



Azərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

volume 2 number 1 – 2025
Cild 2 nömrə 1 – 2025

AZƏRBAYCAN DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏR JURNALI

Azerbaijan
Journal of Internal Medicine



DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏR JURNALI



Azərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

BAŞ REDAKTOR

T.ü.f.d. Dr. Nabil Seyidov

REDAKSIYA HEYƏTİ

Redaksiya heyətinin üzvləri

Dr. Barat Yusubov
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 Cəbrayıl
Dr. Elgün Həziyev
Dr. Orxan Quliyev
Dr. Fərhad Şirinov

EDITOR-IN-CHIEF

T.ü.f.d. Dr. Nabil Seyidov

EDITORIAL BOARD

Members of the editorial staff

Dr. Barat Yusubov
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 Cəbrayıl
Dr. Elgün Həziyev
Dr. Orxan Quliyev
Dr. Fərhad Şirinov

jurnal 2025 – ci ildə yaradılıb

Redaksiya ünvanı:

Bakı şəh.,
Səməd Vurğun küç., 53

Dizayner:

K.Zeynalov

Nəşriyyat:

"Uptodate In Medicine" Health sciences publishing

Jurnalın elektron versiyası

ajim.az



MÜNDƏRİCAT /CONTENTS

Kliniki hal /Case Reports

Aralıq dənizi xəstəliyi klinik hal

L. Mirzəyeva4

Vilson xəstəliyi

M. Məhəmmədali9

Addison xəstəliyi və böyrək çatışmazlığı

N. Namazlı14

Ağciyər Karsinoid Şişləri: Erkən Diaqnostikanın və Multidisiplinar Yanaşmanın Əhəmiyyəti

L. Abbasova, R. Kerimov, Ç. X. Hüseynova24

Uzun Müddətli Steroid İstifadəsindən Sonra İnkişaf Edən Kienböck Xəstəliyi

N. Ömərli, Ç.X. Hüseynova, N.Y. İmanova29

Bəzi dərmanların təsirindən inkişaf edən xəstəliklər

K. M. Həsənova33

S.pyogenes eritrogen toksini tərəfindən törədilən skarlatinanın nadir ağırlaşması: pnevmoniya

M. Qasımova, A. Məmmədova36

KLİNİK HAL

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Ailəvi Aralıq dənizi xəstəliyi klinik hal

Leman Mirzəyeva¹**Abstrakt**

Ailəvi Aralıq dəniz qızdırması(FMF) digər adları ilə nevropatiyasız irsi ailə amiloidozu,erməni xəstəliyi, Reymann sindromu, periodik xəstəlik və s. XVI xromosomun qısa qolunda olan MEFV gen mutasiyası nəticəsində yaranan və daha çox 20 yaşdan aşağı xəstələrdə başlayan dəyişkən aralıqlarla ortaya çıxan və qısa müddət davam edən qarın ağrıları, qızdırma, oynaq ağrıları və oynaqalarda şişkinlik, döş qəfəsində olan ağrılar, ağır hallarda böyrək amiloidozu ilə gedən genetik bir autoiltihabi xəstəlikdir. Diaqnozu klinik əlamətlər, laborator analizlər və xüsusilə də molekulyar genetik testlə qoyulur. Klinik simptomlar pirin proteinin sintezinin pozulması nəticəsində yaranan autoiltihabi proseslər nəticəsində yaranır.

Açar sözlər: Ailəvi Aralıq Dənizi xəstəliyi, periodik xəstəlik, FMF, Kolxisin, Amiloidoz

Giriş

Ailəvi Aralıq dəniz qızdırması və ya digər adları ilə periodik xəstəlik MEFV genində olan mutasiya nəticəsində yaranan genetik autoiltihabi bir xəstəlikdir. Xəstəlik ilk dəfə 1945-ci ildə aşkar edilmişdir,1958-ci il də isə tibbi termin olaraq tibbi ədəbiyyatlara daxil olmuşdur. MEFV geni 781 aminturşudan ibarət qranulosit, eozinofil,

monosit , dendritik hüceyrə və sinovyal və peritoneal fibroblastlardan ifraz olunan pirin proteinini sintez edir. Pirin proteini iltihabi proseslərdə rol oynayan caspase 1-i (İL1 β-konverting enzim) və beləliklə də İL1 β sekresiyasını tənzim edir. Mutasiya zamanı pirin protein sintezi pozulur və nəticədə iltihabi prosesə nəzarət itir ki, bu da orqanizmin müxtəlif seroz qişalarında həmçinin peritonda iltihabi ocaqların yaranmasına və klinik əlamətlərin təzahür etməsinə səbəb olur. MEFV gen mutasiyalarından daha çox M694V, V726A, M6801, M6941 və E1480 mutasiyaları daha çox görülür.Xəstəlik əsasən Aralıq dəniz sahilində yerləşən ölkələrdə yaşayan insanlar arasında (türklər, ermənilər, Aşkenazi olmayan yəhudilər və s.) daha çox yayılsa da Amerika və Avropa ölkələrində yaşayanlar arasında da aşkar edilmişdir. Tədqiqatlar göstərmişdir ki,

Yazışma üçün əlaqə:Leman Mirzəyeva¹

1. ATU Tədris Terapevtik

Klinika



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/>.

Türkiyədə yayılma nisbəti regional fərqlərdən asılı olaraq 150-də 1-dən 10.000-də 1-ə qədər dəyişir. Ən yüksək yayılma (395-də 1) Orta Anadolu bölgəsindən, ən aşağı (10.000-də 6) isə Türkiyənin şimal-qərb bölgəsində qeydə alınıb. Ermənistan ən çox təsirlənən ikinci ölkədir, təxmini FMF yayılması 500 nəfərə 1 hadisə və daşıyıcı nisbəti hər 7 nəfərdən 1 təşkil edir. İsraildə FMF yayılması etnik qrupa görə dəyişir, Aşkenazi olmayan yəhudilər arasında 500-də 1-dən 1000-də 1-ə, Aşkenazi yəhudiləri arasında isə 73.000-də 1-ə qədər aşkar edilir. Aralıq dənizi hövzəsindən kənarda bir çox başqa ərazilərdə (Yunanıstan, İtaliya, Yaponiya və Çində) olan xəstələr də daxil olmaqla müxtəlif əcdadlara malik insanlarda daha az yayılma ilə bağlı məlumat verilmişdir və bu əsasən etnik kökəni Aralıq dənizi sahilində yaşayan insanların buraya köçməsi və evlənməsi ilə əlaqələndirilir. Xəstəlik əsasən 20 yaşdan cavan şəxslərdə başlayır.

Klinik təcrübi hal

7 yaşlı oğlan xəstəxanamıza ailəsi tərəfindən arabir təkrarlanan qızdırma, ürəkbulanma, qarında ağrılar, ishal şikayətləri ilə gətirilmişdir. Anamnezində doğularkən və sonradan hər hansı patoloji bir şikayətdən əziyyət çəkmədiyi qeyd edilir. Ailədə revmatoloji hər hansı bir xəstəlik inkar edilir. Ailənin verdiyi anamnezə görə xəstəlik artıq 2 ildir ki, arabir təkrarlayan qarın ağrıları, ishal, qızdırma və ürəkbulanma ilə təzahür edir. Müayinə zamanı xəstə halsızdır. Dərisi solğun, avazı müş, gözlərinin altı kölgəlidir. Görünən selikli qışalar solğundur. Bədən temperaturu 38 C-dir. Xəstədə qarnı palpasiya edərkən ağrıların olduğu qeyd edilir. Defekasiya aktı tezleşmişdir. Dili ərplidir, badamcıqları hipertrofikdir, əsnək hüduqları hiperemikdir.

Tam Abdomen Usm

Qaraciyər-Ölçülər: Sağ 108 mm (N-105.0 mm) Sol 42 mm (N- 50.0-55.0 mm) Normal lokalizasiya olunub, kənarları aydın, hamar.

Böyrəklər Sağ Ölçüləri: Uzunluq 80 mm (Nmax 85 mm) En: 35 mm (Nmax 45 mm) Parenxima 11mm Kasa-ləyən sistemi genişlənməyib. Konkrement qeyd olunmur
Sol Ölçüləri: Uzunluq: 72 mm (Nmax 85 mm) En: 33 mm (Nmax 45 mm) Parenxima: 11 mm Kasa-ləyən sistemi genişlənməyib. Konkrement qeyd olunmur

Dalaq-Ölçüləri: uzunluğu: 83 mm (Nmax 80.0 mm) eni: 32 mm (Nmax 35.0 mm) Toxumanın strukturu homogenidir . Exogenliyi norma daxilindədir

Laborator analizlər

Qanın ümumi analizi- RBC 4.74 (3,8-4,9) RDW-SD 42,1 (N 35,1-41,7) RDW-CV 16,8 (N 12,3-14,1) HGB 9,7 (N 11,5-14,5) MCV 66,7 (N 75-87) MCHC 30,6 (N 32-37) MCH 20,4 (N 25-31) HCT 31.6 (N 33-41) PLT 691 (N 160-510)

EÇS 100 (N 0-15)

CRP 41,33 (N 0-5)

Kreatinin 0,27 (N 0,32-0,6)

Amiloid A>300 (N <10)

Genetik molekulyar test- MEFV geni 2. ekzonda R202Q variasiyası və 10. ekzonda M694V muatsiyası homozigot olaraq aşkar edilmişdir. Nəticələr Ailəvi Aralıq dənizi qızdırması xəstəliyini təsdiq edir.

Müzakirə

FMF xəstəliyində pozulmuş pirin sintezi nəticəsində seroz toxumalarda iltihabi ocaqlar yaranmağa başlayır. Belə ocaqlar peritonda yarandıqda peritonitə bənzər simptomlar verməyə başlayır və xəstədə yüksək temperaturla birlikdə güclü qarın ağrıları, ürəkbulanma və qusma yaranmağa başlayır. İltihabi prosesin oynaqalarda getməsi nəticəsində xəstədə artrit də

müşahidə edilir. Tipik FMFdə tutmalar 24-72 saat davam edir, artit tutmaları isə bir az daha uzun müddət davam etməyə meyillidir. Bəzi xəstələrdə tutmalar bəzən aralıqlarda ortaya çıxar ancaq daha çox müşahidə edilən isə dəyişkən aralıqlarda görülən tutmalardır. FMF xəstəliyində demək olar ki hər zaman qızdırma görülür, körpələrdə hətta bəzən febril qıcolmalar belə görülmə bilər. Bəzən kiçik uşaqlarda tək əlamət qızdırma ola bilər. Qarın ağrısı xəstələrin 90% də görülür. Bu zaman palpasiya zamanı qarında ağrı, rigidlik, diskomfort hissi, auskultasiyada bağırsaq səslərinin itməsi, abdominal rentgen müayinəsində hava-maye səviyyəsi, qarın boşluğunun tomoqrafiyasında qarın boşluğunda az miqdarda maye müşahidə olunur. Plevranın tutulması nəticəsində döş qəfəsində tək tərəfli kəskin batıcı ağrı müşahidə olunur. Simptomatik perikardiyal xəstəlik nadirdir, bəzən təsadüfi edilən EXO müayinəsi zamanı perikardiyal maye aşkar edilir. FMFin ən spesifik dəri əlaməti erizipel bənzəri eritemadır. Daha çox ayağın arxa səthində, topuqda görülən eritemalı səpgidir. Bu səpgi daha çox M 694V homoziqot olan xəstələrdə görülür. Laborator müayinələrdə EÇS, CRP, İmmunoglobulinlərdə yüksəlmə, leykositoz və trombositoz nəzərə çarpır. Diaqnoz üçün Tel-Hashomer kriteriyası istifadə olunur:

Böyük kriteriyalar:

1. Artrit/seroz qışa iltihabı
2. Altda yatan bir xəstəlik olmadan AA tipi amiloidoz olması
3. Kolxisinlə müalicənin effektiv olması

Kiçik kriteriyalar

- 1) Təkrarlayan yüksək qızdırma tutmaları
- 2) Erizipel bənzəri eritema olması
- 3) Birinci dərəcəli qohumda FMF olması

Dəqiq diaqnoz xəstədə 2 böyük və ya bir böyük 2 kiçik kriteriyanın olması ilə qoyulur. Şübhəli diaqnoz bir böyük və bir kiçik kriteriyanın olması ilə qoyulur.

MEFV genində mutasiya görülməsi dəqiq diaqnozu qoymaq üçün çox önəmli rol oynayır.

Müalicəsi

FMF-in müalicəsi üçün seçim preparat Kolxisin preparatıdır. Dərman iki məqsədlə verilməkdədir:

1. Tutmaların şiddətini və görülmə tezliyini azaltmaq və hətta tamamilə aradan qaldırmaq üçün.

2. Böyrəklərə və digər orqanlara amiloid çökməsinin qarşısını almaq üçün.

Buna görə də dərman bütün həyat boyu tutmaların olub olmamağında asılı olmayaraq qoruyucu olaraq istifadə olunur. Yalnız tutma zamanlarında dərman istifadəsinin heç bir faydası yoxdur.

Kolxisin 0,5 mg uşaqlarda gündə 2, böyüklərdə isə gündə 3 dəfə istifadə olunur. Beş yaşından kiçik uşaqlarda gündə 1 dəfə ilə başlanıb, uşaq böyüdükcə doza da artırılır. Gündə 3 dəfə almasına baxmayaraq

tutmalara tam nəzarət edilə bilməyən xəstələrdə doza gündə 4 dəfəyə qədər artırıla bilər. Nadir hallarda daha yüksək dozalar da yoxlana bilər. Kolxisinin ən çox görülən əlavə təsirləri ishal, yüngül qarın ağrısı və ürək bulanmadır. Belə problemi olan xəstələrdə doza daha yavaş artırılır və bir müddət sonra bunlar itir. Bəzi xəstələrdə əzələ, qaraciyər testlərində normaldan kənara çıxmalar ola bilər, qan hüceyrələrində azalmalar görülmə bilər. Ancaq bunlar oldukça nadir görülür, ən çox da böyrək tutulması olan FMFlə xəstələrdə ortaya çıxar. Kolxisin istifadə edən xəstələr hər 4-6 ayda bir qanın ümumi analizi, əzələ, qaraciyər enzimləri, iltihabgöstəriciləri və sidik analizi edilərək nəzarət edilməlidir. Bu şəkildə həm dərmana bağlı əlavə təsir olub olmadığı həm də iltihabın nəzarət altında olub olmadığı dəyərləndirilir. Düzgün

kolxisin istifadə edənlərdə nadir hallarda çox şiddətli tutmalar görülür. Tutmaların tam təsirli bir müalicəsi yoxdur. Tutmalar əsasən 1-3 gün davam edib, ağrı kəsici istifadə etsə də, etməsə də keçər. Önemli olan tutmaların yaranmasının qarşısını almaqdır. Bunun üçün də əsas yol vaxtında kolxisin istifadəsidir. Kolxisin hamilə qadınlarda və laktasiya dönməində də istifadə edilə bilər. Kolxisin effektiv xəstələrdə müalicədə İL 1 inhibitorları olan riloncept, anakinra, canakinumab istifadə olunur.

Proqnoz

Xəstələr düzgün şəkildə müalicə edilərsə normal yaşayışlarına davam edə bilərlər. Bəzi uşaqların ömür boyu müalicə olunan xronik bir xəstəliklə normal yaşayışlarına davam etmələri üçün psixoloji dəstəyə ehtiyacları olub bilər.

Bəzən xəstələrdə uzundönəmli xəstəliyin ağırlaşması kimi pelvik və abdominal adheziyalar yarana bilər ki, bunlar da qısa bağırsaq obstruksiyalı ilə nəticələne bilər. Xəstəliyin ən ağır fəsadlı ağırlaşması böyrəklərdə amiloidoz yaranmasıdır. Bunlardan əlavə nadir hallarda xəstələrdə azospermiya və sonsuzluq da yarana bilər.

İstinadlar:

1. Harisson`s principle of internal medicine 21. Edition. 2022
2. Eldad Ben Chetrit, David S. Pisetsky, Siobhan M. Case. FMF epidemiology, genetics and pathogenesis . Uptodate 2024
3. Türkiye Romatoloji Derneği. Ailevi Akdeniz Ateşi ve Tedavisi broşürü
4. Mohammad Ursani. Familial Mediterranean Fever. American College of Rheumatology 2024 February
5. Nelson Textbook of Pediatrics 22. Edition. 2024
6. Oxford Textbook of Rheumatology 4. Edition

7. Kelley and Firesteins Textbook of Rheumatology 10. Edition

Əlavə məlumatlar.

Minnətdarlıq.

Bu məqalə milli səviyyədə aparılmış araşdırma və təhlil nəticəsində ərəşəyə 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 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 şəfahi 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. ATU Tədris Terapevtik Klinika, Bakı,
Azərbaycan.

Göndərilib: 15 yanvar 2025-ci il. **Qəbul edilib:** 16
yanvar 2025-ci il. **Elektron nəşr:** 23 fevral 2025-ci il.

KLİNİK HAL

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Vilson xəstəliyi

Məhəmmədli Muradlı¹

Abstrakt

Vilson xəstəliyi P-tipli mis ATF-aza zülalanını kodlayan ATP7B genindəki mutasiya hesabına qaraciyəri, sinir sistemini, gözü, böyrəkləri və digər orqanları zədələyən autosom resisiv yolla ötürülən genetik mis mübadiləsinin pozulmasıdır. Diaqnozu klinik əlamətlər, laborator analizlər və molekulyar genetik testlə qoyulur. Klinik simptomlar misin müxtəlif toxumalara çökməsi hesabına baş verir. Klinikasına görə bir çox xəstəliklərə bənzəyir, nadir rast gəlinməyindən çox vaxt gözəndən qaçırılır. Müalicəsi mislə zəngin qidaların menyudan çıxarılması, mis şelatorlarından istifadə və qaraciyər transplantasiyasıdır.

Giriş

Vilson xəstəliyi və ya hepatolentikulyar degenerasiya ilk dəfə 1912-ci ildə Samuel Alexander Kinnier Wilson tərəfindən tapılan mis mübadiləsinin nadir genetik bir defektidir. Xəstəliyin görülmə sıxlığı təxminən 1/5.000-30.000-dir. Vilson xəstəliyi ilə əlaqəli mutasiya daşıyıcıları əhalinin təxminən 1/90 ilə 1/180 arasında görülür. Xəstəlik əsasən 3-55 yaş arasında aşkar

edilir amma hər yaşda görülmə bilər. 1993-cü ildə bu xəstəliyin 13-cü xromosomdakı ATP7B genində olan mutasiyalar hesabına olduğu aşkar edildi. Bu P-tipi ATFaz mis transportunda iştirak edir, hepatositlərin misini eksportunda vacibdir. Bu səbəblə mis hepatositdən kənarlaşdırıla bilmir və qaraciyərdə hepatic steatoz, xronik hepatit, sirroza səbəb olur. Mis toplantıları əsasən ilk olaraq qaraciyəri zədələdikdən sonra sinir sistemində də bazal nüvələrə çökür. Buna görə də müxtəlif hərəkət problemləri, danışqda və ruhi sferada dəyişikliklərlə özünü göstərir. Gözdə buynuz qışaya çökərək Kayser- Fleisher halqası əmələ gətirir.

Klinik təcrübi hal.

1999 təvəllüdlü xəstə klinikamıza baş ağrıları, vokal və motor tiklərlə müraciət etmişdir. Xəstənin anamnezində ailənin ikinci uşağı olduğunu və doğuşun ağır keçdiyini asfiksiya ilə doğulduğunu qeyd edir. 2009-cu ildən belə şikayətlərinin

Yazışma üçün əlaqə:

Məhəmmədli Muradlı¹

1. ATU Tədris Terapevtik

Klinika

Azərbaycan
Daxili Xəstəliklər
Dərnəyi Jurnalı

olduğunu deyir. Ailə anamnezində anası və bacısında qaraciyər problemləri olduğunu, Vilson xəstəliyi diaqnozu qoyulduğunu və bu səbəbdən vəfat etdiklərini bildirir.

Müayinədə xəstə skleralar subikterikdir, dəri və selikli qişaların rəngi adidir. Ürək tonları karlaşıb. Arterial təzyiq 110/70. Nəbzi dəqiqədə 75 vuruğudur. Qarnın palpasiyasında qarın yumşaqdır qaraciyər dalaq əllənmir, sağ qabırğaaltında diskamfort hiss edir. Nevroloji müayinə zamanı konvergensiyanın zəifləməsi, Vətər refleksləri zəifləyib-diz refleksi enib. Patoloji reflekslər yoxdur. Romberg vəziyyətində dayanıqlıdır. Burun barmaq sınağı normaldır. Üzdə boyunda çiyində əzələ dartınmaları və qeyri -iradi vokal tiklər qeyd olunur. Emosional labildir, əsəbidir.

TAM ABDOMEN USM

Qaraciyər sağ payı ölçüsü 110x85 mm N-150 mm-ə qədər, sol payı 65x68 mm N-100 mm-ə qədər. Kənarları hamar, exostrukturu homogender.

Öd kisəsi ölçüsü 49x20mm N (40-100 x 15-45mm) Forması armudvaridir, divar qalınlığı artmış konkrement və çöküntü yoxdur.

Dalağın uzunluğu 101 mm (N 80-120) eni 60 mm (N 50-70). Exostrukturu homogendir.

Böyrəklərin ölçüləri: sağ 117x37 mm sol 106x46 mm N(90-120 mm) Kənarı hamardır, kasa-ləyən sistemi genişlənməyib konkrement yoxdur.

Laborator Analizlər

WBC 4.67, RBC 4.4, HGB 13.3, HCT 39.6 (N 40-52) PLT 195 EÇS 5

ALT 33, AST 42 GGT N Bilirubin (Total) 3.47 mg/dL N(0.2-1.3 mg/dL) , Qeyri-düz bilirubin 2.96 mg/dL N (<0.9 mg/dL) , düz bilirubin 0.51 mg/dL

Albumin N, Kreatinin N, Qlükoza N Seruloplazmin 0.16 N (0.2-0.6) MİS 39 µg/dL N (70-150)

PT N, APTT N, İNR 1.22

HBsAg negative, Anti HCV negative

Kranial Mrt Müayinəsi

Beyin yarımkürələri morfologiyası təbii, patoloji signal yoxdur. Mədəciklər normal genişlikdədir. Bazal nüvələr və talamusların strukturu təbiidir. Mezensefalon, Pons, beyincik və uzunsov beyində patologiya aşkar edilmir. Kalvarial sümüklərdə MRT T1 və T2 hiperintens signal artımı qeyd edilir.

Oftalmoloji müayinə Miyopiya

GENETİK MOLEKULAR TEST

ATP7B genində p.K832R polimorfizmi. Heteroziqot forma Vilson xəstəliyi aşkar edilib.

Müzakirə

Vilson xəstəliyində zədələnən P tip mis ATF-aza transporterinin hepatosit içində iki əsas işi aposeruloplazmindən enzimatik aktiv seruloplazmini əmələ gətirmək və öd kanalcıqlarına misi ekskresiya etməkdir. Buna görə də mis hepatositlərə çökür ödlə atıla bilmir. Toplanan mis qaraciyərdə steatozdan sirroza qədər müxtəlif dəyişikliklər, beyində bazal nüvələrə və digər mərkəzlərə çökərək baş ağrısından ekstrapiramidal problemlərə, yüngül depresiyadan antisosyal davranış pozuntusuna qədər müxtəlif problemlərə, gözdə buynuz qişaya çökərək Kayser Fleisher halqasına, böyrəklərdə Fankoni sindromuna, qanda Kumps neqativ hemolitik anemiyaya, oynaq əzələ problemlərinə və s.-ə səbəb olur.

Qaraciyərdə olan problemlər hepatomeqaliya, davamlı yüksək plazma aminotransferaza səviyyələri və qaraciyərin yağlanması özünü simptomatik və ya asimptomatik göstərə bilir. Klinik simptomlar halsızlıq, ürək bulanma, anoreksiya, və ya qarın ağrısı kimi qeyri-

spesifik əlamətlər ola bilər. Bəzən xəstələr anoreksiya, ürəkbulanma, sarılıq, yüksəlmiş plazma aminotransferaza səviyyəsi və anormal koagulyoqramma nəticələri ilə kəskin hepatitə bənzər şəkildə özünü göstərir, ona görə də onunla differensiasiya aparılmalıdır. Bəzi xəstələrdə sarılıq hemolitik anemiya fonunda baş verir. Xəstəlik dekompensasiya olmuş xronik qaraciyər xəstəliyi kimi- hepatosplenomeqaliya, assit, azalmış plazma albumin səviyyəsi və davamlı anormal koagulyoqramma nəticələri ilə də özünü göstərə bilər. Bunlardan əlavə kəskin qaraciyər çatışmazlığı- laxtalanma sistemində ciddi dəyişikliklər və ensefalopatiya ilə də təzahür edə bilər. Kəskin Wilsonian qaraciyər çatışmazlığında aminotransferazaların yüksəlməsi (əsasən 1500-dən çox qalxmır), AST/ALT nisbətinin 2.2-dən böyük olması və Qələvi fosfataza/total bilirubinə nisbətinin 4-dən kiçik olması görülməlidir. Qaraciyərdəki dəyişikliklər uşaqlar və gənclərdə həm histoloji həm də laborator olaraq- qanda IgG-nin artması, ANA və ASM-nin müsbət olması ilə autoimmun hepatitə bənzəyir, ona görə də onunla differensiasiya

aparılmalıdır. İlərilənmiş xəstəlik artıq sirrozla nəticələnir.

Nevroloji və psixiatrik problemlər xəstələrin 40-50%-ində təxminən rast gəlinir. İlkin olaraq beyincik və ekstrapiramidal problemlər kimi hərəkət problemləri əmələ gəlir. Pseudoparkinsonizm, psevdosklerozis, diskineziya kimi hallar MRT-də uyğun lezyonlarla müşayiət oluna bildiyi kimi tam normal MRT görüntüsü də ola bilər. Ekstrapiramid əlamətlərə üzde əzələ dartılmaları, tiklər, dizartriya, disfaqiya, ətraflarda və çənədə kontrakturalar və s. aiddir. Pseudoparkinsonizm əlamətlərinə bradikineziya, dişli çarx fenomeni, kognitiv problemlər və üzvi affektiv problemlər aiddir. Bazal gangliyonlar, kortikospinal və kortikobulbar yollara misin çökməsi hesabına olur. Xəstəliyin psixiatrik prezentasiyası orqanik demensiya, bipolyar pozuntu, psixoz, antisosial və aqressiv davranış pozuntusu, uşaq və yeniyetmələrdə isə əsas sosiallaşma bacarıqlarında və məktəbdəki performansında dəyişikliklərdir. Neyropsixiatrik prezentasiyalı Wilson xəstələrində Kayser Fleisher halqasına 90-95% hallarda rast gəlinir.

Diaqnostikasında Leipzig kriteriyasından istifadə edilir.

1. Kayser Fleisher halqası
Var – 2
Yoxdur – 0
2. Nevroloji simptomlar və ya tipik MRT əlamətləri
Ciddi – 2
Orta – 1
Yoxdur – 0
3. Plazma seruloplazmini
Normal (>0.2 g/L) – 0
 $0.1-0.2$ g/L – 1
 <0.1 g/L – 2
4. Kumbs negativ hemolitik anemiya
Varsa – 1
Yoxsa – 0
5. Qaraciyər biyopsiyasında mis miqdarı
 >4 $\mu\text{mol/g}$ – 2

0.8–4 $\mu\text{mol/g}$ – 1

Normal ($<0.8 \mu\text{mol/g}$) – (-1)

Rhodanine müsbət qranulalar – 1

6. Sidikdə mis miqdarı

Normal – 0

1-2x normanın yuxarı sərhədi – 1

>2x normanın yuxarı sərhədi – 2

Normal amma D-penisamin qəbulundan sonra >5x normanın yuxarı sərhədi – 2

7. Genetik molekulyar analiz (mutasiya)

İki patogen mutasiya – 4

Bir patogenik mutasiya – 1

Mutasiya yoxdur – 0

4 xal və daha artıq – Vilson diaqnozu qoyulur.

3 xal – Vilson xəstəliyi mümkündür amma əlavə testlərə ehtiyac var.

2 xal və daha az - Vilson xəstəliyi düşünülür W.

Müalicəsi xəstənin klinikasına görə dəyişir.

Müalicə qida rasyonuunda misdən zəngin qidaların çıxarılmasından, medikomentoz müalicədən və qaraciyər transplantasiyasından ibarətdir.

Medikomentoz müalicə sinkdən və oral mis şelatorları- D penisilamin və trientindən istifadə edilir. Hər iki şelator dərmanın təsiri misin sidiklə ekskresiyasının artmasına əsaslanır.

D-penisilamin ilkin seçim preparatıdır, müalicənin başlanğıcında böyüklərdə-500 mg gündə 2-3 dəfə, uşaqlarda 20mg/kg/gün 2-3 dozaya bölməklə ; müalicənin davamında 250 mg gündə 3-4 dəfə istifadə olunur. B6 vitamininə olan ehtiyacı artırdığından gündə 25mg piridoksin müalicəyə əlavə olunur. D-penisilaminin istifadəsinin bəzi əlavə təsirləri var. Dərman qəbuluna başladığı ilk günlərdə nevroloji şikayətlərinin artması müşahidə edilə bilər. Dəridə müxtəlif elementlər-pemfigus , elastosis perforans serpiqinoza və s. ortaya çıxa bilər. Miyelosupresiya, dərmanla əlaqəli qırmızı qurdeşənəyi (SLE), nefrotik sindrom, immunosupresiya kimi əlavə təsirləri var. D-penisilaminin qəbuluna hər hansı bir səbəb- əlavə təsirlərindən və ya fərdi həssaslıqdan maneə varsa trientindən istifadə olunur, onun əlavə təsirləri daha azdır. Trientin müalicənin başlanğıcında

500 mg gündə 2-3 dəfə, davamında 0.75-1.2 q/gün 2-3 dozaya bölməklə qəbul edilir.

Sinkin istifadəsi onun misin mədə-bağırsaq sistemindən absorpsiyasına maneə olmasına və misin nəcisə çökərək atılmasına əsaslanır. Gün ərzində 3 dəfə 50 mg qəbul edilə bilər.

Qida rasyonunda dəyişiklik də müalicənin mühim bir hissəsidir. Misin zəngin olduğu qidalara – heyvanların qaraciyər , böyrəyi ; dəniz canlıları- istridyə, yengəc ; paxlalı bitkilər ; göbələk ; şokolad ; keşyu ləpəsi və s. aiddir. Bunları qida rasyonundan çıxarmaq və ya ciddi azaltmaq lazımdır.

Ağır hallarda (kəskin qaraciyər çatışmazlığı) və ya dərman müalicəsi effektiv olmadığı hallarda qaraciyər transplantasiyasından istifadə edilir.

İstinadlar:

1. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease, 11 Edition. 2021
2. Yamada's Textbook of Gastroenterology, 7 Edition. Volume 1. 2022
3. Harrison's principles of internal medicine 21 Edition. 2022

4. Goldman Cecil medicine 27 Edition.2024
5. Reilly M, Daly L, Hutchinson M. An epidemiological study of Wilson's disease in the Republic of Ireland. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 1993
6. Bennett J, Hahn SH. Clinical molecular diagnosis of Wilson disease. Seminars in Liver Disease 2011
7. Michael L. Schilsky. Management of Wilson Disease A Pocket Guide. 2018
8. Ferenci P, Caca K, Loudianos G, Mieli-Vergani G, Tanner S, Sternlieb. Diagnosis and phenotypic classification of Wilson disease. Liver Int. 2003
9. Williams' basic nutrition and diet therapy. 15 Edition. 2017

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 şəfahi 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. ATU Tədris Terapevtik Klinika, Bakı, Azərbaycan.

Göndərilib: 15 yanvar 2025-ci il. **Qəbul edilib:** 16 yanvar 2025-ci il. **Elektron nəşr:** 23 fevral 2025-ci il.

Addison xəstəliyi və böyrək çatışmazlığı

Nərqiz Namazlı¹

Addison xəstəliyi (adrenal yetərsizlik) böyrəküstü vəz çatışmazlığı nəticəsində normal halda ifraz olunmalı qlükokortikoid, mineralokortikoid və androgen hormonlarından bir və ya daha çoxunun yetərsiz ifraz olunması nəticəsində ortaya çıxan nadir görülən endokrinoloji xəstəlikdir. Bu xəstəlik 1:100000 tezlikdə, qadın və kişilərdə eyni bərabərlikdə əsasən 30-50 yaş arası rast gəlinir.

Addison xəstəliyi (adrenal yetərsizlik) böyrəküstü vəz çatışmazlığı nəticəsində normal halda ifraz olunmalı qlükokortikoid, mineralokortikoid və androgen hormonlarından bir və ya daha çoxunun yetərsiz ifraz olunması nəticəsində ortaya çıxan nadir görülən endokrinoloji xəstəlikdir. Bu xəstəlik 1:100000 tezlikdə, qadın və kişilərdə eyni bərabərlikdə əsasən 30-50 yaş arası rast gəlinir.

Adrenal yetərsizliyin növü vardır. Primer (birincil) adrenal yetərsizlik bildiyimiz kimi Addison xəstəliyidir. Bu xəstəlik adrenal korteksin zədələnilib yetərli şəkildə

adrenokortikal hormonlar ifraz etməməsidir. Əsasən autoimmun zədələnmə nəticəsində ortaya çıxır.

Sekonder (ikincil) adrenal yetərsizlik böyrəküstü vəzin xəbərdaredici hormonu olan AKTH-in ifraz olunduğu yer olan hipofiz və hipotalamus vəzilərinə təsir edən xəstəliklər səbəbilə böyrəküstü vəzin yetərsiz xəbərdar olunmaması nəticəsində yaranır. Bəzi hallarda da bronxial astma və artrit kimi xəstəlikləri müalicə etmək üçün kortikosteroid istifadə edən insanların bu dərmanı anidən kəsməsi keçici ikincil adrenal yetməzliyin ortaya çıxmasına səbəb olur.

Addison xəstəliyi əlamətləri hədsiz yorğunluq, gücsüzlük, qarın ağrısı, əzələ və oynaq ağrıları, baş dönməsi, duz yemək istəyi, ürəkbulanma və qusma, kilo azalmasıdır. Bu əlamətlər xəstələrdə qan təzyiqinin aşağı düşməsi, dəridə özəlliklə baş, boyun, əlin içi, mukozalarda (özəlliklə diş əti) rəngin tündləşməsi, qadınlarda qoltuqaltı və qasıq nahiyyəsində tüklərin

Yazışma üçün əlaqə:

Nərqiz Namazlı¹

1. Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası.



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/>.

azalması və cinsəl istəksizlik şəklində görülür.

Addison xəstəliyinin səbəblərinə ən çox autoimmun proses aiddir. Digər səbəblərə vərəm, infeksiyon xəstəliklər, böyrəküstü vəzlərdə qanama və fərqli xərçəng növlərinin böyrəküstü vəzlərə metastaz verməsi aiddir.

Addison krizi adrenal yetərsizliklə əlaqədar inkişaf edən və həyati təhlükə yaradan bir şokdur. Ciddi halsızlıq, ürəkbulanma, hipotoniya, qusma, qarın ağrısı, şüur bulanıqlığı, maye və elektrolit itkisi izlənilir. Qanda natrium və şəkər azalır. Həmçinin kalium yüksəkliyi ola bilər. Əsasən, bədəndə stresə səbəb durumlarda (fiziki stress, cərrahi stress, travma və infeksiya) Addison krizi olur.

Aşağıda göstərilən klinik hal kəskin böyrək çatışmazlığı diaqnozu ilə yatırılan xəstədə kəskin böyrək çatışmazlığının səbəbini

araşdırarkən Addison krizi ilə rast gəlinməsinə aid haldır.

Klinik hal. 59 yaşında kişi xəstə 07.12.2023 tarixində xəstəxanaya döş qəfəsində və qarında ağrı, iştahsızlıq, təngnəfəslik, ümumi zəiflik, depressiv hal, dəri rənginin özəlliklə baş və boyun, əlinin üstünün tündləşməsi, ağırlıq sidik ifrazı, sidik ifrazının azalması, ürəkbulanma və qusma şikayətləri ilə müraciət etmişdir. Özünü bir neçə aydır xəstə hesab edir. Daha öncə də halının pisləşməsi ilə əlaqədar yaşadığı rayonda xəstəxanaya müraciət etmişdir, stasionar və reanimasiya müalicə almışdır. Bir neçə müddətdir depressiv vəziyyətin olması ilə əlaqədar psixiatr qəbulunda olmuşdur. Anamnezdə şəkərli diabet, uzun illərdir ki, insulinoterapiya alır, uretranın daralması var. A/T 100/65 mm.c.st, Ps 85 vuruq/dəq, SpO 94%. Laboratoriya aşağıdakı kimi

Qanın ümumi Analizi	Nəticə	Referans
Leykositlər	8.83x10 ³	5.20-9.90
Eritrosit	4.28x10 ⁶	4.19-5.78
Hemoqlobin	12.8 g/dl	13.6-17.0
Trombositlər	294x10 ³	172-397
Eozinofillər	0.59x10 ³	0.03-0.59
Neytrofillər	2.81x10 ³	1.8-6.98

Qan qazları	Nəticə	Referans
pH	7.32	7.35-7.45
%sO ₂ (venoz)	51%	95.0-99.0
Na ⁺	134 mmol/l	136-146
K ⁺	5.1 mmol/l	3.5-5.1
cCl ⁻	108 mmol/l	98-106
HCO ₃	18.9 mmol/l	22-26 mEq/l
cBE(B)	-5.8 mmol/l	-6.0 -2.0
Anion Gap	5.9 mmol/l	7.0-16.0

Biokimya	Nəticə	Referans
Total bilirubin	1.71 mg/dl	0-1.2
Düz bilirubin	1.64 mg/dl	0-0.3

ALP	131 U/l	40-129
ALT	20.7 U/l	0-41
AST	61.2 U/l	0-40
Kreatinin	2.97 mg/dl	0.6-1.2
CRP	32.44 mg/l	0 - 5

Sidiyin ümumi analizi	Nəticə	Referans
Xüsusi çəkisi	1.015	1.002-1.030
pH	5	4.5-7.6
Nitrit	Pozitiv(+)	-
Albumin	80 mg/l	<23.8
Qlükoza	100 mg/dl	<15
Qan\hemoglobin	50 mg/dl	<0.03
Leykosit	1203.3 g/s	0-5
Bakteriya	2359 g/s	0-150
Göbək hüceyrələri	139.9 g/s	0-2
Zülal	30 mg/dl	<15

Hormonlar	Nəticə	Referans
Troponin-I	0.27 ng/ml	0-0.6

Xəstənin deməsinə görə 2 ay öncə qaraciyərlə bağlı stasionar müalicə aldığı zaman kreatinin normal olub. Xəstə hepatorenal sindrom, kəskin böyrək çatışmazlığı diaqnozu ilə stasionara yatırıldı. İlk olaraq ringer 500 ml, 8.4% NaHCO₃ 100 ml, asistan 600 mq, klexan 0.4 tv, NaCl 0.9% 500 ml, ampisid 1.5gx2, lantus 10 tv müalicəsi təyin olunur. Son günlər şəkər aşağı olduğu üçün bolus

insulin deyil, sadəcə bazal insulin (lantus) təyin olunmuşdur. 2 gün (09.12.2023) sonra xəstədə depressiv halın artması ilə əlaqədar psixiatr konsultasiyası təyin olunur. Uyğun antidepressantlar təyinatı əlavə olunur. Lakin 2 gün (11.12.2023) sonra qan qazlarında asidozun və hiponatremiyanın dərinləşməsi və kreatinin artışı görülür. Analiz nəticələri aşağıdakı kimidir:

Qan qazları	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
pH	7.27	7.35-7.45	7.32
%sO ₂ (venoz)	74.6%	95.0-99.0	51%
Na ⁺	131 mmol/l	136-146	134 mmol/l
K ⁺	4.6 mmol/l	3.5-5.1	5.1 mmol/l
HCO ₃	18.2 mmol/l	22-26	18.9 mmol/l
cBE(B)	-7.2	-6.0 -2.0	-5.8 mmol/l
Anion Gap	5.1	7.0-16.0	5.9 mmol/l

Biokimya	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
Kreatinin	3.7 mg/dl	0.6-1.2	2.97

Bunla əlaqədar antidepressantlar dayandırılır. Bir gün (12.12.2023) sonrakı analizlərdə

kreatinin və crpdə gerilemə, lakin asidoz və hiponatremiyada dəyişiklik olmur.

Biokimya	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
CRP	22.82 mg/l	0-5	32.44
Kreatinin	3 mg/dl	0.6-1.2	3.7
Sidik turşusu	8.7 mg/dl	3.4-7.0	—

Hormonlar	Nəticə	Referans
Parathormon (PTH)	5.09 pg/ml	15-65

Təyinatda hipoasid 1tabx2 dəfə, allopurinol 100 mq təyin olunur. PTH-in aşağı olması bizi düşündürür. Aparılan antibiotik terapiyaya rəğmən sidikdə bakteriya, leykositdə geriləmə olmadı, sidik ifrazının 15.12.2023 tarixindəki analizlər aşağıdakı kimi oldu:

çətinləşməsi, daha çox ağrılı olması müşahidə olunduğu üçün uroloq konsultasiyası istənilir. Uroloq uretrotomiya əməliyyatı həyata keçirdi, təyinatda tamurin 0.4 mg əlavə olundu.

Qan qazları	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
pH	7.27	7.35-7.45	7.29
Na+	128 mmol/l	136-146	131
K+	4.3 mmol/l	3.5-5.1	4.4
HCO ₃	17.2 mmol/l	22-26	18
cBE(B)	-8.6	-6.0 -2.0	-7.9
Anion Gap	5.7	7.0-16.0	6.2

Biokimya	Nəticə	Referans
Albumin	1.92 g/dl	3.97-4.94

Albumin səviyyəsinə görə təyinatda albumin 20% 100 ml əlavə olundu. Həmçinin klinikada depressiv vəziyyətin dərinləşməsi görüldü, iştahsızlıq, ürəkbulanma davam edirdi, xəstənin obyektiv müayinəsində dəri rənginin getdikcə tündləşməsi nəzərə çarpırdı. Buna görə də endokrinoloq və terapevtlə konsultasiya aparılır. Aparılan müalicələrə, hiponatremiyanı və asidozu dərinləşdirən antidepressantların kəsilməsinə rəğmən bərpa olmayan hiponatremiyanın səbəbləri müzakirə edilir. Bildiyimiz kimi hiponatremiyanın ən çox rast gəlinən səbəblərinə ürək və böyrək çatışmazlığı, nəzarətsiz diuretik qəbulu, ishal, spirtli içki və narkotik maddə istifadəsi, hormonal səbəblər aiddir.

Xəstədə: 1.ürək çatışmazlığı yox- EF 53%, I TÇ, 2.nəzarətsiz həddən çox diuretik dərmanlar qəbul etmir, 3.həddən çox su qəbul etmir, 4.ishal yox, 5.xronik böyrək çatışmazlığı yox, 6.alkol və narkotik maddə qəbul etmir. Geriyə bizi düşündürən hormonal səbəblər- adrenal yetməzlik qalır. Xəstənin müalicəyə rəğmən düzəlməyən asidozu və hiponatremiyasıyla bağlı reanimasiyaya yerləşdirilir və kortizol, AKTH analizləri istənilir. Bu barədə ailəsinə məlumat verdikdə məlum olur ki, xəstə 10.03.2022 tarixində mrt keçmişdir, nəticəyə əsasən onkoloq qəbulunda olmuş, onkoloq sadəcə təqib məsləhət görmüşdür, heç bir müalicə almamışdır. Bunu əsas gətirərək bizə mrt keçməsi

barədə məlumat verməmişlər. MRT nəticəsi:

Bilateral böyrəküstü vəzlər səviyyəsində solda daha bariz olmaqla bariz heterogen signal xüsusiyyəti qeyd edildi. Bu fonda böyrəküstü vəzlər normal konfiqurasiyasını itirmişdir. Sağda ən geniş yerində ön arxa uzunluğu 49mm, transvers uzunluğu 30, solda isə ön arxa uzunluğu 82mm, transvers uzunluğu 51mm olan heterogen signal dəyişiklikləri izləndi. T2 görüntülərdə sol tərəfdə tərif edilən lezyon içərisində mülayim hiperintens görüntülər

mövcuddur. T1 ağırlıqlı kəsimlərdə kontrast maddə tətbiq edilmədən gerçəkləşdirilən müayinədə hipointens görüntülər qeyd edildi. Hər iki böyrəküstü vəzlərdə bariz görünəmdə hipertrofiya əlaməti ya da bu sahədə böyrəküstü vəz hemoragiya-hematoma düşünülə bilər. Bu əlamətlər qeyd olunmuşdur.

Artıq fikrimizcə adrenal yetməzliyi təsdiq etməmizə rəğmən analiz nəticələrini bir gün gözləməli olduq. 16.12.2023 tarixində analizin nəticələri:

Hormonlar	Nəticə	Referans
Kortizol	0.32 µg/dl	Səhər saatları 6.02-18.4 Axşam saatları 2.68-10.5
	1mg dexametazon yükləməsi sonrası kortizol testinin referans aralığı < 3µg/dl-dir.	
Adrenokortikotrop hormon (AKTH)	925.3 pg/ml	7.2-62.3 (səhər 7-10 arası)

Dərhal hidrokortizon 100 mg+NaCl 0.9% 100 ml bolus başlandı. Daha sonra 8 saatdan bir 50 mq hidrokortizon+NaCl 0.9% 100 ml IV, 3-cü gün 12 saatdan bir 50 mq hidrokortizon+NaCl 0.9% 100 ml IV, 4-cü gün sutkalıq 50 mq hidrokortizon+NaCl 0.9% 100 ml IV təyin olundu. Artıq 5-ci gün 25 mq hidrokortizon (genkort) tablete keçirildi. Daha sonra qanda K⁺, Na⁺, asidoz təqibən çəkiyə

uyğun 17.5 mq hidrokortizona düşürüldü. Xəstənin əlavə mineralokortikoid ehtiyacı olmadığı üçün flüdrokortizon təyin olunmadı. Gün ərzində götürülən qan qazlarında artıq hiponatremiya və asidoz bərpa olurdu. 17.12.2023 tarixində kreatinin 1.98 mg/dl-ə gerilədi. Müalicə davam edirdi. 20.12.2023 tarixindəki analizlər:

Qan qazları	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
pH	7.32	7.35-7.45	7.31
Na ⁺	142 mmol/l	136-146	145
K ⁺	2.9 mmol/l	3.5-5.1	3.8
HCO ₃	18.9	22-26	18.2
cBE(B)	-6.1 mmol/l	-6.0 -2.0	-6.6
Anion Gap	7.8 mmol/l	7.0-16.0	9.3

Sidiyin ümumi analizi	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
Xüsusi çəkisi	1.016	1.002-1.030	1.02
pH	5.5	4.5-7.6	5.5
Nitrit	Negativ (-)	-	-
Albumin	>150mg/l	<23.8	>150
Qlükoza	250 mg/dl	<15	normal
Qan/hemoglobin	0.75 mg/dl	<0.03	0.75
Leykosit	12.7 g/s	0-5	542.7
Bakteriya	18.5 g/s	0-150	411.8
Göbək hüceyrələri	0.2 g/s	0-2	213.4
Zülal	100 mg/dl	<15	300

Biokimya	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
CRP	5.44 mg/l	0-5	16.3
Kreatinin	1.2 mg/dl	0.6-1.2	1.41
Albumin	3.08 g/dl	3.97-4.94	3.07

Sadəcə laborator analizlərdə deyil, klinika olaraq da xəstədə yaxşılaşma qeyd olundu. Xəstənin deməsinə görə son günlər olanları xatırlamırdı. Artıq özünü daha yaxşı hiss edir, depressiv vəziyyəti düzəlmişdi. İştahı bərpa oldu, 25.12.2023 tarixində analiz nəticələri:

ürəkbulanma, qusma dayandı, AT bərpa oldu. Dəri rəngində də nisbətən düzəlmələr qeyd olunurdu. Xəstənin daha sonra endokrinoloq tərəfindən stasionar müalicəsi davam etdi.

Qan qazları	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
pH	7.35	7.35-7.45	7.31
Na+	143 mmol/l	136-146	141
K+	3.2 mmol/l	3.5-5.1	3.1
HCO ₃	22	22-26	21.6
cBE(B)	-1.9	-6.0 -2.0	-3
Anion Gap	7.2 mmol/l	7.0-16.0	7.2

Biokimya	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
Kreatinin	0.89 mg/dl	0.6-1.2	1.2
Maqnezium (Mg)	1.01 mg/dl	1.6-2.6	
Kalsium (Ca)	7.28 mg/dl	8.6-10.0	

Hormonlar	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
Parathormon (PTH)	39.97 pg/ml	15-65	5.09

Artıq addison sindromu diaqnozunu təsdiq etdik. Bildiyimiz kimi Addisonun etiologiyasında ən çox autoimmun və vərəm xəstəliyi qeyd olunur. Həmçinin infeksiya və xərçəng metastazları da daxildir. Etioloji səbəblərdən biri olan autoimmun mənşəli olub olmadığını bilmək üçün xəstəyə 21- α -hidroksilaza təyini təklif olundu, lakin maddi səbəblərdən dolayı qəbul etmədilər. Həm etioloji araşdırma səbəbli həm də 28.12.2023 tarixində aparılan tam abdomen usm-də qarın boşluğunda diffuz sərbəst maye və

bilateral plevral boşluqda maye qeyd olunması səbəbilə Quantiferon TB testi istənilir və nəticə neqativ çıxır. Təyinatda həmçinin lazıqsız və veraspiron verilir. 1 həftə sonra tam abdomen usm təkrarlanır. Maye yenə eyni səviyyədə olduğu üçün terapevtlə konsultasiya təyin olunur və qərara alınır ki, xəstə evə yazılanda da diuretiklərə ambulator nəzarətlə davam etsin. 04.01.2024 tarixində xəstə evə yazılır və o zamankı laborator göstəricilər aşağıdakı kimidir:

Qan qazları	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
pH	7.41	7.35-7.45	7.41
Na ⁺	141 mmol/l	136-146	142
K ⁺	3.9 mmol/l	3.5-5.1	3.1
HCO ₃	30.2	22-26	29.4
cBE(B)	7.4 mmol/l	-6.0 -2.0	5.8
Anion Gap	10.1	7.0-16.0	9.1

Qanın ümumi analizi	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
Leykositlər	9.88x10 ³	5.20-9.90	11.41
Eritrositlər	3.31x10 ⁶	4.19-5.78	3.2
Hemoglobin	9.6 g/dl	13.6-17.0	9.5
Trombositlər	330x10 ³	172-397	192
Eozinofillər	0.53x10 ³	0.03-0.59	0.32
Neytrofillər	5.64x10 ³	1.80-6.98	6.71

Biokimya	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
Kreatinin	1.05 mg/dl	0.6-1.2	0.89
Albumin	3.89 g/dl	3.97-4.94	2.93
AST	44.5 U/l	0-40	26.3
ALT	28.8 U/l	0-41	9.1

Xəstəni evə yazdıqda qarın boşluğundakı azalmayan maye ilə əlaqədar həmçinin onkoloq qəbulu məsləhəti verildi. Xəstəyə evə maqnezium, vitamin D 50.000 8 həftə, genkort 17.5 mq, kalsium gündə

1200 mq, lantus 10 tv, metforix 1000 mq təyinatı verilmişdir.

Xəstə evə buraxıldıqdan 4 gün sonra CA 19-9 (pankreas və kolon ca) və CEA (karsinoemriogenik antigen) analizləri verdi.

Nəticə:

Onkomarkerlər	Nəticə	Referans
CA 19-9	1.63 U/ml	0-39

CEA	2.48 ng/ml	Siqaret çəkən 0-7 Siqaret çəkməyən 0-5
-----	------------	---

Xəstə daim nefroloq, terapevt və endokrinoloq tərəfindən ambulator olaraq nəzarətdə saxlanılır.

Lakin avqust ayında bel nahiyyəsində ağrı ilə əlaqədar terapevtə müraciət edir. Aparılan sidik sistemi kt-da məlum olur ki, sol böyrəküstü vəz proyeksiyasında 47x23mm ölçülən kütlə (limfa düyün? Mts?) daxili dəyərləndirilir. Precaval böyüyü 22x19mm, sol paraaortik-preranal

böyüyü 50x42mm ölçülən çox sayda patoloji böyümüş limfa düyünləri izlənilir. Hər iki eksternalparailiak böyümüş limfa düyünləri qeyd olunur. Bunla əlaqədar xəstə onkoloqa yönləndirilir. Onkoloqun aldığı qərarla sol böyrəküstü vəzi əməliyyatla götürülür. Əməliyyatdan sonra kimyaterapiya alır. Əməliyyatdan sonrakı yoxlamada oktyabr ayındakı laborator nəticələr:

Qan qazları	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
pH	7.35	7.35-7.45	7.28
Na+	142	136-146	136
K+	3.5	3.5-5.1	4.9
HCO ₃	28.8	22-26	25.6
cBE(B)	6.7	-6.0 -2.0	-1.8
Anion Gap	11.5	7.0-16.0	10.8

Qanın ümumi analizi	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
Leykositlər	13.92x10 ³	5.20-9.90	11.26
Eritrositlər	3.66x10 ⁶	4.19-5.78	4.22
Hemoqlobin	9.9 g/dl	13.6-17.0	12.3
Trombositlər	565x10 ³	172-397	299
Eozinofillər	2.07x10 ³	0.03-0.59	0.36
Neytrofillər	5.49x10 ³	1.80-6.98	6.37

Sidiyin ümumi analizi	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
Xüsusi çəkisi	1.02	1.002-1.030	1.012
pH	5	4.5-7.6	5
Nitrit	Negativ(-)	-	-
Albumin	150 mg/l	<23.8	150
Qlükoza	50 mg/dl	<15	Normal
Qan/hemoqlobin	0.08 mg/dl	<0.03	0.75
Leykosit	448.9 g/s	0-5	25.5
Bakteriya	15.7 g/s	0-150	19.1
Göbək hüceyrələri	0.7 g/s	0-2	0.3
Zülal	25 mg/dl	<15	30

Biokimya	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
CRP	67.43 mg/l	0-5	85.28
Kreatinin	1.53 mg/dl	0.6-1.2	1.61
Maqnezium (Mg)	1.35 mg/dl	1.6-2.4	1.27

Kalsium(Ca)	9.37 mg/dl	8.8-10.2	9.64
-------------	------------	----------	------

Hormonlar	Nəticə	Referans	Əvvəlki nəticə
TSH	2.85 mIU/ml	0.4-4	3.08
AKTH	317.7 pg/ml	7.2-63.3 (səhər 7-10 arası)	1015

Xəstə kimyaterapiyaya davam edirdi. Əməliyyatdan sonrakı tam abdominal mrt-də dalağın bütün parenximası boyu, ölçüləri 55x30 mm-ə qədər olan, qeyri-düzgün konturlu, heterogen strukturlu, kistik xarakterdə lezyonlar, ilkin olaraq MTS lehinə düşünülür. Sol böyrəküstü vəzi və pankreasın quyruq hissəsi proyeksiyasında massiv, solid və kistik komponentlərə malik, qeyri-düzgün konturlu patoloji sahə izlənilir. Patoloji sahənin solid komponentləri mediala doğru uzanaraq L5, Th1 fəqərələri səviyyəsində ön-sol paravertebral sahəni və abdominal aortanı trunkus çeliakus səviyyəsində soldan əhatə edib, aşağıda sol psoas əzələsinə doğru uzanım göstərir. Sidik kisəsinin divarlarında 12 mm-ə qədər diffuz qalınlaşma, daxili səthində kələ-kötürlük. Sol plevral boşluqda qalınlığı 38 mm-ə qədər olan, heterogen stukturlu, qatı maye yığıntısı.

Xəstəni yenidən onkoloqa yönləndiririk. Amma təəssüflər olsun ki, xəstə üçün hər şey gec olur və rəhmətə gedir.

Biblioqrafik Siyahı:

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği “Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu” 2022, Alev Selek, Bülent Okan Yıldız, Engin Güney, Metin Güçlü ve diğerleri
2. “Current Diagnosis and Treatment” serisi, Nefroloji ve Hipertansiyon Tanı ve Tedavi, Edgar V.Lerma, Mitchell H.Rosner, Mark A.Perazella, çeviri

Prof. Dr. Ülver Boztepe Derici, Prof. Dr. M.Şükrü Sindel

3. Greenspan's Temel ve Klinik Endokrinoloji, David G. Gardner, Dolores Shoback, çeviri Metin Arslan

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. ATU Tədris Terapevtik Klinika, Bakı, Azərbaycan.

Göndərilib: 15 yanvar 2025-ci il. **Qəbul edilib:** 16 yanvar 2025-ci il. **Elektron nəşr:** 23 fevral 2025-ci il.

KLİNİK HAL

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Ağciyər Karsinoid Şişləri: Erkən Diaqnostikanın və Multidisiplinar Yanaşmanın Əhəmiyyəti

L. Abbasova ¹, R. Kerimov ², Ç. X. Hüseynova ³

Xülasə

Ağciyər karsinoid şişləri, pulmonar neyroendokrin şişlər olaraq tanınır və ağciyərin nadir rast gəlinən şişlərindən biridir. Bu şişlər, xüsusilə Tipik karsinoid tipi, digər ağciyər xərçəngi tipləri ilə müqayisədə daha yaxşı proqnoza malikdir. Bununla belə, bəzi hallarda xəstələrdə xəstəliyin təkrarlanması və metastaz müşahidə edilə bilər. 24 yaşlı xəstənin sağ ağciyər yuxarı payında post-obstruktiv kollaps və hemoptizi şikayəti olduğu halda, yalnız 2 il sonra Tipik Karsinoid Şiş diaqnozu qoyulmuşdur. Bu fakt, Tipik karsinoid şişlərin yavaş irəliləməsinə baxmayaraq, erkən diaqnostikanın və multidisiplinar yanaşmanın xəstələrin müalicə və proqnozlarına əhəmiyyətli təsir göstərdiyini vurğulamağa imkan verir.

Açar sözlər: Neyroendokrin şişlər, Ağciyərin birincili kanseri, Karsinoid tümör

Abstract

Pulmonary carcinoid tumors, known as pulmonary neuroendocrine tumors, are rare types of lung neoplasms. These tumors, particularly the typical carcinoid type, have a

better prognosis compared to other subtypes of lung cancer. However, in some cases, recurrence and metastasis may be observed in patients. In a 24-year-old patient presenting with post-obstructive collapse and hemoptysis in the right upper lobe, a diagnosis of a typical carcinoid tumor was made only two years later. This case highlights the importance of early diagnosis and a multidisciplinary approach in significantly influencing the treatment and prognosis of patients, despite the slow progression of typical carcinoid tumors.

Giriş

Ağciyər karsinoid şişləri bütün neyroendokrin şişlərin 20-30%-ni və ağciyər mənşəli xərçənglərin təxminən 1-2%-ni təşkil edən nadir rast gəlinən şişlərdir. Ağciyər karsinoidlər digər ağciyər

Yazışma üçün əlaqə:

L. Abbasova ¹, R. Kerimov ², Ç. Hüseynova³

1. Azərbaycan Tibb Universiteti, Ağciyər Xəstəlikləri Kafedrası, Həkim-rezident, 2. Yeni Klinika, Cərrahiyyə şöbəsi, Torakal Cərrah, 3. Yeni Klinika, Terapiya şöbəsi, uzman-pulmonoloq

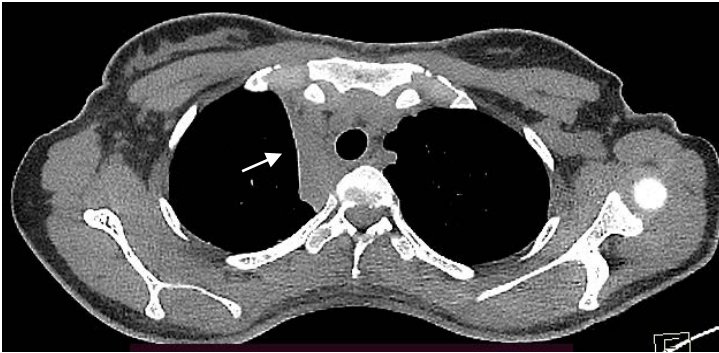
xərçəngi alt tipləri ilə müqayisədə daha yaxşı sağqalma göstəricisinə malikdirlər (1,2). Karsinoid ağciyər şişləri daha çox döş qəfəsində ağrı, xırıltı, hemoptizi, post-obstruktiv kollaps və ya post-obstruktiv pnömoni, əlamətləri və simptomları ilə qarşımıza çıxabilir (3). Təqdim edəcəyimiz klinik halda hemoptizidən 2 il sonra diaqnozu qoyulmuş sağ ağciyərin aşağı dərəcədə differensiya edilmiş (G1) karsinoid şişindən bəhs edilmişdir.

Klinik hal

24 yaşlı xəstə 2 ildir davam edən hemoptizi, döş qəfəsində ağrı və döş qəfəsində xırıltı şikayəti ilə klinikamıza müraciət etmişdir. Yanaşı gedən xəstəliyi yoxdur. Fiziki müayinədə ağciyərlər üzərində yayılmış bilateral xırıltılar eşidildi. Saturasiya otaq havasında SpO₂ 86% ölçüldü. Laborator analizlərində dəyərləri normal aralıqdaydı. Çəkilen PAAG'də sağ üst zonda atelektazi olması səbəbiylə döş qəfəsi KT planlandı. Döş qəfəsi KT'də sternum cismində 30x32 mm ölçüdə santarli litik sklerotik lezyon izləndi, sağ ağciyər hilusunda sağ yuxarı pay bronxunu obliterasiya edən sağ ana bronx daxilinə bir qədər indentasiyalı daxilində kalsifikasiyaların izləndiyi, visseral plevraya invazyalı heterogen

kontrastlanan, sagital görüntülərdə ən geniş yerində 34x31 mm ölçülən, yumşaq toxuma kütləsi, sağ ağciyər yuxarı payda post-obstruktiv kollaps izləndi (şəkil 1). Mediastinumda, sağ ana bronx qonşuluğunda, karina səviyyəsində orta xəttin solunda, sol ana bronxun anterior qonşuluğunda 14x12 mm ölçülən limfa düyünlər (LAP) izləndi. Sternum cismində 3 sm ölçüdə sklerotik lezyon (metastaz?), dalaq parenximasında nonspesifik 6 mm ölçüdə hipodens struktur izləndi. (şəkil 2). Xəstəyə bronxoskopiya planlandı. Bronxoskopiya zamanı sağ üst lob mənəfini tama yaxın bağlayan və sağ ana endobronşiyal lümenə uzanan lezyon görüldü, forceps biyopsiya alındı. Patologiya nəticəsi Karsinoid tümör, NOS şəklində raporlandı. Xəstəyə karsinoid tümör diaqnozu ilə lobektomiya, limfadenektomiya edildi (şəkil 3). Rezeksiyon materialın patoloji nəticəsində tipik karsinoid tümör və limfalarda non nekrotizan qranülomatoz iltihab görüldü. Non nekrotizan qranülomatoz iltihab paraneoplastik sendrom olan sarkoid benzer reaksiyona bağlı olabilecəyi düşünüldü. Xəstəyə əməliyyatdan 2 ay sonra kontrol döş qəfəsi KT planlandı.





Şəkil1: Sağ yuxarı pay bronxunu obliterasiya edən sağ ana bronx daxilinə bir qədər indentasiyalı daxilində kalsifikasiyaların izləndiyi, visseral plevraya invazyalı heterogen kontrastlanan, sagital görüntülərdə ən geniş yerində 34x31 mm ölçülən, yumşaq toxuma kütləsi. Sağ ağciyər yuxarı payda post-obstruktiv kollaps



Şəkil 2: Dalaq parenximasında nonspesifik 6 mm ölçüdə Edilmiş Karsinoid Şiş



Şəkil 3: Sağ Üst Lobektomi Sonrası Rezektə

Müzakirə

Ağciyərin karsinoid şişləri bütün ağciyər xərçənglərinin < 1%-ni təşkil edir. Tipik karsinoidlər ümumiyyətlə yavaş gedişlidir və 5 illik sağ qalma nisbəti 90% təşkil edir. Bu şişlərin metastazları çox nadirdir. Əksər hallarda, pulmonar karsinoid şişlər klinik səviyyədə endokrin simptomlar göstərmir. Bu şişlər adətən "endokrinoloji baxımdan sakit" hesab olunur, çünki onlar adətən nəzərə çarpan klinik təsirlərə səbəb olan əhəmiyyətli miqdarda hormon və ya bioaktiv maddə istehsal etmirlər (3). Bronxoskopiya, ağciyər karsinoidlərinin diaqnozunda mühüm rol oynayır, çünki bu şişlər adətən endoskopik qiymətləndirmə zamanı mərkəzi bir yerdə və görünən olur. Bronxoskopik qiymətləndirmə ilə biopsiya, ağciyər karsinoidlərinin diaqnozu üçün qızıl

standart hesab olunur (4). Bu klinik halda, sağ yuxarı pay bronxunda yerləşən və endobronxial lumeni tutan lezyon biopsiya ilə təsdiqlənərək "Tipik karsinoid şiş" diaqnozu qoyulmuşdur. Əməliyyat zamanı çıxarılan materialın patoloji müayinəsində sarkoid bənzər reaksiyaya səbəb olan non-nekrotizan qranülomatoz iltihab müşahidə edilmişdir. Bu fenomen nadir olsa da, paraneoplastik sindromlar arasında tanınmış bir vəziyyətdir və karsinoid şişlərdə immun sistemin cavabı ilə əlaqədardır.

Karsinoidlər üçün adətən xromoqranin və sinaptofizin daxil olmaqla ümumi neyroendokrin markerlər müsbətdir (5). Ki-67 indeksi tipik olanı atipik karsinoidlərdən ayırmaq, differensiasiya dərəcəsini dəqiqləşdirmək üçün çox vacibdir (6). Bizim

xəstəmizdə Ki-67 indeksi(3%) tipik karsinoid diaqnozu və onun yavaş klinik gedişi ilə uyğundur.

Ağciyər karsinoidləri adətən mərkəzi yerləşimli və böyük bronxlara lokalizə olduqları üçün massiv hemoptizi kimi ağır fəsadlarla da qarşımaıza çıxa bilərlər. Bizim xəstəmizdə isə 2 ildir davam edən minor hemoptizi şikayəti mövcud idi..

Bu hal ağciyər karsinoid şişlərinin diaqnostikasında və müalicəsində erkən diaqnozun əhəmiyyətini bir daha vurğulayır. Xəstənin iki il boyunca davam edən hemoptizi və digər qeyri-spesifik simptomları ilkin mərhələdə düzgün qiymətləndirilmədiyi üçün diaqnoz gecikmişdir. Karsinoid şişlərin yavaş irəliləyən təbiəti, simptomların qeyri-spesifik olması və diaqnostik vasitələrin gecikmiş istifadəsi yavaş seyirli şişin belə paraneoplastik sendrom ilə qarşımaıza gələbiləcəyini göstərir.

Nəticə

Bu klinik hal göstərir ki, ağciyər karsinoid şişləri yavaş irəliləsə də, diaqnozda ki hər hansı gecikmə xəstələrin həyat keyfiyyətinə və uzunmüddətli proqnozuna mənfi təsir göstərə bilər. Şübhəli simptomlar zamanı bronxoskopik və digər qabaqcıl diaqnostik vasitələrin vaxtında istifadəsi xəstələr üçün müsbət nəticələr təmin edir. Bundan əlavə, multidisiplinar yanaşma ilə erkən diaqnoz və uyğun cərrahi müdaxilə ağciyər karsinoid şişlərinin effektiv müalicəsinin əsasını təşkil edir. Bu yanaşma, xəstələrin proqnozunun yaxşılaşdırılmasına və mümkün residiv risklərinin minimuma endirilməsinə imkan yaradır. Erkən diaqnoz, zamanında müdaxilə və multidisiplinar yanaşma, yaxın təqib karsinoid şişlərin, o cümlədən digər ağciyər şişlərinin də proqnozunda, morbiditə və mortalitə əsas rol oynayır.

Mənbələr:

1. Bischoff P, Trinks A, Wiederspahn J, Obermayer B, Pett JP, Jurmeister P, Elsner A, Dziodzio T, Rückert JC, Neudecker J, Falk C, Beule D, Sers C, Morkel M, Horst D, Klauschen F, Blüthgen N. The single-cell transcriptional landscape of lung carcinoid tumors. *Int J Cancer*. 2022 Jun 15;150(12):2058-2071. doi: 10.1002/ijc.33995. Epub 2022 Mar 16. PMID: 35262195.
2. Uprety D, Halfdanarson TR, Molina JR, Leventakos K. Pulmonary Neuroendocrine Tumors: Adjuvant and Systemic Treatments. *Curr Treat Options Oncol*. 2020 Aug 29;21(11):86. doi: 10.1007/s11864-020-00786-0. PMID: 32862320.
3. Limaïem F, Tariq MA, Ismail U, Wallen JM. Lung Carcinoid Tumors. 2023 Jun 15. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan—. PMID: 30725765.
4. Filosso PL, Rena O, Donati G, Casadio C, Ruffini E, Papalia E, Oliaro A, Maggi G. Bronchial carcinoid tumors: surgical management and long-term outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002 Feb;123(2):303-9. doi: 10.1067/mtc.2002.119886. PMID: 11828290.
5. Langfort R, Rudziński P, Burakowska B. Rozrosty neuroendokrynne płuc. Histologiczne spektrum podtypów, aktualne pglady dotyczące rozpoznawania i leczenia [Pulmonary neuroendocrine tumors. The spectrum of histologic subtypes and current concept on diagnosis and treatment]. *Pneumonol Alergol Pol*. 2010;78(1):33-46. Polish. PMID: 20162517.
6. Gosain R, Mukherjee S, Yendamuri SS, Iyer R. Management of Typical and Atypical Pulmonary Carcinoids Based

on Different Established Guidelines.
Cancers (Basel). 2018 Dec
12;10(12):510. doi:
10.3390/cancers10120510. PMID:
30545054; PMCID: PMC6315766.

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 təşkilatlararası araşdırmanın 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. ATU Tədris Terapevtik Klinika, Bakı, Azərbaycan.

Göndərilib: 15 yanvar 2025-ci il. **Qəbul edilib:** 16 yanvar 2025-ci il. **Elektron nəşr:** 23 fevral 2025-ci il.

KLİNİK HAL

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Uzun Müddətli Steroid İstifadəsindən Sonra İnkişaf Edən Kienböck Xəstəliyi

N. Ömərli¹, Ç.X. Hüseynova¹, N.Y. İmanova²

Xülasə

Kienböck xəstəliyi lunat sümüyünün avaskulyar nekrozu ilə xarakterizə olunan bir vəziyyətdir. Bu xəstəlik həmçinin lunatomalaziya və lunat sümüyünün aseptik və ya işemik nekrozu olaraq da tanınır (1). Kontrolsuz oral kortikosteroid istifadə edən AXOX diaqnozlu xəstədə, uzun müddətli kortikosteroid istifadəsindən sonra Kienböck xəstəliyi inkişaf etmişdir. Xəstənin Kienböck xəstəliyi ilə əlaqəli olduğu bilinən heç bir travma və ya digər risk faktoru tarixçəsi yox idi. Bu hal, Kienböck xəstəliyinin sistemik risk faktorları arasında kortikosteroid istifadəsinin önəmli bir risk faktoru ola biləcəyini göstərir.

Abstract

Kienböck's disease is a condition characterized by avascular necrosis of the lunate bone. It is also known as lunatomalacia or aseptic and ischemic necrosis of the lunate (1). In a patient diagnosed with COPD who had uncontrolled use of oral corticosteroids,

Kienböck's disease developed after prolonged corticosteroid use. The patient had no history of trauma or other known risk factors associated with Kienböck's disease. This case suggests that corticosteroid use may be an important risk factor among the systemic risk factors for Kienböck's disease.

Giriş:

Kienböck xəstəliyi, lunat sümüyünün avaskulyar nekrozu ilə xarakterizə olunan bir vəziyyətdir (1). Və biləyin dorsomedial hissəsində ağrı, şişkinlik və sərtlik ilə özünü göstərir (2). Risk faktorları olaraq, genetik, anatomik, vaskular, metabolik və sistemik faktorlarla əlaqələndirilmişdir (1,3). Lakin dəqiq etiolojik faktorlar hələ də tam aydınlaşdırılmamışdır. Təqdim edəcəyimiz klinik halda AXOX kəskinləşməsi diaqnozu ilə müalicə alan, sistemik risk faktoru olan, 73 yaşlı kişi xəstədə Kienböck xəstəliyinin aşkarlanmasından bəhs edilmişdir.

Yazışma üçün əlaqə:

N. Ömərli¹, Ç.X. Hüseynova¹,
N.Y. İmanova²

1. Yeni Klinika, Terapiya şöbəsi, uzman-pulmonoloq,
2. Yeni Klinika, Terapiya şöbəsi, uzman-endokrinoloq

Klinik hal:

73 yaşlı kişi xəstə nəfəs darlığı, təngnəfəslik, ətraflarda neyropatik ağrı, halsızlıq şikayətləri ilə klinikamıza müraciət etmişdir. Xəstə uzun illərdir ki, AXOX xəstəliyindən əziyyət çəkdiyini bildirir və buna bağlı uzun müddətdir ki, oral steroid qəbul edir. Obyektiv müayinədə dəri və selikli qışaları solğun, bədənə müxtəlif nahiyələrində lipomalar, sol sağrı nahiyəsində axıntılı yarası mövcuddur. Ayaqlarında Hallux-valgus simptomu müşahidə olunur. Ayaq barmaqlarının anatomik quruluşu pozulmuşdur. Auskultasiyada ağciyərlər üzərində quru fitverici tənəffüs eşidilir. Nazaldan 3 litr Oksigenlə SpO₂ - 94%- dir. Laborator analizlərində WBC - 11.41 x 10³/μL; HGB -14.7 g/dL; MCV-84 fL; PLT-179 x 10³ ALT- 27.4 U/L, AST- 15.5 U/L, CRP- 18.66 mg/L şəklində ölçülmüşdür.

Xəstəyə AXOX kəskinləşməsi müalicəsi (bronxiolitiklərlə inhalyasiya və 5 gün müddətində İ.V 40 mg steroid) və sarğı nahiyəsindəki axıntılı yarası səbəbiylə Ampicillin- sulbaktam 4x 1.5 gr başlandı.

Xəstədə olan Hallux-Valgus simptomu, oynaqalarda ağrı və öncədən oynaqalarda yer dəyişdirən şişkinliklər və axıntılı yara anamnezinə, əsasən, revmatoloqa konsultasiya edildi. Klinik və laborator dəyərləndirmə nəticəsində revmatoloji xəstəlik düşünülmedi.

Müalicə başladıqdan 3 gün sonra xəstədə AXOX xəstəliyinin kəskinləşməsiylə əlaqədar olan təngnəfəslik yaxşılaşmağa başladı, bronx spazmi azaldı, otaq havasında SpO₂ 96% olaraq ölçüldü, sarğı nahiyəsindəki yaradan axıntı dayandı. Lakin 2 gün sonra xəstənin əl bilək nahiyəsində şişkinlik və ağrı şikayətləri yarandı.

Təkrar Laborator dəyərləndirmədə C - reaktiv zülal (CRP) - 23.07 mg/L Kreatinin - 0.82 mg/dL Sidik cövhəri (urea) - 62.3 mg/dL, Urea nitrogeni (BUN) - 29.1 mg/dL olaraq görüldü. Travmatoloqa konsultasiya edilərək, əl-bilək rentgenoqrafiyası və ENMQ planlandı



Şəkil.1 Əl falanqaları rentgenoqrafiyası

Əl falanqaları rentgenoqrafiyası “müayinə sahəsinə daxil olan sümüklərin kölgəliklərinin intensivliyi periartikulyar sahələrdə kəskin olmaqla azalıb. Sağ əlin falanqarası oynaq səthlərinin subxondral

sümük səthləri kobudlaşıb, oynaq yarıqlarının genişliyi məhduddur. Falanqalarda oynaq səthlərinin kənarlarında osteofitlər izlənilir” şəklində raporlandı (Şəkil.3). ENMQ müayinəsində

sağda xəstənin əli ödemli və şişkin olması səbəbiylə sinir keçiriciliyi obyektiv dəyərləndirilə bilinmədi.

Xəstənin ağrı şikayətlərinin şiddətlənməsi üzərinə, uzun müddət steroid qəbulu səbəbiylə endokrinoloqa konsultasiya edildi və klinik dəyərləndirmədə ön planda Kienböck xəstəliyi düşünülməli xəstəyə əl-bilək MRT çəkildi. Eyni zamanda Densitometriya planlandı və nəticəsi Osteopenia olaraq dəyərləndirildi.

Əl, əl-bilək MRT nəticəsi "osteartroz əlamətləri. Fleksor tendonların yatağında ciddi maye artışı (tenosinovit). Os lunatum həcmi bir qədər azalmış olub, 6 mm ölçüsündə T1 hipointens, T2/FS hiperintens sahə (keçirilmiş osteonekroza ikincili olduğu düşünülməli- Kienböck xəstəliyi əlaməti)" şəklində raporlandı.

Kienböck xəstəliyinin müalicəsi travmatoloq tərəfindən planlandı. Xəstə sonrasında kontrola gəlmədiyi üçün dinamikası haqqında məlumatımız yoxdur.

Müzakirə

Kienböck xəstəliyi, lunat sümüyünün avaskulyar nekrozu ilə xarakterizə olunan nadir bir xəstəlikdir. Bu vəziyyət adətən biləkdə ağrı, hərəkət məhdudiyyəti və şişkinlik ilə özünü göstərir (2). Xəstəliyin etiologiyası tam aydınlaşdırılmasa da, travma, genetik meyillilik, damar anomaliyaları və sistemik xəstəliklərin rolu əhəmiyyətlidir (3). Bu halda, xəstənin uzun müddət davam edən steroid istifadəsi, Kienböck xəstəliyinin inkişafında əsas risk faktorlarından biri kimi qəbul edilmişdir.

Kortikosteroidlər, damar sisteminə təsir edərək qan axınının azalmasına və sümük toxumasında metabolik pozğunluqlara səbəb ola bilər (4). Bu, lunat sümüyündə avaskulyar nekrozun inkişafına yol açar bilər. Xəstəmizdə travma və ya digər məlum risk faktorlarının olmaması, kortikosteroid istifadəsinin xəstəliyin etiologiyasında mühüm rol oynadığını

dəstəkləyir.

Radioloji qiymətləndirmə, xüsusən MRT, Kienböck xəstəliyinin diaqnostikasında əsas vasitələrdən biridir (5,6). Bu halda, MRT müayinəsi lunat sümüyündə osteonekroz əlamətlərini təsdiqləmişdir. Xəstədə müşahidə olunan sistemik hallux-valgus simptomu və osteopeniya kimi digər problemlər, ümumi skelet sisteminin zəifliyinə işarə edir və kortikosteroidlərin bu xəstəliklərdə rolunu daha da vurğulayır.

Bu klinik hal, Kienböck xəstəliyinin multifaktorial təbiətini və kortikosteroid istifadəsinin bu xəstəlik üçün potensial risk faktoru olduğunu təsdiqləyir. Həmçinin, belə halların vaxtında tanınması və müalicə planlarının düzgün həyata keçirilməsi xəstənin həyat keyfiyyətini yaxşılaşdırma bilər.

Nəticə

Kienböck xəstəliyi diaqnoz və müalicə baxımından çətin bir klinik haldır. Xüsusən, steroid istifadəsi kimi sistemik risk faktorları olan xəstələrdə bu xəstəlik diqqətə alınmalıdır. Xəstəliyin erkən mərhələlərində qeyri-cərrahi müalicə effektiv ola bilsə də, irəliləmiş hallarda cərrahi müdaxilə tələb olunur.

Bu hal, uzunmüddətli kortikosteroid istifadəsinin Kienböck xəstəliyinin inkişafında əsas risk faktoru ola biləcəyini göstərir və gələcəkdə daha genişmiqyaslı araşdırmalara ehtiyac olduğunu vurğulayır. Həkimlər, xüsusilə uzun müddət steroid istifadə edən xəstələrdə bilək ağrısı və hərəkət məhdudiyyəti şikayətlərinə diqqətlə yanaşmalı və vaxtında müvafiq müayinələr planlamalıdır.

Mənbələr:

1. Allan CH, Joshi A, Lichtman DM. J Am Acad Orthop Surg. 2001 Mar-Apr;9(2):128-36. PMID: 11281633.
2. Chojnowski K, Opiełka M, Piotrowicz M,

- Sobocki BK, Napora J, Dąbrowski F, Piotrowski M, Mazurek T. Recent Advances in Assessment and Treatment in Kienböck's Disease. J Clin Med. 2022 Jan 27;11(3): 664. doi: 10.3390/jcm11030664. PMID: 35160115; PMCID: PMC8836398.
3. Camus EJ, Van Overstraeten L. Kienböck's disease in 2021. Orthop Traumatol Surg Res. 2022 Feb;108(1S):103161. doi: 10.1016/j.otsr.2021.103161. Epub 2021 Nov 30. PMID: 34861414.
4. Kahn SJ, Sherry DD. Kienbock's Disease — Avascular Necrosis of the Carpal Lunate Bone — in a 7-Year-Old Girl With Dermatomyositis. Clinical Pediatrics. 1994;33(12):752-754. doi:10.1177/000992289403301210
5. Bae JY, Shin YH, Choi SW, Moon SH, Park HS, Kim JK. A novel classification of Kienbock's disease based on magnetic resonance imaging. Int Orthop. 2023 Aug;47(8):2023-2030. doi: 10.1007/s00264-023-05861-3. Epub 2023 Jun 10. PMID: 37300563.
6. Bartelmann U, Kalb K, Schmitt R, Fröhner S. Radiologische Diagnostik der Lunatumnekrose [Radiologic diagnosis of lunate necrosis]. Handchir Mikrochir Plast Chir. 2001 Nov;33(6):365-78. German. doi: 10.1055/s-2001-19454. PMID:11917675.

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 rolə 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.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

1. Yeni Klinika, Terapiya şöbəsi, 2. Yeni Klinika, Terapiya şöbəsi

Göndərilib: 15 yanvar 2025-ci il. **Qəbul edilib:** 16 yanvar 2025-ci il. **Elektron nəşr:** 23 fevral 2025-ci il.

KLİNİK HAL

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Bəzi dərmanların təsirindən inkişaf edən xəstəliklər

K. M. Həsənova¹

Xülasə

Klinik cəhətdən əhəmiyyətli olan və ya müəyyən pasient qruplarında dərman vasitəsinin istifadəsinin xüsusiyyətləri barədə təhlükəsizlik məlumatlarının çatışmazlığı, doza həddinin aşılıb-aşılmanmamasını müəyyən etmək üçün mütləq klinik qiymətləndirməyə müraciət olunmalıdır.

Giriş

Bəzi dərmanların kortəbii istifadəsiyeni xəstəliklər yarada bilər. Risk əsaslı yanaşma risk sahələrinin müəyyənləşdirilməsi üsullarından istifadə edən yanaşmadır.

Dərman təyin edərkən bir çox faktorlar nəzərə alınmalıdır: istifadəsinə göstərişlər, əks göstərişlər, xüsusi göstərişlər və ehtiyat tədbirləri, digər dərman maddələri ilə qarşılıqlı təsiri, hamiləlik və laktasiya dövründə istifadəsi, nəqliyyat vasitələri və

potensial təhlükəli mexanizmləri idarə etmə qabiliyyətinə təsiri və toksiklik.

Əksər "Ulserogen" dərman maddələri gastroduodenal selikli qışada xroniki yox, kəskin xora törədirlər və bunula əlaqədar dərman qəbulu dayandırılır. Asetilsalisil turşusu, indometasin, butadion, rezperin və bir çox farmakoloji preparatlar "ulserogen" təsirli maddələrə aiddir.

Kliniki nəzarət təsdiq edir ki, göstərilən preparatlar xora xəstəliyinin kəskinləşməsini provokasiya edir. Deyilənlərə əsasən asetilsalisil turşusu, indometosin, rezperin və digər ulserogen təsirli maddələrin göstərilən xəstəliklərdə qəbulu əks göstərişdir.

Əksər kəskin hepatitlərin 90%-ni virus, alkoqol və dərman preparatları təşkil edir.

Dərman hepatitinin xolestatik forması çox vaxt aminazin və onun törəmələri, fosfoestrol, aymalin və s. preparatların qəbulu sayəsində baş verir. Hepatotoksik preparat qəbul edən xəstələrin əksəriyyətində dərman hepatitləri az simptomlu formada inkişaf etməsilə

Yazışma üçün əlaqə:

K. M. Həsənova¹

1. Xalq Tələbat Mərkəzi

doctor_hasanova5@hotmail.com



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/>.

əlaqədar 14 gündə 1 dəfədən gec olmayaraq aminotransferaza, QQTF, qələvi fosfataza və bilirubinin qan zərdabında yoxlanması mütləqdir.

Hazırkı dövrdə hepatotoksik potensiala malik 1000-dən çox dərman birləşmələri məlumdur.

Diuretiklərin böyük əksəriyyəti natriumun sidiklə ekskressiyasını aktivləşdirir. Natriumun plazmada aşağı konsentrasiyası bəzi böyrək xəstəlikləri üçün xarakterikdir. Hiponatriemiya ürək çatmamazlığı durğunluğunda da xarakterikdir. Hiponatriemiya mədə-bağırsaq traktının patologiyalarında da müşahidə olunur.

Hipermagneziemiya. Qeyd olunan hipermagneziemiya böyrək çatmamazlığı ilə müşayiət olunur. Hipermagneziemiya hipotireozda hepatitdə, bədxassəli şişlərdə də qeyd olunur.

Belə vəziyyətdə müalicə həkimləri mütləq laborator göstəricilərin nəticələri ilə orientasiya edərək, müalicə müddətində baş verən dəyişikliklərin dinamikasını nəzarətdə saxlamalıdır.

Antibiotiklərin zərərli təsirləri

- Böyrək və qaraciyər funksiyasına mənfi təsir edir;
- Sümük ilişi və immunitetə təzyiq göstərir;
- Göbələk yarana bilər;
- Adi bir öskürək sonrası böyüyüb sinusit ola bilər;
- Uşaqların böyümə müddəti əngəllənir;
- Antibiotiklə bağlı qanlı ishal, dəri ekzemaları, həzm problemləri yaşana bilər.

Antibiotiklərin sıx və uyğunsuz istifadəsi zamanı müqavimət göstərən mikroorqanizmlər formalaşır. Nəticədə 2-3 ay sonra sümük ilişindəki qan hüceyrələrinin azalması ilə bağlı ağır anemiya yaşanır.

Toksiklik

Anemiyayı müalicə etmək üçün adətən dəmir hər gün 30-60 mq təyin olunur. Belə dozada bəzən qarında ağrı, ürəkbulanma, qusma ola bilər.

Dəmir güclü oksidantdır və onun dozasının artıqlığı ağır nəticələrə çatdıra bilər. Məsələn: qaraciyərin xroniki iltihabına, qaraciyərin bədxassəli riskinin artması, həmçinin ürəyin işemik xəstəliyinə. Qemoxromotozun yoxlanma transferini ölçməklə dəmir artıqlığının kliniki əlamətləri peyda olmamış biz patologiyayı təyin edirik. Mis preparatı adətən yaxşı qəbul olunur və doza gündə 5 mq böyükklər üçün qorxusuzdur. Doza > 7 sutkada olarsa qarında ağrı, ürəkbulanma, qusma və diareya əmələ gətirir. Daha yüksək dozada qaraciyərin zədələnməsinə səbəb olur.

Yod tərkibli preparatlar yod >2 mq çox qalxanvari vəzin hormon ifrazını poza bilər. Uzun müddət yod defisiti olan, yaxud zobu olan insanlarda yodun kəskin artıq istifadəsi hipertireoz və az hallarda tireotoksikoz əmələ gətirə bilər.

Selen preparatları. Hər gün 500 mq selen qəbulu böyükklər üçün təhlükəsizdir. Uzun müddət >900 mq istifadə ürəkbulanma, qusma, saçın tökülməsi, dırnaqların formasının dəyişilməsi, yorğunluq və periferik neyropatiyalar əmələ gətirə bilər.

Sink sutkada <100mq dozada toksik olmayan mikroelement hesab edilir. Doza >150 olduqda zink ürəkbulanma, qusma və misin absorbsiyasının pozulmasına səbəb ola bilər. Çox böyük dozalarda (>300 mq sutkada) immun sistemin funksiyasının pozulması və qanda yüksək sıxlığı xolesterinin səviyyəsinin artması baş verə bilər.

UIX, ateroskleroz, birincili osteosarkoma sinkin artıq dozalarında ola bilər.

Nəticə

İnsanların müalicəsinin effekti farmokoterapiyanın əsas prinsiplərinə nə qədər riayət olunmasından asılıdır. Farmakoloji preparatları təyin edərkən individual yanaşma vacibdir.

Ədəbiyyat

1. K.M.Həsənova. Yaşlı insanlarda mikroelementlərlə əvəzedici terapiya. Bakı, 2016.
2. D.F.Çebotarev. Kiyev, 1977.
3. B.A.Tkarika. Клиническая Биохимия. Moskva, 2004.

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. Xalq Tələbat Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan.

Göndərilib: 21 fevral 2025-ci il. **Qəbul edilib:** 24 fevral 2025-ci il. **Elektron nəşr:** 26 fevral 2025-ci il.

KLİNİK HAL

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

S.pyogenes eritrogen toksini tərəfindən törədilən skarlatinanın nadir ağırlaşması: pnevmoniya

M. Qasimova¹, A. Məmmədova²

Xülasə

Skarlatina Qrup A streptokokların (*S. pyogenes*) eritrogen toksini tərəfindən törədilən , daha çox yüksək hərarət , dəri büküşlərində səpgilər, moruğabənzər dil və burun dodaq üçbucağının ağarması ilə müşayiət olunan infeksiyon xəstəliklərdən biridir. Daha çox 5-15 yaşlı uşaqlarda kəskin tonzillafarengit sonrası yaranan skarlatina adətən yüngül gedişli olub, antibiotikoterapiya fonunda ağırlaşma olmadan sağalan xəstəlikdir. Bizim təqdim edəcəyimiz klinik hal təqdimatında isə 20 yaşlı qadın xəstədə yaranan skarlatina və onun nadir ağırlaşmalarından biri olan pnevmoniyadan bəhs edilmişdir.

Açar sözlər: Skarlatina, A qrup streptokok, pnevmoniya, ağırlaşma

Törədici *S. pyogenes* olan faringit adətən yüngül gedişli xəstəlik olub, antimikrobial müalicə altında sağalan xəstəlikdir. Klinik əlamətlər, müalicə olunmayan xəstələrdə 3-5 gün müddətində boğaz ağrısı, yüksək hərarət, əsnəkdə ərp, hiperemiya və limfadenopatiya ilə özünü biruzə verir.

Skarlatina isə A qrup streptokok tərəfindən törədilən faringitin toksigenik ağırlaşması olub, bakteriyanın eritrogen toksini tərəfindən törədilir. Bəzi hallarda isə yara infeksiyaları və zahılıq sepsisi sonrasında da yarana bilər. 1-2 günlük inkubasiya dövründən sonra adətən gövdənin üst hissəsi və boyundan başlayan, basmaqla solan makulopapulyar səpgilər bütün bədəne yayılır. Ağız və burun ətrafında səpgi müşahidə edilmir. Dərinin büküş yerlərində səpginin intensivliyi səbəbilə skarlatina üçün spesifik Pastia simptomu müşahidə edilir. Xəstələrdə dilin hiperemiyası səbəbilə moruğabənzər dil görüntüsü diqqəti çəkir. Səpgilər adətən müalicənin 5-7 – ci gündə əl və ayaqdan başlayan əlcək tərzində qabıqlanma ilə itməyə başlayır.

Yazışma üçün əlaqə:

M. Qasimova¹, A. Məmmədova²
1 Azərbaycan Tibb Universiteti, Yoluxucu xəstəliklər kafedrası, Bakı 2. Klinik Tibbi Mərkəz PHŞ, Yoluxucu xəstəliklər şöbəsi, Bakı

Klinik Hal

20 yaşlı qadın xəstə, Kliniki Tibbi Mərkəzin TTTY şöbəsinə 4 gündür davam edən halsızlıq, yüksək hərarət (39 C), bədəndə yayılmış səpgilər, ürəkbulanma, təngnəfəslik şikayəti ilə daxil olub. Aparılan Xəstəyə klinik əlamətlərə əsasən ilkin olaraq “Skarlatina” diaqnozu qoyuldu və Yoluxucu xəstəliklər şöbəsinə stasionar müalicəyə alındı. Xəstə şöbəyə qəbul olarkən alınan laborator müayinələrdə - WBC- $7.17 \times 10^3/\mu\text{L}$; HGB-8.4 g/dL; MCV-67.3 fL; PLT-229 $\times 10^3/\mu\text{L}$; NEUT%-61.3%; albumin-3.02 g/dL; ALT-49 U/L; AST-32.7 U/L; Instrumental müayinələrdə - rentgenoqrafiya zamanı - Sağ ağciyərin yuxarı payının pnevmoniyası və sağ sinuda cüzi maye aşkar olundu. Xəstəyə qəbul zamanı empirik olaraq Seftriakson (2 q x 1 dəfə) və Levofloksasillin (500 mq x 1 dəfə) terapiyası başlanıldı. Aparılan müalicələrə baxmayaraq xəstənin oksigen ehtiyacı artdığı (maska O₂ 7-8 l fonunda SpO₂ – 93%) təngnəfəslik və temperatur yüksəkliyi (39-40°C) davam etdiyi üçün döş qəfəsi KT müayinəsinə göndərildi. Döş qəfəsi KT müayinəsində - sağ ağciyərin yuxarı və aşağı payında içərisində hava bronxoqramı olan geniş konsolidasiya sahələri, sağ

müayinələr nəticəsində xəstədə obyektiv müayinədə- Üzdə qızarıqlıq, burun-dodaq üçbucağında ağarma, daha çox büküş nahiyyələrində görünən petexioz və makulopapulyoz səpgilər (Şəkil 1) və moruğu dil (Şəkil 2) müşahidə edilib.

hemitoraklarda ən qalın yerində ~ 33 mm olan kisələşməyə meyilli maye, sol ağciyərin aşağı payında yer-yer alveolyar infiltrasiya və sol hemitoraklarda ən qalın yerində ~14 mm ölçülən maye müşahidə olundu. Bundan sonra xəstənin müalicəsi Vankomisin (1 q x 2 dəfə), Klindamisin (600 mg x 3 dəfə), Levofloksasillin (500 mg x 1 dəfə) olaraq dəyişdirildi. Xəstəyə torakal cərrahin baxışından sonra steril şəraitdə plevrodrenaj qoyuldu və 1 litrə yaxın piyurik maye boşaldıldı. Mayeden bakterioloji müayinə göndərildi və nəticəsi “mikroorqanizm inkişaf etmədi” olaraq gəldi. Aparılan müayinə və müalicələr nəticəsində xəstənin hərarəti enməyə, oksigen ehtiyacı (SpO₂ - 98%) və təngnəfəsliyi azalmağa başladı. Plevrodrenaj qoyulduğu gündən 3 gün sonra çıxarıldı. Antimikrobial müalicəsi 14 günə tamamlandı. Bu müddət ərzində hər hansı bir ağırlaşması olmadı. Kafi vəziyyətdə yaxşılaşma ilə sahə terapevti və torakal cərrahin nəzarəti altında evə yazıldı.



Şəkil 1. Skarlatinada makulopapulyoz səpgilər



Şəkil 2. Moruğu dil



Şəkil 3, 4 . Döş qəfəsi KT görüntülər



Müzakirə

Skarlatinanın ağırlaşmaları septik və toksik olmaqla 2 qrupa bölünür. Septik forma adətən yüksək temperatur və toksiki əlamətlərlə özünü biruzə verir. Ağırlaşmalardan biri olan pnevmoniya əsasən xəstəliyin ilk günlərində müalicə almayan şəxslərdə daha çox rast gəlinir. Bizim xəstəmizdə də klinikaya müraciət edən zaman 4 gündür ki, şikayətləri başlamış , lakin heç bir antibakterial müalicə almamışdı. Skarlatina xəstəliyinin törədicisi A qrup streptokoklar olduğu üçün xəstədə S.pyogenesə bağlı yaranan pnevmoniya düşünülərək empirik müalicə bu istiqamətdə başlandı.

S.pyogenes nadir lakin çox təhlükəli bir pnevmoniya törədicisidir.S.pyogenes tərəfindən törədilən xəstəliklər içində pnevmoniya 10% hallarda rast gəlinir. Pnevmoniyanın yaranma səbəbinin əsasən streptokokların M1 və M3 tipiylə olduğu bildirilir. Adətən xəstələrdə kəskin başlanğıc, sinədə ağrılar , plevral maye müşahidə olunur. Bu pnevmoniyada ölüm riski daha çox olub , əsasən özünü ağciyərdə abses , nekrotik pnevmoniya, kavitasion dəyişikliklər və empiema ilə göstərir. 3 Törədici adətən penisillin qrup antibiotiklərə həssas olduğu üçün xəstəliyin müalicəsində əsasən penisillinlər və toksin əleyhinə təsir üçün ilk günlərdə klindamisin veriləməsi tövsiyə olunur.

Nəticə

Skarlatina adətən 5-15 yaşlı uşaqlarda faringit ağırlaşması kimi rast gəlinərsə də, böyüklərdə də ağır formalarda müşahidə edilə bilər .

Skarlatinalı xəstələrdə pnevmoniya nadir rast gəlinən ağırlaşma olub, daha çox nekrotik formada və ağciyərdə plevral mayenin toplanması ilə gedir. Bunun da ən çox səbəbi A qrup streptokoklar tərəfindən ifraz olunan və ağciyərdə nekroz törədən bir qrup fermentlərdir.

A qrup streptokok mənşəli faringit diaqnozu qoyulan hər bir xəstədə ilk günlərdən antibakterial müalicəyə başlanılmalı və müalicə müddəti 10 günə tamamlanmalıdır. Pnevmoniya hallarında isə bu müalicəyə ilk günlərdə klindamisin əlavə olunmalıdır.

Ədəbiyyat siyahısı:

1. <https://www.uptodate.com/contents/complications-of-streptococcal-tonsillopharyngitis>
2. <https://www.uptodate.com/contents/scarlet-fever-the-basics>
3. <https://www.uptodate.com/contents/group-a-streptococcal-tonsillopharyngitis-in-children-and-adolescents-clinical-features-and-diagnosis>
4. Mandell, Douglas and Bennetts Principles and Practice of Infectious Diseases Book , 9th edition, 2020, chapter 197, 2450
5. LANGE, Medical Microbiology and Immunology, 16th edition

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 Azərbaycan Tibb Universiteti, Yoluxucu xəstəliklər kafedrası, Bakı 2. Kliniki Tibbi Mərkəz PHŞ, Yoluxucu xəstəliklər şöbəsi, Bakı

Göndərilib: 15 yanvar 2025-ci il. **Qəbul edilib:** 16 yanvar 2025-ci il. **Elektron nəşr:** 23 fevral 2025-ci il.