

ICMALLAR - REVIEWS -

... , ...

500 .

[1,2,5,31].

« » () [28,31].

[4,6,28]. 0,01%

[31].

90-

[8,9,10,15]:

1787 - « » ()

1935 -)

1971 - ,

New England Journal of Medicine,

1975 -

1984 - (, bFGF)

1989 - ,

(Vascular endothelial growth factor, VEGF),

1983

1989 - -

() -

1992 - (TNP-470)

1997 - ,

(becaplermin), FDA

1997 - Nature ,

, - HIF (HIF-1 HIF-1).
 HIF- (vascular endothelial growth factor- VEGF-
 A), (fibroblast growth factors - FGF),
 - (transforming growth factor -TGF-) . [9,15,20,21].
 (receptor tyrosine kinases - RTK)
 (MAP), (ERK)
 VEGF [36].
 VEGF . FGF
 . TGF- ,
 - [9,32].
 [40]. [19].
 [20,33].
 endothelial growth factor receptor), E- TGF- [26,33]. (EGFR -
 [15].
 4
 [17].
 [23,29,39].
 (VEGF)
 () [7,37,38].

Notch Delta, [24]. VEGF [25].
 Dll4 (Delta-like 4).
 (VEGF) [16,30].
 [22].
 [15].
 PA, MMPs;
 (vascular endothelial growth factor, VEGF) – [5,13].
 [3,28].
 [33]. [15].
 -2, (in vitro,
 -1) — in vivo [9].
 “ ”

[25].

?

[15].

“ ”

[29].

?

() () [38].

[40].

int-2 (-3),

[8,22].

() [9].

[9].

().
VEGF(vascular endothelial growth factor). VEGF

VEGF

VEGF,

VEGF

VEGF

[6].

VEGF

VEGF,

decoy- , VEGF -1

PLGF, VEGF-A VEGF -1

VEGF -2, VEGF VEGF-A

VEGF -1. VEGF - VEGF -3, VEGF -1

VEGF-C VEGF-D VEGF [15,38]. -3 VEGF-A

VEGF

(). VEGF

VEGF VEGF [15].

VEGF

. VEGF VEGF (3).

3 VEGF

	%	
	45-90	,
	40-60	,
	30-60	,
	30-100	,
	75-90	
	65-85	
	30-80	,

VEGF

VEGF

[7].

1,

VEGF

-1.

«

».

VEGF.

[6,14].

VEGF

[6].

[9].

[37].

1. . 2002, 4, .12, .45-49;
2. « ». 2003, 160 .;
3. // ,2010, 2, .34-36
4. Athanassiades A., Lala P. K. Role of placenta growth factor (PLGF) in human extravillous trophoblast proliferation, migration and invasiveness // *Placenta*. 2008. N. 19. P. 465– 473;
5. Carmeliet P. Angiogenesis in life, disease and medicine. *Nature*. 2005, Vol.438, 7070, PP.932-936;
6. Cullinan-Bove K., Koos R. Vascular endothelial growth factor/vascular permeability factor expression in the rat uterus: rapid stimulation by estrogen correlates with estrogeninduced increases in uterine capillary permeability and growth // *Endocrinology*. 2003; 133. P. 829–837;
7. Dhanabal M., Sethuraman N. Endogenous angiogenesis inhibitors as therapeutic agents: historical perspectives and future direction // *Recent Patients Anticancer Drug Discov*. 2006. V. 1, 2. P. 223–236;
8. Dvorak H. F., Brown L. F., Detmar M., Dvorak A. M. Vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor, microvascular hyperpermeability, and angiogenesis // *Am J Pathol* 1995; 146. P. 1029–1039;
9. Einhorn M. E., Kleespies A., Angele M. K., et al. Angiogenesis in cancer: molecular mechanism, clinical impact // *Langenbecks Arch. Surg*. 2007. V. 392, 2. P. 371–379;
10. Folkman J. Clinical applications of research on angiogenesis. *New England Journal of Medicine*. 1995, Vol.333, 26, P.1757-1763;
11. Folkman J. A new link in ovarian cancer angiogenesis: lysophosphatidic acid and vascular endothelial growth factor expression. *J Natl Cancer Inst*. 2001, Vol.93, 10, P.734-735;
12. Folkman J. Role of angiogenesis in tumor growth and metastasis // *Semin. Oncol*. 2002. V. 29. P. 15–18;
13. Goldberg M. A., Schneider T. J. Similarities between the oxygen-sensing mechanisms, regulating the expression of growth factor and erythropoietin // *J Biol Chem*. 2004. N. 269. P. 4355–4359;
14. Garcia-Closas M., Malats N., Real F. X., et al. Large-scale evaluation of candidate genes identifies association between VEGF polymorphism and bladder cancer risk // *Plos. Genet*. 2007. V. 3. P. 287–293;
15. Gupta M. K., Qin R. Y. Mechanism and its regulation of tumorinduced angiogenesis // *World J. Gastroenterol*. 2003. V. 9, 3. P. 1144–1155;
16. Hainaud P., Cotreras J. O., Villeman A., et al. The role of the vascular endothelial growth factor-Delta-like 4 Ligand/Notch4-Ephrin B2 cascade in tumor vessel remodeling and endothelial cell functions // *Cancer Res*. 2006. V. 66, 17. P. 8501–8510;
17. Harper J., Moses M. A. Molecular regulation of tumor angiogenesis: mechanism and therapeutic implication // *EXS*. 2006. V. 96. P. 223–268;
18. Kim K. J., Li B., Winer J., et al. Inhibition of vascular endothelial growth factor induced angiogenesis suppress tumor growth in vivo // *Nature*. 1993; 362. P. 841–844;
19. Kamat A. M., Karashima T., Davis D. W., et al. The proteasome inhibitor bortezomib synergizes with gemtacinabine to block the growth of human 253JB-V bladder tumors in vivo // *Mol. Cancer. Ther*. 2004. V. 3, 3. P. 279–290;
20. Kamura T., Sato S., Iwai K., et al. Activation of HIF-1 ubiquitination by a reconstituted von Hippel-Lindau (VHL) tumor suppressor complex // *Proc. Natl. Acad. Sci USA*. 2000. V. 97. P. 10430–10435;
21. Kim W. Y., Kaelin W. G. Role of VHL gene mutation in human cancer // *J. Clin. Oncol*. 2004. V. 22. P. 4991–5004;
22. Kim H. L., Seligson D., Liu X., et al. Using tumor markers to predict the survival of patients with metastatic renal cell carcinoma // *J. Urol*. 2005. V. 173. P. 1496–1501;
23. Kirstein M. N., Moore M. M., Dudek A. Z. Review of selected patients for cancer therapy targeting tumor angiogenesis // *Recent Patients Anticancer Drug Discov*. 2006. V. 1, 2. P. 153–161;
24. Li J. I., Sainson R. C., Shi W. et al. Delta-like 4 Notch ligand regulates tumor angiogenesis, improves vascular function, and promotes tumor growth in vivo // *Cancer Res*. 2007. V. 67, 23. P. 11244–11253;
25. Liu Z. L., Shirakawa T., Li Y., et al. Regulation of Notch 1 and Dll4 by vascular endothelial growth factor in arterial endothelial cells: implications for modulating arteriogenesis and angiogenesis // *Mol. Cell. Biol*. 2003. V. 23. P. 14–25;
26. Lorch J. H., Thomas T. O., Schmoll H. J. Bortezomib inhibits cell-cell adhesion and cell migration and enhances epidermal growth factor receptor inhibitor-induced cell death in squamous cell cancer // *Cancer Res*. 2007. V. 67, 2. P. 727–734;
27. Millauer B., Wizigmann-Voos S., Schnurch H., et al. High affinity VEGF binding and development expression suggest FLK-1 as a major regulator of vasculogenesis and angiogenesis // *Cell*. 1993; 72. P. 835–846;

28. Morgan K. G., Wilkinson N., Buckley C. H. Angiogenesis in normal, hyperplastic, and neoplastic endometrium // *J Pathol.* 1996; 179. P. 317–320;
29. Pang R. W., Poon R. T. Clinical implication of angiogenesis in cancers // *Vasc. Health Risk Manag.* 2006. V. 2, 2. P. 97–108;
30. Patel N. S., Dobbie M. S., Rochester M., et al. Up-regulation of endothelial delta-like 4 expression correlates with vessel maturation in bladder cancer // *Clin. Cancer. Res.* 2006. V. 15. P. 4836–4843;
31. Risau V. Mechanisms of angiogenesis // *Nature.* 1997; 386. P. 671–674;
32. Senger D. R., Van de Water L., Brown L. F. et al. Vascular permeability factor (VPF, VEGF) in tumor biology // *Cancer metastasis Rev.* 1993; 12. P. 303–324;
33. Shen Y., Hirsch D. S., Sasiela C. A., et al. CDC-42 regulates E-cadherin ubiquitination and degradation through EGF receptor to Src-mediated pathway // *J. Biol. Chem.* 2008. V. 283. P. 5127–5137;
34. Suresh N., Poongoli G. L., Felicitas P., et al. Expression pattern of Dll4 during chick embryogenesis // *Histochem. Cell Biol.* 2007. V. 128. P. 147–152;
35. Sweiki D., Itin A., Neufeld G., et al. Patterns of expression of vascular endothelial growth factor (VEGF) and VEGF receptors in mice suggest a role in hormonally regulated angiogenesis // *J Clin Invest.* 1993; 91. P. 2235–2243;
36. Terman B. J., Daygler-Vermaren M., Carrian M. E., et al. Identification of the KDR tyrosinkinase as a receptor for vascular endothelial growth factor // *Biochem Biophys Res Comm* 1992; 187. P. 1579–1586;
37. Thornton A.D., Ravn P., Winslet M., Chester K. Angiogenesis inhibition with bevacizumab and the surgical management of colorectal cancer. *British Journal of Surgery Society Ltd.* 2006, Vol.93, Issue 12, P.1456-63;
38. Veeravagu A., Hsu A. R., Cai W., et al. Vascular endothelial growth factor and vascular endothelial growth factor receptor inhibitor as antiangiogenic agents in cancer therapy // *Recent Patients Anticancer Drug Discov.* 2007. V. 2, 1. P. 59–61;
39. Yoshiji H., Kuriyama S., Yoshii J., et al. Synergistic effect of basic fibroblast growth factor and vascular endothelial growth factor in murine hepatocellular carcinoma // *Hepatology.* 2002. V. 35. P. 834–842;
40. Zhou J., Koel R., Herr B., et al. Calpains mediate a von Hippel-Lindau protein-independent destruction of hypoxia-inducible factor-1 // *Mol. Biol. Cell.* 2006. V. 17. P. 1549–1558.

Summary

SYSTEM OF ANGIOGENESIS NORMALLY AND IN MALIGNANT TUMORS

C.A.Aliyev, R.S.Zeynalov

Modern conception of tumor angiogenesis are submitted in review. Formation of new vessels are important process in development of malignant tumors. Progression of solid tumors are depend on degree of vascularisation and angiogenesis of malignant tissue. From whole range of proangiogenic factors vascular endothelial growth factor (VEGF) has most seriously value. Suppression of VEGF function adduce to regression of neoplastic vessels and restriction of tumor growth. Promising results were demonstrated by clinical test complex antiangiogenesis and chemotherapy of different malignant tumors. These circumstances allow to suppose that minimizing activity of VEGF may become reliable principle for treatment of series of tumors.

80-

20

2000-

[4,17,43].

6

[21].

20 80% [21].

[1].

[2].

(, .)

(. Biomarker) –
 (. .).
 « » « »
 ()
 : 1) 2)
 « »
 ERCC1,
 ERCC1. C IV
 ERCC1,
 ERCC1. ERCC1
 [1].
 1) / ;
 2) .

	Her-2/neu, EGFR, KRAS, BRCA 1 2, EML4-ALK, Oncotype DX	
	UGT1A1*28*6, *3	
(-)		

, , (- , / I
). - , -
 () , ,
 , ,
 - : , UGT1A1);
 • (DPD (: , HER2, CD20, C
 • (kit).

« » -
 5- (5-)
 - (TS). 5- , 5- -2'- -
 (FdUMP), TS , 5,10- -
 (CH2FH4), , de
 novo ,

[30,36].

[29].

5-
 3-5% - DPD 5- 0,1% (DPD), 95% DPD
 ; [12,50].

[54].

5- DPD
 [21].

5- [26,36].

DPD
 DPD

DPD 5- [34,45,50].

(TS). TS 5- 5-

[6,15,16,19,27,41].

phosphorybosyltransferase) [26,47]. 5- OPRT (orotate

DPD, TS ()

I, _____, SN-38, 1000, 7- -10-

« » SN-38

_____ *UGT1A1* SN-38 1A1 (*UGT1A1*) [22,23].

(*UGT1A1*) (TA)6/7).

() - - *UGT1A1* - ()

A(TA)₆TAA. 6, . . . _____ - (*UGT1A1**1.

) _____ 7 (*UGT1A1*. *UGT1A1**28.

_____ *28 40 % [22,23]. :

- 6/6 *1/*1 - _____ *UGT1A1* ;
- 6/7 *1/*28 - _____ *UGT1A1* , -
- 7/7 *28/*28 - _____ *UGT1A1* , -

(-), ()

_____ *UGT1A1* TA

(TA) 6,

_____ *UGT1A1*.

(TA)7 (*UGT1A1**28),

(5-20%) [7]. _____ *UGT1A1**28

G211A (Gly71Arg) [23]. _____ *UGT1A1*

UGT1A1 [39]. _____

*UGT1A1**28 (*1/*28 *28/*28)

SN-38, _____

(_____), _____

_____ *UGT1A1* FDA. _____

*UGT1A1**28, _____

_____ *UGT1A1* [21,39,53].

HER-2, CD20, C-kit;

(), b- EGFR, ERCC1, DPD, TS,

();

(ER) (PR).

ER, PR [28].

15% ER-

ER-

HER-2
ER(+) PR(+)

[11]. G.

Arpino

2004

40

(PR-).

(ER+)

HER-2

ER(+) PR(-)
[5].

FASG

PR

[2,44].

K. Jirstrom . (2005)

cyclin D1 (cyclin D1

G1).

, cyclin D1

. Cyclin D1

[24].

in vitro

cyclin D1.

cyclin D1

cyclin D1

(),
- [24].

cyclin D1

(Epidermal Growth Factor Receptor, EGFR)

HER-2/neu

. EGFR

2/neu
20-30%

/ HER-2/neu

HER-

38].

() [1,3,

() -

HER-2/neu c-erbB2.

HER-2/neu

/ HER-2/neu. (++)
(FISH),

FISH

469

HER-2/neu.

HER-2/neu
[13].

+ FDA I

HER-2/neu [21].

CD20

- . CD20 -

[46]. CD20
()

. CD20 95% -

. CD20

20% , 50%
75-100%

[48].

() - CD20, -
 : -
 , -
 , - CD20-
 (R-) - CD20- 100%,
 - 50% [10,52,55].

-kit (CD117). (SCFR),
 Kit (CD117) — KIT.
 CD117
 III , . CD117
 "c-
 kit".

[3].
 c-KIT- (-kit
) (stem cell factor, SCF).
 -

[42].
 GIST (92%) -kit [8].
 9, 11, 13 17,

-kit
 (-KIT)
 SCF, -KIT , -KIT c

[18].
 ()
 :
 • -kit ;
 • BCR-ABL ;
 • , (DGF) -
 [3,18,21].

(GIST)

GIST, 0,1 13,9% , GIST- Cajal. GIST -kit ([42]. -kit) . GIST. KIT PDGF . GIST . GIST [3,8,42]. 2006 ASCO . GIST (.2) [8].

2. GIST (Blanke C.D. et al., ASCO, 2006)

+ +	78-85%
	18 .
1-	73-85%
2-	78%
	3

9 22. Abl (Abelson Leukemia Virus), 9, Bcr 22 [1].

FISH. Bcr-Abl Abl-Bcr Bcr Bcr- Abl 210 [3]. Abl.

Bcr-Abl , STAT1, 5 pathway, PI2k GRB-2. Bcr-Abl

[3].

Abl

[21].

25

()

« »

[18].

Bcr-Abl,

()

« »

Bcr-Abl

[1,18].

Abl

Bcr-Abl.

(IRIS)

(IFN-AraC)

IFN-AraC, - 22% 85% 74% 9% ; (p<0.001) [1].

EGFR

() ()

EGFR

EGFR

()
EGFR.

()

EGFR
()
[20].

EGFR

(IDEAL: Iressa Dose Evaluation in Advanced Lung Cancer)

IDEAL-1 (), IDEAL-2 – () [3,9].

250 500

9-19%

7,9

500

35-40%

IDEAL-1 IDEAL-2
III INTACT (Iressa
Non-Small-Cell Lung Cancer Trial Assessing Combination Treatment).

IDEAL-1 IDEAL-2 –

EGFR

HER-2/neu.

IDEAL-1 IDEAL-2

« »

EGFR. 2004 .,

EGFR [20].

EGFR, 10% 25%

[33]. EGFR :

EGFR [20].

EGFR

()

EGFR [49].

XXI

[20].

53
(-)

b- III.

b-

b-

[14,32,40].

b-

[40].

TUBB3

III

(TUBB3)

III b-

),

TUBB3

TUBB3

b-

III

[14,32,40].

III

b-

III

b-

STMN1. STMN1 (stathmin 1,

oncprotein18),

STMN1

STMN1

ERCC1

ERCC1 (-
1)

(NER: nucleotide excision repair),

ERCC1

ERCC 1

[21].

KRAS – 12 13 [21].

40%

12 13

-EGFR

EGFR- 5% KRAS

– 14, 59, 61, 117, 146

KRAS, (5%)

– NRAS; NRAS, -

, KRAS.

RAS – RAF.

5-10% BRAF, -

« » KRAS 12 13

« » 40% -

KRAS, NRAS BRAF

15-20%

« » RAS RAF

RAS/RAF- [21].

RAS- RAF-

RAS/RAF- ;

« » RAS/RAF

-EGFR

[1,21].

1. //
2. //
3. -2002. - .3. - 4. - .236-245.
4. Adlard J.W., Richman S.D., Seymour M.T., Quirke P. Prediction of the response of colorectal cancer to systemic therapy // Lancet. Oncol. – 2002. – Feb. 3(2). – P.75-82.
5. Arpino G., Weiss H., Lee A. et al. Estrogen receptor positive (ER+), progesterone receptor negative (PR-) breast cancer new insights into molecular mechanisms and clinical implication // Breast cancer research and treatment // 27th Annual San Antonio Breast Cancer Symposium. – 2004. – V.88 (Suppl) . – Abstr.105.
6. Aschele C., Lonardi S., Monfardini S. Thymidylate Synthase expression as a predictor of clinical response to fluoropyrimidinebased chemotherapy in advanced colorectal cancer // Cancer. Treat. Rev. – 2002. – Feb. 28(1). – P.27-47.

7. Beutler E., Gelbart T., Demina A. Racial variability in the UDP-glucuronosyltransferase 1 (UGT1A1) promoter: a balanced polymorphism for regulation of bilirubin metabolism? // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1998. – Jul.7. – V.95(14). – P.8170-8174.
8. Blank C.D., Joensuu H., Demetri G.D. et al. Outcome of advanced gastrointestinal stromal tumor patient treated with imatinib mesylate: Four-year follow-up of phase II randomized trial // *ASCO.* – 2006. – Abstr.7. Gastrointestinal cancers symposium.
9. Ciardiello F., De Vita F., Orditura M., Tortora G. The role of EGFR inhibitors in nonsmall cell lung cancer // *Curr. Opin. Oncol.* – 2004. – V16. – P.130-135.
10. Coiffier B., Lepage E., Briere J., et al. CHOP chemotherapy plus rituximab compared with CHOP alone in elderly patients with diffuse large-B-cell lymphoma // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – V.346. – P.235-242.
11. De Laurentiis M., Arpino G., Massarelli E. et al. A meta-analysis on the interaction between HER-2 expression and response to endocrine treatment in advanced breast cancer // *Clin. Cancer. Res.* – 2005. – Jul 1. – V.11(13). – P.4741-4748.
12. Dervieux T., Meshkin B., Neri B. Pharmacogenetic testing: proofs of principle and pharmacoeconomic implications // *Mutat. Res.* – 2005. – Jun. 3. – Vol.573 (1-2). – P.180-94.
13. Eiermann W. Trastuzumab combined with chemotherapy for the treatment of HER2-positive metastatic breast cancer: pivotal trial data // *Ann. Oncol.* – 2001. – V.12. – Suppl.1. – P.57-62.
14. Ferrandina G., Zannoni G.F., Martinelli E., Paglia A., Gallotta V., Mozzetti S., Scambia G., Ferlini C. Class III beta-tubulinoverexpression is a marker of poor clinical outcome in advanced ovarian cancer patients // *Clin. Cancer. Res.* – 2006. – May 1. – V.12(9). – P.2774-2779.
15. Formentini A., Henne-Bruns D., Kornmann M. Thymidylate synthase resection and prognosis of patients with gastrointestinal cancers receiving adjuvant chemotherapy: a review // *Langenbecks. Arch. Surg.* – 2004. – Oct. 389(5). – P.405-413.
16. Gonen M., Hummer A., Zervoudakis A. et al. Thymidylate synthase expression in hepatic tumors is a predictor of survival and progression in patients with resectable metastatic colorectal cancer // *J. Clin. Oncol.* – 2003. – Feb 1. – 21(3). – P.406-412.
17. Grothey S., Jordan K., Kellner O. et al. Capecitabine/irinotecan (CapIri) and capecitabine/oxaliplatin (CapOx) are active second line protocols in patients with advanced colorectal cancer.(ACRC) after failure of first-line combination therapy: result of randomized phase II study // *Proc. ASCO.* – 2004. – Abstr.3534.
18. Guilhot F. Indications for imatinib mesylate therapy and clinical management // *Oncologist.* – 2004. – V.9(3). – P.271-281.
19. Ichikawa W., Takahashi T., Suto K. et al. Thymidylate synthase predictive power is overcome by irinotecan combination therapy with S-1 for gastric cancer // *Brit. J. Cancer.* – 2004. – Oct. 4. – Vol.91(7). – P.1245-1250.
20. Imyanitov E.N., Kuligina E.Sh., Belogubova E.V. et al. Mechanisms of lung cancer // *Drug Discov. Today: Dis. Mech.* – 2005. – V. 2. – P.213-223.
21. Imyanitov E.N., Moiseyenko V.M. Molecular-based choice of cancer therapy: realities and expectations // *Clin. Chim. Acta.* – 2007, Apr. – V. 379 (1-2). – 1-13. Epub. – 2007, Jan 18.
22. Innocenti F., Ratain M.J. "Irinogenetics" and UGT1A: from genotypes to haplotypes // *Clin Pharmacol Ther.* – 2004, Jun. – V.75(6). – P.495-500.
23. Innocenti F., Vokes E.E., Ratain M.J. Irinogenetics: what is the right star? // *J. Clin. Oncol.* – 2006. – May 20. – V.24(15). – P.2221-2224.
24. Jirstrom K., Stendahl M., Ryden L. et al. Adverse effect of adjuvant tamoxifen in premenopausal breast cancer with cyclin D1 gene amplification // *Cancer. Res.* – 2005. – Sep 1. – V.65(17). – P.8009-8016.
25. Joshi M.B., Shirota Y., Danenberg K.D., Conlon D.H. et al. High gene expression of TS1, GSTP1, and ERCC1 are risk factors for survival in patients treated with trimodality therapy for esophageal cancer // *Clin. Cancer. Res.* – 2005. – Mar 15. – V.11(6). – P.2215-2221.
26. Kidd E.A., Yu J., Li X. et al. Variance in the expression of 5-Fluorouracil pathway genes in colorectal cancer // *Clin. Cancer. Res.* – 2005. – Apr 1. – V.11(7). – P.2612-2619.
27. Leichman C.G., Lenz H.J., Leichman L. et al. Quantitation of intratumoral thymidylate synthase expression predicts for disseminated colorectal cancer response and resistance to protracted-infusion fluorouracil and weekly leucovorin // *J. Clin. Oncol.* – 1997. – Oct.15(10). – P. 3223-3229.
28. Leo A., Cardoso F., Durbecq V. et al. Predictive molecular markers in the adjuvant therapy of breast cancer: state of the art in the year 2002 // *Int. J. Clin. Oncol.* – 2002b. – Aug;7(4). – P.245-253.
29. Libra M., Navolanic P.M., Talamini R. et al. Thymidylate synthetase mRNA levels are increased in liver metastases of colorectal cancer patients resistant to fluoropyrimidine-based chemotherapy // *BMC Cancer.* – 2004. – Mar 25. – V.4. – P.11.
30. Longley D.B., Harkin D.P., Johnston P.G. 5-fluorouracil: mechanisms of action and clinical strategies // *Nat. Rev. Cancer.* – 2003, May. – V.3(5). – P.330-338.
31. Lord R.V., Brabender J., Gandara D. et al. Low ERCC1 expression correlates with prolonged survival after cisplatin plus gemcitabine chemotherapy in non-small cell lung cancer // *Clin. Cancer. Res.* – 2002, Jul. – V.8(7). – P.2286-2291.

32. Mozzetti S., Ferlini C., Concolino P. et al. Class III beta-tubulin overexpression is a prominent mechanism of paclitaxel resistance in ovarian cancer patients // *Clin. Cancer. Res.* – 2005. – Jan 1. – V11(1). – P.298-305.
33. Paez J.G., Janne P.A., Lee J.C. et al. EGFR mutations in lung cancer: correlation with clinical response to gefitinib therapy // *Science.* – 2004. – V304. – P.1497-1500.
34. Paradiso A., Simone G., Lena M. et al. Expression of apoptosis-related markers and clinical outcome in patients with advanced colorectal cancer // *Brit. J. Cancer.* – 2001. – Mar 2. –V.84(5). – P.651-658.
35. Park DJ, Zhang W, Stoehlmacher J, Tsao-Wei D, Groshen S, Gil J, Yun J, Sones E, Mallik N, Lenz HJ. ERCC1 gene polymorphism as a predictor for clinical outcome in advanced colorectal cancer patients treated with platinum-based chemotherapy. *Clin Adv Hematol Oncol.* 2003 Mar;1(3):162-6.
36. Robert J., Morvan V., Smith D. et al. Predicting drug response and toxicity based on gene polymorphisms // *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* – 2005, Jun. – V.54(3). – P.171-196.
37. Rosell R., Cobo M., Isla D. et al. Applications of genomics in NSCLC // *Lung Cancer.* – 2005. – Dec. – V.50 (Suppl 2). – P.S33-40.
38. Ross J., Fletcher J., Linette G. et al. The Her-2/neu gene and protein in breast cancer 2003: biomarker and target of therapy // *Oncologist.* – 2003. – V8(4). – P.307-325.
39. Rouits E., Boisdron-Celle M., Dumont A. et al. Relevance of different UGT1A1 polymorphisms in irinotecan-induced toxicity: a molecular and clinical study of 75 patients // *Clin. Cancer. Res.* – 2004. – Aug 1. – V.10(15). – P.5151-5159.
40. Seve P., Isaac S., Tredan O. et al. Expression of class III beta-tubulin is predictive of patient outcome in patients with non-small cell lung cancer receiving vinorelbine-based chemotherapy // *Clin. Cancer. Res.* – 2005. – Aug 1. – V.11(15). – P.5481-5486.
41. Shirota Y., Stoehlmacher J., Brabender J. et al. ERCC1 and thymidylate synthase mRNA levels predict survival for colorectal cancer patients receiving combination oxaliplatin and fluorouracil chemotherapy // *J. Clin. Oncol.* – 2001. – Dec 1. – V19(23). – P.4298-4304.
42. Silva M., Reid R. Gastrointestinal Stromal Tumors (GIST): C-kit Mutation, CD117 Expression, Differential Diagnosis and Targeted therapy with Imatinib // *Pathology Oncol. Res.* – 2003. – V.9(1). – P.13-16.
43. Simmonds P. Palliative chemotherapy for advanced colorectal cancer: systematic review and meta-analysis. Colorectal Cancer Collaborative Group // *BMJ.* – 2000. – Sep 2. – V.321(7260). – P.531-535.
44. Simon N., Monnier A., Namer et al. Prognostic factors of contralateral breast cancer (CBC) in 3653 early cancer (EBC): 9-year follow-up results of French Adjuvant Study Group (FASG) trials // *Proc.ASCO.* – 2004. – V.23. – Abstr.551.
45. Smorenburg C., Peters G., van Groeningen C. et al. Phase II study of tailored chemotherapy for advanced colorectal cancer with either 5-fluorouracil and leucovorin or oxaliplatin and irinotecan based on the expression of thymidylate synthase and dihydropyrimidine dehydrogenase // *Ann. Oncol.* – 2006, Jan. – V.17(1). – P.35-42.
46. Tedder T.F., Engel P. CD20: A regulator of cell-cycle progression of B lymphocytes // *Immunol. Today.* – 1994. – V.15. – P.450-454.
47. Toi M., Atiqur Rahman M., Bando H., Chow L.W. Thymidine phosphorylase (platelet-derived endothelial-cell growth factor) in cancer biology and treatment // *Lancet. Oncol.* – 2005, Mar. – V.6(3). – P.158-166.
48. Treon S.P., Kelliher A., Keele B. et al. Expression of serotherapy target antigens in Waldenstrom, macroglobulinemia: therapeutic applications and consideration // *Semin. Oncol.* – 2003. – V30. – P.248-252.
49. Tsao M., Sakurada A., Cutz J. et al. Erlotinib in lung cancer - molecular and clinical predictors of outcome // *New. Engl. J. Med.* – 2005. – V.353. – P.133-144.
50. Van Kuilenburg A.B. Dihydropyrimidine dehydrogenase and the efficacy and toxicity of 5-fluorouracil // *Europ. J. Cancer.* – 2004, May. – V40(7). – P.939-950.
51. Viguier J, Boige V, Miquel C, Pocard M, Giraudeau B, Sabourin JC, Ducreux M, Sarasin A, Praz F. ERCC1 codon 118 polymorphism is a predictive factor for the tumor response to oxaliplatin/5- fluorouracil combination chemotherapy in patients with advanced colorectal cancer. *Clin Cancer Res.* 2005 Sep 1;11(17):6212-7.
52. Vose J., Link B., Grossbard M. et al. Phase II study of rituximab in combination with CHOP chemotherapy in patients with previously untreated aggressive non-Hodgkin's lymphoma // *J. Clin. Oncol.* – 9-397.
53. Walgren R.A., Meucci M.A., McLeod H.L. Pharmacogenomic discovery approaches: will the real genes please stand up? // *J. Clin. Oncol.* – 2005, Oct 10. – V.23(29). – P.7342-7349.
54. Watters J.W., McLeod H.L. Cancer pharmacogenomics: current and future applications // *Biochim Biophys Acta.* – 2003. – Mar 17. – Vol.1603(2). – P.99-111.
55. Younes A., McLaughlin P., Hagemester F. et al. Addition of rituximab to taxol plus topotecan (TTR) improves response rate and complete remission rate in patients with relapsed/refractory aggressive B-cell lymphoma // *Ann. Oncol.* – 2002. – V.13 (Suppl.2). – P.74.

Summary

THE ROLE OF BIOMARKERS IN DETERMINING TREATMENT STRATEGY AND PROGNOSIS OF PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS

J.A.Aliyev, R.S.Zeynalov
National Cancer Center, Baku

Identification of molecular biological markers of tumor tissue allows to get additional information about biological characteristics of malignant tumors. Biomarkers which have the most importance can allow the prognosis of disease and can choose optimal tactics of treatment are considered in this summary.

()

...

(3000 . .), (470-377 . .)

: , (), ,

: « , » (1).
W. De

Krzowitz 1775 , XIX

(2).
1866

, W. Busch

43- , (3). ,

26 , G. Rohdenburg

(4).
450

O.Selawry

1/3 (5). Gotwald Schwartz

Christoph Müller 1912 1910

100 (6).

1970- « », (7).

1980- 41-44 °

43,5 ° 5, (8).

1/5 Kok et al. 15

-8. (PTV) 40,5 ° , 41,6 ° 42,4 ° . 90%, 50%, 10%

PTV 62,9 , 76 81 . 70,3 , (9).

86,3 93,6 , ()

() (3D)

, IMRT, VMAT, SBRT, HDRBT (10).

(11).

(HSP, heat shock proteins)

HSP

HSP
HSP

(12,13).

Hsp72 (HSPA1A/B)
CD8⁺
necrosis factor-alpha)

HSPA1A/B

HSP: HSPA1A/B
TNF- ,

HSPA1A/B
1 beta (IL-1) IL-6 (15).

HSP,
(. *chaperones*) —

1978

« »

(16).

« »

(17).

HSP – HSP40 (DNAJB1), HSP60 (HSPD1), HSPA1A HSP90
(HSP90AB1).

(18).

(heat shock elements, HSE).
(heat-shock factors, HSF),
HSE

HSP. 3 HSF (HSF-1, 2 4) HSF-1

HSF-2 4
HSF-1 , HSP (. . HSPA1A, HSPAB1).
HSF-1 HSP

(19).

HSPA1As HSPAB1s
HSPA1A HSP27 (HSPB1)

(HSPA4) (20). HSP110

N- HSPA1A – (21). HSPA1A

HSF HSE HS 70

(22).

(23).

G1 S, S G2/ (24).

(25).

NBS1, BRCA1, BRCA2 . . (26).

S- (27). Mackey et al. 50%

(28).

12 41,5 °

42 °

40 – 42 °

; 43 – 44 °

42,5 – 43 ° (29).

pH – S-

(30).

3 - 4 ° .

1 ° ,

(29).

(31).

1-2

(29).

2-6

(, ,) ,

(32, 33).

1980-1990

U.Willnow et al.

17

58

41,8 - 42° .

(34).

229

42,2 - 43 °

87,7%

72,6% 23%

(35).

A.M.Westermann et al.

108

(95). 36% 24%

(36).
Wen Q.L. et al. 98

(100) (60 , =0,036)

(37).
Zhu H. et al. -
(4-6 5-
(6-12)
78 , 39,7% , 56,4% -
3,9% - , 67,9% ,
41,0 % 33,3% .

(38).
Wittlinger et al. 45 1- 2
() 56-60 ,
(20 / 2 5- 600 / 2
41,5° 60 - 90
6
34 .
- 85%, 88% 80%. 96%
3- (39). Puric E. et al.
(40).

Linthorst M. et al. 198
28 - 36 (32) 3 - 8 (4,36
41,2° . 42 .
83% 78%.
3- 4- 11,9% .

(41).
1990-
10-15%.

2010 Van Der Zee et al. 114
IIA-IVA (, 74% IIIB),
23-28 1,8-2,0
17 () 20-30 () .
57% 83%

(=0,003). 51%

61% (=0,01), - 27% 41% (=0,009)

3-4- 4%.

3-4- 12% 2-

(42). Westermann et al. 2012

68 II -IVA

81

40 / ², 4), 87,6

4 57,5% 66,1%

(43). Franckena M. et al. 12

(44).

(45,46).

()

1. // « », 2007. .167 .
2. Kirsh R., Probleme der Mehrschritt-Therapy der Karzinoms, Dtsch. //Gesundenwes. 1967. Bd. 22, N15. P.19-21
3. Busch W. Verhandlungen arztlicher Gesellschaften Niederrheinische Gesellschaft für Natur und Heilkunde zu Bonn, Klin. //Wsch. 1866, V. 3, P.23
4. Rohdenburg G. L. Fluctuation in the growth energy of malignant tumors in man, with especial reference to spontaneous recession, //J. Cancer RES., 1918, V. 3, P.51
5. Selawry O. et al. Tumor response to ionizing rays at elevated temperatures, Am. //J. Roentgenol., 1958, V. 80, P. 833 – 839
6. Punit Kaur, Mark D. Hurwitz, Sunil Krishnan, Alexzander Asea Combined Hyperthermia and Radiotherapy for the Treatment of Cancer // *Cancers* 2011, V.3, P.3799-3823
7. [Hegyí G.](#), [Szász O.](#), [Szász A.](#) Oncothermia: a new paradigm and promising method in cancer therapies. // [Acupunct Electrother Res.](#) 2013;v.38(3-4):p.161-97.
8. Vaupel P.W., Kelleher D.K. Blood flow and associated pathophysiology of uterine cervix cancers: characterisation and relevance for localised hyperthermia // *J Hyperthermia* 2012;V.28(6):P.518-27
9. [Kok H. P.](#), [Crezee J.](#), [Franken N. A.](#), [Stalpers L. J.](#), [Barendsen G. W.](#), [Bel A.](#) Quantifying the combined effect of radiation therapy and hyperthermia in terms of equivalent dose distributions. // *J Radiat Oncol Biol Phys.* 2014 Mar 1;v.88(3):p.739-745.
10. Scheidegger S., Füchslin R., Lutters G., Bodis S. Dynamic modeling of the synergistic effect of hyperthermia and radiotherapy, // *Radiotherapy and Oncology* V. 103 Supplement 1, P.356, 2012
11. [Hong M.](#), [Jiang Z.](#), Zhou Y. Effects of thermotherapy on TH1/TH2 cells in esophageal cancer patients treated with radiotherapy. [Asian Pac //J Cancer Prev.](#) 2014; v.15(5): p.2359-62.
12. Gyrd-Hansen M., Nylandsted //J., Jaattela, M. Heat shock protein 70 promotes cancer cell viability by safeguarding lysosomal integrity. *Cell Cycle* 2004, v.3, p.1484-1485.

13. Nylandsted J., Rohde M., Brand K., Bastholm L., Elling F., Jaattela, M. Selective depletion of heat shock protein 70 (Hsp70) activates a tumor-specific death program that is independent of caspases and bypasses Bcl-2. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2000, V.97, P.7871-7876
14. Breloer M., Fleischer B., von Bonin A. In vivo and in vitro activation of T cells after administration of Ag-negative heat shock proteins. *J. Immunol.* 1999, v.162, p. 3141-3147
15. Asea A., Rehli M., Kabingu E., Boch J., Bare O., Auron P., Stevenson M., Calderwood S. Novel signal transduction pathway utilized by extracellular HSP70: role of toll-like receptor (TLR) 2 and TLR4. *J. Biol. Chem.* 2002, V.277, P.15028-15034
16. Laskey R.A., Honda B.M., Mills A.D., Finch J.T. Nucleosomes are assembled by an acidic protein which binds histones and transfers them to DNA, 1978, *Nature* 275 (5679): p.416-20
17. Alberti S. Molecular mechanisms of spatial protein quality control. *Prion.* 2012. V 5. . 6. P. 437-42
18. Lindquist S. The heat-shock response. *Ann. Rev. Biochem.* 1986, v.55, p.1151-1191
19. Saleh A., Srinivasula S., Balkir L., Robbins P., Alnemri E. Negative regulation of the Apaf-1 apoptosome by Hsp70, *Nat. Cell Biol.* 2000, V.2, P.476-483
20. Oh H.J., Chen X., Subjeck, J.R. Hsp110 protects heat-denatured proteins and confers cellular thermoresistance. *J. Biol. Chem.* 1997, v.272, p.31636-31640.
21. Mayer M.P., Bukau B. Hsp70 chaperones: cellular functions and molecular mechanism. *Cell.Mol. Life Sci.* 2005, V.62, P.670-684
22. Ni Z.; Schwartz B.E.; Werner J.; Suarez J.R.; Lis, J.T. Coordination of transcription, RNA processing, and surveillance by P-TEFb kinase on heat shock genes. *Mol. Cell* 2004, 13, 55-65
23. Jackson S.P.; Bartek J. The DNA-damage response in human biology and disease. *Nature* 2009, V.461, P.1071-1078
24. Lobrich M.; Jeggo P.A. The impact of a negligent G2/M checkpoint on genomic instability and cancer induction. *Nat. Rev. Cancer* 2007, v.7, p.861-869.
25. Jackson S.P.; Bartek J. The DNA-damage response in human biology and disease. *Nature* 2009, V.461, P.1071-1078.
27. Negrini, S.; Gorgoulis, V.G.; Halazonetis, T.D. Genomic instability--an evolving hallmark of cancer. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 2010, v.11, p.220-228.
28. Mackey M.A.; Morgan W.F.; Dewey W.C. Nuclear fragmentation and premature chromosome condensation induced by heat shock in S-phase Chinese hamster ovary cells. *Cancer Res.* 1988, V.48, P.6478-6483.
29. Mackey M.A.; Anolik S.L.; Roti J.L. Changes in heat and radiation sensitivity during long duration, moderate hyperthermia in HeLa S3 cells. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1992, v. 24, p.543-550
30. , 1988, C.302
31. [Devun F.](#), [Biau J.](#), [Huerre M.](#), [Croset A.](#), Sun J., [Denys A.](#), [Dutreix M.](#) Colorectal cancer metastasis: the DNA repair inhibitor Dbait increases sensitivity to hyperthermia and improves efficacy of radiofrequency ablation. [Radiology](#). 2014 Mar;270(3): p.736-46.
32. [Franken N.A.](#), [Barendsen G.W.](#) Enhancement of radiation effectiveness by hyperthermia and incorporation of halogenated pyrimidines at low radiation doses as compared with high doses: Implications for mechanisms. [Int J Radiat Biol.](#) 2014 Apr;V.90(4):P.313-7.
33. Staab A., Müller I., Rudner J., Heinrich V., Bamberg M., Huber S. Hyperthermia radiosensitizes hypoxic HCT-116 human colorectal carcinoma cells in vitro, *Radiotherapy and Oncology* V. 102 Supplement 1, P.60, 2012
34. Sekihara K., Harashima N., Uchida N., Harada M. Combined effect of hyperthermia and a new HSP70 inhibitor, pifithrin- μ , on prostate cancer, *Radiotherapy and Oncology* V. 103 Supplement 1, P.610, 2012
35. Willnow U. et al. Treatment of otherwise incurable tumor diseases in childhood using whole body hyperthermia and chemotherapy, *Dtsch. Med. Wschenschr.* 1989, V. 114, P. 208 – 213
36. , 2001, C.30
37. Westermann A.M. et al. Systemic Hyperthermia Oncologic Working Group trial. Ifosfamide, carboplatin and etoposide combined with 41,8 degrees whole body hyperthermia for metastatic soft tissue sarcoma, *Oncology*, 2003, V. 64, N4, P.312-321
38. [Wen QL](#), [He LJ](#), [Ren PR](#), [Chen CQ](#), [Wu JB](#). Comparing radiotherapy with or without intracavitary hyperthermia in the treatment of primary nasopharyngeal carcinoma: a retrospective analysis. [Tumori](#). 2014 Jan-Feb;V.100(1):P.49-54. doi: 10.1700/1430.15815.
39. [Zhu H.](#), [Huo X.](#), [Chen L.](#), [Wang H.](#), [Yu H.](#) Clinical experience with radio-, chemo- and hyperthermotherapy combined trimodality on locally advanced esophageal cancer. [Mol Clin Oncol.](#) 2013 Nov; v.1(6): p.1009-1012.
40. Wittlinger M., Rödel C., Weiss C., Krausec S. et al. Quadrimodal treatment of high-risk T1 and T2 bladder cancer: Transurethral tumor resection followed by concurrent radiochemotherapy and regional deep hyperthermia, *Radiotherapy and Oncology* V.93 (2009) P. 358–363

1923 . p p

1934 (, p p " p ") [6]. 1935 p p

p , p p [7].

p p () [6].

p p 50- .

p , p " p "

1952 p p , p

1953 p p p p p p

p - p p 50-55 . , , 1957 p p

60- , p p

1962 p p p p p p SV-40, p -

"PaPoVa"(pa-, po- va) - p [8].

1- p p (1971)

- Papovaviridae, p p p p

p Papillomavirus p Polyomavirus. 2002 p p

p - 2005 8- p -

Papillomaviridae [9].

() p

, p p , p " p , " (). [10].

p p p 16 p , p p p (- p)

H p p p p

() p 200 ,

p ()

[11].

H

[12],

(verrucae dermatis)

(v. vulgaris),

(v. planae)

(v. plantaris),

condyloma

ummatum, . . .

50-

1956

1996 , p , p , p . p , , p

p p - , p

[13].

H , p p p

H p , 2008 . p

p , 1976 p . p -

p " p " , p -

3 (, p p),

p p - -

p , p , - " ;

p , p [14].

p - , p 80-

p p p p p . p "

p p , p p p p .

p , p p - . p ,

80- , p p 85% p

25% p

p p ,

p p p p p p p

p p p p - cancer in situ, -

p p p p 4 p p

[15].

p p p p , p p ,

p p , p p p p p

(H) , p p

p , p p p p p p p

p p p (p p p.),
p p (p p p.)
(), p , p p, .

, p p p p p p
p p 5-10 , p p p .

p p p p p - p
p , p p p p p p , p p
p p p p p p , p p

3 .
p - -

p - p ,
- p , 15-20%
p p

p p p "Pap-". p
- p :) () /) ()

[14]. H p , p p ,

, - - ,

p p p H . ")",
p (). p , p p p p p
p p

p , p p

4. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 1992, 84, 11, p. 187-192.
5. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 2003, N.2, c.31-36;
6. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 2002, 144, 1, p. 1-10.
7. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 1961, 23, c.79-81;
8. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 1984, c.192-198;
9. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 2009, 101, 10, p. 436-440;
10. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 2007, c.330-339;
11. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 2000, N.1, c.79-91;
12. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 2000, v.92, p.690-698;
13. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 2009, 101, 10, p. 308-316;
14. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 2002, 100, c. 1-10;
15. Papillomatosis: etiology, diagnostics and treatment. Eds. S.Chang et al. Toronto: Whitebird, 2010, 932 p.
16. Smith-McCune K. Pathogenesis of human papillomavirus-related malignancies. / Viral and immunological malignancies. Eds. P.Volberding, J.Palefsky. BC Decker Inc.: Hamilton, 2006, p206.
17. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host cell control in early events in carcinogenesis. // J. Nat. Cancer Inst., 2006, N.2, 10, p. 34-39.

Summary

HUMAN TUMORS ASSOCIATED WITH INFECTIONS CAUSED WITH PAPILOMAVIRUSES

M.Mamedov

The review contained data reflected brief characteristic of main benign and malignant tumors of human which is taken into account as associated with infections caused with different types of papillomaviruses.

p p p p p

[13].

[14].

[3].

(E, G TTV)

H .

3. ... p H. ... p ... : ... , 1993, 147 c.;

4. ... p

, 1995;

5. ... ,
 // (...), 2000, N.5, .3-5;

6. Mamedov M., Sailov M., Gudratov N., Akhmedova I. Viral hepatitis type B and type C serological markers among patients with acute viral hepatitis and malignant tumours in Azerbaijan Republic./The hepatitis C virus and its infection: Europ. Sympos. Istanbul, 1993, p.59;

7. p H. ... ,
 p ./ - I c H. ... , 1996, .27;

8. ... p p

2004, 146 c.;

9. ... p p p p

... .., 2004;

10. ... p p p p p
 , p // p p (...), 2004, N.3, c.9-10;

11. Aliyev J., Mamedov M., Jafarov R., Ragimova S. Prognosis of breast cancer in patients with antibodies to hepatitis C virus. // Azerb. J. Oncology and Related Sci., 1996, N.1, p.52-53;

12. p
 p p p p p // p p (...), 2005, N.12, c.13-14;

13. p p p p
 .. . : p , 2008, 276 c.;

14.H.
 p p p / - - p p ,
 p p p .. . , 2014, c.7-13;

15. p
 p p // p p p , 2012, N.4, c.3-12.

Summary

OPTIMIZATION OF CLINICAL LEADING AND TREATMENT BREAST CANCER PATIENTS INFECTED WITH HEPATITIS C VIRUSES

J.Aliyev, M.Mamedov, S.Rahimzadeh, T.Mamedova

The paper contains description of specificities of breast cancer patients with infections caused with hepatitis C virus and characterized main targets in further studying of oncological aspect HCV-infection in this category of oncological patients.

, 20 (12,3%) IV 13 (7,9%) IV
 139 (85,2%)
 N1, 63 (45,3%)- N2 25 (17,9%)- N3. 51 (36,7%) -

I (50): 3
 : 2 , 4 , = 1,6 ;
 = 3,2 . 5 70±4 4-5

II (62): 1- ,
 1 5 - 20 / ² /
 5- - 400 / ² .

III (51): ,
 : =2,0 , 1 , 5
 70±5 .

-
 50

(1993) 62 (1999)
 (ICRU Report No. 50, 62).

2005 , ,
 , ,
 2005 , ,
 “Si mens”. : -
 , ,
 , ,
 (,), ,
 , ,
 .

XIO. , 5%, -
 ICRO 24,
 4 . ,
 , Clinac 3796 (Varian). ,
 Windows'98. Microsoft Excel 97
 (). %
 (), (m). -
 (t).
 . 163

(72,4%), 28 (17,2%) . 15 118
 (1,2%)- 118

29 (24,2%) , 14
(11,9%) . 17,6
(1).

117 101 (86,3%) , 12 (10,2%)-
4- (3,4%)- . -
32(13-38) , -
80,2% (<0,05). 101 (117) 14- -
, 6 . (<0,005). 34 -
15 (44,1%), -
- 2- 12 (16,7%). , 11, -
2- 46 . , 1 -
2- (- 15) . -
97,4%, 2 - 79,3%, 54,6% . 13 -
, 6 . -
, 14 2- (2-) , 6 (15-
40%)- 6 (101- 5,9%)- . (>0,05)
, -
63,2% , 16
43 (37,2%), 9 (20,9%) .
, 78,9%, 17,3% 6,7%.

50 -
13 (26%) .
1 67,3%, 2 - 51,2% 3 - 28,4%.
12(9-12)
(13, - 6) . ,
, 56,2% (<0,05). -
, 2 (163 76- 46,6%), -
(, , 36,4% 78,9%; <0,05). -
. 98 -
81 (85,2%) . -
81 100%, 2 - 96,4%, - 82,4%, -
- 31(16-39) (12 ., 5). ,
, 100,0%,
85,4%, 70,2% 25(9-34) (61 33- , -
- 14, - 9). , -
, -
() - 6 1 -

88,2% (25 29) 82,8% (29 35), 3- 62,5% (31 48)), 4-
62,2% (27 45), , 2, 6, 13 8 . -
, , -
-
1 2, 3, 4, 2 3, 4 (<0,05).
163
. 24 , , 23 (95,8%)

N1, N2 N3
, , 1- , 9, 12 7 82,3%, 63,5% 52,0%.
, , ,
(<0,05).
. 16
14
(87,5%) ,
- 20 , (23- 86,9%)
18, 21 31 -
, 1 .
, , 71 , -
(91) , -
98,7%, - 88,1%, - 79,1%, - 19(13-25)
16
+ , 2- 3- , 6- -
1 , 12 , 9 . 20
, 2- , 5- -
+ , 2 84,7%, 2
- 69,4%, 3 - 69,4% 15(11-23)
, 6 . 1 , -
, 50%, 50%, 0% 11(9-17) . 13 1 ,
11 1- ,
11 1 50 38 (76,0%) , 6 (12,0%)-
. 5 (10,0%) , ,
. 8 (21%), 4 (10,5%)
(38). 100%, - 85,4%, -
78,8%, - 23(15-31) .
II , 62
(20 / 2 5- (400 / 2),
80,6% , - 14,5%, - 4,8%
. 62 50
, ,
9 (18%) , 4 (8%) .
29(14-39) .

III

(58,8%), 13 (25,4%), 12 (40%), 7 (13,7%), 51 30

49,4%, 16(7-37), 6 (20%), 75,2%, - 58,6%, -

5, 16 29 (55,2%), 5

11-

3-

22, 5-, 3-, 16-

29-

14 (11,9%) 16 (9-33) 17,6

1

	1	2	3	
	50	62	51	163
	38- 76%	50- 80,6%	30- 58,9%	118(72,4%)
	8- 21%	9- 18%	12- 40%	29(24,6%)
	23(15-31)	28(13-39)	16(7-39)	28(9-39)
1	100%	100%	75,2±6,4%	98,2±7,8%
2	85,4±5,6%	90,8±3,2%	58,6±6,9%	89,4±8,1%
3	78,8±4,8%	86,4±4,1%	49,4±5,8%	76,4±5,4%
	4-10,5%	4-8%	6-20%	14(11,9%)

(N) AB -da letallıq üzr rastg l m tezliyin gör 4-cü yeri tutur.R smi statistik m lumatlara sas n hospital infeksiyalar (H) AB -da illik 90000 insanın ölümün v 4,5 milyard dollar iqtisadi x rel r g tirib çıxarır [1,17]. Rusiya Federasiyasının statistik hesabatlarına sas n nozokomial infeksiyalarla x st l nm , göst ricil rin 1%-ni a mır, eyni zamanda ks r Avropa ölk l rind stasionarda müalic alan x st l rd x st xanadaxili infeksiyaların tezliyi ümumi Rusiya göst ricil rind n yüks kdir [4,5,6,13].

Sübut olunmu dur ki, nozokomial infeksiyalı x st l rd letal sonluqla n tic l nm riski, ya ma, cinsin , sas v yana ı patolojiyaların mövcudlu una, a ırlı ma gör b nz r x st l rl müqayis d 7 d f daha yüks kdir [7,10,11].

Lakin bir sıra mü llifl rin fikrinc , b zi ölk l rd x st l nm hesabatının natamam aparılması ucbatından yoluxmanın miqdarı r smi göst ricil ri 10 d f l rl üst l yir, b z n is hospitalizasiya zamanı x st l rin yoluxma faktlatının gizl dilm si buna s b b olur [14]. T ssüf ki, stasionarların bel uza ı görm y n siyas ti, h mçinin vahid n zar t sisteminin qıtlı ı son n tic d arzuolunmaz sonluqlara g tirib çıxara bil r.Yuxarıda deyil nl rl laq dar hospital infeksiyalar üzr yayılma, x st l nm v ölüm kimi d qiğ statistik m lumatların mövcudlu u müalic mü ssis l rinin f aliyy t analizinin ayrılmaz bir hiss sin çevrilm lidir.

Hospital infeksiyalar daha çox reanimasiya v intensiv terapiya öb l rind (R T) k skin sual olaraq qalır. Bel ki, bu x st l rd infeksiyon a ırla maların inki af tezliyi 5 d f artaraq orta hesabla 20% t kil edir [1,3].

Ümumi profilli reanimasion öb l rin x st l rind nozokomial infeksiyaların inki afı üçün, ks r n a ır yana ı xroniki x st likl rin mövcudlu u hospitalizasiyanın müdd ti, h mçinin invaziv qur uların: t n ffüs aparatları, damar v sidik kateterl rinin geni istifad si yüks k risk faktorları t kil edir. C rrahi klinikaların reanimasiya öb l rind hospital infeksiyaların yayılma spesifikası öz növb sind keçirilm c rrahi müdaxil nin h cmi v xarakteri, iltihabi cavab reaksiyası sindromunun inki afına, sonradan n tic etibaril tam kompleks intensiv terapiyanın aparılmasına: uzunmüdd tli ASV, total parenteral qidalanma (TPN), hemotransfuzion terapiya v s. s b biyy t ver n c rrahi aqressiyanın mövcudlu udur. lav risk faktorlarına, ikincili infeksiyala ma m nb yi olan, sepsis, m d -ba ırsaq traktından mikroorqanizml rin translokasiyası v t krari müdaxil l rin aparılmasına z rur t yarıdan c rrahi infeksiya lokuslarının qeyri-adekvat sanasiyası aid edilir [3,19,27].

Hal-hazırda hospital infeksiyaların 30-dan çox nozoloji formaları ayırd edilir.Bel ki, sidik yollarının kateter infeksiyaları, ventilyatorla laq li pnevmoniyalar (V P), h mçinin kateterl laq dar angiogen infeksiyalar, invaziv tibbi qur uların istifad sin ba lı yaranan rti olaraq ayrılma xüsusi qrup infeksiyalar h yat üçün daha ciddi t hlük t kil edir [30].

Sidikçıxarıcı yolların hospital infeksiyaları (SÇY) ks r m nb l rin m lumatlarına sas n bütün nozokomial infeksiyaların 40 %-ni t kil etm kl birinci yeri tutur.T xmin n 80% hallarda bunların inki afı sidik kateterl rinin v drenajların istifad si il laq dardır [8,18]. Hal hazırda bütün SÇY N -nin 20%-d n çoxu, dominantlı ı E.coli t kil etdiyi qramm nfi mikroorqanizml rn payına dü ür. Dig r tez – tez rast g lin n tör dicil rd n Enterobacter spp., Serreatia spp., P. Aerugenosa, h mçinin Acinetobacter spp. qeyd etm k lazımdır [8,18].

Ba verm tezliyin ör ikinci yeri hospitalizasiyadan sonra ilk 48 saat v daha gec inki af ed n nozokomial pnevmoniya (hospitalizasiya zamanı a ciy r zad l nm si olan inkubasion perioddaki infeksiyon x st l r istisnalıq) t kil edir (25%). Müalic alan x st l rin f rdi v kliniki xüsusiyy tl rind n, müalic mü ssis sind ki epidemioloji raitd n, öb nin profilind n (maksimal inki af riskli - R T) asılı olaraq nozokomial pnevmoniyaların yaranma riski 0,3%-20% v daha çox t kil edir [8].

Bu a ırla ma, sas x st lik, tör dici v müalic taktikasının adekvatlı ndan asılı olaraq 20-50% t kil ed n yüks k letallıqla mü ayy t olunur. Ventilyatorla laq li pnevmoniya (V P) h m hospital pnevmoniyanın xüsusi bir variantı kimi s rb st a ırla ma ola bil r v ya poliorqan çatmamazlı ı zamanı müvafiq m rh l d proses qo ula bil r (PÇ). R T -d ki x st l rd göst ril n patolojiya 15-65% hallarda inki af edir v 10-50% hallarda kritik v ziy t d ki x st l rd letal sonlu un bilavasit s b bini

t kil edir. Bundan ba qa V P-in inki afı müalic x rcl rini 2 qat artıraraq x st l rin R T -d qalma müdd tini uzadır [1,8,12,18, 20].

V P inki af müdd tind n asılı olaraq ayırd edilir:erk n (hospitalizasiya anından ilk 5 gün rzind) - tör dicil r antibiotikl r h ssas olur v müalic si x st xanadank nar a ir pnevmoniyaların müalic si üçün n z rd tutulmu preparatlarla aparılır;gecikmi (hospitalizasiyadan 5 sutka sonra m l g lir) - daha az xo xass li proqnoza malikdir v tör dicil ri üçün rezistentlik xarakterdir. V P tör dicil ri müxt lif mikroorqanizml r ola bil r ,bel ki, etiologiya polimikrob xarakter da ıya bil r. Tez-tez rast g lin n tör dicil r P.aeruginosa, E.coli, K.pneumoniae v Acinetobacter spp. kimi qramm nfi mikroorqanizml rdir. Daha nadir hallarda is metisillin rezistent S.aureus (MRSA) d aid edilm kl qrammüsb t bakteriyalar rast g linir. S.maltophilia v B.cepacia kimi polirezistent tör dicili nozokomial pnevmoniyalar ın ayırd edilm tezliyi R T -nin tipind n, x st l rin populyasiyasından, stasionardan asılı olaraq d yi k nlik göst rir. Bu da floranın lokal monitorinqinin vacibliyini t sdiq edir. Polimikrob NP daha çox KRDS keçirmi yetkin x st l rd ba verir. L.pneumophilanın NP-in etiologiyasındaki rolu, immundefisitli x st l rd , xüsusil d orqan tranplantasiyasından v onkoloji x st likl rin müalic sind n sonrakı dövrd daha yüks kdir [2,8]. Onkoloji x st l rin a ciy r infeksiyalarına qar ı yatqınlı ı übh siz, h m sonradan obturasion atelektazın inki afına g tirib çıxaran a ciy rl rd birincili metastatik tör m l rin varlı ı, h m d aqressiv kimya- radioterapiya, b zi hallarda erk n antibakterial terapiyanın t tbiqi v immunosupressantların q bulu il izah olunur. Son olaraq infeksiya tör dicisi qismind mikroorqanizml rin rezistent formalarının m l g lm ehtimalı mü yy n edilir. Qeyd etm k lazımdır ki, neytropeniyalı x st qruplarındaki pnevmoniyalar sas ölüm s b bi hesab olunan, xüsus n d Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella spp. v dig r enterobakteriyalarla yoluxma hallarında, baktriemiyanın inki afı il a ırla ırlar.

Nozokomial angiogen infeksiyaların inki af tezliyi stasionara q bul olunmu 1000 n f rd n 1,3-14,5% aralı nda d yi ir. AB -da illik hospitalizasiya olunmu x st l rin 0,71%-d nozokomial angiogen infeksiyalar qeyd edilir [2,22,28]. Praktikada T -d ks r hallarda angiogen infeksiyalar damar kateterl rinin, ilk növb d m rk zi venoz kateterl rin (MVK) istifad si zamanı rast g linir. AB -nın X st likl r N zar t v Profilaktikası Mrk zinin m lumatlarına sas n MVK il laq li qan dövranının katetrl laq dar infeksiyala masının (QDK) orta s viyy si R T -d h r 1000 kateterd n 5,3 t kil edir v öb nin profili v ölçüsünd n asılı olaraq f rql nir. Ümumi profilli R T -d qısa müdd tli MVK olan orta hesabla 1000 günlük kateterizasiya üçün QDK 4,3-7,7 hallarda qeyd alınır [25]. Rusiyada CASCAT t dqıqatlarının t qribi göst ricil rin sas n QDK s viyy si 16,4% t kil edir, bu da 1000 kateterizasiyadan 21,5 uy un g lir. AB v Avropa ölk l rind bu a ırla malarda letallıq birba a tör dicid n asılıdır v 19%-d n 25%-d k t kil edir [26].

Bu tip N tör dicil ri ks r hallarda Staphilococcus aureus (11,9%-17%) v SCN (34%-49,1%) olur, üst lik izolyatların 50%-d n çoxu oksasillin davamlılı ı il xarakteriz olunur. Son ill r rzind enterokokların rolu artdı (8%-d n 12,5%-) v vankomisin rezistent tammlar peyd oldu. Qramm nfi mikroorqanizml rl tör dilmi QDK hallarının miqdarı bu növ N -ın ümumi miqdarının 14%-19% -ni t kil edir. Candida cinsind n olan göb l kl r orta hesabla 8%hallarda x st xanadaxili qan dovranı infeksiyalarına s b biyy t verir [25].

Eyni zamanda qeyd etm k lazımdır ki, hospital infeksiyaların rastg lm tezliyi v qurulu una gör bölgü bütün dünya klinikaları üçün standart olaraq q bul edilmir v daimi d yi ilm tendensiyasına malikdir.AB -dakı bir neç m rk zd aparılan 10 illik t dqıqatlar zamanı hospitalizasiya olunmu x st l rd mikrobioloji olaraq sidikçaxarıcı yolların nozokomial infeksiyaları 34,5% t kil etm kl birinci yeri tutmu , angiogen - 14,2%, pnevmoniyalar - 13,2% t kil etmi dir. 2000-ci ild n AB -ın çoxprofilli klinikalarında NN S m lumatlarına sas n hospital infeksiyaların qurulu d yi iklikl ri qeyd edilir: 83% hallarda nozokomial pnevmoniya a ciy rl rin süni ventilysiyası (ASV) fonunda m l g lir, 7%-uroinfeksiyalar sidik kis sinin kateterizasiyası n tic sind , 87% hallarda birincili angiogen infeksiyalar m rk zi venaların kateterizasiyası zamanı inki af etmi dir [17,18].

Bel halda göstərilən məlumatlar nozokomial infeksiyaların "universal quruluşu" anlayışını istisna edir. Bundan başqa, onların inkişafı və yayılma tezliyi patologiyasının xüsusiyyətində, tədqiq olunan stasionarın təchizatı və profilində, hospitalizasiyanın müddətində və böyük həmiyyətə səbə olan R T -in tipində asılıdır.

Xəstəxanədəxili infeksiyaların inkişafına münasib tərkibində onkoloji xəstələr xüsusi qrup təşkil edir. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına əsasən prosesin lokalizasiyasından asılı olaraq bu kontingent xəstələrin 12-50%-də infeksiyalarla malar inkişaf edir, letallıq isə 3-60% intervalında dəyişir. Onkoloji xəstələrdə ikincili infeksiyaların məlğəlməsinə əlavə olaraq faktorlara aiddir: neytropeniya, hüceyrə və humoral immunitetin pozulması, əsasən selikli qişalar və dəri ilə anatomik baryerlərin zədələnməsi, iştənin invaziv manipulyasiyalar. İki növü kimi onun müalicə metodları da prevalent patogenlərin spektrini (opportunitiv və atipik törədicilər), infeksiyanın klinik gedişini (adi simptomatikanın dəyişməsi) dəyişir, xəstələrin stasionarda qalma müddətini uzadır, proqnozu pislədir. İnfeksiyalarla maların spektrin standart nozologiyalarla yanaşı, (pnevmoniya (39%), yara infeksiyaları (31%), sidik infeksiyaları (8%) həmçinin naməlum etiologiyalı qızdırma, febril neytropeniya (6%) da aid edilir [22].

Lakin günümüzdə nozokomial infeksiyaların quruluşu və inkişaf tezliyində, törədicilərin təsir göstərən, həcmli cərrahi müdaxilələr keçirmiş onkoloji xəstələrdə inkişaf edən hospital infeksiyalar mövzusunda iqləndirən çalılarının miqdarında çatmamazlıq qeyd edilir. Eyni zamanda onkoloji xəstəliklərə görə, xüsusən də çox travmatik hesab olunan torako-abdominal bölgədə cərrahi müdaxiləyə məruz qalan xəstələrdə məlhiyyədən sonrakı dövrdə gediş xüsusi həmiyyətə səbədir. Xəstələrin son nəticəsi və proqnozu həm ilkin göstəricilərlə (onkoloji xəstəliyin mərhələsi, orqanizmin məlhiyyədən öncə funksional rezervlərinin azalması, immunoloji statusun pozulması, alimantar çatmamazlıq, öncəki müalicə prosesinin zədələyici xarakteri və müddəti, antibakterial terapiya), həm də cərrahi müdaxilənin aqressiv və radikal xarakteri, geni toxuma travması, anestezioloji və reanimasiya yanaşmaları ilə bağlıdır.

Yuxarıda qeyd edilən nozokomial infeksiyaların müxtəlif profilli reanimasiya öblərində quruluşu və etiologiyasının müqayisəli kildə öyrənilməsinin aktuallığını və vacibliyini göstərir.

N-in törədicisi kimi qrammüsbət mikroorqanizmlərin etioloji rolunun artmasına baxmayaraq aerob qram "-" təmmələr rusiya stasionarları üçün böyük problem təşkil edir [8,15]. Beləki, geni spektrə malik preparatların intensiv kild istifadəsi nəticəsində antimikrob (AMP) preparatlara qarşı nozokomial törədicilərin rezistentliyinin artması xüsusi ehtiyatlılıq tələb edir. Müxtəlif dövrlərdə problemlə mikroorqanizmlər metisilin davamlı S.Aureus (MRSA), qram "-" bakteriyalar – geni spektrli laktamaz produsentləri (ESBL), Pseudomonas aeruginosa və Acinetobacter spp. idi [12].

Mikroorqanizmlərin rezistent təmmələrinin yayılması və spesifikası hər konkret R T -də "problemlə" törədicilərin antibiotik rezistentliyi və nozokomial infeksiyaların etiologiyası haqqında lazımi məlumatın əldə olunmasını təmin edən, daimi lokal mikrobioloji monitorinqin vacibliyini diqt edir. R T -də etibarlı olmayan mikrobioloji monitorinq göstəricilərin əsasən nozokomial infeksiyaların müalicəsində effektiv antimikrob terapiya sxeminin yaradılması mümkün deyil.

R T rezistent floranın məlğəlməsi nöqtəyində nəzərdə daha çox zədələnilirlər. T -də daha sıx rast gəlinən törədicilərin və antibakterial vasitələrlə qarşı çoxsaylı davamlılılıq ilə xarakteriz olunurlar. Bu hal özünü, kskin və xroniki patologiyalarla hospitalizasiya olunmuş, uzunmüddətli müalicəyə, geni spektrə malik antibakterial preparatların (ABP) uzun sürən qbuluna ehtiyac duyan xəstələrin miqdarının artması ilə göstərir. Bunun nəticəsi olaraq T -i antibiotiklərlə qarşı rezistentliyin "episentri" kimi nəzərdə keçirilir.

Mövcud proses progressivləmə tendensiyası da ıyır, bu da sözsüz stasionarlarda infeksiyaya nəzarət tədbirlərinin gücləndirilməsinin vacibliyində tələb edir [16, 21,23, 24]. Bu yolda əsas maneə kimi dolğun statistik epidemioloji məlumatların yoxluğu, nozokomial infeksiyaların törədicilərinin antibiotikorezistentlik səviyyəsi barədə məlumatlar, infeksiyanın nəzarət komitəsinin iştirakı boşa düşmələri (bzi

hallarda onların yoxlu u) v mikrobioloq-klinisist arasındakı qarılıqlı faliyyət, ntic etibaril klinikada antibakterial terapiya üzrə vahid siyasətin çatmamazlıdır.

Hospital infeksiyaların müəyyən növlərinin yayılma göstəricilərini v ayrı-ayrı klinikalarda rezistentlik səviyyəsinin müxtəlifliyini bir daha vurulamaq lazımdır. Ntic etibaril d biyyat m lumatlarının stasionarın spesifikasiyası v ABT siyasətindəki müxtəlifliyinin cilalanması m qsd uy un hesab edilmir. Bu, müxtəlif profilli reanimasiya öblrd hospital infeksiyaların qurulu u v yayılmasının a kar olunması üzrə öz xsi t dqiqlatların aparılması, ABT-ya qarlı rezistentliyin d r c sinin ölçülməsi v lokal t dqiqlatlara uy un olaraq profilaktik v müalic t dbirl ri standartlarının i l nib hazırlanması z rur tni do urur.

Stasionarda "problemlı" öblrd mikrobioloji monitoring v epidemioloji n zar t metodlarının t tbiqinin sad liyi baxımından daha informativ v optimal olaraq n tic l rin ümumil dirilməsi – istiqam t l nmi monitoring (targeted surveillance) – sonradan bütünlükl ümumc rrahi v somatik stasionarlarda praktikaya t tbiq üçün m sl h t l rin i l nib hazırlanmasına imkan verir.

Mikrobioloji monitoring üzrə v saıtl rin i l nib hazırlanmasında müəyyən u urların ld edilməsi baxmayaraq antibakterial preparatların v infeksiyaya n zar t üzrə proqramın istifadəsi, empirik antibakterial terapiyanın gec v qeyri-adekvat t yini v buna ba lı hospitalizasiya müddətinin artması, letallı n yüks l məsi, iqtisadi x rcl r v rezistentliyin artması bugün aktual problem olaraq qalır [9,29]. Empirik terapiya dövründə antibakterial preparatların seçimi üçün ba lıca kriteriyalar konkret olaraq öblrd bakterial monitoring m lumatları v prosesin lokalizasiyasından asılı olaraq daha çox güman olunan tör dıcil r haqqında bilgil rin t min edilməsi üçün etirotroplı a c hd göst rilməsi olmalıdır.

Problemin b n z r çoxaspektliliyi ist nil n lisenziya s viyy li v ist nil n tipd ki müalic mü ssis l ri üçün onun aktuallı ı, tibbi texnologiyaların antiinfesiyon m qsdli standart, unifikasiya olunmuş qorunma t dbirl ri, profilaktik t dbirl rin aparılmasını, mikroorqanizml rin rezistentlik spektri v lokal mikrobioloji göst rici l rin hesabatı il olan nozokomial infeksiyaların müalicəsi zamanı antibakterial preparatların rejimi v s m r li kombinasiyaların i l nib hazırlanmasını t l b edir.

D B YYAT:

1. , //
2. .2003. 2. 4-21. //
3. .2003. 2. 82-91. //
4. , /, 2010
5. , - 2000 . - C.185 .
6. , 21 - / - .2006 . c.217
- 7.A.A. , P.C. // .2007. 9 (3). 244-252.
8. : , , , // 2000. . 2, 1., . 16-30
9. /, 2006.
10. ,2007. 1. . 5-9. /
11. , // . 2002. . 4. - . 143-146.

12. // . 2011; T.13(4):C.294-303
13. 2005 . 2. . 20-22. //
14. " " ;
1998.
15. MRSA-
. // « » T.5(6) 2006.
16. Carlet J., Ben Ali A., Chalfine A. Epidemiology and control of antibiotic resistance in the intensive care unit // *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2004. V.17. p.309-316.
17. CDC NNIS System. National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) Semiannual Report. 2010.
18. CDC NNIS System. National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) Semiannual Report. 2012.
19. Custovic A, Smajlovic J, Hadzic S, Ahmetagic S, Tihic N, Hadzagic H. Epidemiological surveillance of bacterial nosocomial infections in the surgical intensive care unit. // *Mater Sociomed.* 2014 Feb; v.26(1):p.7-11.
20. Danilo Cortozzi Bert^{ol}, Andre C Kalil, Paulo José Zimmermann Teixeira^a. Quantitative versus qualitative cultures of respiratory secretions for clinical outcomes in patients with ventilator-associated pneumonia. Editorial Group: Cochrane Acute Respiratory Infections Group. Published Online: 18 JAN 2012
21. Gaynes R¹, Edwards JR. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. // *Clin Infect Dis.* 2005 Sep 15; v.41(6): p.848-54.
22. M. Hentrich, E Schalk, M. Schmidt-Hieber. Central venous catheter-related infections in hematology and oncology: 2012 updated guidelines on diagnosis, management prevention by the infectious Diseases Working Party of the German Society of Hematology and Medical Oncology. // *Annals of Oncology* 00;1-12, 2014.
23. Kollef M.H., Fraser V.J. Antibiotic resistance in the intensive care unit // *Ann. Intern. Med.* — 2001. V.134. p.298-314.
24. Kollef M.H. Gram-negative bacterial resistance: evolving patterns and treatment paradigms // *Clin. Infect. Dis.* 2005. 40 (suppl. 2). P.85-88.
25. Munoz P, Bouza E., San Juan R., et al. Clinical-epidemiological characteristics and outcome of patients with catheter-related bloodstream infections in Europe (ESGNI-006 Study). // *Clin Microbiol Infect* 2004;V.10:P.843-845.
26. Raad I. management of intravascular catheter-related infections. // *J Antimicrob Chemother* 2000; v.45:p.267-270.
27. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. // *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2000 Aug;v.21(8):p.510-5.
28. Rosenthal VD , Dueñas L, Sobreyra-Oropeza M. Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC), part III: effectiveness of a multidimensional infection control approach to reduce central line-associated bloodstream infections in the neonatal intensive care units of 4 developing countries. // *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2013 Mar;v.34(3):p.229-37. doi: 10.1086/669511.
29. Rosenthal VD, Pawar M, Leblebicioglu H. Impact of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) multidimensional hand hygiene approach over 13 years in 51 cities of 19 limited-resource countries from Latin America, Asia, the Middle East, and Europe. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2013 Apr;V.34(4):P.415-23. doi: 10.1086/669860. Epub 2013 Feb 14.
30. Tukenmez Tigen E, Dogru A, Koltka EN, Unlu C, Gura M. Device-associated nosocomial infection rates and distribution of antimicrobial resistance in a medical-surgical intensive care unit in Turkey. // *Jpn J Infect Dis.* 2014;v.67(1):p.5-8.

Summary

THE PROBLEM OF DEVICE ASSOCIATED NOSOCOMIAL INFECTION IN CLINIC

Z.Sh.Vezirova

The invasive technologies which have become a mainstay in the care of critically ill patients unfortunately are associated with a significant risk of nosocomial infections. This paper reviews the main points of the invasive device related nosocomial infections in the different types of intensive care units.

[1,3].

[2,4].

«...», «...».

«...» 4 «...» :)

«...»,) «...»,) «...»

«...», «...», «...», «...», «...»

«...», «...», «...», «...», «...»

181

2007 2012 46

135 – 20 (34,5%)

– 6 (30%) 14 (70%)

8 (40%) 12 (60%) 8 (40%)

(15%) 17 (85%) 12 (60%) 3

7 (35%) 13 (65%)

11 (55%) – 9 (45%)

6 (30%)

14 (70%) 5 (25%)

– 15 (75%) 5 (25%), – 15

(75%) 8 (53,3%) 15 – 5 (33,3%),

– 2 (13,4%) 15 3 (20%),

– 12 (80%)

38 (65,5%)	.	-		30
(78,9%)	,	- 8 (21,1%).		34 (89,5%),
	- 4 (10,5%).		31 (81,6%),	- 7 (18,4%).
		37 (97,4%)	,	- 1 (2,6%).
29 (76,3%)	,	9 (23,7%)	.	
		13 (34,2%)	,	25 (65,8%)
			.	
24 (63,2%)	,	- 14 (36,8%).		
25 (65,8%)		13 (34,2%).		5 (13,2%)
	- 33 (86,8%).			
18 (47,7%)	,	- 20 (52,3%).	7 (35%)	
			13 (65%)	13
			9 (69,2%),	-
3 (23,1%),	-	(7,7%).	,	13
	3 (23,1%)	,	- 10 (76,9%).	
7 (18,4%)	,	31 (81,6%)	.	8 (21,1%)
		30 (78,9%) -		
	5 (13,2%)	33 (86,8%).	33	
	25 (75,8%),	- 6 (18,2%),	- 2 (6%).	17
(51,5%),	- 16 (48,3%).			5 (13,2%)
	33 (86,8%).			
				44
(75,9%)	.	46 (79,3%)	.	
39 (67,2%)	,	- 40 (69%).		36
(62,1%)	13 (22,4%)	,		35 (60,3%)
			13 (22,4%)	
	5 (8,6%)			7 (12,1%)
			13 (22,4%)	9
(69,2%)	,	3 (23,1%) -	1 (7,7%) -	
		3 (23,1%)		
	10 (76,9%)		13 (22,4%)	
				13
(22,4%)	.		48 (82,8%)	
			33 (56,9%)	
	- 11 (19%),	- 4 (6,9%).		20 (34,5%)
,		28 (48,3%).	5 (8,6%)	
,				(82,8%)
	,	(79,3%),	-	(75,9%).
				()
(17,6%)	.	-	10 (76,9%)	13
	- 3 (23,1%).			
10 (76,9%)		3 (23,1%).		7
(53,8%)	.	6 (46,2%)		
		8 (61,5%)	5 (38,5%)	
	10 (76,9%)	- 3 (23,1%).		6 (46,2%)
,	- 7 (53,8%)			4 (30,8%)
,	9 (69,2%) -			

			9 (69,2%)	, 4 (30,8%)	
			4 (30,8%)		9 (69,2%)
		7 (53,8%)		6 (46,2%).	5 (71,4%)
7		2 (28,6%)	-		3 (42,6%)
		4 (57,4%)			1 (7,7%)
		- 12 (92,3%).			
					61
(82,4%)				42 (68,9%)	
	- 19 (31,1%).		57 (93,4%)		4 (6,6%)
			49 (80,3%)		
	- 12 (19,7%).		56 (91,8%)		- 5 (8,2%).
		51 (83,6%)	23 (37,7%)		10
(16,4%)	38 (62,3%)			41 (67,2%)	
		20 (32,8%)			49
(80,3%)			12 (19,7%).		
	11 (17%)			50 (83%)	
			7 (11,5%)		- 5 (8,2%),
	- 49 (80,3%).	49			
	17 (34,7%),		- 29 (59,2%),		- 3 (6,1%).
				6 (12,2%)	
	- 43 (87,8%).			11 (17%)	
	50 (83%)				49 (80,3%)
	9 (14,8%)				52 (85,2%).
		16 (30,8%)		- 36 (69,2%),	21
(40,4%),	- 24 (46,1%),		- 7 (13,5%).		14 (23%)
		- 47 (77%).		()	41
(67,2%)		- 20 (32,8%).			9
(14,8%)		52 (85,2%)			
			52 (70,3%)		67
(90,5%)			56 (75,7%)		- 64 (86,5%).
				61 (82,4%)	29 (39,2%)
				45 (68%)	
			49 (66,2%)		
11 (14,9%)				9 (12,2%)	
				49 (66,2%)	
	17 (34,7%),		29 (59,2%)		- 3 (6,1%)
		6 (12,2%)			- 43 (87,8%).
	15 (20,3%)				e 49 (66,2%)
		59 (79,7%)			26 (44,1%)
		- 26 (44,1%),			- 7 (11,8%).
		19 (32,2%),		- 40 (67,8%)	
	15 (20,3%)				41 (55,4%)
		9 (12,2%)			
				(70,3%),	(90,5%),
(86,5%),		(75,7%),		(79,7%).	
				()	4 (16,7%)

3 (75%) , - 1 (25%). 3
(75%). . 1 (25%). . 2
(50%). . 1 (25%) . 1 (25%) .
1 (25%) .
20 (83,3%) . -
15 (75%) . 17 (85%) .
13 (65%). . 18 (90%).
8 (40%) 2 (10%) . 9 (45%)
4 (20%) .
16 (80%) .
4 (20%) . 16 (80%) :
- 8 (50%), - 5 (31,3%), - 3 (18,7%). 7 (43,7%)
, 9 (56,3%) - .
11 (55%),
9 (45%). 8 (40%) 12
(60%). 7 (58,3%) , 5 (41,7%) - .
2 (16,7%) , - 10 (83,3%). 4
(20%) 16 (80%). « »
10 (50%) . 2 (10%)
18 (90%) . -
19 (79,2%) . 20 (83,3%) .
14 (58,3%) . 21 (87,5%)
8 (33,3%) 2 (8,3%) .
11 (45,8%) .
20 (83,3%) .
20 (83,3%) : - 11 (55%) , -
6 (30%), - 3 (15%). 11 (55%),
- 9 (45%) .
11 (45,8%) .
13 (54,2%) : - 8 (61,5%), - 5 (38,5%).
2 (15,4%) , - 11
(84,6%). 4 (16,7%) . 11 (45,8%) .
2 (8,3%) . . ,
(83,3%), (83,3%), (87,5%),
(83,3%), - (79,2%).
6
() . - 3 (50%)
, , ,
2 (33,3%) .
4 (66,7%) .
3 . 1 - . 5
(83,3%) .
7 (58,3%)
() . - 4 (57,1%)
, 3 (42,9%). 5 (71,4%) ,
2 (28,6%). 2 (28,6%) . 3
(42,9%) , 4 (57,1%)

4 (57,1%)
 1
 (14,3%) 5 (71,4%)
 2 (28,6%)
 2 (28,6%) - 3 (42,9%),
 - 2 (28,6%).
 4 (57,1%) 3 (42,9%) 1
 2 1
 2
 3 (42,9%) 4
 (57,1%) 5 (41,7%)
 2 (40%)
 4 (80%) 1
 3
 5
 3 (60%)
 9 (75%) 10 (83,3%).
 6 (50%) 8 (66,7%) 6
 (50%) - 3 (25%). 3 (25%)
 7 (58,3%) 5 (41,7%).
 3 (25%)
 (58,3%)
 5 (41,7%) 7 (58,3%)
 1 (14,3%) 6 (85,7%) - 4 (57,1%)
 3 (42,9%) - 2 (16,7%)
 6 (50%)
 (83,3%),
 (75%).
 () 2 (28,6%)
 5 (71,4%) 3 (60%)
 4
 (80%) - 2. 1 2
 (40%) 3 (60%) - 4 (80%)
 1 (40%) - 2 (40%)
 7 5 (71,4%)
 5 (71,4%) 3
 (42,9%) - 4 (57,1%) 2
 (28,6%) 1 (14,3%)
 7 (100%) 2 (28,6%) 5 (71,4%) -
 4 (57,1%) - 3 (42,9%).
 2 (28,6%)
 71,4% 100%

80 (44,2%)
 138 (76,2%) . 79 (43,6%) , 48 (26,5%) –
 11 (6,1%) – 52
 (28,7%) 86 (47,5%). ,
 132 (72,9%) ,
 – 150 (82,9%), – 140 (77,3%), – 138 (76,2%) (1)
 1. «
 » (M±m)

	135	46	181
1. -	73±3,8	73,9±6,4	72,9±3,3
2.	88,9±2,7	65,2±7,0	82,9±2,7
3.	75,6±3,6	39,1±7,1	66,3±3,5
4.	91,1±2,4	37±7,1	77,3±3,1
5.	71,1±3,9	50±7,3	65,7±3,5
6.	29,6±3,9	15,2±5,2	26±3,2
7.	14,1±2,9	-	10,5±2,2
8.	58,5±4,2	39,1±7,1	53,6±3,7
9.	61,5±4,1	13±4,9	49,2±3,7
10.	61,5±4,1	8,7±4,1	48,1±3,7
11.	8,9±2,4	-	10,5±2,2
12.	61,5±4,1	13±4,9	49,2±3,7
)	47±4,2	83,3±5,4	24,3±3,1
)	44,6±4,2	16,7±5,4	21±3,0
)	8,4±2,3		3,9±1,4
13.	25,3±3,7	100%	14,9±2,6
14.	74,7±3,7		34,3±3,5
15.	37,8±4,1	2,2±2,1	28,7±3,3
16.	17±3,2	21,7±6,1	18,2±2,8
17.	55,6±4,2	10,9±4,5	44,2±3,6
18.	20±3,4	2,2±2,1	15,5±2,6
19.	11,9±2,7	6,5±3,6	10,5±2,2
20.	81,5±3,3	60,9±7,1	76,2±3,1
)	57,3±4,2	57,1±7,2	43,6±3,6
)	34,5±4,1	35,7±7,1	26,5±3,2
)	8,2±2,3	7,1±3,7	6,1±1,7
21.	40,9±4,2	25±6,3	28,7±3,3
22.	59,1±4,2	75±6,3	47,5±3,7

1. // .
- 2000.- 10.- .20-23.
2. -// : , 1977.- .311.
3. // . 1989.- 7.- .58-61
4. :/ . - , 1976.- .411.

Summary

CLINICAL REFERENCE FOR TUMORS OF HEPATOPANCREATICOBILIARY REGION IN ADVANCE STAGE

N.Askerov , A.Abdullayev

It was researched the frequency of appearance of clinical signs by 181 patients treated in the NCO with the tumors of hepatopancreatobiliary region. It was obtained, that by 132(72,9%) patient with tumors of hepatopancreatobiliary region occurred the signs of depression, by 150(82,9%)-common fatigue, by 138 cases(76,2%) - pain.

QARACIY RIN METASTATIK İLRLR N N KL N K- ÜAD AQNOST KASI

.S. s dov

Azərbaycan Tibb Universiteti

Morfoloji xüsusiyyətlərinin və funksional roluna görə qaraciyərdə təsadüf edilən bədxassəli törəmələrin 90%-ni metastatik ilrlr təkil edir [4]. Qaraciyərin metastatik ilri onkoloji xstlərin 30%-də rast gəlinir və xərçəngdə nəvəfat edən xstlərin yarısının qaraciyərdə metastazlara kərlənir. Mədə, yonba ırsaq, süd və zisi, a ciyər, qida borusu və mədəaltı vəzinin ilri qaraciyər metastaz verməyə xüsusi meyilli olur. Ümumiyyətlə, qaraciyərin metastatik ilrinin birincili ilrlər olan nisbəti 20:1 – 60:1 arasında tərdüdüdür [1].

Qaraciyər bədxassəli ilrinin metastazlarının çox rast gəlinəndi orqanlardan biri oldu üçün anamnezində xərçəng, xüsusi mədə-ba ırsaq xərçəngi diaqnozu olan xstlərin hamısının qaraciyəri mütlq müayin olunmalıdır[2]. Bu zaman qaraciyərin üa və laborator müayin üsullarının kompleks kildə aparılması vacibdir. Qaraciyərdə müəhd edilən törəmənin metastatik olması müyyənetməklə, onun bəzi xəssəli ilrdən və birincili bədxassəli törəmələrdən diferensiasiya etməklə çətinlik tədir. Bədxassəlilikləmi kimi qiymətləndirilən sürətli axın, yəni arterial fazada isə yuyulma metastazlar üçün də xarakterik olub, onları xəssəli törəmələrdən fərqləndirməyə imkan verir. Anamnezdə bədxassəli ilrin mövcudluğu, sirroz zamanı metastazların rast gəlmə ehtimalının kiçik olması, USM və MRT müayinində iətrafında “ödemli halqa” lam təti, metastazlarda piy toxumasının olmaması, ya supressiya testində siqnalın dəyişməsi,

q l vi fosfataza (ALP) v LDH fermentl rinin aktivliyini k skin yüks l m si metastazlara übh ni artırır[3].

Qaraciy r i l ri zamanı proqnoz erk n diaqnostikadan v vaxtında aparılan adekvat müalic d n xeyli d r c d asılı oldu u üçün bizim t r fimizd n bu orqanın struktur-funksional xüsusiyy tl rini xarakteriz etm y imkan ver n üa diaqnostikası metodları vasit sil müayin l r aparılmışdır.

T dqi qat i inin yerin yetirilm si zamanı qaraciy rin metastatik i i diaqnozu qoyulmu 27 x st müayin edilmi dir. X st l rd n 14-ü ki i, 13-ü is qadın olmu dur. Kontrol qrupu müvafiq ya lı 16 n f r praktik sa lam x s t kil etmi dir (ki il r – 7, qadınlar – 9).

T dqi qatın kontingentin daxil edilmi x st l r ATU-nun Onkoloji v T dris-Terapevtik Klinikalarında v Istanbul Memorial X st xanasında ultras s v kompyüter tomoqrafiyası müayin l ri zamanı übh li n tic l r alınmı xsl r arasından seçilmidir. Diaqnoz anamnez, klinik, üa, laboratoriya v morfoloji müayin l rin n tic l rin sas n d qiql dirilmi dir.

Ultras s müayin si «HD -1500», «Sonoline-SL-450» aparatlarında aparılmışdır. Bu zaman 3,5 v 5 Mh tezlikli x tti v konveksial tipli vericil rd n istifad edilmi dir. Qaraciy rin KT-sı «Toshiba ASTE ON» spiralvari aparatında, R -si «Sonata» aparatında aparılmışdır.

T dqi qatın gedi ind alınmı bütün r q m göst ricil ri müasir tövsiy l r n z r alınmaqla statistik t hlil olunmu dur. Statistik analiz variyasiya, diskriminant, korrelyasiya, reqressiya, dispersiya analiz üsullarının t tbiqi il aparılmışdır.

USM vasit sil qaraciy rin ölçül ri bütünlükd v h r payı ayrılıqda, konturları, parenximasının strukturu v exogenliyi, qaraciy rin damar kli, öd axacaqlarının v ziyy ti qiym tl ndirilmi , limfa düyünl rinin ölçül rind böyüm nin olub-olmaması mü yy nl dirilmi dir.

Ocaqlı d yi ikliyin qeyd alınması hallarında onun lokalizasiyası, sayı, forması, ölçül ri, konturlarının xarakteri (aydın – aydın olmayan, hamar – nahamar), strukturu, exogenliyi t yin edilmi dir. Kompüter tomoqrafiya üsulu il qaraciy rin ölçül ri, konturlarının xarakteri qiym tl ndirilmi , nativ skannerl m d v parenximatoz fazada damardaxili kontrast “gücl ndirm ” il onun densitometriyası h yata keçirilmi dir.

Qraciy rd ocaqların lokalizasiyası zamanı onların poseqmentar lokalizasiyası, sayı, forması, ölçül ri qeyd alınmıdır. Ocaqlı d yi ikliyin konturlarının xarakteri (aydın – aydın olmayan, hamar – nahamar, qaraciy r s thinin deformasiyasına s b b olan), tör m - nin kapsulunun mövcudlu u, oca ın strukturunun homogenliyi, kalsinatların olması t yin edilmi dir.

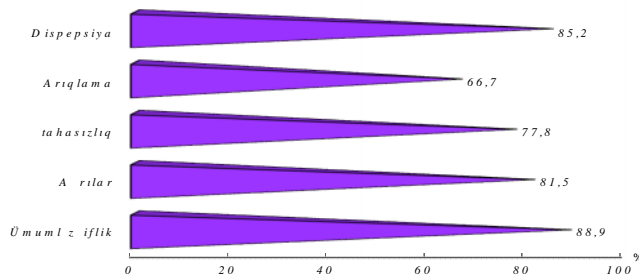
Maqnit-rezonans tomoqrafiyası (MRT) hüceyr nüv l rinin elektromaqnit dal alarının qeyd alınmasına saslanır v i in üç ölçüd t b q li t svirini alma a imkan verir. Alınmı kill rin frontal, sagittal, aksial müst vil rd rekonstruksiyası v h mçinin h cmlil rekonstruksiyası aparılmışdır.

Qaraciy rin ölçül ri, forması, konturlarının xarakteri, h mçinin h r t dqi qat fazasında qaraciy r parenximasında kontrast madd nin fiksasiyası (b rab r, qeyri-b rab r) qiym tl ndirilmi dir. Patoloji oca ın a kar edilm si hallarında onun ölçül ri, forması, konturlarının xarakteri, h r t dqi qat fazasında oca ın v ziyy ti t yin edilmi dir.

T dqi qatın n tic l ri. İlkin i in lokalizasiyasından asılı olaraq qaraciy rin metastatik z d l nm l ri olan x st l rin bölgüsü a a ıdakı kimi olmu dur: kolorektal x rç ng – 10 x st , m d x rç ngi – 7 x st , m d altı v zi x rç ngi – 5 x st , süd v zisi x rç ngi – 3 x st v a ciy r x rç ngi – 2 x st .

X st l rin 13-d metastazlar qaraciy rin sa payında, 3-d sol payında, 11-d h r 2 payda a kar edilmi dir. 7 x st d metastaz solitar, 20 x st d çoxsaylı olmu , metastazların ölçüsü 1,0-7,0 sm arasında t r ddüdetmi dir. X st l rin t xmin n yarısında qaraciy rin ölsül rinin böyüm si mü ahid edilm mi dir, qaraciy rin sa payının böyüm si 6 x st d , h r 2 payının böyüm si 7 x st d a kar edilmi dir.

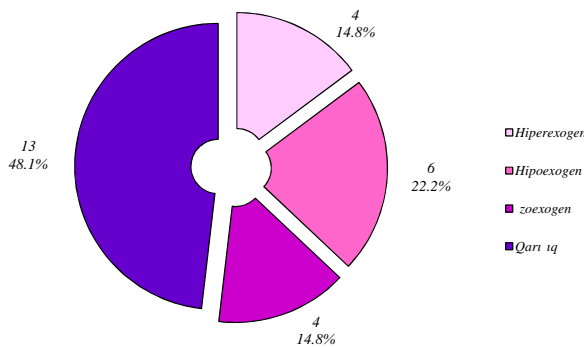
X st l rin ks riyy tind qeyri-spesifik klinik simptomlar üstünlük t kil etmi , 1 x st d simptomuz gedi mü ahid edilmi dir. 24 x st ümumi z iflik v tez yorulmadan, 22 x st qarın nahiy sind a rılandan, 21 x st i tahasızlıqdan, 18 x st b d n ç kisinin azalmasından, 23 x st dispepsiyadan (m d bulanması, köp, q bizlik) ikay t etmi dir (kil 1). 25 x st d ql vi fosfatazanın, 21 x st d laktatdehidrogenazanın aktivliyinin artması a kar edilmi dir. Qeyd edil n enziml rin aktivliyinin artması i hüceyr l rind aktiv proliferasiya, periferik öd yollarının obturasiyası, anaerob metabolizm v qaraciy r nekrozu il laq dar ola bil r. Transaminazaların aktivliyinin yüks l m si, xolestazla laq dar inki af ed n hiperbilirubinemiya v albumin s viyy sinin azalması i in qaraciy rin böyük hiss sini invaziya etdiyini, magistral öd yollarını tıxadı nı göst rir.



kil 1. Qaraciy rin metastatik i lrinin klinik lam tl rinin rastg l m tezliyi

Qaraciy rin metastatik x rç ngi diaqnozu qoyulmu 27 x st d n 19-da USM zamanı metastazlar oval, 8 x st d qeyri-düz formada a karlanmı dir.

6 x st d i in konturları d qıq, 21 x st d qeyri-d qıq olmu , hipoexogen ha iy , 9 x st d mü ahid edilmi dir. 13 x st d qarı ıq exogen, 4 x st d hiperexogen, 6 x st d hipoexogen, 4 x st d izoexogen patoloji ocaq a kar edilmi , 1 x st d “h d f”, 3 x st d “öküz gözü” tipli metastaz mü yy n edilmi dir. Qaraciy rin mestatatik z d l nm si olan 7 x st d limfa düyünl rinin böyüm si, 10 x st d avaskulyar i mü ahid edilmi dir (kil 2).



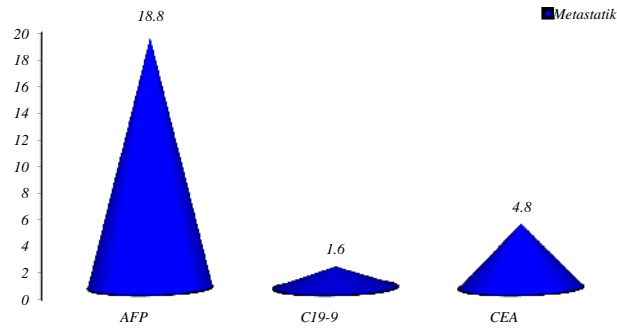
kil 2. USM zamanı qaraciy rin metastatik x rç nği olan x st l rin patoloji oca ın exogenliyin gör bölgüsü (%)

Bel likl , hipoexogen v ya izoexogen struktur, hipoexogen ha iy , çoxsaylı ocaqlar v böyümü limfa düyünl ri qaraciy rin metastatik z d l nm l rinin tipik exo kli hesab edil bil r. Qeyd etm k lazımdır ki, solitar metastatik ocaqlar v hiperexogen strukturlar zamanı qaraciy r hemangioması il diferensiasiya t l b edilir.

KT müayin si zamanı 16 x st d metastazlar oval, 11 x st d qeyri-düzgün formalı tör m l r klind a kar edilm , ocaqların sıxlı ı orta hesabla 38 vahid H olmu dur. 14 x st d tör m nin qabarlı konturları mü ahid edilm v patoloji oca ın ölçüsünd n asılı olmamı dır. Müayin olunmu x st l rin t xmin n yarısında metastaz ocaqları h mcins olmu , 5 x st d d qiq, 9 x st d qeyri-d qiq kontur a karlanmı dır. 15 x st d KT müayin si vena daxilin kontrat madd yeridilm kl aparılmı dır.

Ümumiyy tl , çoxsaylı z d lnm ocaqları, h mcins strukturlu v qeyri-d qiq konturlu tör m l rin a kar edilm si qaraciy rin metastatik z d l nm l rinin KT lam tl ri hesab edil bil r.

Immunoferment müayin l r n tic sind a kar etdik ki, qaraciy rin metastatik i l ri olan x st l rd d AFP, CA 19-9 v CEA-nin s viyy si h miyy tli d r c d yüks lmi v kontrol qrupla müqayis d müvafiq olaraq, 18,8 d f , 64,1% v 4,8 d f yüks k olmu dur (k. 3).



k. 3. Metastatik qatacıy r i l rind onkomarkerl rin qan seruunda s viyy sinin kontrol qrupla müqayis si

Alınm m lumatların müzakir si .USM müayin si zamanı metastazlar müxt lif, daha çox hiperexogenliy , struktura v formaya malik tör m klind a karlanır, konturları qeyri-d qiqdir. Metastatik oca ın ölçül ri 2-10 sm arasında t r ddü d edir. Metastazın exo-qrafik kli il onun histoloji qurulu u v qaraciy rd lokalizasiya yeri arasında asılılıq mü ahid edilmir. Onkoloji x st nin qaraciy rind çoxsaylı ocaqlar olduqda metastatik z d l nm nin USM il diaqnostikası ç tinlik tör tmir. Qaraciy r parenximasında metastazın v hemangiomanın birlikd rastg lm ehtimalı oldu u üçün bir neç patoloji ocaq a karlandıqda onların h r biri ayrılıqda qiym tl ndirilm lidir. USM zamanı “h d f” v “öküz gözü” tipli metastazlar mü ahid edilir. Qaraciy rin metastatik z d l nm l ri zamanı USM-nin h ssaslı ı 85%, spesifikliyi 87% t kil edir.

Qaraciy rin metastatik i l rinin axtarı nın v verifikasiyasının seçim metodu olan KT müayin si zamanı x st l rin ks riyy tind normal, hiperdens qaraciy r parenximası fonunda hipodens, h mcins struktur v qeyri-d qiq konturlu metastaz ocaqları a kar edilir. KT müayin si zamanı metastazların olması il yana ı onun ölçül ri, yayılma d r c si v lokalizasiyası d qiq l diril bilir. Qaraciy rdaxili metastazların diaqnostikasının mühüm meyarlarından biri ilkin i in lokalizasiyasının v genezinin

n z r alınmasıdır. Bel ki, kolorektal x rç ng v nadir hallarda osteosarkoma zamanı metastazın strukturunda kalsinat a kar edilir. Venadaxili kontrastla ma üsulu metastazın sıxlı ı qaraciy r toxumasının sıxlı ndan f rql nm diyi hallarda t tbiq edilir. Metastazlar üçün kontrastla manın arterial faza “periferik kontrastla ma” il xarakteriz edilir. Metastatik i l r zamanı KT üçün h ssaslıq 86%, spesifiklik 90% t kil edir.

Qaraciy rin metastatik i l rinin a kar edilm sind MRT müayin sinin vizual lam tl rin i toxumasının nekrozu il laq dar mü ahid edil n qeyri-homogenlik, infiltrativ böyüm il laq dar i in konturlarının qeyri-d qiqliyi v hipointensiv ocaqlar aiddir. Kontrast gücl ndirm zamanı hipovaskulyar olan metastatik i l r üçün arterial fazada pozitiv kontrastla ma xarakterikdir. Kontrast madd yeridildikd n bir neç d qiq sonra ocaq trafında ha iy nin m l g lm si, y ni “yuyulma” effekti metastazlar üçün patoqnomik lam t hesab edilir. Metastazlar üçün m rk zi hiss d güclü, periferiyada z if olan qeyri-h mcins siqnallar xarakterikdir. Qaraciy rin metastatik z d l nm l ri zamanı MRT-nin h ssaslı ı 89%, spesifikliyi 92% t kil edir.

B l likl , qarstoenteroloji onkoloji x st l ri olan xsl r kontrol müayin y g ldikl ri zaman mütl q qaraciy rin USM-si v qan serumnda AFP, CA 19-9 v CEA-nin s viyy sinin t yini mütl qdir. Bu zaman onkomarkerl rin s viyy sinin yüks k olması v USM-d z d l nmi ocaqların t yini müayin nin sonrakı etapında qaraciy rin KT v yaxud MRT-sini aparma ı z ruri edir.

D B YYAT

1. / ,
A.B. , // 1998. - 4. - 57-61.
2. // " , , "2005.
3. Dromain, C. Hepatic tumors treated with percutaneous radio-frequency ablation: CT and MR imaging follow-up / C. Dromain, T. de Baere, D. Elias // Radiology. 2002. - V. 223. - P. 255-262
4. Cancer statistics, 2005 / A. Jemal, T. Murray, E. Ward et al. // CA Cancer J. Clin. 2005. - V. 55. - P. 259

Summary.

CLINICAL- RADIOLOGIC DIAGNOSTICS METASTATIC LIVER CANCER

A.S.Asadov

Objective: improvement of clinical and diagnostic radiation space-occupying lesions of the liver.

Purpose: To develop radiation semiotics metastatic liver tumors with integrated use of ultrasound, CT , MRI, and given the level of tumor markers.

Conclusions : It was determined that the greatest diagnostic value in the detection of metastatic liver cancer is the application modalities of diagnostic imaging (ultrasound, CT, MRI) in combined with laboratory data (in particular , the definition of the level of tumor markers in serum) .

It is proved that the proposed algorithm of the liver can not only confirm or reject metastatic liver cancer , but also to clarify the nature and extent of the process , as well as conduct in the dynamics and control during medical rehabilitation.

DIVARARALI İLRLRİNİN KOMPLEKS ÜADIAQNOSTİKASINDA KLİNİK MÜAHİDLRİN ÜMUMİ STATİSTİK XARAKTERİSTİKASI.

S.H.Babayeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı.

Divararalı ilri v sistri dö q f sinin b dxass li ilrinin 3-7%, xo xass li ilrinin is 3%- yaxını t kil edir [1]. Qadın v ki il r eyni tezlikl , g nc v orta ya larda x st l nirl r. Birincili b d v xo xass li ilrin nisb ti 3:1 kimidir [2]. 100-d n artıq histoloji qurulu lu mediastinal il r ayırđ edilir ki, bunlardan klinik praktikada yalnız 10-dan çox olmayan növün daha tez-tez rast g linir [1]. Divararalı ilri üa diaqnostikası qar ısında duran probleml r sırasında mür kk bliyi v müxt lifliyi il seçilir [3]. Buna s b b divararalı i tör m l rinin müxt lif gen zli olmasına baxmayaraq, ox ar rentgenoloji v klinik lam t l r l t zahür etm sidir [6, 7].

Divararalı ının strukturunu t kil ed n h r bir orqan v toxuma tör m inki afı üçün m nb ola bil r. Müxt lif genezli v xarakterli tör m l rin kliniki ox arlı i böyüm nin spesifik xüsusiyy t l ri il deyil, sas n, mediastinal sah nin orqan v toxumalarına t siri il izah edilir [4,5].

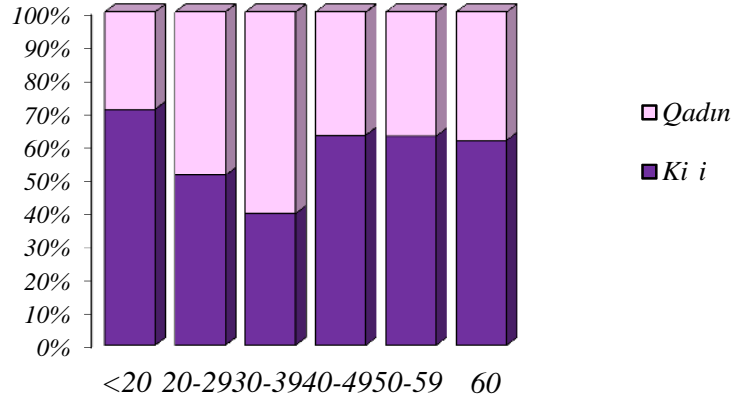
Divararalı i tör m l rinin diaqnostikasında aparıcı rol üa müayin si metodlarına aiddir [7]. Bu metodlar tör m ni a karlama a, onun ölç l rini, lokalizasiyasını, divararalı i toxuması, strukturları v orqanları il laq sini mü yy n etm y imkan yaradır. üa diaqnostika metodlarından rentgen (R) müayin si il ba lamı kliniki praktikaya müasir diaqnostik texnologiyaların daxil olması (ultras müayin si (USM), kompyuter tomoqrafiyası (KT), maqnit rezonans tomoqrafiyası (MRT) v s.) divararalı i tör m l rinin a karlanması prosesini asanla dırmasına baxmayaraq, nozoloji çözümleri problemi tamamil h ll olunmamıdır [8]. Bel ki, h tta ixtisasla dırılmı stasionar raitind bel diferensial diaqnostikada olan yüks k faizli s hvl rin (17-42%) olması problemin aktualı nı göst rir [5].

ld olunmu nailiyy t l r baxmayaraq, divararalı i tör m l rinin diaqnostikasında v bu tör m l rin t bi tinin aydınla dırılmasında üa metodlarının kompleks i l nm imkanları v h r birinin diaqnostik z ncird yeri az öyr nilmi dir. l nm sinin bütün tibbi mü ssis l rd mümkün olması n n vi rentgen müayin nin rolunun yüks k oldu unu göst rir. Divararalı i tör m l rinin rentgen semiotikasının d qiql dirilm si v sisteml dirilm si z rur ti bir daha götürülmü i in aktualı na d lal t edir.

Tdqıqatın mqs di: üa müayin metodlarının (R+US+KT) vizual lam t l rinin sisteml dirilm si v detallıqla öyr nilm si sasında divararalı i ilrinin üa diaqnostikasının effektivliyinin yüks ldilm si, bu metodların t tbiqi il divararalı i ilrinin erk n diaqnostikası üçün daha rasionel ardıcılıqların mü yy n edilm si qar ıya qoyulan sas m qş ddir.

Material v metodlar. 2000-2010-cu ill r rzind A.T. Abbasov adına Bakı h r Onkoloji dispanseri v ATU-nun Onkoloji klinikasında müayin v müalic olunmu , divararalı i tör m l rinin diaqnozu qoyulmu 125(58,4%)-ki i v 89(41,6%)-qadın olmaqla 214 x st üz rind mü ahid l rin n tic l ri ara dırılmıdır. X st l rin ya ı 3-82 arasında d yi mi dir. X st l rin cins v ya a gör paylanması 1-ci c dv ld verilmi dir. Bu c dv ld n göründüyü kimi divararalı i ilri bütün ya qruplarında rast g linir. Lakin x st l nm nin zirv si < 20-29 arasına dü ür. Diaqram 1.

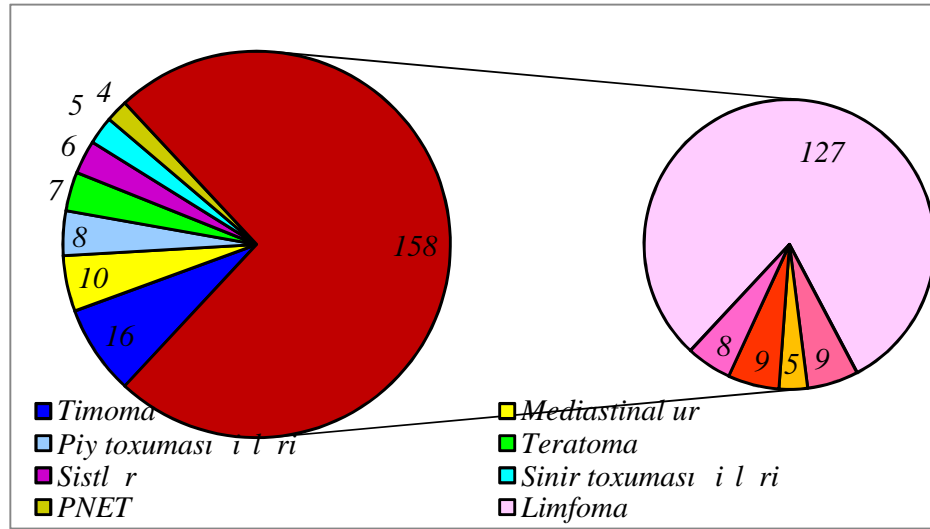
Diaqram 1. X st l rin ya a gör paylanması.



Divararalı tör m l ri diaqnozu qoyulmuş x st l r arasında limfoproliferativ (LP) x st likli r 158 (73,8%) üstünlük t kil edir ki, bu da müasir dövrd mediastinal tör m l r arasında nisb tin d yi diyini göst rir. Ç ng l b nz r v zin 16 (7,5%) v mediastinal komponentli qalxanvari v zin i l ri 10 (4,7%) LP-d n sonra daha tez-tez rast g lin n tör m l rd ndir. Piy toxuması i l ri 8 (3,7%), teratodermoid i l ri 7 (3,3%), sistl r 6 (2,8%) v sinir toxumasında inki af ed n i l ri 5 (2,3%) n f rd a karlanmıdır. Müasir diaqnostik nailiyy t rin n tic si olaraq, az rast g linm sin baxmayaraq, divararalı nın primitiv neyroektodermal i (PNET) diaqnozu il 4 (1,9%) x st mü yy n edilmi dir. Divararalı patolojiyi il müayin olunmuş x st l rin nozoloji formaya gör paylanması diaqram 2-d verilmi dir. Divararalı nın tör m si il müayin olunmuş 214 x st nin 162 (75,7%)-si histoloji, 44 (20,6%)-ü sitoloji olmaqla 206 (96,3 ± 1,3%) x st d diaqnoz morfoloji verifikasiya olunmuşdur. Bu zaman 27 (13,1%) n f rd torokotomiya-12 (5,8%) i n götürülm si, 15 (7,3%) i d n biopsiya-, 1 (0,5%) boyun-körpücüküstü k sikl lipomanın çıxarılması, 3 (1,45%) n f rd sa t r fli hemitireoidektomiya m liyyatı, 6 (2,9%) n f rd transtorokal punksiya, 9 (4,4%) n f r bronxoskopiya müayin si aparılmıdır. 122 (59,2%) n f rd limfa v zisinin biopsiyası (o cüml d n, 23 (11,2%) n f rd limfa v zil rinin çıxarılması transservikal yolla ba vermi dir) v 38 (18,4%) i d n punksiya il sitoloji müayin aparılmıdır. Bu zaman b dxass li 156 (72,9 ± 3,0%), xo xass li proses is 58 (27,1 ± 3,0%) n f rd olmu dur. O cüml d n, ki il rin 98 (78,4%), qadınların 58 (65,2%) n f rind b d-, ki il rin 27 (21,6%), qadınların is 31 (34,8%) n f rind xo xass li proses a karlanmıdır. Divararalı tör m l rinin iç risind limfomanın üstünlük t kil etdiyi aydın görünür. 8 (3,7 ± 1,3%) n f rd morfoloji verifikasiya olmamıdır. Bu x st l r c rrahi m liyyatdan v dig r invaziv prosedurlardan imtina etmi , diaqnoz klinik-laborator, rentgenoloji, US v kompyuter tomoqrafik n tic l r saslanmı v exjuvantibus müalic aparılmıdır. Divararalı nın i l rinin üa diaqnostikası morfoloji verifikasiyaya q d r „ehtimal” xarakterli olmu dur.

Divararalı nın tör m si il olan x st l rd klinik kil b z n çox kasad olmu dur. Tör m nin böyük ölçül rind v qon u orqanlara t zyiği zamanı klinik lam t l r daha qabarıq ifad olunmuşdur. 11,7 ± 2,2 % halda x st l rin ikay t l ri olmamı v divararalı ndakı d yi iklik profilaktik rentgenoloji müayin zamanı a karlanmıdır. Klinik simptomlar yalnız 88,3 ± 2,2% x st d olmu dur. X st l rin ks riyy tind halsızlıq 122 (57,0 ± 3,4%) v sind a rı 94 (43,9 ± 3,4%) (yana ı ged n a ciy r v ür k-damar sisteminin xroniki x st liyi olan x st l rd daha çox rast g linmi) ikay t l ri üstünlük t kil etmi dir. A rı sindromu daimi deyil, mülayim xarakterli olmu dur. Sind a rı simptomunun LP x st likli rd rastg lm ansının timomada rastg lm ansına nisb ti $N=7,6$ (95% E : 1,7-34,3; $p < 0,05$) olmu dur.

Diagram 2. Divararalı i l rinin nozoloji formaya gör paylanması



Öskür k 107 (50,0±3,4%) v t ngn f sli k 96(44,9±3,4%) çox rast g lin n ikay t l rd n olmu dur. Yuxarı bo vena sindromu (VCS) 91(42,5±3,4%), s sin xırılıtlı olması 85(39,7±3,3%) v disfagiya 47(22±2,8%) divararalı nda olan tör m nin ölçüsünd n asılı olaraq rast g linmi dir. Klinikaya daxil olark n ikay t l rin rastg lm tezliyi c dv 11-d verilmi dir. Ümumilikd , biz ikay t l ri xarakterin gör kompression v sistem lam t l r gör 2 qrupa bölmü ük. C dv 12 v 3. X st l rd bel klinik lam t l r kompleks kild mü ahid edilirdi.

C dv 11. Divararalı i l rind simptomların a karlanma tezliyi.

Divararalı i tör m si	Simptomlu x st l r	Simptomsuz x st l r
LP x st likl r (n=158)	153 96,8±1,4%	5 3,2±1,4%
Timoma (n=16)	13 81,3±9,8%	3 13,7±9,8%
Mediastinal ur (n=10)	7 70,0±14,5%	3 30,0±14,5%
Piy toxuması i l ri (n=8)	4 50,0±17,7%	4 50,0±17,7%
Teratoma (n=7)	2 28,6±17,1%	5 71,4±17,1%
Sist (n=6)	3 50,0±20,4%	3 50,0±20,4%
Sinir toxuması i l ri (n=5)	3 60,0±21,9%	2 40,0±21,9%
PNET (n=4)	4 100%	-
C mi	189 88,3±2,2%	25 11,7±2,2%

C dv 12. Mediastinal i l rd kompression simptomların rastg l m tezliyi.

Divararalı ı tör m si	Divararalı ı tör m l rinin kompression simptomları					
	Sin d a r ı	Öskür k	VCS	T ng-n f slik	Disfaqiya	Xırıltılı s s
LP x st likl r (n=158)	82 51,9±4,0%	96 60,8±3,9%	84 53,2±4,0%	86 54,4±4,0%	39 24,7±3,4%	80 50,6±4,0%
Timoma (n=16)	2 ** 12,5±8,3%	3 ** 18,8±9,8%	4 * 25,0±10,8%	3 * 18,8±9,8%	4 25,0±10,8%	5 31,3±11,6%
Mediastinal ur (n=10)	2 20,0±12,6%	2 * 20,0±12,6%	1 * 10,0±9,5%	1 * 10,0±9,5%	-	-
Piy toxuması i l ri (n=8)	3 37,5±17,1%	1 * 12,5±11,7%	1 12,5±11,7%	2 25,0±15,3%	2 25,0±15,3%	-
Teratoma (n=7)	2 28,6±17,1%	2 28,6±17,1%	-	-	-	-
Sist (n=6)	1 16,7±15,2%	1 16,7±15,2%	-	2 33,3±19,2%	2 33,3±19,2%	-
Sinir toxuması i l ri (n=5)	1 20,0±17,9%	1 20,0±17,9%	-	1 20,0±17,9%	-	-
PNET (n=4)	1 25,0±21,7%	1 25,0±21,7%	1 25,0±21,7%	1 25,0±21,7%	-	-
C mi	94 43,9±3,4%	107 50,0±3,4%	91 42,5±3,4%	96 44,9±3,4%	47 22,0±2,8%	85 39,7±3,3%

Qeyd : LP x st l rin göst ricil riil f r qin statistik dürüstlüyü: * - p < 0,05; ** p < 0,01.

C dv 13. Divararalı ı i l rind ümumi simptomların rastg l m tezliyi.

Divararalı ı tör m si	Divararalı ı tör m l rinin sistem sptomları					
	Qızdırma	T r l m	tahasızlıq	D ri qa nması	Arıqlama	Halsızlıq
LP x st likl r (n=158)	96 60,8±3,9%	101 63,9±3,9%	114 72,2±3,6%	89 56,3±3,9%	112 70,9±3,6%	103 65,2±3,8%
Timoma (n=16)	3 ** 18,8±9,8%	3 ** 18,8±9,8%	4 *** 25,0±10,8%	4 * 25,0±10,8%	3 *** 18,8±9,8%	5 ** 31,3±11,6%
Mediastinal ur (n=10)	-	1 ** 10,0±9,5%	1 *** 10,0±9,5%	-	-	2 * 20,0±12,6%
Piy toxuması i l ri (n=8)	1 * 12,5±11,7%	-	2 * 25,0±15,3%	-	1 ** 12,5±11,7%	3 37,5±17,1%
Teratoma (n=7)	1 * 14,3±13,2%	-	1 ** 14,3±13,2%	-	1 ** 14,3±13,2%	2 28,6±17,1%
Sist (n=6)	1 16,7±15,2%	1 16,7±15,2%	2 33,3±19,2%	-	1 * 16,7±15,2%	2 33,3±19,2%
Sinir toxuması i l ri (n=5)	1 20,0±17,9%	-	2 40,0±21,9%	-	-	1 20,0±17,9%
PNET (n=4)	2 50,0±25,0%	-	4 100%	-	2 50,0±25,0%	4 100%
C mi	105 49,1±3,4%	106 49,5±3,4%	130 60,7±3,3%	93 43,5±3,4%	120 56,1±3,4%	122 57,0±3,4%

Qeyd : LP x st l rin göst ricil riil f r qin statistik dürüstlüyü: * - p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Müayin olunmuş st l rin ön divararalı 197 (92,1%), arxa divararalı 14 (6,5%) n f rd z d l nmi dir. 3(1,4%) n f rd is divararalı mın h r 2 öb si z d l nmi dir. C dv 17.

Müahid l rin ks riyy ti ön divararalı mın yuxarı v orta m rt b sind limfoproliferativ prosesl rin payına dü müdür. Bel ki, limfoproliferativ prosesl rd 155 (98,1%) n f rd ön divararalı mın, 3 (1,9%) n f rd is divararalı mın h r iki öb si z d l nmi dir. Ç ng l b nz r v zin tör m l ri ön divararalı mın yuxarı 7(43,8%) v orta 7(43,8) m rt b l rind dem k olar ki, eyni tezlikl , a a ı m rt b d is 2(12,5%) n f rd rast g linmi dir. Ön divararalı mın yuxarı m rt b si dö arxası ur 8(80,0%) üçün daha xarakterik lokalizasiya olmu dur. 1(10,0%) halda urun a a ı qütbü orta m rt b y keçmi dir. Piy toxuması i l ri üçün xarakterik yerl m ön divararalı mın yuxarı 2(25,0%), orta 1(12,5%) v a a ı 5(62,5%) m rt b l ri olmu dur. Teratodermoid sistl r 1(14,3%), 4(57,1%), 2(28,6%) ardıcılıqla ön divararalı mın bütün m rt b l rind mü yy n edilmi dir. Ön divararalı nda mediastinal sist 1(16,7%) a a ı v PNET 1(25,0%) yuxarı m rt b d a karlanmı dir. Arxa divararalı mın yuxarı v orta m rt b l rind sistl r 1(16,7%), 4(66,7%) v sinir toxumasından inki af ed n tör m l r 3(60,0%), 2(40,0%) lokalla mıdır. PNET is arxa divararalı mın 1(25%) orta v 2(50,0%) a a ı m rt b sind rast g linmi dir. C dv 14.

C dv 14. Mediastinal tör m l rin divararalı ı öb l rind paylanması.

Mediastinal tör m l r	Lokalizasiyası					
	Ön divararalı ı			Arxa divararalı ı		
	yuxarı	orta	a a ı	Yuxarı	orta	A a ı
Timoma (n=16)	7 43,8%	7 43,8%	2 12,5%	–	–	–
Mediastinal ur (n=10)	8 80,0%	1 10,0%	–	1 10,0%	–	–
Piy toxuması i l ri (n=8)	2 25,0%	1 12,5%	5 62,5%	–	–	–
Teratoma (n=7)	1 14,3%	4 57,1%	2 28,6%	–	–	–
Sist (n=6)	–	–	1 16,7%	1 16,7%	4 66,7%	–
Sinir toxuması i l ri (n=5)	–	–	–	3 60,0%	2 40,0%	–
PNET (n=4)	1 25,0%	–	–	–	1 25,0%	2 50,0%

Müayin zamanı divararalı mın h r iki t r fi 96 (44,8%), sa t r f 74 (34,6%) v 44 (20,6%) n f rd is sol t r f z d l nmi dir. C dv 15.

C dv 15. Mediastinal tör m l rin divararalı m n t r fin gör z d l n m si.

Mediastinal tör m l r			T r f		
			iki	sa	Sol
LP x st likl r n=158	Limfoma	HL(n=93)	48 51,6%	28 30,1%	17 18,3%
		QHL(n=34)	15 44,1%	12 35,3%	7 20,6%
	Divararalı LV-nin izol olunmu metastazı n=17	A ciy rin mediastinal x rç nğinin (n=9)	9 100%	-	-
		İkin m nb yi m lum olmayan i in (n=8)	8 100%	-	-
	Sarkoidoz (n=9)	9 100%	-	-	
	Divararalı limfa v zil rinin v r mi (n=5)	1 20,0%	2 40,0%	2 40,0%	
Timoma (n=16)	4 25,0%	6 37,5%	6 37,5%		
Mediastinal ur (n=10)	-	5 50,0%	5 50,0%		
Piy toxumasının i l ri (n=8)	1 12,5%	6 75,0%	1 12,5%		
Teratoma (n=7)	-	6 85,7%	1 14,3		
Sistl r (n=6)	-	4 60,0%	2 40,0%		
Sinir toxumasının i l ri (n=5)	-	5 100%	-		
PNET (n=4)	1 25,0%	-	3 75,0%		

N tic l rin müzakir si. Aparılan t dqi qat zamanı bir daha mü yy n olunmu dur ki, divararalı 1 tör m l ri $11,7 \pm 2,2\%$ halda simptomsuz keçmi v x st liyin patoqnomik lam tl ri uzun müdd t üz çıxmamıdır. Limfoproliferativ x st likl rin divararalı nda ç kisinin artmasına ba lı olaraq sistem xarakterli ikay tl r artmı v ümumilikd simptomlu x st l r $88,3 \pm 2,2\%$ olmu dur. Biz rentgenoloji v kliniki lam tl rin asılılı nı a karlamadıq. T dqi qat i ind tör m l rin semiotik lam tl rinin bütün lokalizasiyalarda saxlanması mü yy n edilmi dir. Müxt lif üa metodlarının simptomokompleksl rinin müqayis li analizi göst rdi ki, rentgenoloji müayin biz müxt lif lokalizasiyalarda tör m nin oldu unu mü yy n edir v bu metod patoloji d yi ikliyin a karlanmasında ba lan ı c müayin metodu kimi qiym t l ndirilir.

Divararalı i l rinin n çox rast g lin n nozoloji formalarının „sevimli” lokalizasiyaları trafli t svir edilmi dir. Tör m nin lokalizasiyası x st liyin differensial diaqnostikasında orientiredici moment sayılmıdır. Buna gör d n n vi rentgenoqrafiyadan istifad ed r k biz, n inki divararalı m n öb v m rt b l rini, h mçinin, konkret nahıyy üçün nozoloji dair ni mü yy nl dir bilmi ik.

Xo - v b dxass li prosesl rin üa semiotikası bir daha i l nmi v diferensial- diaqnostik kriteriyalar mü yy n edilmi dir. Divararalı 1 tör m l ri arasında limfoproliferativ x st likl rin 158(73,8%) üstünlük t kil etm sinin a karlanmıdır. T dqi qatımız zamanı LAP-da limfa v zil rinin

z d l nm tezliyi mü yy n edilmi dir. Mü yy n olmu dur ki, limfomalarda ad t n, paratraxial (HL-88,2±3,3%, QHL-82,4±6,5%), traxeobronxial (HL-69,9±4,8%, QHL-58,8±8,4%) v prevaskulyar (HL-64,5±5,0%, QHL-44,1±8,5%) limfa v zil ri z d l nir. Bifurkasion limfa v zil rinin z d l nm si daha çox QHL (52,9±8,6%) v sarkoidozda (55,6±16,6%) rast g linmi dir. Bronxopulmonal limfa v zil ri metastatik prosesd (52,9±12,1%), sarkoidozda (55,6±16,6%) v v r md (40±21,9%) halda z d l nmi dir.

Divararalı ının müxt lif öb l rinin tör m l rinin a karlanmasında üa metodlarının imkanlarının sashı sür td öyr nilm si v bu zaman alınmı müxt lif tör m l rin simptomokompleksi sasında bu anatomik nahiy nin patologiyası il olan x st l rin üa müayin si proqramını hazırlamı iq. H r bir üa metodunun informativliyi müqayis li ara dırılmı dır.

N tic . Divararalı ının kompleks müayn sind (R+US+KT) lokalizasiyasından asılı olmayaraq, b dxass liyin diferensial-diaqnostik kriteriyaları – düzgün olmayan forma, qeyri-h mcins struktur, d çiq kontur, lav l rin olmaması sayılır. n n vi rentgen müayin divararalı ı tör m l rinin kompleks üa diaqnostikasının birinci etayı sayılıb, onların a karlanmasına, topikasının v mümkün nozoloji m xsuslu unu mü yy n olunmasına yardımçı olur. Kompyuter tomoqrafiya divararalı ı tör m l rinin diferensial diaqnostikasında daha informativ v effektiv metoddur. Ön divararalı ının yuxarı v a a ı m rt b l rinin müayin alqoritmin ikinci m rh l sind ardıcıl olaraq üa yükü olmayan sonoqrafiya daxil edilm lidir. Arxa divararalı nda US müayin sinin yüks k olmayan d çiqliyini n z r alıb, bu anatomik nahiy nin diaqnostik z ncirin bu metodun daxil edilm sin lüzum yoxdur. Seçilm s m r li diaqnostik alqoritm variantının istifad si optimal diaqnostik informasiyanın alınmasına v diaqnostik z ncirin qısalmasına s b b olur.

D BIYYAT

1. // 2008. .136-369.
2. // 2008 .64-74.
3. // 2008. .2. .111-118.
4. // 2007. .345
5. // 2009 4. .121-123. 6. / : - , 2011. .223
7. Adegboye V.O., Brimmo A.I., Adebo O.A. et al. The place of clinical features and standard chest radiography in evaluation of mediastinal masses // West. Afr. J. Med. 2003. V. 13. .208-211.
8. Date H. Diagnostic strategies for mediastinal tumors and cysts // Thorac. Surg. Clin., 2009, v. 19, , p. 29-35.

Summary.

STATISTICAL CHARACTERISTIC OF THE CLINICAL OBSERVATION IN COMPLEX RADIOLOGICAL DIAGNOSTIC OF MEDIASTINAL TUMORS

S.H.Babayeva

The data of 214 patients during 2000–2010 were analyzed. The age of patients was range 3–82 years. Lymphoma was the most common histological type of the mediastinal neoplasm (59,3 %) and was followed by thymic mass (7,5 %). All of the cases, 25 patients (11±2,2 %) were asymptomatic. The complex radiological diagnostic methods were evaluated. The stable associations of signs and symptoms allowing to develop the algorithms of the differential diagnosis in mediastinal neoplasms were revealed. *Key words:* neoplasms, cysts, mediastinum, differential diagnosis.

**M R K Z S N R S STEM B R N C L L MFOMALARI L YÜKS K D FERENSAS YA
D R C L GLIOMALARIN D FERENS AL D AQNOST KASINDA
18-FLUOR-DEOKS -D-GLUKOZA (FDG) PET/KT-N N ROLU**

*F. Novruzov, S. Wan, J. Connelly, J. Bomanji, . Kayani
Milli Onkologiya M rk zi, Bakı,
University College London Hospital, London*

Mövzunun aktualı ı .Birincili M rk zi Sinir Sistemi Limfomaları (MSSL) extranodal Qeyri-Hodgkin limfomanın nadir görül n, aqressiv formalarından biri olub, izolyasiya olunmu sür tli nevroloji simptomlar ver r k ba beyin, onur a beyni v beyin qi alarını z d l yirl r (1). Birincili MMSL ayrı nozoloji forma olaraq m rk zi sinir sistemi tör m l rinin 5 % ni, ümumiyy tli is Qeyri-Hodgkin limfomaların 1-2 % -ni t kil etm kd dir. Birincili beyin limfomalarının rast g lm tezliyi bütün dünyada diqq t ç kici bir kild artmaqdadır. En sıx görül n patohistolojik alt tipi, yüks k diferensasiya d r c li diffuz böyük B hüceyr li limfomadır.

Qadın v ki il r arasında x st liyin yayılma nisb ti 3:2. Qazanılmı mmun Çatı mazlı ı Sindromu (Q ÇS) epidemiyasının rast g lindiği bölg l rd bu nisb t 6.6 % e q d r yüks lm kd dir. Q ÇS -li x st l rin 2-12% d birincili beyin limfoması ortaya çıxmaqdadır. X st lik xüsusil Q ÇS x st liyinin ir lil mi m rh l sind mü ayi t olunmaqdadır. B z n d Q ÇS-in ilk lam ti olaraq beyind limfoma t sbit edilm kd dir. Ümumiyy tli Q ÇS ki il rd qadınlara nisb t n daha çox görül rk n, immunosupresiv d rman preparatları istifad etm y n x st l rd inki af ed n birincili beyin limfomaları gec ortaya çıxaraq v ki il rd qadınlara nisb td daha cox rast g lm kd dir (2). Bu r q m son on il rzind i immunosupressiyası olmayan populyasiyasda 3 qat artmı dır (3, 4, 5). Birincili beyin limfomaları 5-ci v ya 6- cı on illikd daha sıx görül rk n, immunosupresiv müalic q bul ed n x st rd is h yatlarının 3 cü v ya 4 cü on illikl rind daha çox mü ahid olunmaqdadır. U aq ya larında görül m si nadirdir. Transplantasiya sonrası m l g l n limfomaların 22 % i beyind n inki af etm kd dir. Ayrıca transplantasiya olunmu x st l rd birincili beyin limfoması rast g lm tezliyi normal populyasiyaya gör 100 d f çoxluq t kil etm kd dir.

Birincili MSSL-in 50% d n çoxu supratentorial sah d , geri qalanların böyük hiss si beyin sapı v serebellumdan inki af edir. 90% d n çoxu frontal paylar, bazal gangliya hüceyr l ri, serebellum v corpus callosum kimi beyin parenximası tutulark n, periventrikyar bölg l r, ventrikulyar v subaraxnoid bölg y infiltrasiya görül bil r. Leptomeningeal (15–40%), okulyar (20–25%), ekstrakranial (5%) v spinal tutulma (1%) mü ahid olunur. Multifokal tutulma Q ÇS'li x st l rd 60-85%, immun supressiv olmayanlarda is 25-50% izl nilir (6, 7, 8).

Birincili MSSL-nin diferensial diaqnostikasında immun çatı mazlı ı olmayan qruplarda glial i l r, metastatik anaplastik karsinomalar, da mıq skleroz v sarkoidoz, immunsupressiv x st qruplarında is MSS-d toksoplazmoz, fungal v viral m n li infeksiyalar, progressiv multifokal löykoensefalopatiya, Q ÇS il laq li ensefalopatiya, absesl r, glial i l r dü ünülm lidir (7, 9, 10, 11, 12).

Limfomaların diaqnostikasi biopsiya materialının histopatolojik analizi, limfoma hüceyr sinin immunofenotipl m si, xromosom translokasiya sah l rinin v ya dig r anomaliyaların sitogenetik d y rl ndirilm si, klonal m nb üçün molekulyar analiz v ehtiyac halında gen ekspressiya analizl rinin hat ed r.

X st liyin m rh l ndirm si üçün, x st l r ad t n yüks k rezolyusiyalı müayin metodları, toxuma biopsiyaları v qanın biokimy vi analizl ri edilm lidir.

Beyin Kütl l rind FDG PET/KT müayin si.18-Fluor-Deoksi-D-Glukoza (FDG) nin hücer l r t r find n toplanma mexanizması qlukoza metabolizmasıdır. 18-FDG radioaktiv k r olaraq adlandırılabil r. Bir qlukoza analoqu olan dezoksiqlükozanın F18 il i ar tli nmi formasıdır. FDG sintezinin dig r radiofarmasevtik preparatlara nisb t n asanlı ı, uzun yarım parçalanma müdd ti (2 saata

yaxın) və yaxıbaadünlü toplanma mexanizması səbəbiylə Neyro-Onkologiyada yaygın olaraq istifadə olunan bir radiofarmpreparatdır.

FDG qlükoza ilə bənzər kildə metabolizə edilir. FDG bir hüceyrəyə qlükoza daşıyan proteinlə vasitəsilə girdiyi zaman heksokinaza enzimi üçün qlükoza ilə rəqabət girir və qlükoza kimi forforlanır. Ancak FDG-6-fosfat qlükoza-6-fosfatın qlükoza metabolizmə sürəti ilə münasib olaraq hüceyrədə rəqabətə bəslənir. Bədəndə xassəli hüceyrədə FDG toplanması bir hüceyrənin qlükoza daşımının artan kildə davam etməsi və glükoliz sürətinin artması nəticəsində meydana gəlir.

Bədəndə xassəli hüceyrələrin xassəli hüceyrələrə qiyasla artmış qlükoza metabolizmaları vardır və bu səbəblə artmış qlükolitik fəaliyyət göstərir. Qlükoza metabolizmə sürətindəki artım təkcə hüceyrənin sürətli böyüməsi ilə əlaqəli olmayıb, eyni zamanda bədəndə xassəli transformasiya və hüceyrə membranlarının artmış qlükoza daşıma qabiliyyəti ilə əlaqədardır. Transformasiyaya məruz qalan hüceyrələrin sətəhdə funksional qlükoza daşıyıcılarının ("transporter") sayında həssaslıq artır və bu artım qeyd olunur. Digər tərəfdən bütün mitogenlər və hüceyrə onkogenləri qlükoza transportunu aktiv edirlər. Beyində isə qlükoza daşıyıcılarından GLUT-1 və GLUT-3'ün artım miqdarında ekspressiya olduğu diqqətə çəkməlidir. GLUT-3 daşıyıcısının aqressiv törəməli rəqabətə daha çox ekspressiyası müəhd edilmişdir (13).

Beyində isə rəqabətə FDG PET-KT-nin istifadəsi və Faydaları

1. Beyində isə rəqabətə karlanması
2. isə rəqabətə bədəndə xassəli olmayan törəməli rəqabətə ayrılması
3. Dərəcələndirmə və ya proqnoz bildirmə (FDG, C-11 methionine)
4. Optimal biopsiya ocağının karlanması
5. Radionekrozun isə rəqabətə residivində ayrılmağı
6. Müəhdicə cavabın müəhdicənləndirilməsi
7. Aparılacaq müəhdicəni planlamaq

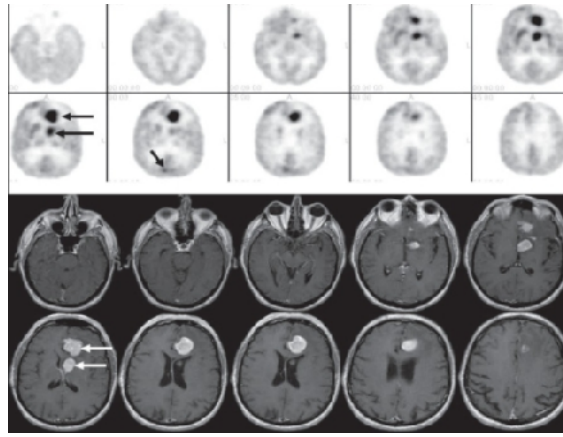
Material və Metod: Biz İngiltərənin Universitet Kolleksi London X stə xanasında retrospektiv olaraq 42 rəqabətə xstlərdə (18 qadın, 24 kişi; orta yaş həddi 58.7 il; yaş sıralaması 15-78 il) mərkəzi sinir sistemi limfoması (n =12) və yüksək diferensiasiyə dərəcəli glioma (n = 30) diaqnozu qoyulan xstlərinin aparılan müəhdicənləndirilməsini analiz etdik. Bütün xstlərin klinik göstəricilərinə görə beyində MRT və PET-KT müəhdicənləndirilməsində keçirilmisdir. Bütün Mərkəzi Sinir Sistemi Limfomaları və Gliomalara son diaqnoz patoloji ocağın biopsiyasına əsasən qoyulmuşdur.

Xstlərin tədqiqatına daxil edilmiş kriteriyaları

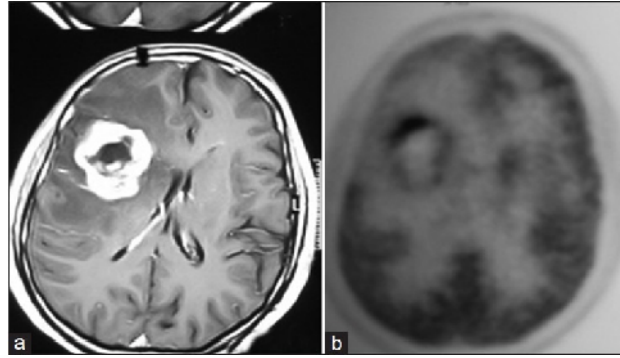
1. Beyində kontrastlı MRT-də kontrast tutan isə rəqabətə olması. Kontrastlanma kriteriyaları (düyünlü hissənin diametri 1 sm-dən böyük və ya isə rəqabətə solid komponent qalınlığı 1 sm-dən böyük) qeyd edilmişdir.
2. Məhdicənləndirilməsi və ya beyində isə rəqabətə patohistologiyaya müəhdicənləndirilməsi üçün biopsiya planlanan xst qrupları

Tədqiqatda steroid qeyd etmədən, aclıq qanəkərinin > 200 mg/dl olan, əlaqəli terapiyası alan və hamilə xstlərdə daxil edilmişdir.

MRT müəhdicənləndirilməsi.Bütün isə rəqabətə 1.5T və ya 3T MRT skaner istifadə olunaraq görüntülənmişdir. Çəkiyə T1 SE (pre-kontrast), T2 TSE və FLAIR sekansları daxil edilərək, venadaxili inyeksiya (0.1 mmol/kg) gadopentetate dimeglumine (magnevist) vurularaq, kontrastlı çəkiyə rəqabətə axial T-1 ağırlıqlı spin-echo sekansları istifadə olunmuşdur.



kil 1. Birincili MSS limfomasi olan x st nin beyin aksial FDG PET-KT (ilk iki sıra) v MRT (a a ı iki sıra) görüntü ri. Beyind b d xass li tör m l ri bir birind n ayırd etm k bir q d r ç tinlik göst rm sin baxmayaraq FDG PET-KT d birincili MSS çox yüks k s viyy d FDG akkumilyasiyası mü ahid olunur v b z n MRT nin göst r bilm diyi tör m l ri (oxlar) göst rirl r.



kil 2. Glioblastoma Multiforme diaqnozu il 55-ya lı ki i x st . (a) T1 a ırlıqlı aksial kontrastlı MRT d kontrqast tutulumu olan tör m izl nm kd dir, (b) Müvafiq sah d axial 18F-FDG PET görüntül rind orta d r c d FDG topanması mü ahid olunur.

Q na t l r: Çalı manın n tic l rin sas n 18-FDG PET/KT d ç kiml rin analizind rutin praktikada istifad olunan SUVmax d y ri il birlikd T/iAMmax nisb ti d praktikada istifad olunarsa birincili MSS limfomalarını beyni z d l y n dig r tör m l rd n asanlıqla ayırmaq olar. Bu datalar bir daha sübut edir ki birilcili MSSSL diaqnozunda v müalic nin planlanmasında FDG PET-KT s m r li müayin metodudur.

D B YYAT

- 1.Foon KA, Ghabrial I, Geskin LJ, Jacobs SA. The Non-Hodgkin Lymphomas. /In: Lichtman MA, editor. Williams' Hematology. New York: McGraw-Hill; 2006.p.1407-10.
- 2.Schabet M, Epidemiology of primary CNS lymphoma. //J Neurooncol v.43: p.199-201, 1999
- 3.Hochberg FH, Miller DC. Primary central nervous system lymphoma. //J Neurosurg V.68(6): P.835-853, 1989
- 4.Arslanta A, Vural M. Primer Beyin Lenfomasi. Temel Nöro irurji. Kısım 4, Kranial Tümörler. 724-731, 200514. Monabati A, Rakei SM, Kumar P, Taghipoor M, Rahimi A. Primary Burkitt lymphoma of the brain in an immunocompetent patients. Case report. //J Neurosurg v.96(6): p.1127-1129, 2002
- 5.Ciricillo SF, Rosenblum ML. Use of CT and MR imaging to distinguish intracranial lesions and to define the need for biopsy in AIDS patients.// J Neurosurg V.73(5): P.720-724, 1990
- 6.Ferreri AJM. How I treat primary CNS lymphoma. //Blood 2011; v.118:p.510-22.

- 7.Safalı M. Santral sinir sistemi lenfomaları patolojisi. Klinisyen, patolog ortak ekstranodal lenfoma kurs kitabı. Türk Hematoloji Derne i 2006; P.39-43.
- 8.Batchelor T, Loeffler JS. Primary CNS lymphoma. //J Clin Oncol 2006; v.24:p.1281-8
- 9.Ferry JA. Diagnosis of lymphoma in extranodal sites other than skin. In: Hematopathology. Jaffe ES, Harris NL, Vardiman JW, et al, eds. 1st ed, China; Elsevier, 2011; p.991-1020.
- 10.Raval SN, Yahalom J, De Angelis LM. Management of central nervous system lymphoma. In:Non-Hodgkin's Lymphomas. Mauch PM, Armitage JO, Coiffier B, Dalla-Favera R, Harris NL, eds. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2004;P.643-55.
- 11.Kadıköylü G. Castleman hastalığı ve ekstranodal lenfomalar. Türkiye Klinikleri //J Int Med Sci 007; v.3:p.105-13.
- 12.O'Neill BP, Dinapoli RP, Kurtin PJ, et al. Occult systemic non-Hodgkin's lymphoma (NHL) in patients initially diagnosed as primary central nervous system lymphoma (PCNSL): how much staging is enough? J Neurooncol 1995; V.25:P.67-71.
- 13.Nishioka T, Oda Y, Seino Y, et al. Distribution of the glucose transporters in human brain tumors. CancerRes 1992; v.52(14): p.3972-79
- 14.Delbeke D, Meyerowitz C, Lapidus RL, Maciunas RJ, Jennings MT, Moots PL, Kessler RM. Optimal cutoff levels of F-18 fluorodeoxyglucose uptake in the differentiation of low-grade from high-grade brain tumors with PET. Radiology. 1995 Apr; V.195(1):P.47-52
- 15.Di Chiro G, Oldfield E, Bairamian D, Brooks RA, Patronas NT, Mansi L, et al. *n vivo* glucose utilization of tumors of the brain stem and spinal cord. In: Greitz T, ngvar DH, Widen L, editors. The metabolism of the human brain studied with positron emission tomography. New York: RavenPress; 1985. p. 351-361
- 16.Patronas NT, Di Chiro G, Kufta C, Bairamian D, Kornblith PL, Simon R, et al Prediction of survival in glioma patients by means of positron emission tomography. Neurosurg 1985; V.62: P.816-822
- 17.Rosenfeld SS, Hoffman JM, Coleman RE, Glantz Mi, Hanson MW, Schold SC. Studies of primary central nervous system lymphoma with18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. J Nuci Med 1992;v. 33: p.532-536
- 18.Kuwabara Y, Ichiya Y, Otsuka M, et al. High 18-FDG uptake in primary cerebral lymphoma: a PET study. J Comput Assist Tomogr 1988; V.12:P.47-48

Summary

18-FDG PET/CT FINDINGS IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS PRIMARY CNS LYMPHOMA AND HIGH GRADE GLIOMAS

F.Novruzov, S. Wan, J. Connelly, J. Bomanji, . Kayani

The differentiation of contrast enhancing gliomas and central nervous system lymphoma is not always easy differentiating from one another on conventional MR imaging. The therapeutic approaches differ in each case which has led other authors to evaluate brain lesions on the basis of their metabolic activity on 18F-FDG PET. In the present study, we have retrospectively examined the differentiation of enhancing CNS lymphoma and gliomas using 18F-FDG PET/CT by applying ratios of SUVmax. The study showed that in addition to commonly used SUVmax, Tmax: WMimax is also accurate parameter in differential diagnosis of lymphoma from other enhancing brain tumors in 18-FDG PET. This data suggests that 18-FDG-PET imaging in Primary CNS Lymphoma is useful and may have a role in response assessment.

S D K K S S X R Ç N G N N G E C K M T3-T4 M R H L S N D M Ü A L C N Ö V Ü N Ü N S E Ç L M S .

E.C.Qasimov.

Azərbaycan Tibb Universiteti Bakı

Sidik kisəsi xərçənginin müalicəsi hazırkı dövrdə ciddi problem olaraq qalmaqdadır. Xəstələrin kəskinləşməsi ixtisaslaşmış klinikalara gecikməmiş rəhbərlik müraciət etdiyi yuxarı sidik yollarında, böyrəklərdə ciddi struktur və funksional dəyişikliklər müəhd edilir. Bu iş radikal müalicə növünün seçilməsinə müəyyən çətinliklərin yaranmasına səbəb olur [1.2]. Ümumiyyətlə sidik kisəsi xərçənginin müalicəsi hər əydnəvvəl erkən qoyulmuş diaqnozdan asılıdır. Diaqnostikada buraxılan hər bir şəhviyyəni prosesin invaziya dərəcəsini və metastazların olmasının düzgün qiymətləndirilməsinə müalicə taktikasına öz mənfəətini göstərərək məliyyatdan sonra qənaətbəxt nəticələrin alınmamasına gətirib çıxarır [3.4]. Müasir dövrdə sidik kisəsi xərçənginin müalicəsi kompleks kildəcərrahi, üa, kimyevi və immunoterapiya) həyata keçirilir [2.3.4.]. Aparılan müalicənin növündən asılı olmayaraq sidik kisəsi xərçənginin müalicəsinə məqsədləməliyyatdan sonra xəstələrin rahat, sağlam və keyfiyyətlə uzun müddət yaşaması olmuşdur. Xəstəliyin müalicəsinə məqsədi yeridəcərrahi üsul tutur [5.6]. Sidik kisəsinin toxumasının yerləməsinəvvə invaziya dərəcəsinə asılı olaraq məliyyat müxtəlif variantlarda həyata keçirilir. 1. Endoskopik transuretral rezeksiya (TUR). 2. Sidikliyi açmaqla rezeksiya və ureterosistoneostomiya. 3. Sistektomiya-axarların dəriyə və bərisə a köçürülməsi. 4. Polliativ məliyyat- sidik kisəsi çıxarılmadan axarların dəriyə çıxarılması və daxili qalça arteriyalarının iki tərəfli bəllənməsi. Sidik kisəsi xərçənginin sətəh formasında orqansaxlayıcı məliyyatın aparılması həmiyyətlə sayılısada dərin qatlara invaziya etməsi və regionar limfa düyünlərində metastazlar müəhd olunan xəstələrdə orqanizm üçün nəqədrə travmalı olsada sistektomiya məliyyatı daha uyğun sayılmışdır [7.8]. Bir çox müəlliflər sidik kisəsi xərçənginin invaziv formasında radikal sistektomiya məliyyatını qızıl standart hesab edirlər [5.7]. AB və Alman uroloqları sidik kisəsi xərçənginin ilkin müalicəsi kimi radikal sistektomiya məliyyatının aparılmasını yüksək qiymətləndirmişlər. Bunlardan fərqli olaraq Böyük Britaniya müəxsisləri isə bu qrup xəstələrdə öncə üa və kimyevi terapiya müalicəsini, sonra radikal sistektomiya məliyyatının icra olunmasını təklif etmişlər [8]. Bəzi müəlliflərin inkişadlıyın gecikmiş formasında hətta patologiyasının sətəh formasında da 30% hallarda sistektomiya məliyyatının aparılmasını məqsəduyğun hesab edirlər [5.9]. Sistektomiya məliyyatından sonra məsə problem axarların derivasiyası məsələ olmuşdur. Bəzi müəlliflər axarların dəriyə köçürülməsini ureterokutanestomiyani, bəzilər isə ureterosiqmstomiyani axarların bərisə a köçürülməsini təklif edərək effektiv nəticələrin alındığını qeyd edirlər [9.10.11]. Uzun illər uroloqlar üçün sistektomiya məliyyatından sonra izaliyasiya olunmuş nazik bərisə stoması standart məliyyat hesab olunmuşdur [10]. Sonralar elm və texnikanın inkişadlaqdar olaraq bu tendensiya dəyişərək axarların bərisə a köçürülməsi və onun bir çox yeni modifikasiyaları ilə nəib hazırlanaraq praktikada tətbiq olunmağa bəllənmişdir. [11.].

Aparadığımız tədqiqatimizdə mövcud müəyin üsullarından ayrıca və kompleks kild istifadə etməklə sidik kisəsi xərçənginin gecikmiş T3-T4 mərhələsini düzgün təyin etməklə xəstələrin keyfiyyətlə yaşama təminatını müalicə növünün ilə nəib hazırlanmasına çalışmışıq.

Tədqiqatın materialı və metodları: Tədqiqatımız Azərbaycan Tibb Universitetinin urologiya kafedrasının Respublika Klinik və Mərkəzi Dənizçilər xəstəxanasının nəzdində olan bazasında 2006-2013-ci illərində SKX diaqnozu qoyulmuş, müəyin və müalicə almış 27 xəstə üzərində aparılmışdır. Müəhd mizdə sidikliyin çox hissəsini tutan, dərin qatlara invaziya edən, tez-tez residiv verən, residivdən sonra çapıq toxumalar hesabına sidikliyin tutumu azalan, boyun nahiyəsində yerləşən, selikli qişası diffuz dəliyə nə, güclü dizurikləmətləri olan 21 (77,8%) xəstədə sistektomiya və 6 (22,2%) xəstədə vəziyyətin ağırlaşma görə həyatı göstərilməli polliativ məliyyatı icra olunmuşdur. Sistektomiya məliyyatı olunan xəstələrin 18 (85,7%) kişi, 3 (14,3%) qadın olmuşdur. Yaşadığı bu xəstələrdə 56-78 arasında olmuşdur. Sistektomiya məliyyatı olunan xəstələrin 11-in sidik

kis sind bir d d,6 x st d iki,4 x st d üç v çoxlu i toxuması a kar edilmi dir.Bu x st l rd prosesin d rin qatlara invaziya etm si,tör m nin axarların m nf zini v sidikliyin çox hiss sini tutması yuxarı sidik yollarında,böyr kl rd hidronefrotik transformasiyanın inki af etm sin v böyr k çatı mamazlı ı kimi a ırla maların m l g lm sin s b b olmu dur.Ona gör d bu qrup x st l rd orqansaxlayıcı m liyyatı aparmaqla effektiv n tic l r nail olmaq mümkün olmamıdır.Bel x st l rd orqanizm üçün n q d r a ır v travmalı olsada sistektomiya m liyyatı radikal müalic hesab olunmu dur.Sistektomiya m liyyatı olunan x st l rd tör m nin ölçüsü 3,5-6,5 sm arasında olmu dur. 9 x st d sidikliyin boyun nahiy sind yerl r k d rin qatlara invaziya etmi ,bu x st l rin 3-d prosesin prostat v ziy infiltrasiya etm si,4 x st d boyun nahiy sind v sidikliyin arxa divarında yerl r k bütün qatları hat ed r k traf toxumaya kecm si,2 x st d prosesin sidikliyin bütün qatlarına v peritona infiltrasiya etm si,6 x st d sa -sol yan divarı,arxa divarı v boyun nahiy sinin hat ed n toxum kis cikl rin invaziya ed n tör m mü yy n edilmi dir.Sistektomiya m liyyatından sonra axarların hansı nahiy y d riy v ba ırsa a köçürüm si aktual m s l l rd n oldu u üçün bunlara göst ri l r t r fimizd n m liyyatdan vv l d qiğ mü yy n edilmi dir.Çünki klinikamız bu sah d geni t crüb y malikdir.Bunları n z r alaraq ya ı 60-dan a a ı olan,yuxarı sidik yollarında v böyr kl rd ciddi d yi iklikl ri v m d -ba ırsa q traktında somatik x st likl ri olmayan 9(42,8%) x st d radikal sistektomiya-ikite r fli daxili qalça arteriyalarının ba lanması,limfoadenektomiya,ureterosiqmoplastika m liyyatı icra olunmu dur.Bu x st l rin 2-d sol böyr yin funksiyasının olmaması n z r alınaraq m liyyat zamanı eyni zamanda sol böyr kd götürülmü dür.Ya ı 60-dan çox, yuxarı sidik yollarında v böyr kl rd ciddi d yi iklikl ri olan,ümumi v ziy ti q na tb x olmayan,bir çox yana ı x st likl ri v ür k damar sistemind poz unlu u olan 12(57,2%) x st d sistektomiya-ikite r fli ureterokutanestomiya,daxili qalça arteriyalarının ba lanması,limfoadenektomiya m liyyatı icra olunmu dur.Bir x st d sa böyr yin funksiyasının olmaması n z r alınaraq m liyyat vaxtı eyni zamanda sa böyr k v sidik axarı götrülmü dür. Sistektomiya v axarların d riy ,ba ırsa a köçürüm si m liyyatının a ır,travmalı olması, m liyyat vaxtının uzun ç km si v qan itirm nin yüks k olması (2-3 litr) müxt lif d biyyatlarda qeyd edilmi dir. m liyyatın bu q d r uzun ç km si v qan itirm nin yüks k olması m liyyatı aparanc rrahın t crüb sind n v texniki hazırlı ndan asılı olmu dur.Klinikamızda m liyyatın icra olunması xeyli s m r l dirilmi ,bu sah d yüks k t crüb y v bacarı a malik olma ımız m liyyat müdd tinin qısalmasına (3-3,5saat) v qan itkisinin 150-300ml artıq olmamasına g tirib çıxarmıdır.T dqiğat i imizd x st l r diaqnozu USM v K/T müayin l rind n ayrıca v kompleks kild istifad etm kl mü yy n etmi ik.



kil- 1. x st H. .71 ya .USM.Sidik kis sinin sa -sol yan v arxa divarında,boyun nahiy sind 3,6-2,4sm,3,0-2,6sm,5,0-2,5sm geni ayaqcıqlı,bütün qatlara invaziya ed n hipoxoqen tör m si(T4NOM0).

Bu x st d tör m nin sidikliyin sa -sol yan v arxa divarında axarların m nf zin yaxın yerl m sini,boyun nahiy sind yerl r k prostat v ziy infiltrasiya etm sini n z r alaraq radikal m liyyat aparmaq m qs dil qon u orqanlardakı metastazların olub-olmamasını a karlamaqdan ötrü

kompiuter tomoqrafiya olunmasını m sl h t gördük.Sidiklikd tör m l r axarların m nf zin yaxın yerl diyi üçün yuxarı sidik yollarının v böyr kl rin funksional v ziyi tini yoxlamaq m qs dil müayin ni vena daxilin kontrast madd vurmaqla aparılmasını uy un bildik. Müayin zamanı sidikliyin ön,sa -sol yan arxa divarında v boyun nahiy sind müxt lif ölçülü 3-4 d d tör m nin oldu u mü yy n edildi.Sol t r fd böyr yin funksiyasının z if,sa da ureterohidronefrozun oldu u mü yy n edildi.



kil-2. .H. 71 ya .K/T.Sidik kis sinin ön,sa - sol yan v arxa divarının,boyun geni ayaqçıqlı,bütün qatlara infiltrasiya ed n ,sa axarın m nf zini tutan qism n tutan müxt lif ölçülü(3,4-2,7sm,3,3-3,0 sm,5,1-2,8 sm) v trafında qan laxtaları olan nahamar konturlu hiperexoqen strukturlu tör m (T4N0M0).

m liyyat zamanı axarların ba ırsa a köçürülm sinin bir çox variantları olsada biz t dqiqt i imizd professor mamverdiyev t r find n i l nmi v t kmill dirilmi ureterosiqmoplastika v Mayns-Pouch-II üsulundan istifad etmi ik.S.B. mamverdiyev (1986) ureterosiqmostomiyadan sonra sidik peritoniti,qalxan infeksiya qorxusu v böyr k çatı mamazlı ı kimi a ırla maların qar ısını almaq m qs dil axarların ba ırsa a köçürülm sinin yeni modifikasiyasını i l yib hazırlamı v praktikada müv f qiyy tl h yata keçirmi dir.Son zamanlar m liyyatdan sonra gecikmi a ırla maları az olan ureterosiqmostomiyanın yeni modifikasiyası ureterosiqmoplastika Mayns-2 üsulu i l nib hazırlanmıdır[11].Bu m liyyatdan sonra gecikmi a ırla malara az rast g linm sin baxmayaraq hiperxoleremik asidoz v pielonefrit atakalarına tez-tez rast g lindiyyind n biz klinikamızda i l nmi üsula üstünlük vermi ik. 5 x st d sistektomiya m liyyatı zamanı axarların ba ırsa a köçürülm si S.B. mamverdiyevin t klif etdiyi üsulla,4 x st d is Mayns-II üsulu il h yata keçirilmıdır.Bu qrup x st l rd yuxarı sidik yollarında v böyr kl rd ciddi d yi iklikl r olmamıdır.2 x st d sol böyr kd funksiyanın olmaması n z r alınaraq sistektomiya sol t r fli ureteronefektomiya m liyyatı il ba çatdırılmıdır. 12(57,2%) x st d yuxarı sidik yollarında ciddi d yi iklikl rin v yana ı x st likl rin olması,3 x st d iki t r fli,2 x st d sa ,3 x st d sol t r fli ureterohidronefrozun, 2 x st d XBC ,1 x st d sa t r fli terminal ureterohidronefrozun-funksiyanın olmaması s b bind n axarlar d riy çıxarılmıdır.Sistektomiya m liyyatı bir x st d sa böyr yin funksiyasının olmamasına gör sa t r fli ureteronefektomiya m liyyatı il sona çatdırılmıdır. m liyyatdan sonra x st liyin gedi inin izl nm si v keyfiyy tli ya am t rzini mü yy nl dirm k üçün müalic taktikasını seçm k m qs dil bütün x st l rd m liyyat zamanı çıxarılmı makropreparatın patohistoloji müayin si aparılaraq hüceyr l rin diferensiasiya d r c si v prosesin m rh l si t yin edilmıdır.Patohistoloji cavab: keçid hüceyr li x rç ng 10(47,6%) G1-2,G2-3,G3-4,GX-1,yastı hüceyr li x rç ng 6(28,7%)G1-2,G2-1,G3-3,adenokarsinoma 5(23,8%)G1-1,G2-1,GX-3 x st olmu dur.X st l r m liyyatdan sonra müalic taktikasının t yin edilm sind prosesin invaziya d r c sinin ön mli rolu oldu u n z r alınaraq bunlar d qiqt yin edilmı v a a ıdaki c dv ld göründüyü kimi olmu dur

C dv l-1 SKX gör sistektomiya olunan x st l rin TNM gör qrupla drılması

X st liyin m rh l si	X st l rin sayı	
	Mütl q	Nisbi
1.T3bN0M0	9	42,8%
2.T4N0M0	10	47,6%
3.T4aN1M0	2	9,5%
C mi:	21	100%

T dqiqat i imizd 6(22,2%) x st nin (4-ki i,2-qadın) v ziyy tinin a ır olması onlarda radikal m liyyatın aparılmasının mümkün olmamasıl n tic l nmi dir.Bu x st l rd v ziyy tin a ırlı ı n z r alınaraq h yatlarını xilas etm k m qs dil polliativ m liyyat aparılmışdır. m liyyat zamanı qanaxma t hlük sinin qar ısımlı almaq üçün iki t r fli daxili qalça arteriyaları ba lanmış,sidiklik trafında d yi ikliy u ramı regionar limfa düyünl ri götürülmü ,h r iki sidik axarı d riy çıxarılmı v x st l rin g l c k müalic növünü t yin etm k m qs dil sidiklik açılaraq qanayan damarlar koaqliyasiya olunmu v i toxumasından biopsiya götrülmü dür.Götürülmü materialın patohistoloji müayin si aparılaraq hüceyr l rin diferensiasiya d r c si v prosesin m rh l si mü yy n edilmi dir. Patohistoloji cavab: keçid hüceyr li x rç ng 3 (50,0%) G2-1,G3-1,GX-1,yastı hüceyr li x rç ng 2 (33,3%) G2-1,GX-1,adenokarsinoma l (16,7%) G3-1 x st olmu dur.Prosesin invaziya d r c si T4N0M0- 2,T4aN1MX-2,T4bN1MX-2 x st olmu dur.

T dqiqatın n tic l ri v müzakir si:T dqiqat i imizd bütün x st l r prosesin invaziya d r c sini v yuxarı sidik yollarının ,böyr kl rin funksional v ziyy tini öyr nm k m qs dil müasir üa müayin metodlarından ayrıca,kompleks kild istifad olunmu dur.X st l rin bir qismind biokimy vi göst ricil ri normal olanlarda kompüter tomoqrafiyası vena daxilin kontrast madd vurmaqla aparılmışdır.T3-T4 m rh l diaqnozu qoyulmu 27 x st d v ziyy t uy un müvafiq m liyyatlar icra olunmu dur.Hazırkı dövrd onkouroloqların qar ısında duran aktual m s l l rd n biri sistektomiya m liyyatından sonra axarların hansı nahiy y ba ırsa a v d riy köçrölm si olmu dur.Klinikamızın bu sah d geni t crüb sinin olması m liyyata göst ri l rin düzgün seçilm sin v q na tb x n tic l rin alınmasına s b b olmu dur.Bunları n z r alaraq ya ı 60-dan a a ı olan,yuxarı sidik yollarında v böyr kl rd ciddi d yi iklikl ri v m d -ba ırsa q traktunda somatik x st likl ri olmayan 9(42,8%) x st d radikal sistektomiya-ikit r fli daxili qalça arteriyalarının ba lanması,limfoadenektomiya,ureterosiqmoplastika m liyyatı icra olunmu dur.Bu x st l rin 2-d sol böyr yin funksiyasının olmaması n z r alınaraq m liyyat zamanı eyni zamanda sol böyr k d götrülmü dür. m liyyat 5 x st d S.B. mamverdiyevin t klif etdiyi üsulla,4 x st d is Mayns-Pouch-II üsulu il h yata keçirilmidir.Ya ı 60-dan çox, yuxarı sidik yollarında v böyr kl rd ciddi d yi iklikl ri olan,ümumi v ziyy ti q na tb x olmayan,bir çox yana ı x st likl ri v ür k damar sistemind poz unlu u olan 12(57,2%) x st d sistektomiya-ikit r fli ureterokutanestomiya,daxili qalça arteriyalarının ba lanması,limfoadenektomiya m liyyatı,6 x st nin v ziyy tinin a ır olması onlarda radikal m liyyatın aparılmasının mümkün olmamasıl n tic l nmi dir.Bu x st l rd v ziyy tin a ırlı ı n z r alınaraq h yatlarını xilas etm k m qs dil polliativ m liyyat iki t r fli daxili qalça arteriyalarının ba lanması v ureterokutanestomiya icra olunmu dur.Sistektomiya v polliativ m liyyat olunan x st l rd d m liyyatdan sonra ya am t rzinin uzatmaq m qs dil MOM-d üa v kimy vi d rman terapiyası olunmaları m sl h t görülmü dür.T dqiqat i imizd m liyyata göst ri l rin düzgün seçilm si,icra olunması v m liyyatdan sonraki müalic taktikasının s m r li aparılması alınan n tic l rin q na tb x olmasıl n tic l nmi dir.Buna baxmayaraq,b zi a ırla malara v ölüm hallarına rast g linmi dir.Sistektomiya v polliativ m liyyat olunan x st l rin 2-d axarın d rid n qopması,1 x st d pielonefrit atakalarının olmasına rast g linmi dir.2 x st stasionarda dünyasını d yi mi dir Bunlardan biri trombemboliyadan,ikincisi is poliorqan çatmamazlı ndan, m liyyatdan sonra yaxın 6

ayda 1x st ,1,2 il sonra 2 x st ,2 il müdd tünd 2 x st ümumilikd 5 il müdd tünd biziml laq saxlayan 13 x st evd i intoksikasiyasından dünyasını d yi mi l r.Dünyasını d yi n x st l rd n 6 polliativ m liyyat olunan,4 axarları d riy çıxarılan,3 axarları ba ırsa a köçrül n v bir t r fli ureteronefrektomiya olunan x st l r v patohistoloji cavabında diferensiasiya d r c si G3,GX olan x st l r olmu dur. m liyyatdan sonra dünyasını d yi n x st l ri analiz etdikd m lum oldu ki, patohistoloji cavabında adenokarsinoma,yastı hüceyr li diferensiasiya d r c si mü yy n olunmayan x rç ng olan,polliativ m liyyat olunan,regionar limfa düyünl rind metastazlar olan,h kim n zar tünd olmayan üa v kimy vi d rman müalic si almayan x st l r olmu dur. Sistektomiya m liyyatı olunan x st l rd 5 illik ya ama müdd ti 58,4% olmu dur.

T dqiqtat imizin n tic sin sas n bel q na t g ldik ki, müasir müayin metodlarından ayrıca v kompleks kild istifad etm kl prosesin invaziya d r c sini, traf toxumalarda v qon u orqanlarda,yuxarı sidik yollarında,böyr kl rd ba ver n d yi iklikl ri d qiq mü yy n etm k mümkündür.SKX- erk n m rh l d diaqnoz qoymaq v radikal m liyyat aparmaqla daha effektiv n tic l r almaqla yana ı SKX –in yayılmı T3b-T4,metastazlar olmayan formasında axarların d riy v ba ırsa a köçrül sil sistektomiya m liyyatını aparmaqla v m liyyatdan sonra kimy vi, üa terapiyası t tbiq etm kl x st l rin ya ama müdd tini xeyli uzatmaq mümkün olmu dur.

D B YYAT

1.S.B. mamverdiyev.,Na ıyev R.N.,Qasimov E.C.Sidik kis si x rç nginin müalic si m qs dil aparılan rezeksiyanın n tic l ri // Az rb.Tibb.Jur. 2011;(4): c 48-54.

2.Martins F.E.Options in replacement cystoplasty following radical cystectomy:high hopes or successful reality // J.Urol.-1995.-V.153.-P.1363-1372.

3.

// Az rb.Tibb.Jur.2001, 2, .92-94.

4.Edsmyr F.,Esposti P.L.

// ,1986, 8, .16-17.

5.Gastmejer K.,Hass M.,Schott H.,Kutejfan K.Schmerztherapie bei urologischen katzinom-schmerzpotienten am bezirkkrankenhaus Potsdam –Ertse ergebnisse // Z.Urol.Nephrol.-83,1990,Bd.10,s.547-554.

6.Brausi M.,Collette L.,Kurth K. et al. Variability in the recurrence rate at first follow-up cystoscopy after TUR in stage Ta T1transitional cell carcinoma of the bladder:a combined analysis of seven EORTC studies.//Eur Urol 2002; v.41:p.523-31.

7.Grimm M.-O.,Steinhoff C.,Simon X. et al. Effect of routine repeat transurethral resection for superficial bladder cancer:a long-term observational study//J Urol 2003;V.170:P.433-7.

8.Bianco Jr.F.J.,Justa D.,Grignin D.Management of clinical T1 bladder transitional cell carcinoma by radical cystectomy // Urologic Oncology.-2004.-V.22.-P.290-294.

9.Bochner B.,Montie J.E.,Lee C.T.Follow-up strategies and management of recurrence in urologic oncology bladder cancer,invasive bladder cancer //Urol .Clin.N.Am.-2003.-V.30.-P.777-789.

10.Zeitman A.,Shipley W.,Kafman D.Organ-conseving approaches to muscle invasive bladder cancer:future alternatives to radical cystectomy // Ann.Med.-2000.-V.32.-P.34-42.

11.

//

,1997, 2, .25-28.

Summary

CHOICE OF TACTICS OF TREATMENT OF BLADDER CANCER AT ADVANCED T3-T4 STAGE.

E.Qasimov

It is effective treatment to perform radical cystectomy with ureteral implantation into skin or rectum in patients with advanced T3-T4 stage bladder cancer.

**HEPATOSELÜLYAR KARSINOMALIX ST L RD
QARACIY R REZEKSIYASINDAN SONRA REPERFUZION Z D L NM NIN
LABORATOR V DOPLEROQRAF K PARAMETRL RIL S C YY L ND R LM S**

E.A. sk nd rov

Akademik M.A.Topçuba ov adına Elmi C rrahiyy M rk zi;Baki .

Giri : Karsinofektivi ölk l rd c rrahi texnikanın t kmill dirilm si n tic sind qaraciy rin patoloji ocaq olan nahiy sinin radikal k silib götürülm si hazırki hepatobiliyar c rrahiyy d günd lik icra oluna bil n m liyyata çevrilmi dir. Lakin, qaraciy rin geni h cmlil rezeksiyaları, xüsus n d portal hipertenziya varlı nda qanaxma t hlük si baxımından yüks k risk qrupuna daxilolan m liyyatlardan hesab edilir. Hemihepatektomiyalar zamanı profuz qanaxma riski c rrahlardan orqana qan g tir n qaraciy r arteriyası v qapı venasının müv qq ti olaraq turniket götürülm sini v ya sıxılmasını t l b edir ki, bu yana ma Pringle manevri adı il m lumdur [1;3].

Pringle manevrinin t tbiq edilm si m liyyatın t hlük siz v tez icra edilm si üçün optimal rait yaratmı olsa bel , qaraciy r damarlarına qoyulmu sıxıcı v ya liqatura götürüldükd n, qan t chizatı b rpa olunduqdan sonra reperfuizion z d l nm sindromunun yaranmasına s b b olur. Reperfuizion z d l nm nin meydana çıxmasında mikrosirkulyator poz unluqlar, iltihab mediatorlarının ifrazının artması, s rb st radikalla ma prosesl rinin sür t l nm si v s. ba qa faktorlar h miyy t da ıyr. Qaraciy rin qalan hiss sinin adekvat funksional f aliyy t göst rm m si, qaraciy r çatmamazlı mın meydana çıxmasında reperfuizion z d l nm nin rol böyükdür. Reperfuizion z d l nm nin yaranmasının etiopatogenetik mexanizml ri tam aydın olmaması baxımından qaraciy r rezeksiyasına m ruz qalmı x st l rd qeyd edil n a ırla maya qar ı yeni müalic -profilaktika üsullarının i l nib hazırlanması müasir c rrahiyy nin aktual probleml rind n hesab edilir [2;4;5].

in m qs di: Qaraciy r rezeksiyasından sonra reperfuizion z d l nm nin inki afında iltihab faktorlarının v orqanınqan dövranında olan d yi ikli rin rolunun d qiql dirilm si, i emik hazırlanma texnikasının istifad sinin effektivliyinin d y rl ndirilm si.

Material v metodlar: Almaniyanın Münhen Universitet x st xanasının C rrahi Klinikasında 2003-2012-ci ill r rzind h cmlil qaraciy r rezeksiyası m liyyatına m ruz qalmı 159 x st nin müayin v müalic sinin n tic l rinin retrospektiv analizi aparılmı dir. X st l rd n 87% - d artıq m liyyatönü dövrd qaraciy rin sirrozu mü yy n edilmi dir ki, onlardan ks riyy ti Child A d r c sind , yalnız 3 x st is Child B d r c sind c rrahi m liyyata m ruz qalmı lar. Qalan x st l rd is m liyyatdan sonra rezektatın patomorfoloji müayin si zamanı sirroz üçün xarakterik d yi iklikl r a kar edilmi dir.

Profuz qanaxamanın profilaktikası m qs dil disseksiya zamanı m rk zi venoz t zıyq 5sm su süit. s viyy sind n a a ı r q ml rd saxlanmı dir. Qaraciy rin disseksiya ultras s dal aları vasit sil ancaq parenximanı k s n v eyni zamanda sorucu funksiyası da olan CUSA aparatı (cavitron ultrasonic surgical aspirator – kavitron ultras s c rrahi aspiratoru) vasit sil icra edilmi dir. Bütün x st l r i in ölçül rind n v anatomik yerl m sind n asılı olaraq müxt lif h cmlil qaraciy r rezeksiyası m liyyatları aparılmı v randomiz olunmu qaydada 3 qrupa bölünmü l r. I n zar t qrupuna daxil olan x st l rd (n=54) qaraciy rin mobilizasiyası ümumi q bul edilmi qayda üzr yerin yetirilm , m liyyat zamanı qaraciy rin rezeksiyası i emiya yaradılmadan icra edilmi dir. II qrupda (n=54) qaraciy rdaxili iri kalibrli damarlara yaxın yerl mi i prosesi a kar edildiyi hallarda v profuz qanaxma riski olan x st l rd hepatoduodenal ba ilk növb d mobiliz edilmi , qaraciy r arteriyası v portal vena t k-t k ayrıldıqdan sonra liqaturaya alınmı (Pringle manevri - arteriya v venanın müv qq ti sıxılması) v rezeksiya olunmu dur. III - sas qrupda (n=51) II qrupdan f rqli olaraq Pringle manevrind n qabaq portal triada elementl rin kiçik damar sıxıcıları vasit sil 10 d qıq müdd tind sıxmaq (i emiya) v sonra 10 d qıq qan dövranı b rpa etm k (reperfuiziya) yolu il i emik hazırlıq (ischemic preconditioning) manipulyasiyası yerin yetirilmı dir.

m liyyat zamanı hepatoduodenal ba mobiliz olunduqdan sonra, qaraciy r arteriyası v qapı venasında olan qan axınının h cmi floumetriya üsulu il transit-time flowmeter (CardioMed CM 2005; MediStern AS, Oslo, Norway) cihazının köm yi il ölçülmü dür. Sirrozlu x st l rd qaraciy rin qan dövranının azalmasının statistik dürüstlüyün aydınlı g tirm k m qs dil 20 praktik sa lam könüllü xsl rd n ibar t n zar t qrupu yaradılmıdır. Praktiki sa lam xsl rd qaraciy rin ümumi qan dövranı h cmi $1750 \pm 391,3$ ml/d q. – y b rab r olmu dur. Sas qrupa daxil olan x st l rd i emik hazırlanma aparıldıqdan sonra reperfuzya ba lanan andan 15 d qıq sonra daha bir ölçm , II v III qrupa daxil olan x st l rin hamısında is bilavasit qarın bo lu unu ba lamaqdan qabaq t krar müayin aparılaraq qaraciy rin qan t chizatında olan d yi iklikl r müqayis li kild öyr nilmi dir.

m liyyatdan sonrakı dövrd reperfuzion z d l m nin sas laborator kriteril ri sayılan ALT, AST, QQT, Q l vi fosfataza kimi spesifik fermentl rin rezeksiyadan sonrakı ilk 3 gün rzind reperfuzion z d l m nin aqressivlik d r c sind n asılı olaraq dinamiki d yi m si, fermentl rin aktivliyi il qaraciy r biopsiyaları zamanı alınmı patomorfoloji kil arasında korrelyasiya öyr nilmi dir. Itihab parametrl rinin qruplar üzr nec d yi m sini aydınlı dırmaq m qs dil C – reaktiv protein (CRP – norma 0.5 mg/dl), qanda leykositl rin sayı (norma $4.0-11.0 \times 10^3$), L-6 – nın (norma 10.0 pg/ml) konsentrasiyası m liyyatdan sonra ilk 2 gün rzind öyr nilmi dir.

T dqiğatın gedi ind alınmı bütün r q m göst ricil ri müasir tövsiy l r n z r alınmaqla statistik t hlil edilmıdır. Qruplar üzr n tic l ri d qıql dirm k m qs dil qeyri-parametrik üsuldən – Uilkokson (Manna-Uitni) meyarından (U) istifad edilmıdır. Bütün hesablamalar EXCEL elektron c dv lind aparılmı , statistik i l nm SPSS-17 proqramı il yerin yetirilmi dir.

N tic l r v müzakir :Mü yy n klinikalarda ixtisaslı mı c rrahlar qaraciy rin rezeksiyasının i emiya yaradılmadan icrasının t r find dururlar. S b b kimi, müasir k sici al tl rin köm yi il m liyyatı tez ba a vurma n mümkünlüyü, Pringle manevrin lav vaxtın s rf edilm si göst rilmi , lakin n h miyy tli arqument kimi is m liyyatdan sonra reperfuzion z d l m qorxusunun olması da diqq td n yayınmamıdır. T dqiğata daxil olan I qrup x st l rd m liyyat zamanı itiril n qan h cmi orta hesabla $2031,0 \pm 380,8$ ml. olmu dur. ks r x st l rd h min itiril n qanın çox hiss si yenid n x st y köçürülmü dür, hemodinamiki parametrl rin q filed n a a ı endiyi vaxtlarda is lav olaraq eritrositar kütl v t z dondurulmu plazma infuziyaları aparılmıdır. Autohemotransfuziyalar bu qrup x st l rd erk n residivl rin meydana çıxması riskini artırmıdır. m liyyat zamanı qanaxmanı dayandırmaq m qs dil mono– v ya bipolyar koaulyatorlardan daistifad edilmıdır ki, bu da lav vaxtın s rfin s b b olmu dur. Heç d t cüblü deyil ki, i emiya yaradılmadan aparılan m liyyatın vaxtını ($179,4 \pm 10,3$ d q.) Pringle manevrini t tbiq edilmı qrup il müqayis etdikd ($180,5 \pm 10,2$ d q.) statistik dürüst f r q a kar edilm mi dir ($p > 0,05$). Daha bir h miyy tli fakt kimi, II qrupda xaric edilmı rezektatın h cminin I qrupa nisb t n çox olmasını misal göst rm k olar. Bel ki, i emiya yaradılmadan rezeksiya zamanı xaric edilmı rezektat $557,5 \pm 78,4$ sm³ oldu u halda, II qrupda Pringle manevrinin t tbiqi n tic sind ı il sa lam qaraciy r toxuması arasında radikallıq prinsipini qorumaq rtil adekvat m liyyata nail olunmu dur ki, bu qrup x st l rd rezektatın h cmi $624,7 \pm 97,7$ sm³ - b rab r olmu dur.

Fikri yekunla dıraraq bel bir q na t g lm k olar ki, ks r c rrahlar t r find n qaraciy rin geni h cmlı rezeksiyaları zamanı k sici al tl r v yeni texnologiyalara arxalanaraq i emiya yaradılmadan m liyyatı ba a vurması müsbt keyfiyy tli ri il yana ı, itiril n qanın miqdarının çox olması, massiv qan köçürülm si v immunomodulyasiya, el c d m liyyatdan sonra yaxın dövrd erk n residivl rin meydana çıxması kimi çatı mamazlıqlardan da uzaq deyildir. H mçinin qanaxmanın dayandırılmasına s rf olunan lav t dbirl r s b bind n m liyyatın vaxtına q na t olunması arqumenti il d razıla maq olmur.

Pringle manevrinin t tbiq edilm si n tic sind rezeksiyanın ümumi davam etm müdd tind f r q olmasa da, m liyyatın bir sıra parametrl rind I qrup il müqayis d h miyy tli d yi iklikl r ld etm k mümkün olmu dur. Bel ki, m liyyat zamanı itiril n qan $1243,3 \pm 284,2$ ml. h cmind olmu dur ki, bu da I qrupda olan qan itkisi ($2031,0 \pm 380,8$ ml) il müqayis d 38,8% azdır. m liyyatın sonunda

qanda Hb – nin miqdarı II qrupda 95 ± 20 g/l. ölümlü , daha çox qan itirilmə qeyd alınan I qrupda is Hb-nin 83 ± 17 g/l. s viyy sind olmasi mü ahid edilmidir.

Pringle manevrinin t tbiq edilməsinin müsbət cəhətləri istər xstl r üçün, istərsə də m liyyatı icra edən cərrah və anestezioloqlar briqadası üçün çox sərfəlidir. Lakin Pringle manevrinin t tbiq edilməsi, t bii ki, hepatositlərin i emiyası ilə nticəlir. Qaraciyərin sirrozu, hepatit və steatoz kimi fon xstliklərin varlığında orqanın i emiyaya dözümlülüüyü a a tənmi olur. emiya zamanı qaraciyərin parenximasında d yikliklə r, qan tminatının bəlanması ilə daha da aqressivləşir ki, bu da reperfüzion z d l nm nin bəlanı cını qoyur. II qrup xstl rd m liyyatdan sonra ilk 2 sutka rzind qanda AST və ALT aktivliyinin artması, eləcə də digər laborator parametrlərdə bəvən pozunluqlar, a ırla maların rast gəlmə tezliyinin və ölüm faizinin yüksəlməsi reperfüzion z d l nm nin vurdu u z r b d n x b r verir. Pringle qrupunda m liyyatdan sonrakı 1 – ci sutka qanda AST – nin aktivliyi $542,0\pm 77,7$ v/l. olmu dur ki, bu da I qrup xstl r n z r n 1,6 dəfə yüksəkdir. m liyyatdan sonra 2-ci sutka AST – nin aktivliyinin 21,5% azalması ($425,3\pm 90,9$ v/l.) mü ahid edilmidir. Lakin bu göstərici I qrupun ekvivalent aktivliyində 1,8 dəfə çox olmu dur. ALT – nin aktivliyi is rezeksiyadan 1 sutka sonra $404,3\pm 53,1$ v/l., 2- ci sutka rzind 10,2% yüksəlir ki $445,5\pm 73,0$ v/l. – qalxmıdır ki, bu da I qrupda olan göstəricisində 1,5 dəfə yuxarıdır ($p<0,05$).

Pringle manevri t tbiq edilmə xstl rd i emik-reperfüzion z d l nm sindromu müalicənin nticəlirin t sirsir göstərmidir. İkinci qrupda olan 54 xst d n 26 n frind ($48,1\%$) müxtəlif növ a ırla malar mü ahid edilmidir. Bu a ırla malar içrisində diqqətçəkən 8 xst d (15%) inki afetmi qaraciyər çatmamazlığının olmasıdır. Bu xstl rin laborator analizlərin n z r yetirdikdə qanda AST və ALT – nin aktivliyinin artması, ümumi bilirubin, kreatinin s viyy sinin yüksəlməsi ilə yanaşı iltihab mediatorları sayılan IL-6, C – reaktiv zülalın miqdarının artmasının da ahidi oluruq. Qeyd olunanlar reperfüzion z d l nm nin patogenezinə mühüm rol oynayan lipid peroksidləşməsi m hşullarının izafifraz olunması, Kupfer hüceyrələrində iltihab sitokinlərinin qana xaric olunmasının sürətlənməsi ilə laq dardır.

Pringle manevri t tbiq edilmə qrupda m liyyatdan sonra ilk gün qanda CRP $5,61\pm 0,49$ mg/dl. – q d r artmışdır, 2-ci gün CRP – nin 1,5 dəfə yüksəlməsi qeyd edilmidir. Lakin hər iki halda 1-ci qrup ilə müqayisədə nticəl r arasında olan fərq statistik dürüst olmamışdır ($p>0,05$). Eyni m n z r qanda leykositlərin sayının müqayisəli analizi zamanı da mü ahid edilmidir. Bel ki, ilk 2 gün rzind qanda leykositlərin ümumi sayı müvafiq olaraq 1-ci gün - $11,71\pm 0,68 \times 10^3$, 2-ci gün is $12,33\pm 0,53 \times 10^3$ olmu dur, lakin 1-ci qrup ilə dürüst fərq tapılmamışdır. emiya yaradılmadan qaraciyər rezeksiyası aparılan I qrupda m liyyatdan sonra qanda CRP – nin konsentrasiyası 1-ci gün $5,77\pm 0,53$ mg/dl; 2-ci gün is $12,6\pm 0,73$ mg/dl – bərabər olmu dur. İk 2 gün rzind qanda leykositlə r normadan çox olaraq $11,08\pm 0,49 \times 10^3$ ilə $12,59\pm 0,66 \times 10^3$ arasında d yimidir. L-6 is 1-ci gün $364,86\pm 77,6$ pg/ml olmu , 2-ci gün is 8,3% azalaraq $334,48\pm 173,91$ pg/ml – enmişdir.

Pringle manevrinin t tbiqində n sonra reperfüzion z d l nm nin inki afında iltihab reaksiyalarının mahiyyət kəsb etməsini göstərən yegən marker L-6 olmu dur. m liyyatdan sonra 1-ci gün L-6 $572,48\pm 94,8$ pg/ml olmu dur ki, bu r q m i emiya yaradılmadan rezeksiya aparılan qrupda alınmış nticədə n $65,2\%$ yüksək olmu dur. g r I qrupda L-6 konsentrasiyasında sonrakı gün rzind azalma qeyd edilmədirsə, Pringle manevri t tbiq edilmə qrupda reperfüzion z d l nm nin göstəricisi kimidaha 3,2% artaraq $590,57\pm 174,82$ pg/ml – bərabər olmu dur. Bu göstərici ilə 1-ci qrupun eyni vaxtda olan göstəricisinin müqayisəsi zamanı statistik dürüst fərq ($p<0,05$) əkar edilmidir.

m liyyat zamanı reperfüzion z d l nm y qarışı emik hazırlanma istifadə edilmə xstl rin reabilitasiyası daha effektiv və qısa zaman rzind bəvərmə . Xstl rin intensiv terapiya öb sind reabilitasiyası orta hesabla $1,1\pm 0,7$ sutka çəkmə , sonra cərrahi öb y adi palataya köçürülmə l r. İk 2 gün rzind xstl rin biokimyəvi qan analizi t r fimezd n t dqi zamanı a a ıdakı faktlar a kara çıxarılmışdır. m liyyatdan sonrakı 1-ci gün xstl rin qanında AST – nin aktivliyi $340,6\pm 37,9$ v/l., ALT is $288,0\pm 36,1$ v/l. – bərabər olmu dur. Qeyd olunan hər iki fermentin aktivliyini i emik hazırlanma aparılmadan Pringle t tbiq edil n qrupda olan qan analizi ilə müqayisə etdikdə , səs qrupda AST – nin

aktivliyin 37,2%, ALT – ni is 28,8% a a ı olmasının ahidi oluruq. m liyyatdan sonraki 2-ci gün AST – nin aktivliyi 2,3 d f ,ALT is 2,1 d f azalaraq 212,76±23,56 v/l - enmi dir.

İtihadı xarakteriz ed n laborator parametrl r il laq li fikri yekunla dıraraq dem k olar ki, I v II qruplarda rezeksiyadan sonra ilk 2 gün rzind qanda CRP v leykositl rin sayına sas n reperfuzion z d l nm s b bind n iltihab reaksiyaların sür tl nm si haqda f rziyy ni t sdiql m k olmaz. Qruplarda qeyd edil n h r iki parametrl rin qiym tl ri m liyyatdan sonra yüks ls d , bu yüks li in sırf Pringle manevrinin t tbiqi v ondan sonra meydana çıxan reperfuzion z d l nm sindromu il laq l ndirm k olmur. Pringle qrupunda qanda L-6 – nın konsentriyası daha yüks y qalxmıdır. H mçinin g r I qrupda iltihab mediatoru sayılan interleykinin konsentriyası azalama a meylli olmu dursa, II qrupda növb ti gün yüks lm y do ru dinamika diqq ti ç kmi dir.

Material v metodlar bölümünd qeyd edildiyi kimi, III qrup x st l rd reperfuzion z d l nm nin aqressivliyi azaltmaq m qs dil i emik hazırlanma texnikası istifad olunmu dur. emik hazırlanma manipulyasiyasının ümumi davametm müdd ti orta hesabla 25,9±0,8 d qiç olmu dur. Bu qrupda rezeksiyadan sonraki 1-ci gün qanda CRP artımı v II qrup il müqayis d f r q statistik dürüst olmamıdır. Lakin 2-ci gün aparılan dinamik müayin zamanı, CRP – nin 1-ci gün olan r q md n 1,8 d f çoxaldı ı (10,29±0,83 mg/dl) qeyd olunmu dur. Xatırlatmaq lazımdır ki, II qrupda bu istiqam td artım 2,5 d f çox olmu dur v postoperativ 2-ci gün alınmı r q m III qrupa nisb t n daha yüks k olmaqla, n tic l r arasında statistik dürüst f r q (p<0,05) a kara çıxarılmıdır.

Qanda leykositl rin sayına g ldikd is , b yaz qan hüceyr l ri III qrupda normanın yuxarı s rh ddind olmu dur (10,84±0,58 x10³) ki, bu say II qrupdan az olmu dur. 2-ci gün aparılan müayin l r zamanı h miyy tli d yi iklik olmamı v leykositl rin sayı (10,99±0,56 x10³) normadan k nara çıxmamıdır. II qrupda is m liyyatdan sonra 2-ci gün qanda leykositl rin sayı (12,33±0,53 x10³) III qrupda alınmı n tic y nisb t n 12,2% (p<0,05) a a ı olmu dur.

sas qrupda L-6 – nın konsentriyası m liyyatdan sonra 2 – ci gün 518,25±297,22 pg/ml - b rab r olmu dur. Bu göst rici il II qrupun eyni vaxtda olan müayin sinin n tic sind n 14% a a ı olmu v müqayis zamanı statistik dürüst f r q (p<0,05) a kar edilmıdır. emiya yaradılmadan rezeksiya aparılan qrupda interleykinin azalama a do ru meylli olması, bu qrupda da öz ksini tapmıdır. g r II qrupda 1 v 2 – ci günl r arasında L-6 – nın konsentriyasında 3,2 d f artım mü ahid edilmıdır , sas qrupda 2-ci gün 23,8% azalmanın olması diqq ti ç kmi dir.

Qeyd edildiyi kimi, Pringle manevri t tbiq edilm kl qaraciy rin rezeksiyası üçün seçilmı x st l rd , i emiya yaradılmadan vv l (T₁) v m liyyatın sonunda (T₂) qapı venası v qaraciy r arteriyasından l d qiç rzind keç n ümumi qan h cmi öyr nilmi dir. Aparılan ölçm l r zamanı qapı venasında qan axını: I qrupda - 782,9±18,7 ml/d q.; II qrupda - 784,6±14,1 ml/d q.; i emik hazırlanma t tbiq edilmı sas (III qrup) x st l rd is 778,9±11,7 ml/d q. olmu dur. Qaraciy r arteriyasında qan axını is müvafiq olaraq 303,8±13,1 ml/d q.; 307,6±12,6 ml/d q. v 309,8±12,6 ml/d q. - b rab r olmu dur.

emiya yaradılmadan aparılanrezeksiyadan sonra portal qan dövranı 25,3% azalaraq 782,87±18,66 ml/d q. – d n 585,12±13,95 ml/d q. - , qaraciy r arteriyası üz rind hesablanan qan axını is 17,85% azalaraq 294,54±10,77 ml/d q. - b rab r olmu dur. Qaraciy rin total qan dövranın intensivliyinin is 23,2% azalması qeyd alınmıdır. Pringle manevri t tbiq edilmı qrupda is orqanın qan dövranın d yi m si I qrupa nisb t n f rqlı olmu dur. Damarlara qoyulmu sıxıcı götürüldükd n sonra, reperfuziya fazasında qapı venası il g l n qan h cminin 31% azalması (784,6±14,1 - 541,4±9,7 ml/d q. p<0,001), arteriyada olan qan axınının is 10% (307,6±12,6 - 338,4±13,9 ml/d q.) artması mü ahid olunmu dur. Qapı venasında qan axınının intensivliyinin azalması qaraciy rin ümumi qan axınının da h cminin 19,5% (1092,2±18,7 – 879,7±16,8 ml/d q. p<0,001) azalmasına s b b olmu dur. m liyyatın sonunda qapı venasında olan qan axını h cmi 5,48% artaraq 572,7±10,3 ml/d q. - çatmı v Pringle manevrinin sonunda alınan n tic il aralarında f r q statistik dürüst olmu dur (p<0,001). Lakin, m liyyat ba lanmazdan qabaq ölçül n h cm göst ricisind n 27% a a ı olması diqq ti ç kmi dir. Hepatik arteriya il g l n qan 6,36% az r q ml mü ahid edils d , vv lki h cm qiym tinin d yi m si n tic sind ld

olunan r q ml r arasında f r q statistik dü rüst olmamı dır. Ümumiyy t l m iyyatın v v lind arterial qan dövranının göst ricisin sas n sonda ld edil n n tic 3% yüks k olmu dur ki, bu da Pringle t tbiq edilmi x st l rd m liyyatın sonunda arterial hiperperfuzyanın olmasından x b r verir. Mahiyy t etibaril , qaraciy r arteriyası il g l n qanın artması cüzi d yi ikliy s b b olsa da, portal venoz qan axınının azalması hesabına (çox hiss si), ilkin r q m n z r n total qan h cminin 18,6% a a ı olması qanunauy un hesab edil bil r.

emik hazırlanma manipulyasiyası istifad edilmi sas qrup x st l rd is qaraciy rin qan t chizatının dig r 2 qrupa nisb t n daha yax ı n tic l ri mü ahid edilmi dir. Bel ki, Pringle manevrinin son reperfuzya fazası bitdikd n sonra qapı venası il g l n qan h cmi 2,3% azalmı (778,9±11,7 – 760,6±13,5 ml/d q. p>0,05), m liyyatın sonunda is 3,04% artaraq 784,4±14,0 ml/d q. - çatmı dir.

m liyyatdan v v l v sonda alınan n tic l r arasında f r q statistik dü rüst olmamı dur (p<0,05). Y ni i emik hazırlanmanın aparılması n tic sind qapı venası il qaraciy r g l n qan h cmind cüzi d yi iklik mü ahid edilmi dir. Qaraciy r arteriyasında olan qan axınının is 1,6 d f artması (309,8±12,6 - 489,4±20,8 ml/d q. p<0,001) mü ahid olunmu , m liyyatın sonunda bu r q m nisb t n azalsa da, yen d m liyyatın ba lan ıcında qeyd alınan göst ricid n 38,9% çox olmu dur. Qapı venasında qan axınının intensivliyinin d yi m m si, arteriya boyunca axan qan kütl sinin artması, n tic d qaraciy rin ümumi qan h cminin 11,6% (1088,6±17,2 – 1214,6±23,1 ml/d q. p<0,001) artmasına s b b olmu dur.

Yekun: Sirroz fonunda aparılmı m liyyatdan sonra, qaraciy rin qalan hiss si üz rin dü n “öhd likl ri” kompensasiya etm k iqtidarında olmur. sas qrupda Pringle manevrind n v v l aparılmı i emik hazırlanma texnikası orqanın özünümüdafi mexanizml rini aktivl dirmi , reperfuzyon z d l nm nin bu qrup x st l r vurdu u z rb II qrup il müqayis d h miyy tli d r c d mülayim olmu dur. Bel ki, qaraciy rin funksional f allı mın b r pası prosesi normal istiqam td daha intensiv getmi , a ırla malar v letallıq faizi daha az olmu dur.

Qaraciy rin rezeksiyasından sonra, m liyyatın i emiya yaradılmadan v yaxud Pringle t tbiq etm kl aparılmasından asılı olmayaraq, qanda CRP – nin s viyy si v leykositl rin miqdarı ilk 2 gün rzind yüks lm y meylli olur. Bu iki parametrl rin sas n reperfuzyon z d l nm ni verifikasiya etm k mümkün deyil. L-6 is bilavasit reperfuzyon z d l nm nin patogenezinde i tirak etm si v proses cavabdeh olması bizim t dqiqtatın n tic l rind mü yy n edilmi dir. emik hazırlanma texnikası t tbiq edilmi si n tic sind qeyd edil n iltihab parametrl rinin qiym tl rind dinamik i yax ıla ma qeyd edilmi dir. Pringle maneври izol edilmi kild aparılan rezeksiyalardan sonra reperfuzyon z d l nm nin ilk günl r rzind spesifik göst ricisi kimi qanda iltihab elementl rind n L-6 spesifik parametrl kimi götürül bil r. Eyni zamanda bu mediatorun qanda konsentrasiyasının azalmasını, i emik hazırlanma texnikasının reperfuzyon z d l nm y qar ı effektiv prosedura olmasını sübutu kimi hesab etm k olar.

Qaraciy rin i emiya yaradılmadan rezeksiyasından sonra massiv qanıtırm s b bind n m rk zi hemodinamika t r find n yaranan kompensator reaksiyalar, m liyyatdan sonrakı dövrd qaraciy ri i emiyadan qorumaq m qs dil qapı venasında olan axın sür tını artırır. Lakin orqandaxili mikrosirkulyator poz unluqlar, bu proses erk n adaptasiya ed bilmir v n tic d qaraciy r arteriyası il orqana arterial qanın g lm si t ziyql qar ılanır. Pringle maneври t tbiq edilmi qrup x st l rd qanıtırm az olur, lakin reperfuzyon z d l nm sindromu meydana çıxmı dır ki, bu da qaraciy rin ümumi qan h cminin azalması v arterial qan t chizatının d yi iksiz qalması il özünü biruz verir. emik hazırlanma t tbiq edilmi x st l rd , qaraciy r sanki meydana çıxa bil c k t hlük d n “m q etdirilm k” – l sı ortalanmı dır. N tic d , qapı venasında qan h cminin d yi m m si v arterial hiperperfuzyanın yaranması mü ahid edilir ki, bu da ümumi qaraciy r qan dövranını artırmaqla yana ı, h mçinin arterio-venoz proporsiyanın da oksigenl z ngin arterial qanın hesabına d yi mi dır.

Qeyd olunanlar bir daha onu dem y sas verir ki, Pringle maneври t tbiq edilmi x st l rd meydana çıxan reperfuzyon z d l nm multifaktor etiologiyaya malikdir. Bu sindromun inki afında h m iltihab parametrl ri, h m d makrohemodinamika v mikrosirkulyator hövz d yaranan poz unluqlar

mühüm həmiyyət kəsb edir. Reperfuzion zədələnmənin profilaktikası məqsədlə i emik hazırlanma texnikasının tətbiqi edilməsi effektiv bir manipulyasiyadır.

D BİYYAT

1. Aleyev B.A., Skandarov E.A., Müzəffərzadə A. . Qaraciyərin rezeksiyası və transplantasiyasından sonra i emik - reperfuzion sindromunun müalicəsi və profilaktikası // Cərrahiyyə, 2009, №1, s.90-96

2. , 2012, 9, .21-26

3., Tolba R.H. « » , 2012, 4, .76-82

4. Iskandarov E.A. Liver microcirculation after partial hepatectomy in biliary cirrhosis // Ulusal Hepatoloji Kongresi, İstanbul, 2011, p.219

5. Mende K., Reifart J., Iskandarov E. et al. Blockade of Protease-Activated Receptor-4 attenuates platelet and CD4+T cell recruitment in the posts ischemic liver in vivo // Langenbeck's Archives of Surgery, April 2012, V. 397, p. 654.

Summary

VERIFICATION OF REPERFUSION INJURY DUE TO LABORATORY VALUES AND DOPPLER ULTRASOUND PARAMETERS AT PATIENTS WITH HEPATOCELLULAR CARCINOMA AFTER LIVER RESECTION

E. Iskandarov

Scientific Center of Surgery named after M.A. Topchubashov. Health Ministerium, Baku

The reperfusion injury following revascularization after hepatic resections leads to an increase in morbidity and mortality. The etiology and pathogenesis of reperfusion injury were not clearly described. Some authors showed that the main reason for developing reperfusion injury is the toxic effect of inflammation cytokines, others give attention to microcirculatory changes. The aim of this study was to evaluate the changes in blood samples and in Doppler examinations after liver resection and the effectiveness of the ischemic preconditioning (IPC). The retrospective analysis showed the clinical effectiveness in 3 groups of patients after liver resection. There were prescribed the laboratory test criteria which can be helpful in the early diagnosis of reperfusion injury and have a predictive value in the prognosis of complications related with the problem of ischemia-reperfusion injury.

**MÜXTƏLİF CƏRAHİYYƏTLƏRİN DÜZBAİRSA
XƏRÇƏNGİNDƏ MÜQAYSƏVƏ ÖYRƏNİMLƏRİ**

C. Əliyev, X.K. Əlimov, N. Əsgərov, F. Zeynalov, S.Seyranqızı
Milli Onkologiya Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan
Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləndirmə İnstitutu, Bakı, Azərbaycan

Ümumiyyətlə, düzbaİRSA xərcəngində cərahiyyəli müayinə metodunun seçilməsi çox müəkkəb problemlərdən biri hesab edilir.

Hər hansı müayinə seçilərkən bilavasitə iynə yayılma dərəcəsi, lokalizasiyası, makro və mikroskopik quruluşundan, limfoqen və yaxud hematogen metastazların olub olmamasından və xəstənin ümumi vəziyyətindən asılıdır.

Yuxarıda dediklərimizin vacibliyini düzbaİRSA xərcəngində diaqnozda geniş müzakirə edilir və bu gün qədrə aktual məsələlərdən biri olaraq qalır. DüzbaİRSA xərcənginin yerli diaqnozunda əsaslı olaraq lüxüs cərahiyyəli müayinənin seçimi, böyük bir problem olaraq, daima müzakirə hədəfidir. Xüsusilə düzbaİRSA xərcənginin orta və aşağı ampulyar hissəsində yerli müayinə zamanı daha çox maraqlandırır. Axır zamanlar MDB və xarici ölkələrin alimləri tərəfindən təklif edilən düzbaİRSA müayinənin ön-rezeksiyası və ya ultraaşağı ön-rezeksiyası müzakirə edilir [1-3].

Bir sıra müəlliflərin fikrincə çox hallarda iynənin "dişli" xəstənin 6 sm-dən yuxarıda yerli diaqnoz zamanı cərahiyyəli müayinənin aparılması və anastomozun qoyulmasını nədənsə yuxarı-ön rezeksiya hesab edilir [6-9]. Amma anastomozun 6 sm məsafədə qoyulmasının nəzərə alınaraq, bu aşağı ön-rezeksiya hesab edilə bilər [2-4].

DüzbaİRSA xərcəngində ön, aşağı ön və ya ultraaşağı ön rezeksiyası axır zamanlar yeni texnologiyalar innovasiyası sahəsində keçmiş sfinkter saxlayıcı qarın-anal rezeksiyası və baİRSA müayinəsi hesab edilirdisə hal-hazırda "Etikon" firmasının dairəvi və xətti stapler tikici aparatlarının tətbiqi ilə yuxarıda söylədiyimiz hər üç metodların istifadəsinin mümkünlüyü sübut edilmişdir.

Bu aparatla düzbaİRSA müayinəsi yuxarı-ampulyar hissədə yerli diaqnoz zamanı istifadəsinə üstünlük verilmişdir və anastomozların uc-yana, uc-uc formalaşdırılması topoqrafik olaraq mümkünlüyü həll edilmişdir. Cərahiyyəli müayinələrdən savayı yadda saxlamaq lazımdır ki, düzbaİRSA müayinəsinin mobilizasiyası zamanı qanaxma ilə müayinə edildiyin görünən qanın sirkulyar həcmi müxtəlif mayelər (qan, plazma, poliqlükün, qanın reoloji tərkibini yaxşılaşdırən preparat və proteinlər) bərpə edilmişdir.

Bunlarla yanaşı düzbaİRSA xərcəngi zamanı mərhələlərdən əsaslı olaraq müayinəli ön kimyəvi və ümumi terapiyası aparılması məsləhətdir. Aşağı ampulyar və anal hissələrdə isə kimyəvi-ümumi terapiyası mütləqdir.

Tədqiqatın məqsədi: xəstələrin kompleks-laborator müayinələrdən əsaslı olaraq (düzbaİRSA barmaqla baxışı, fibrokolonoskopiya, histomorfoloji, Ultrasəs müayinəsi, Kompüter tomoqrafiya və ya Maqnit Rezonans Tomoqrafiya) xərcəng diaqnozu təsdiqlənildikdən sonra bu xəstələrdə müxtəlif cərahiyyəli müayinələrin effektivliyinin öyrənilməsidir.

Material və metodlar: MOM –in abdominal öbəsindən Əliyev adına AzDHT-nin onkologiya kafedrasında 10 il ərzində (2003 – 2013) düzbaİRSA xərcəngi görünən 1286 xəstə müayinə və müalicədən keçmişdir. Onlardan 617 – ki və 591 – qadın və ya həddi 28 – 82 olmuşdur. 1286 xəstədən 78 (5,1 %) müxtəlif səbəblərlə görünən müayinədən imtina etmişlər. Buna əsasən bəzi APN (yənə qarının sol divarında sünü anusun yaradılması) olmuşdur. Beləliklə cəmi 1208 (94,9 %) xəstəyə müxtəlif üsullarla cərahiyyəli müayinə aparılmışdır.

C dv 11.X st l rin ya v düz ba ırsa x rç nğinin lokalizasiyası c dv 11-d göst rilmi dir.

X st l rin ya ı	Düz ba ırsa x rç nğinin lokalizasiyası							C mi
	Anal	A a ı	A a ı-orta	Orta	Yuxarı	Rekto-siqmoid	Total	
30 – 40	11	15	14	17	13	11	0	81
41 – 50	12	23	69	27	23	23	3	180
51 – 60	17	27	89	149	27	21	2	332
61 – 70	13	33	75	131	29	19	7	307
71 – 80	12	14	93	129	13	17	3	271
> 80	–	13	7	12	3	2	0	37
Yekun	65	125	347	445	108	93	15	1208

C dv 11 –d n göründüyü kimi düz ba ırsa ın x rç nğini x st nin ya ından asılı olmayaraq bütün ya larda t sadüf edilir. n çox pik nöqt si 51-70 ya larda olmaqla 49,8 % t kil edir.

Düz ba ırsa x rç nğinin lokalizasiyasına gör birinci yerd orta-ampulyar 445 (34,6 %), ikinci yerd is a a ı-orta ampulyar hiss 347 (27,1 %) t yin edilmi dir.

Kompleks kliniki müayin l r sasında düz ba ırsa ın x rç nğinin yerl m nahiyy si v m rh l l ri t yin edilmi dir. Rekto-siqmoid öb d (15 – 25 sm) – 93, yuxarı ampulyar (12 – 15 sm) – 108, orta ampulyar (6 – 10 sm) – 445, a a ı-orta – 347 a a ı ampulyar hiss d (2 – 6 sm) – 125, anal kanal v a a ı ampulyar – 65 v düz ba ırsa ın total z d l nm si – 15 x st d t yin edilmi dir. Düz ba ırsa ın x rç nğ x st liyin m rh l sin y ni TNM gör t yin edilmi dir. Bel ki, I –ci m rh l $T_1N_0M_0$ – il -117 x st , II –ci m rh l $T_2N_{1-2}M_0$ – 297 x st , II – III m rh l $T_2N_{1-3}M_0$ – 445 x st , III m rh l il $T_3N_{1-2}M_0$ – 213 x st , IV m rh l $T_4N_{1-3}M$ qarın bo lu u üzvl rin v a ciy r metastazlar – 92 x st l rd öz t sdiqini tapmı dir.

Alınmı n tic l rin müzdür si: Abdominal öb d x st l rd düz ba ırsa ın x rç nğinin nahiyy si v m rh l l ri t yin edildikd n sonra c rrahiyy m liyyatın h cmi v taktikas seçimi n z r alaraq x st l r c rrahiyy m liyyatı aparılmı dir. 1208 x st d n 157 x st y (13,3 %) m liyyat önü kimya v radioloji terapiya aparılmı v sonra c rrahiyy m liyyatı yerin yetirilmı dir. 1208 x st d n, düz ba ırsa ın qarın aralıq ekstirpasiyası – 167, düz ba ırsa ın qarın daxili ekstirpasiyası – 153, düz ba ırsa ın a a ı ön rezeksiyası – 315, düz ba ırsa ın ön rezeksiyası – 359, Hartman – Jnayatov tipli rezeksiya – 148, laporoskopik düz ba ırsa ın ön rezeksiyası – 57 v laporoskopik düz ba ırsa ın qarın daxili ekstirpasiyası – 9 x st d d yerin yetirilmı dir. Yekun olaraq bu m liyyatların h cmi bilavasit sırf x st liyin m rh l l rind n asılı olması sübut edilmi dir. Bir qayda olaraq c rrahiyy m liyyatlardan sonrada (84,3 %) x st l r kimya v radioloji terapiya m hruz qalmı lar.

N tic : 1. Düz ba ırsa ın x rç nğini olan x st l r vaxtında diaqnoz a kar olunarsa, y ni $T_{1-2}N_0$ – M_0 m rh l sind bu x st l r geni h cmlı v ya APN y ni süni anus yardılmasına ehtiyac olmaz v daha t hlük siz m liyyat laporoskopik üsulla düz ba ırsa ın müxt lif rezeksiyası olunar v bu x st l r stasionarda qısa müdd td (8 – 12 gün) ev yazıla bil r.

2. Müxt lif birmomentli silkulyar v x tti (“Etkon” firmasının silkulyar tikici aparatı v “Jonson v Jonson” firmasının x ti stapler) staplerl rinin mümkünlüyü c rrahlara imkan verir ki, düz ba ırsa ın orta, ön, a a ı v ultra a a ı rezeksiyası aparılsın.

D B YYAT

1. // . 2008, .6: . 63-66.
2. // . 2001, .4: . 22-26.
3.
4. // . 2011 . 1 . 13-18.
5. Akerhuwd J.E., Hohenvegrer w. Laporoskopik total colectomi for slow-transit coustipation. // Diss. Color Reutum. 2005, v 4, p. 860-861.
6. Heald R.S. Anterior resection of the rectam. //Surgery 1990, v 10. p. 1991-1995.
7. Hermanek P, Hermanek P.J. Role of the surgeon as a variable in the treatment of rectal camer. Semin Surg. // Oncol 2000, v 19, p. 329-335.
8. Kapiteijn E, Van de Velde C.J. European trials wite total mesorectal excision. Semin surg. // Oncol 2000, v 19, p. 350-357.
9. Jeppesen P.B., Montensen R.B. Intestinal Failure difined by measurements of intestinal energy and wet weght absorption gat 2000, v. 46 p.701-706.

Summary

STUDY COMPORISON AT VARIOUS SURGERY INTERVERIN ABOUT RECTAL INTESTENAL CANCER

J.A.Aliyev, A.Kh.Kerimov, N.A.Askerov, E.A.Zeynalov, S.Seyran qizi

To the department of abdominal oncolojy were admitted 1286 patients with rectal – intestinal cancer. About 78 patients refused operation connected APN (artifitial anus). Various surgical operation was performed 1208 patients. During clinical-complex egsaminations of patients with rectal cancer tumor localations like that: Rectosigmoid part - 93, upper – 108, midl – 445, lower -125, total -15 fent of the rectum.

The stage of the rectum cancer by TNM was like that: T₁N₀M₀ – 117, T₂N₁M₀ – 297, T₂N₁₋₃M₀ – 445, T₃N₁₋₃M₁ – 313, T₄N₁₋₃ with metastatis of the liver and lung – 92 patients.

Surgical operations was performed 1208 patients: Artifitial anus – 167, explorativ laparotomy – 153, anterior resection – 359, low anterior resektion – 315, ultra low anterior resektion – 57. By laparoscopic surgicalli interverin was performed anterior resection – 63 patients.

5-

HER-

2, Perou i-67 [5].

i-67 – GO (1). [3,4].

Ki-67

() [4,9]. Urruticoechea 200

18

17 18

Ki-67

Ki-67 1 28,6%,

[7]. St Gallen International Expert

Consensus, Ki-67 14%. Goldhirsch A et al 93%

82% 85% 77.2%

(p<0.05) [2].

— 5- () () 58

42% , 5-

74 62% [1].

5- 93.3% 92.2.6%,

- 88.6% 80.2%

(>0/05%) [6].

50

2008-2009

T2N1M0 ER+PR+HER2(-).

33-70

– KI-

67.

600 (Jalava, Kuopio, 2006).

i-67 1.

1 i-67

i-67		%
0-13.9%	25	50%
14-30%	9	18%
30%	16	32%

1, 50%

i-67

, 18%

32%

FAC

6

3

2.

		5- ()		5- ()	
	25	24	92%	20	80%
	25	21	84%	15	60%
	50	46	92%	35	70%

2,

92% 84%,

- 80% 60%

Ki-67

1. 12. « , 2009–2010», : 2011.
2. Goldhirsch A., Wood W.C., Coates A.S. et al. (2011) Strategies for subtypes-dealing with the diversity of breast cancer: highlights of the St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2011. //Ann. Oncol., v.8(22): p.1736–1747
3. Harris L., Fritsche H., Mennel R. et al. American Society of Clinical Oncology 2007 update of recommendations for the use of tumor markers in breast cancer // J Clin Oncol. 2007. V. 25 (33). . 5287–5312.
5. Perou, C. M. Sorlie, T. Eisen M. B. Molecular portraits of human breast tumor Nature. 2000, V.406, 2, P.747-752
6. Tran and Bedard *Breast Cancer Research* 2011
7. Urruticoechea A., Smith I.E., Dowsett M. Proliferation marker Ki-67 in early breast cancer // J Clin Oncol. 2005. V. 23 (28). . 7212–7220.
8. Viale G., Regan M.M., Dell’Orto P. et al. Which patients benefit most from adjuvant aromatase inhibitors? Results using a composite measure of prognostic risk in the BIG 1–98 randomised trial // Ann Oncol. 2011. V. 22 (10). . 2201–2207.
9. Yerushalmi R., Woods R., Ravdin P.M., et al. Ki67 in breast cancer: prognostic and predictive potential // Lancet Oncol. 2010. V. 11 (2). . 174–183.

Summary

THE COMPARATIVE STUDY OF INDICATORS OF 5-YEAR SURVIVAL RATE IN PATIENT WITH LUMINAL A AND LUMINAL B BREAST CANCER

J.A.Aliyev, R.D.Jafarov, T.A.Najafov, S.E.Rahimova, L.A.Majidova, S.S.Gurbanov, R.B. Javadov, Sh.Sh.Osmanov

The results of this study confirm that luminal A and B subtypes of breast cancer vary in response to therapy and prognosis, which complicates an adequate treatment. OS and DFS of patients with luminal A breast cancer was significantly higher than in patients with luminal B breast cancer. This indicates the importance of the expression level of Ki-67 and possibly the need for alternative schemes of chemotherapy.

EZENTERAS YALARDAN SONRAKI F SADLAR V ONLARIN T HL L .

*S.E.R himzad , G.A. liyeva, Ü.A.Abbasova, T. . Nadirova, K.S.M rdanova
Milli Onkologiya M rk zi, Bakı .*

Yerli-yayılımlı u aqlıq boynu x rç ngi olan x st l rd (IVa m rh l) kimya-d rman terapiyasının effeetsizliyini, mü t r k üa müalic sinin qeyri-mümkünlüyünü n z r alaraq x st l rin h yat keyfiyy tni yax ıla dırmaq m qş dil kombin olunmu (ekzenterasiyalar) m liyyatların aparılması m qş d uy undur [1, 2]. Yerli-yayılımlı u aqlıq boynu x rç ngi v üa müalic si alan x st l rd icra olunan ekzenterasiya texniki c h td n travmatik, uzun müdd t davam ed n operativ müdaxil olub, m liyyat zamanı v m liyyatdan sonrakı müdd td f sadların m l g lm ehtimalını yüks ldir [3, 4].

d biyyat m lumatlarına gör , Baiocchi G.et al. qadın cinsiyy t orqanlarının müxt lif i l rin (u aqlıq boynu v u aqlıq cismi, u aqlıq yolu) gör , 107 x st y kiçik çana m ekzenterasiyası c rrahi m liyyatını icra etmi dir. Erk n c rrahi m liyyatdan sonrakı f sadlar 57(53,3%) x st d mü ahid olunmu dur [5, 6].

Yoo H.J. et al. m lumatlarına gör , u aqlıq boynu x rç nginin residivi olan 61 x st d total ekzenterasiya icra olunmu , c rrahi m liyyatdan sonrakı dövrd n çox rast g lin n f sad yaranın irinl m si olmu dur ki, bu da 11% halda mü ahid edilmi dir [7, 8].

d biyyat m lumatlarına gör , m liyyatdan sonrakı dövrd letallıq müxt lif t dqiqlatlarda 1-16% arasında d yi ir. C rrahi m liyyatdan sonrakı dövrd x st l rin ölümün s b b olan n qorxulu f sad a ciy r arteriyasının trombemboliyasıdır. Kibel A.S. et al. apardı ı t dqiqlatlara , sas n, kiçik çanaq orqanlarında aparılan m liyyat n tic sind d rin venaların trombozu, a ciy r arteriyasının trombemboliyası v letallıq uy un olaraq 30%, 10% , 5% olmu dur [9, 10].

Bel ki, kiçik çanaq orqanlarında icra olunan m liyyatlar zamanı trombozun profilaktikası aparılmadı ı halda, d rin dizaltı v ileokaval venalarda tromb 19,0-28,0% hallarda inki af edir. Bu halda a ciy r arteriyasında trombemboliya riski 50,0%- q d r artır, 2,0-5,0% x st l rd a ciy r arteriyasının trombemboliyası massiv xarakter da ıyaraq x st nin ölümün s b b olur [11].

Mövzunun aktualı ı yerli-yayılımlı u aqlıq boynu x rç ngind aparılan kombin olunmu (ekzenterasiya) m liyyatdan sonra ba ver bil c k f sadların qar ısını almaq üçün c rrahi m liyyatdan önc v sonra profilaktik t dbirl rin vaxtında aparılmasıdır.

M qş d: Bizim m qş dimiz yerli-yayılımlı u aqlıq boynu x rç ngind kombin olunmu (ekzenterasiyalar) m liyyatlardan sonra ba ver n f sadların aradan qaldırılması v onların erk n profilaktikasının aparılmasıdır.

Material v metodlar: 2005-2013-cü ill rd Milli Onkologiya M rk zind yerli-yayılımlı u aqlıq boynu x rç ngin gör , 33 x st d kombin olunmu (ekzenterasiyalar) m liyyatlar aparılmı dir. X st l rin ya ı 40-56 ya arasında korrelyasiya etmi dir. Histomorfoloji strukturuna gör , 30 (90,9%) x st d yastı epitel karsinoması, 3 (33,3%) x st d is adenokarsinoma a kar olunmu dur. 33 x st d n 18-d (54,54%) ön ekzenterasiya, 10 (30,3%) x st d arxa ekzenterasiya, 5 (15,15%) x st d is total ekzenterasiya icra olunmu dur. 33 x st d n 25-d (75,76%) c rrahi m liyyatdan sonrakı dövrd somatik f sadlar, 20 (60,61%) x st d is c rrahi f sad meydana çıxmı dir (Bir qrup x st l rd eyni zamanda h m somatik, h m d c rrahi f sada rast g linmi dir).

C rrahi m liyyatdan sonrakı dövrd 3(9,09%) x st d trombemboliya (2 (6,06%) x st d a ciy r arteriyasının, 1 (3,03%) x st d a ciy r arteriolasının trombemboliyası), 1 (3,03%) x st d miokard infarktı, 3 (9,09%) x st d ba ırsaq parezi, 2 (6,06%) x st d m d -ba ırsaq qanaxması, 8 (24,24%) x st d c rrahi infeksiya (bunlardan 6 (18,18%) x st d yaranın irinl m si, 2(6,06%) x st d is kiçik çana m absesi), 3 (9,09%) x st d dur unluq pnevmoniyası, 5 (15,15%) x st d uroloji f sadlar (bunlardan 3 (9,09%) x st d sidik kis sinin atoniyası, 2 (6,06%) x st d is sistit) meydana çıxmı dir.

N tic v müzakir l r: C rrahi m liyyatdan sonrakı dövr d a ciy r v ür k –qan damar sisteminin f sadlarının qar ısını almaq m qs dil x st l r m liyyatönü hazırlıq aparılmıdır. Bu, x st l rd ür k-damar sistemi t r find n arzuolunmayan f sadlar ba verm sin dey , onlara c rrahi m liyyatdan önc sedativ preparatlar (fenazepam 0,01mq, sutkada 2-3 d f), antidepressantlar (sipramil 10mq/sutka), anksiolitikl r (ksanaks 0,25 mq/sutka) t yin edilmi dir.

Bu qrup x st l rd c rrahi m liyyatdan sonrakı dövr d trombemboliya (2 x st d m liyyatın 2-ci, 3-cü sutkasında) v miokard infarktının (m liyyatın 5-ci sutkasında) yaranmasına s b b, onko-patologiyanın kiçik çanaqda olması, m liyyatın uzun müdd t davam etm si (6-7 saat), m liyyat zamanı çoxlu qanıtirm (2,0-4,0 l), yana ı ged n x st likl r (k rli diabet, arterial hipertenziya, a a ı trafların varikoz geni l nm si v s.), ya v s. faktorlar rol oynamıdır.

A ciy r arteriyasının trombemboliyası olmu 2 (6,06%) x st , aparılan reanimasiyon t dbirl r baxmayaraq ölmü , 1 (3,03%) x st d is a ciy r arteriolasının trombemboliyası (KT müayin sin , sas n,diaqnoz qoyulmu dur) oldu undan x st y konservativ müalic aparılmı v x st sa almıdır.

Bir qrup x st l rd müxt lif a ırlıq d r c li venoz trombozun yaranma riski oldu undan onlara standart profilaktika aparılmıdır. Bu profilaktika h m spesifik, h m d qeyri-spesifik olmu dur. Spesifik profilaktika kimi, c rrahi m liyyat zamanı v c rrahi m liyyatdan sonrakı dövr d x st l rd qanın reoloji xüsusiyy t l rini yax ıla dırmaq m qs dil pentoksifillin, kurantil infuziyası köçürülmüdür. Tromb m l g lm nin spesifik profilaktikasında v trombozun müalic sind m liyyatdan 12 saat önc v m liyyatdan 6-12 saat sonra fraksiparin 0,6 ml-d n sutkada bir d f 7 gün müdd tind v ya dalteparin qrupundan kleksan 40mq eyni qaydada t yin edilmi dir.

Qeyri-spesifik profilaktika kimi venoz dur unlu un qar ısını almaq m qs dil x st l r c rrahi m liyyatdan sonrakı dövr d erk n aktivl dirilmi , a a ı trafların profilaktik kompressiyası aparılmıdır.

C rrahi m liyyatdan sonra 7-ci sutkada 1 (3,03%) x st d miokard infarktına übh olmu , x st y EKG olunmu , diaqnoz öz t sdiqini tapmıdır. H min x st y kardioloji briqadanın ça ırılmasına v reanimatoloji t dbirl rin görülm sin baxmayaraq x st v fat etmi dir.

Bizim praktikada yerli-yayılmı u aqlıq boynu x rç ngin gör , kombin olunmu m liyyat aparılmı 3 (9,09%) x st d m liyyatdan sonrakı 4-5-ci sutkada ba ırsaq parezi mü ahid olunmu dur. X st l r konservativ müalic aparılmı , müalic zamanı müs b t dinamika ld edilmi dir. Bu üzd n c rrahi m liyyatdan sonrakı dövr d ks riyy t x st l r a rısızla dırma v ba ırsaq parezinin profilaktikası m qs dil peridural anesteziya aparılmıdır. Bu manipulyasiya h zm orqanlarının qan dövranını yax ıla dıraraq “nutritive” effekt göst rmi dir. Bundan lav , x st l r erk n enteral qidalanma a ba lanmıdır (Onu da qeyd etm k lazımdır ki, m d -ba ırsaq sistemin uzun müdd tli qidanın dü m m si enteral çatı mamazlıq sindromuna g tirib çıxarır). Bu x st l r m liyyatdan sonra 1-2-ci sutkada enteral qidalanma a icaz verilmi dir.

Kombin olunmu (ekzenterasiyalar) m liyyatlardan sonrakı dövr d 2 (6,06%) x st d “k skin xora” etiologiyalı m d -ba ırsaq qanaxması mü ahid olunmu dur. X st y fibroqastroskopiya icra olunmu v müayin nin n tic sin saslanaraq t cili konservativ müalic (kvamatel 40 mq-dan günd 2 d f , hemostatik terapiya v s.) aparılmıdır. Onu da qeyd edim ki, m liyyatdan önc ki dövr d bütün x st l r “stress xorası”nın profilaktikası üçün H2-reseptorlarının blokatorları verilmi dir.

Kombin olunmu m liyyatlardan sonrakı dövr d 6 (18,18%) x st d yaranın infeksiyala ması, 2 (6,06%) x st d is kiçik çana n absesi mü ahid olunmu dur.

Bu x st l rd c rrahi infeksiyanın ba qaldırmasına x st l rd II tip k rli diabetin olması, m liyyatın uzun müdd t davam etm si, onkoloji x st l rd immun sistemin z ifl m si, m liyyatın rekonstruktiv m rh l sind ba ırsaq seqmentind n rezervuar kimi istifad ed rk n ba ırsaq m nf zinin açılması v s. faktorlar s b b olur. Bu üzd n bel x st l r m liyyat zamanı vena daxilin geni spektrli antibiotikl r köçürülmüdür. Onu da qeyd edim ki, ilk dozasının gecikdirilm si profilaktikanın effektivliyini a a ı salır v onların uzunmüdd tli istifad si x st l rd disbakterioz fonunda psevdomembranoz kolitin yaranmasına g tirib çıxarır.

C rrahi infeksiyaya m ruz qalmı 6 (18,18%) x st d yara ikincili sa almıdır. 2 (6,06%) x st d kiçik çana m absesi MRT müayin si vasit sil öz t sdiqini tapmı v bu x st l r relaparotomiya icra olunmu , abses bo lu u sanasiya olunaraq drenl dirilmi dir. Bu x st l r sa alaraq kafi v ziyy td ev yazılmıdır.

C rrahi m liyyatdan sonrakı dövrd 3 (9,09%) x st d dur unluq pnevmoniyası meydana çıxmıdır. X st l rd dur unluq pnevmoniyasının klinikası dö q f sinin rentgenoqrafiyasında öz ksini tapmıdır.

X st l r konservativ müalic , t n ffüs gimnastikası t yin edilmı , qısa müdd t rzind müsbt dinamika ld edilmıdir. Ümumiyy tl , dur unluq pnevmoniyasının profilaktikası m qs dil x st l r, c rrahi m liyyatdan sonrakı dövrd erk n aktivl dirilmi v t n ffüs gimnastikası m sl h t görülmüdür.

Ön v total ekzenterasiya icra olunmu 5 (15,15%) x st d uroloji f sad meydana çıxmıdır. Bunlardan 3 (9,09%) x st d sidik kis sinin atoniyası 2-3-cü sutkada, 2 (6,06%) x st d sidik çıxarıcı yollarının infeksiyası 5-7-ci sutkada meydana çıxmıdır. Sidik çıxarıcı yolların infeksiyası olan 2 (6,06%) x st d kliniki v laborator lam tl r oldu u halda, x st l r uroseptikl r t yin olunmu dur. Sidik kis sinin atoniyası olan 3 (9,09%) x st y sidik kis si uzunmüdd tli kateterizasiya olunmu , v konservativ müalic t yin olunmu dur. X st l r aparılan konservativ müalic yaxın zamanlarda müsbt n tic vermi dir.

Bel likl , x st l rd c rrahi m liyyatdan sonrakı dövrd f sadların faizini azaltmaq üçün x st l r c rrahi m liyyatdan önc profilktik t dbirl rin aparılması, yana ı ged n somatik x st likl rin vaxtında korreksiya edilm si birm nalıdır.

D B YYAT

1.
- // .-1987.- 8.- .128-135.
2.
- // .-1992.- .148, 7.- .102-108.
3.
- ,2000.-C.32
4.
- ∴ ,2005.-C.206
5.
- / , , 2002.-C.56.
6.
- 2009.-C.432 / /- / ∴ ,
7. // 2005.-C.376
8.
- //-2008.- 4.- .82-89.
9.
- //VIII- .,22-24 2004
10.
- //-2010.- 4, 1.- .22-27.
11.
- 2005 //-2011.- 10.- .65-69.

1991

Summary

COMPLICATIONS AFTER EXENTERATIONS AND HISTOPATHOLOGICAL ANALYSIS

S.Rahimzade, G.Aliyeva, U.Abbasova, T. Nadirova, K.Mardanova

The subject's actual is the wide-spread cervical cancers come to pass complications after the combination operations (exenterations) and the prophylactic measure must to conduct before and after operations.

U AQLIQ BOYNU X RÇ NGİNİN ÜA TERAPİYASINDAN SONRA BA VER N RESİDİVLƏRİN MƏLUMATLARI

*.H. sayev, E.H.Quliyev, K.S. Kəbirov, Ü. Zeynalova
Milli Onkologiya Mərkəzi, Bakı .*

U aqlıq boynu x rç ngi yüksək xst lnm, reproduktiv ya da sürətli artma və tibbi yardıma gəlmürəci tələq dar olaraq aktual problem olaraq qalır. Kifayət qədər effektiv cərrahi və ya üa müalicəsinin aparılmaması 10-40% xst d yerli residivlərin və 20-35%-də isə uzaq metastazların məlumlansın s b b olur. Uzaq metastazların sən 31-33%-i paraaortal limfa düyünlərinin, 14-16,5%-i aqciyərlərin, 10-12%-i isə sümüklərin payına düşür (1,3,7,12).

A. Serebrov (1968-ci il) residivləri radikal müalicədən sonra xst liyin qayıtması kimi qiymətləndirir, yerli və metastatik olmaqla 2 yer ayırır.

E.B. Trunikova (1974) isə u aqlıq boynu x rç nginin residivlərini 4 qrupa ayıraraq onların yerli, parametral, kombin olunmuş (yerli və parametral) və metastatik kimi təsnifatını verir.

Yəqin ki, yerli və parametral residivlərin bəzi x rç ng hüceyrələrinin ya əməliyyatı saxlaması ilə tələq dar olaraq bəyir. Bəzi müəlliflər 6 aya kimi təyin edilən residivləri isə prosesinin davamı kimi qiymətləndirir. UBX ilə xst lrd residiv və metastazların sən müalicədən sonra 2 il ərzində müəhd olunur və 5 ildən sonra nadir təsadüf edilir və 5-7% təkil edir (4,6,8,10).

Beynəlxalq Mama- ginekoloqlar Federasiyasının məlumatına görə 25%-də artıq qadın 1-cili isə tam sağalmaması, residiv və metastazların məlumlansı hesabına müalicədən sonra artıq 1-ci il xst liyin progressivləşməsindən dünyasını dəyişirlər. Residivlərin sən hissəsi –yəni 36-38%-i parametral, 22-25%-i 1-cili isə, 10-11%-i isə u aqlıq cismin keçid nahiyəsinin payına düşür (2,5,9,11).

Baxmayaraq ki, son dövürlərdə üa müalicəsində böyük köklü inqilabi dəyişikliklər bəyir, konkurent kimyoterapiyanın tətbiqində müsbət nəticələr alınmışdır, lakin u aqlıq boynu x rç nginin müəhd üa terapiyasının uzaq nəticələri praktik olaraq az dəyərli dir. Belə ki, xst lrin 5 illik əməliyyatı göstəriciləri isə prosesinin yayılmasından əvvəl olaraq 15-80% arasında tərdüdüdür. Bu zaman 2b- (55-78%), 3A – (35-44%), 3B – (12-31%) təkil edir.

Bütün bunlara baxmayaraq yerli yayılmış u aqlıq boynu x rç nginin müalicəsində müəhd üa terapiyası sən müalicə metodu olaraq qalır və daim təkmilləndirilir. Xst lrin əməliyyatı göstəriciləri bilavasitə residiv və metastazların məlumlansı ilə tələq dar oldu üçün üa terapiyasında aparılan elmi tədqiqatları bilavasitə bu istiqamət yönəldir.

Yuxarıda qeyd edilənlərin əsasında MOM üa terapiyası öbşə u aqlıq boynu x rç nginin müəhd üa terapiyası ilə müalicəsində residivlərin məlumlansı təsnifatı göstərmə sən faktorlar öyrənilmişdir.

Material v metodlar. Tdqiqata 2008-2013 illrd MOM üa terapiyası öb sind müalic alımı 356 u aqlıq boynu x rç ngi il x st daxil edilmi dir. üa terapiyasından qabaq bütün x st l r kliniki-instrumental v laborator müayin l rd n keçmi x rç ng diaqnozu morfoloji verifikasiya edilmi dur. Bel ki, traflı anamnez topladıqdan sonra x st l r ümumi baxı , palpator v güzgül rl u aqlıq yolu, barmaqla düz ba ırsa in müayin si aparılmı , sistoskopiya, kolposkopiya, rektomanoskopiya, USM, NMR, rentgenoloji müayin l r h yata keçirilmi dir. Bundan ba qa ümumi kliniki müayin l r (qan v sidiyin ümumi , biokimy vi analizi) aparılmı dir.

20-29 ya larda 42(11,8%), 30-39 ya nda 128(36%), 40-49 ya nda 111(31,3%) ,50-59 ya nda 39(11,1%) v 60 ya ndan yuxarı is 36(9,6%) x st t dqiqata daxil edilmi dir.

X st liyin m rh l si F QO v beyn l xalq t snifata uy un qiym t l ndirilmı dir. 1-ci m rh l il 16 (4,5%) , 2-ci m rh l il 142 (39.8%) x st mü ahid edilmi dir. X st l rin böyük ks riyy tind x st liyin 3-cü m rh l si t yin edilmi v müalic nin n tic l rin öz m nfi t sirini göst rmi dir (55,7%).

X st l rin 323 (91%) - d yastı epitel , 24 (7%) - d adenokarsinoma qalan 7 (2%) –n f rd is dig r histoloji formalar a kar edilmi dir.

Morfoloji inki af formasından asılı olaraq aparılan aradırma zamanı t tqiqata daxil edil n x st l rin 74(21%) -d ekzofit, 124 (35%) -d endofit v 156 (44%) x st d is qarı i q inki af formalı x rç ng olmu dur.

üa terapiyasından qabaq x st l r topometrik müayin aparılmı dir. Topometrik müayin Simens irk tinin istehsalı KT simulyatorunda 5mm –d n bir skanların ç kilm si il h yata keçirilmi dir. Bundan sonra virtual görüntü r sasında Eklips proqramının köm yi il i prosesinin planla dırılmı h cmi üz rind dozimetrik hesablamalar aparılmı v üa terapiyası ba lanmı dir. üa terapiyası vizual n zar t rejimind konformal v MRT metodlu il Varian firmasının istehsalı olan 6-15 mev enerjili x tti sür t l ndiricil rd verilmi dir.

Braxiterapiya zamanı slayslar 3mm-d n bir ç kilmi v 3d planlama Braxivizion proqramı il ba tutmu dur. X st l r kontakt üa terapiyası yüks k doza gücü il i l y n qamma-Med (r-192) aparatında aparılmı dir.

Kontrol qrupa daxil olan x st l r is klassik rentgen simulyasiyası il konvensial metodla Teraqam v Terabalt (Co60) qamma terapevtik aparatlarında distansion üa terapiyası alımı , braxiterapiya is Mançester sistemin uy un standart planla 2d rejimind Abacus proqramı il h yata keçirilmi dir.

X st l r müalic metodundan asılı olaraq 4 qrupa bölünmü l r.

1-ci qrupa daxil olan 89 x st y distansion üa terapiyası konvensial metodla BMD 2Qr, CMD 46-50 qr (A v B nöqt sin) v braxiterapiya BMD 9 Qr, CMD 18 Qr (29 Qr izoeffekt gör A nöqt sin) verilmi dir.

2-ci qrupa 101 x st daxil edilmi v 1-ci qrupdakı metodla üa terapiyası aparılmı dir. Bu qrupda x st l r lav olaraq kimy vi d rman –sisplatin 40mq/m2, h ft d 1d f , v/d , c mi 4-6 d f köçürülmü dür.

Dig r iki qrupda x st l r üa terapiyasını son müasir metodlarla -y ni yuxarıda qeyd edil n 3d planlarına sas n individual olaraq yüks k enerjili üa m nb l rinin köm kliyi il vizual n zar t altında alımı lar. Onların 100 n f ri 3-cü qrupa daxil edil r k t k mü t r k üa müalic si, 66 n f ri is kimya terapiya il birlikd alımı lar (4-cü qrup). Bu qrupda da kimya terapiya anoloji olaraq 2-ci qrupdakı kimi aparılmı dir. Müalic dövründ x st l r müt madi laborator müayin l r aparılmı v lazım g ldikd simptomatik terapiya tyin edilmi dir.

Müalic ba a çatdıqdan sonra x st l r 5 il rzind n zar td saxlanılmı v müt madi olaraq kliniki instrumental müayin l r aparılmı dir.

Müzakir v n tic l r. U aqlıq boynu x rç nginin residivi m l g ldikd ilk növb d n çox t sadüf olunan kliniki lam ti qarnın a a ı hiss sind , bel v oma nahıyy sind olan a rılardan (87,5%) v a rıların gec l r küt xarakterd olmasındandır. U aqlıq yolunda v ilkin ocqda olan residivl rin (32 x st) 26 % - d seroz irinli v xorroz ifrazat mü ahid olunur. ntoksikasiya

lam t l ri praktik olaraq bütün x st l rd bu v ya dig r formada özünü biruz verir. Onu da qeyd etm k lazımdır ki, 17-28% x st l rd residiv r uzun müdd t simptomsuz keçir.

Kontrol müayin l r zamanı 5 il rzind 124 (35%) x st d residiv v 99 (28%) x st d metastaz m l g lmi dir. Birinci 6 ay rzind x st l rin 10 (8,2%) -da residiv v metastazlar t yin edilmi dir. Bu göst rici lil kimi 34,5% (42 x st), 18 aya q d r 28% (34 x st), 2 il kimi 24% (29 x st) v 2 ild n yuxarı c mi 11,2% (13 x st) t kil etmi dir.

Uzaq metastazların m l g lm qanunauy unli unun öyr nilm si is a a ıdakıları a kar etm y imkan vermi dir.

Bel ki, uzaq limfa düyüml rin 23% (22 x st), a ciy rl r 13,8% (13 x st), sümükl r 8,1% (8 x st), qara ciy r 2,9% (3 x st) metastaz a kar edilmi dir.

A ciy rl rd t yin olunan metastazlar sas n periferik , z if kliniki lam t l rl v ölçüsü 4-5,3cm olmu dur. 8 x st d qalça sümüyün , 4 x st d is onur aya metastazlar a kar edilmi dir. B zi hallarda öskür kv t ng n f sliq qeyd alınmı dir.

Lokal residivl r 21 (17,1%), parametral toxumanın z d l nm si il 72 (58,3%) , u aqlıq yolu divarına siray t il 30 (24,6%) x st d a kar edilmi dir.

Elmi t tqıqatın gedi i zamanı sas kliniki proqnostik faktorlardan asılı olaraq aparılan analiz göst rmi dir ki, residivl rin 51,5 % (64 x st) - qarı ıq formalı v krater killi i l rd , 34,5%-i (43 x st) endofit v 14%-i (17 x st) is ekzofit formalı i l rd mü ahid olunmu dur.

X st l rin ya ı da müalic nin n tic l rin saslı t sir göst rmi dir. Bel ki, bütün residivl rin ks riyy tni 30-50 ya ında cavan v reproduktiv dövürd olan x st l r t kil etmi l r (70%).

Residivl rin ks riyy ti –y ni 46,1%-i (57 x st) 3-cü B m rh l li i l rd qeyd alınmıdır. Bu göst rir ki, x st liyin yayılması il residivl rin ml g lm si bilavasit laq lidır. Eyni zamanda qanunauy un olaraq IIIA m rh l li i l rin ks riyy tind u aqlıq yolu (86%) , IIIB m rh l li i l rd is parametral (81%) residivl r qeyd alınmıdır.

i toxumasının histoloji qurulu u da residivl rin m l g lm sin öz t sirini göst rmi dir. Bel ki, 58 (46,6%) u aqlıq boynu x rç ngi il x st d üa müalic sind n sonra buynuzla mayan , 37 (30,3 %) x st d buynuzla an yastı epitel x rç ngi v 26 (21,1%) x st d is adenokarsinoma a kar edilmi dir.

Mü t r k üa müalic sind n qabaq x st l rin ks riyy yind i in h cmi 49 cm³, bundan böyük olmu v residivl rin m l g lm sind müst sna rol oynamıdır. Bel ki, i in ölçül ri böyüdükc y ni 49-101cm³ olarsa residivl rin m l g lm riski 3,8 d f , bundan böyük olarsa 13 d f artır.

Müalic metodundan asılı olaraq aparılan müqayis li analiz zamanı m lum olmu dur ki, 3 v 4-cü qrupa daxil olan x st l rd residivl rin sayı nisb t n azlımıdır- uy un olaraq 23 x st (23%) , 12 x st (19%).

Eyni zamanda bu iki qruplar arasında f rqn ara dırılması 4-cü qrupda uzaq metastazların daha az olmasına d lal t edir. Bel ki g r bu göst rici 3-cü qrupda 17% (17 x st) t kil etmi dirs , 4-cü qrupda 14% (9 x st) olmu dur.

D B YYAT

1.Mark B J , Tewari KS,KohW.Multimodalality therapy for locally advanced cervical carcinoma,state of the art and future directions.//J Clin.Oncol.2007,V.25,P.2952-2965.

2.Dubay RA, Rose PG, OMalley DM,et al. Evaluation of concurrent and adjuvant carboplatin with radiation gynol //Oncol 2004,V.94,P.121-124.

3.Moore DH, Blessinq JA, Mc Quellon RP et al.Phase 3 study of cisplatin With or without paclitaxel in stage 4,recurrent or persistent sguamous cell carcinoma of the cervix,Gynecologic Oncology grup study.//Clin.Oncol.2004,V.22,P.3113-3119

4. , 2010. . 263.

5. /VII , 2010. . 323.

6. ... , 2012. – 22 .
7. Hatano K., Sakai M., Araki H., et al. Image-guided radiation dosimetry for cervical cancer versus classical point A dosimetry. // Radiother. Oncol., 2008, V. 88, P. 241-247.
8. Jemal A., Siegl., Ward E., et al. Cancer Statistics, 2007. CA Cancer J. Clin 2007; 57:43-66.
9. Howe H.L., Wu X., et al. Annual report to the nation on the status of cancer 1975-2003 featuring cancer among U.S. Hispanic Latino populations. // Cancer 2006, V. 107(8):P. 1711-1742.
10. Howe H.L., Wu X., et al. Annual report to the nation on the status of cancer 1975-2003 featuring cancer among U.S. Hispanic Latino populations. Cancer 2006, V. 107(8):P. 1711-1742.
11. Sherman M E., Wang S S., Carreon J., Devesa S.S. Mortality trends for cervical squamous and adenocarcinoma in the United States. // Relation to incidence and survival cancer 2005; V. 103(6):P. 1258-1264
12. American College of Obstetricians and gynecologists. ACOG practice bulletin. Diagnosis and treatment of cervical carcinomas. Number 35, may 2002. // Int. gynaecol Obstet 2002, V. 78, P. 79-91.
13. Lanciano R., Calkins A., Bundy B N., et al. Randomized comparison of weekly cisplatin or protracted venous infusion of fluorouracil in combination with pelvic radiation in advanced cervix cancer. A Gynecologic oncology group study. // J. Clin Oncol 2005, V. 23, P. 8289-8295.

Summary

FACTORS INFLUENCING RECIDIVE'S DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH UTERINE CERVICAL CARCINOMA AFTER DEFINITIVE RADIOTHERAPY.

I.H. Isayev, E.H. Quliyev, K.S. Akbarov, U.A. Zeynalova

The uterine cervical carcinoma is still actual problem among women with high morbidity rate, affecting mostly in reproductive age and the late diagnostics usually in locally advanced stages. In spite of success treatment resulting in complete response, up to 40% of patients develop local recurrences and up to 35% - distant metastasis. We analyzed treatment and follow up results of 356 cervical cancer patients treated in radiotherapy department of National Center of Oncology, Azerbaijan Republic from 2008 to 2013 years. 16 (4,5%) patients had I stage (FIGO), 142 (39,8%) patients had II, and 198 (55,7%) – III stage carcinoma. During five year follow up 124 (35%) patients developed local relapse and 99 (28%) patients – distant metastasis. The main risk factors defined were – IIIB tumor FIGO stage, metastasis in regional lymph nodes at the moment of diagnostics, high grade histology and the volume of tumor.

Lantensau Kay 1867 .

1900 . Grandhomme Scminke
 « ». 20%
 [10,11]. 25%
 , 40%
 10 40 %

[3].

[7]. Myasthenia Gravis (- -) -

[1,4,12].

HLA-

DR-

70-80%

50%

[7, 14].

6, 8, 9].

[1,

[13].

[9]. 2-4-

4,8 %

5,1 % [2].

2000

2013

31

9(29%)

(.1).

14

56

1.

			31(100%)
			2
		-	2
			5
			9(29%)
			22(71%)

5

2

65,0%,

1, 4

1

3

25,0%

10,0%

5

1

, 4

2

4

(.2).

2.

			31(100%)
	5(55,5%)	4(44,5%)	9
	17(77,3%)	5(22,7%)	22

80% [5].

1. // . 2006.
12. . 53.
2. // . 2003. 10. . 15-19.
3. // /
4. // . - 1996. - 215 .
5. //« » , . 19, 1, 2008, . 47-58.
6. :/
7. , 2005. 24 .
8. // . 2004. 5. . 32-38.
9. // . 1998. 6. . 95-99.
10. Baba M., Nomoto Y., Iyoda A., Saito H., Hiroshima K., Shibuya K., Haga Y., Hoshino H., Iizasa T., Horiuchi F., Fujisawa T. Cytomorphologic features characteristic of tumor stages of thymomas. // *Oncol. Rep.* 2001. V.8. P.1139-1143
11. Eymard B., Berrih-Aknin S. Role of the thymus in the physiopathology of myasthenia // *Rev. Neurol. (Paris)*. 1995. V. 151. P. 6-15.
12. Eng T.Y., Thomas C.R. Jr. Radiation therapy in the management of thymic tumors.//*Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005. V.17. P.32-40.
13. Palace J., Vincent A., Beeson D. Myasthenia gravis: diagnostic and management dilemmas // *Curr. Opin. Neurol.* 2001. V. 14, P. 583-589.
14. Rosai J. *Histological Typing of Tumours of the Thymus*. 2nd ed. World health structures organization, international histological classification of tumors. Geneva, 1999.

Summary

SURGICAL TREATMENT FOR THYMOMA ASSOCIATION WITH MYASTHENIA

A. Soltanov, R. Baghirov, A. Hatamov, N. Babaeva

Cure rate of surgical treatment for thymoma with myasthenia reaches 80%. Preoperative plasmapheresis especially in cases of long disease course and severe myasthenia, forwards to short-term ALV and early rehabilitation of patients.

SÜD V ZİXRİNGİ ZAMANI Q L V FOSFATAZA YÜKS KLİYİNİN OSTEOBLASTİK SÜMÜK METASTAZLARI İLƏLƏSİ.

F. Y. İyev
Milli Onkologiya Mərkəzi, Bakı.

Südü və zixrəngi, iqtisadi cəhətdən inkişaf etmiş və inkişaf etməkdə olan ölkələrdə qadınlar arasında ən çox rastlanan xirəng növüdür. Ümumdünya səhiyyə təkilatının statistik məlumatına görə qadınlarda südü və zixrəngi ilə xstl nm və ölüm halları onkoloji xstlik rsiyahısında birinci yeri tutur. Respublikamızda da son onillikdə südü və zixrəngi ilə xstl nm və ölüm hadisələri qadınlar arasında birinci yeri tutmaqdadır. Yerli südü və zixrəngi rind 5 illik yaşama müddəti 85% təkil edilən, uzaq metastazları zamanı bu hal 25% təkil etməkdədir. Bu səbəblə südü və zixrəngi rind uzaq metastazın varlığına prognostik faktorlardan biri hesab olunur. Südü və zixrənginin uzaq metastaz verməsi ilə ölçüsündən, pozitiv (metastatik) limfa düyünlərindən, xstliyin mərhələsindən və histoloji tipindən asılıdır. Südü və zixrənginin uzaq metastazı daha çox sümük sistemində rast gəlinir. Südü və zixrəngi uzaq metastazlarının təxminən 25% ilk olaraq sümüklərdə metastaz verir və bunların böyük qismi osteoblastik metastazlar kimi qeyd olunur (Ziessman 2006). Ədəbiyyatlara və aparılan araşdırmalara əsasən südü və zixrəngi zamanı sümüklərdə uzaq metastazın məlumləşməsi təxminən 24-26 aydır [3]. Bununla yanaşı olaraq xstl riddətli ağrılar, patoloji sınıqlar, deformasiyalar, spinal kord kompresiyası və hiperkalsemiya kimi ağrılı malaraya gətirib çıxarır [4]. Südü və zixrənginin sümük metastazlarının erkən təyin edilməsi və onların yerləşdiyi sümüklərin qeyd olunması əsas faktorlardan biri kimi hesab olunur [3]. Osteoblastik sümük metastazlarını təyin etmək üçün təbii bir çox müayinə üsulları (Sümük sintiqrafiyası, Rentgen, KT və MRT müayinələri) mövcuddur [2]. Qeyd edilən görüntü məlumatlarından, sümüklərdə osteoblastik metastazların təyin edilməsində sensitivliyinin yüksək olması (~95%) baxımından sümük sintiqrafiyası müayinəsi daha üstün bir üsul hesab olunur. Onkologiyaya sahəsinə geniş istifadə olunan bir neçə onkomarkerlər var ki, onları da qantitativ rind rind olaraq təyin etmək mümkündür. Südü və zixrəngi zamanı ilə yayılma göstərməsini nəzarət saxlamaq məqsədilə daha çox CA 15-3, CEA onkomarkerlərindən və qlvi fosfataza enzimindən istifadə edilir [1]. Sümüklərdə osteoblastik metastazların baxılması üçün qlvi fosfatazanın yüksəkliyini vurulanmışdır (Demers). Lakin QF-nın qaraciyər xstlikləri, biliar atreziya, infeksiyon və s. xstliklər zamanı da yüksəkliyi artıq məlumdür. Bir çox elmi araşdırmalardan məlum olmuşdur ki, sümüklərdə məlumlənən osteoblastik metastazların təyində biokimyəvi analizlər sümük sintiqrafiyası qd rind əsas müayinə üsulu deyil (The Canadian Oncology Group, 2001).

Məqsəd: Südü və zixrəngi tutulan xstl rind, sümük sintiqrafiyası müayinəsi əlaqələndirilən osteoblastik metastazlarının qanda ümumi qlvi fosfataza yüksəkliyi ilə əlaqəsini müəyyən etməkdir.

Metod və üsullar: 2013/14-cü illər rind Milli Onkologiya Mərkəzinin Radionuklid Diaqnostika öbəsinə 30 südü və zixrəngi diaqnozu qoyulan qadın xstl sümük sintiqrafiyası müayinəsi üçün müərci tətmiş və eyni xstl rind qanında ümumi qlvi fosfataza analizində baxılaraq onların yüksəkliyinin osteoblastik sümük metastazları ilə əlaqəsini təhlil edildi. Müayinə əlaqə enerjili, yüksək rezalusiya, paralel kolimatorla, iki bəli qamma kameradan istifadə edilərək, anterior və posterior proyeksiyalarda aparılmışdır. Müayinələrin hamısında teknesium 99m-metilen difosfonat (MDP) radiofarmosevtik birləşməsindən istifadə edilmişdir. Seçilən xstl rind yaş qrupunu nəzərə alınmadan sümüklərdə çoxsaylı osteoblastik metastazları olan südü və zixrəngi diaqnozu qoyulmuş qadınlar araşdırmaya daxil edilmişdir.

Nəticə: Aparılan təhlil zamanı 3 xstl rind (10%) qlvi fosfatazanın yüksəkliyi və bu 3 xstl rind sümük sintiqrafiyası müayinəsi sümüklərdə çoxsaylı osteoblastik metastatik ocaqlar qeyd edilmişdir. Aparılan araşdırmamızdan məlum olmuşdur ki, bəzi biokimyəvi analizlərin klinikada istifadə olunmasına

(K)- [1].
 (2000-) [1]. 1708- Bidloo
 , 1807- Churrier
 [1].
 / [3].
 ~70 % , ~20 % , ~3 %
 ~0,5-4% (~50%) [1].
 () , -
 2007-2012- ()
 : , 56 ,
 () , -
 , () ,
 .
 Siemens Magnetom Avanto B13
 B17 - 1,5T ().
 T1, T2, T1-fs, T2-fs (), diffusion
 :
 -
 ,
 ,
 1-
 2-
 ,
 ()
 ,
 () .
 ,
 ,
 ,
 () 1928 Dew, Braithwaite & Lee
 (1981-) “ ”. Braithwaite & Lee 5
 :
 1. -1- ;
 2. -2- , ;
 3. -3- , ;

4. -4- ;

5. -5- [1].

1. () :

2. ()

3. “per contiguitatem” ()

4. “per continuitatem” ()

) [1].

() , ~2-3 “ ”

(-) [2].

D B YYAT

1.Spinal Cystic Echinococcosis-A systematic Analysis and Review of the Literature: Part 1/ Epidemiology and Anatomy. Neumayr A, Tamarozzi F, Goblirsch S, Blum J, Brunetti E (2013).

PLoS Negl Trop Dis 7(9): e2450. doi:10.1371/journal.pntd.0002450

2. , . //

, 2011 ., .92, 2

3. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs377/ru/>

4. <http://www.doksabahaddin.com/az>

Summary

SIGNIFICANCE OF MRI INVESTIGATION IN THE EVALUATION OF THE SPINAL ECHINOCOCCOSIS

Dunyamaliyev H.K., Dunyamaliyev O.K., Vetexa S.S.

X-ray, CT and MRI investigations are widely used in the pathologies of the spine and musculo-skeletal system. Especially detailed evaluation and better resolution can be achieved by MRI. The early stages of the adjacent inflammatory process can be seen on MRI. In the SE the changes of the spine can be observed more clearly and safer, than CT and X-ray.

A C Y R X R Ç N G N N D A Q N O S T K A S I N D A P O Z T R O N E M S S O N T O M O Q R A F Y A - K O M P Y U T E R T O M O Q R A F Y A M Ü A Y N S N N R O L U

*B. .Bax ıyev , V.A. Dada ova , F.E. Tunçdemir
Azərbaycan Tibb Universiteti Bakı .
Lütfi Kırdar adına Elmi-T dıqıat nstitutu. stanbul*

A cıy r x r ç n g i müasir dövrd sür tlı artan vacib probleml rd n biridir.

Türkiy Respublikasında70-ci ill rd ölüm s b bl ri arasında 4-cü yeri tutmu , hal-hazırkı dövrd is ür k-damar x st likl rind n sonra 2-ci(23%) yeri tutur [1]. Az rbaycanda 1991-2001-ci ill rd h yatında ilk d f b dxass li i diaqnozu il qeyd alınmı 61106 x st d n 7024 n f rini (11,5%) a cıy r x r ç n g i (AX) olan x st l r t kil etmi dir. Göst ril n dövrd h yatında ilk d f b dxass li i diaqnozu il qeyd alınan 31881 ki i cinsli x st l rin 5691 n f rini (17,85%) a cıy r x r ç n g i olan x st l r t kil etmi dir[2] .

AX- in diaqnostikasındakı probleml rin h lli v çatı mazlıqların aradan qaldırılması, a cıy rin b dxass li i l rinin mövcudlu u, yayılması haqqında vaxtında, d qıq m lumatin alınması üçün onların a kar edilm si üsullarının yenid n i l nm si, mövcud olan metodların t kmill dirilm si, m qs dyönlü v kompleks istifad si, h mçinin bu patologiyanın formalarının xüsusi diaqnostik simptomlarının a kar edilm si mühüm h miyy t k sb edir.

Pozitron emission tomoqrafiya (PET) radioizotop diaqnostikanın radiofarmopreratdan istifad y saslanaraq b dxass li i i t yin ed n bir növüdür [3]. PET-kompyuter tomoqrafiya (PET-KT) üsulu klinikaya yeni daxil olmu anatomo-metabolik bir üsul olub, iki f rqli texnikanı birl dirir: çox trafılı anatomik m lumat ver n KT v metabolik m lumat ver n PET. Bu metod KT v ya PET il görünm y n patologiyaların t yini, yerinin daha yax ı lokalizasiya edilm si, xo -b dxass liliyin ayırd edilm si, i il traf toxumanın f rql ndirilm sind lveri lidir.

SUVmax y ni “Standard Uptake Value maximum” PET-KT müayin sind metobolik prosesl ri qiym tli ndirm k üçün istifad edil n ölçü metodudur. SUV göst ricisi a a ıdaki düsturla hesablanır: $SUV = \frac{FDG}{(FDG / b d n \text{ kütl si})}$. g r veril n FDG bütün b d n toxumaları t r find n b rab r toplanmı dırsa $SUV=1$ olaraq hesablanır. SUVorta göst ricisi seçilm nahiyy d ki SUV göst ricisinin orta qiym tini göst rir. Normada yumu aq toxumaların SUVort göst ricisinin qiym ti 1-d n kiçik, qaraciy rd 2,5 olaraq ölçülür. B dxass li toxumalarda SUVmaks 2-20 d f artır. PET-KT aparatının texniki xüsusiyy tli ri, k sikl rin qalınlı ı SUV göst ricisinin qiym tin t sir ed n faktorlardır[4].

T dıqıqtın m qs di AX-in erk n m rh l sind PET-KT müayin sinin imkanlarının v diaqnostik semiotikasının öyr nilm sidir.

T dıqıqtın material v metodları.T dıqıqt 2011-2012-cü ill rd Lütfi Kırdar adına Elmi-T dıqıqt nstitutuda aparılmı dır. T dıqıqtada üa diaqnostik müayin metodları il a karlanmı v histoloji olaraq verifikasiya edilmi 40 AX-li x st nin arxiv v cari materialları istifad edilmi dir. X st l rin 35-i (87,5%) ki i, 5-i (12,5%) qadın olub, 32-75 ya ları arasında d yi mi dir (orta ya ları 57,25-dir).

Tör m nin yerl m sind n asılı olaraq t dıqıqata daxil olan x st l r 2 qrupa ayrılmı dır. I qrupa m rk zi lokalizasiyalı 17 (42,5%), II qrupa is periferik lokalizasiyalı 23 (47.5%) x st aid edilmi dir.

I qrupa aid x st l rin 11-d (64,8%) yasthüceyr li, 3-d (17,6%) adenokarsinomalı, 3-d (17,6%) xırdahüceyr li x r ç n g rast g linmi dir.

II qrupa aid olan x st l rin histoloji olaraq 13-d (43.7%) adenokarsinoma, 9-da (30,4%) yasthüceyr li, 1-d (4,3%) is kiçikhüceyr li x r ç n g diaqnozu qoyulmu dur.

PET-KT “Ecat Aexact HR+” v “Somatom Emotion Duo” aparatında ç kilmi dir. n azı 6 saat acliqdan sonra bütün x st l rin k ri ölçülmü v k rin norma daxilind oldu unu gördükd n sonra müayin y ba lanılmı dır. lk olaraq 5-7 MDq/kq dozasında FDG-6 venadaxilin yeridilmı dir.

nyeksiadan sonra bütün x st l r 45-90 d qıq istirah t etmi v müayin y ba lanılmı dır. Bütün b d nin PET-KT kli ld edilmı v analiz olunmu dur.

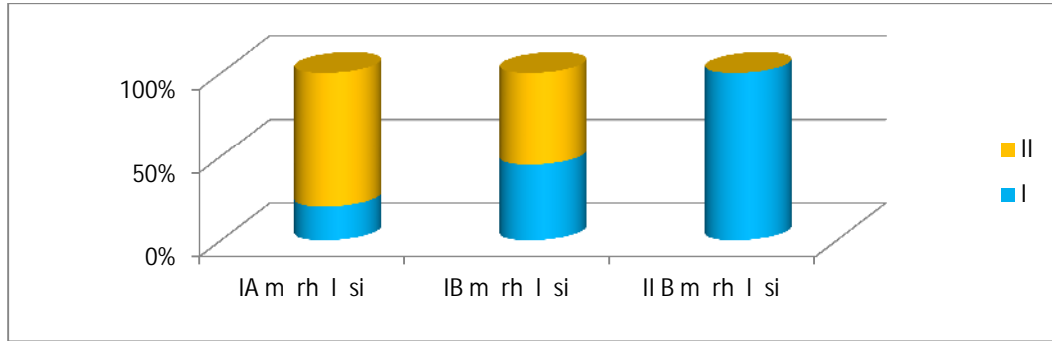
PET-KT-nin analizi bütün x st l rd vizual v SUVmax-ın qiym tinin hesablanması üsulu il aparılmı dır. Vizual analizd tör m nin forma, ölçü, v ziyy t, patoloji oca ın strukturu, traf toxumanın v ziyy ti, SUVmax-ın qiym tinin hesablanması üsulu il is i toxumasındaki metabolik d yi iklikl r qiym tli ndirilmı dir.

T dqiqtıma daxil olan x st l rin t snifatı üçün 7-ci (2009) TNM sistemi istifad edilmı v bu bölgü c dv l l-d göst rilmı dir.

C dv l l A ciy r x rç ngli x st l rin TNM sistemin gör paylanması

M rh l	TNM	Miqdar	
		I qrup	II qrup
IA	T1N0M0	3 (17,7%)	12 (52,1%)
IB	T2N0M0	9 (52,9%)	11 (47,9%)
IIB	T3N0M0	5 (29,4%)	0

kil 2. I v II qruplara aid x st l rin m rh l l r gör paylanması



C dv lin analizind n görünür ki, t dqiqtıma daxil olan MAX-li x st l rin 12-si (70,5%) I m rh l y , 5-i (29,5%) is II m rh l y aid olmu dur. II qrupadakı x st l rin is hamısı (100%) I m rh l d a karlanmı dır.

T dqiqtın n tic l rinin statistik analizi m qs di il hesablamalar kompyuterd BM SPSS Statistics 20 proqramından istifad etm kl aparılmı dır.

T dqiqtın n tic l ri v onların müzakir si: II qrupa daxil olan x st l rd n ikisinin (5%) PET-KT müayin sind yaln -m nfi n tic alınmı dır. T dqiqtata daxil olan dig r (95%) bütün x st l rd is tör m bu metod vasit si il a karlanmı dır.

T dqiqtata daxil olan x st l rd patoloji prosesin PET-KT semiotikası, i trafi toxumadakı d yi iklikl r, tör m il bronxların münasib ti analiz edilmı v c dv l 2-d t svir edilmı dir.

C dv 12.Dö q f sinin PET- KT semiotikası

	I qrup	II qrup	C mi
SUVmax orta qiym ti	13,2	9,9	11,5
SUVmax-ın intervalı	6-25	3-18,8	3-25
SUVmax<2,5	0	2 (8,6 %)	2 (5%)
SUVmax>2,5	17 (100%)	21 (91,4%)	36 (90%)
İ in ölçüsü:			
3 sm- q d r	5 (29,4%)	10 (43,4%)	15 (37,5)
3 sm-d n böyük	12 (70,6%)	11(47,8%)	23 (57,5)
Forma:			
Dair vi	2 (11,7%)	8 (34,7%)	10 (25%)
Oval	0	3 (13%)	3 (7,5%)
Qeyri-düzgün gird	15 (88,3%)	10 (43,4%)	25 (62,5%)
Kontur:			
üa killi çıxıntı	2 (11,7%)	6 (26%)	8 (20%)
Hamar	0	2 (8,6%)	2 (5%)
Qeyri-hamar	15 (88,3%)	13 (56,5%)	28 (70%)
Yerl m			
Sa yuxarı	7 (41,4%)	4 (17,4 %)	11 (27,5%)
orta	2 (11,7%)	0	2 (5%)
a a 1	2 (11,7%)	4 (17,4 %)	6 (15%)
sol yuxarı	4 (23,5%)	10 (43,5 %)	14 (35%)
a a 1	2 (11,7%)	3 (13 %)	5 (12,4%)

T dqiğata daxil olan x st l rd tör m sa v sol payda (50%) b rab r paylanmıdır. MAX daha çox sa (64,8%), PAX is sol payda (56,5%) lokalizasiya olunmuşdur. Bu n tic d biyyat m lumatına uy undur [5,6].

X rç ng ks r n yuxarı – 25 (62,5%), sonra a a 1 payda – 11 (27,5%), az hallarda is orta payda (5%) inki af etmi dir (p<0.001). Bu qanunauy unluq ayrı-ayrı I v II qruplarda da izl nmi dir.

3 sm- q d r ölçülü AX 15 (37,5%), 3 sm-d n böyük is 23 (57,5%) x st d a karlanmıdır.

Forması dair vi olmayan v paycılıq, k narları qeyri-düzgün düyünl rin karsinoma olma ehtimalı yüks kdir, ancaq xo v b dxass liliyi ayırd etm d bu çox da etibarlı bir lam t deyil [7]. T dqiğat kontingentin daxil edilmı AX-nin formasına gör tör m l rin 25-i (62,5%) qeyri-düzgün gird , 10-u (25%) dair vi, 3-ü (7,5%) oval formada olmu dur.

X st l rin 8-d (20%) tör m üa killi çıxıntıya malik olmu dur. Bel likl x st l rin az qismind (5%) i d qiq-hamar k narlı, 36 (90%) x st d is b dxass li tör m y m xsus konturlu olmu dur. Bu qanunauy unluq I v II qrupda da izl nilmi dir (p<0,01).

SUVmax göst ricisi metabolik prosesin v ziyy tını qiym tl ndirm kd rol oynayır. Bu göst rici I qrupa aid x st l rin hamısında 2,5-d n yuxarı (b dxass lilik lam ti) olmu , II qrupda is sad c 2 (8,6%) x st d bu mü ahid edilm mi dir (p<0,01).

Bel likl a ciy r x rç ngini PET-KT klini qiym tl ndirdikd görürük ki, tör m nin ad t n yerl m si yuxarı payda, forması qeyri-düzgün gird , konturu k l -kötür, SUVmax-ın qiym ti 2,5-d n yüks k olmu dur.

PET-KT-in istifad sind kiçik ölçülü i l rin görünm si v b dxass li prosesl rl iltihabın differensiasiyası c h td n m hdudiy tl r var. Ancaq bu m hdudiy tl r baxmayaraq a ciy r x rç ngi zamanı SUVmax-ın qiym tinin yüks lm si b dxass li prosesin varlı mndan übh l nm y sas verir v h kimi daha d qiq ara dırma aparma a do ru istiqam tl ndirir.

D B Y Y A T

1. Qaziyev A. Azərbaycanca baxışla infeksiyaların epidemiologiyası, tibbi, demografik və sosial-iqtisadi aspektləri / Avtoreferat diss... tibb elmləri doktoru, Bakı, 2005, s.28
2. Bülent B., Toros S. 1972-2002 Döneminde Hacettepe Üniversitesinde Akciğer kanseri tanısı konulan hastaların histolojik ve epidermiyolojik değerlendirilmesi // Toraks dergisi, 2004, N3, s. 148-153
3. Garcia V., Castrejón A, Rubio M. F-Fdg Pet-Ct Respiratory Gating In Characterization Of Pulmonary Lesions: Approximation Towards Clinical Indications // Ann Nucl Med, 2010, 24, p. 207-14.
4. ... // ... -2011, c.190
5. ... // ... 2001, N 2, c. 4-10
6. ... // ... , 2004, c.132
7. Frank C., Dettlerbeck M., Steven F. et.al. Defining the Appropriate Place for Positron Emission Tomography Imaging in the Diagnosis of Pulmonary Nodules or Masses // CHEST, 2004, N 6, p.2295-2299

Summary

ROLE OF PET-CT INVESTIGATION IN DIAGNOSTICS OF LUNG CANCER

B.Bakhshiev, V.Dadashova, F.Tunchdemir

There are limitations in using of PET-CT when we need to discover small tumors and differentiation malignant processes from inflammatory. If we observe increasing of value of SUVmax we doubt that the presence of malignant processes.

AZƏRBAYCANDA YAĞAN TALASSEMİYALİ XESTLƏRDƏ HEPATİT B VƏ C VİRUSLARININ SƏBƏB OLDUĞU İNFEKSİYALAR

S. Əliyeva, R.K.Tağıyeva, M.Q.Məmmədov
*Bakı şəhəri, B.Eyvazov adına Hematologiya və Transfüziologiya ETİ, Milli Onkologiya
Mərkəzi, Bakı.*

Bu məqalə Azərbaycanca yağan hemotransfüziya terapiyasını alan Talxestlərdə Hepatit B (HBV) və Hepatit C (HCV) viruslarının səbəb olduğu infeksiyaların yayılma dairəsinin kəmiyyət qiymətləndirilməsi və gedişi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi məqsədilə 2010-2012-ci illərdə keçirilmiş talassemiya (TAL) xəstələrinin qan nümunələrinin laborator müayinəsi zamanı əldə edilmiş nəticələrin qısa tamamlayıcı icmalındır.

Tədqiqat 10 ay - 27 yaş arasında olan homoziqot tipli Talxestlərinin 404 dənə qan və zərərli nümunələrinin müayinəsi üçün istifadə edilmiş seroloji, molekulyar-genetik, biokimyəvi və immunoloji üsulların köməyi ilə həyata keçirilmişdir.

Ayrıca biz ardıcıl olaraq müvafiq məsələlərin həlli zamanı əldə edilmiş nəticələri və bunlara əsasən çıxarılmış nəticələri təqdim edirik.

HBV-İNFEKSİYASININ YAYILMASI. Talassemiya xəstələri arasında HBV sərbəst antigenin (HBsAg) ümumi aşkar edilməsi tezliyi 1% təşkil etdi ki, bu da, bunun Azərbaycanca yağan sərbəst HBV daşıyıcılarında nəzər çarpacaq dərəcədə aılış olmu və 2,0%-3,0% arasında dəyişiklik olmuşdur.

Bununla belə, HBsAg titrid edilməyə kar edilmiş tezliyi 0,7%, onun HBV qarşı anticişmələrinə kar edilmiş iləlaqləndirməkləyə kar edilmiş isə yalnız 0,25% təkil etdi ki, bu da ölkəmizin yaşıllaşma halisinin analoji göstəricilərinə nisbətən zərər çarpan fərqləndirir [1].

Talassemiyalı xstlərin bu qədrəaşıyoluxma dərəcəsini bu xstlərin kontingentinin artıqladın çox müddətdə Hepatit B (HB) qarşı mütləq vaxsınə peyvənd olması ilə izah etməklə olardı. Bu fərziyyənin yoxlanılması üçün HBsAg-neqativ zərədlərin hamısında anti-HBs və anti-HBc anticişmələrinin olması tədqiq edildi. İldə edilmiş nəticələr göstərir ki, zərədlərin 94,6%-də yalnız anti-HBs, 2,7%-də anti-HBc anticişmələri olmuştur, 1,7%-də isə HBV qarşı hər hansı anticişmələri olmadığını.

Bu məlumatlar 94,6% xstlərin HB qarşı qabaqcadan peyvənd edildiyini, 2,7%-i HB ilə qabaqcadan vurulub, bu xstlərin 1,7%-i isə HBV qarşı toxunulmamış qaldığını düünləyərək imkan verdi [2].

HCV-İNFEKSİYASININ YAYILMASI. Anti-HCV əkar edilmiş tezliyi 87,8%-də kəçətirdi ki, bu da, Azərbaycanın sağlamsakinlərinə orta hesabla 3,5%-də kətil edən analoji göstəricilərinə nisbətən 20 dəfə yuxarıdır.

Bununla belə, «5 yaşınadək» olan yaş qrupunda bu, 10% təkil edirdi, «6-11» yaş qrupunda isə 34,4%, «12-16» yaş qrupunda bu göstərici 83,3% bərabər olmuşdur, onda 17 yaş və yuxarı yaş qrupunda isə 98,6%- çətməmişdir [3].

Bu nəticələr HCV-infeksiyasının Azərbaycanda yaşayan TAL xstləri arasında geniş yayılmışı, bu xstlərdə HCV ilə yoluxma tezliyinin isə yaşın artması ilə çoxalması qənaətinə gəlməyə imkan verdi.

Belə ki, tərfimizdə müayinə edilmiş TAL xstlərinin 88%-də çoxunda HBV və yaxud HCV ilə yoluxmanın seroloji markeri var idi. Və, talassemiyalı xstlərdə HBV-infeksiyasının yayılması dairəsinin ölkəmizin sağlamsakinlərinin arasında bunun əaşı oldu unə bəxmayaraq, bu infeksiyaların ümumi yayılma göstəricisinin Azərbaycanın sağlamsakinlərinin analoji göstəricisindən 10 dəfə çox idi. Bu, ölkəmizdə yaşayan TAL xstlərinin yüksək riskli HBV və HCV parenteral yoluxma qruplarından birinə aid edilmiş oldu unə birbaşı ar ədirdi [4].

HBV və HCV ilə yüksək parenteral yoluxma riskli qruplardan biri kimi talassemiyalı xstlərin epidemioloji mahiyyətini qiymətləndirmək fikrində olarkən bizlə etdiyimiz nəticələr yüksək yoluxma riskli 3 digər qrupun: 1) İİÇV (HIV)–infeksiyalı xstlərin; 2) inyeksiya narkotiki istifadə edilərinin və 3) aşıya rəvərişlərinin vətənlə keçirilmiş analoji müayinəsinin nəticələri ilə müqayisə etdik [5].

Belə müqayisə TAL xstlərin HBsAg əkar edilmiş tezliyi əşı rəvəriş olan xstlərdə bunun 10 dəfədən çox az oldu unə, inyeksiya narkotiki istehlakçılarında 4 dəfə az və HCV-yoluxma xstlərdə nəfərli olaraq təqribən 2 dəfə az oldu unə göstərdi. Bununla belə, bu risk qruplarından fərqli olaraq TAL xstlərin HBsAg və anti-HCV eyni zamanda əkar edilmiş minimal oldu. Eyni zamanda, onlarda anti-HCV əkar edilmiş tezliyi qalan risk qruplarının nümayəndələrinə nəfərli olaraq kifayət qədər yuxarı olmuşdur. Bu, TAL xstlərinin hətə qətilən HCV yüksək yoluxma risk qrupları arasında HCV yüksək yoluxma dərəcəsini ən qiymətli fərqləndiyini göstərdi.

HCV-İNFEKSİYASININ PATOGENETİK XARAKTERİSTİKASI. 142 talassemiyalı xstlərin qənzərədlərinin biokimyəvi tədqiqatının nəticələrinəsasən biz onlarda HCV-infeksiyasının ərti olaraq ayrılmış 4 əsas kliniki-patogenetik gədi atı variantının nisbətini müəyyənləşdirdik.

Alanin-transferazanın (AlAT) aktivliyinin və bilirubin səviyyəsinin artmadan gədnə aparat variantı TAL xstlərinin 31,6%-də qeydə alınmışdır. Yalnız AlAT aktivliyinin artması ilə gədnə hiperfermentemik variantı 45,0% xstlərdə olmuşdur, bilirubin səviyyəsinin 50 mM/l-də kə artması ilə axan bilirubinemik variant 19,7% xstlərdə qeydə alınmışdır, bilirubin səviyyəsinin 50mM/l-dən çox artması ilə axan hiperbilirubinemik variant isə yalnız 2,8% TAL xstlərinə var idi [6].

Bu göstəriciləri Bakı şəhəri sağlamsakinlərinin təmənəsiz donor olan HCV ilə yoluxma qrupunda tərfimizdə vətənlə müəyyənləşdirilmiş analoji göstəricilərlə müqayisə edib, biz onların 85,0%, 12,6%, 2,4% və müvafiq olaraq 0% təkil ediyini müəyyənləşdirdik.

Belə ki, infeksiyanın TAL xstlərinə qarşı hüceyrələrinin zədələnməsi bəvərən inkişaf variantlarının ümumi qeydiyyata tezliyi 68,4 + 3,8% təkil etdiyi halda, təmənəsiz qənzədonorlarında bu

qiymət 4,5 dəfə artırılmış və 15,0 + 3,2%- çatmışdır. Aydın ki, bu qiymətlər arasındakı fərqlər statistika baxımından $p < 0,001$ intervalında sabit olur.

Talassemiyalı xəstələrdə HCV-infeksiyasının inkişafının yuxarıda qeyd edilmiş patogenetik müxtəlifliyinin mümkün səbəblərini təhlil edərkən biz belə fərqlər etdik ki, bu, onlarda talassemiyanın xroniki xəstəlik kimi nəticələnməsinin səbəbi oldu. Bu subklinik gediş qaraciyər disfunksiyasının vəlcədən olması ilə əlaqəli bilinirdi [7].

HCV-INFeksiyasının MOLEKULAR-GENETİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ. Anti-HCV vəziyyətlə qarşılaşdığımız zədələrin molekulyar-genetik müayinəsinin nəticələrinin təhlili zamanı biz belə zədələrin 5%-də virus RNK olmadığını nəzərə yetirdik [8].

Görünür ki, belə zədələr yalnız kəskin HC rekovalesentlərdə məxsus ola bilər, lakin, yaxın məlumdur ki, belə rekovalesentlərin payı bir qayda olaraq 25-30% təşkil edir (9). Ona görə də, güman etmək olardı ki, HCV yoluxmuş TAL xəstələri arasında HCV qandan tam xaric edilmiş öz-özünə sağalmanın tezliyi olduqca kiçik idi, nəinki halinin ümumi populyasiyasından olan yoluxmuş xəstələrdə. Bu, ona işarə edirdi ki, bu xəstələrin çoxunda hələ müayinədən vəziyyətlə onlarda formalaşmış xroniki axan HCV var idi.

Biz belə ehtimal etdik ki, qeyd edilmiş qanunauyğunluq TAL xəstələrində orqanizmi HCV azad etməsinə təmin edən effektiv immun cavabının formalaşmasını çətinləşdirən kəskin HCV xronikləşməsinin qarşısını ala bilməyən immunodepressiyanın olmasının nəticəsi idi. Bu, bizi TAL xəstələrində immunodepressiya səbəbindən HCV reproduksiyasının (yenidən istehsalının) daha intensiv xarakterli təzahürünə gətirib çıxartdı.

Bu fərqlər 2,5 dəfədən artıq yüksək virus «yükün» məlik zədələyicinin daha artırılmış virus «yükün» məlik ($p < 0,001$) olan zədələyicinin avarmasında öz sübutunu tapdı. Bu, TAL xəstələrində HCV-infeksiyasının bir çox hallarda daha yüksək virus «yükü» altında getdiyini güman etməyə imkan verdi.

Beləliklə, biz talassemiyalı xəstələrdə HCV-infeksiyanın təbii təkamülü səciyyəli olduğunu iki xüsusiyyət qeyd etdik. Birincisi, talassemiyalı xəstələrdə infeksiya öz-özünə sağalmanın daha kiçik tezliyi ilə müvafiq olaraq, kəskin infeksiyanın daha yüksək xronikləşmə tezliyi ilə səciyyəli idi. İkincisi, talassemiyalı xəstələrdə infeksiya bir çox hallarda nisbətən daha yüksək virus «yükü» ilə gedirdi [10].

TALASSEMIYALI XƏSTƏLƏRDƏ MORBİDQABAİV ZİYYƏT HAQQINDA. TAL xəstələrində HCV-infeksiyasının yuxarıda qeyd edilmiş inkişaf etmə xüsusiyyətlərindən birincisi bu xəstələrdə hələ HCV- yoluxmadan vəziyyətlə qaraciyər subklinik disfunksiyasının (QSD) ola bilməsinə güman etməyə imkan verirdi, ikincisi isə bu xəstələrdə həmişənin birbaşa və ya vasitə ilə TAL və onun avarmalarının, eləcə də tez-tez edilən hemotransfuziyalarda vaxtın antigen modulyasiyanın səbəbi oldu. Bu orta ifadəli immunodepressiyanın olmağı haqqında fikrə gətirib çıxarırdı [11].

Bu fərqlər bizi yoluxmuş TAL xəstələrində zədələnmiş immunokomprometasiyanın və QSD olması məsələsini xüsusi olaraq araşdırmağa vadar etdi. Bu məqsədlə biz HBV və HCV infeksiyalarının seroloji markerlərinin aşkar edilməyən 32 nəfər TAL xəstələrində ibarət qrup yaratdıq. Bu xəstələrdə adekvat biokimyəvi və immunoloji üsulların köməyi ilə müayinə edilmişdir.

Bu xəstələrin tərkibində aparılmış qanın biokimyəvi müayinəsinin nəticələrini nəzərə alaraq güman etmək olar ki, yoluxmuş TAL xəstələrinin bir qisminə həqiqətən QSD açıq-aydın laborator təhliləri var idi. Bununla belə, yoluxmamış xəstələrdə bu təhlillərin ifadəliliyi onların tərkibində vəziyyətlə müayinə edilmiş yoluxmuş TAL xəstələrindəki ifadəliliyindən nəzərə çarpacaq dərəcədə az olduğunu [12].

Bu fakt birbaşa ona işarə edirdi ki, bu xəstələrdə HCV infeksiyasının yoluxması onlarda artıq olan QSD-nin şiddətli nəticələnlərinə gətirib çıxarırdı, hansı ki, bu halda onlarda qaraciyər ifadəli disfunksiyasının inkişaf etməsi səbəbi olurdu.

Göstərilən TAL xəstələr qrupunun immunoloji müayinəsi zamanı anadangəlmə immunitetin HCV- yoluxmuş 40 nəfər TAL xəstələrində və Bakı şəhərinin sağlamsakin qrupunda vəziyyətlə müayinə

edilmiş analoji göstəriciləri ilə müqayis edilmiş anadangəlmə immunitetin əsas göstəriciləri müəyyən edilmişdir [13].

Bel müqayisələri bizim müayinə edilmiş TAL x st I rind onların hələ HCV-a yoluxmadan əvvəl anadangəlmə immunitetin orta ifadəli depressiyasının laborator təhlilinin olduğu haqqında qənaətlərimizə imkan verdi. Bundan əlavə, Bu müqayisəyə əsasən belə bir fərziyyə etmək olardı ki, HCV yoluxdurulmamış TAL x st I rindin HCV yoluxması onlarda artıq olan immunoloji pozuntuların kəskinləşməsinə gətirib çıxardır.

Beləliklə, HCV yoluxdurulmamış TAL x st I rind birincisi: QSD, və ikincisi, mülayim immunkomprometasiya laborator təhliləri ortaya çıxdı. Bu təhlillər kompleksi bu x st I rind morbidqaba və zərərli təsirin onlarda virus hepatitinin inkişaf etməsinə nisbətən spesifikasını qabaqcadan müəyyən edirdi [14].

Bununla belə, bu x st I rind qaraciyərdə HCV reproduksiyası hepatositlərin «lav» travma almasına gətirib çıxardır və yəqin ki, mühüm klinik əhəmiyyətə, böyük ehtimalla, QSD malikdir ki, Bu da onlarda artıq mövcud olan qaraciyərin subklinik disfunksiyasının ağırlaşmasına gətirib çıxardır.

Tədqiqatımızın yuxarıda təhlil edilmiş nəticələrin ümumiləndirib biz təbiiq edilmiş TAL x st I rind ki vəziyyətə müsbət təsir edəcək bir sıra praktiki tövsiyələri tərtib etdik.

Birincisi, tibb müəssisələrin yerləşdirilən bütün TAL x st I rind HCV potensial yoluxmuş pasiyentləri kimi qiymətləndirilməlidir.

İkincisi, HB qarışıq peyvənd edilmiş homoziqot formalı TAL x st I rind HBV ilə yoluxmanın ağırlaşdırılması üçün qorunub saxlanması üçün Bu x st I rind qanı onda anti-HBs protektiv titrinin olmasının təsdiqi üçün müntəzəm olaraq müayinə edilmişdir; onun olmaması təqdirdə isə, x st I rind təkrar peyvənd edilmişdir.

Üçüncüsü, TAL x st I rind sırasından kəskin və xroniki HCV x st I rindin x st xanaya yerləşdirilməsi zamanı yüksək «virus yüklü» infeksiyanın keçdiyinin yüksək ehtimalını nəzərdə saxlamaq və tibb heyətinin x st I rində mümkün yoluxmadan qorunma üçün lazımı effektivliyini təmin etmək lazımdır.

Və, nəhayət, dördüncüsü, TAL x st I rind sırasından kəskin və xroniki HCV x st I rindin x st xanaya yerləşdirilməsi zamanı onları müayinəsi və müalicəsi yüksək həkim diqqətini tələb edən xüsusi klinik kontingentdən olan pasiyentləri kimi nəzərə alınmalıdır.

D BİYYAT

1.Mamedov M., Dadasheva A., Kerimov A., Tagizade R. Features of spreading of viral hepatitis B and C in Azerbaijan. / Proceeding of 9th Baku Int. Congress: Energy, ecology, economy. Baku, 2007, p.316-318.

2. - - - - - . / - - - - - , 2014, .102-106.

3. - - - - - .// - - - - - , 2011, 1, .37-40.

4. - - - - - .// - - - - - , 2012, 2, .99-101.

5. - - - - - .// - - - - - , 2011, 4, .34-36.

6. - - - - - .// - - - - - , 2011, 2, .114-116.

7.Capellini M., Cohem A., Elcfttherou A. et al. Guidelines for the clinical management of thalassemia. 2nd ed. Nicosia, 2008, 202 p.

8. - - - - - .// - - - - - , 2012, 2, .18-20.

9. - - - - - : - - - - - , 2010, .192.

d y r l ndirilm sind n vacib yeri hazırda Maqnit Rezonans Tomoqrafiya (MRT)-müayin si tutur. Bel ki, sümük iliyin ödemini, infiltrasiyasını, f q r arası diskl rd ki d yi iklikl ri v s. patolojiyaları traflı d y r l ndir n MRT-müayin sidir.

T qdim ed c yimiz kliniki hal- ankirozla an spondilit x st sinin f q r l rind , f q r arası diskl rind , ba larında ba ver n erk n v gec m rh l d d yi iklikl rin d y r l ndirm sind MR-müayin sinin h miyy ti haqqında danı aca ıq. Bel ki, x st liyin erk n m r h l d t yini çox vacibdir(dig r x st -likl rd oldu u kimi).

AS (ankilozla an spondilit) xroniki iltihabi x st lik olub, seroneqativ spondiloartrit r aiddir, sas n g nc ya lı ki il rd olur (ortalama 26 ya da) v qadınlara nisb t n 2-3 d f artıq rast g linir [2, 3]. AS-n tam d çiq etiologiyası h l d m lum deyil, lakin HLA-B27 antigeni olan xsl rd spondiloartrit inki af etm si 20 d f yüks k olması qeyd edilir [3]. AS x s tliyi zamanı sas lam tl rd n biri onur ada yaranan h r k t m hdudlu udur. Bu x st lik dig r bir adla trümpell-Bexterev-Mari v ya Ankirozla an Spondiloartrit kimi d adlanır [1].

Ümumiyy tl müxt lif t snifatlar vardır, bunlardan biri seroneqativ spondiloartrit ri be yarımqrupa bölür: - Ankirozla an Spondilit(AS), reaktiv artrit (Reyter sindromu), Psoriaz artrit, ba ırsaqların iltihabi x st likl ri il birg olan artrit r (m s l n Kron x st liyi v ya xoralı kolit) v differensiasiya olmayan spondiloartrit r [3].

AS x st liyin fizikal müayin sind sas n a a ıdakılar izl nir: -ad t n x st l rd bel nahiy sind a rılar olur, aktivlik azalır, onur anın bel öb sind h r k t m hdudlu u v x st l rin 1/3-d k skin birt r fli uveit yaranır, gec m rh l d torako-servikal kifoz olur. AS x st liyin dig r a ırlmaları: - psevdartroz (Anderson lezyonu), boyun f q r l rind sınıq, C1-C2 sublüksasiyası(yarımçıxı ı), periferik oynaq ankirozu, restriktiv a ciy r x st liyi, yuxarı pay fibrozu, aorta kökün geni l nm si(20%). AS x st liyin müalic sind kifozun qar ısını almaq üçün qeyri-steroid iltihab leyhi preparatların (simptomatik köm k m qs dil) q bulu il yana ı müalic vi idman h r k tl ri t tbiq olunur.

AS x st liyi oma-qalça oynaqlarda ba ver n d yi iklikl rl ba layır v erk n m rh l d bu oyna m sas n a a ı 1/3-d ba layır. Maqnit rezonans görüntül m (MRG) - oma-qalça oynaqlarda v onur a sütununda erk n v gec m rh l l rd , h tta pre-radiolojik - aksial skelet x st liyind aktiv fazada olan iltihabi d yi iklikl ri a karlaya bilir [2]. Bel ki, onur a sütununda AS x stlik üçün spesifik olan xüsusi d yi iklikl r izl nir, bunlara - Romanus lezyonu (Korner lam ti), Anderson lezyonları, ankirozlar, ankirozla an onur a sütunun natamam sınıqları, sindesmofit r, apofizial v kostovertebral oynaqların artrit ri, arxa-tin çıxıntılar arası ba ların entezisi aiddir [3]. Bu qeyd edil nl r aksial skeletin z d l nm si kimi d y r l ndirilir, gec m rh l l rd bambuk onur a sütunu izl nir. Bu x st likd ba ver bil c k sınıq/çıxıqlar v spnial stenoz h miyy tli d r c d nevroloji a ırlmalara s b b ola bil r [4].

AS x st liyin ekstraaksial z d l nm l rin -uveit, daban enteziti v ya periferik artrit r aiddir ki, bu d yi iklikl r dig r spondiloartrit yarımqruplarında da rast g lin bil r [3]. V AS x st liyi üçün dig r sas bir lam ti -yeni sümük strukturun yaranmasıdır [3].

Diaqnostika yönünd n baxıldıqda, x st liyin erk n m rh l sind yalnız MR-müayin sind oma-qalça oyna nda(sümük iliyind), b z n traf yum aq toxumalarda ödemi izl nm k olar, sonraki m rh l l rd subxondral skleroz, oynaq yarıqların daralması v ankiroz kimi lam tl r mü yy n olunur. Sonrakı m rh l rd ki d yi iklikl ri K/T v ya rentgen müayin l rl d izl m k olur.

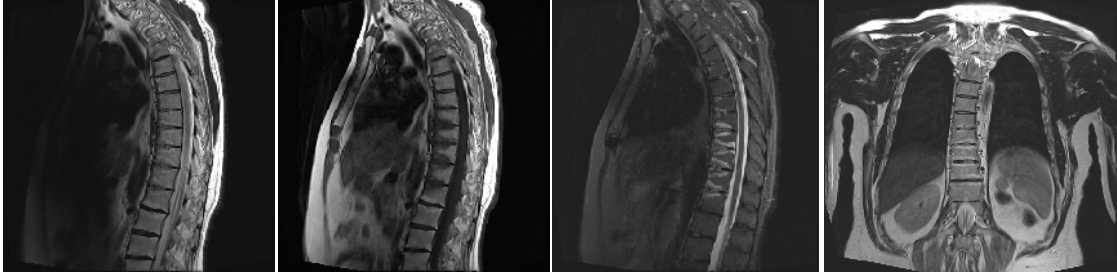
Bu t qdim ed c yimiz x st d onur ada ba ver n MR d yi iklikl ri haqqında danı aca ıq. X st ~41 ya nda ki idir, cavanlı ndan onur asında a rıları var, son ill rd onur adaki h r k t m hdudluqları var, tam yıl bilmir. X st nin t qdim edil n boyun, dö f q r l rind ki AS-x st liyin müxt lif m rh l l rd ki MR lam tl rini gör bilirik.

Müayin ni apardı ımız texniki m lumatlar a a ıdakılardır:

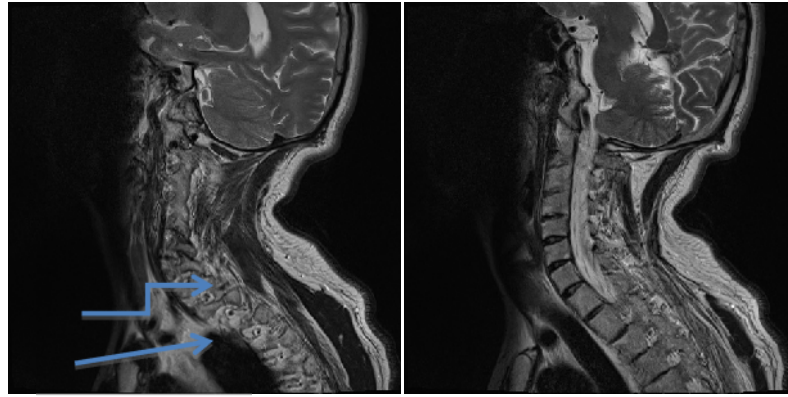
MRT müayin l ri Siemens Magnetom Avanto B17 markalı v 1,5T(tesla) gücünd cihazda aparılmı dır. Müayin d sas n üç proyeksiyalı kontrastsız T1, T RM, T2, T2-FS, T1-FS AG(a ırlıqlı görüntül r) istifad olunmu dur (x st kontrastlı ç kimd n imtina etdiyind n bu ç kiml r aparılmadı).

Bu x st nin MR görüntül rind patolojiyaları xarakteriz ed n ümumi lam tl r bel olmu dur:

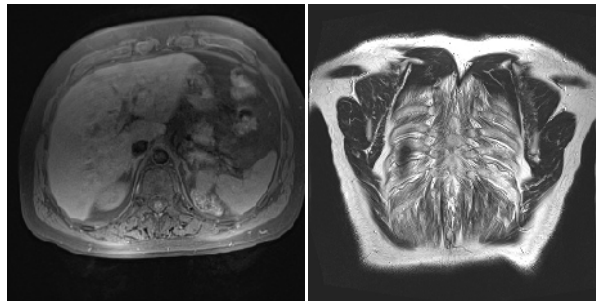
- kil-1-d gördüğümüz t xmin n Th8-Th1-L1 f q r cisiml rind ki ödemli d yi iklikl r izl nir.
- kil-2-d Faset oynaqlarında oynaq yarıqların itm si(ankiloz)v ya oynaq s thl rind kobud artropatik d yi iklikl r qeyd edilir.
- kil 3-d kostovertebral oynaqlarda hiss vi ankiloz lam t l ri, kobud artropatiya sah l ri izl nir.



kil 1: a)T2-s (t2-saqital a ırlıqlı görüntü); b)T1-s; c) T2-Tirm s; d) T2-Coronal. Burada -orta, a a ı dö f q r l rind v bu s viyy d ki f q r arası diskl rd izl n n d yi iklikl r-aseptik spondilodiskitl r, diskl rd kir cl m l rdir.



kil 2: a)T2-s (t2-saqital a ırlıqlı görüntül r). Bu görüntül rd düz x tt il artropatiya, yri x tt il faset oynaqlarında ankiloz göst rilmi dir. Lu ka-nın neyrosentral oynaqların ankilozu yandakı kild göst rilir.



kil 3: a)t1-tra-fs v b)T2-coronal (t2-coronal a ırlıqlı görüntül r). Bu görüntül rd kostovertebral oynaqlarda kobud artropatiya v ankilozla ma lam t l ri izl nir.

Yuxarıda göstərdiyimiz bəzi terminləri açıqlama vermək istədik. Belə ki, AS xəstəliyində olan rəngarəng lamellar toplusu vardır, bunlara aşağıdakı radioloji terminləri formasında işlənir:

1. Osteit termini- eroziya, skleroz və sindesmofitləri əlaqələndirən, diskovertebral birləşmədə bəzən entezopatiya deməkdir. Fəqərə cisimlərin kənarlarında osseoz eroziya ilə yanaşı yeni sümük yaranması.

2. “Parlaq bucaq” lamelli - osteit bəli olan, fəqərə cisimlərin bucaqlarında radiodensliyin artması.

3. Kvadrat forma alması-düzlemsi termini - eroziyaya bəli olaraq fəqərə cismin ön kənarında düzlemsi və ya qabarmasıdır.

4. Sindesmofit - annulus fibrozis daxilində ossifikasiya nəticəsində nazik, vertikal radiodens sahələrin olması.

5. Bambuk onur əsətunu – ekstensiv sindesmofitləri vertebral konturlarında avari(undulyar) olması deməkdir.

6. Diskit – bir-neçə sətəbdə diskovertebral birləşmədə “eroziv” abnormallığın yaranmasıdır.

7. Diskin üfürülməsi termini – fəqərə cismin osteoporotik deformatsiyasına bəli intervertebral diskin bikonveks və ziyət almasıdır.

8. “Yük daşıyan araba” lamelli (“Trolley truck” sign) –Supraspinöz, interspinöz bəllərin və apofizeal oynaq kapsulunun ossifikasiyası nəticəsində, frontal rentgenoqrafiyada üçdəd vertical radiodens xətlərin olmasıdır.

9. Xəncər lamelli (Dagger sign) - Supraspinöz, interspinöz bəllərin ossifikasiyası nəticəsində, frontal rentgenoqrafiyada birdəd mərkəzi radiodens xəttin olmasıdır [5].

Həmçinin diskovertebral birləşmənin ön kənarında fəqərə cisimlərin yuxarı və aşağı hissələrində bəzən fokal destruktiv sahələri- “Romanus lezyonları” adlandırılır [5].

AS xəstəlikdə diskovertebral birləşmədə növlü keçən destruktiv fokuslar Andersson lezyonları kimi adlandırılır.

Diskovertebral lezyonlar üç tipdə olur: Tip-1-Lokallaşmış mərkəzi diskovertebral lezyon(histoloji analizdə bunların kəsr hallarda morfoloji və ya qırıqdaş düyünlü olması qeyd alınır). Tip-2- lokallaşmış periferik diskovertebral lezyon. Və Tip-3 - geniş mərkəzi və periferik diskovertebral lezyon [5].

Tip 1 və Tip 2 lezyonlar adətən klinik olaraq sakit keçir, Tip 3 – lezyonların onur əsərinə bəli lamelları verir və radioloji lamelların görülməyən spondilodiskit oxayır(fəqərə cisminin sınıqlarına görə bu cür olur) [6]. Burada və bir sıra onur əsətunu xəstəliklərin psevdodiskit və ya aseptik spondilodiskit izlənilir ki, bunun radioloji lamelları infeksiya diskit oxayır, lakin qeyri-infeksiya etiologiyalıdır [6].

Tədqiq edilən MRT görüntülərində müayinənin onur əsətunun xəstəliklərində, xüsusən də AS xəstəliyində zamanı, erkən və digər mərhələlərdə bəzən bəli sümük iliyin ödemini aşkarlamaqda və zədələnmədir. Həmçinin K/T və rentgen müayinələri ilə müqayisədə rentgen üalanması olmayan bir müayinə üsuludur(MRT cihazında elektromagnit daləllərlə müayinə aparılır).

D B İYAT

1.ru.wikipedia.org/wiki/

2.Classification criteria for spondyloarthropathies. Ozgur Akgul, Salih Ozgocmen. //World J Orthop 2011 December 18; 2(12): 107-115.

3.Spinal changes in patients with ankylosing spondylitis on MRI: Case Series. Rohana Naqi, Humera Ahsan, Muhammad Azeemuddin. V. 60, No. 10, October 2010.

4.Diagnostic Neuroradiology. Chapter 20, p.849. //Anne G.Osborn. 1994

5.Bone and Joint imaging. Donald Resnick. Section IV, Chapter 24, p. 246. 1996.

6. Aseptic spondylodiskitis in rheumatic diseases / M. Gumà et al. 2001.

Summary

SIGNIFICANCE OF MRI INVESTIGATION IN THE EVALUATION OF THE CHANGES IN THE SPINE IN THE EARLY AND LATE STAGES OF THE ANKYLOSING SPONDILITIS

Dunyamaliyev H.Q., Dunyamaliyev O.Q., Vetexa S.S., Aliyev E.A.

X-ray, CT and MRI investigations are used in pathologies of the spine. Especially in the early stages of the disease, edema in the vertebrae can be seen only on MRI, not in CT and X-ray. Moreover, MRI is safer method than CT and X-ray. In the AS the changes of the spine can be observed in the different stages of the disease.

K SK N L MFOBLAST LEYKOZLU U AQLARDA NEYROLEYKEM YAN N RAST G LM TEZLY V MÜALC EFFEKT VL Y N N ÖYR N LM S

*M.S Babayev, A.M., hm dova, K.E.Mehdiyeva
ET Hematologiya v Tranzfuziologiya nstitutu, Bakı, Az rbaycan.*

K skin limfoblast leykoz (KLL) u aqlar arasında rast g l n leykoz x st likl rinin böyük gismini - 70 – 80%-ni t kil edir. X st lik sümük iliyind yaransa da sonradan bütün organ v sisteml r siray t ed r k onların funksiyalarını pozur. X st liyin n çox z d l diyi organlardan biri ba beyin v m rk zi sinir sistemidir. Neyroleykemiya adlanan bu a irla ma k skin leykozun müxt lif dövrl rind , h tta gan sistemi t r fd n yaranacaq simptomlardan vv l müxt lif nevroloji poz untuluglarla t zahür ed bilir. Bel hallarda o müxt lif müt x ssi sl r t r find n s hv n f rdi nevroloji x st lik kimi g bul edil bilir. Statistik m lumatlara gör k skin leykoz x st liyind neyroleykemiyanın ilkin a karlanması 3 – 5% t kil edir. (1,2,3,4). Dig r hallarda neyroleykemiya k skin leykozun gedi ind , müalic nin müxt lif etaplarında, o cüml d n tam remissiya fonunda ba ver bilir. X st liyin bel “x b rsiz” g li i v yaratdığı a ır f sadlar klinisistl rd n h r zaman xüsusi digg t t l b etm kl yana i, daha effektiv müalic programlarının seçilm si m cburiyy tini yaradır. Hal-hazırda dünyanın bir neç aparıcı hematoloji m rk zl rinin k skin leykozun v neyroleykemiyanın müalic sind t klif etdikl ri programlar var. H min programlar müxt lif ölk l rd böyük u urla istifad edils d alınan n tic l rd f rgililik geyd olunur (5.6.7). Özünün bir sıra üstün c h t l ri il seçil n, Rusiya v alman müt x ssi sl rinin birg hazırladıkları “Moskva – Berlin” programını biz son ill rd klinikamızda t tbig etmi ik. Programın üstünlüyü onun maddi, psixoloji, fiziki c h td n daha asan aparılmasıdır. Neyroleykemiya probleminin ciddiliyini, aktualı nı n z r alarag v göst ril n program müalic sinin effektivliyinin Az rbaycanda öyr nilm si m gs di il k skin limfoblast leykozlu u aqlarda bu istigam td t dgigat i i aparma ı g rara aldığ.

T dgigat B.Eyvazov adına ET Hematologiya v Tranzfuziologiya nstitunun u ag öb sind aparılmıdır.

Material v metodlar

T dgigat grupuna k skin limfoblast leykoz diaqnozlu 0 -15 ya h ddind olan 112 x st daxil edilmi dir. Onlardan 70 o lan, 42 gız olmu dur. X st l r Bakı h rind n (31 x st) v respublikamızın regionlarından (81 x st) olmu lar. Bütün x st l rd k skin leykoz diaqnozu ilk d f a kara çıxarılmıdır. X st l r 2 gruba bölünmüdür: Standart v ntermedia risk grupları. Birinci gruba 68 x st , ikinci gruba 44 x st daxil edilmi dir.

K skin leykoz v neyroleykemiya diaqnozu klinik v laborator göst ricil r sasinda goyulmu dur.

Klinik göst ricil r a a ıdaki simptomlardan ibar t olmu dur: anemiya, hemorragik elementl r, ümumi intoksikasiya, yüks k h rar t, ba a rısı, ür kbulanma, gusma, s bilik, i ıgdan gormxa, gözl rd diplopiya v ç pl m , üz v görm sinirl rinin parezi.

Laborator müayin l r ET Hematologiya v Tranzfuziologiya nstitunun n z d i n d aparılmı dır. Bu zaman h m periferik ganın, h m d sümük iliyinin morfoloji müayin l ri, blast hüceyr l rinin sitokimy vi müayin l ri aparılmı dır. Bu müayin l r k skin leykoz diagnozu goymaga v onun variantını a kar etm y sas vermi dir. Bundan sonra neyroleykemiyanın olması ara dirilmı dır ki, bu m gs dl onur a mayesi – likvor müayin edilmi dir. Neyroleykemik simptomlar a kara çıxdığı hallarda nevropatologun konsultasiyasından istifad edilmi dir. .

Likvor ümumi g bul olunmu gayda üzr arxa bel f g r arası sah d n steril iyn il götürülmü dür. Bu zaman likvorun periferik ganla garı maması üçün t l b olunan t dbirl r ciddi gaydada gorunmu dur. Bundan sonra likvor kliniki laboratoriyada müayin olunmu dur.

Neyroieykemiya diagnozu likvorda yaranmı k miyy t v keyfiyy t göst ricil rin saslanmı dır: sitoz 10 v ya daha çox/1mm³ + morfoloji olarag blast hüceyr l rin tapılması.

Diagnoz d gıgl dirildikd n sonra x st l r risk gruplarına ayrılmı lar: 1) Standart risk grup (SRG), 2) ntermedia risk grup (m RG). Bu bölgü bir neç göst ricil rl t yin edilir ki, bunların iç risind ilkin leykemiyanın olması da vacibdir (C dv l l).

C dv l 1. Standart risk grupunun göst ricil ri

1. Diaqnoz t yin olunark n leykositl rin migdarı 50000/mkl – d n az
2. X st nin ya ı l ya dan yuxarı olmalıdır
3. M rk zi sinir sisteminin ilkin z d l nm m si – neyroleykemiyanın olmaması
4. Müalic nin 8-ci gününd periferik ganda blast hüceyr l rin migdarı <1000/mkl
5. Müalic nin 36-cı günü tam remissiyanın alınması

Geyd olunan göst ricil rd n k narda galan x st l r ntermedia risk grupuna daxil edilmi l r.

Risk gruplarının t yin edilm si x st l rin hansı protokol üzr müalic olunacaglarına aydınlı g tirir. “Moskva – Berlin 91” üzr iki – standart v yüks k risk grupları, “Moskva – Berlin 2002” üzr üç risk grupu – standart, intermedia v yüks k risk grupları t yin edilmi dir.

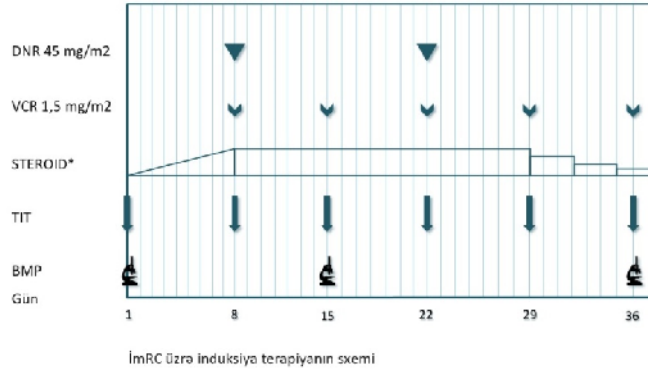
M gs d x st l r aparılacag kimy vi terapiya (KT) v neyroleykemiyanın müalic v profilaktikasının düzgün seçilm si v dozalanmasıdır.

“Moskva – Berlin” programının h r 2 versiyası üç etapdan ibar tdir: induksiya, konsolidasiya v saxlayıcı terapiya etaplari.

Bu t dgigat i imiz k skin limfoblast leykozun induksiya periodunda neyroleykemiyanın a kara çıxarılması, müalic - profilaktik t dbirl rin gurulması v alınmı n tic l rin t dgig edilm sin h sr edilmi dir.

Ik önc n z riniz müalic programının induksiya kursunun protokolunu çatdırmag ist yirik. ALL – MB-91 v 2002 versiyalarının standart v intermediya risk grupları arasında saslı f rg olmadı ı üçün versiyalardan birini göst ririk (kil l).

kil 1. ALL – MB – 2002 programının mRG üzr induksiya kursunun sxemi.



Protokola görə induksiya periodu 36 gün davam edir. Müalicə müayinənin ilk günündən – sümük iliği və likvorun müayinəsi rəndən dərhal sonra başlayır. Kəskin limfoblast leykoz diaqnozu aşkar edilən andan kimyəvi terapiyaya başlaməyə yanaşı, likvorun müayinəsi və ilk sanasiyası aparılır. Gərəkən müayinə neyroleykemiyanın olduğunu aşkar edərsə o zaman onun da müalicəsinə başlanılır. Bu məqsədlə 3 preparatın kombinasiyasından istifadə edilir: Sitozar + Metotreksat+ Deksametazon. Preparatların dozası həmişə yaşa görə, həmişə risk qruplarına görə fərqlənir (Cədvəl 2).

kil 2. Neyroleykemiyanın müalicə və profilaktikasında istifadə edilən preparatların risk qruplarına və yaşa görə bölgüsü

Yaş	Preparatlar		
	Sitozar (mg)	Metotreksat (mg)	Deksametazon (mg)
1 yaşa gədər	16 - 20*	6	2
1 – 2 yaş	20 – 30*	8	2
2 – 3 yaş	26 – 40*	10	2
3-dən yuxarı	30 - 50*	12	2

* - İntermediya risk qrupu üçün seçilmiş doza.

Müalicə məqsədi ilə likvorun sanasiyası göstərilən preparatlarla həftədə 2 dəfə aparılır. Hər dəfə sanasiyadan və likvor müayinəsi üçün götürülür. Likvorun sanasiyası o vaxta gədər aparılır ki, son 3 cavab "təmiz" olsun, başqa sözlə neyroleykemiya ötməyib olsun. Bundan sonrakı sanasiyalar protokolda nəzərdə tutuldu kimi həftədə 1 dəfə profilaktik məqsədlə davam etdirilir.

Gərəkən ilkin olaraq neyroleykemiya yoxsa, o zaman onun profilaktikası induksiya sxemində göstəriləndi kimi həftədə 1 dəfə aparılır (cəmi 6 dəfə) və hər dəfə likvor laborator tədqiqatına göndərilir.

N tic l r v müzakir l r:

112 x st d n 14-d neyroleykemiya geyd edilmi dir. X st l rin 12-sind ilk günd n, 2- sind is induksiya kursunun 2 – 3 – cü h ft l rind neyroleykemiya a kara çıxarılmı dir. İkin olarag standart risk grupuna aid olan bu 2 x st sonradan leykemiya il lag dar intermediya risk grupuna daxil edilmi l r.

2 x st d ümumi nevroloji simptomlarla yana ı (ba a rıları, ür k bulanma, s bilik v s.) üz v görm sinirl rinin parezi lam tl ri a karlanmi dir. Bu x st l r ilkin olarag nevroloji x st kimi nevropatologda müalic almı v sonradan x st liyin leykozla lag dar oldu u bilinmi dir. Bu x st l rd likvorun müayin sind yüks k sitoz fonunda blast hüceyr l r a karlanmı dir.

13 x st d likvarda yüks k sitoz ($21 - 167/mkl^3$) olmu dur.

1 x st d likvorun müayin sind sitoz norma daxilind - $2/mkl^3$ olsa da morfoloji müayin d 64% blast hüceyr a karlanmı dir.

14 x st nin ikisind neyroleykemiya symptomsuz geyd alınmı dir v ancag likvorun müayin si diagnoza aydınlıg g tirmi dir.

Neyroleykemiya diagnozu goyuldugdan sonra k skin leykozun ümumi kimyaterapiyası il yana ı likvorun sanasiyası aparılmı dir: Bu x st l rin 3-ind birinci sanasiyadan sonra likvorun t mizl nm si geyd edilmi dir. T krari növb ti iki sanasiyada likvorun “t miz” göst ricil ri d yi m z olarag galmı dir v bundan sonra protokola uy un olarag profilaktik t dbirl r davam etdirilmı dir.

7 x st d ikinci sanasiyadan sonra neyroleykemiya göst ricil ri itmi v sonraki yoxlamalarda bu bir daha geyd edilm mi dir.

4 x st d likvorun blast hüceyr l rd n t mizl nm si üçüncü sanasiyadan sonra alınmı dir v sonraki h ft l rind geyd olunmu n tic d yi m mi dir.

12 x st nin hamisinda neyroleykemiyanın klinik simptomlarının sönm si il laborator göst ricil rin yax ila ması arasında paralellik geyd edilmi dir. Üz v görm sinirl rinin parezi olan iki x st d spesifik nevroloji müalic aparmadan stabil remissiya alınmı dir.

T dgigat i imizd eyni zamanda onur a mayesinin sanasiyası il lag dar yeridil n kimy vi preparatların yaratdı ı toksiki t sirl rin tezliyinin öyr nilm si v aparılan müalic vi t dbirl rin effektivliyinin giym tl ndirilm si d n z rd tutulmu du. Bununla lag dar alınan n tic l r bel olmu dur:

Neyroleykemiyanın profilaktikas ı aparılan (SRG x st l r) 98 x st nin 7-sind yeridil n kimy vi preparatlardan öt n 1 - 5 saat rzind temperatur reaksiyas ı ($38 - 39,2^0$), 30 x st d is ür k bulanma v gusma halları mü ahid edilmi dir.

Neyroleykemiyanın müalic si aparılan 14 x st nin (mRG) 9-da identik v ziy t geyd olunmu dur (2 – temperatur reaksiyas ı, 7 – toksiki ür k bulanma v gusma). Bütün x st l r h rar tsalıcı preparatlarla yardım göst rildikd n sonra temperatur normalmı dir. Ür k bulanma v gusma simptomları il lag dar antiemetikl rd n (Zofran, Ondansetron) vena daxilin istifad edilmi dir. Bundan lav hemodulyasiya m gs di il venaya damcı il 5%-li glükoza v fizioloji m hlul yeridilmı dir. T krari sanasiyalarda h min x st l r antiemetikl r venaya sanasiyadan gabag profilaktik olarag yeridilmı dir. Bu ür k bulanma v gusma simptomlarının ba verm sinin gabagını almı , gemodulyasion terapiyaya ehtiyac galmamı dir.

Bel likl , k skin leykozlu u aglarda neyroleykemiyanın rast g lm tezliyi v müalic effektivliyinin öyr nilm si istigam tind aparılan elmi – t dgigat i imizin yekunu kimi a a idakıları söyl y bil rik:

-K skin limfoblast leykozlu u aglarda ilkin neyroleykemiya 12,5% t kil etmi dir. Bu ümumstatistik göst ricil rd n (3 – 5%) yüks kdir. S b b çox güman ki problemin vaxtında ba a dü ülm m si v hematologa müraci tin gecikmi olması il lag dardir.

-14% x st d neyroleykemiya kliniki symptomsuz keçmi v ancag laborator göst ricil r sasında a kara çıxmı dir.

-“Moskva – Berlin 91 v 2002” programları üzr aparılan neyroleykemiyanın müalic si 100%- li stabil remissiya alma a imkan vermi dir. Profilaktik t dbirl r fonunda neyroleykemiyanın ba verm si 2,9% olmu dur.

-Neyroleykemiyanın müalic - profilaktikas ı m gs di il aparılan likvor sanasiyasında kimya preparatlarının toksiki t siri standart grupda 37,7% x st d , intermediya risk grupunda 62,3% x st d mü ahid

edilmi dir.

- ntermediya risk grupunda göst ricil rin bel yüks k olması büyük ehtimal ki, bu grupta kimyaterapiyanın daha intensiv v yüks k doza il aparılmasıyla lag dardır.

D B YYAT

1. . . . : , 2002. T. 1 .231-233.
 2. . . . „ // - 2002. - . 1, . 24-29.
 3. . . . „ « » // 2007, . 6, . 17-22.
 4. . . . „ « » // 2011, 6, 9-15.
 5. . . . „ « - 91/ - 90: // « » - , 2002. - . 60 - 61.
6. Babayev ME.S., Sultanova S.R., İliyeva N.R. “K skin limfoblast leykozlu u aglarda neyroleykemiyanın müalic v profilaktikasında “Moskva - Berlin” programının effektivliyinin öyr nilm si”. 1-ci Az rbaycan nevrologlar konfransı. Bakı, 2007, s.111 – 113.
7. Pui C.-H., Evans W.E. Treatment of acute lymphoblastic leukemia//N.Engl.J.Med. – 2006. – V.354. – P.166 – 178.

Summary

STUDY OF FREQUENCY OF NEUROLEUKEMIA OCCURRENCE AND EFFECTIVE THERAPY IN CHILDREN WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA

M.S.Babayev, A.M. Ahmadova, K.E.Mehdiyeva

Summary: Neuroleukemia is one of the complications of acute leukemia manifested with various deviations of the central and peripheral nervous system. It can manifest in any stage of leukemia, also at the beginning of the disease before the manifestation of other signs of blood. Such unpredictable for neuroleukemia requires special attention from clinicians for timely detection and elimination of it by choosing a proper treatment strategy. There are several treatment programs of acute lymphoblastic leukemia, from which we chose the most optimal program for us, "Moscow - Berlin 91 and 2002", which is used in our clinic during the last years.

The purpose of today's research is to identify the incidence of neuroleukemia in our patients and to examine the effectiveness of treatment and prevention of its according to the treatment program "Moscow - Berlin 2002." Work performed in the children's department of the Research Institute of Hematology and Transfusion of Azerbaijan Republic.

The study group included 112 patients with a primary diagnosis of acute lymphoblastic leukemia at the age of 15 years. Of these, there were 70 boys, 42 girls. The patients were divided into 2 groups: standard risk group - 68 children, intermedia risk groups - 44.

In 12 patients neuroleukemia was detected early in the disease, and at two in the first 2 - 3 weeks of remission induction period. All patients were included in the intermedia risk group, and after identifying all patients were treated with neuroleukemia by injection of three drugs - Dexametasone, Cytosar, Methotrexate – into spinal canal. Treatment continued for 2 times a week to cleanse the liquor, which was

confirmed by last three morphological responses from laboratory. Further tactic was a continuation of preventive treatment of liquor 1 time per week , which was initially provided also for patients belonging to the standard risk group.

These data showed the following :

- Initial neuroleukemia incidence was 12.5% , which is 3 times ahead of general statistical data (3 - 5%). This is likely due to a misunderstanding of the problem and late referral to specialists.
- In 14 % of patients manifested clinically asymptomatic neuroleukemia .
- In 2.9 % of cases neuroleukemia manifested during remission of induction. In all cases, treatment of neuroleukemia by "Moscow - Berlin" program has given 100% stable remission.
- Toxic effects of sanitizing agents in patients with sideshow risk groups (62.3%) in comparison with the standard (37.7 %) was significantly more than that, apparently related to the intensity of procedures and a higher dosage of chemotherapy drugs.

XRON KA

U aqların Beyn İxalq Müdafisi günü r f sind Bütün Qafqazın eyxi Hacı Alah ükür Pa azad Milli Onkologiya M rk zinin direktoru C mil İlyevl birlikd U aq Onkoloji Klinikasında müalic alan u aqlara ba ç kib, onlara fa arzulayıb . Sonra, Qafqaz Müs İmanları dar sinin xüsusi fondu hesabına alınan, onkoloji x st likd n ziyy t ç k n 63 u a n müalic si üçün b d n d rmanı avtomatik qaydada proqramla dırılmı kild yeritm k üçün 65 d d infuzomat v d rmanı yeridil rk n damarı h r d f de m m k üçün 65 katetor t dqim edilib.



Qeyd edilib ki, h r cihazın qiym ti t xmin n 1500 manatdır. Bundan ba qa Qafqaz Müs İmanları dar sinin s dri h r bir u a a oyuncaqlar v noutbuklar da h diyy edib, onlara fa dil yib.“ANS Press” N rriyyat Evinin ba ı ladı ı Bala dili d rgil ri d u aqların sevincin s b b olub.



eyxülislam Allah ükür Pa azad qeyd edib ki, onun üçün bu x st xanada olmaq h m çox r fli, h m d çox ç tindir: “Bu gün burada gördükl rimd n çox t sirl ndim. Allah bizi yaradıb. Allah b la da, onun çar sini d gönd rib. M n Allahdan bütün x st l r , o cüml d n onkoloji x st l r fa dil yir m. Bu x st xanada xaricd gördüyümd n d yax ı rait yaradılıb. Bu, İb tt ki, Allahın köm yi il v dövl t ba çısının yardımı say sind olub”.

eyxülislam bütün imkanlı xsl ri x st l r yardım etm y s sl yib: “Az rbaycanın imkanlı xsl rini x st u aqlara yardım etm y ça ırırım. Onlar az da olsa, utanmadan n is köm klik ets l r, biz c miyy td bu x st likl ri aradan qaldıra bil rik. Allaha dua edir m ki, bu u aqları analarının göz ya larına ba ı lasın. Onlar göz ya larını m nd n gizl tm y çalı ırdılar”. eyxülislam x st xanaya

dig rli rind nümün olmaq üçün g ldikl rini deyib. O, g l c kd imkan olduqca bu kimi aksiyaların davam etdiril c yini bildirib Milli Onkologiya M rk zinin direktoru C mil liyev is , x st xananın i çil ri v u aqlar adından Bütün Qafqazın eyxi Hacı Alah ükür Pa azad y t kkür edib: “Bütün Qafqazın eyxi Hacı Alah ükür Pa azad nin Milli Onkologiya M rk zin h diyy etdiyi tibbi avadanlı a böyük ehtiyacı var idi. Buna gör m n eyx çöx sa ol deyir m”.

2014-cü il iyun ayının 13-14-d Az rbaycan Respublikası S hiyy Nazirliyi Milli Onkologiya M rk zinin t klatçılı ı il Bakıda MOM-un konfrans zalında «Radiassion onkologiyanın müasir v ziy ti v perspektivl ri» mövzusunda elmi-praktiki konfrans keçirilib. Konfransın açılı ı Az rbaycan Respublikası S hiyy Nazirliyi Milli Onkologiya M rk zinin Ba direktoru, akademik C mil liyevin çıxı ı il ba ladı. Sonra müt x ssil r öz m ruz l ri il çıxı etdil r.

Professor Vaynson A.A. (“ Klinik radiobiologiya v radiasion onkologiya-inki af tendensiyaları”. Rekombinant i antigenl ri laboratoriyasını aparıcı elmi m kda ı, N.N.Bloxin adına Rusiya Onkoloji Elmi M rk z, Moskva).

T.ü.f.d. Bülent Aydo an (“ Radiasion onkologiyada tibbi fizikanın rolu-müasir baxı lar”. Radiasion v Hüceyr Onkologiyası öb si, Tibbi fizika üzr U C komit sinin direktoru, Çıkaqa Universitetinin X rç ng Ara dırmaları M rk zi)

Professor Tkaçov S. . (“ B dxass li i l rin distansion üa terapiyasının inki af perspektivl ri”. Radiasion Onkologiya bölm sinin r hb ri, N.N.Bloxin adına Rusiya Onkoloji Elmi M rk z, Moskva).

Steven Cuypers (“ üa terapiyası üçün yeni immobilizasiya avadanlıqları”. Orfit industries, Vijnehem, Belçika).

Professor Dr. Çetin Önsel (“ X rç ng x st liyinin müalic sind Nuklear Tibd istifad olunan metodlar-onların effektivliyi v inki af perspektivl ri”. stanbul Universiteti, C rrahpa a Tibb Fakult si, Nuklear Tibbi Kafedrası, Türkiy).

Professor Meriç engöz (“ True Beam radioterapevtik aparatında b d xass li i l rin üa müalic sinin aparılma imkanları”. Acıbadem Universiteti Klinikası, Türkiy).

Professor Ufuk Abacı lu (“ ntrakranial v MSS i l rind Rapid ARC radioc rrahıy y göst ri l r”. Neolife Medical Center, stanbul).

Professor Zoltbn Takbcsi-Nagy (“ Ba -boyun i l rini braxiterapiyası”. Ba konsultant, üa terapiyası öb si, Macarıstan Milli Onkologiya nstitutu, Budape t).

Professor sayev .H. (“ Az rbaycanda üa terapiyası-müasir v ziy ti v inki af perspektivl ri”. üa terapiyası öb sinin r hb ri, Milli Onkologiya M rk zi, Bakı).

Konfrans yüks k elmi s viyy d keçdi v çıxı ed n müt x ssil r suallar verildi.

2014-cü mayın 24-d Az rbaycan Respublikası S hiyy Nazirliyi Milli Onkologiya M rk zinin t klatçılı ı il “Park nn Hotel”-in ” Dan ulduzu zalında Ümümdünya qalxanab nz r v zi günün h sr olunmu elmi-praktiki konfrans keçirilib. Seminarı giri sözü il Az rbaycan Respublikası S hiyy Nazirliyinin ba endokrinoloqu .e.x., t.ü.e.d., professor Rafiq M mm dh s nov açdı.

Sonra müt x ssil r proqram üzr m ruz l rl çıxı etdil r :

Tibb elml ri doktoru, professor Valeriy Anatolyeviç Oleynik (“ Qalxanab nz r v zinin x rç ngi», Ukrayna Endokrinologiya v madd l r mübadil si nstitutunun «Ümumi endokrin patologiya» öb sinin r hb ri).

Rauf Cabarov (“Antitell r-qalxanab nz r v zinin x st likl rind onların rolu”, Respublika Endokrinoloji M rk zin direktoru).

Tibb elmləri doktoru, professor Zizi İliyev ("Qalxanabənzər və zərin xərçəngi: Total tireoidektomiya və regional limfodiseksiyanın həmiyyəti", Milli Onkologiya Mərkəzinin baş boyunu idirli öb sinin onkoloq-cərrahi).

Fuad İliyev ("Tireoid xəstəliklərində radionuklid diaqnostika və terapiya", Milli Onkologiya Mərkəzinin Radionuklid öb sinin həkim).

Seminar yüksək elmi səviyyədə keçib və çıxarılan müxtəssislər kifayət qədər suallar verilib.

2014-cü aprelin 18-də Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Milli Onkologiya Mərkəzinin konfransında "Xroniki C virus hepatiti" haşs olunmuş elmi-praktiki seminar keçirilib. Seminarada ön söz Azərbaycan Respublikası Milli Onkologiya Mərkəzinin Baş direktorunun müavini Dr. Fuad Quliyev verildi. Sonra proqram üzrə Prof. Kubilay Çinar ("Xroniki C virus hepatiti", "Hepatoselluar karsinoma: müalicəyə yanaşmalar" Ankara Universiteti, Türkiyə) öz məruzəsi ilə çıxarıldı. Məruzənin sonunda müxtəssis suallar verildi və alınan cavabları iştirakçıları məmnun etdi.

2014-cü martın 30-da Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Milli Onkologiya Mərkəzinin konfransında "Bədxassli iştirakçının müalicəsində yeniliklər: multidissiplinar yanaşma" mövzusunda elmi-praktiki seminar keçirilib. Seminarı giriş sözü ilə MOM-un Baş direktoru akademik C. İliyev açdı. Öz çıxarısında o seminar iştirakçılarını salamlayaraq yalnızca Azərbaycan onkoloji xəstəliklərinin müalicəsində irəlilənilən yeni bir addım kimi qiymətləndirdi və xarici müxtəssisləri seminarada iştirakını yüksək dəyərləndirdi. Sonra müxtəssislər proqram üzrə məruzələrlə çıxarıldılar: Dr. Gerald Midt-Bindert ("Metastatik qeyri-kiçik hüceyrəli ağciyər xərçənginin individual terapiyası"); Prof. Kristian Fink ("Ağciyər xərçəngində görüntüləmə"); Dr. Vuqar Yaqublu ("Qaraciyərin lazer aplikasiyasında bizim uurlu təcrübəmiz"); Dr. Volfqanq Vild, Dr. Fabian Barbann ("Peritoneal disseminasiyanın müalicəsində preoperativ hipertermik intaperitoneal kimyaterapiya HPEC-Bizim təcrübəmiz"); Dr. Röderih Bonniqoff, Dr. Riçard Moqdeburq ("İştirakçının xüsusi cərrahi müdaxiləsi"); Dr. Tomas Hanzler, Dr. Pol Afalter ("QST-in diaqnostika və müalicəsi- Komyuter Tomografiya və MRT"). Seminar yüksək elmi səviyyədə keçib və çıxarılan müxtəssislər kifayət qədər suallar verilib.

HEMATOLOGIYA

- ematologiya
ematologiyadan
ematologiya
- ()
1. 4 1
-1,8 -2,8 : -1,0; -3,2
55-8 -3 -40
 - 2.
 3. 160 160
"et al."
 4. 2 2 (Windows
Times New Roman -9)
 - 5.
 - 6.
 7. t r find n elektron da y cisin lar nda t qdim olunan versiyalar sas nda hazrlan r. t r find n yol veril n orfoqrafik s hvl r v texniki hazrlanmas na m suliy t da m r.

AZ 1012, , H.Z rdabi , 79B, Milli onkologiya

i

ÜND R ICAT - CONTENTS -

ICMALLAR - REVIEWS -

.....	3
.....	17
..... ()	33
.....	41

ORIJINAL M QAL L R - ORIGINAL ARTICLES - H H

..... , .H.	50
.....	53
Stasionarlarda invaziv texnologiyalarla ba lı nozokomial infeksiya probleml ri. <i>Z. .Vezirova</i>	60
.....	65
Qaraciy rin metastatik i l rinin klinik- üa diaqnostikasi <i>.S. s dov</i>	7
2	
Divararalı i l rinin kompleks üa diaqnostikasında kliniki mü ahid l rin ümumi statistik xarakteristikası. <i>S.H.Babayeva</i>	77
M rk zi sinir sistemi birincili limfomaları il yüks k diferensasiya d r c li gliomaların diferensial diaqnostikasında 18- FDG PET/KT-nin rolu <i>F. Novruzov, S. Wan, J. Connelly, J. Bomanji, . Kayani</i>	84
Sidik kis si x rç nginin gecikmi T3-T4 m rh l sind müalic növünün seçilm si. <i>E.C.Qasimov</i>	89
Hepatoselülyar karsinomalı x st l rd qaraciy r rezeksiyasından sonra reperfuzion z d l nm nin laborator v dopleroqrafik parametrl r il s ciyy l ndirilm si	

E.A. sk nd rov.....
94

QISA LUMATLAR - BRIEF COMMUNICATIONS -

Müxtlif c rrahi m liyyatların düz ba irsaq

x rç ngind müqayis vi öyr nilm si

C. . liyev, .X.K rimov, N. . sg rov,

F. .Zeynalov , S.Seyran

qızı.....100

5-

.....102

Ezenterasiyalardan sonraki f sadlar v onların t hlili.

S.E.R himzad , G.A. liyeva, Ü.A.Abbasova, T. . Nadirova,

K.S.M rdanova.....105

**U aqlıq boynu x rç nğinin üa terapiyasından sonra ba ver n
residivl rin m l g lm sin t sir göst r n faktorlar**

.H. sayev,

E.H.Quliyev,

K.S. kb rov,

Ü. .Zeynalova.....108

.....111

Süd v zisi x rç nği zamanıqanda q l vi fosfataza

yüks kliyinin osteoblastik sümük metastazları il laq si.

F. Y.

liyev.....114

.....115

A ciy r x rç nğinin diaqnostikasında pozitron

emission tomoqrafiya-kompyuter tomoqrafiya müayin sinin rolu

B. .Bax ıyev , V.A. Dada ova , F.E. Tunçdemir.....118

Az rbyacanda ya ayan talassemiyalı x st l rd hepatit

B v C viruslarının s b oldu u infeksiyalar

S. . lif ttahzad , R.K.Ta ızad ,

M.Q.M mm dov.....121

Ankilozla an spondilitd onur a sütununda ba ver n

d yi iklikl rin erk n v gec m rh l l rd d y rl ndirilm sind

MRT-müayin sinin h miyy ti

H.Q. Dünyamalyev, O.Q. Dünyamalyev, S.S. V t nxa, E.A.

liyev.....125

K skin limfoblast leykozlu u aqlarda neyroleykemiyanın

rast g lm tezliyi v müalic effektivliyinin öyr nilm si

M.S.Babayev, A.M., hm dova,

K.E.Mehdiyeva.....129

.....135

XRON KA.....136

lyazmaların t rtib edilm si haqqındaqaydalar.....139

.....140

Çapa imzalanıb 30.06.2014 Ka ız formatı 60x88 1/8. Tiraj 50.