarda simptomlar geridönəndir. Neyrovizualizasiya, neyrofizioloji test nəticələri normadan kənardır. Qurğuşunla zəhərlənmə zamanı geniş kalsifikasiya ocaqları, ağ maddə, bazal qanqlion və hipotalamus (T2 proyeksiyada) siqnallarının MRT zamanı güclənməsi müşahidə edilir. Alüminiumun təsirlə EEQ zamanı paroksizmal dəyişikliklər qeydə alınır. Qurğuşun, civə, süleymani zəhərlənmələri zamanı periferik neyropatiya aşkar edilə bilər (XBT-10 kodu – F02).
- 6D85.3 İnsan immun çatışmazlığı virusu zamanı demensiya - İİV zamanı demensiya İİV olan, lakin klinik əlamətləri izah edə biləcək yanaşı digər xəstəlik və ya vəziyyətin olmadığı halda təyin edilir. Patogen prosesin harada baş verməsindən asılı olaraq koqnitiv çatışmazlığın müxtəlif növləri yaransa da, adətən icraedici funksiyalar, diqqət, yeni məlumatın təhlil və mənimsəmə sürətilə bağlı çətinliklər baş verir. Antiretrovirus preparatlardan sonra koqnitiv funksiyaların sürətli enməsi nadir hallarda baş verir (XBT-10 kodu – F02.4).
- 6D85.4 Dağınıq skleroz zamanı demensiya - Dağınıq skleroz zamanı demensiya çoxsaylı skleroz, demielinizasiya xəstəliyinin serebral proseslərinin neyrodegenerativ

xəstəliyidir. Simptomlar nəzərə çarpmadan başlayır və birincili xəstəliyin proqressivləşməsi və funksional pozuntularından asılı deyildir. Koqnitiv funksiyalar demielinizasiya prosesinin yerindən asılı olaraq adətən icraedici funksiyalar, diqqət, yeni məlumatın təhlil və mənimsəmə sürətilə bağlı çətinlikləri əhatə edir (XBT-10 kodu – F02).

- 6D85.5 Prion xəstəliyi zamanı demensiya - Baş beyində anormal prion zülalının toplanması nəticəsində spongioz ensefalopatiyaların törətdiyi birincili neyrodegenerativ xəstəlikdir. Sporadik, genetik (prion zülal genində mutasiya ilə bağlı) və yoluxucu (yoluxmuş şəxsdən keçən) ola bilər. Başlanğıc nəzərə çarpmır və sürətlə koqnitiv çatışmazlıq, ataksiya və motor simptomlar (miaklonus, xoreya, distoniya) yaranır. Diaqnoz adətən onurğa beyin mayesinde xarakter zülalların olması, EEQ, baş beyin müayinəsi və ya genetik testlərlə təsdiqlənir (XBT-10 kodu – F02).
- 6D85.6 Normal təzyiqli hidrosefaliya zamanı demensiya - İdiopatik və qeyri-obstruktiv səbəblər, həmçinin qanaxma, infeksiya və ya iltihab səbəbindən ikincili olaraq baş beyində onurğa beyin mayesinin həddən artıq toplanması nəticəsində yaranan xəstəlikdir. Xəstəlik tədricən irəliləyir, lakin müdaxilə (məsələn, şuntlama) nəticəsində əlamətlər yaxşılaşa bilər. Bir qayda olaraq koqnitiv pozuntulara təhlil sürətinin enməsi, icraedici funksiya çatışmazlığı və şəxsiyyət dəyişikliyi daxildir. Bu simptomlar həmçinin adətən yerişin pozulması və sidik saxlamamazlıqla müşayiət olunur. Diaqnozun təsdiqlənməsi üçün mədəciklərin genişlənməsi və baş beyin yerdəyişməsini göstərən beyin

görüntülənməsi həyata keçirilməlidir (XBT-10 kodu – F02).

- 6D85.7 Baş beyin zədələnməsi nəticəsində demensiya - Birbaşa və ya dolayı təsir nəticəsində baş beyin toxumasının zədələnməsilə səciyyələnir. Baş beyin travması huşun itirilməsi, amneziya, bələdliyin pozulması, düşüncənin qaranıqlaşması və nevroloji əlamətlərlə xarakterizə olunur. Travma nəticəsində yaranan demensiyanın simptomları travmadan dərhal sonra başlamalı, xəstə ayıldıqdan və kəskin mərhələ bitdikdən sonra saxlanmalıdır. Koqnitiv çatışmazlıq baş beyin hansı nəhiyyəsinin zədələnməsindən və travmanın ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq dəyişə bilər, lakin diqqətin, yaddaşın, icraedici funksiyaların, təhlil sürətinin, sosial qavramanın və nitq qabiliyyətinin pozulması, şəxsiyyətin dəyişməsi müşahidə edilir (XBT-10 kodu – F02).
- 6D85.8 Pellaqra zamanı demensiya - Pellaqra nəticəsində demensiya B3 vitamini və triptofanın qida rasionunda daimi çatışmazlığı və ya mədə-bağırsaq sistemindən sorulmasının pozulması (məsələn, Kron xəstəliyi) və ya bəzi dərmanların təsiri ilə (məsələn, izoniazid) nəticəsində inkişaf edir. Pellaqranın əsas əlamətləri dəridə dəyişikliklər və diareyadır. Uzunmüddətli çatışmazlıq nəticəsində aqressivlik, hərəkəti pozuntular (ataksiya və narahatlıq), düşüncənin qaranıqlaşması və zəiflik də daxil olmaqla koqnitiv çatışmazlıqlar inkişaf edir. Qida əlavələri ilə müalicə (məsələn, niasin) əlamətlərin geri dönməsinə səbəb olur (XBT-10 kodu – F02).
- 6D85.9 Daun sindromu zamanı demensiya - Anormal amiloid zülalın (APP) sintezinin artması və beta-amiloid

və tau-kürəciklərinin həddən artıq toplanması ilə xarakterizə olunan neyrodegenerativ xəstəlikdir. APP geninin ekspressiyası onun yerləşdiyi 21-ci xromosomun Daun sindromu zamanı 3 dəfə təkrarlanması sayəsində baş verir. Koqnitiv çatışmazlıqlar və nevroloji xüsusiyyətlər Alsheymer xəstəliyində müşahidə edilən əlamətlərlə oxşardır. Başlanğıc adətən həyatın 4-cü onilliyində getdikcə pisləşmə ilə davam edir (XBT-10 kodu – F02).

6D85.Y Digər bölmələrdə təsnif edilmiş digər spesifik xəstəliklər zamanı demensiya (XBT-10 kodu – F03)

Demensiyanın koqnitiv pozuntularına əlavə olaraq, cari klinik mənzərəyə klinik olaraq nəzərəçarpan davranış və ya psixoloji pozuntular daxildir. Bu pozuntular əlavə şifrə şəklində qeyd olunur.

6D86 Demensiya zamanı davranış və ya psixoloji pozuntular:

- 6D86.0 Demensiya zamanı psixotik simptomlar - Demensiyanın koqnitiv pozuntularına əlavə olaraq, cari klinik mənzərəyə klinik olaraq nəzərəçarpan sayıqlama və hallüsinasiyalar daxildir.
- 6D86.1 Demensiya zamanı affektiv simptomlar - Demensiyanın koqnitiv pozuntularına əlavə olaraq, cari klinik mənzərəyə klinik olaraq nəzərəçarpan şəkildə əhvalın enməsi, əhvalın yüksəlməsi və qıcıqlı əhval daxildir.
- 6D86.2 Demensiya zamanı təşviş simptomları - Demensiyanın koqnitiv pozuntularına əlavə olaraq, cari klinik mənzərəyə klinik olaraq nəzərəçarpan təşviş və qorxu daxildir.
- 6D86.3 Demensiya zamanı apatiya - Demensiyanın koqnitiv pozuntularına əlavə olaraq, cari klinik mənzərəyə klinik olaraq nəzərəçarpan şəkildə laqeydlilik və ya maraq dairəsinin itirilməsi daxildir.

- 6D86.4 Demensiya zamanı ajitasiya və aqressiya - Demensiyanın koqnitiv pozuntularına əlavə olaraq, cari klinik mənzərəyə klinik olaraq nəzərəçarpan növbəti əlamətlər daxildir: 1) yüksək gərginliklə müşayiət olunan psixomotor aktivlik; 2) düşməncilik və ya zorakılığı əks etdirən davranış
- 6D86.5 Demensiya zamanı oyanıqlıq - Demensiyanın koqnitiv pozuntularına əlavə olaraq, cari klinik mənzərəyə klinik olaraq nəzərəçarpan şəkildə sosial şərtlərə laqeydlilik, impulsivlik, risklərin tam qiymətləndirilməməsi ilə özünü göstərən təmkinin olmaması daxildir.
- 6D86.6 Demensiya zamanı məqsədsiz səyahət - Demensiyanın koqnitiv pozuntularına əlavə olaraq, cari klinik mənzərəyə klinik olaraq nəzərəçarpan şəkildə şəxsin zərər görməsi riskini yaradan məqsədsiz səyahət etmə daxildir.
- 6D86.Y Demensiya zamanı digər spesifik davranış və ya psixoloji pozuntular
- 6D86.Z Demensiya zamanı dəqiqləşdirilməmiş davranış və ya psixoloji pozuntular Əlavə kodlar demensiyanın ağırlıq dərəcəsini göstərmək üçündür:
- XS5W – yüngül dərəcəli demensiya
- XS0T – orta dərəcəli demensiya
- XS25 – ağır dərəcəli demensiya

Demensiyanın risk faktorları

Demensiyanın risk faktorlarının erkən aşkarlanması və qarşısının alınması istiqamətində tibbi müdaxilələrin aparılması profilaktika üçün çox vacibdir (Cədvəl 2). Damar mənşəli risk amillərinə diqqətli nəzarətinin təmin edilməsi yalnız kardiovaskulyar/serebrovaskulyar xəstəliklərin profilaktikası və müalicəsi üçün deyil, eyni zamanda demensiyanın da profilaktika və müalicəsi üçün çox zəruridir.

Epidemiologiya

Demensiyalı xəstələrin ümumi sayı yaş həddinin artması ilə yüksəlir və 65 yaşdan sonra hər 5 ildən bir 2 dəfə artır. Ümumilikdə demensiyanın yayılması 65 yaş və daha yuxarı yaşlarda 2,2-8,4% təşkil edir.

Aşağıdakı cədvəldə (Cədvəl 1) müxtəlif yaş hədlərində demensiyanın yayılma və bu xəstəliyə tutulma göstəriciləri verilmişdir. Yaşama müddətinin artması ilə əlaqədar olaraq demensiyalı xəstələrin sayı çoxalır. Eyni zamanda bu xəstəliklə bağlı sosial yük də artır. Bu isə öz növbəsində ictimai sağlamlığın qorunmasında problemlər yaradır.

Daha çox rast gəlinən Alsheymer xəstəliyi (AX) – 65%-ə qədər və Vaskulyar demensiyadır (VD) – 30%-ə qədər. Hər iki xəstəlik birlikdə bütün demensiyaların 80%-ni təşkil edir. Levi Cisimcikli Demensiya (LCD) – 11%, fronto-temporal demensiya (FTD) – 6% təşkil edir. Hesab edilir ki, AX ilə daha çox qadınlar, VD ilə kişilər xəstələnilir.

Müayinə

Pasiyentlərin müayinəsi

1. Ümumi profilili həkim öz xəstəsinin intellektual-mnestik funksiyaları və davranışı barədə məlumatlanmalı və demensiyanın ilkin əlamətlərini identifikasiya etməyi bacarmalıdır (Əlavə 2).
2. 65 yaş və daha yuxarı yaşlı xəstələrdə demensiya müayinələri aparılmalıdır. Yaddaş pozuntusu ilə bağlı şikayətlər bildirən bütün xəstələrdə, eyni zamanda xəstənin yaxınları tərəfindən yaddaş və intellektin enməsi, demensiya üçün xarakterik olan davranış pozuntularının aşkar olunması hallarında demensiya skrinningi aparılmalıdır.
3. Demensiyanın müayinəsi zamanı Psixi Statusun Qısa Qiymətləndirilməsi

şkalasının (MMSE) aparılması məsləhətdir (Əlavə 3).

4. Demensiya əlamətlərini təyin etmək üçün ətraflı anamnestik məlumatların toplanılması, fiziki statusun müayinəsi, eyni zamanda laborator və instrumental müayinələrin (MRT) aparılması mütləqdir. Onurğa beyin mayesinin və EEG-nin aparılması demensiyanın müayinəsi üçün tövsiyə edilmir.
5. Ümumi profilli həkim koqnitiv funksiyaların enməsinin bütün mümkün olan səbəblərini nəzərdən keçirməli, eyni zamanda yanaşı gedən xəstəliklərin diaqnostikasını və xəstənin özü və ətrafındakı insanlar üçün riskin qiymətləndirilməsini həyata keçirməyi bacarmalıdır.
6. Demensiyaya şübhə olan bütün xəstələrdə depressiya skriningi, eyni zamanda deliriy skriningi aparılması məsləhətdir.

Deliriy aşağıdakılarla xarakterizə edilir:

- Adətən, bir neçə saat və ya gün davam edən kəskin başlanğıc olur. Vəziyyət təkrarlanan gedişlə seçilir
- Çəşqınlıq vəziyyəti (pasiyent zaman və məkanda oriyentasiyanı itirib)
- Düşüncənin ləngiməsi və əlaqəsizliyi
- Psixomotor aktivliyin artması, yaxud azalması
- Qavramada pozuntular (illüziya və ya hallyusinasiya)
- Güclü yaranan affektlər
- Yuxu-oyaqlıq tsiklinin pozulması
- Vegetativ pozuntular (tərləmə, taxikardiya)

7. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə ehtiyac olduğu halda ümumi profilli həkim xəstəni psixiatr, nevroloq və klinik psixoloqa (neyropsixoloji testləşdirməni aparmaq üçün) yönəltməlidir.

Demensiyalı xəstələrin müşahidəsi və aparılmasının ümumi prinsipləri

1. Həkim xəstənin ailə və yaxınlarını (tibbi etika və qanunvericilik normalarına riayət etməklə), potensial təhlükənin minimallaşdırılması, pasiyentlə gündəlik işlərin icrasında necə yardım edilməsi mövzularında məlumatlandırmaqla, müalicəyə cəlb etməlidir.

2. Nəzərə almaq lazımdır ki, bəzi pasiyentlərə öz xəstəliyi barədə informasiya vermək onlarda güclü distres yarada bilər. Belə olan halda həkim tibbi sənədlərdə informasiyanın verilməməsinin səbəblərini qeyd etməlidir.

3. Həkim aşağıdakı məlumatları xəstənin ailə üzvlərinin nəzərinə çatdırmalıdır.

- Demensiya ahıl yaşda tez-tez rast gəlinən, ancaq qaçılmaz olmayan pozuntudur.
- Yaddaşın pozulması və çəşqınlıq davranışda problemlər yarada bilər (həyəcan, şübhəlilik, qəzəb təzahürləri, əlaqə qurmaqda çətinliklər).
- Yaddaşın və intellektin zəifləməsi, adətən, tədricən baş verir, lakin proqnoz demensiyanı doğuran səbəblərdən asılıdır.
- Somatik xəstəliklər və stresslər demensiyanın gedişini pisləşdirə bilər.
- Pasiyent yeni məlumatları yadda saxlamaqda çətinlik çəkir, pasiyentin tanımadığı şəraitə və vəziyyətə düşməsindən çəkinmək lazımdır.

4. Həkim pasiyentlərin gündəlik fəaliyyətlərin öhdəsindən gələ bilməmələrini, təhlükəsizliklərini, davranışlarında problemlərin mövcudluğunu və fiziki durumlarını müəyyən etmək üçün müntəzəm olaraq müayinə aparmalıdır.

5. Yaddaşda yüngül pozuntular zamanı qeydlərdən və xatırlatma işarələrindən istifadə edilməlidir.

6. Pasiyentə sağlam həyat tərzini keçirməyi, sağlamlığının qeydinə qalması, pəhrizə əməl etməyi, fiziki

hərəkətlər yerinə yetirməyi, somatik problemlərin yaranması zamanı dərhal buna reaksiya verməyi məsləhət görməlidir.

7. Koqnitiv funksiyanın pozulması ilə bağlı mümkün riski müntəzəm olaraq qiymətləndirməlidir (sərbəst gəzintilər, səfərlər, tez alışan əşyalardan istifadə).

8. Pasiyentlə birgə yaşayan şəxslərin qulluqla bağlı vəzifələrin öhdəsindən necə gəldiklərini qiymətləndirməli, onlarla əlaqə saxlamalı, onların emosional vəziyyətini izləməlidir.

9. Hüquqi və maliyyə məsələlərini müzakirə etməlidir (qəyyumluğun rəsmiləşdirilməsi, təqaüdün alınması və s.).

10. İlk səhiyyə sistemində çalışan terapevtlər, ailə həkimləri və sahə həkimləri aşağıda göstərilən hallarda demensiyadan əziyyət çəkən xəstələri psixiatrlara göndərməlidir:

- Psixotik əlamətlər, o cümlədən oyanıqlıq, aqressiya, sayıqlama, hallüsinasiyalar, ajitasiya, sərgərdanlıq mövcudluğu
- Acizliyi, əsas həyatı tələbatını müstəqil təmin etmək qabiliyyətinin olmaması
- Komorbid depressiya və ya digər psixi pozuntuların mövcudluğu
- İxtisaslaşmış yardım sistemində aparılan müdaxilələrin zəruriyyəti

İxtisaslaşmış yardım sistemində demensiya xəstələrin aparılmasının ümumi prinsipləri

1. Demensiyası olan pasiyentlər növü, ağırlıq dərəcəsi, yaranma tezliyi də daxil olmaqla digər (qeyri-koqnitiv) psixopatoloji simptomların mövcudluğuna dair müayinədən keçməlidirlər.
2. Demensiyası olan pasiyentlər demensiyanın gedişini ağırlaşdıracaq ağrı da daxil olmaqla somatik xəstəliklərin mövcudluğuna dair müayinədən keçməlidirlər.

3. Demensiyası olan pasiyentlər konkret koqnitiv funksiyaların müəyyən edilməsi üçün testlər vasitəsilə müayinə edilməlidirlər.

4. Demensiyası olan xəstələrin müalicəsi fərdi seçilmiş medikamentoz və qeyri-medikamentoz müdaxilə üsulları daxil olmaqla sənədləşdirilmiş yardım planı əsasında həyata keçirilməlidir.

5. Asetilxolinesterazanın inhibitorları və NMDA sırasına daxil olmayan dərman preparatlarının tətbiqinə dair qərar psixopatoloji simptomların təhlükəliliyi və ifadəlilik dərəcəsinə əsaslanmalıdır.

6. Asetilxolinesterazanın inhibitorları və NMDA sırasına daxil olmayan dərman preparatlarının tətbiqi qeyri-medikamentoz müdaxilədən sonra həyata keçirilməlidir.

7. Dərman preparatlarına kiçik dozalardan başlanılmalı və minimal effektiv dozaya çatana qədər tədricən titrlənməlidir.

8. İfade olunmuş yan təsirlər yarandıqda dərhal təyin edilmiş dərman preparatını bir daha nəzərdən keçirmək lazımdır.

9. Dərman terapiyası bitdikdən sonra 4 ay ərzində ayda bir dəfədən az olmayaraq təkrar simptomların yaranması ilə bağlı monitorinq aparmaq lazımdır.

10. Təkrar simptomlar yarandıqda bütün ehtiyat tədbirlərinə riayət etmək şərti ilə dərman terapiyasına yenidən başlamaq lazımdır.

Qeyri-medikamentoz müdaxilələr

1. Aşağıda qeyd olunanlar demensiyalı xəstələrin həyat keyfiyyətinin yaxşılaşdırılmasında müsbət təsir göstərə bilər: gündəlik həyat fəaliyyətinin təşkilinə yönəlmiş müxtəlif davranış metodlarının istifadəsi, gündəlik rejimə riayət olunması, düzgün qidalanma, aqressiyanın və depressiyanın büruzə verməsi istiqamətində müalicə rejimi üzərində nəzarətin həyata keçirilməsi.

2. Xəstənin ailə üzvlərinin pasiyentə düzgün yanaşması və qayğı göstərməsinin təlimi demensiya ilə bağlı ağrılaşmaların profilaktikası üçün faydalıdır.
3. Koqnitiv stimulyasiya: nitq funksiyalarının məşqi, simaların fotoşəkillərlə tanınması, əşyaların yadda saxlanması, koqnitiv funksiyaların yaxşılaşdırılmasının sadə metodu hesab edilir.
4. Ətraf mühitin təşkili dedikdə adaptasiyanın yüksəlməsi (ışıqlandırma, vanna, xalı örtüklər və s.), təhlükəsizliyin qorunması, stressin azaldılması üçün şəraitin yaradılması başa düşülür. Bu isə demensiyalı xəstələrə pozitiv təsir göstərir.
5. Multisensor stimulyasiya – aromaterapiya, musiqi terapiyası, işıq terapiyası demensiyanın nisbətən yüngül ifadə olunmuş simptomları olan xəstələrə tətbiq edilə bilər.
6. Reallığa əsaslanmış terapiya demensiyalı xəstələrə daim vaxtın, məkanın və ətraf mühitin yada salınmasına əsaslanır. Bu da bəzi xəstələrdə koqnitiv funksiyaların enməsinə zəiflədə bilər. Əks yanaşmada isə əsas məqsəd bələdliyi pozulmuş xəstənin hisslərini qəbul etmək və ona dəstək olmaqdır (validasiya). Bu zaman xəstənin reallığı qavraması mümkün olmasa da onun hisslərinə qarşı hörmətlə yanaşılmalıdır. Məsələn, xəstələrin yanlış fikirlərini və hərəkətlərini tənqid etməyərək, onun fərdi reallığını qəbul etməkdir.
7. Xəstənin vəziyyətinə uyğunlaşdırılmış fiziki tapşırıqlar demensiyalı xəstələrin motor funksiyalarını yaxşılaşdırma bilər. Pasiyentlərin koqnitiv imkanlarına və onun əvvəlki maraqlarına adaptasiya edilmiş istirahətlə bağlı olan fəaliyyət isə

həyat keyfiyyətinin əsaslı olaraq yüksəlməsinə təsir edir.

Diagnozika

Instrumental müayinələr

1. Demensiyalı xəstələrin instrumental müayinəsi iki məsələnin həlli üçün aparılır:

- demensiyanın aradan qaldırılması mümkün olan səbəblərinin aşkar edilməsi
- demensiyanın növlərinin differensial diaqnostikası

2. Demensiyalı xəstələrin müayinə metodları arasında hal-hazırda daha çox istifadə edilən maqnit rezonans tomoqrafiyadır (MRT). Bu metod beyində baş verən anatomik struktur dəyişiklikləri aşkar edir

3. MRT üçün əks-göstərişi olan xəstələrə (beyində metallik implantatı və/və ya kardiostimulyatoru olan və ya klaustrofobiya dan əziyyət çəkən şəxslər) KT edilə bilər

4. MRT aşağıdakıları aşkar edir

- AX zamanı hipokampda erkən atrofik dəyişikliklər
- VD üçün xarakterik olan kortikal infarktlar, lakunar zədələnmələr, beyin ağ maddəsində dəyişikliklər
- FTD zamanı beyin alın payında atrofik dəyişikliklər
- Beynin medial-temporal payında atrofik dəyişikliklərin olmaması. Bu isə LCD və AX-nin diferensial diaqnostikasına imkan yaradır
- Hantinqton xoreyası üçün xarakterik olan quyruqlu nüvənin bilateral atrofiyası
- Kroysfeld-Yakob xəstəliyi üçün xarakterik olan bazal nüvələr sahəsində siqnalın dəyişməsi

Laborator müayinələr

1. Qanın laborator analizləri demensiyalı xəstələrin müayinəsinin tərkib hissəsini

təşkil edir. Laborator analizlərin aparılmasında məqsədlər bunlardır:

- yanaşı gedən xəstəliklərin və ya ağırlaşmaların aşkarlanması
- potensial riskin müəyyən olunması
- demensiya zamanı düşünce pozuntularının səbəblərinin müəyyən olunması
- bəzi hallarda demensiyanın ilkin səbəbinin müəyyən olunması

2. Demensiyaya şübhə olan zaman aşağıdakı laborator müayinələr aparılmalıdır

- Qanın ümumi müayinəsi
- Elektrolitlərin təyini (Na, K, Ca)
- Qanda qlükozanın təyini
- Qalıq azotun və kreatinin təyini
- ALT, AST, qamma GT-nin təyini
- Tireotropin (TSH) təyini
- Fol turşusu və vitamin B12-nin təyini

3. Anamnestik və klinik məlumatlara əsaslanaraq demensiyalı xəstələrə əlavə olaraq qanın sifilis və QİÇS analizlərinin edilməsi məsləhət görülməlidir

Neyropsixoloji müayinələr

1. Neyropsixoloji testləşdirmə aşağıdakılar üçün effektiv metod hesab edilir:

- a) müxtəlif koqnitiv funksiyaların qiymətləndirilməsi
- b) demensiyanın müxtəlif növlərinin differensial diaqnostikası

2. Neyropsixoloji testləşdirmə aşkar edir

- Fronto-temporal demensiyaya xarakterik olan semantik yaddaş və diqqət funksiyalarının defisiti
- AX üçün xarakterik olan epizodik yaddaş pozuntusu
- LCD üçün xarakterik olan vizual qavrama pozuntusu
- VD zamanı daha qabarıq olan icraetmə funksiyalarının pozulması

Müalicə

Asetilxolinesterazanın inhibitorları və NMDA (Əlavə 1)

1. Demensiyaların əsas simptomu olan koqnitiv pozulmanın müalicəsinin əsas dərman vasitələri asetilxolinesterazanın inhibitorları (ASXİ) (donepezil, qalantamin və rivastiqmin) və N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptorlarının antaqonistləridir (memantin).
2. Göstərilən preparatlar demensiyalı xəstələrin koqnitiv funksiyalarının enmə sürətini xeyli azalda bilər.
3. Mövcud olan məlumatlara görə yuxarıda göstərilən asetilxolinesterazanın inhibitorları koqnitiv funksiyalara eyni təsirə malikdir, lakin donepezil qəbul edən pasiyentlər daha nadir hallarda müalicələrini dayandırır.
4. Donepezil təyini AX, memantin isə VD diaqnozu təsdiq olunduğu vaxtdan başlayaraq həyata keçirilməlidir. Gözlənilən nəticələr və potensial əlavə təsirlər xəstənin özü və onun ailə üzvləri ilə müzakirə olunmalıdır.
5. Donepezil və memantin ayrılıqda və ya birgə təyin edilə bilər. İlkin dozadan başlayaraq tədricən (həftədə 1 dəfədən artıq olmayaraq) dozanı orta terapevtik dozaya çatdırmaq lazımdır.
6. Donepezil və memantin təyini zamanı vaxtaşırı olaraq koqnitiv proseslərin, digər psixi funksiyaların və davranışın eyni zamanda dərman terapiyasının əlavə təsirlərinin monitorinqi aparılmalıdır.

Antidepressantlar (Əlavə 1)

1. Demensiyalı xəstələrdə yanaşı olan depressiyanın müalicəsi üçün ilkin seçim preparatları SSRI (sertralin, escitalopram) hesab edilir. Bunlar daha az əlavə təsirlərə malikdir.

2. Ajitəli depressiyanın əlamətləri aşkar olunmuş demensiyalı xəstələrə trazadone təyin edilə bilər.
3. Ahıl yaşda olan demensiyalı xəstələrdə metabolik proseslərin yavaşmasına görə antidepressantların plazmada səviyyəsi yüksələ bilər. Bu isə öz növbəsində antedepressant terapiyanın minimal dozalardan başlayaraq aramla artırılmasını tələb edir.
4. Tritsiklik antidepressantlar, venlafaksin, mirtazapine və fluoksetin antixolinergik effektlər nəticəsində yaranan deliriyin mümkün inkişafı ilə əlaqədar olaraq demensiyalı xəstələrə təyin olunmamalıdır.

Antipsixotik preparatlar (Əlavə 1)

1. Demensiyalı xəstələrdə psixotik simptomların (deliriy, sayıqlama, hallüsinasiyalar, aqressiya, ajitasiya) müalicəsi zamanı ilkin seçim preparatları atipik antipsixotiklər – aripiprazole, olanzapine, risperidone və quetiapine hesab edilir.
2. Deliriy simptomları olmadıqda haloperidole ilkin seçim preparatı olaraq təyin edilməməlidir.
3. Demensiyası olan xəstələrə digər psixi pozuntu ilə əlaqəli hallar istisna olmaqla prolonq təsirli inyeksion antipsixotik preparat təyin etmək olmaz.
4. Adətən psixotik simptomlar olan demensiyalı xəstələrdə yalnız bir antipsixotik preparat minimal effektiv dozada 4 aydan çox olmayan müddətə təyin edilməlidir. Bütün hallarda antipsixotik preparatların qəbulunun

dayandırılması və ya davam etdirilməsi haqqında qərar pasiyent və ona qayğı göstərən şəxslərlə birgə qəbul edilməlidir.

5. Antipsixotik preparatın 4 həftə ərzində adekvat dozada tətbiqi nəticəsində klinik effekt olmadıqda preparatın qəbulu dayandırılmalıdır.
6. Demensiyaya şəkərli diabetlə və ya dislipidemiya ilə birgə rast gəlinməsi hallarında antipsixotik preparatların təyini zamanı ehtiyatlı olmaq tələb edilir.
7. Parkinsonizmlə xəstə olanların müalicəsi zamanı ilkin seçim preparatı quetiapine hesab edilir.

Digər preparatlar (Əlavə 1)

1. Aspirin (kardioloji) – yanaşı olaraq ürək-damar xəstəlikləri olan VD-li xəstələrə təyin olunması məsləhət görülür.
2. Demensiyalı pasiyentlərdə aqressiya və ya digər davranış pozuntuları zamanı buspirone təyin oluna bilər. Lakin bu preparatdan istifadə zamanı demensiyanın digər simptomlarına təsiri öyrənilməlidir.
3. Asılılıq yaranması riskini və koqnitiv funksiyaların pisləşməsinə nəzərə alaraq benzodiazepinlər demensiyalı xəstələrə uzun müddətə təyin olunmamalıdır.
4. Hidroksiklorokvin, prednisolon, melatonin, estrogen, selegilin, fizostiqmin, ginkobeloba və pirasetam – demensiyanın müalicəsində effektiv deyil və təyinat üçün məsləhət olunmur.

CƏDVƏLLƏR Demensiyanın müalicəsində istifadə edilən preparatlar

Demensiyanın müalicəsində istifadə edilən preparatlar			
Beynəlxalq patentləşdi-rilmiş adı	Ticarət adı, buraxılış forması	Başlanğıc doza (mq/ gün)	Adi doza (mq/ gün)
Asetilxolinesterazanın inhibitorları (ASXI) və N-metil-D-aspartat (NMDA)			
Donepezil	Alzepil 5mq, 10 mq örtülü tablet; Yasnal 5 mq, 10 mq tablet Alzanceer İziTab 5 mq, 10 mq ağız boşluğunda həll olan tablet	5	5-10
Galantamine	Remenyl 2 mq, örtülü tablet;	4	8-16
Rivastiqmine	Ekselon 2 mq, kapsula;	3	6
Memantine	Mexia 10, 20 mq örtüklü tablet; Tinqreks 10 mq tablet; Polmatin 10 mq örtüklü tablet; Maruksa 10 mq, 20 mq tablet;	5	10-20
Antidepressantlar			
Escitalopram	Sipraleks 10 mq örtüklü tablet; Estolam 10 mq, 20 mq örtüklü tablet; Elisea 10 mq, 20 mq tablet; Esçita 10 mq, 20 mq örtülü tablet;	10	10-20
Sertraline	Stimuloton 50 mq, 100 mq örtülü tablet; Zoloft 50 mq, 100 mq örtülü tablet	50	50-200
Trazodone	Trittiko 50 mq örtülü tablet	50	150-300
Atipik antipsixotik vasitələr			
Risperidone	Rispaksol 2 mq, 4 mq örtüklü tablet; Rileptid 2 mq, 4 mq örtüklü tablet; Torendo 2 mq, 4 mq tablet	1-2	3-6
Olanzapine	Egolanza 5 mq, 10 mq tablet; Zolaksa 5 mq örtüklü tablet; Zolaksa ODT 5 mq, 10 mq sorma tablet; Zalasta 5 mq, 10 mq tablet;	5-10	5-20
Aripiprazole	Abizol 5 mq, 10 mq, 15 mq örtüklü tablet; Aripegis 10 mq, 15 mq tablet; Aribit 10 mq tablet; Zilaksera 5 mq, 10 mq, 15 mq tablet	10-15	10-30
Quetiapine	Ketilept 100 mq, 200 mq örtüklü tablet; Kventiaxs SR 25 mq, 150 mq, 200 mq, 300 mq tablet; Keday XR 50, 150, 200 mq uzunmüddətli təsirə malik tablet	25-200	200-800
Trankvilizator			
Buspirone	Spitomin 5 mq, 10 mq	5-10	10-20

BİBLİOQRAFİK SİYAHİ

1. Azərbaycan Respublikası Nazirlər Kabineti. "İlkin tibbi yardım göstərən tibb müəssisələrində müalicəsinə icazə verilən xəstəliklərin (psixi pozuntuların) Siyahısı"nın təsdiq edilməsi haqqında 2012-ci il 11 iyun tarixli 131 nömrəli qərar [Elektron məlumat]. – Bakı. – 11.06.2012. – Elektron ünvan: <http://www.cabmin.gov.az/?/az/pressrel/iz/view/702> (19.04.2013)
2. Xəstəliklərin və sağlamlıqla bağlı problemlərin beynəlxalq statistik təsnifatı: 10-cu baxış. – Cenevrə, Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı, 2012.
3. Clinical Practice Guideline for Dementia. Part I: Diagnosis & Evaluation [Electronic resource] / Clinical Research Center for Dementia of South Korea. – Seoul (South Korea). – 2011. - 117p. – Available at: <http://guidelines.gov/content.aspx?id=34444> (19.04.2013)
4. Dementia: Diagnosis and treatment: Guideline [Electronic resource] / Antonio Bavazzano [et al.]; Regional of Tuscany Health Council. – Milan. – 2011. - 38 p. – Available at: http://www.snlg-iss.it/cms/files/LG_toscana_demenza_2011_en.pdf (19.04.2013)
5. Dementia: Supporting people with dementia and their carers in health and social care: NICE clinical guideline 42 [Electronic resource] / National Institute for Health and Clinical Excellence. London (UK). – October 20. - 56 p. – Available at: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10998/30318/30318.pdf> (19.04.2013)

6. Donepezil, galantamine, rivastigmine and memantine for the treatment of Alzheimer's disease: review of NICE technology appraisal guidance 111 [Electronic resource] / National Institute for Health and Clinical Excellence. - London (UK). - March 2011. – 84 p. – Available at: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13419/53619/53619.pdf> (19.04.2013)
7. Management of patients with dementia: A national clinical guideline 86 [Electronic resource] / Scottish Intercollegiate Guidelines Network Edinburgh. - February 2006. – 57 p. - Available at: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign86.pdf> (19.04.2013)
8. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for research [Electronic resource] / World Health Organization. – Geneva. - 1993. – 263 p. - Available at: <http://who.int/classifications/icd/en/GRNBOOK.pdf> (19.04.2013)
9. The Mini-Mental State Examination (MMSE): a guide for people with dementia and their carers: information sheet [Electronic resource] / Alzheimer's Society Quality Research in Dementia. - London. - March 2001. – 436-437p. - Available at: http://www.dementie.be/SiteFiles/436_MMSE.pdf (19.04.2013)
10. Treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias: Practice guideline [Electronic resource] / Peter V. Rabins [et al.]; American psychiatric Association. - Second edition. - 2010. - 86 p. - Available at: <http://psychiatryonline.org/pdfaccess.ashx?ResourceID=243205&PDFSource=6> (19.04.2013)
11. The Diagnosis and Treatment of Dementia: Third Canadian Consensus Conference [Electronic resource] / Hotel Delta President Kennedy. - Montreal, Quebec. - March – 2006 - July 2007. - 28 p. - Available at: http://www.cccdt.ca/pdfs/Final_Recommendations_CCCDTD_2007.pdf (19.04.2013)
12. Ten-year incidence of dementia by age, sex, and education: These tables supplement those published within our article "Ten- year incidence of dementia in a rural elderly US community population: the MOVIES Project." [Electronic resource] // *Neurology*. – 2000. - vol 54. - 1109-1116 p. - Available at: [http://www.wpic.pitt.edu/research/dementia_epidemiology/Movies/Incidence%20of%20dementia%20\(tables\).htm](http://www.wpic.pitt.edu/research/dementia_epidemiology/Movies/Incidence%20of%20dementia%20(tables).htm) (19.04.2013)
13. Международная классификация болезней. Классификация психических расстройств: Клинические описания и указания по диагностике [Электронный ресурс] / Всемирная Организация Здравоохранения. Санкт-Петербург.: 14. «Оверлайн», 1994. – 173 с. - Режим доступа: <http://bookap.info/genpsy/mkbklin/> (19.04. 2013)

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlararaşdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin

dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.**Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.**

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi

məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (JRİ, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

1. Azərbaycan Tibb Universitetinin Psixiatriya kafedrası
2. İctimai Səhiyyə və İslahatlar Mərkəzi

Göndərilib: 17 sentyabr 2024-ci il. **Qəbul edilib:** 18 sentyabr 2024-ci il. **Elektron nəşr:** 21 sentyabr 2024-ci il.

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

İnsult protokolunun aktivləşdirilməsi (“Kod İnsult”)

N. Seyidov¹**Abstrakt.**

“Kod İnsult” protokolu kəskin reperfuziya terapiyasından (venadaxili tromboliz və / və ya endovaskulyar trombektomiya) faydalana biləcək insultlu pasientlərin müalicəsini sürətləndirmək üçün hazırlanmışdır. Protokolda insult bölməsinin (şöbəsinin) komandasının erkən cəlb edilməsi və pasientin müalicənin aparılma biləcəyi insult şöbəsinə (radioloji görüntüləmədən keçərək) sürətli hospitalizasiyasına və müvafiq müalicə tədbirlərinin başlanmasına imkan verən təxirəsalınmaz tibbi yardım üzrə fəaliyyətlər təsvir edilib. Protokola əsasən insult şöbəsi (mərkəzi) olan xəstəxanalarda 24/7 qaynar xətt və ya teletəbabət sisteminin, habelə nevroloq və neyrogörüntüləmə imkanlarının əlçatan olması ciddi əhəmiyyət kəsb edir.

“Kod İnsult” aktivləşdirilməsi

“Kod İnsult” protokolunun aktivləşdirilməsi aşağıdakılara əsasən aparılmalıdır:

1. İnsult barədə xəstəxanayaqədər mərhələdə bildiriş. Bu halda pasienti qəbul edəcək xəstəxananın pasient ambulansla gətirilən zaman, yəni erkən məlumatlandırılması tələb olunur. İnsult kodunun aktivləşdirilməsi və pasientin xəstəxananın təcili yardım şöbəsinə

çatmasının təqribi vaxtı barədə bildiriş insult komandası tərəfindən verilir. İnsult komandası və pasienti gətirən tibbi briqada təcili yardım şöbəsində (qəbul şöbəsində) görüşməli və pasientin təhvil-təslimini təmin etməlidir. Xəstəxananın yerli resurslarından asılı olaraq, iri damarların oklüziyasına şübhə olduqda, pasientin təcili yardım (qəbul) şöbəsinə girmədən birbaşa KT-yə yönləndirilməsinə üstünlük verilməlidir.

2. İnsult üzrə triaj protokolu. Bu protokol Təcili tibbi yardım şöbəsinə daxil olan və insult üzrə triaj meyarlarına cavab verən pasientlərə aiddir. Həmin pasientlərlə bağlı Kod İnsultun elan edilməsi və insult şöbəsinin (mərkəzinin) komandasının aktivləşdirilməsi təcili yardım həkimi və ya qəbul şöbəsinin həkimi tərəfindən aparılır.

3. Hospitalizasiya olunmuş pasientlərdə insult. Hospitalizasiya olunmuş pasientlərdə insult aşkarlandığında, Kod

Yazışma üçün əlaqə:N. Seyidov¹

1. Mərkəzi Gömrük Hospitalı



Azərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

© AJİM and The Author(s) 2023. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

İnsultun elan edilməsi və insult komandasının aktivləşdirilməsi pasientin müayinəsini aparan müalicə həkimi, növbətçi həkim-nevroloq və ya pasientin müayinəsi üçün dəvət olunmuş reanimasiya və intensiv terapiya həkimi tərəfindən həyata keçirilir.

Kod İnsult komandası

Protokola əsasən insult mərkəzi kimi fəaliyyət göstərən xəstəxanalarda trombolizisin və/və ya trombekтомиyanın aparılması üçün 24/7 ərzində əyani və/və ya videokonsultasiya vasitəsilə əlçatan olan müvafiq insult komandası olmalıdır. Kod İnsult komandası üzvlərinin xəstəxanada əyani olması daha məqsədəuyğun olsa da, bu, mütləq deyil. Xəstəxanadan kənar olan və ya gecə saatları hallarında Kod İnsult komandasının üzvləri ilə videokonsultasiya və ya digər teletəbəbət vasitəsi ilə əlaqənin yaradılması mütləqdir.

1. İnsult üzrə ixtisaslaşmış həkim-terapevt və ya həkim-nevroloq. İnsult pasientlərinə göstərilən tibbi yardımın ixtisaslaşmış nevroloq və ya təcrübəli həkim-terapevt və ya reanimatoloq tərəfindən əlaqələndirilməsi çox önəmlidir. Həkim-nevroloq və ya ixtisaslaşmış həkim-terapevt stat vahidi 24/7 xəstəxanada olmasa da, onun 24/7 əlçatan olması mütləqdir. Bu hallarda əlaqə video-bağlantı və ya teletəbəbət vasitəsilə qurulur.
2. İnsult üzrə tibb bacısı. 24/7 saat ərzində xəstəxanada insult mərkəzində iş başında olmasına üstünlük verilir. Kod İnsult protokolu əsasında müalicə prosesində iştirak edən tibb bacısı müvafiq qaydada akkreditasiya olunmuş təlimdən keçməlidir.
3. İnsult mərkəzinin (şöbəsinin) həkimi. 24/7 saat ərzində xəstəxanada insult mərkəzində iş başında olmasına

üstünlük verilir. 3-4-cü il həkim-rezident, insult sahəsində ixtisaslaşmış həkim-terapevt, nevrologiya sahəsində aspiranturada təhsil alan həkim-nevroloq bu qismdə çıxış edə bilər.

Aşağıdakı əməkdaşların da təcili bildiriş əsasında xəstəxanaya çağırılması nəzərdən keçirilə bilər:

1. KT və ya MRT üzrə radioloq və rentgenoloq
2. Əlavə təcrübəli tibb bacısı
3. Həkim-Laborant və texnik

Tapşırıqların və vəzifələrin bölgüsü

Məlumatlar göstərir ki, qapıdan-iyinəyə olan vaxtın azaldılması, ən yaxşı hallarda, pasientin dərhal qapıdan-KT-yə götürülməsi hesabına azaldıla bilər. Aşağıda qeyd olunmuş müdaxilələr isə KT-dən əvvəl və ya pasient KT-yə hazırlanarkən icra oluna bilər.

Bu zaman əsas tədbirlərə aiddir: insultun başlanması; vaxtının müəyyən olunması, əlilliyə səbəb olan nevroloji defisit in mövcudluğu və əks-göstərişlərin olmasıdır. Neyrovizualizasiyanın aparılması xüsusi önəm kəsb edir və digər müalicə-diaqnostik müdaxilələr neyrovizualizasiyanı ləngitməməlidir.

“Kod İnsult”-un aktivləşdirilməsi zamanı aşağıdakı tədbirlərin icrası tövsiyə olunur:

Təcili Yardım Şöbəsinin həkimi və tibb bacısının vəzifələri:

1. Həyat göstəriciləri qiymətləndirilir və əks-göstəriş (və ya pasientin əvvəlcədən elan edilmiş istəyi) yoxdursa, reanimasiya və ürək-ağciyər canlandırılması tədbirləri icra olunur.
2. Oksigen saturasiyası <95%-dən az olan pasientlər üçün əlavə oksigenin verilməsi (hədəf oksigen saturasiyasının $SpO_2 > 94\%$ saxlanması tövsiyə olunur). Hipoksiyası olmayan pasientlərə əlavə oksigenin verilməsi tövsiyə edilmir.

3. Venaya çıxış əldə edilməli və TƏCİLİ aşağıdakı laborator analizlər üçün qan nümunəsinin götürülməsi:

- a. Ümumi qan analizi
- b. Elektrolitlər
- c. Qlükoza
- d. Qaraciyərin funksional sınaqları
- e. Beynəlxalq Normallaşdırılmış Nisbət (BNN/INR), Aktivləşdirilmiş Hissəvi Tromboplastin vaxtı (APTT) +/- Trombin Vaxtı +/- Oral Antikoagulyantlar qəbul edən pasientlərdə onların təsirinin yoxlanması testi (məsələn, Dabiqatrana görə HEMOCLOT sınağı)
- f. Troponin
4. Hər bir qola iki iri diametrlı venadaxili kateterin qoyulması
5. Elektrokardioramın icra olunması (EKQ) (KT müayinəsini aparılmasını ləngitməməlidir.)
6. Bədən çəkisinin təyini və qeydi.
1. Radioloqun məlumatlandırılması.

İnsult mərkəzinin (şöbəsinin) tibb bacısı və həkimi:

1. Pasient, ailə üzvləri, ambulans həkimi, ailə həkimi və digər müvafiq şahidlər, ümumi həkimlə xüsusilə aşağıdakılara istinad etməklə anamnezi dəqiqləşdirin.
- a. İnsultun (simptomlar, əlamətlər) başlanma vaxtı
- b. Tibbi anamnez
- c. Tibbi yardımın göstərilməsi və ürək-ağciyər canlandırması və müvafiq tibbi müdaxilələrin aparılmasına razılıq və ya imtina
- d. Dərmanlar
- e. Pasientin premorbid (insulta qədər) koqnitiv və fiziki aktivlik səviyyəsi
- f. Anamnezdə qanaxma və keçirmiş əməliyyatlar
- g. Allergiyalar
2. Milli Sağlamlıq İnstitutunun İnsult Şkalası (NIHSS) üzrə qiymətləndirmə.

3. Potensial qanaxma mənbəyini müəyyənləşdirin
4. Pasient neyrovizualizasiyaya hazır olduqda, radioloq xəbərdar edin
5. Hər 15 dəqiqədən bir həyat göstəricilərini (AT, nəbz, SpO₂, TT, huşu) qiymətləndirin.
6. Bütün müayinə nəticələrini əldə edərək pasientin tibbi kartına qeyd edin (yəni, EKQ, qan analizləri, həyat göstəriciləri və s.).
7. İntravenoz trombolizis üçün göstərişlər və əks göstərişləri müəyyən edin və müvafiq qeyd aparın.
8. İnsult üzrə ixtisaslaşmış həkim-nevroloq və ya həkim-terapevt/reanimatoloq xəbərdar edin.
9. Pasientin radiologiya şöbəsinə transferi zamanı ona nəzarət və kömək edin.
10. Radioloji müayinə sonrası pasientin yerləşdiriləcəyi şöbə və palatayı təyin edin.
11. Venadaxili trombolizis üzrə yazılı razılıq əldə edin. Yazılı razılıq alarkən Azərbaycan dilini pis bilən və ya bilməyən pasientlər üçün tərcümə xidmətlərindən istifadə edin.
12. İnsult üzrə mütəxəssisin tövsiyyələrinə əsasən – müvafiq İnsult Protokoluna uyğun – təyinatları həyata keçirin.
13. Pasienti qəbul etmiş TTY həkiminə və pasientin ailə həkiminə mülacibə və klinik nəticələr barədə məlumat verin.

İnsult üzrə məsləhətçi

1. Məsləhətçinin əsas vəzifəsi pasientin təxirəsalınmaz terapiyaya uyğun olub olmadığını müəyyən etmək və təxirəsalınmaz tibbi müdaxilə barədə məsləhət verməkdir. Bunun üçün pasientin anamnezini, klinik nəticələrini, laborator müayinələri və neyrovizualizasiya nəticələri ilə tanışlıq tələb olunur. Yerində qiymətləndirmə optimaldır, lakin hər hansı səbəblərdən mümkün olmadıqda, bu zaman teletəbabət və ya "video doktor"

imkanlarından istifadə edilməlidir. Neyrovizualizasiyanın (KT, MRT) nəticələrinin qiymətləndirilməsi üçün PACS və digər distant müayinə üsullarından istifadə edilə bilər.

2. Pasient (əgər mümkündürsə) və ya onun əvəzində qərar verən şəxs / şəxsləri (əgər varsa), məsul şəxslər / ailə üzvləri və ya dostları ilə əlaqə yaradılmalı və məlumat verilməlidir.

Radiologiya üzrə “Kod İnsult”

“Kod İnsult” elan edilmiş pasientlərdə tətbiq olunan neyrovizualizasiya protokolu kəskin insultda multimodal görüntülemə prinsiplərinə əsaslanır.

1. Bütün “Kod İnsult” ilə daxil olan pasientlərə baş beyinin kontrastsız KT müayinəsi mütləqdir.

2. Aşağıdakı meyarlara cavab verildiyi təqdirdə, perfuziyalı KT (CTP) görüntüleməsi, ardınca isə KT-angiografiya (aorta qövsündən verteksə doğru) tövsiyə olunur (əlçatan olduqda):

a. Əlavə neyrovizualizasiyaya əks-göstəriş yoxdursa (məs., kontrast maddəyə məlum allergiya, qeyri-stabil yaxud sürətlə pisləşən renal funksiya (bəzi pasientlərdə nefroloqun konsultasiyası məsləhətdir).

b. Perfuziyalı KT müayinəsinin aparılması venadaxili alteplazanın verilməsini çox da ləngitmir (maksimum 10 dəqiqəlik ləngimə yolveriləndir).

KT avadanlığı və proqram təminatındakı fərqləri nəzərə alaraq, beyin infarktı zonası və penumbranı təyin etmək üçün hər bir xəstəxana tərəfindən tətbiq olunan optimal perfuziyalı KT parametrləri sübut əsaslanmış olmalıdır. Ən yaxşı göstəricilər aşağıdakı kimidir:

- nisbi beyin qan axını (rCBF) $<30\%$ (nüvə) + $T_{max} > 6$ saniyə və ya gecikmə müddəti > 3 saniyə (penumbra).

Perfuziyalı KT-nin aparılması diaqnostika və proqnoz baxımından faydalıdır, lakin

nəticələri kontrastsız KT-nin nəticələri ilə yanaşı interpretasiya edilməli və hər iki tədqiqatın məhdudiyyətləri nəzərə alınmalıdır.

Qeyri-travmatik intraserebral hemorragiya hallarında perfuziyalı KT-nin istifadəsi mütləq deyil. Lakin, perfuziyalı KT contrast maddənin ekstravazasiyasını aşkarlamaq üçün ən həssas üsul hesab edilir. Bundan əlavə, Perfuziyalı KT-dən əldə edilən bütöv beynin 4D KT-Angiografiyası, venoz sinus trombozunun və ya dural arteriovenoz fistulanın görüntüleməsi üçün faydalı ola bilər. İntrakranial KT angiografiyası bütün xəstələrdə tövsiyə olunur (əks-göstəriş olmazsa).

“Kod İnsult” üzrə klinik nəticələr

Diaqnostik görüntülemə başa çatdıqdan sonra insult üzrə mütəxəssis tərəfindən müalicəyə qərar verilir. Aşağıdakı nəticələr ola bilər:

1. Pasientdə insult olması təsdiqlənir və kəskin müalicənin aparılması labüddür. Çox (hiper-) kəskin insultun müalicəsi protokolu işə salınır və pasient insult şöbəsinə qəbul olunur.
2. Pasientdə insult olması təsdiq olunur, lakin kəskin terapiyanın aparılmasına uyğun deyil. İnsultun müalicəsi protokolu icra olunur və pasient insult şöbəsinə (mərkəzinə) qəbul olunur. Ciddi əlilliyə səbəb ola biləcək insult halı keçirmiş, lakin rtPTA almadan nevroloji vəziyyəti normallaşan pasientlərdə pisləşmə riski yüksək olduğundan, onların hospitalizasiyası və müşahidəsi tələb olunur. Xüsusilə də, neyrovizualizasiyada arterial oklüziyanın təsdiqlənməsinə rəğmən, reperfuzion terapiya aparılmamış pasientlərdə bu yanaşma tətbiq edilir. NIHSS şkalası üzrə > 2 baldan çox artım olduqda, xəstəxanadaxili “kod insult” elan edilir və ya təcili tibbi müayinənin aparılması təmin olunur.

3. Pasientin insult keçirmədiyini düşünülür. Bu hallarda pasientin müayinəsi planı müzakirə edilir, lazım olduqda onun başqa şöbəyə hospitalizasiyası və davamlı müayinə-müalicəsi təmin edilir.

Vaxtında icra

Ümumilikdə, məqsəd aşağıdakıların həyata keçirilməsidir:

- İlk tibbi müayinə ilk 15 dəqiqə ərzində tamamlanmalıdır.
- KT müayinəsi 30 dəqiqə ərzində icra edilməlidir.
- Gün ərzində (normal iş saatları) qapıdan iynəyə olan vaxt <45 dəqiqədən az,
- Axşam saatlarında isə qapıdan iynəyə olan vaxt <60 dəqiqədən az olmalıdır.

Bibliografiya.

1. 14.Saver JL. Time is brain -- quantified. *Stroke*. 2006;;37::263—266.. doi: 10.1161/01.STR.0000196957.55928.ab
2. 15.Powers WJ,, Rabinstein AA,, Ackerson T,, Adeoye OM,, Bambakidis NC,, Becker K,, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;;49::e46.. doi: 10.1161/STR.0000000000000158. 2018.
3. 16.Lansberg MG,, O'Donnell MJ,, Khatri P,, Lang ES,, Nguyen-Huynh MN,, Schwartz NE,, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;;141::e601S.. doi: 10.1378/chest.11-2302.
4. 17.Group NS. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA stroke study group. *N Engl J Med*. 1995;;333((24)):1581—1587.. doi: 10.1056/NEJM199512143332401.
5. 18.Hacke W,, Donnan G,, Fieschi C,, Kaste M,, von Kummer R,, Broderick JP,, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2004;;363((9411)):768—774. doi: 10.1016/S0140-6736(04)15692-4.
6. 19.Hacke W,, Kaste M,, Bluhmki E,, Brozman M,, Dávalos A,, Guidetti D,, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;;359((13)):1317—1329.. doi: 10.1056/NEJMoa0804656.
7. 20.Emberson J,, Lees KR,, Lyden P,, Blackwell L,, Albers G,, Bluhmki,, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *The Lancet*, 384((9958),):pp.1929—1935.. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60584-5. 2014.
8. B. Norrving et al. Action plan for stroke in Europe 2018–2030. *Eur Stroke J* (2018)
9. Plan de atención de los pacientes con ictus en la Comunidad de Madrid. Dirección General de Proceso Integrado de Salud Servicio Madrileño de Salud (2021).
10. P. Langhorne et al. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke: network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. (2020)
11. E. Díez-Tejedor et al. Acute care in stroke: do stroke units make the difference? *Cerebrovasc Dis* (2001)

12. S. Pastor et al. Development of the Madrid Stroke Programme: milestones and changes in stroke trends and mortality from 1997 to 2017. *Neuroepidemiology* (2021)
13. National Institute of Neurological Disorders et al. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* (1995)
14. W. Hacke et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke *N Engl J Med* (2008)
15. W.J. Powers et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association *Stroke* (2019)
16. E. Berge et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke *Eur Stroke J* (2021)
17. S. Yaghi et al. Treatment and outcome of hemorrhagic transformation after intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* (2017)
18. J. Sun et al. Risk factors of hemorrhagic transformation in acute ischaemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol* (2023)
19. R. Hurford et al. Incidence, predictors and clinical characteristics of orolingual angio-oedema complicating thrombolysis with tissue plasminogen activator for ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (2015)
20. A.M. Burgos et al. Evidence that tenecteplase is noninferior to alteplase

for acute ischemic stroke: meta-analysis of 5 randomized trials. *Stroke* (2019)

21. B.C.V. Campbell et al. Tenecteplase versus alteplase before thrombectomy for ischemic stroke. *N Engl J Med* (2018)

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlararasıdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.

Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (JRİ, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

1. Mərkəzi Gömük Hospitalı

Göndərilib: 17 sentyabr 2024-ci il. **Qəbul edilib:** 18 sentyabr 2024-ci il. **Elektron nəşr:** 21 sentyabr 2024-ci il.

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Qızılca (Rubeola)

B. Yusifova¹, N. Seyidov², S. Babazadə³, T. Musayev¹

GİRİŞ

Qızılca dünyanın hər yerində geniş yayılmış yüksək yoluxduruculuq xüsusiyyətinə malik virus mənşəli xəstəlikdir. İnfeksiya qızdırma, halsızlıq, öskürək, rinit və konyunktivit ilə xarakterizə olunur, bunun ardınca da ekzantemalar meydana çıxır. İnfeksion amilə məruz qaldıqdan sonra həssas şəxslərin təxminən 90%-də qızılca inkişaf edəcək. Səpgilərin meydana çıxmasından 5 gün əvvəldən başlayaraq, səpgilər meydana çıxdıqdan 4 gün sonraya qədər xəstəliyin yoluxdurucu dövrü hesab edilir. İctimai yerlərdə, hətta insandan-insana təmas olmadıqda belə, xəstəlik ötürülə bilər.

Giriş

Qızılca dünyanın hər yerində geniş yayılmış yüksək yoluxduruculuq xüsusiyyətinə malik virus mənşəli xəstəlikdir. İnfeksiya qızdırma, halsızlıq, öskürək, rinit və konyunktivit ilə xarakterizə olunur, bunun ardınca da ekzantemalar meydana çıxır. İnfeksion amilə məruz qaldıqdan sonra həssas şəxslərin təxminən 90%-də qızılca

inkişaf edəcək. Səpgilərin meydana çıxmasından 5 gün əvvəldən başlayaraq, səpgilər meydana çıxdıqdan 4 gün sonraya qədər xəstəliyin yoluxdurucu dövrü hesab edilir. İctimai yerlərdə, hətta insandan-insana təmas olmadıqda belə, xəstəlik ötürülə bilər.

Qızılca virus infeksiyası, aşağıdakılar da daxil olmaqla, bir çox müxtəlif klinik sindromlara səbəb ola bilər:

- İmmun sistemi zəifləmiş xəstələrdə klassik qızılca infeksiyası
- Daha əvvəldən mövcud olan, lakin qızılca əleyhinə natamam qoruyucu anticisimləri olan xəstələrdə dəyişikliyə uğramış qızılca infeksiyası
- Öldürülmüş viruslardan hazırlanmış peyvənd ilə immunlaşdırılmış xəstələrdə atipik qızılca infeksiyası
- Qızılca infeksiyasından sonra meydana çıxan nevroloji sindrom (kəskin yayılmış ensefalomielit və yarımkəskin sklerozlaşan panensefalit (subacute

Yazışma üçün əlaqə:

B. Yusifova¹, N. Seyidov², S. Babazadə³, T. Musayev¹

1 Səhiyyə Nazirliyinin İctimai Səhiyyə və İslahatlar Mərkəzi

2 Mərkəzi Gömrük Hospitalı

3 Səhiyyə Nazirliyinin QİÇS-lə

Mübarizə Mərkəzi



Azərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

© AJİM and The Author(s) 2023. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

sclerosing panencephalitis) də daxil olmaqla)

- Ağır dərəcəli qızılca infeksiyası
- İkincili infeksiya, qığant hüceyrəli pnevmoniya və hüceyrədaxili qızılca virusu cisimcikləri əlavəsi ilə rast gəlinən ensefalit (measles inclusion body encephalitis) daxil olmaqla qızılcanın ağırlaşmaları

KLİNİK MƏNZƏRƏ

İnfeksiyanın mərhələləri

Klassik qızılca virus infeksiyası aşağıdakı klinik mərhələlərə bölünə bilər: inkubasiya dövrü, prodromal dövr, ekzantema dövrü və sağalma dövrü.

İnkubasiya dövrü – Qızılca üçün inkubasiya dövrü 6 gündən 21 günə qədərdir (orta hesabla 13 gün); virus tənəffüs yollarının selikli qişası və ya konyunktivaya daxil olduqdan sonra bu dövr başlayır. Virus yerli olaraq replikasiyaya uğradığı, regionar limfatik toxumalara yayıldığı və daha sonra qan dövrünü vasitəsilə digər retikuloendotelial sahələrə yayıldığı düşünülür ki, bu proses də ilkin viremiya hesab edilir. Yoluxduruculuq dövrünün səpgilərin təzahür etməsindən 5 gün əvvəldən başlayaraq səpgilər meydana çıxdıqdan 4 gün sonraya qədər davam etməsi ehtimal edilir.

İnkubasiya dövrü ərzində yoluxmuş şəxslərin asimptomatik olması, yeni onlarda klinik əlamətlərin təzahür etməməsi səciyyəvidir, lakin xəstələrdən bəzilərində müvəqqəti olaraq tənəffüs simptomları, qızdırma və ya səpgilərin olması barədə məlumat verilmişdir.

Endotel, epitel, monosit və makrofaq hüceyrələrinin infeksiyası ilə birgə müşayiət olunan, viremiya səbəbindən qızılca virusunun yayılması qızılca virusu infeksiyası ilə meydana çıxma biləcək müxtəlif klinik təzahürləri və ağırlaşmaları

izah edə bilər. İkincili viremiya ilkin viremiyadan bir neçə gün sonra meydana çıxmaqla, prodromal dövrün başlanğıcına işarət edən simptomların meydana çıxması ilə üst-üstə düşür.

Prodromal dövr – Prodromal dövr, adətən iki gündən dörd günə qədər davam edir, lakin səkkiz günə qədər daha uzun müddət ərzində də öz davamlılığını qoruyub saxlaya bilər; bu, adətən qızdırmanın, halsızlığın və anoreksiyanın daxil olduğu simptomların meydana çıxması ilə müəyyənləşdirilir ki, bu simptomların da ardınca konyunktivit, rinit və öskürək müşahidə olunur. Konyunktivit ağırliq dərəcəsi müxtəlifdir və həmçinin göz yaşının axması (ing.lacrimation) və fotofobiya ilə müşayiət oluna bilər. Tənəffüs simptomları epitel hüceyrələrin virusla yoluxması səbəbindən meydana çıxan selikli qişanın iltihabı nəticəsində meydana çıxır. Xəstədə çox zaman qızdırma müşahidə edilir. Müxtəlif qızdırma növləri təsvir edilmişdir və xəstənin temperaturunun 40°C-yə qədər yüksəlməsi baş verə bilər. Prodromal simptomlar, adətən ekzantemanın meydana çıxmasından bir neçə gün əvvəl intensivləşir.

Enantema – Ekzantemaların meydana çıxmağa başladığı andan təxminən 48 saat əvvəl xəstələrdə Koplik ləkələri olaraq xarakterizə olunan enantema inkişaf edə bilər; Bunlar 1-3 mm ölçüyə malik, eritematoz fonda qabarmış ağımtıl, bozultul və ya maviyə çalan səpgilərdir və adətən azı dişin qarşısında yanağın selikli qişasında görünür, lakin onlar yayılaraq yanağın və dodağın selikli qişasını, eləcə də sərt və yumşaq damağın selikli qişasını örtə bilər. Onlar "qırmızı fonda səpələnmiş duz dənəcikləri" kimi təsvir olunmuşdur. Koplik ləkələri bir-biri ilə birləşə bilər və bu ləkələrin mövcudluğu, adətən 12-72 saat davam edir. Əksər hallarda ekzantema

meydana çıxdıqda Koplik ləkələri artıq geri çəkilməyə başlayır.

Qızılca şübhələnən xəstələrdə Koplik ləkələrinin diqqətli şəkildə axtarılması çox əhəmiyyətlidir, çünki onlar qızılcanın klinik diaqnozunun qoyulmasında dəqiqliyin inkişafına kömək edə bilirlər. Bununla yanaşı, bu cür enantema bütün qızılca xəstələrdə təzahür etmir.

Ekzantema – Qızılca xəstəliyinin ekzantemaları qızdırmanın başlanğıcından təxminən 2-4 gün sonra meydana çıxır; klassik olaraq üzdə başlayan və sefalokaudal (başdan aşağı ətraflara doğru) və sentrifugal (mərkəzə doğru) istiqamətdə yayılaraq, boynu, gövdənin yuxarı hissəsini, gövdənin aşağı hissəsini və ətrafları prosesə cəlb edən eritematoz, makulopapulyoz, üzərinə yüngülcə basdıqda solğunlaşan səpgilərdən təşkil olunur. Xəstənin erkən mərhələlərində səpgilərin üzərinə basdıqda onlar solğunlaşır, lakin sonrakı günlərdə bu müşahidə olunmur. Səpgilərə petexiyalar da daxil ola bilər; Ağır dərəcəli xəstəlik hallarında onlar qansızma xarakterli görünüşə malik ola bilər. Uşaqlarda səpgilərin yayılma dərəcəsi və bir-biri ilə birləşmə dərəcəsi, adətən xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi ilə əlaqədardır. Ovuc içləri və dabanlar çox nadir hallarda prosesə cəlb olunur. Səpgilərin baş nahiyyəsindən başlayaraq, kaudal istiqamətdə irəliləməsi, qızılca xəstəliyinin səciyyəvi xüsusiyyətidir, lakin patognomonik əlamət deyildir. Ekzantema mərhələsində meydana çıxan digər səciyyəvi əlamətlərə limfadenopatiya, yüksək qızdırma (qızdırmanın ən yüksək göstəriciləri səpgilərin meydana çıxmasından 2-3 gün sonra müşahidə edilir), faringit də daxil olmaqla, qabarıq şəkildə təzahür edən respirator əlamətlər və irinsiz konyunktivit (nonpurulent conjunctivitis) daxildir. Nadir hallarda, ağır dərəcəli qızılca xəstələrində generalizə

olunmuş limfadenopatiya və splenomeqaliya inkişaf edə bilər. Klinik yaxşılaşma, adətən səpgilərin meydana çıxmasından 48 saat sonra müşahidə edilir. Üç-dörd gündən sonra səpgilər tündləşərək qəhvəyi çalan rəng alır (Afrika mənşəli xəstələrdə olmasa da, Qafqaz mənşəli xəstələrdə müşahidə edilir) və solğunlaşmağa başlayır, bunun ardınca daha ağır dərəcədə prosesə cəlb olunmuş nahiyyələrdə incə qabıqlanma (fine desquamation) meydana çıxır. Səpgilər, adətən 6-7 gün davam edir və meydana çıxma ardıcılığına uyğun olaraq yoxa çıxır. **Sağalma və immunitet** – Öskürək, qızılca 1-2 həftə sonra davam edə bilər. Səpgilərin 3-cü günündən 4-cü gününə qədər meydana çıxan qızdırma, qızılca ilə əlaqədar ağırlaşmanın olduğunu düşünməyə əsas verir.

Qızılcaya spesifik olan həm humoral, həm də hüceyrəvi immunitet virusun təmizlənməsi davam edən qoruyucu immunitet üçün çox əhəmiyyətlidir. Aqammaqlobulinemiya kimi humoral immunitet qüsurları olan uşaqlar, adətən qızılca sağalarkən T- hüceyrə çatışmazlıqlarına malik şəxslər çox zaman ağır dərəcəli qızılca infeksiyası və yüksək ölüm göstəricisinə malik olurlar. Qızılca virus infeksiyasından sonra qazanılmış immunitetin ömür boyu davam etdiyi hesab edilir, baxmayaraq ki, nadir hallarda da olsa, təkrari qızılca infeksiyasının (measles reinfection) baş verməsi barədə məlumat verilmişdir. Məsələn, 1960-cı illərin ortalarında həyata keçirilən qızılca müşahidə proqramı anamnezində 8 yaşında qızılca infeksiyasını keçirmiş bir qızın, 16 yaşında təkrar qızılca ilə xəstələnməsini müəyyənləşdirmişdir. Anamnez toplanılan zaman əldə etdiyimiz cavablara əsaslandığımız bu şəxsə qızılca əleyhinə immunoqlobulin (Ig)G-nin artması müşahidə edilsə də, IgM səviyyəsinin

artması müşahidə edilməmişdir. Qızılca virus infeksiyası müvəqqəti olaraq T-hüceyrələr tərəfindən verilən immun cavabın zəiflədilməsinə (suppression of T cell responses) səbəb ola bilər. Qızılca virus infeksiyasından sonra tuberkulin kimi sensiblizəedici antigenlərə (recall antigens) qarşı ləng tipli hiperhəssaslıq reaksiyaları (delayed-type hypersensitivity responses) zəiflədir və yeni antigenlərə verilən hüceyrəvi və humoral cavablar məhdudlaşdırılır.

Qızılca virusunun səbəb olduğu immunosupressiya qızılca ilə əlaqədar ölüm və xəstələnmə hadisələrinin böyük əksəriyyətinə səbəb olan, pnevmoniya və ishal da daxil olmaqla, ikincili bakteriya və virus mənşəli xəstəliklərə gətirib çıxara bilər. Bundan əlavə, son zamanlarda baş vermiş qızılca infeksiyası zamanı vərəmin yenidən aktivləşməsi hadisəsi də təsvir edilmişdir.

Klinik variantlar

Modifikasiyaya uğramış qızılca

Modifikasiyaya uğramış (yəni təhrif olunmuş) qızılca əvvəldən mövcud olan qızılca immunitetinə malik xəstələrdə (vəhşi-növ xəstəlik (wild-type disease) və ya peyvənd olunma yolu ilə) meydana çıxan zəifləmiş infeksiyadır. Klinik təzahürlərin, adətən daha yüngül olmasını və inkubasiya dövrünün daha uzun (17 -21 gün) olmasını istisna etməklə, digər xüsusiyyətləri klassik qızılcaya oxşardır. Modifikasiyaya uğramış (təhrif olunmuş) qızılcaya malik şəxslər yüksək səviyyədə yoluxduruculuğa malik deyillər.

Qızılca infeksiyasına qarşı qoruyuculuğu olmayan immunitetə malik şəxslərdə modifikasiyaya uğramış qızılca inkişaf edə bilər; qoruyuculuğu olmayan immunitet aşağıdakı yollardan biri ilə meydana çıxa bilər:

- Qızılcaya qarşı anticisimlərin anadan körpəyə transplasental yolla ötürülməsi.

Bu anticisimlər, adətən körpənin 3-9 aylığına qədər müddət ərzində təmizlənir; peyvənd olunmuş qadınlardan doğulmuş körpələr arasında anticisimlərin təmizlənməsi təbii yolla infeksiyanın keçirilməsi anamnezinə malik qadınlardan doğulmuş körpələrə nisbətən daha erkən dövrdə baş verir. Anticisim titrləri qoruyucu hesab edilməyən səviyyəyə çatdıqda körpə qızılca infeksiyası baxımından risk altındadır, lakin aşağı anticisim səviyyələri ağır dərəcəli xəstəliklərin qarşısını ala bilər.

- Venadaxili immunoqlobulinin qəbul edilməsi
- Seroloji cəhətdən qoruyucu (ing. seroprotective) hesab edilən səviyyədə olan anticisim titrlərinə nisbətən daha aşağı anticisim titrlərinin yaranması ilə nəticələnən qızılca peyvəndi
- Anamnezdə bundan əvvəl keçirilmiş qızılca infeksiyasının olması.

Atipik qızılca

Atipik qızılca ABŞ-da 1963-1967-ci illərdə istifadə edilən öldürülmüş virus peyvəndi ilə peyvənd olunmuş xəstələr arasında baş verən qızılca virusu infeksiyası deməkdir; hal-hazırda atipik qızılcaya çox nadir hallarda rast gəlinir. Öldürülmüş viruslardan hazırlanmış peyvənd resipientin tam müdafiəsini təmin etmədən onu qızılca virusu antigenlərinə qarşı həssas vəziyyətə gətirmişdi.

Atipik qızılcalı xəstələr qızılcaya məruz qaldıqdan 7-14 gün sonra onlarda yüksək qızdırma və baş ağrısı inkişaf edir. Atipik qızılca daha yüksək və daha uzun müddət davam edən qızdırma ilə xarakterizə edilir. Makulopapulyoz səpgilər 2-3 gündən sonra ətraflardan başlayaraq (qızılca üçün səciyyəvi olaraq rast gəlinən baş dərisi əvəzinə) və gövdəyə yayılaraq inkişaf edir. Səpgilər ovuc içi və ayaqaltı nahiyədə də meydana çıxa bilər və döş qəfəsinin yuxarı

hissəsi, boyun və başda azalaraq seyrəkləşməyə meyillidir. Səpgi vezikulyar, petexial, purpura (ing. purpuric) və ya urtikar (ing. urticarial) tipli ola bilər; səpgilər hemorragik (qansızma tipli) komponentə malik ola bilər. Səpgilərin yayılma xüsusiyyəti və müxtəlif görünüşə malik olması diaqnozun təyin edilməsini çətinləşdirə bilər. Çox zaman xəstələrdə quru öskürək və plevritik xarakterli döş qəfəsi ağrısı mövcud olur; ağır dərəcəli pnevmoniya baş verə bilər. Döş qəfəsinin rentgenoloji müayinəsində, adətən ikitərəfli ağciyər düyünləri və ağciyər kökünün limfadenopatiyası (hilar lymphadenopathy) aşkarlanır. Atipik qızılca çox zaman ağır dərəcəli xəstəlik ilə nəticələnir; xəstələrin əksəriyyətində respirator distress sindromu inkişaf edir. Bəzi xəstələrdə periferik ödem, hepatosplenomeqaliya və/və ya paresteziya və ya hiperesteziyalar kimi nevroloji simptomlar inkişaf edir.

Laborator müayinələrin nəticələrinə qan zərdabında aminotransferazaların səviyyəsinin yüksəlməsi daxil ola bilər. Atipik qızılca səciyyəvi anticisim modeli ilə əlaqələndirilir: ekzantemalar meydana çıxmazdan əvvəl və ya onların başlanğıc dövründə anticisimlərin titri, adətən $<1:5$ olur, lakin xəstəliyin 10-cu günündə anticisim titri, adətən $\geq 1:1280$ olur. Anticisim titrinin artmasında yüksəklik və sürət üzrə göstəricilər ilkin təbii qızılca infeksiyasında olduğundan daha yüksəkdir. Atipik qızılcanın patogenezi tam şəkildə öyrənilməmişdir. Makaka meymunları üzərində aparılan tədqiqatlar onu göstərdi ki, formalinlə-inaktivləşdirilmiş qızılca vaksini aşağı aktivliyə malik (low avidity), qısa ömürlü anticisimləri birləşdirici zülalə (fusion protein) deyil, hemaqlütinin zülalına qarşı induksiya edir və beləliklə, sitotoksik olmayan T hüceyrəsi immuniteti ilə virusun hüceyrədən-hüceyrəyə yayılmasına icazə verir.

Vəhşi-növdən olan qızılca viruslarına məruz qaldıqda zəif neytrallaşdırıcı xüsusiyyətə malik anticisimlər qızılca antigeni ilə komplekslər əmələ gətirir ki, bu da immun kompleksin toplanması (immune complex deposition), vaskulit və pnevmoniya ilə nəticələnir.

Atipik qızılca xəstələrindən qızılca virusunun digər şəxslərə ötürülməsi hadisələri aşkarlanmamışdır. Atipik qızılcanın diferensial diaqnostikası genişdir.

Laborator müayinələrin nəticələri

Qızılca infeksiyası zamanı trombositopeniya, leykopeniya və T-hüceyrəvi sitopeniya müşahidə edilə bilər. Döş qəfəsinin rentgenoloji müayinəsində interstitial pnevmoniya aşkar oluna bilər.

Ekzantemaların meydana çıxmasından əvvəl limfoid toxumalardan əldə edilmiş biopsiya nümunələrində retikuloendotelial qığant hüceyrələr aşkarlana bilər. Enantema və ya ekzantemaların histoloji analizi və burun ifrazatının sitoloji müayinəsi nəticəsində həmçinin epitelial qığant hüceyrələr aşkar oluna bilər.

Konyunktivanın, burun-udlağın və ya yanağın selikli qişasının epitel hüceyrələrinin histoloji cəhətdən qiymətləndirilməsi zamanı xüsusi hüceyrə əlavələrinə malik (inclusions) qığant hüceyrələr aşkarlana bilər; bu cür hüceyrələr həmçinin sidikdə də mövcud ola bilər.

Ağırlaşmalar

Qızılca hadisələrinin təxminən 30%-də bir və ya daha çox ağırlaşma meydana çıxır. Ağırlaşmalar arasında ən çox rast gəlinəni ishaldır; qızılcanın ağırlaşmaları səbəbindən baş verən ölümlərin əksəriyyəti tənəffüs yolu ağırlaşmaları və ya ensefalit səbəbindən baş verir. Orta qulağın iltihabı qızılca ilə xəstələnmə hadisələrinin 30%-də müşahidə edilir və daha gənc yaşdakı şəxslərdə daha çox rast gəlinir. Xəstəlik

hadisəsi üzrə ölüm göstəricisinin (case fatality rate) 4-10% arasında olduğu inkişaf etməkdə olan ölkələrdə ağırlaşmaların baş vermə riski artmışdır. Qızılcanın ağırlaşmaları üzrə riskin artmış olduğu qruplar aşağıda təsvir edilmişdir.

İkincili infeksiya

Xüsusilə inkişaf etməkdə olan ölkələrdə qızılca virus infeksiyası immunitetin sistem şəklində zəifləməsinə və ağır dərəcəli ikincili infeksiyaların meydana çıxmasına gətirib çıxara bilər. Bu təsirlər T hüceyrələrin virusa birbaşa yoluxması və həmçinin dendrit hüceyrələrin infeksiyası tərəfindən törədilir ki, bu da T hüceyrələrin aktivləşməsində antigen təqdim edən/əlavə funksiyasının (antigen presenting/accessory function) pozulmasına gətirib çıxarır.

Qızılca ilə əlaqədar immun sistemin zəifləməsi infeksiyadan sonra üç il ərzində infeksiya səbəbindən gecikmiş ölüm hallarının baş verməsi ilə nəticələnə bilər.

Mədə-bağırsaq sistemi ilə əlaqədar ağırlaşmalar

Ağırlaşmalar arasında ən çox rast gəlinəni ishaldir; bu, qızılca ilə xəstələnmə hadisələrinin təxminən 8%-də baş verir. Mədə-bağırsaq sistemi ilə əlaqədar digər ağırlaşmalara: qinqivo-stomatit, gastro-enterit, hepatit, müsariqə limfadeniti (XBT10-İ88.0) (mesenteric lymphadenitis) və appendisit aiddir. İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə qızılca ilə əlaqədar meydana çıxan stomatit və ishal qidalanma vəziyyətinin zəifləməsinə gətirib çıxara bilər.

Ağciyər ilə əlaqədar ağırlaşmalar

Pnevmoniya uşaqlarda qızılca ilə əlaqədar meydana çıxan ölümün ən çox rast gəlinən səbəbidir; bu, qızılca ilə xəstələnmə hadisələrinin təxminən 6%-də baş verir. Tənəffüs yollarının infeksiyaları ən çox <5 yaşdan kiçik və >20 yaşdan böyük xəstələr arasında meydana çıxır.

Qızılca virus infeksiyasının ağciyər ilə əlaqədar ağırlaşmalarına: bronxopnevmoniya, laringotraxeobronxit (inağ) və bronxiolit daxildir. Qızılca həmçinin residiv verən tənəffüs yolu infeksiyalarının meydana çıxmasına meyillilik yarada bilən bronxoektaziyanın inkişafı ilə də əlaqələndirilmişdir. Bakterial superinfeksiya qızılca hadisələrinin 5%-ə qədərində meydana çıxma bilər.

Nevroloji

Qızılca ilə əlaqədar sinir sistemini zədələdən ağırlaşmalara ensefalit, kəskin disseminə olunmuş ensefalomielit və yarımkəskin sklerozlaşdırıcı panensefalit (XBT10-A81.1) daxildir.

Qızılca ilə əlaqədar kəskin ensefalopatiya insanın immunçatışmazlığı virus infeksiyasının mövcud olduğu zaman təsvir edilmişdir; bu, çox nadir hallarda rast gəlinən klinik təzahürdür.

Ensefalit

Hər 1000 qızılca ilə xəstələnmə hadisəsinin 1-də ensefalit baş verir. Adətən səpgilərdən bir neçə gün sonra meydana çıxır, çox zaman səpgilərin 5-ci günü (1ci-14cü günlər arasında dəyişir); simptomlara qızdırma, baş ağrısı, qusma, ənsə əzələlərinin rigidliyi (stiff neck), meningeal qıcıqlanma əlamətləri (meningeal irritations), yuxululuq vəziyyəti (drowsiness), qıcolmalar (convulsions) və koma daxil ola bilər. Kəskin qızılca ensefaliti həmçinin səpgilər olmadan da meydana çıxma bilər. Onurğa beyin mayesinin müayinəsi üzrə nəticələr: pleositoz (limfositlərin üstünlük təşkil etməsi ilə), zülal səviyyəsinin yüksək olması və qlükoza səviyyəsinin normal olması ilə diqqəti cəlb edir. Uşaqların təxminən 25%-i sinir sistemi ilə əlaqədar fəsadlara (neurodevelopmental sequelae) malikdir; sürətli şəkildə irəliləyən və ölümcül xəstəlik qızılca ilə xəstələnmə hadisələrinin təxminən 15%-də meydana çıxır.

Kəskin disseminə olunmuş ensefalomielit (KDEM)

Kəskin disseminə olunmuş ensefalomielit (acute disseminated encephalomyelitis (ADEM)) hər 1000 qızılca ilə xəstələnmə hadisəsinin 1-də baş verən demielinləşdirici xəstəlikdir. KDEM-in infeksiyadan sonra baş verən autoimmun cavab reaksiyası olduğu düşünülür; bu, bir sıra infeksiyon səbəblər tərəfindən törədilə bilər.

KDEM qızılcanın sağalma mərhələsində, adətən ekzantemanın başlanğıcından iki həftə sonra meydana çıxır. Bunun əksinə, YSPE (yarıməkskin sklerozlaşan panensefalit) (subacute sclerosing panencephalitis (SSPE)), adətən ilkin infeksiyadan illər sonra meydana çıxır.

Yarıməkskin sklerozlaşan panensefalitin klinik təzahürlərinə qızdırma, baş ağrısı, ənsə əzlələrinin rigidliyi, qıcolmalar və dalğınlıq (confusion), yuxululuq kimi psixi vəziyyətin dəyişiklikləri və ya koma daxildir. Digər təzahürlərə ataksiya, mioklonus, xoreoatetoz (choreoathetosis) və mielit əlamətləri (paraplegiya, tetraplegiya və ya kvadriplegiya), hissiyatın itirilməsi, sidik və nəcis ifrazına nəzarətin itirilməsi və kürək ağrısı daxil ola bilər. Onurğa beyin mayesinin müayinəsində: adətən pleositoz (limfositlərin üstünlük təşkil etməsi ilə) və zülal səviyyəsinin yüksək olması aşkarlanır. Qızılca infeksiyasından sonra baş verən KDEM ölüm göstəricisinin 10-20 % olması ilə əlaqələndirilir; bu, digər səbəblərdən meydana çıxan KDEM-dən daha yüksəkdir (7%-ə qədər). Davranış pozuntuları, əqli gerilik və epilepsiya da daxil olmaqla, xəstəlikdən sonra qalıq (rezidual) nevroloji anomaliyalar - sağ qalanlar arasında geniş yayılmışdır.

Yarıməkskin sklerozlaşan panensefalit (YSPE)

YSPE adətən təbii qızılca virus infeksiyasından 7-10 il sonra meydana çıxan, mərkəzi sinir sisteminin ölümcül,

progressiv şəkildə irəliləyən degenerativ xəstəliyi. Bu xəstəliyin patogenezi axıra qədər öyrənilməmişdir, lakin mərkəzi sinir sistemində qızılca virusunun genetik variantı ilə davamlı infeksiya bura aid oluna bilər. YSPE əvvəllər rast gəlinməyindən daha çox meydana çıxma bilər. 1960-cı və 1974-cü illər arasındakı dövrdə YSPE-nin meydana çıxma riski hər 1 milyon təbii qızılca infeksiyası hadisəsinə 8,5 xəstəlik hadisəsi idi. 1970-ci və 1980-ci illər arasında YSPE riski hər 1 milyon qızılca hadisəsinə 0.06 xəstəlik hadisəsinə qədər azaldı; xəstələnmənin azalması paralel olaraq peyvəndin nəticəsi kimi qızılca hadisələrinin azalması ilə müşayiət olunmuşdur (bir neçə illik gecikmə müddəti ilə). Ümumiyyətlə, YSPE-li xəstələrin yaşı ≤ 20 -dən azdır və onlar təbii qızılca infeksiyası keçirdikdən 7 - 10 il sonra xəstələnirlər. Erkən yaşda qızılca infeksiyası YSPE üçün bir risk faktorudur; YSPE-li xəstələrin təxminən yarısı iki yaşından əvvəl qızılca keçirmişdir. Qızılca peyvəndi ilə immunlaşma aparıldıqdan sonra YSPE-nin baş vermə riskinin təbii qızılca infeksiyası keçirdikdən sonra meydana çıxan riskə nisbətən daha aşağı olduğu düşünülür.

YSPE aşağıdakı mərhələlərə bölünmüşdür:

- I mərhələ – I mərhələ şəxsiyyət dəyişiklikləri, yuxululuq, məktəbdə çətinliklərlə üzləşmə və qəribə davranış kimi nevroloji simptomların gizli inkişafından ibarətdir. I mərhələ bir neçə həftədən bir neçə ilə qədər davam edə bilər.
- II mərhələ – II mərhələ mioklonus, demensiyanın pisləşməsi və aksonların hərəkəti və ya hissi xəstəliklə xarakterizə edilir (long-tract motor or sensory disease). Son olaraq, xəstədə təxminən hər 5-10 saniyədən bir geniş yayılmış mioklonik gərginliklərin (massive myoclonic jerks) meydana çıxdığı, çox səciyyəvi mioklonus forması inkişaf edir.

II mərhələ, adətən 3-12 ay ərzində davam edir.

- III və IV mərhələlər –III və IV mərhələlər sonunda baş verən süstlük (flaccidity) və ya dekortikasion rigidlik (decorticate rigidity) və avtonom disfunksiyanın simptom və əlamətlərinin mümkünlüyü ilə müşayiət olunan, nevroloji əlamətlərin getdikcə daha da pisləşməsi ilə xarakterizə olunur. Mioklonus mövcud deyildir. IV mərhələ artıq vegetativ vəziyyətdir. Ölüm, adətən IV mərhələdə meydana çıxır, lakin ölümün bu mərhələlərdən istənilən birində baş verməsi mümkündür.

Xəstəliyin irəliləməsinin sürəti dəyişkəndir. Bir mərhələ zamanı bir müddətlik stabilləşmə meydana gələ bilər, lakin xəstələr bir mərhələdən digərinə doğru irəliləməyə meyllidirlər. Bəzi xəstələrdə xəstəliyin gedişi remissiya və residiv dövrlərinin növbələşməsi ilə müşayiət olunur. Qıcolmalar istənilən mərhələdə meydana çıxı bilər.

Qan zərdabında mövcud olan qızılca əleyhinə anticisimlərin səviyyəsi yüksəlmiş olur və onurğa beyin mayesinin müayinəsi zamanı zülal səviyyəsinin yüksəlməsi və qızılca əleyhinə anticisimlərin müəyyənləşdirilə bilən səviyyədə olması aşkarlanır.

II mərhələ zamanı həyata keçirilən elektroensefaloqram (EEQ) hər saniyədə iki-üç delta dalğası (leng dalgalar) və kəskin dalğaların yüksək gərginlikli (300-1500 mikrovolt) komplekslərin yaratdığı işıqlanmaları göstərə bilər. Bu komplekslər 0.5-3 saniyə davam edir və hər 3-20 saniyədən bir meydana çıxır. Hər bir kompleksin ardınca onu nisbətən daha hamar bir nümunə forması müşayiət edir. EEG-də aşkarlanan bu cür nəticələr YSPE üçün səciyyəvi olan xüsusiyyətlərdir və patognomonik əhəmiyyət kəsb edə bilər. Həmçinin YSPE-nin digər mərhələlərində

də EEG zamanı anormal nəticələr aşkarlanı bilər.

Başın kompüter tomoqrafiyası zamanı atrofiya və çapıqlaşma aşkar edilə bilər. Beynin maqnit rezonans tomoqrafiyası normal nəticələr göstərə bilər. Daxil olan məlumatların birində (18) F-flüorodezoksiqukoza Pozitron Emissiya Tomoqrafiyası (PET) ((18) F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography) və Maqnit Rezonans Spektroskopiyasının aparılması zamanı əhəmiyyətli funksional anormallıqlar aşkarlanmışdır; bunlar erkən dövrdə YSPE-nin aşkarlanaraq diaqnozunun qoyula bilməsi üçün və YSPE-nin erkən dövrlərində zədələnən spesifik beyin sahələrinin qiymətləndirilməsi üçün əhəmiyyətli üsullar ola bilər (MRT zamanı əldə olunan görüntülər normal göründükdə).

YSPE-nin amansız və ölümcül gedişi yalnız qızılca hadisələrinin qarşısının alınması üçün deyil, eyni zamanda meydana çıxı bilən ağır dərəcəli nevroloji ağırlaşmaların qarşısının alınması üçün də qızılca peyvəndinin əhəmiyyətini vurğulayır.

Digər ağırlaşmalar

Qızılcanın gözlə bağlı ağırlaşmalarına keratit (korluğun ən çox yayılmış səbəblərindən biri) və buynuz qişanın ulserasiyası (ing. corneal ulceration) daxildir. Qızılcanın ürəklə bağlı ağırlaşmalarına isə miokardit və perikardit daxildir

Ağırlaşmalara görə risk qrupları

Qızılcanın ağırlaşmalarına görə yüksək risk altında olan əhali qruplarına immun sistemi zəifləmiş xəstələr, hamilə qadınlar, A vitamin çatışmazlığına və ya zəif qidalanma statusuna malik şəxslər və ekstremal yaşdakı xəstələr daxildir.

İmmun sistemi zəifləmiş xəstələr

Hüceyrəvi immunitetində qüsurları olan xəstələr (cell-mediated immunity)

(məsələn, QİÇS, limfoma və ya digər bədxassəli yenitörəmələr və T – hüceyrələrə supressiv təsir göstərən dərman maddələri qəbul edən şəxslər) ağır dərəcəli, proqressiv gedişli qızılca virus infeksiyasına görə risk altındadırlar.

İmmun sistemi zəifləmiş şəxslərdə qızılcanın klinik təzahürü qızılca üçün qeyri-səciyyəvi ola bilər. Ekzantemalar mövcud olmaya bilər, yoxa çıxa bilər (evanescent) və ya ağır dərəcəli və deskvamativ xarakterə malik olaraq qabıqlanma ilə müşayiət oluna bilər; həmçinin purpuraların mövcud olması təsvir edilmişdir. Buna görə də, xüsusilə qızılcaya məruz qaldıqdan sonra və bundan əvvəl immunlaşdırmanın aparılıb-aparılmamasından asılı olmayaraq, immunitet sistemi zəifləmiş şəxslərdə pnevmoniya və ya ensefalit aşkarlandıqda onlarda ağırlaşmaların meydana çıxmasına görə yaranan şübhə səviyyəsi ən yüksək olmalıdır. İmmun sistemi zəifləmiş şəxslərdə qızılca ilə əlaqədar bəzi nadir təzahürlər təsvir olunmuşdur; bunlara qığant hüceyrəli pnevmoniya və Virus cisimcikləri əlavəsi ilə rast gəlinən Davson ensefaliti (ing. measles inclusion body encephalitis) (XBT10-A81.1) daxildir.

- Qığant (nəhəng) hüceyrəli pnevmoniya – ağciyər toxumasında çoxnüvəli qığant hüceyrələrin mövcudluğu ilə xarakterizə olunur. Bu, immunitet sistemi zəifləmiş şəxslərdə klassik qızılca infeksiyasından sonra və ya ekzantemaların mövcud olmadığı qeyri-müəyyən prodromal xəstəlikdən sonra inkişaf edə bilər. Səpgilərin təzahür etmədiyi xəstələrdə diaqnozun qoyulması üçün ağciyərin biopsiyasının həyata keçirilməsi tələb oluna bilər.
- Virus cisimcikləri əlavəsi ilə rast gəlinən Davson ensefaliti (XBT10- A81.1) (ing. Measles inclusion body encephalitis) (ing. Dawson's (inclusion body)

encephalitis (A81.1)) (MIBE) - neyronlarda və qlial hüceyrələrdə olan əlavələrin histopatoloji sübutları ilə xarakterizə olunur. Xəstələr qızılcaya məruz qaldıqdan 1-6 ay sonra qıcolmalar, psixi statusda dəyişikliklər və mioklonus ilə müraciət edirlər. Virus cisimcikləri əlavəsi ilə rast gəlinən Davson ensefaliti bəzi hallarda qığant hüceyrəli pnevmoniya ilə birlikdə təzahür edə bilər. Bu patologiyanın patogenezi, hələ ki, dəqiq müəyyənəlməmişdir və naməlum olaraq qalmaqdadır.

İİV infeksiyasına yoluxmuş uşaqlar İİV-ə yoluxmamış uşaqlara nisbətən daha erkən yaşda qızılca infeksiyasına yoluxa bilərlər (11 aya qarşı 15 ay). Qızılca virusu infeksiyası İİV-in replikasiyasına müvəqqəti də olsa, supressiv təsir göstərə bilər; belə bir hipotez irəli sürülmüşdür ki, qızılca infeksiyası, İİV-in viral replikasiyasını ləngidən faktorlarla immunitet sisteminin fəaliyyətinin güclənməsinə səbəb olur.

İİV-ə yoluxmuş və qızılcaya görə hospitalizasiya olunmuş 93 uşaq üzərində həyata keçirilən bir tədqiqatda plazmada İİV RNT-sinin orta səviyyəsinin (median plasma HIV RNA level) İİV-ə yoluxmuş, lakin kəskin xəstəliyi olmayan uşaqlar arasında ölçülən eyni göstəricidən daha aşağı səviyyədə olduğu aşkarlandı (5339-a qarşı 228,454 nümunə/mL (copies/mL)); Orta səviyyələr xəstələrin evə yazılması ilə 60.121-ə, bir ay ərzində onlar üzərində aparılan müşahidə zamanı isə müvafiq olaraq 387.148 nümunə/mL-ə qədər yüksəldi.

İmmunitet sistemi zəifləmiş xəstələrdə qızılcanın diaqnozunun təyində seroloji müayinə faydalı olmaya bilər, çünki bu cür xəstələrdə anticisimlərin hazırlanması prosesində çatışmazlıqlar mövcuddur. Bu kimi hallarda, aşağıda təsvir edildiyi kimi alternativ diaqnostik yanaşmalardan

istifadə edilməlidir. Dəqiq diaqnozun qoyulması üçün prosesə cəlb olunmuş toxumaların biopsiya edilməsinə zərurət yarana bilər.

Hamilə qadınlar

Hamiləlik dövründə qızılca anada və döldə ciddi ağırlaşmaların yaranması riskinin artması ilə əlaqələndirilmişdir. Namibiyada qızılcaya yoluxmuş 55 hamilə qadın üzərində həyata keçirilən bir tədqiqatda qızılca ilə əlaqədar ağırlaşmalara: ishal (60%), pnevmoniya (40%) və ensefalit (5%) daxil olmuşdur. Məlum nəticələrə malik 42 hamiləlikdən 60%-də ana, döl və ya yenidölmüşlərlə əlaqədar ən azından bir mənfi nəticə mövcud idi və qadınların 12%-i həyatını itirmişdir. Aşağı çəkili yenidoğulmuşların dünyaya gəlməsi, spontan abort (özbaşına düşüklər), dölün uşaqlıqdaxili ölümü və ana ölümünə görə risk əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlmişdir. Digər bir tədqiqatda vaxtından əvvəl doğulma hadisələri üzrə göstəricinin artması qeyd edilmişdir.

Doğuş zamanı ananın qızılca virus infeksiyası ilə xəstələnməsi heç də həmişə yenidoğulmuşun yoluxması ilə müşayiət olunmur. Anadangəlmə qızılca (qızılca səpgilərinin doğuşdan 10 gün sonra meydana çıxması ilə müəyyənləşdirilir) və doğuşdan sonra (postnatal) qızılcaya yoluxma (qızılca səpgilərinin doğuşdan sonra 14-30 gün ərzində meydana çıxması ilə müəyyənləşdirilir) – yüngül dərəcədən ağır dərəcəliyə qədər xəstəliklər arasında dəyişən xəstəliklər spektri ilə əlaqələndirilir.

DİAQNOSTİKA

Xüsusilə yaxın günlərdə qızdırmalı–səpgili xəstəliyi olan xəstə ilə kontaktda olmuş və ya qızılca ilə xəstələnmə göstəricisinin yüksək olduğu bölgələrə səyahət etmiş, xüsusilə də qızılcaya qarşı immuniteti olmayan, qızdırma və səpgilərin təzahürü ilə müşayiət olunan xəstəliklə müraciət etmiş və klinik olaraq müvafiq simptomlara

(öskürək, rinit və konyunktivit) malik xəstədə qızılca diaqnozu düşünülməlidir. Qızılcaya görə müayinə olunaraq qiymətləndirilən xəstələr izolə olunmalıdırlar.

Qızılca virus infeksiyasının diaqnozu, adətən aşağıdakılardan ən azı birinə əsaslanaraq təyin edilir: qan zərdabında qızılca IgM anticisminə görə seroloji müayinənin müsbət nəticə verməsi, xəstəliyin kəskin mərhələsində olan və sağalan xəstələrin qızılca IgG anticisminin titrləri arasında kəskin bürüzə verən yüksəlmə, kulturada qızılca virusunun izolyasiyası və ya əks-transkripsiya polimeraza zəncirvari reaksiyası (ƏT-PZR) (ing. *reverse transcription polymerase chain reaction* (RT-PCR)) ilə qızılca virusunun RNT-sinin təyini.

Diaqnoza yanaşma müxtəlif bölgələrdə qızılcanın yayılma dərəcəsindən asılı olaraq dəyişiklik göstərir:

- **Qızılcanın yayılma dərəcəsinin aşağı göstəriciyə malik olması (qızılca peyvəndi ilə yüksək səviyyədə əhatə olunma)** – Qızılcanın yayılma dərəcəsinin aşağı göstəriciyə malik olduğu bölgələrdə qızılcadan şübhələndikdə və ya qızılca infeksiyası diaqnozu təsdiqləndikdə diaqnozun qoyulması üçün nümunələrin toplanılmasına rəhbərlik edə biləcək və eləcə də infeksiyaya nəzarət məqsədilə müdaxilələri həyata keçirə biləcək müvafiq səlahiyyətə malik yerli səhiyyə orqanlarına məlumat verilməlidir. Ümumiyyətlə, qızılca infeksiyasına görə şübhələnilən xəstələrdən üç cür nümunənin götürülməsi faydalıdır: qızılca IgM-ə görə qan zərdabı nümunəsi, virus kulturasının əldə edilməsinə görə boğazdan və ya burun-udlaqdan yaxma götürülməsi və virus kulturasının əldə edilməsinə görə sidik nümunəsinin götürülməsi. ƏT-PCR –

onun əlçatan olduğu yerlərdə və həyata keçirilməsi mümkün olduqda faydalı müayinə üsuludur. Diaqnoz qeyri-müəyyən olduğu zaman qızılca virusu əleyhinə *IgG* anticisimlərinin kəskin mərhələdə olan və sağalmaqda olan xəstələrin qan zərdabında paralel şəkildə (qoşa zərdab) ölçülməsi ilə diaqnoz təsdiqlənə bilər; qızılca virusu əleyhinə *IgG* – anticisimlərinin ən azı dörd dəfə yüksəlməsi infeksiyanın göstəricisidir.

- **Qızılcanın yayılma dərəcəsinin yüksək göstəriciyə malik olması (əhəlinin qızılca peyvəndi ilə aşağı səviyyədə əhatə olunması)** – Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı qızılcanın yayılma dərəcəsinin yüksək göstəricilərə malik olduğu bölgələrdə qızılca diaqnozunun təsdiqlənməsi üçün standart test olaraq, qan zərdabında mövcud olan *IgM*-in müayinəsindən istifadə edilməsinin tərəfindədir. Lakin qızılca virusu əleyhinə *IgM* analizi çox diqqətli şəkildə yerinə yetirilməlidir, çünki yalançı-müsbət və yalançı-mənfi nəticələrin baş verməsi barədə məlumatlar verilmişdir. Bir tədqiqatda ən azı bezi yalançı-müsbət nəticələrin insan parvovirus B19 *IgM* səbəbindən meydana çıxdığı aşkarlanmışdır.

Seroloji müayinələr (qızılca virusu əleyhinə *IgM*) qızılca virus infeksiyasının diaqnozunun qoyulmasında ən çox istifadə olunan laborator müayinə üsuludur. Qan zərdabında və ya ağız suyunda qızılca virusu üçün spesifik *IgM*-nin aşkarlanması kəskin infeksiya xəstəliyə görə diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir.

Qızılca əleyhinə *IgM*, adətən ekzantemanın meydana çıxmasından 3 gün sonra aşkar edilə bilər; ekzantemanın meydana çıxdığı gün isə müəyyənləşdirilməyə bilər. Ekzantemanın meydana çıxmasından təxminən 30 gün sonra *IgM*, adətən

müəyyənləşdirilə bilinməyən səviyyədə olur. Qızılca əleyhinə *IgG*, adətən səpgilərin başlanğıcından sonra 7 günə qədər müddət ərzində müəyyənləşdirilə bilinməyən səviyyədə olur, lakin ekzantemanın meydana çıxmasından təxminən 14 gün sonra maksimal göstəricilərə çatır.

Qızılca virusunun RNT-si heparinləşdirilmiş qanda, burun-udlaqdan götürülmüş aspiratda, əsnəkdən götürülmüş yaxmada və sidikdə real zamanlı eks-transkripsiya polimeraza zəncirvari reaksiya (rƏT-PZR) və ənənəvi olaraq istifadə edilən son-nöqtə RT-PCR (*endpoint RT-PCR*) ilə aşkar edilə bilər. Virus RNT-si, adətən səpgilərin başlanğıcından sonra təxminən 3 gün ərzində mövcud olur.

Periferik qanda mövcud olan təknüvəli hüceyrələrdən, tənəffüs yolları ifrazatından, konyunktivadan götürülən yaxmalardan və ya sidik nümunəsindən əldə edilən virus kulturası ilə də qızılca diaqnozu təyin edilə bilər. Qızılca virusu prodromal mərhələdə burun-udlaq ifrazatlarından izolyasiya edilmişdir. Lakin virus kulturasının əldə edilməsi üçün xüsusi şərait tələb edilir.

DİFFERENSİAL DİAQNOSTİKA

Qızılcanın diferensial diaqnozu xəstəliyin klinik mərhələlərindən asılıdır.

Denge qızdırması (XBT10-A90) (Dengue fever) prodromal dövrdə və ya ekzantemalar meydana çıxdıqdan sonra yanlışıqla qızılca ilə səhv salına bilər və epidemioloji məruz qalma mövcud olduğu təqdirdə nəzərə alınmalıdır. Denge qızdırmasına seroloji testlər vasitəsilə diaqnoz qoyula bilər.

Prodromal dövrdə diferensial diaqnoza aşağıdakılar daxildir:

- **Uşaqlıqda geniş rast gəlinən respirator viruslar (tənəffüs yolları virusları)** – Bunlara rinoviruslar (rhinoviruses), qrip (influenza), paraqrip (parainfluenza), adenovirus (adenovirus) və respirator sinsitial virus

(respiratory syncytial virus) infeksiyaları daxildir. Qızılca infeksiyası səbəbindən meydana çıxan qızdırma, adətən digər tənəffüs yolu virusları ilə əlaqədar meydana çıxan qızdırmaya nisbətən daha qabarıq şəkildə təzahür edir; Bunlar polimeraza zəncivari reaksiyanın aparılması üçün götürülən burun yaxmaları vasitəsilə bir-birindən fərqləndirilə bilər.

- **Fordis ləkələri (Fordyce spots)** – Koplik ləkələri yanlışıqla Fordis ləkələri (bəzən yanağın və ya dodağın selikli qişasında aşkarlanan, xoşxassəli ektopek piy vəzilərindən əmələ gələn kiçik ağımtıl-sarıya çalan dənəciklər)] ilə qarışdırıla bilər. Koplik ləkələrindən fərqli olaraq, Fordis ləkələri eritematoz selikli qişa fonunda meydana çıxmır.

Ekzantemalar meydana çıxdıqda diferensial diaqnostikaya aşağıdakılar daxil olur:

- **Uşaqlarda səpgilərin viral səbəbləri** – Bunlara suçiçəyi (varicella), rozeola (insan herpes virusu 6 infeksiyası) (ing. roseola (human herpesvirus 6 infection)), infeksiyon eritema (beşinci xəstəlik) (XBT10-B08.3) (parvovirus B19 infeksiyası), enterovirus (əl-ayaq və ağız xəstəliyi) və qızılca vardır. Qızılca, adətən səpginin səciyyəvi şəkildə proqressivləşməsi, sonrakı mərhələlərdə qəhvəyi rəng alması, təzyiq etdikdə solğunlaşması və digər klinik təzahürlər (xüsusilə kəskin nazofaringit və konyunktivit) ilə klinik cəhətdən fərqləndirilə bilər.
- **A qrup streptokokk infeksiyası** – Qızılcaya oxşar A qrup streptokokkların təzahürləri skarlatina və toksik şok sindromudur. Skarlatinaya faringit ilə müşayiət olunan səpgilər (iri dənəcikli, sumbata kağızına bənzər, eritematoz, solğunlaşan səpgilər) də daxil olmaqla, müvafiq klinik təzahürlərə əsaslanaraq

diaqnoz qoyulur; Toksik şok sindromunun diaqnozu isə hipotenziya və orqan sistemlərinin disfunksiyası ilə birlikdə A qrup streptokokkların normal steril bir sahədən izolə edilməsinə əsaslanır.

- **Dərmana qarşı reaksiya nəticəsində meydana çıxan səpgi** – Dərman maddəsinə qarşı meydana çıxan ekzantema tipli səpgilər qızılca ilə əlaqədar səpgilərə bənzəyə bilər; bu, xəstənin anamnezində yaxın zamanlarda dərman qəbul edilməsi və dərmanın qəbulunun kəsilməsindən sonra səpgilərin yoxa çıxmasına əsaslanaraq diferensiasiya edilə bilər.
- **Meninqokokkemiya (meninqokokk sepsisi)** – Meninqokokkemiyanın klinik təzahürlərinə: qızdırma, ürəkbulanma, qusma, baş ağrıları, psixi vəziyyətin dəyişməsi və hemodinamik sistemdə qeyri-stabilliyin meydana çıxması ilə müşayiət edilən petexiya səpgiləri daxil ola bilər. Kulturanın əldə edilməsi vasitəsilə diaqnoz qoyula bilər.
- **Rocky Mountain ləkəli qızdırması (XBT10-A77.0)** (Rickettsia rickettsii tərəfindən törədilən ləkəli qızdırma da adlanır) (Rocky Mountain spotted fever) – Rocky Mountain ləkəli qızdırmasının klinik təzahürlərinə gənəyə məruz qalındığı təqdirdə, qızdırma, baş ağrısı və makulopapulyoz səpgilər daxil edilə bilər; səpgi, adətən ətraflarda meydana çıxmağa başlayır və daha sonra gövdəyə yayılır. Diaqnoz seroloji müayinə və ya dəri biopsiyası vasitəsilə qoyulur.
- **İnfeksiyon mononukleoz** – İnfeksiyon mononukleozun səciyyəvi xüsusiyyətlərinə qızdırma, faringit, adenopatiya və yorğunluq daxildir. Generalizə olunmuş səpgilərə (makulopapulyoz, urtikar və ya petexial xarakterli səpgilər) bəzi hallarda rast

gəlinir; makulopapulyoz səpgilər, adətən bəzi antibiotiklər tətbiq olunduqdan sonra meydana çıxır (məsələn, amoxicillin);

- **Mycoplasma pneumoniae tərəfindən törədilən pnevmoniya** – M.pneumoniae infeksiyasının klinik təzahürlərinə: – yüngül eritematoz makulo-papulyoz və ya vezikulyar səpgilər ilə müşayiət oluna bilən tənəffüs yolları infeksiyaları daxildir. Xəstəliyə diaqnoz qoyulması çətinlik törədə bilər və əksər hallarda müalicə empirikdir.
- **İmmunoqlobulin A vaskuliti** - Henox (-Şönleyn) purpurası (XBT10-D69.0) (ing. IgAV; Henoch-Schönlein purpura [HSP]) – IgAV (Henox (-Şönleyn) purpurası)-nin klinik təzahürlərinə palpasiya oluna bilən purpura, artrit, qarında ağrı və böyrək xəstəliyi daxildir. Xəstəliyin diaqnozu klinik təzahürlərə və/və ya biopsiya nəticələrinə əsaslanır.
- **Kawasaki xəstəliyi** – Kawasaki xəstəliyinin klinik təzahürlərinə qızdırma və konyunktivit, dodaq və ağız selikli qişasının eriteması, səpgi və servikal limfadenopatiya da daxil olmaqla, selikli qişanın – dərinin cəlb olunması daxildir. Diaqnoz klinik meyarlara əsaslanaraq qoyulur.
- **Uşaqlarda multisistem iltihab sindromu (MIS-C)** – Bu vəziyyət infeksiya və ya COVID-19-a məruz qaldıqdan sonra baş verir və qızdırma, qarın ağrısı, səpgi və konyunktivite səbəb olur. Diaqnoz klinik meyarlara əsaslanır.

MÜALİCƏ

Qızılcanın müalicəsi dəstəkləyici xarakterlidir; Qızılcanın müalicəsi üçün təsdiqlənmiş spesifik bir antivirus müalicəsi yoxdur. Aşağıda müzakirə olunan bəzi vəziyyətlərdə A vitamininin rolu vardır. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı (ÜST) qızılca müalicəsinə geniş əhatəli təlimat

dərc etmişdir. Dəstəkləyici müalicəyə antipiretiklər, mayələr və bakterial pnevmoniya və otit kimi bakterial superinfeksiyaların müalicəsi daxildir. Qıcolmalar və tənəffüs çatışmazlığı kimi digər ağırlaşmaların müalicəsi də zəruri ola bilər. Qızılca epidemiyaları zamanı antibiotik profilaktikası baş verə biləcək ağırlaşmaların qarşısını ala bilər; bu sahədə daha çox tədqiqatların aparılması tələb edilir.

Vitamin A - Vitamin A çatışmazlığı sağalmanın gecikməsinə və qızılcadan sonra baş verə bilən ağırlaşmaların səviyyəsinin yüksəlməsinə səbəb olur. Bundan əlavə, qızılca infeksiyası kəskin A vitamini çatışmazlığı və kseroftalmiyanın meydana çıxmasını sürətləndirə bilər. Qızılcalı uşaqlara A vitaminin verilməsi xəstələnmə və ölüm göstəricilərinin azalması ilə əlaqədardır.

Amerika Birləşmiş Ştatlarında uşaqlar arasında qan zərdabında mövcud olan A vitamini konsentrasiyasının azalması və daha ağır xəstəlikli uşaqlarda daha aşağı konsentrasiyaların olması müşahidə edilmişdir. İnkişaf etmiş ölkələrdə qızılca müalicəsi üçün A vitamininin istifadə olunması klinik tədqiqatda qiymətləndirilməmişdir.

ÜST A vitamininin kəskin qızılcalı bütün uşaqlara verilməsini tövsiyə edir. Hətta qızılca ilə xəstələnmələrin, adətən ağır dərəcəli xəstəlik halı kimi təzahür etmədiyi ölkələrdə belə, bütün ciddi qızılca xəstələrinə (hospitalizasiya olunanlar kimi) A vitamini verilməlidir.

Qızılcanın müalicəsi üçün Vitamin A iki gün ərzində - gündə bir dəfə aşağıdakı dozalarda verilir:

- <6 aylıqdan kiçik körpələr: 50 000 beynəlxalq vahid
- 6-11 aylıq körpələr: 100 000 beynəlxalq vahid

- ≥ 12 aylıqdan böyük uşaqlar: 200 000 beynəlxalq vahid

Vitamin A çatışmazlığının klinik əlamət və simptomlarına malik uşaqlar üçün (Bitot ləkələri kimi) vitamin A-nın üçüncü dozası 4-6 həftə daha gec verilməlidir.

Ribavirin

Qızılca virusu in vitro ribavirin-ə həssasdır; bunun klinik faydasını qiymətləndirmək üçün heç bir nəzarət olunan, randomizə olunmuş tədqiqat həyata keçirilməmişdir. Ribavirin preparatının istifadəsi üzrə məlumatlar məhduddur.

PROFİLAKTİKA

Qızılca, parotit və məxmərək peyvəndi (QPM)

Peyvəndin aparılması, dünyanın inkişaf etmiş ölkələrində qızılca virusunun ötürülmə zəncirinin kəsilməsinə gətirib çıxarmış və populyasion immunitet sayəsində peyvənd olunmamış şəxslərin qorunmasını təmin etmişdir. Xəstəliyin geniş miqyasda ötürülməsinin qarşısını almaq məqsədilə, populyasion immunitet 85-95%-dən yuxarı səviyyədə saxlanılmalıdır.

İnfeksiyaya nəzarət

Stasionar şəraitdə xəstəlik dövrü ərzində digər sağlam pasiyentlərin və immun sistemi zəifləmiş xəstələrin səpgilərin başlanğıcından 4 gün sonra hava yolu ilə yoluxmasının qarşısını almaq üçün ehtiyat tədbirləri həyata keçirilməlidir. Həssas

şəxslər qızılcadan şübhələnilən və ya qızılca diaqnozu təsdiqlənmiş xəstələrin otaqlarına girməməlidirlər. Virusla məruz qalmış həssas şəxslər məruz qaldıqdan sonra 5-ci gündən başlayaraq 21-ci günə qədər işə getməməlidirlər. Xəstəlik halının mövcudluğu təsdiqləndiyi təqdirdə isə, hətta peyvənd olunmuş şəxslər belə, 72 saat ərzində təcrid olunmalıdırlar.

Ambulator şəraitdə isə qızdırmalı, səpgili xəstəliyi olan xəstələr ayrıca yerləşdirilmiş xüsusi gözləmə bölməsinə qədər müşayiət edilməli və ya dərhal xüsusi izolyasiya otağında yerləşdirilməlidirlər (bu otaqların digər xəstələr üçün nəzərdə tutulmuş otaqlara nisbətən daha aşağı təzyiqdə olmasına üstünlük verilir). Həm xəstələr, həm də tibb heyəti müvafiq maskalar/respiratorlar taxmalıdırlar (xəstələrə onlar tərəfindən havada yoluxdurucu damlacıqların yaranmasının qarşısını almaq üçün, heyətə isə onların immun vəziyyətindən asılı olmayaraq, havadakı hissəcikləri filtrə edən respiratorlar). Hospitalizasiya

olunmadıqları təqdirdə, xəstələrə səpgilərin başlanğıcından 4 gün sonra evdə təcrid olunmalarının vacibliyi söylənilməlidir. Qızılca virusu iki saata qədər havada asılı vəziyyətdə qala bilər; bu səbəbdən də xəstə olduğundan şübhələnilən şəxslərin qaldıqları otaq xəstə çıxarıldıqdan sonra iki saat ərzində istifadə edilməməlidir.

ŞƏKİLLƏR Qızılca patognomonik əlamətlər



Şəkil 1. Qızılca səpgisi.



Şəkil 2. Qızılca Koplik ləkələri.

CƏDVƏLLƏR

Qızılca ekzantemasının diferensial diagnostikası

Səpgi ilə əlaqədar virus infeksiyaları	
Məxmərək (<i>Rubella</i>)	Məxmərək infeksiyası - səpgilər (qızılcanı xatırladan), qızdırma və limfadenopatiya (qulaqarxası, ön boyun və/və ya ensealtı nahiyyələrin adenopatiyası) ilə xarakterizə edilir; adətən simptomlar daha yüngül şəkildə təzahür edir.
İnfeksiyon eritema və ya beşinci xəstəlik (insan parvovirusu B 19) <i>Erythema infectiosum</i> or "fifth disease" (<i>human parvovirus B19</i>)	Uşaqlarda çox vaxt "şillələnmiş yanaq" ("slapped cheeks") təssüratı yaradan formada səciyyəvi səpgilər inkişaf edir.
Qəfil ekzantema (altıncı xəstəlik) (insan herpes virusu 6 və ya 7) (<i>XBT10-M08.2</i>) <i>Roseola infantum</i> or <i>exanthem subitum</i> (<i>human herpesvirus 6 or 7</i>)	Buna əsasən körpələrdə və azyaşlı uşaqlarda rast gəlinir; 3-4 gün ərzində davam edən yüksək qızdırma ilə və bunun ardınca gövdədən üzə və ətraflara doğru yayılan, generalizə olunmuş makulopapulyoz səpgilər ilə xarakterizə olunur.
İnfeksiyon mononukleoz (Epşteyn-Barr virusu və ya sitomeqalovirus) <i>Infectious mononucleosis</i> (<i>Epstein-Barr virus or cytomegalovirus</i>)	İnfeksiyon mononukleoz - faringit, qızdırma və limfadenopatiya ilə xarakterizə olunur. Makulopapulyoz səpgilər çox zaman xəstəyə ampisillin yeridildikdən sonra meydana çıxır.
İİV infeksiyası (<i>HIV infection</i>)	İlkin İİV infeksiyası qızdırma, boğaz ağrısı, halsızlıq, limfadenopatiya, və dəri-selikli qışa üzərində xoraların təzahürü ilə xarakterizə olunur. Gövdə üzərində və ya üzde lokalizasiya olunmuş, müvəqqəti, makulopapulyoz tipli və qaşınma ilə müşayiət olunmayan səpgilər, ilkin İİV infeksiyasından 2-4 həftə sonra meydana çıxır.
Səpgilərin təzahürü ilə əlaqədar bakterial infeksiyalar	
Skarlatina	Skarlatina – dənəvər görünüşlü, sumbata kağızına bənzər, üzərinə basdıqda solğunlaşan, eritematoz tipli səpgilərlə müşayiət olunan A qrup streptokokk infeksiyaları ilə əlaqədar meydana çıxan faringit ilə xarakterizə olunur.
<i>Mycoplasma</i> infeksiyası	<i>Mycoplasma</i> infeksiyası tənəffüs yolları infeksiyaları ilə xarakterizə olunur; bəzi hallarda bu infeksiya yüngül eritematoz makulopapulyoz və ya vezikulyar səpgilərlə əlaqədar ola bilər. Nadir hallarda isə Çox formalı bullyoz eritema və ya Stivens-Conson sindromu (<i>XBT10-L51.1</i>) (<i>erythema multiforme</i> or <i>Stevens-Johnson syndrome</i>) meydana çıxır.
Səpgilərin təzahürü ilə əlaqədar meydana çıxan birləşdirici toxumanın autoimmun xəstəliyi	
Gənclik [yuvənill] artriti (<i>XBT10-M08</i>) və yaşıllarda inkişaf edən Still xəstəliyi (<i>XBT10-M06.1</i>) (<i>Juvenile idiopathic arthritis and adult-onset Still disease</i>)	Bu xəstəlik zamanı səpgilər qızdırmanın təzahürü ilə meydana çıxan müvəqqəti, narıncı-çəhrayı rəngli makulo-papulyoz səpgilərdən təşkil olunmuşdur. Bu səpgilər əsasən gövdə və ətraflarda meydana çıxır, lakin həmçinin ovucalarda, ayaqaleti nahiyyələrdə və nadir hallarda isə üz derisində təzahür edir.
Derinin kəskin qırmızı qurdeşənəyi (<i>XBT10-L93.1</i>) <i>Acute cutaneous lupus erythematosus</i>	Səpgilər, adətən qolların və əllərin açıq səthlərində təzahür edən, geniş yayılmış səpgilərdən (<i>eruption</i>) təşkil olunmuşdur; bu səpgilər, adətən ultrabənövşəyi şüaların təsirinə məruz qaldıqda cökür və ya şiddətlənir.

BİBLİOQRAFİK SİYAHİ

1. American Academy of Pediatrics (AAP): Red Book – Measles (2018)
2. Measles and Rubella Elimination Working Group (MREWG): Advisory Committee Statement (ACS) on guidelines for the prevention and control of measles outbreaks in Canada (2013) <https://www.canada.ca/en/public-health/services/reports-publications/canada-communicable-disease-report-ccdr/monthly-issue/2013-39/guidelines-prevention-control-measles-outbreaks-canada.html>
3. National Center for Immunization and Respiratory Diseases (NCIRD): Measles (rubeola) – For healthcare professionals (2018) <https://redbook.solutions.aap.org/g/chapter.aspx?sectionid=189640130&bookid=2205>
4. Public Health England (PHE): National measles guidelines (2017) https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/637338/PHE_Measles_guidance_August_2017.pdf
5. WHO: Response to measles outbreaks in measles mortality reduction settings (2009) https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/70047/WHO_IVB_09.03_eng.pdf;jsessionid=9B97ED0461E598B0D22B5B363424A7ED?sequence=1
6. World Health Organization (WHO): Position paper on measles vaccines (2009) <https://www.who.int/im>

[munization/policy/position_papers/measles/en/](#)

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlararaşdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.

Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (JRI, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

1. İctimai Səhiyyə və İslahatlar Mərkəzi 2. Mərkəzi Gömrük Hospitalı 3. Səhiyyə Nazirliyinin QİÇS-lə Mübarizə Mərkəzi

Göndərilib: 17 sentyabr 2024-ci il. **Qəbul edilib:** 18 sentyabr 2024-ci il. **Elektron nəşr:** 21 sentyabr 2024-ci il.