



Qurbanova F.A., Əliyeva E.M., Sultanova S.H., Axundova N.E.

MAMALIQ VƏ GİNEKOLOGİYA



Dərslik





*Tərbiyə – nəfslə, təhsil – biliklə bağlıdır.
İnsan yetkinləşdikcə bu iki proses bir-birini tamamlayır.*

Viktor Hüqo



Qurbanova F.A., Əliyeva E.M., Sultanova S.H., Axundova N.E.



MAMALIQ VƏ GİNEKOLOGİYA



Dərslik

Azərbaycan Tibb Universitetinin
Elmi Şurasının 25 fevral 2020-ci il
tarixli iclasının 06 sayılı qərarına
əsasən təsdiq edilmişdir.

Bakı – 2022

Müəlliflər:**Qurbanova (Qaraqurbanlı) Fərəh Afad qızı**

*Səhiyyə Nazirliyi İctimai Səhiyyə və İslahatlar Mərkəzi,
Azərbaycan Respublikası Prezidenti yanında Ali Attestasiya
Komissiyasının Tibb və Əczaçılıq Elmləri üzrə Ekspert
Şurasının üzvü, tibb elmləri doktoru, professor*

Əliyeva Elmira Mikayıl qızı

*Azərbaycan Tibb Universitetinin I Mamalıq və ginekologiya
kafedrasının müdiri, tibb elmləri doktoru, professor,
Əməkdar həkim*

Sultanova Səadət Həsən qızı

*Azərbaycan Tibb Universitetinin I Mamalıq və ginekologiya
kafedrasının professoru, tibb elmləri doktoru*

Axundova Natavan Eldar qızı

*Azərbaycan Tibb Universitetinin I Mamalıq və ginekologiya
kafedrasının dosenti, tibb üzrə fəlsəfə doktoru*

Rəyçi:**Bağirova Hicran Firuddin qızı**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin II Mamalıq və ginekologiya
kafedrasının müdiri, tibb elmləri doktoru, professor,
Əməkdar həkim*

Dərslük Tibb Universitetinin tələbələri, rezidentlər, doktorantlar, mama-ginekoloqlar üçün nəzərdə tutulur.

Dərslükdən praktiki həkimlər də istifadə edə bilərlər.

Mamalıq və ginekologiya. Qurbanova F.A., Əliyeva E.M., Sultanova S.H., Axundova N.E.
Bakı, 2022, 688 səh.

© Fərəh Qurbanova (Qaraqurbanlı), 2022

ISBN 978-9952-523-48-2

ÖN SÖZ

Dərslük Azərbaycan dilində mamalıq və ginekologiya problemlərini əhatə edir.

Mamalıq bölümü 18 fəsildən ibarətdir. Bu bölüm müasir mamalığın aktual problemlərini əhatə edir. Aybaşı tsiklinin requlyasiyası, yumurtalıqda və uşaqlıqda gedən dəyişikliklər haqqında, aybaşı, mayalanma, implantasiya, embriogeneza haqqında elmi məlumatlar əks olunub.

Mamalıq bölümündə hamiləlik müddətində gedən dəyişikliklər, hamiləliyin erkən vaxtında müasir diaqnostik metodların informativliyi verilib.

Geniş perinatal dövr haqqında hamiləliyin vaxtından qabaq pozulmasının səbəbləri, diaqnostikası, hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri, son və erkən zahılıq dövrünün qanaxmaları, istmik-servikal çatışmazlıq haqqında anlayış, qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatının diaqnostik xüsusiyyətləri təqdim edilib. Dərslükdə mamalıq və ginekologiya fənnindən kafedranın dosenti N.E.Axundova tərəfindən tərtib olunan testlər verilib.

Ginekologiya bölümü 7 fəsildə təqdim olunub. Bu bölümə sonsuzluq problemi geniş əhatə edilib.

Müasir ginekologiya elminin aktual problemləri, o cümlədən yumurtalıqların polikistoz sindromu, uşaqlığın inkişaf qüsurları, yumurtalıqların şişləri və şişəbənzər törəmələri, reproduktiv orqanların xərçəngünü xəstəlikləri geniş izah olunub.

Dərslük Tibb Universitetinin tələbələri, rezidentlər, doktorantlar, mama-ginekoloqlar üçün nəzərdə tutulur.

MÜNDƏRİCAT

ÖN SÖZ	5
MAMALIQ	11
I FƏSİL. MAMALIQ FƏNNİ	12
Aybaşı tsiklinin yumurtalıq dövrü	13
Aybaşı tsiklinin uşaqlıq dövrü	15
Mayalanma, implantasiya, embriogeneza, ciftin formalaşması	16
Mamalıq nəzər nöqtəsindən çanağın quruluşu	25
II FƏSİL. Hamiləliyin diaqnostikası	32
III FƏSİL. Hamiləlik zamanı qadın orqanizmində baş verən dəyişikliklər	38
IV FƏSİL. Perinatal dövr haqqında anlayış, plasental və fetoplasental çatışmazlıq, diaqnostika və korreksiya metodları	47
V FƏSİL. Hamiləliyin erkən toksikozları	54
VI FƏSİL. Döl doğuş obyektinə kimi	56
VII FƏSİL. Doğuşa təsir edən amillər, doğuş fəaliyyətinin başlanmasına aid müasir konsepsiyalar	59
VIII FƏSİL. Doğuşun klinikası, dövrləri, doğuş dövrlərinin gedişat xüsusiyyətləri	68
IX FƏSİL. Doğuşun dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyinin qiymətləndirilməsi	77
X FƏSİL. Ön-ənsə gəlişində doğuşun biomexanizmi	97

XI FƏSİL.	Çanaq gəlişində hamiləlik və doğuşun gedişatı	100
XII FƏSİL.	Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri	107
XIII FƏSİL.	Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərində doğuşun təbii yolla aparılma xüsusiyyətləri	117
XIV FƏSİL.	Cift gəlişləri	131
XV FƏSİL.	Normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq ayrılması	135
XVI FƏSİL.	Hamiləliyin vaxtından qabaq pozulması	139
XVII FƏSİL.	Vaxtından qabaq doğuşlar	143
XVIII FƏSİL.	Qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatına müasir yanaşma	150
XIX FƏSİL.	Hamiləliyin inkişafında dölyanı mayenin miqdarının və tərkibinin dəyişmə xüsusiyyətləri. Azsululuq haqqında anlayış, kliniki gedişatı, diaqnostikası, ana dölə və yenidoğulmuşu təsiri	166
	Azsululuğun patogenezi	170
	Azsululuğu yaradan amillər	171
	Döl qişalarının vaxtından əvvəl cırılması	174
	Uşaqlıqdaxili infeksiyalaşma	176
	Xorioamnionitin klinik formaları	177
	Xorioamnionumun diaqnostikası	181
	Dölyanı maye qişaları vaxtından əvvəl cırılan qadınlarda doğuşun xüsusiyyətləri	184
	Döl qişalarının vaxtından əvvəl cırılmasında mamalıq taktikası	186
XX FƏSİL.	Dar çanaqlar	192

XXI FƏSİL.	Çanağın anomaliyaları. Anatomik və klinik dar canaq	196
XXII FƏSİL.	İstmiko-servikal çatışmazlığın etiologiyası, rastgəlmə tezliyi, klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri	204
XXIII FƏSİL.	Hestasion şəkərli diabet haqqında anlayış, patogenez, klinika, diaqnostika və müalicə	228
	Hestasion şəkərli diabetin fetoplasentar sistemə, dölə və yenidoğulmuşu təsiri	237
	Hamiləlik zamanı hestasion şəkərli diabetin müasir diaqnostika metodları və korreksiyası	252
XXIV FƏSİL.	Hamiləlik zamanı böyrək və sidikxarı yollarının iltihabi xəstəliklərinin gedişatı, hamiləlik və doğuşun xüsusiyyətləri, fetoplasentar çatışmazlığın müasir diaqnostikası	259
XXV FƏSİL.	Erkən və gecikmiş zahılıq dövrünün qanaxmaları	294
GİNEKOLOGİYA	305	
I FƏSİL.	Erkən reproduktiv dövr haqqında anlayış, fizioloji və patoloji gedişatı, amenoreyanın səbəbləri, diaqnostikası, müalicəsi	306
II FƏSİL.	Aybaşı tsiklinin fiziologiyası və tənzimlənməsi. Follikulyar (ovarial) rezerv haqqında anlayış	342
III FƏSİL.	Sonsuz nikah, sonsuzluğun səbəbləri, təsnifatı, diaqnostikası. Kişi və qadın sonsuzluğu haqqında anlayış	348

	Kişi sonsuzluğunun səbəbləri	353
	Sonsuzluğun endokrin amili	357
	Endometrioz	360
	Sonsuzluğun servikal amili	363
	İdiopatik (mənşəyi məlum olmayan) sonsuzluq	364
	Sonsuzluğun immunoloji amili	365
IV FƏSİL.	Uşaqlıq boynunun preinvaziv xəstəliklərinin etiologiyası, patogenetik mexanizmləri, diaqnostika və terapiyanın müasir üsulları	370
V FƏSİL.	Endometriumun preinvaziv xəstəliklərinin klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri, müasir korreksiya üsulları	381
VI FƏSİL.	Hiperprolaktinemiya haqqında anlayış, etiologiyanın təsnifatı, patogenezi, klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri, müasir korreksiya metodları	390
VII FƏSİL.	Uşaqlığın inkişaf qüsurlarının rastgəlmə tezliyi və təsnifatı, yaranma səbəbləri	427
VIII FƏSİL.	Yumurtalıqların şişləri və şişəbənzər törəmələri	437
IX FƏSİL.	Tələbə qızların reproduktiv funksiyasına təsir edən amillər	450
X FƏSİL.	Qızların cinsi inkişaf dövrünün formalaşmasına təsir edən amillər, pubertat dövrünün fizioloji və patoloji gedişatı	477
XI FƏSİL.	Yumurtalıqların polikistoz sindromu: etiologiya, patogenezi, diaqnostika, müasir müalicə üsulları	506
XII FƏSİL.	β-talassemianın etiologiyası, patogenezi, təsnifatı	514

XIII FƏSİL. Postmenopauzal dövrdə androgenlərin səviyyəsinin artmasının hiperandrogeniya sindromunun səbəbləri, klinikası, diaqnostikası, rastgəlmə tezliyi, korreksiya metodları	559
XIV FƏSİL. Postmenopauzal osteoporoz haqqında anlayış, kliniki-diaqnostik xüsusiyyətləri, patogenezi, müalicəsi və profilaktikası	585
XV FƏSİL. Postmenopauzal dövr haqqında anlayış. Klimakterik sindromun ağırlıq dərəcələrinin qiymətləndirilməsi. Uşaqlıq boynu və uşaqlıq yolunda involyutiv proseslərin xüsusiyyətləri və müalicəsi	606
TESTLƏR	633
MAMALIQ	634
GİNEKOLOGİYA	659
ƏDƏBİYYAT SİYAHISI	679



MAMALIQ



I FƏSİL.

MAMALIQ FƏNNİ

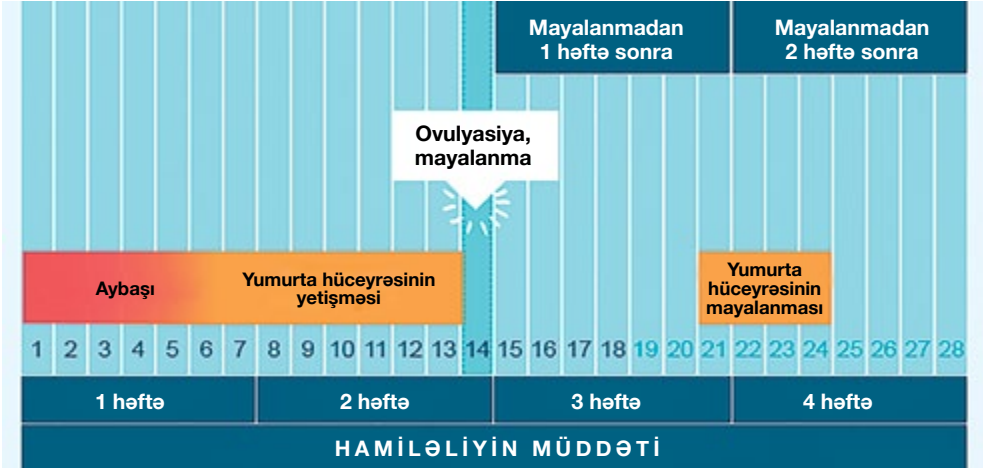
Mamalıq (accoucher – doğmaq) – qadın orqanizmində mayalanma, hamiləlik, doğuşla və zahılıq dövrü ilə bağlı baş verən fizioloji və patoloji prosesləri, habelə hamiləlik və doğuş fəsadlarının profilaktikası və müalicəsi məsələlərini öyrənən klinik təbabət sahəsidir. Ginekologiya – qadın cinsiyyət orqanlarının xəstəliklərini öyrənən, onların profilaktikası, diaqnostikası və müalicə üsulları ilə məşğul olan elmdir.

Menstrual tsikl haqqında anlayış

Menstrual tsikl (aybaşı tsikli) sonuncu menstruasiyanın birinci günündən növbəti menstruasiyanın birinci gününə qədərki müddəti əhatə edir. Orta menstrual dövr 28 gün davam edir, bəzən 21 və ya 30–35 gün uzana bilər. Qadın orqanizmində baş verən dövrü dəyişikliklər daha çox yumurtalıqlarda və uşaqlığın selikli qişasında cərəyan edir. Ritmik təkrarlanan dəyişikliklər həmçinin uşaqlıq yolunun selikli qişasında və uşaqlıq boynunda, uşaqlıq borularında və miometriumda da qeyd olunur.

Ziqotanın (mayalanmış hüceyrə) uşaqlığın selikli qişasında implantasiyası və orqanizmi hamiləliyə hazırlamaq üçün orqanizmdə mürəkkəb ritmik təkrarlanan dəyişikliklər baş verir.

Menstrual tsiklin tənzimlənməsi hipofizin qonadotrop hormonlarının follikulstimullaşdırıcı (FSH), lüteinləşdirici (LH) və prolaktin (Prl) hormonlarının təsiri altında baş verir.



Şəkil 1. Aybaşı tsiklinin ovulyasiyası və mayalanma ehtimalı

AYBAŞI TSİKLİNİN YUMURTALIQ DÖVRÜ

Qonadotrop hormonların təsiri altında yumurtalıqlarda ritmik dəyişikliklər baş verir. Bu dəyişikliklər bir neçə faza keçir: a) follikulun inkişaf etməsi və yetkin follikulun partlaması – follikulyar faza; b) sarı cismin inkişaf etməsi – lütein (progesteron) fazası.

Follikulyar faza. Menstrual dövrün birinci, follikulyar fazasında bir və ya bir neçə follikul böyüməyə başlayır, lakin tam yetişmə mərhələsinə onlardan, adətən, biri çatır. Follikulun yetişməsi prosesi menstrual dövrün birinci yarısını təşkil edir, yəni 28 günlük dövr müddətində 14 günə, 21 günlük dövr müddətində 10–11 günə başa çatır. Follikulun inkişaf etməsi prosesi bütün tərkib hissələrinə sirayət edir: toxum hüceyrəsi, follikulyar epitelium, birləşdirici toxuma qişası əhəmiyyətli dərəcədə dəyişir. Toxum hüceyrəsinin ölçüsü 5–6 dəfə böyüyür, üzərində şəffaf qişa əmələ gəlir (zona pellucida). Toxum hüceyrəsinin tam yetişməsi ikidəfəlik bölünmədən (meyoz) və xromosomların sayının iki dəfə azalmasından sonra baş verir. Follikulun epiteli proliferasiyaya məruz qalır, yəni birqatlıdan çoxqatlıya, dənəvər qişaya çevrilir (membrana granulosa folliculi). Dənəvər qişanın mərkəzində maye ilə dolu boşluqlar əmələ gəlir. Bu boşluqlar sonradan birləşir və şəffaf follikulyar maye ilə dolu iri boşluq əmələ gəlir (liquor folliculi).

Toxum hüceyrəsini əhatə edən dənəvər qışa hüceyrələri şüalı tac adlanır (corona radiata).

Follikulyar mayenin tərkibindəki *follikulyar (estrogen)* hormonlar qan dövrünə keçərək cinsiyyət orqanlarına və qadın orqanizminə müxtəlif təsir göstərir:

- a) cinsi yetişkənlik dövründə uşaqlığın əzələ elementlərinin hiperplaziyası;
- b) menstrual dövrün birinci fazasında funksional endometrium qatının proliferasiyası;
- v) süd vəzi axacaqlarının proliferasiyası;
- d) selikli uşaqlıq yolu qışasının epitelial qat hüceyrələrinin artması.

Yetişən follikulun ölçüsü böyüyür, follikul qütbü yumurtalıq üzərində qabarıq, yumurtalıq toxuması nazildir.

Ovulyasiya yetkin follikulun partlaması və yetişmiş toxum hüceyrəsinin onun qütbünü tərk etməsi prosesidir. Toxum hüceyrəsi follikulyar maye ilə birlikdə qarın boşluğuna, sonra uşaqlıq borusuna düşür. 28 günlük dövrdə ovulyasiya, adətən, 14-cü gün baş verir və bu müddət mayalanma üçün ən münasib məqam hesab olunur.

Lütein fazası. Partlamış follikulun yerində progesteron hormonu hasil edən yeni və çox vacib daxili sekresiya vəzisi – sarı cisim (corpus luteum) əmələ gəlir. Sarı cisim 14 gün davamlı fəaliyyət göstərir və ovulyasiyadan növbəti menstruasiyaya qədər menstrual dövrün ikinci yarısını təşkil edir. Follikulu tərk etmiş toxum hüceyrəsi mayalanırsa, sarı cisim böyüməkdə davam edir və hamiləliyin ilk aylarında fəaliyyət göstərir. Bu, hamiləliyin sarı cismidir (corpus luteum gravitationis). Hamiləlik baş vermirsə, dövrün 28-ci günündən sarı cismin geriyə inkişafı başlayır. Bu, menstruasiyanın sarı cismidir (corpus luteum menstruationis).

Sarı cisim hormonu – progesteron qadın orqanizminə bütövlükdə mürəkkəb təsir göstərir. Progesteronun təsiri altında orqanizmdə baş verən proseslər hamiləliyin baş tutmasına və inkişaf etməsinə şərait yaradır, belə ki, endometriumdə sekresiya fazası başlayır. Sekretor dəyişikliklər döl yumurtasının implantasiyası və inkişafı üçün vacibdir. Progesteron uşaqlıq əzələsinin boşalmasına

(relaksasiyasına) şərait yaradır, süd vəziləri parenximasının (asi-noz hissə) inkişaf etməsinə və sekretor fəaliyyətə hazırlaşmasına təsir edir.

AYBAŞI TSİKLİNİN UŞAQLIQ DÖVRÜ

Follikul və sarı cisimdə əmələ gələn hormonların təsiri altında uşaqlığın tonusu, qıcıqlanma qabiliyyəti və qan təchizatı dəyişir. Lakin ən qabarıq dövrü dəyişikliklər endometriumda müşahidə edilir.

Uşaqlıq dövrü 28 gün davam edir və ardıcıl fazalardan ibarətdir: deskvamasiya, regenerasiya, proliferasiya və sekresiya.

Deskvamasiya fazası adətən 3–5 gün davam edən menstrual qan ifrazı ilə aşkar edilir. Bu, bilavasitə menstruasiya prosesidir. Selikli qişanın funksional qatı ayrılır və xaric edilir. Deskvamasiya fazası yumurtalıqda sarı cismin məhv olmasına təsadüf edir.

Regenerasiya fazası hələ deskvamasiya fazasında başlayır və menstruasiyanın başlanmasından 5–6 gün sonra başa çatır.

Proliferasiya fazası follikulun yetişməsi dövrünə təsadüf edir və menstrual dövrün 14-cü gününə qədər davam edir. Estrogen hormonların təsiri altında selikli qişanın vəziləri və stromanın proliferasiyası başlayır. Uşaqlığın selikli qişası bu zaman 4–5 dəfə qalınlaşır.

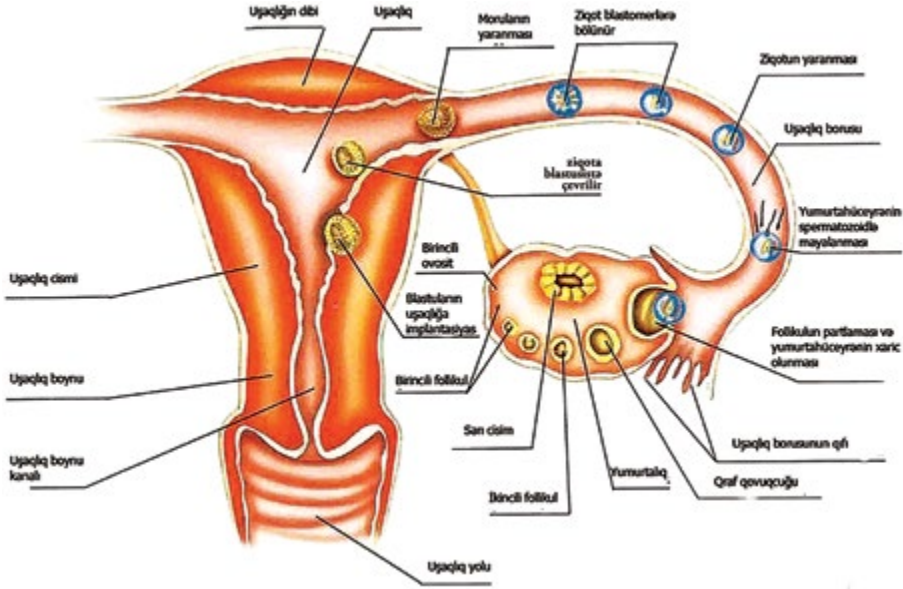
Sekresiya fazası yumurtalıqda sarı cismin inkişafı dövrünə təsadüf edir və aybaşı tsiklinin 14–15-ci günündən 28-ci gününə qədər davam edir. Selikli qişada aybaşı tsiklinin vəziləri genişlənir, möhtəviyyat, qlikogen, mukopolisaxaridlər, lipidlərin sintezi artır, prostaqlandinlər ifraz edilir.

Baş verən dəyişikliklər nəticəsində uşaqlığın selikli qişasında mayalanma və embrionun inkişaf etməsi üçün şərait yaradılır.

MAYALANMA, İMPLANTASIYA, EMBRIOGENEZ, CİFTİN FORMALAŞMASI

Mayalanma

Mayalanma – spermatozoid və yumurtanın (toxum hüceyrəsi) birləşməsi nəticəsində yeni orqanizmin təməl hüceyrəsinin (ziqota) əmələ gəlməsidir. Yumurta hüceyrəsi və spermatozoidin yetişməsi prosesi çox mürəkkəbdir: reduksiya bölünməsi nəticəsində hər iki hüceyrənin nüvəsində xromosomların sayı iki dəfə azalır. Mayalanmadan sonra əmələ gələn yeni hüceyrənin nüvəsində tam xromosom düzümü yaranır.

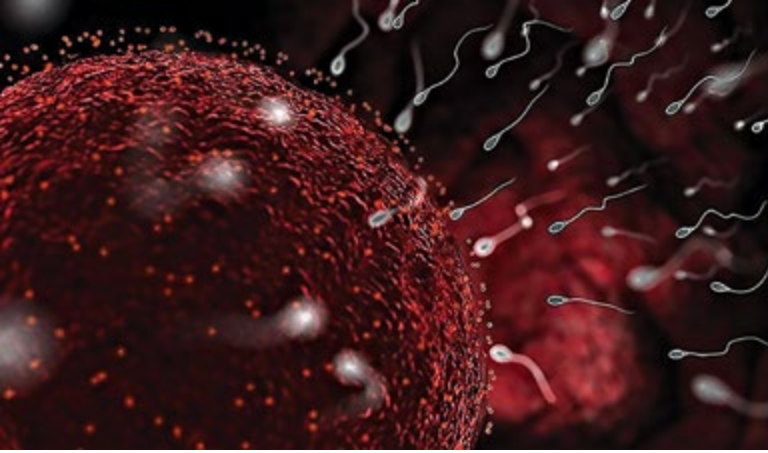


Şəkil 2. Mayalanma və implantasiya

Yetkin spermatozoidin uzunluğu 50–60 mkm təşkil edir və baş, boyun, quyruq hissələrindən ibarətdir. Baş hissəsi ovalvaridir, tərkibində nazik protoplazma qatı ilə əhatə olunmuş nüvə mövcuddur. Boyun hissəsi protoplazmadan ibarətdir və mayalanmış toxum hüceyrəsinin bölünməsinə səbəb olur. Quyruq hissəsi də protoplazmadan ibarətdir və spermatozoidlərin maye mühitində aktiv hərəkətini təmin edir. Quyruqcuğun titrəyişli hərəkəti sayəsində spermatozoid dəqiqədə 2–3 mm sürətlə sərbəst irəliləyir.

Spermatozoidlər maye axınına qarşı hərəkət edə bilər. Uşaqlıq yolundan uşaqlığa doğru, oradan da uşaqlıq borularına yönəlir, baxmayaraq ki, cinsiyyət yollarının ifrazatı (sekreti) əks istiqamətdə axır.

Sperma ağımtıl, qələvi reaksiyalı, spesifik qoxulu həlməşik kütləsinə bənzər mayedir. Cinsi əlaqə zamanı uşaqlıq yoluna tərkibində 300–500 mln. spermatozoid olan 3–5 ml sperma atılır. Cinsi əlaqə zamanı uşaqlığın əzələsi yığılır, uşaqlıq boynunun xarici əsnəyi azca açılır, uşaqlıq boynundan çıxan selikli tıxac sperma ilə bürünür. Cinsi əlaqədən sonra selikli tıxac spermatozoidlərlə birlikdə yenidən uşaqlıq boynuna çəkilir.



Şəkil 3. Mayalanmanın elektron mikroskopik görünüşü

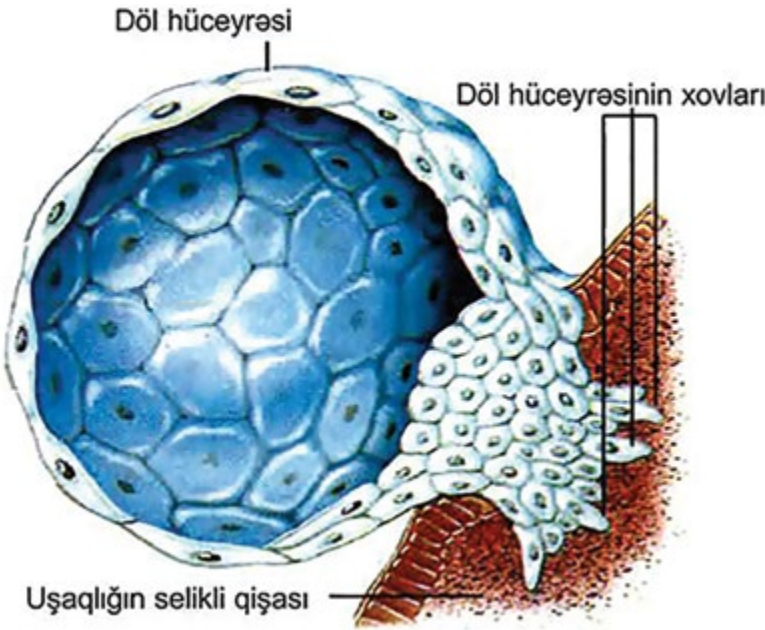
Spermanın uşaqlıq yoluna atılmasından artıq 3 dəqiqə sonra spermatozoidlər uşaqlıq boynuna keçir. Uşaqlıq boynu seliyi ovulyasiyadan qabaq və sonra bir neçə gün davamlı olaraq spermatozoidlər üçün daha yüksək keçiricilik qabiliyyətinə malikdir. Uşaqlıq boynunda turş mühit mövcuddur.

Servikal seliklə dolu uşaqlıq boynu kanalını keçdikdən sonra spermatozoidlər uşaqlıq boşluğuna və uşaqlıq borularına keçir. Uşaqlıq və uşaqlıq borularının qələvi mühitində spermatozoidlər 3–4 gün hərəkət qabiliyyətini saxlayır. Lakin mayalanma qabiliyyəti yalnız 24–48 saat ərzində davam edir.

Spermatozoidlərin uşaqlıq yolundan uşaqlıq boşluğuna və borularına keçməsi ilə mayalanma qabiliyyətini artıran proseslər başa çatır (kapasitasiya).



Şəkil 4. Mayalanma prosesi



Şəkil 4a. Döl yumurtasının xovları

Toxum hüceyrəsinin ən yüksək mayalanma qabiliyyəti birbaşa ovulyasiyadan sonra qeyd olunur və 12–24 saat ərzində saxlanılır. Mayalanma, adətən, uşaqlıq borusunun ampulyar hissəsində baş verir. Burada milyonlarla spermatozoid toxum hüceyrəsinə doğru hərəkət edir. Toxum hüceyrəsinin üzərində qəbuledici qabarıq əmələ gəlir. Toxum

hüceyrəsi səthini bürüyən spermatozoidlərin ifraz etdiyi fermentlər bir və ya bir neçə spermatozoidin toxum hüceyrəsinə sirayət etməsinə şərait yaradır. Mayalanma prosesində yalnız bir spermatozoid iştirak edir, onun nüvəsi toxum hüceyrəsinin nüvəsi ilə birləşir. Cinsi hüceyrələrin birləşməsi, nüvə materialının qarşılıqlı assimilyasiyası nəticəsində vahid ziqota nüvəsi əmələ gəlir. İkili irsiyyətə malik ziqota aktiv bölünmə və differensiasiya qabiliyyəti alır.

Mayalanma məqamından hamiləlik dövrü başlayır. Mayalanmadan tezliklə sonra ziqota bölünməyə başlayır. Birinci bölünmədən sonra iki artım hüceyrəsi – blastomerlər əmələ gəlir, sonra seqmentasiya prosesi asinxron keçir. Ardıcıl bölünmə prosesləri tut giləsinə xatırladan blastomerlər kompleksinin – morulanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Bölünmə dövründə embrion boru ilə uşaqlıq boşluğuna doğru hərəkət edir. 4–5 gün davam edən miqrasiya prosesindən sonra embrion uşaqlığa keçir. Embrionun hərəkəti, əsasən, borunun düzgün ritmik xarakterli peristaltik hərəkətləri ilə təmin olunur.

İmplantasiya

Hələ uşaqlıq borusunda olarkən döl yumurtası şüalı tac hüceyrələrindən və şəffaf qişadan azad olur. Morula mərhələsində mayalanmış toxum hüceyrəsi uşaqlıq boşluğuna düşərək blastosistə çevrilir. Məhz həmin mərhələdə embrion uşaqlığın selikli (desidual) qişasına yeridilir, yəni implantasiya (nidasiya) olunur.

Blastosist mərhələsində daha iri hüceyrələr sonradan embrionun inkişafına təkan verən embrioblast əmələ gətirir, periferik yerləşən xırda hüceyrələr isə embrionun qida qişasını – trofoblastı formalaşdırır.

Trofoblastın ifraz etdiyi proteolitik, qlikolitik və digər fermentlər uşaqlığın selikli qişa toxumalarını “əridir”. İmplantasiya tez başa çatır: 24 saat ərzində blastosist yarıdan çox, 40 saata isə tamamilə selikli qişaya çökür. Döl yumurtası selikli qişaya tam sirayət etdikdən sonra üzərindəki dəlik toxumalarla bağlanır, implantasiya prosesi başa çatır.

Yumurtanın implantasiyası məqamında selikli qişa sekresiya fazasında olur və tərkibindəki bütün maddələr embrionun qidalanmasını təmin edir.

Embriogenez

İmplantasiyadan sonra embrion və onun qişaları sürətlə inkişaf edir. Trofoblastın üzərində hələ ki qan damarları olmayan ilkin çıxıntılar (xovlar) əmələ gəlir. Yumurtanın xarici qişası xovlu qişa – *xorion* adlanır.



Şəkil 5. Embriogenezin mərhələləri

Trofoblastla yanaşı embrioblast inkişaf edir. Blastosistin bir seqmentində toplanan hüceyrələr iki düyün əmələ gətirir: ektoblast və entoblast. İmplantasiyadan sonra blastosist boşluğunu əhatə edən hüceyrələr mezoblasta çevrilir. Bu düyünlərin mərkəzində tezliklə yaranan boşluqlar sonradan *amnion* – su qişası və sarı qişaya çevrilir. Amniotik və sarı kisəciklər arasındakı hüceyrələr embrion rüşeymi formalaşdırır.

Qişaların əmələ gəlməsi ilə yanaşı ilkin embrional bağırsağın arxa ucunda çıxıntı – *allantois* əmələ gəlir. Allantois boyunca embrionun cismindən xovlu qişaya doğru gedən qan damarları xorion xovlarının hər birinə sirayət edir. Bununla son dərəcə vacib proses, yəni *xorionun vaskulyarizasiyası* baş verir və bu məqamdan başlayaraq embrionun allantoid qan dövranı inkişaf edir.

İlkin mərhələlər başa çatdıqdan sonra döl amniotik maye və üç qişa ilə əhatə olunub: desidual, xovlu və maye (su) qişaları.

Desidual qişa (decidua) – hamiləliklə bağlı dəyişmiş selikli uşaq-lıq qişasının funksional qatıdır. Funksional qat daha iki qata bölünür: spongioz (məsaməli) və kompakt qatlar.

Embrionun vəziyyətindən asılı olaraq desidual qişa üç hissəyə bölünür:

- 1) decidua parietalis – uşaq-lıq boşluğunu bürüyən bütün desidual qişa;
- 2) decidua capsularis – embrionu uşaq-lıq boşluğu tərəfindən bürüyən hissə;
- 3) decidua basalis – embrionla uşaq-lıq divarı arasında yerləşən hissə.

Xovlu qişa və ya *xorion* – trofoblast və mezoblastdan inkişaf edir. Birinci ayın sonunda xovlar qan damarları ilə təmin olunur.

Sulu qişa və ya *amnion* – daxilində dölə sularla əhatə olunmuş dölün yerləşdiyi qapalı kisəcikdir. Hamiləlik müddəti artdıqca amniotik boşluq böyüyür, amnion xoriona yapışır, ciftin daxili səthini bürüyür, göbəkbağına keçərək onu qutu kimi örtür və göbək nahiyəsində embrionun xarici örtükləri ilə birləşir.

Dölyanı sular – amnion boşluğunu doldurur, miqdarı hamiləliyin sonuna 0,5–1,5 litrə çatır. Dölyanı sular amnion epiteliumun sekresiyası nəticəsində əmələ gəlir. Dölyanı suların tərkibi zülal, yağlar, lipidlər, karbohidratlar, kalium, kalsium, natrium, mikroelementlər, sidik cövhəri, hormonlar, lizosim, süd turşusu, fermentlər, antigenlər və başqa maddələrlə zəngindir.

Dölyanı sular böyük fizioloji əhəmiyyət daşıyır:

- 1) dölün və döl hərəkətlərinin sərbəst inkişafı üçün şərait yaradır;
- 2) dölün orqanizmini əlverişsiz xarici təsirlərdən qoruyur;
- 3) dölün maddələr mübadiləsində iştirak edir, göbəkbağını dölün bədənə ilə uşaqlıq divarı arasında sıxılmaqdan qoruyur;
- 4) doğuş vaxtı dölyanı sularla dolu döl kisəsi açılış dövrünün normal keçməsinə şərait yaradır.

Ciftin formalaşması

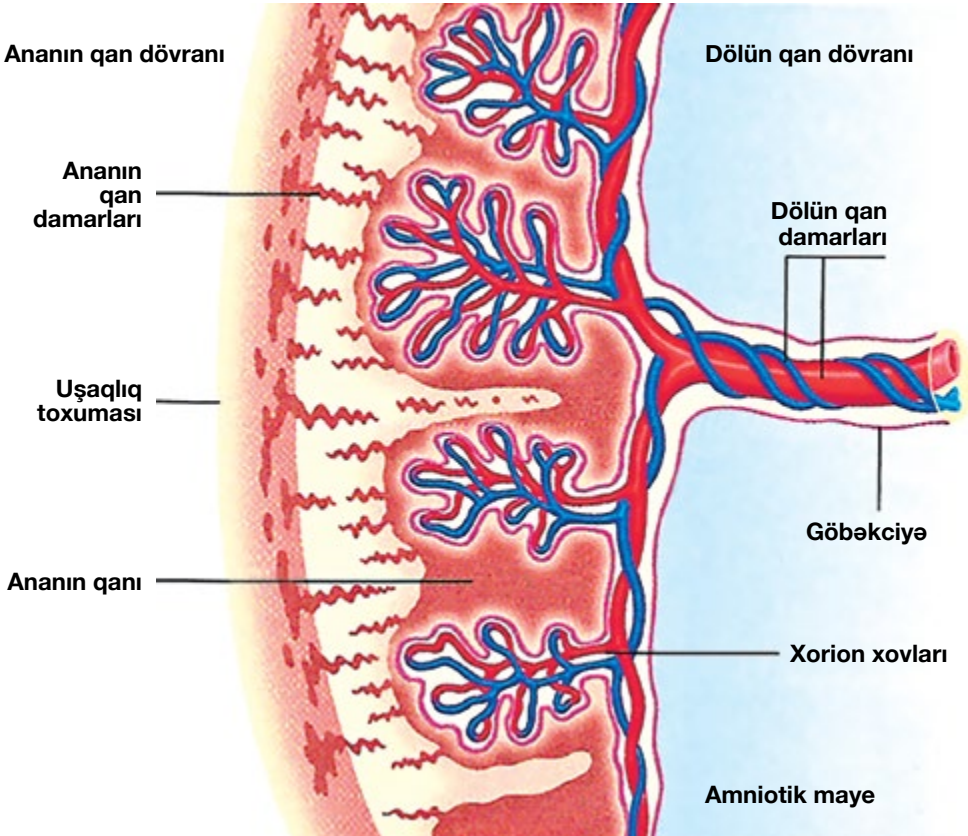
Cift (placenta) – dölün tənəffüsünü, qidalanmasını təmin edən və mübadilə məhsullarını xaric edən ən vacib orqandır. Cift dölün ağciyərləri, həzm orqanları, böyrəkləri, dərisi və başqa orqanlarının funksiyasını əvəz edir.

Cift desidual qişanın bazal hissəsindən və artaraq çoxalmış xorion xovlarından formalaşır. Ayrı-ayrı xovlar ana toxumaları ilə bitişir və bərkidici, yaxud lövbər xovları adlanır. Xovların əksəriyyəti isə birbaşa xovlararası boşluqlarda dövr edən qana bataraq sərbəst yerləşir (“üzür”). Xovların səthi iki epitelium qatı ilə örtülmüşdür: xarici qat – *sinsitiy* və onun altında yerləşən orial epitelium qatı – *sitotrofoblast*. Sinsitiy con dərəcə vacib əhəmiyyət daşıyır, belə ki, ana qanından daxil olan qida maddələrini emal edir, dölün mübadilə məhsullarını xaric edir, zülal və başqa maddələrin sintezi burada baş verir. Sitotrofoblast qatı da vacib funksiyalar yerinə yetirir: maddələr mübadiləsində, mürəkkəb fermentativ proseslərdə, hormonların sintezində iştirak edir, sinsitiy üçün boy qatıdır. Xovların mərkəzində döl kapilyarları yerləşir. Xovları yuyan ana qanı laxtalanmır və dölün xovların daxilindəki damarlarda axan qanı ilə qarışmır. Ananın

və dölün qanı arasında daim maddələr mübadiləsi baş verir: ananın qanından dölün qanına oksigen, qida və başqa maddələr, ananın qanına isə dölün orqanizmindən xaric olunan mübadilə məhsulları və karbon qazı daxil olur.

Cift daxili sekresiya funksiyasını yerinə yetirir. Sitotrofoblastda hamiləliyin ilk aylarında miqdarı xüsusilə çox olan xorionik qonadotropin sintez olunur. Plasentar prolaktinlə birlikdə xorionik qonadotropin hamiləliyin sarı cisminin inkişaf etməsi və funksional aktivliyinə təkan verir. Hormonların sintezi sinsitiy və sitotrofoblast qatlarında baş verir (estrogen hormonları, progesteron, oksitosin, vazopressin), cift toxumasında histamin, asetilxolin, prostaqlandirlər aşkar edilir.

FORMALAŞMIŞ CİFT



Şəkil 6. Hamiləliyin II–III trimestrlərində formalaşmış cift

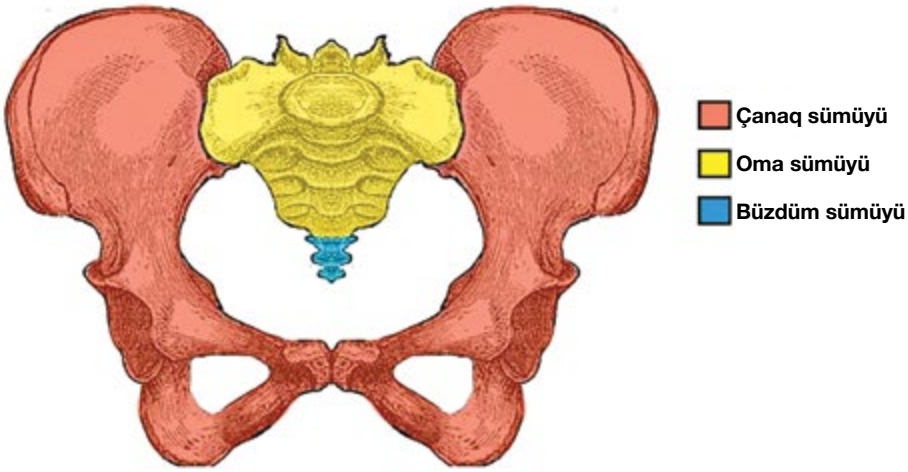
Ciftin tərkibində spesifik antigenlər qrupu, qanın laxtalanması və fibrinoliz faktorları mövcuddur.

Xarici görünüşünə görə cift girdə, qalın, yumşaq kökəni xatırladır. Hamiləliyin sonunda və doğuş ərəfəsində ciftin diametri 15–18, qalınlığı 2–3 santimetrə, kütləsi 500–600 qrama çatır. Ciftin iki səthi mövcuddur: ana səthi – uşaqlıq divarına bitişikdir, döl səthi – daxilə, amnion boşluğuna baxır. Döl səthi hamar, parlaq sulu qişa ilə örtülüb, qişanın altında xoriona doğru radial istiqamətdə göbəkbağının birləşdiyi yerdən ciftin periferiyasına doğru damarlar gedir. Ciftin ana səthi bozumtul-qırmızı rəngli, şırımlarla budaqlanan və qan damarları daşıyan (kotiledon) xovlardan ibarət paylara bölünüb. Cift, adətən, uşaqlığın yuxarı hissəsində ön və ya arxa divara bitişir.

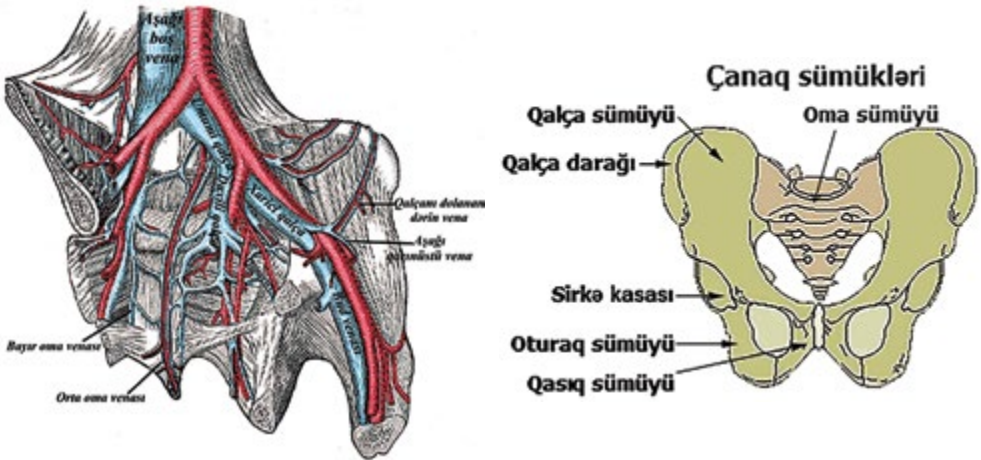
Göbəkciyə (funiculus umbilicalis) embriondan xoriona doğru damar aparan və qarın ayaqcığından keçən allantoisdən əmələ gəlir. Qaytanabənzər törəmə olan göbəkbağının daxilindən keçən iki arteriya və bir vena qanı döldən ciftə və əks istiqamətdə aparır. Göbəkciyə arteriyaları ilə döldən ciftə doğru venoz qan axır, göbəkciyə venası ilə ciftə oksigenlə zənginləşmiş arterial qan dölə doğru axır. Göbəkciyə damarları buruqdur. Göbəkciyənin xarici səthi amnionun davamı olan nazik qişa ilə örtülüb. Göbəkciyə dölün bədənini ciftlə birləşdirir, bir ucu dölün göbək nahiyəsinə birləşir, bir ucu ciftə. Göbək ciftin mərkəzinə (mərkəzi birləşmə), yan tərəfinə (yan birləşmə), yaxud kənarına (kənar birləşmə) birləşə bilər. Göbəkbağının uzunluğu dölün uzunluğuna uyğundur, orta hesabla 50–52, diametri təxminən 1,5 santimetrdir. Cift sonu – cift, göbəkbağı və qişalardan – sulu, xovlu və desidual qişalardan ibarətdir. Döl doğulduqdan sonra uşaqlıq boşluğundan xaric olunur.

MAMALIQ NƏZƏR NÖQTƏSİNDƏN ÇANAĞIN QURULUŞU

Qadın orqanizminin anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri haqqında biliklərin mükəmməlliyi, fizioloji doğuşu idarə etmək səriştəsi mama-ginekoloqlara mamalıq patologiyalarında düzgün həkim seçimi etməyə imkan verir. Bu baxımdan qadın çanağının mamalıq baxımından təsviri vacib şərtlərdən biridir.



Şəkil 7. Qadın çanağının mamalıq baxımından təsviri

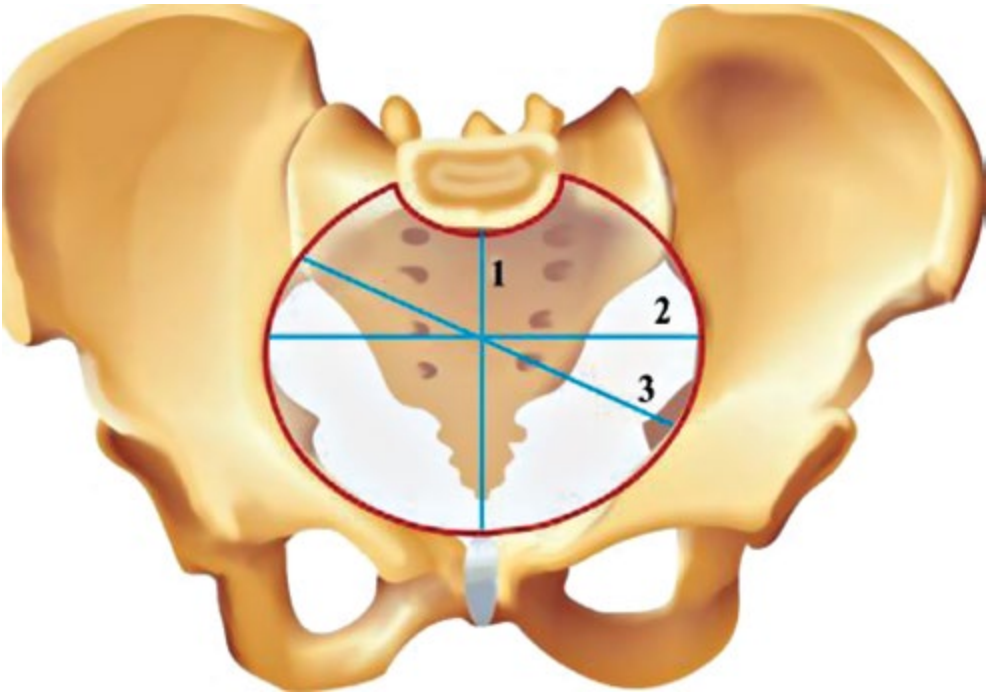


Şəkil 7a. Böyük çanağın təsviri

Sümük çanaq, iki çanaq sümüyü, oma və büzdüm sümüklərinin birləşməsindən təşkil olunub. Çanaq sümüyünə qalça, oturaq və qasıq sümükləri aiddir.

Qalça sümüyü qanad və cisim hissələrinə ayrılır. Bu hissələrin birləşdiyi yerdə adsız xətt adlanan qövsəbənzər xətt əmələ gəlir.

Qalça sümüyünün üzərində mamalıq baxımından bir neçə əhəmiyyətli çıxıntıyı qeyd etmək lazımdır.



Şəkil 8. Çanaq sümükləri. Kiçik çanağın girəcək müstəvisi

Qeyd: 1. kiçik çanağın girəcək müstəvisinin düz ölçüsü; 2. kiçik çanağın girəcək müstəvisinin köndələn ölçüsü; 3. kiçik çanağın girəcək müstəvisinin çər ölçüsü.

Qalça sümüyünün daraq adlanan qalınlaşmış kənarı öndən ön yuxarı qalça, arxadan arxa qalça ilə bitir. Çanaq ölçülərinin tinini təyin etmək üçün bu iki tin əhəmiyyət kəsb edir.

Oturaq sümüyü üzərində əhəmiyyətli anatomik törəmələr mövcuddur. Oturaq sümüyün aşağı hissəsində oturaq qabarı, arxa səthində oturaq tini var.

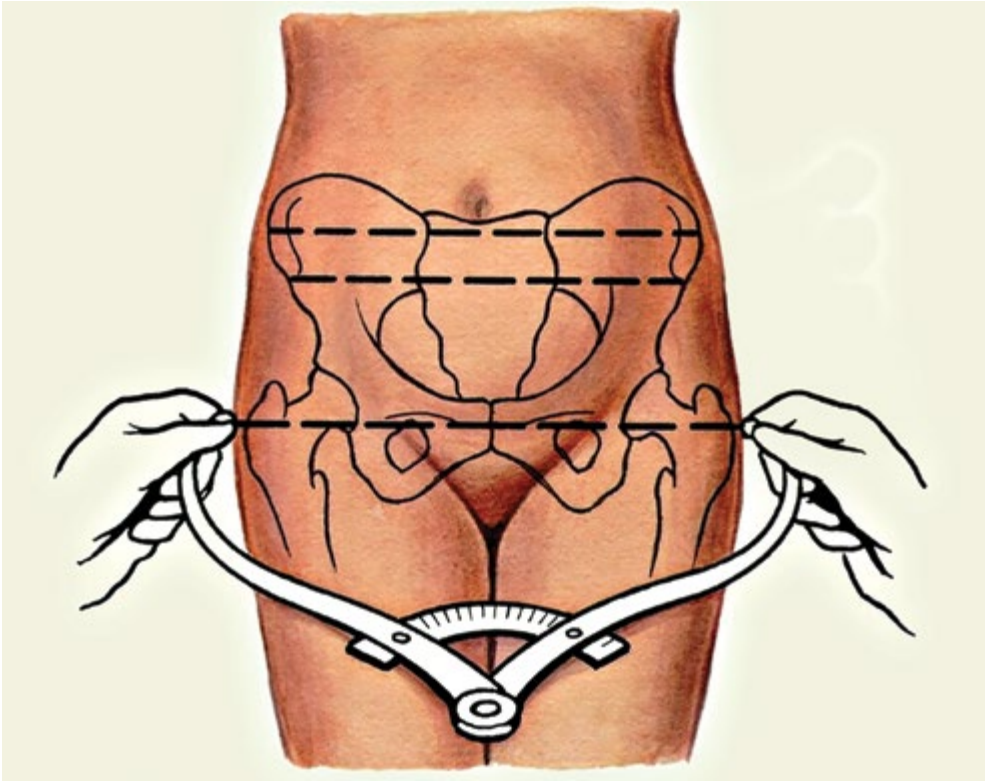
Qasıq sümüyü çanağın ön divarını təşkil edir. Qalça sümüyünün qasıq sümüyü ilə birləşdiyi yerdə qalça-qasıq qabarıqlığı yerləşir. Qasıq sümükləri öndən qığırdaq vasitəsilə bir-biri ilə birləşərək yarımoynaq hesab edilən qasıq birləşməsinə və ya simfizi təşkil edir. Hamiləlik zamanı onun ölçüsü azacıq böyüyür.

Oma sümüyündə oma burnunu (promontorium) xüsusilə qeyd etmək lazımdır. O, 1-ci oma və 5-ci bel fəqərələrinin birləşdiyi yerdə yerləşir.

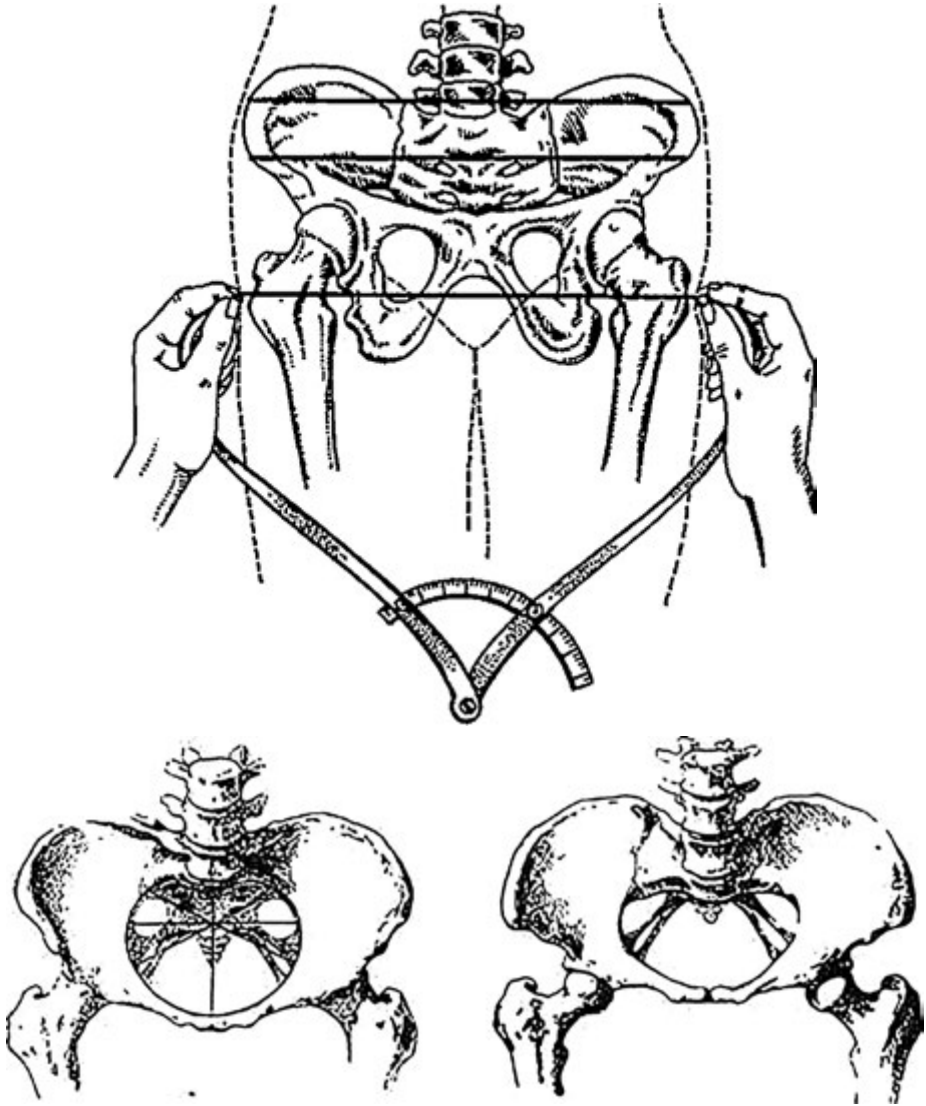
Çanaq böyük və kiçik çanaq olmaqla iki hissəyə ayrılır. Böyük və kiçik çanaq arasındakı sərhədi arxadan promontorium, öndən simfizin yuxarı kənarı, yanlardan qalça sümüklərinin adsız xətləri təşkil edir.

Böyük çanaq yan tərəflərdən qalça sümüklərinin qanadları, arxadan onurğa sütunu ilə hüdudlanır. Ön tərəfdə çanaq divarı yoxdur.

Böyük çanağın aşağıdakı 4 ölçüsü vardır:



Şəkil 9. Böyük çanağın ölçüləri



Şəkil 9a. Böyük çanağın xarici ölçülərinin təyini

1. Distantia spinarum – ön-üst qalça tirləri arasındakı məsafədir, normada 25–26 sm-dir.
2. Distantia cristarum – qalça daraqları arasındakı ən uzaq məsafədir, normada 28–29 sm-dir.
3. Distantia trochanterica – bud sümüklərinin böyük burmaları arasındakı məsafədir, 31–32 sm-dir.

4. Conjuqata externa – simfizin yuxarı kənarı ilə omaüstü çuxur arasındakı məsafədir, normada 20–21 sm-dir.

Kiçik çanaq ön tərəfdən qasıq sümüklərinin saxələri, yan tərəflərdən oturaq sümüklərinin cisimləri və qabarıqları, arxadan oma simfiz və büzdümlə əhatə olunmuşdur.

Mamalıq təcrübəsində doğuş yollarının sümük hissəsi olan kiçik çanağın ölçülərini bilmək böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Kiçik çanağın girəcək boşluq və çıxacaq müstəviləri mövcuddur. Boşluq müstəvisi özlüyündə kiçik çanaq boşluğunun geniş və dar hissələrinin müstəvilərinə bölünür.

Kiçik çanağın girəcək müstəvisi arxadan promontorium, öndən qalça sümüklərinin yuxarı kənarı, yan tərəflərdən qalça sümüklərinin adsız xətləri ilə hüdudlanır. Bu müstəvidə aşağıdakı ölçüləri bilmək vacibdir:

- düz ölçü – promontoriumdan simfizin daxili səthinin ən qabarıq nöqtəsinə qədər məsafə (həqiqi konyuqat) – 11 sm;
- köndələn ölçü – adsız xətlərin ən uzaq nöqtələri arasındakı məsafə – 13 sm;
- çəp ölçü (sol və sağ) – oma-qalça birləşməsindən qalça-qasıq qabarıqlığına (sağ və sol) qədər məsafə – 12 sm.

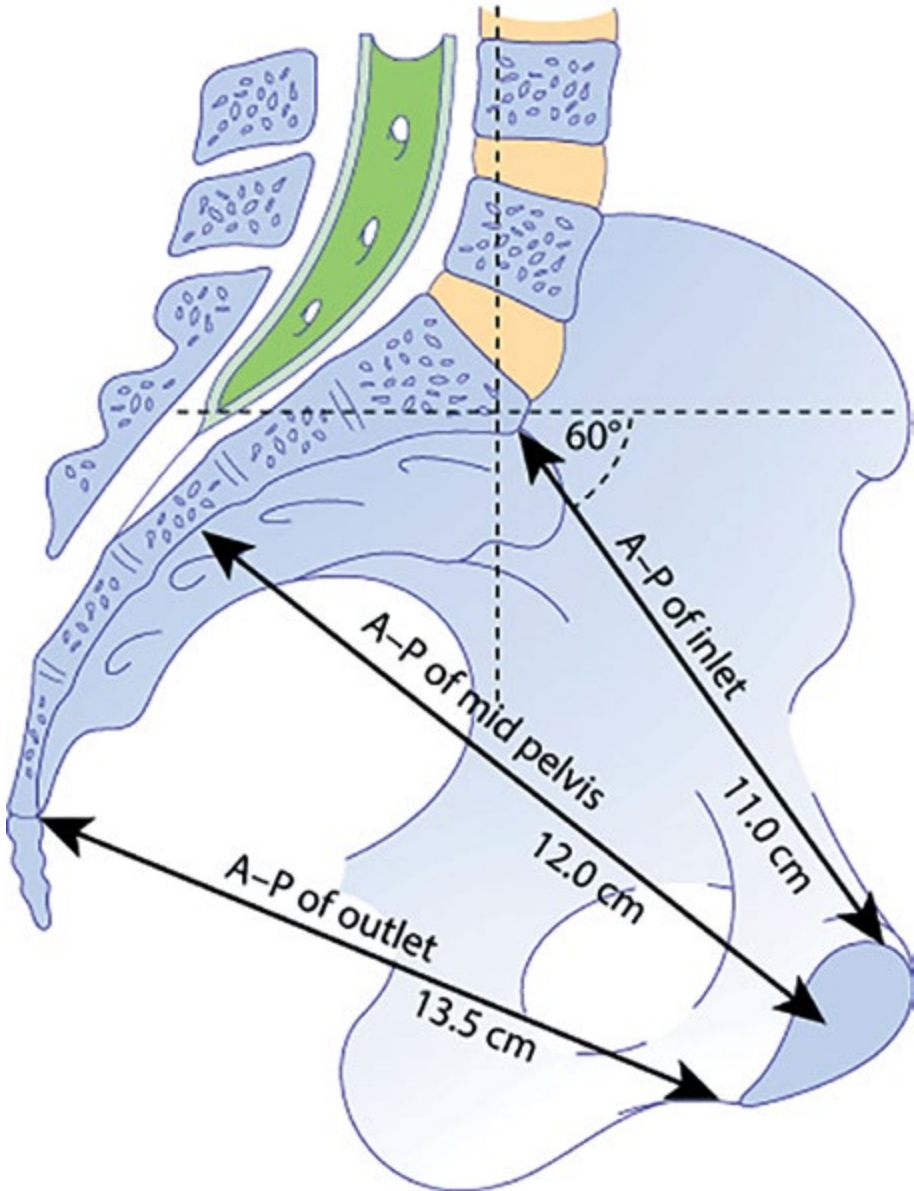
Kiçik çanaq boşluğunun geniş hissəsinin müstəvisi öndən – simfizin daxili səthinin ortası arxadan II və III oma fəqərələrinin birləşdiyi yer, yan tərəflərdən – sirkə kasalarını örtən lövhələrin daxili səthinin ortaları ilə hüdudlanır. Bu müstəviyə iki ölçü aiddir:

- düz ölçü – II və III oma fəqərələrinin birləşdiyi yerdən simfizin daxili səthinin ortasına qədər olan məsafə – 12,5 sm;
- köndələn ölçü – sirkə kasalarını örtən lövhələrin daxili səthinin ortaları arasındakı məsafə – 12,5 sm.

Kiçik çanaq boşluğunun dar hissəsinin müstəvisi öndən qasıq bitişməsinin aşağı kənarı, yan tərəflərdən oturaq sümüyünün tirləri

arxadan – oma–büzdüm birləşməsi ilə hüdudlanır. Kiçik çanaq boşluğunun dar hissəsində iki ölçü əhəmiyyətlidir:

- düz ölçü – oma–büzdüm birləşməsindən simfizin aşağı kənarının ortasına qədər məsafə – 11 sm;
- köndələn ölçü – oturaq sümüyünün tinləri arasındakı məsafə – 10,5 sm.



Şəkil 10. Kiçik çanağın müstəvilərinin düz ölçüsü

Kiçik çanağın çıxacaq müstəvisi öndən simfizin aşağı kənarı, arxadan büzdüm zirvəsi, yan tərəflərdən oturaq qabarıqları ilə həddəndir. Bu müstəvinin iki ölçüsü var:

- düz ölçü – simfizin aşağı kənarının ortasından büzdümün zirvəsinə qədər məsafə – 9,5 sm: (doğuş vaxtı dölün başı doğularkən büzdüm 1,5–2 sm arxaya əyilir və düz ölçü 11,5 sm-ə qədər böyüyür;
- köndələn ölçü oturaq qabarıqlarının daxili səthləri arasındakı məsafə – 11 sm.

Çanağın əyilmə bucağı – kiçik çanağın girəcək müstəvisi və üfüq xəttini əmələ gətirdiyi bucaqdır. Hamilə olmayan qadınlarda 45–46° təşkil edir. Bədənin ağırlıq mərkəzi dəyişərkən çanağın əyilmə bucağı da dəyişir. Hamiləliyin 16–20-ci həftələrinə qədər çanağın əyilmə bucağı dəyişmir. Hamiləliyin 32–34-cü həftələrində bel lordozu artır ki, bu da çanağın əyilmə bucağının 48–50 dərəcəyədək artmasına səbəb olur. Çanağın əyilmə bucağının əhəmiyyətli dərəcədə dəyişməsi döl başının düzgün irəliləməsinə mane ola bilər. Mamalıqda həqiqi və diaqonal konyuqatların ölçülməsi çox önəmlidir.

Qarın palpasiyası mamalıq müayinəsinin əsas üsullarından biridir. Bu müayinə hamilə qadın arxası üstə uzanaraq, ayaqları bud-çanaq və diz oynaqlarından bükülmüş vəziyyətdə aparılır. Belə vəziyyətdə qarın divarlarının gərginliyi aradan qalxır və qarın boşluğu orqanlarının, xüsusilə uşaqlıq və dölün vəziyyətinin əllə yoxlanması asanlaşır.

II FƏSİL.

HAMILƏLIYIN DIAQNOSTİKASI

Hamiləliyin diaqnostikasında şübhəli, güman olunan və şübhəsiz (dəqiq) əlamətlər qeyd olunur.

Hamiləliyin erkən mərhələlərdə diaqnostikası bir sıra çətinliklər törədir. Belə ki, endokrin xəstəliklər, stress vəziyyəti, eləcə də bəzi dərman preparatlarının qəbulu zamanı hamiləliyə xas əlamətlər baş verə bilər. Hamiləliyə xas əlamətlər 3 qrupa bölünür: şübhəli, ehtimal olunan (güman olunan) və həqiqi (şübhəsiz) əlamətlər.

Hamiləliyin şübhəli əlamətləri. Hamiləliyin şübhəli əlamətlərinə hamiləliklə əlaqədar olan müxtəlif subyektiv hissiyyatlar aiddir:

1. Ürəkbulanma, ağız suyunun artması, qusma (əsasən səhərlər), iştahın dəyişməsi (ət, balıq məhsullarına qarşı ikrah hissi), turş, kəskin qidalara meyillilik, ağız dadının dəyişməsi (əhəng, təbaşir, gil və s. qəbuluna meyillilik). Eyni zamanda dispeptik əlamətlər ola bilər.
2. Sınır sistemində funksional dəyişiklik: yüngül qıcıqlanma, özünə-qapılma, kövrəlmə, başağrısı, başgicəllənmə, yuxululuq, əhvali-ruhiyyənin dəyişməsi.
3. Üzün dərisində, qarnın ağ xəttində, döş gilələrinin ətrafında piqmentasiyanın olması, qarnın həcmnin böyüməsi.
4. Qarnın ön divarında hamiləlik şırımlarının (striae gravidarum) əmələ gəlməsi.
5. Sidiyin tez-tez ifraz olunması.

Beləliklə, uşaqlığın formasının və konsistensiyasının hamiləlik zamanı dəyişməsini əldə əsas tutaraq və təhlil edərək bir çox müəlliflər hamiləliyin ehtimal olunan əlamətlərini təsvir etmişlər. Bimanual müayinə zamanı aşkar edilən bu əlamətlər mamalıq praktikasına həmin müəlliflərin adı ilə daxil olmuşdur:



Şəkil 1

Erkən mərhələdə hamiləliyin təyin edilməsi müəyyən çətinliklərlə bağlıdır, belə ki, hamiləlik vəziyyətinə bənzər digər hallar da mövcuddur (endokrin xəstəlikləri, farmakoloji preparatların qəbulu, stress).

İlkin baxış zamanı hamiləliyin erkən diaqnostikası bir sıra xarakterik əlamətlərin aşkarlanmasına yönəlir:

- Horvis-Heqar əlaməti – uşaqlığın boyun nahiyəsinin yumşalması;
- Henter-Heqar əlaməti – uşaqlığın ön divarında darağabənzər qalınlığın əmələ gəlməsi;
- Qubarev-Hays əlaməti – uşaqlıq yolunun müayinəsi zamanı yumşalmış uşaqlıq boynu asanlıqla hərəkət edir;
- Piskaçek əlaməti – uşaqlıq bucaqlarının birinin qübbəşəkilli qabarması.



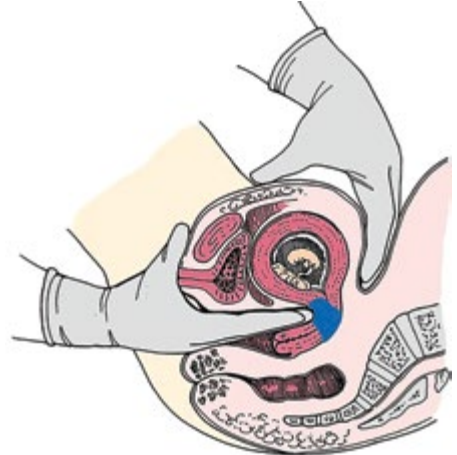
Piskaçek əlaməti



Horvis-Heqar əlaməti



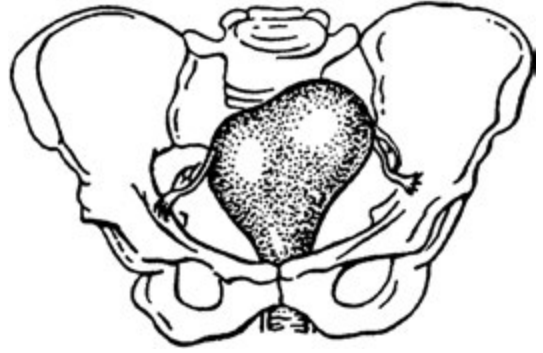
Henter-Heqar əlaməti



Şəkil 2. Hamiləliyin erkən mərhələsində şübhəli əlamətlərin təyini



Şəkil 3. Qubarev-Hays əlaməti



Şəkil 3a. Piskaçek əlaməti



Şəkil 4. Test üsulu ilə hamiləliyin erkən diaqnostikası

Hazırda hamiləliyin ən gerçək erkən diaqnostika üsulları iki metodun nəticələrinə əsaslanır:

- xorionik insan qonadotropini β -subvahidinin təyin edilməsi (β -HCG – human chorionic gonadotropin);
- transvaginal ötürücüdən ultrasəs müayinəsi (USM).

HCG – xovlu xorionun sinsititrofoblastında hasil olunan qlikoproteindir. Bu hormonun β -subvahidi artıq mayalanmadan 7–8 gün sonra qanda aşkar edilir. HCG-nin qatılığı getdikcə artır və hamiləliyin 10-cu həftəsində maksimum dərəcəyə çatır, sonra onun səviyyəsi 2–3 dəfə azalır və hamiləliyin sonuna qədər dəyişmir. HCG hamiləliyi təyin edən test sistemləri vasitəsilə sidikdə də aşkar edilir.

β -HCG-nin qanda təyin edilməsi daha gerçək diaqnostik üsuldür.

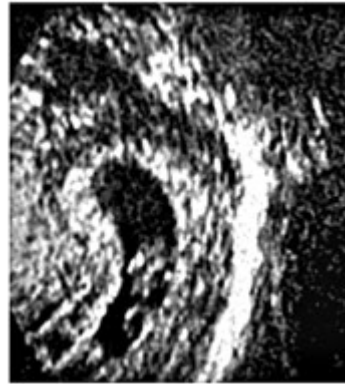
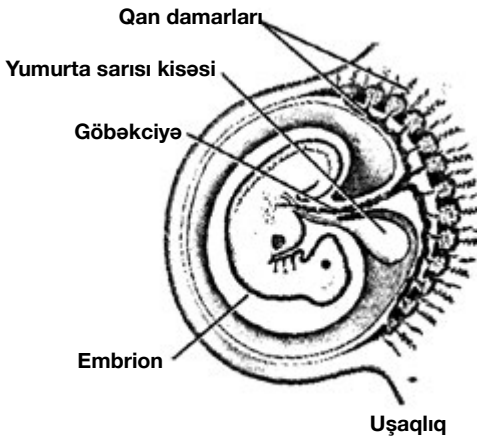
Uşaqlıq yolu ultrasəs müayinəsi hamiləliyin əsas erkən diaqnostika üsullarından biridir. Bu üsul hamiləliyin inkişafına nəzarət etməyə imkan yaradır. Hamiləliyin 12-ci həftəsinə qədər bürdüm-əmgək ölçüsü təyin edilir. Bu ölçünün erkən təyini hamiləlik dövrünü kifayət qədər dəqiq müəyyən edir (hesablama dəqiqliyi ± 5 gün).



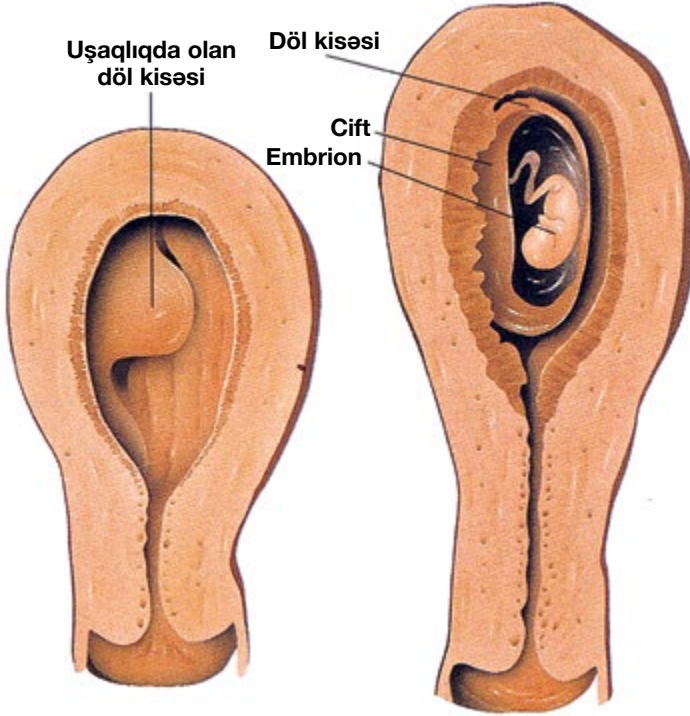
Şəkil 5. Hamiləliyin erkən diaqnostikasında USM-in aparılması



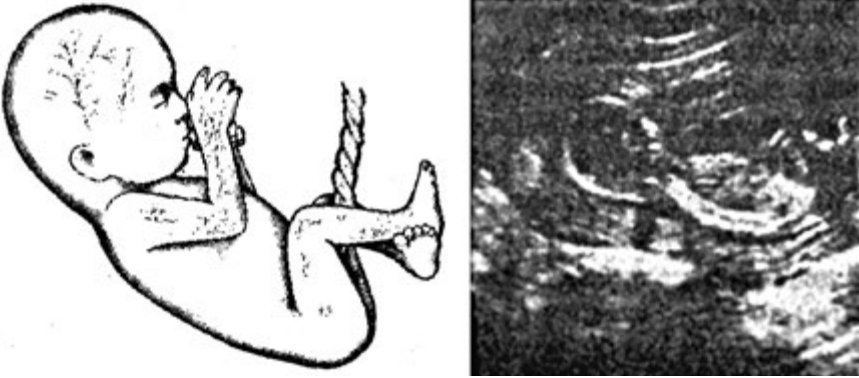
Şəkil 5a. Hamiləliyin erkən diaqnostikası



Şəkil 6. Embriyon 4–5 həftəlik hamiləlik dövründə



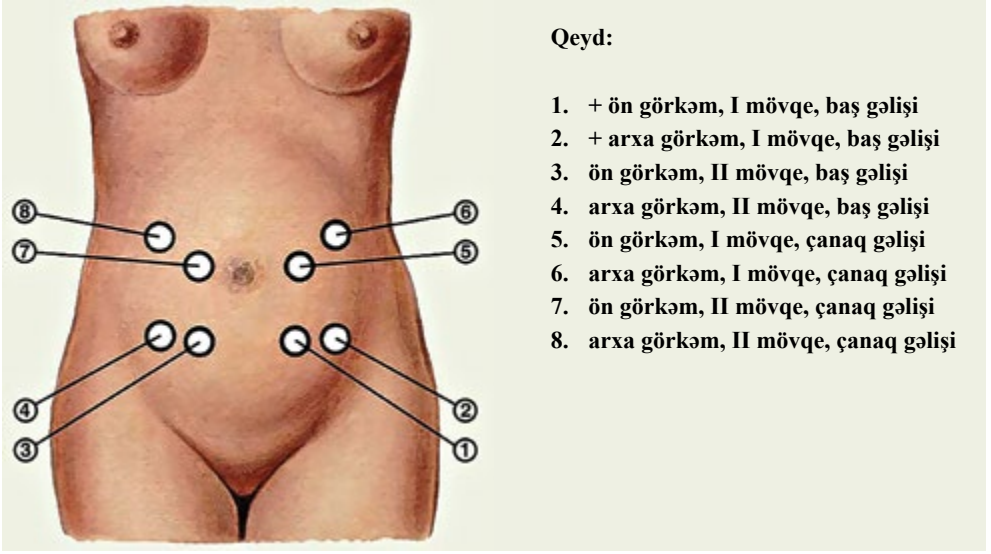
Şəkil 7. Embrionun 6-cı həftəsində görünüşü



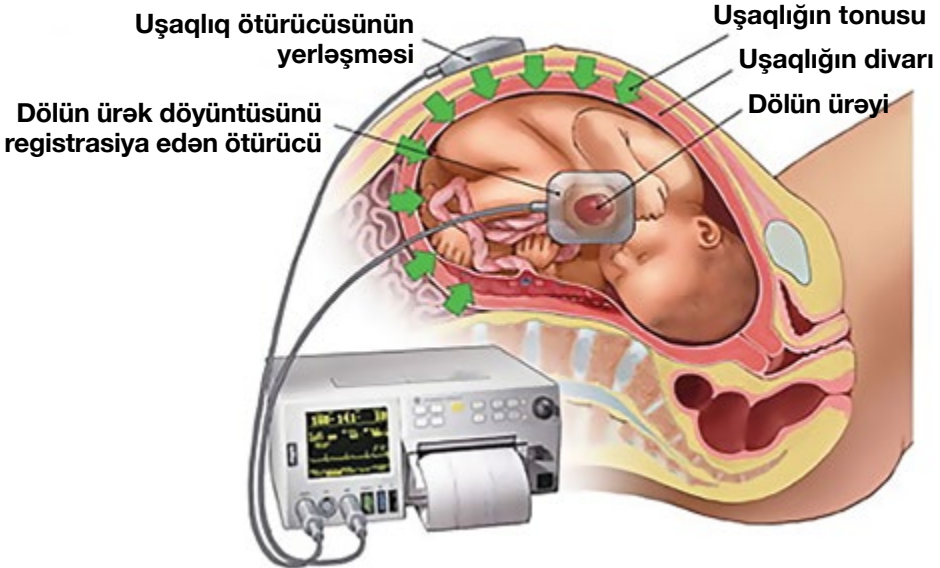
Şəkil 8. Hamiləliyin I trimestrinin sonunda embrionun görünüşü

Şübhəsiz əlamətlər hamiləliyin II və III trimestrlərində təyin edilir:

- dölün hüssələrinin palpasiyası;
- uşaqlığın ürək döyüntüsünün auskultasiyası;
- döldə hərəkətin olması: ilk doğanlarda 2-ci həftəsində, təkrar doğan qadınlarda 18-ci həftəsində müəyyən olunur.



Şəkil 9. Müxtəlif mövqələrdə dölün ürək döyüntüsünün auskultasiyası



Şəkil 10. Uşaqliqın tonusunun və dölün ürək döyüntüsünün kardiotoqrafiya üsulu ilə qiymətləndirilməsi (hamiləliyin III trimestrində – 29 həftədən sonra)

III FƏSİL.

HAMILƏLİK ZAMANI QADIN ORQANİZMİNDƏ BAŞ VERƏN DƏYİŞİKLİKLƏR

Bətdaxili dölün inkişafı üçün getdikcə artan qədər oksigen, zülal, yağ, karbohidrat, vitaminlər, mineral və başqa maddələr tələb olunur. Bu maddələri döl ana orqanizmindən alır.



Şəkil 1. Hamiləlik müddətində yüksək tezliklə istifadə olunan ərzaqlar

Dölün inkişafı ilə bağlı hamilə qadının orqanizmində müxtəlif və mürəkkəb fizioloji, uyğunlaşma və qoruyucu dəyişikliklər baş verir. Hamilə qadının orqanizmindəki dəyişikliklər daxili sekresiya vəzilərinin aktiv iştirakı ilə mərkəzi sinir sistemi tərəfindən tənzimlənir. Böyüyən embrion uşaqlığın sinir uclarını qıcıqlandırır. Qıcıqlar sinir yolları ilə mərkəzi sinir sisteminə ötürülür, beyin qabığına, qabıqaltı qatlarda, hipotalamik nahiyədə yaranan müvafiq reaksiyaların təsiri altında daxili sekresiya vəziləri, başqa orqan və sistemlərin fəaliyyəti də dəyişir.

Sinir sistemi. Hamiləliyin birinci aylarında və sonunda beyin qabığının qıcıqlanması azalır. Eyni zamanda, onurğa beyninin qıcıqlanması artır. Bu dəyişikliklər doğuş fəaliyyətinin başlanmasına şərait yaradır. Bütün hamiləlik boyunca (38-39-cu həftəyə qədər) onurğa beyni və uşaqlıq reseptorlarının qıcıqlanması aşağıdır, bu da uşaqlığın inertliyini (“dincliyini”) təmin edir və hamiləliyin düzgün keçməsinə şərait yaradır. Hamiləlik vaxtı vegetativ sinir sisteminin tonusu dəyişir (hamiləliyin əvvəlində azan sinirin tonusu artır), bununla bağlı dad və iyilmə hissiyyəti dəyişir, ürəkbulanma, qəbizlik, başgicəllənmə əmələ gəlir, tüpürçək ifrazı artır.

Endokrin sistemi. Yumurtalıqlarda yeni daxili sekresiya vəzisi – *hamiləliyin sarı cismi* əmələ gəlir ki, həmin cismin hasil etdiyi proqesteron hormonu yumurtanın implantasiyasına və hamiləliyin inkişafına şərait yaradır. Follikullar yetişmir, ovulyasiya kəsilir. Hamiləliyin birinci həftələrində və aylarında ciftin tərkibində xorionik qonadotropin sintezi güclənir.

Ciftin sintez etdiyi hormonlar: estrogenlər (estriol, estron, estradiol) uşaqlığın oksitosinə qarşı həssaslığını artırır.

Qonadotrop hormonların (xüsusən lüteinizəedici və lüteotrop (prolaktin) hormonların) hasilatı kəskin dərəcədə artır.

Qalxanvari vəzinin ölçüsü 35–40% böyüyür. Hamiləliyin ilk aylarında qalxanvari vəzinin funksiyası bir qədər artır, ikinci yarısında isə bəzən hipofunksiyası qeyd olunur.



Şəkil 2. Hamiləlik müddətində qarının formasının dəyişməsi

Maddələr mübadiləsi

Əsas mübadilə. Əsas mübadilə və oksigen tələbatı hamiləlik vaxtı artır. Bu tələbat tənəffüs sayının artması, ağciyər ventilyasiyasının güclənməsi, bronxların genişlənməsi hesabına ödənilir.

Zülal mübadiləsi. Hamilələrdə ananın və dölün orqanizmi üçün vacib olan azotun toplanması baş verir. Toplanmış zülallar uşaqlığın və süd vəzilərinin böyüməsinə, böyüməkdə olan dölün orqan və toxumalarının qurulmasına, qismən doğuşdan sonra uşağın əmizdirilməsinə sərf olunur.

Karbohidrat mübadiləsi. Hamiləlik vaxtı enerji materialı olan karbohidratlar yaxşı mənimsənilir, qanda şəkərin səviyyəsi normal olur. Cift vasitəsilə karbohidratlar qlükoza şəklində hamilə qadının orqanizmindən dölün orqanizminə keçir.



Şəkil 3. Hamiləliyin erkən müddətində qanda şəkərin acqarına təyini mütləqdir

Lipid (yağ) mübadiləsi. Hamilələrin qanında neytral yağların, yağlı turşuların, xolesterinin, fosfolipidlərin və digər lipidlərin miqdarı, dərialtı piy təbəqəsi artır. Lipidlər ana və dölün toxumalarının qurulmasına sərf olunur, neytral yağlar enerji materialı kimi istifadə olunur. Mübadilə prosesləri zamanı yağlar son məhsullara qədər – karbon qazı və suya qədər parçalanır.

Mineral və su mübadiləsi. Hamiləlik vaxtı orqanizmdə toplanan kalsium duzları dölün sümük sisteminin qurulmasına sərf olunur. Fosforun mənimsənilməsi artır – dölün sinir sistemi və skeleti inkişaf edir, qadının orqanizmində zülal sintezi artır. Hemoqlobinin tərkib hissəsi olan dəmir dölə ananın orqanizmindən keçir. Qida ilə kifayət qədər dəmir daxil olmadıqda hamilələrdə anemiya yaranır, dölün inkişafı pozulur. Su mübadiləsi orqanizmdə suyun ləngiməsi ilə xarakterizə olunur, toxumaların sululuğu artır, bu isə onların asan dartılmasına və doğuş vaxtı dölün doğuş yollarından keçməsinə şərait yaradır.

Vitaminlərə (xüsusən C vitamininə) tələbat artır. C vitamini dölün, döl qişalarının və ciftin inkişafı üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir. A vitamini dölün böyüməsinə, B₁ vitamini sinir sistemi, ferment və digər sistemlərin tənzimlənməsinə, D vitamini döl skeletinin inkişafına, E vitamini hamiləliyin düzgün inkişafına təsir edir.



Şəkil 4. Hamiləliyin erkən müddətindən arterial təzyiğin qiymətləndirilməsi vacibdir

Ürək-damar sistemi. Hamilə orqanizmin ürəyi tədricən artan yükə uyğunlaşır. Sol mədəciyin fizioloji hipertrofiyası inkişaf edir, damar tonusu artır, nəbz tezləşir. Hamiləlik dövründə uşaqlıq, uşaqlıq yolu, süd vəzilərinin damar şəbəkəsi kəskin dərəcədə artır, xarici cinsiyyət orqanlarında, uşaqlıq yolunda və aşağı ətraflarda venalar genişlənir, varikoz düyünlər əmələ gəlir. Hesab olunur ki, arterial qan təzyiqinin 120–130 mm civə sütunundan artıq qalxması və 100 mm civə sütunundan artıq enməsi hamiləliyin fəsadlaşmasından xəbər verir.

Qan. Hamiləlik dövründə qantörəmə prosesi güclənir, eritrositlərin, hemoqlobinin sayı artır, qan plazmasınının və dövr edən qanın həcmi

artır. Bəzən yüngül leykositoz qeyd olunur. Eritrositlərin çökmə sürəti (EÇS) 20–30 mm/s-ə qədər artır.

Qanlaxtalanma sistemində uyğunlaşma xarakteri daşıyan dəyişikliklər baş verir: 4–5-ci aylardan başlayaraq tədricən fibrinogen, protrombin, V, VII, VIII, X faktorların səviyyəsi artır. Antikoaqulyant potensialı azalır, fibrinoliz ləngiyir. Bu dəyişikliklər hemostazı təmin edir və doğuş vaxtı, erkən zahılıq dövründə güclü qanaxmanın qarşısını alır.

Tənəffüs orqanları. Oksigen tələbatının artması səbəbindən ağciyərlərin fəaliyyəti güclənir. Bronxların keçiriciliyi artır, oksigenin sərfiyyatı çoxalır. Bəzən qırtlaqda və bronxların selikli qişasında durğunluq əlamətləri yaranır ki, bu da hamilə orqanizmin qripə və başqa yayılmış infeksiyalara qarşı həssaslığını artırır.

Həzm sistemi. Hamiləliyin əvvəlində qadınların çoxunda dad hissiyyatı pozulur, iştah artır. Qaraciyərin antitoksik fəaliyyəti güclənir.

Sidik-İfrazat sistemi. Böyrəklərin fəaliyyəti gərginləşir, çünki orqanizmdən həm qadının, həm də dölün mübadilə məhsullarını xaric edir. Hamiləliyin son aylarında sidikdə zülal izləri aşkar edilə bilər. Bu, ciddi patoloji vəziyyətin – hamiləlik toksikozunun yaranma ehtimalını göstərir. Sidik ifrazı tezləşir.

Dayaq-hərəkət sistemi. Hamiləlik dövründə oynaq bağları, qığırdaq, qasıq və oma-qalça birləşmələrinin sinovial qişalarında serozhopdurma prosesləri inkişaf edir, toxumalar yumşalır. Bu dəyişikliklər ciftə ifraz olunan relaksinin təsiri altında keçir. Nəticədə qasıq sümükləri 0,5–0,6 sm kənara ayrılır, çanaq girişinin düz ölçüsü böyüyür.

Dəri. Hamilə qadınların dərisi özünəməxsus dəyişikliklərə məruz qalır. Belə ki, müəyyən nahiyələrdə – ağ qarın xətti üzrə, döş gilələrinə və ətraflarında, üz dərisində qəhvəyi piqmentin yığılması müşahidə

edilir. Piqment ləkələr (chloasmauterinum) alında, burun üstündə, üst dodaqda daha çoxdur və sarışınlarda daha çox nəzərə çarpır. Piqmentin əmələ gəlməsi böyrəküstü vəzi qabıqlarının fəaliyyətinin güclənməsi ilə bağlıdır.

Uşaqlığın böyüməsi ilə əlaqədar qarın divarı tədricən dartılır, elastikliyi zəif olan dərinin üzərində çəhrayı, qırmızımtıl və ya göy-qırmızılıq qabarıq.

Bədən çəkisi. Hamiləlik vaxtı bədən çəkisinin artması dölün və uşaqlığın böyüməsi, dölyanı suların çoxalması, ümumi qan həcmının artması ilə bağlıdır. Hamiləliyin ikinci yarısında qadının bədən çəkisi normal halda həftədə 300–350 qram artır.

Süd vəziləri. Hamiləlik dövründə süd vəziləri laktasiyaya hazırlaşır. Vəzi paycıqları həcmcə böyüyür, sayları artır. Epitelial hüceyrələrdə piy damcıları əmələ gəlir. Hamiləliyin ilk aylarında döş gilələrinin üzərində ağız südü damcıları (colostrum) əmələ gəlir, ikinci yarısında ağız südü sərbəst ifraz olunur. Döş gilələri böyüyür, piqmentləşir. Süd vəzilərinin böyüməsi və laktasiyaya hazırlanması ciftədə ifraz olunan estrogen və progesteronun, sekresiya isə plasentar laktogenin təsiri altında baş verir.

Cinsiyyət orqanları. Uşaqlığın ölçüləri böyüyür və hamiləliyin sonuna bütün qarın boşluğunu tutur. Boş uşaqlığın uzunluğu 7–8 sm, hamiləliyin sonunda isə 37–38 sm təşkil edir. Köndələn ölçüsü 4–5 sm-dən 25–26 sm-ə qədər, ön-arxa ölçüsü 24 sm-ə qədər böyüyür. Boş uşaqlığın çəkisi 50 q, hamiləliyin sonunda 1000–1200 q-a (dölsüz) bərabərdir.

Uşaqlığın böyüməsi əsasən əzələ liflərinin hipertrofiyası hesabına baş verir. Hamiləliyin birinci yarısında uşaqlıq divarının qalınlığı 3–4 sm-ə çatır, sonunda isə 0,5–1 sm-ə qədər nazıqlaşır. Uşaqlıq boşluğu spiralsəkilli əzələ liflərinin şaquli istiqamətdə dartılması hesabına böyüyür.

Birləşdirici toxuma artır və yumşalır. Elastik liflərin sayı artır, uşaqlıq yumşalır, elastikliyi artır. Uşaqlığın forması, ölçüsü, həcmi, tonusu, qıcıqlanma qabiliyyəti və yığılma funksiyaları dəyişir. Selikli qişa desidual qişaya çevrilir.

Uşaqlığın damar şəbəkəsi əhəmiyyətli dərəcədə artır, arteriyalar və venalar uzanır və genişlənir. Damarlar burulur, yeni damarlar əmələ gəlir.

Hamiləlik vaxtı uşaqlığın qan təchizatı kəskin dərəcədə, damarlarda axan qanın həcmi isə dəfələrlə artır. Uşaqlığın sinir elementləri hipertrofiyalaşır və sayı artır, hissiyyat reseptorlarının sayı kəskin dərəcədə çoxalır.

Hamilə uşaqlığın divarında kalsiumun, mikroelementlərin, qlikogen və fosfokreatinin miqdarı artır və doğuş vaxtı yığılma fəaliyyətini təmin edir.



Şəkil 5. Hamilə qadının müayinəsi

Əzələ toxumasında nuklein turşuların və fermentlərin miqdarı artır, yığılma zülalı – aktomiozinin sintezi güclənir. 16 həftəyə qədər embrion uşaqıq boşluğunda yerləşir. 16 həftədən sonra böyüməkdə olan dölün aşağı qütbü uşaqıq boynunu dartır və orada yerləşir. Doğuş vaxtı uşaqıq boynu çıxış borusuna çevrilir. Hamiləliyin sonunda uşaqıq boynu qısalır, çünki dölün başı kiçik çanaq girişin-

də yerləşir. Uşaqlığın xarici və daxili əsnəyi ilk hamiləlikdə doğuşa qədər qapalıdır, təkrar hamiləlikdə isə son aylarda genişlənir və bir barmaq buraxır.

Hamiləlikdə uşaqlığın forması da dəyişir. Erkən hamiləlik dövründə döl yumurtası implantasiya olunmuş bucaq qabarır. Hamiləliyin 12-ci həftəsindən başlayaraq uşaqlıq girdələşir, kürəyə, sonradan isə yumurtaya bənzəyir. Hamiləliyin 36-cı həftəsindən sonra uşaqlıq dibi qabırğaaltı nahiyəyə çatır.

Uşaqlığın qıcıqlanma qabiliyyəti ilk aylarda zəifdir, hamiləlik müddəti artdıqca o da artır və doğuş ərəfəsində yüksək dərəcəyə çatır. Hamiləliyin 32-ci həftəsindən başlayaraq uşaqlığın yığılma fəaliyyəti artır, hamiləliyin sonunda isə yığılmalar tezləşir və güclənir.

Uşaqlıq boruları qalınlaşır, yumşalır, hamiləliyin sonunda aşağı sallanır. Yumurtalıqlar bir qədər böyüyür, yumşalır, ovulyasiya kəsilir, yumurtalıqların birində hamiləliyin sarı cismi yerləşir. Uşaqlıq böyüdükcə yumurtalıqlar kiçik çanaqdan qalxır və qarın boşluğunda yerləşir.

Uşaqlıq bağları, xüsusən girdə və oma uşaqlıq bağları uzanır və qalınlaşır.

Uşaqlıq yolunun qan təchizatı kəskin dərəcədə artır, yumşalır, asan dartılır. Selikli qişa göyümtül çalar alır. Uşaqlıq yolu uzanır, genişlənir, selikli qişanın sovrma qabiliyyəti artır. Hiperemiya və transsudasiyanın artması nəticəsində uşaqlıq yolunun möhtəviyyəti artır.

Xarici cinsiyyət orqanları yumşalır, bəzən təkrar hamiləlikdə varikoz düyünlər əmələ gəlir.

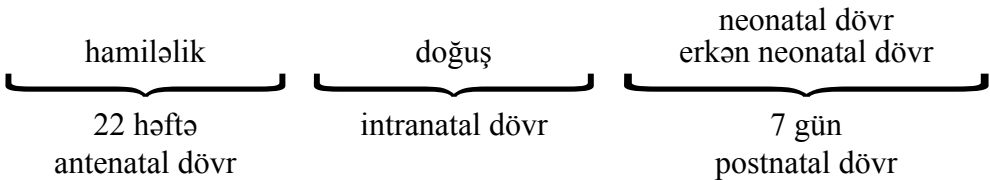
IV FƏSİL.

PERİNATAL DÖVR HAQQINDA ANLAYIŞ, PLASENTAR VƏ FETOPLEASENTAR ÇATIŞMAZLIQ, DİAQNOSTİKA VƏ KORREKSİYA METODLARI

Son illərdə perinatal tibb sürətlə inkişaf edir. Məlumdur ki, perinatal dövr:

- antenatal (dölün 22 həftədən ana bətnində inkişafı);
- intranatal (dölün doğuş vaxtı vəziyyəti, dəyişmə xüsusiyyətləri);
- postnatal (erkən neonatal, yenidoğulmuşun ilk 7 günü əhatə edən dövrdür) dövrlərə bölünür.

Perinatal dövrün əhatə müddəti sxem 1-də təqdim edilir.



Sxem 1. Perinatal dövrün əhatə müddətləri

Hamiləlik müddətində 14–16-cı həftələrdə ana-döl arasında xorion xovlarının inkişafı nəticəsində (proliferasiya) cift əmələ gəlir. Ciftə hamiləlik müddətində bir neçə fizioloji və patoloji proses qeyd olunur.

Ciftə gedən fizioloji proseslərdən müşahidə edilir:

- hemodinamik;
- proliferativ;
- distrofik proseslər.

Hamiləliyin 38-ci həftəsinə qədər ciftə baş verən proliferativ proseslər üstünlük təşkil edir.



Şəkil 1. Hamiləliyin dinamikasında fetoplazental sistemin formalaşması

38-ci həftədən sonra isə distrofik (ciftin fizioloji “qocalması”) müşahidə olunur.

Bu proseslər ciftin funksional aktivliyini əks etdirir.

Hamiləliyin patoloji gedişatında: ekstragenital xəstəliklərin kəskinləşməsi, kəskin virus infeksiyası, dölün bəndaxili infeksiyalaşması, ciftə gedən iltihabi (infiltrativ) proseslər qeyd olunur.

Bu da, əsasən, histoloji tədqiqat nəticəsində leykositar infiltrasiya ilə özünü büruzə verir. Ciftin, təsnifata görə, birincili və ikincili (fetoplazental) çatışmazlığı olur.

Birincili cift çatışmazlığı hamiləliyin erkən həftələrində erkən toksikoz, qorxulu düşüklük, vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi, hamiləliyin erkən vaxtında kəskin respirator və virus infeksiyası, xroniki xəstəliklərin kəskinləşməsi, hamiləlik müddətində hestasiya ilə əlaqədar xəstəliklər, o cümlədən hestasion pielonefrit, diabet nəticəsində əmələ gəlir.

Fetoplasentar çatışmazlıq hamiləliyin 22-ci həftəsindən sonra qeyd olunur. Bu da somatik (ekstragenital), mamalıq fəsadları nəticəsində əmələ gəlir və dölün inkişafına təsir edir.

Fetoplasentar çatışmazlıq kəskin və xroniki olur.

Kəskin plasentar (fetoplasentar çatışmazlıq), əsasən, ana-döl arasında qan dövranının kəskin pozulması nəticəsində qeyd olunur:

- başlanmış spontan düşüklərdə;
- normal yerləşən ciftin vaxtından qabaq ayrılması, cift gəlişlərində.

Xroniki plasentar (fetoplasentar) çatışmazlıq hamiləlik müddətində vaxtından qabaq doğuş təhlükəsində, hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərində, ekstragenital xəstəliklərin kəskinləşməsində qeyd olunur. Xroniki fetoplasentar çatışmazlığın kliniki əlamətlərindən dölün xroniki hipoksiyası və dölün hipotrofiyası (dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi) müşahidə edilir. Cift çatışmazlığı morfoloji dəyişikliklərindən xorion xovlarının qeyri-yetişkənliyi, stromanın progressiv sklerozlaşması, sinsitiotrofoblastın atrofiyası, ciftə daxili qan dövranının pozulması, xovlarda arteriyanın və arteriyaların obliterasiyası, kapilyar qan dövranının azalması, distal xovlarda fibrinoidlərin təyini, plasentar baryerin keçiriciliyinin azalması ilə özünü büruzə verir.

Ciftin infeksiyalaşması ciftə gedən iltihabi dəyişikliklərdə özünü büruzə verir. Bu dəyişikliklər destruktiv proseslərin artması, saçaqlı xovların kəskin inkişafdan qalması, qeyri-yetişkən aralıq xovların sayının artması və eyni zamanda, kompensator uyğunlaşması ilə qeyd edilir. Xroniki plasentar çatışmazlıq nisbi və mütləq çatışmazlığa bölünür.

Nisbi plasentar çatışmazlıq ciftə olan kompensator reaksiyalar, toxuma səviyyəsində xorların sayının, terminal xovların, kapilyarların, sinsisial düyünlərin artması ilə özünü büruzə verir.

Mütləq plasentar çatışmazlıq xroniki plasentar çatışmazlığın ağır formasıdır.

Ciftə gedən involyutiv, distrofik, sirkulyator, iltihabi proseslər nəticəsində ciftin funksional aktivliyi pozulur, nəticədə ciftin hipotrofiyası qeyd olunur (ciftin həcmnin 400,0 q-a qədər azalması).



**Şəkil 2. Uşaqlıq-cift qan dövranının formalaşması
(16 həftədən sonra)**

Fetoplasentar çatışmazlığın risk amilləri:

- sosial-iqtisadi amillər (valideynlərin yaşı, iqtisadiyyatda qeyri-əlverişli şərait, zərərli vərdişlər, emosional gərginlik, qadının ailə vəziyyəti);
- mamalıq anamnezi: vaxtından qabaq doğuşların fəsadlaşmış mamalıq anamnezi, uşaqların anadangəlmə qüsurları, istmik-servikal çatışmazlıq;
- ekstragenital amillər: ürək-damar, endokrin sistem, qan, böyrək xəstəlikləri, kəskin və xroniki infeksiyaların olması;
- hazırkı hamiləliyin fəsadları: hamiləliyin II yarısında qanaxmalar, çoxsululuq, çoxdöllülük, vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi, hipertenziv vəziyyətlər, ana və dölün izoantigen qan uyğunsuzluğunun olması.

Fetoplasentar çatışmazlığın diaqnostikasında dölün biometrik ölçülərinin təyini, ciftin yerləşməsi və struktur dəyişiklikləri öyrənmək üçün ultrasəs müayinəsi aparılır.

Ciftdə və dölün göbəkciyəsində qan dövranının vəziyyətini öyrənmək üçün doppleroqrafiya metodundan istifadə olunur. Dölün ürək fəaliyyətini öyrənmək üçün antenatal kardiotoqrafiya (qeyri-stress metodu) yüksək informativdir.

Dölün biofizik profili cədvəldə təqdim edilir (DBP).

Cədvəl 1.

DBP-nin inteqrasiyası (A.M.Vintzillos et.al.1983)

Göstəricilər	Şkala üzrə qiymətləndirmə (balla)		
	2	1	0
Qeyri-stress testi	20' ərzində ≥ 5 dölün hərəkətləri və ya 15" müddətində 15 ürək vurğusu və akselerasiyaların olması	20' ərzində 2–4 hərəkət və 15" müddətində 15 ürək vurğusu və akselerasiyaların olması	20' ərzində 1 və ya daha az akselerasiyaların olması
Dölün hərəkəti aktivliyi	30' ərzində 3 böyük (gövdə və ətrafların) hərəkət epizodları	30' ərzində dölün 2 hərəkəti	30' ərzində dölün hərəkətinin olmaması
Dölün tənəffüsü	30' ərzində azı 60" davam edən 1 tənəffüs hərəkəti	30' ərzində ən azı 30"–60" davam edən 1 tənəffüs hərəkəti	30' ərzində ən azı 30-dan az davam edən tənəffüs və ya tənəffüsün olmaması
Dölün tonusu	Ən azı 1 dəfə ətrafların hərəkəti, bükülməsi və ən azı 1 dəfə onurğa sümüyünün bükülmə epizodu	–	Dölün ətrafları hərəkətsizdir, əl açıq vəziyyətdədir
Dölyanı mayenin həcmi	Uşaqıq boşluğunda vertikal cibin dərinliyinin >2 olması	vertikal cibin dərinliyinin >1 sm, <2 sm-dən az olması	vertikal cibin dərinliyinin <1 sm olması
Ciftin yetişkənliyi	Plasentanın yetişkənlik dərəcəsi 0,1–2	Yetişmiş plasenta	Plasentanın yetişkənlik dərəcəsi 3

Fetoplasentar çatışmazlıq

Fetoplasentar çatışmazlığın diaqnostikasında ciftin və dölün hormonlarının və zülalların ifrazının təyini yüksək əhəmiyyət kəsb edir. Plasentar laktogenin, estriolun, progesteronun, α -fetoproteinin, β -xoriojenik qonadotropinin, kortizolun, trofoblastik qlobulinin miqdarı yüksək informativdir.

Fetoplasentar çatışmazlığın diaqnostikasında ciftin histoloji müayinəsi vacibdir. Ciftdə gedən atrofik, sklerotik, distrofik proseslər cift çatışmazlığını təsdiq edir.



Şəkil 3. Vaxtında doğulan yenidoğulmuşun ana bətnində keçirdiyi dölün xroniki hipoksiyası

Ciftdə involyutiv, distrofik dəyişikliklər, infarktlar, kalsinatlar, fibrinoid yığılmalar nəzərə çarpır.

Hamiləliyin 32-ci həftəsindən sonra xorial epiteldə, xovlarda xrotik sklerozlaşma, ciftin toxumasında xorial plastinin fibrinoid nekrozlaşması, xovarası sahənin trombozlaşması qeyd olunur.

Fetoplasentar korreksiya 3 istiqamətdə aparılır:

- ekstragenital patologiyanın müalicəsi;
- mamalıq fəsadlarının müalicəsi;
- fetoplasentar çatışmazlığın korreksiyası.

Fetoplasentar çatışmazlığın müalicəsində infuzion terapiyanın aparılması mütləqdir.

Eyni zamanda, müalicədə β -mimetiklərdən, antioksidantlardan, aşağı molekul dekstrantlardan, kolloidlərdən, kristaloidlərdən geniş istifadə olunur.

İnfuzion terapiyanın məqsədi dövredə qanın həcmnin artırılması, periferik damar spazminin götürülməsi, toxumaların oksigenlə təchizatının artırılması nəticəsində hipoksemiyalı toxumaların, o cümlədən, uşaqlıq əzələsinin hipoksiyasının nəzərəçarpacaq dərəcədə azalmasıdır.

Fetoplasentar çatışmazlığın korreksiyasında yeni nəsil preparatlardan, o cümlədən neyroprotektorlardan, instenon və aminturşusu infezol-40, aminoplazmoldan istifadə olunur.

İnferol-40 14-aminoturşulardan ibarətdir, həmçinin histidin, izoleysin, metionin, valin, triptozan, fenilalanin də bura daxildir.

Bu məhlulun tərkibinə Ka^+ , Mg^+ , Na^+ , Cl^- , asetat, dehidrofosfat duzları daxildir. Bu preparat həm zülal defisiti, həm də mikroelement disbalansını korreksiya edir. Məhlul venadaxili sistem şəklində 1 dəqiqədə 20 damcı sürətlə yeridilir. Bu preparatın qeyri-pirogen hipoaレルギーlik olması geniş istifadəsinə imkan verir. Fetoplasentar korreksiyada qanın reoloji xüsusiyyətlərini və mikrosirkulyasiyanı tənzim etmək üçün antiaqreqantlardan istifadə olunur. Bu məqsədlə tromboass 50 mq gündə 1 dəfə hamiləliyin 38-ci həftəsinə qədər təyin edilir. Müntəzəm olaraq qanın reoloji xüsusiyyətləri təyin olunur.

V FƏSİL.

HAMILƏLIYIN ERKƏN TOKSIKOZLARI

Hamiləliyin 12 həftəyə qədər hestasiya ilə əlaqədar fəsadları qeyd olunur.

Hamiləliyin erkən toksikozları: yüngül, orta ağır, ağır dərəcəli qusma, hipersalivasiya (sinonimlər: ptializm, ağız suyunun axması). Bu günə qədər erkən toksikozların etiologiyası məlum deyil.

Hamiləlikdə qusmanı neyroreflektor, hormonal, immunoloji, psixogen nəzəriyyələrlə izah etməyə çalışırlar.

Erkən toksikozun patogenezinə qusma nəticəsində su-duz mübadiləsinin, karbohidrat, piy, zülal mübadiləsinin pozulması müşahidə olunur və karbohidratın endogen resurslarının azalması nəticəsində katabolik reaksiyaların aktivləşməsi qeyd olunur. Bu zaman toxuma tənəffüsü energetik təbabətin tələbatı, anaerobqliz hesabına təmin olunur. Bu şəraitdə yağ turşularının oksidləşməsinin mümkünsüzlüyü nəticəsində piy mübadiləsinin qeyri-oksidləşmiş metabolitlərin yığılması keton cisimlərinin (aseton, asetuksus və betaoksi yağ turşularının) sidik ifrazı ilə baş verir.

Bu fonda ketonuriya (keton cisimlərinin sidikdə olması) müəyyən edilir.

Hamilə qadında qusma, arterial qanda oksigenasiyanın azalması və qanda turşu-qələvi vəziyyəti asidoz istiqamətində dəyişir.

İlkin olaraq bu dəyişikliklər funksional xarakter daşıyır. Növbəti mərhələlərdə isə maye itirmə nəticəsində katabolit reaksiyaların və intoksikasiyanın artması müşahidə edilir.

Qaraciyərin, böyrəklərin funksional aktivliyi pozulur və distrofik dəyişikliklərə məruz qalır. Hamiləliyin fizioloji gedişatında səhərlər açqarına 2–3 dəfə qusma hamilə qadının vəziyyətinə təsir etmir və fizioloji xarakter daşıyır. Hamiləlikdə tezliyinə görə yüngül, orta ağır və həddindən artıq (ağır dərəcədə) qusma qeyd olunur.

Yüngül qusmada hamilə qadının 4-5 dəfə qusması və daimi ürəkbulanma hissi müşahidə edilir.

Bu hamilələrin ümumi vəziyyəti kafi, hemodinamik göstəriciləri normal, işləmə qabiliyyəti isə azalır. Müəyyən hallarda taxikardiya müşahidə edilir. Qanın morfolojiyası dəyişmişdir. Bədənin çəkisinin kütləsinin ümumi çəkiddən 5%-ə qədər azalması qeyd olunur.

Yüngül qusmanın müalicəsini ambulator şəraitdə aparmaq olar. Yüngül həzm olunan qidalardan soyuq şəkildə az miqdarda hər 2–3 saatdan bir uzanmış vəziyyətdə qəbulu məqsəduyğundur.

Orta ağır qusmada tezlik sutkada 10 dəfəyə qədər müşahidə edilir və ümumi halın dəyişməsi – ketoasidoz qeyd olunur. Əksər hallarda orta ağır dərəcəli qusma ağız suyunun ifrazının artması ilə müşahidə edilir. Bədənin çəkisinin ümumi kütləsinin 6%-ə qədər azalması qeyd olunur. Bu hamilələrin ümumi vəziyyətinin tədricən pisləşməsi, zəiflik, halsızlıq, dərinin quruluğu, dilin üstündə ərpilənməsi müşahidə edilir.

Bədənin temperaturunun subfebril olması, qanda yüngül anemiya, metabolik asidoz, diurezin azalması, sidikdə aseton olması təyin edilir.

Orta ağır dərəcəli qusma stasionarda hamiləliyin patologiyaya şübhəsində aparılır. Müalicə infuzion dezintoksikasiya terapiyadan və parenteral qidalanmadan ibarətdir. Eyni zamanda, embriogeneza təsir etməyən sedativ preparatların istifadəsi məsləhət olunur.

Infuzion terapiyada erkən toksikozun ağırlıq dərəcəsini nəzərə alaraq kristalloidlərdən, Rintger lokk məhlullarından, aminturşulu tərkibli preparatlardan infezol, aminoplazmanın təyini məsləhət görülür.

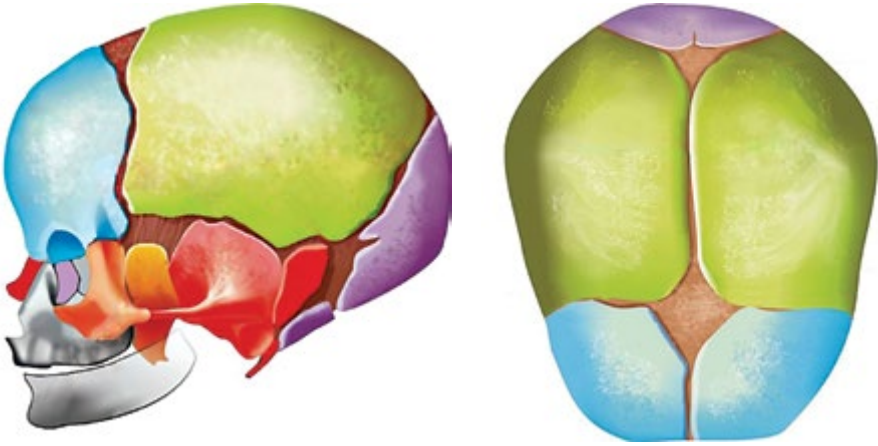
Infuzion terapiya fonunda metabolizmə təsir edən preparatlar: kokarboksilaza (0,1 q), riboflavinmononukleotid 1 ml 1% ə/d, Vit C 5%-5,0. Traumel anabolik reaksiyaları simulyasiya etmək üçün 2 ml ə/d splenin, peridoksalfosfat 2 ml ə/d, riboksin 0,2x3 dəfə gündə və fol turşusu 0,001 q 3 dəfə təyin edilir.

Ağır dərəcəli qusmada vacib orqanların və sistemlərin funksional aktivliyinin pozulması qeyd olunur. Qusma sutka ərzində 20 dəfə çox olur, ağız suyunun ifrazı və daimi ürəkbulanma ilə müşayiət olunur.

VI FƏSİL.

DÖL DOĞUŞ OBYEKTİ KİMİ

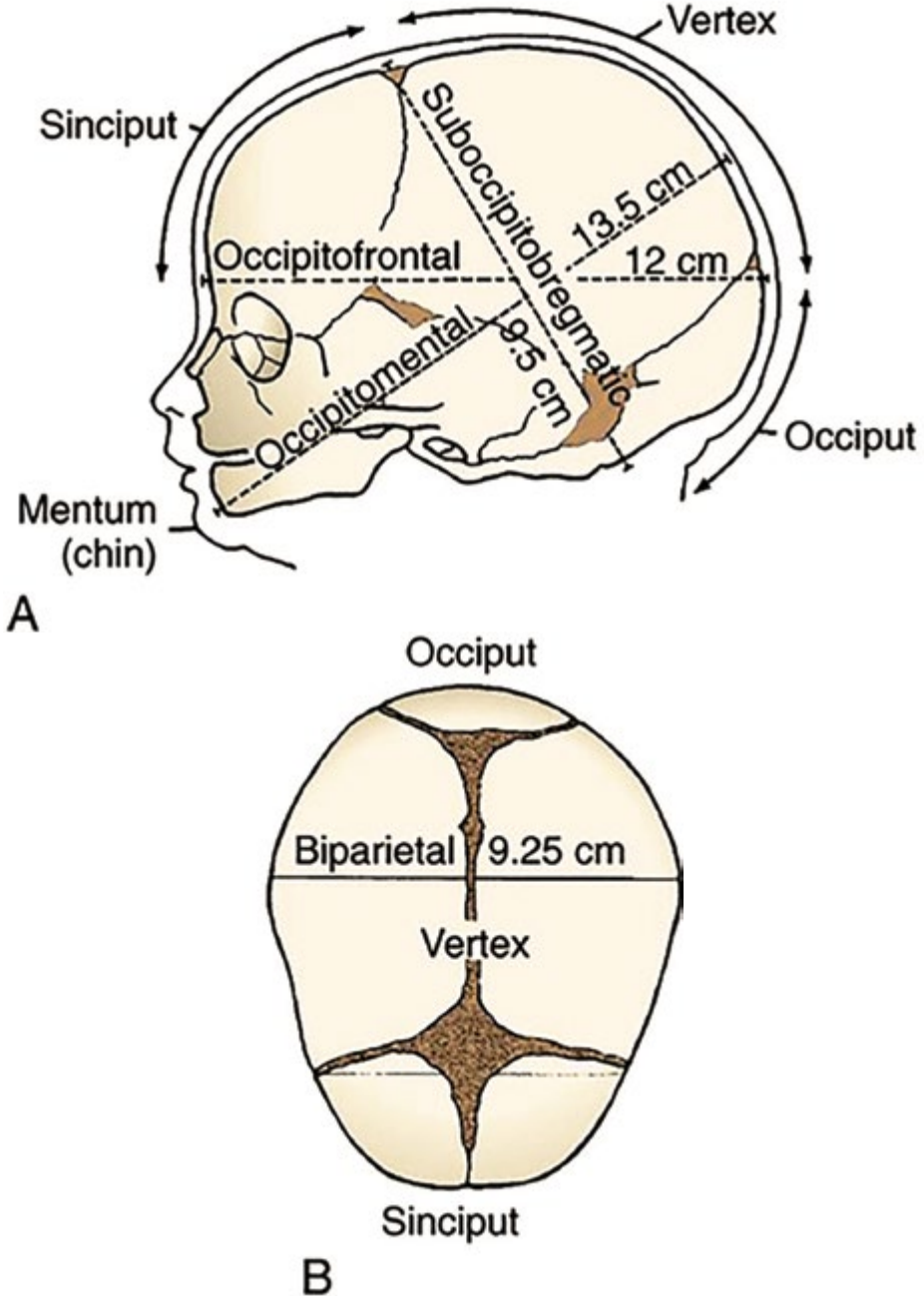
Dölün kəlləsi tam sümük birləşməsi yaradan iki alın, iki təpə, iki gicgah və bir ənsə sümüyündən ibarətdir. Kəllə sümükləri tikiş adlanan fibroz toxuma ilə birləşir. Dölün başında mamalıq üçün praktik əhəmiyyət daşıyan bir neçə tikiş mövcuddur. Alın tikişi iki alın sümüyünü, tac tikişi alın və təpə sümüklərini, sagital və yaxud oxabənzər tikiş iki təpə sümüyünü birləşdirir. Lambdayabənzər və ya ənsə tikişi təpə və ənsə sümüklərinin birləşməsi nəticəsində əmələ gəlir.



Şəkil 11. Dölün kəllə sümükləri, tikişləri və əmgəkləri

Tikişləri birləşdirən fibroz toxuma əmgək adlanır. 2 əsas və iki cüt əlavə (yan) əmgəklər mövcuddur. Əsas əmgəklərə böyük (ön) və kiçik (arxa) əmgəklər aiddir. Böyük əmgək tac, alın və oxabənzər (sagital) tikişlərin kəsişməsində yerləşir və romb şəklindədir.

Kiçik əmgək oxabənzər (sagital) və lambdayabənzər tikişlərin kəsişməsindədir. Vaxtında doğulmuş dölün kiçik əmgəyi bağlıdır və başın palpasiyası zamanı üç tikişin tən gəldiyi yer kimi təyin edilir. Yan əmgəklər xüsusi praktik əhəmiyyət daşımır.



Şəkil 11a. Dölün başının dairəsi və ölçüləri:

- A) 1 – başın düz ölçüsü; 2 – başın böyük çəp ölçüsü; 3 – başın kiçik çəp ölçüsü;
 4 – başın vertikal (saquli) ölçüsü;
 B) 1 – başın böyük köndələn ölçüsü; 2 – başın kiçik köndələn ölçüsü.

Fibroz toxuma sayəsində yetkin dölün kəllə sümükləri bir-birinə nisbətdə hərəkətlidir. Bunun nəticəsində normal doğuş zamanı dölün kəlləsi formasını dəyişdirməklə çanaq boşluğunun formasına və ölçülərinə uyğunlaşa bilər. Təpə sümükləri, adətən, alın və ənsə sümüklərinin üzərinə çıxır. Kəllə formasının bu kimi dəyişməsi döl başının konfigurasiyası adlanır.

Yetkin döl başının praktik bir sıra əhəmiyyətli ölçüləri vardır:

- *Döl başının kiçik çəp ölçüsü* (diameter suboccipitobregmenticus) – ənsəaltı çuxurdan böyük əmgəyin ön bucağına qədərdir – 9,5 sm; başın bu ölçüyə müvafiq çevrəsi (circimferentia subocciptob regmenticus) – 32 sm-dir;
- *Dölün başının böyük çəp ölçüsü* (diameter mentooccipitalis) – çənə altından ənsə qabarına qədər olan məsafədir – 13–13,5 sm. Başın bu ölçüyə müvafiq çevrəsi (circumferentia mentooccipitalis) 38–42 sm;
- *Dölün başının orta çəp ölçüsü* (diameter suboccipitofrontalis) – ənsəaltı çuxurdan alnın tükli hissəsinin hüduduna qədərdir – 10,5 sm. Başın bu ölçüyə müvafiq çevrəsi (circimferentia suboccipitofrontalis) – 33 sm;
- *Dölün başının düz ölçüsü* (diameter frontooccipitalis) – qaş arasından (qlabella) ənsə qabarına qədər olan məsafədir – 12 sm. Başın bu ölçüyə uyğun gələn çevrəsi (circumferentikafrontooccipitalis) – 34 sm;
- *Dölün başının şaquli ölçüsü* (diameter vertikaliss trachelobregmatica) – təpə sümüyünün zirvəsindən dilaltı sümüyə qədər olan məsafədir – 9,5–10 sm. Başın bu ölçüyə müvafiq çevrəsi (circumferentica trachelobregmatica) – 32 sm-dir;
- *Dölün başının böyük köndələn ölçüsü* (diameter biparietalis) – təpə qabarıları arasında olan ən uzaq məsafə – 9,25–9,5 sm-dir;
- *Dölün başının kiçik köndələn ölçüsü* (diameter bitemporalis) – tac tikişinin ən uzaq nöqtələri, yəni gicgah qabarıları arasında olan məsafə – 8 sm-ə bərabərdir.

Yetkin dölün bədənində çiyinlərin və sağırının ölçüləri də təyin edilir. Çiyinlərin köndələn ölçüsü 12–12,5 sm, çevrəsi 34–35 sm-ə bərabərdir. Sağırının köndələn ölçüsü 9–9,5 sm, çevrəsi 27–28 sm-ə bərabərdir.

VII FƏSİL.

DOĞUŞA TƏSİR EDƏN AMİLLƏR, DOĞUŞ FƏALİYYƏTİNİN BAŞLANMASINA AİD MÜASİR KONSEPSİYALAR

Doğuş fəaliyyətinə təsir edən amillər arasında hamiləliyin gedişatının xüsusiyyətləri, ekstragenital patologiyanın və mamalıq fəsadlarının olması, fetoplasentar sistemin vəziyyəti, doğuşun başlanmasına qədər uşaqılıq boynunun yetişkənlik dərəcəsi və uşaqılığın yığılma aktivliyinin təsiri qeyd edilir.

Məlumatlara əsasən, doğuşun kliniki gedişatı uşaqılığın yığılma aktivliyi, uşaqılıq boynunun dinamikada açılması, dölün gələcək hissəsinin kiçik çanağın müstəvilərində hərəkəti, dölün ürək fəaliyyətinin vəziyyəti ilə xarakterizə olunur. Uşaqılığın yığılma aktivliyi, miometriumda molekulyar və hüceyrə səviyyəsində gədən proseslər nəticəsində uşaqılıq boynunda struktur dəyişikliklər baş verir.

Müasir mamalıq elminin inkişafı nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, uşaqılığın kontraktil (yığılma) aktivliyinə dair müxtəlif konsepsiyalar qeyd olunur. Bu konsepsiyalar əsasında doğuş fəaliyyətindən bir neçə gün qabaq uteromiositlərin mitoxondrilərində adenozintrifosforun (ATF) oksidləşmə prosesinin (Krebs tsikli) anaerob qlikoliz prosesindən üstünlüyü qeyd edilir. Adenin nukleotid translokaza (ANT) fermentinin iştirakı ilə ATF hüceyrənin sitoplazmasına daxil olur. Bu da doğuşdan qabaq hamar əzələ hüceyrələrinin aktivliyini təmin edir. Qeyd etmək lazımdır ki, uşaqılığın yığılma aktivliyini təmin edən onlarla yığılma zülalları mövcuddur.

Bunlardan aktin və miozin kifayət qədər öyrənilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, hər bir hüceyrənin yığılma aktivliyi bir neçə dəfə artır. Bu hüceyrələr elektromikroskopiyada “tünd” görüntü kimi alınır. ATF-nin sarkoplazmatik retikulumda artması nəticəsində Ca^{2+} -ATF-azanı, sarkolemma Na^{+}/K^{+} -ATF-azanın və adenozin nukleotid translokazanın fəaliyyəti artır və miometriumun yığılma prosesi baş verir.

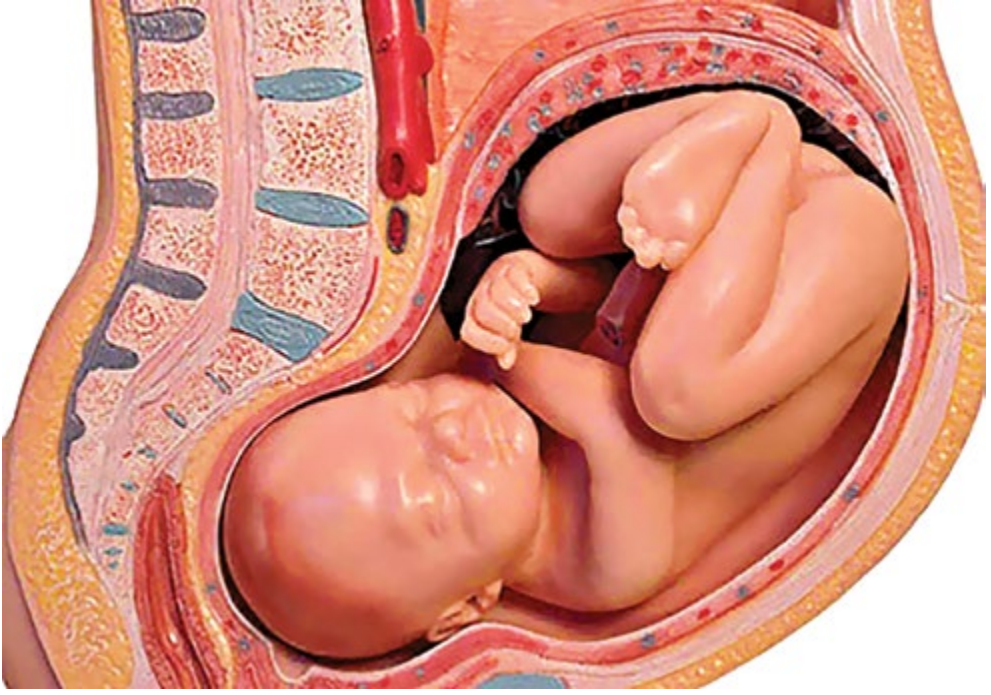
Sancı zamanı uşaqlığın müxtəlif hissələrində milyardlarla hamar əzələ hüceyrələrinin yığılması və uşaqlıq boynunda struktur dəyişikliklər qeyd olunur. Təqdim olunan bu müasir konsepsiyada nisbi hiperestrogeniyanın aparıcı əhəmiyyəti, estrogen reseptorların həssaslığının artması kimi konsepsiyalar öz təsdiqini tapmayıb.

Hamar əzələlərin toxumaları birləşdirici toxumalara birləşərək uşaqlığın bünövrəsini (karkasını) təşkil edir. Bu da sancı zamanı yığılan uşaqlığın yay kimi açılmasını təmin edir. Qeyd etmək lazımdır ki, sancı zamanı uşaqlığın boşalması mexanizmi həm fizioloji, həm patoloji doğuş fəaliyyətində eynidir.

Məlumdur ki, miometriumun əsas struktur vahidi yüksək spesifikasiyə malik hamar əzələ hüceyrəsidir (HƏH). Hamar əzələ hüceyrələri bir neçə dəstdə birləşərək miometriumun funksional vahidini əmələ gətirir, bu da uşaqlığın divarının birlaylı strukturunun əsasını təşkil edir. Elektron mikroskopiya metodu ilə tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, 1 miositin uzunluğu 500 mkn, eni isə 15 mkn-ə çatır. Doğuş zamanı uteromiositlər tünd və açıq görünür. Elektron sıxlığı artdıqca hüceyrələr tündləşir və uşaqlığın yığılma aktivliyini əks edir. Fizioloji doğuş fəaliyyətində tünd miositlərin rastgəlmə tezliyi 80, açıq miositlərin tezliyi isə 20 faiz təşkil edir.

Son illər uşaqlıq əzələlərinin yığılmasında, sinxronizasiya və koordinasiyasında miositlərin aktivliyi qeyd olunur. Təyin edilmişdir ki, miositlər uşaqlığın doğuş zamanı yığılma aktivliyini təmin edən fundamental mexanizmdir.

Ənənəvi olaraq doğuş fəaliyyətinin xüsusiyyətləri və hamilə qadının doğuşa hazırlığı mərkəzi sinir sisteminin funksional



Şəkil 1. Dölnün ana bətnində hamiləliyin son həftələrində mövqeyi

aktivliyinin vəziyyəti ilə əlaqələndirilir. Tarixən baş beyin qabığına doğuş dominantının formalaşması aşkarlanmışdır. Bu dominantın formalaşması nəticəsində uşaqlığın sinir əzələ aparatının bioloji yetişkənliyi baş verir. Mərkəzi sinir sisteminin funksional aktivliyini təyin etmək üçün elektroensefaloqrafiya metodundan istifadə edilir. Bu metoda əsasən hamiləliyin müxtəlif dövrlərində baş beyin funksional aktivliyinin dəyişməsi qeyd olunur. Bu dəyişmələrə alfa-ritmin azalması, teta- və delta-dalğaların əmələ gəlməsi aiddir. Doğuşun fizioloji gedişatına alfa-ritmin olması, alfa-indeksin yüksək olması, ekstrareseptiv qıcıqlara reaksiyanın olmaması kimi proqnostik əlamətlər təyin edilir. Hamilələrin bioelektrik aktivliyində α -ritm tezliyi 8–10 Hz (Hers), amplitudası 50–70 olmaqla üstünlüyü doğuş fəaliyyətinin fizioloji gedişatına dəlalət edir.

Ənənəvi olaraq doğuş aktında uşaqlığın yığılma aktivliyinin tənzimlənməsində vegetativ sinir sisteminin əhəmiyyəti son illər müba-

hisəli olaraq qalır. Uşaqlığın vegetativ inervasiyası xüsusiyyətlərindən ikilik – simpatik və parasimpatik inervasiyanın iştirakı müəyyən edilir. Hamiləlik və doğuş zamanı energetik mübadiləni öyrənərkən müəyyən olunmuşdur ki, ilkin olaraq makroenergetik birləşmələrin miqdarı az olur. Bunu təsdiq edən suksinatdehidrogenaza sisteminin zəif aktivliyi, mitoxondri sayının az, kiçik ölçülü, büzülmüş formada olması və sitoplazmada nüvətrafi yerləşməsidir. Hestasiyanın müddəti artdıqca uteromiositlər müəyyən dəyişikliyə məruz qalır. Bu dəyişikliklər doğuşda uşaqlığın yığılma aktivliyini artırır. Bu dəyişikliklərə:

- uteromiositlərin hipertrofiyası və hiperplaziyası;
- bəzi orqanoidlərin, o cümlədən sarkoplazmatik retikulumların membranlarının, mitoxondrilərin hipertrofiyası və hiperplaziyası;
- poliribosomların miqdarının artması;
- tənəffüs fermentlərinin aktivliyinin artması;
- Ca^{2+} ionlarının hüceyrə deposunda yığılması aiddir.

Doğuş vaxtına yaxın miometriumda oksidləşmə proseslərinin intensivliyi nəzərəcarpacaq dərəcədə artır və qlükozanın oksid fosforlaşması üstünlük təşkil edir. Müəyyən olunmuşdur ki, sancı sistolası zamanı uşaqlıq-cift damarlarında qan dövranının həcmnin azalması nəticəsində oksigenin mənimsənilməsi azalır.

Doğuş fəaliyyətinin inkişafında müasir konsepsiyalara aid qan zərdabında steroid hormonlarının dəyişməsi nəticəsində miometriumun həssaslığının artması qeyd edilir. Hamiləliyin və doğuş fəaliyyətinin fizioloji gedişatında hestasiyanın bütün mərhələlərində progesteron-estrogen nisbətinin optimal səviyyəsi olmalıdır. Hamiləlik və doğuş prosesində steroid hormonların reseptorlarının miqdarı öyrənilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, miometriumda hamiləliyin erkən həftələrində progesteron reseptorların daima artması (ekspressiyası) qeyd olunur. Eyni zamanda, estradiolun artması nisbidir. Bu da hamiləliyin inkişafına imkan verir. Müasir şəraitdə təyin edilmişdir ki, progesteronun miqdarı hamiləliyin son həftələrində və fizioloji doğuşlarda dəyişmir.

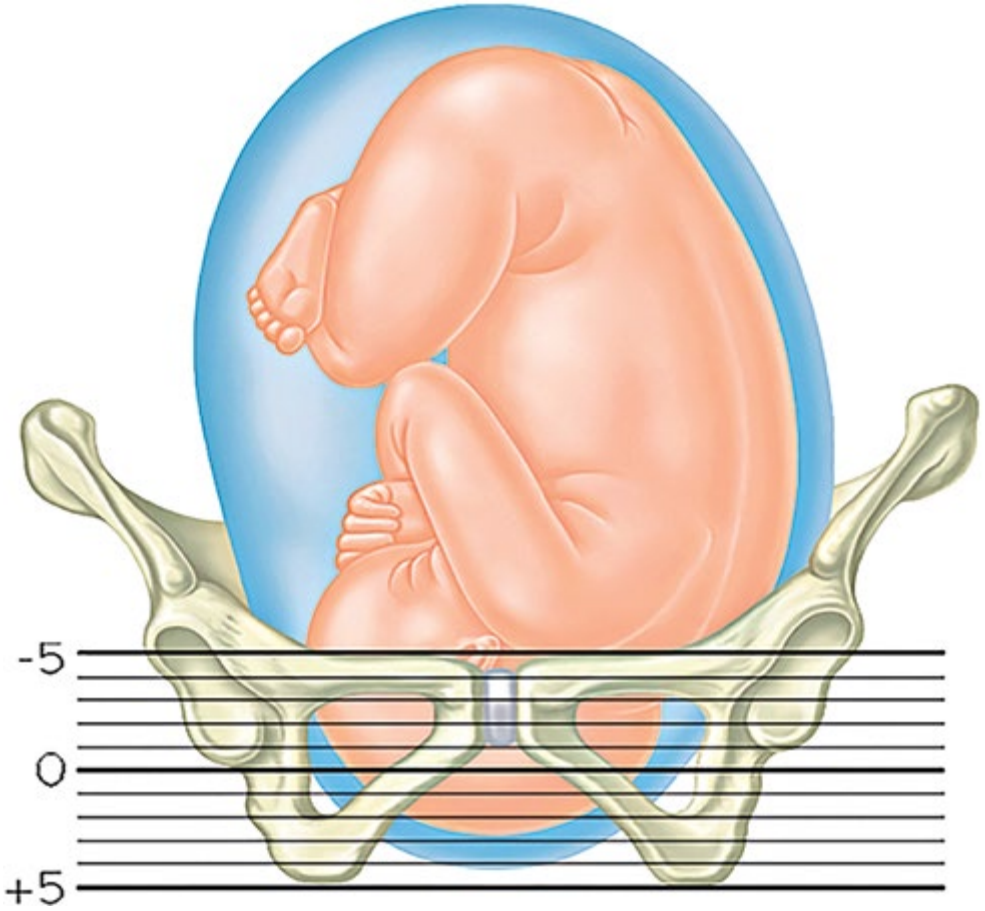
Doğuş prosesində estrogenin miqdarına aid müxtəlif fikirlər qeyd olunur. Bəzi müəlliflərə görə, doğuşdan qabaq və fizioloji

doğuşlarda qan zərdabında estrogenlərin konsentrasiyası dəyişməz qalır. Digər müəlliflərə görə, uşaqlığın yığılma aktivliyinin pozulması olan qadınlarda estradiolun miqdarının azalması qeyd olunur. Eyni zamanda, doğuş zamanı uteromiositlərdə estradiolun və progesteronun reseptorlarını öyrənərkən müəyyən olunmuşdur ki, doğuş prosesi gedişatı steroid hormonların miqdarından yox, bu miometriumun hüceyrələrinin estradiolun və progesteronun reseptorlarına həssaslığından asılıdır. Müəyyən edilmişdir ki, steroid hormonlar miometriumda yerləşən oksitosin reseptorlarına təsir edir. Nəticədə estrogenlər oksitosin reseptorlarının artmasına, progesteron isə azalmasına səbəb olur. Eyni zamanda, estradiol endogen prostaqlandinlərin sintezini stimule edir, progesteron isə hüceyrənin membran potensialını artırır, müxtəlif ionların nəqlini blokada edir, uşaqlığın tonusunu, sancıların amplitudasını və tezliyini azaldır.

Doğuş fəaliyyətinin reqlyasiyasında Ca^{2+} ionlarının əhəmiyyəti haqqında çoxlu elmi tədqiqat dərc olunub. Müəyyən olunmuşdur ki, Ca^{2+} ionları tsiklik adinozin monofosfatın (AMF) metabolizmi ilə sıx əlaqədədir. Tsiklik AMF-nin təsiri nəticəsində hüceyrə membranının Ca ionları üçün keçiriciliyini təmin edir. Qan zərdabında Ca ionlarının miqdarı və hamiləliyin fizioloji gedişatı arasında sıx əlaqə olmadığı qeyd edilir. Eyni zamanda, vaxtından qabaq doğuş təhlükəsində tsiklin AMF/ Ca^{2+} nisbətinin göstəricilərinin aşağı səviyyədə olması haqqında məlumatlar dərc olunub.

Doğuşun fizioloji gedişatı oksitosinin miqdarının tədricən artması ilə təmin olunur. Oksitosinə isə oksitosinaza fermentinin aktivliyi ilə nəzarət olunur. Oksitosinaza fermentinin qanda az miqdarda olması oksitosinin miqdarının yüksək olmasını əks edir.

Son illər uşaqlığın yığılma aktivliyində qanın turşu-qələvi vəziyyəti və oksigenin nəqlinin xüsusiyyətləri mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Yaxın illərdə doğuş fəaliyyətinin yaranmasında hamiləliyin 38-ci həftəsindən sonra uşaqlıq boynunun vəziyyəti mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Müəyyən olunmuşdur ki, uşaqlıq boynunun vəziyyətini qiymətləndirmək üçün müxtəlif şkalalar təqdim olunub. Bu şkalalardan E.A. Черныха



Şəkil 2. Hamiləliyin son həftələrində və doğuşun dinamikasında dölün başının müstəvilərə görə hərəkəti

tərəfindən modifikasiya edilən M.S.Burnchill şkalası mamalıq praktikasında geniş istifadə olunur.

Bu şkalaya görə, hamiləliyin son həftələrində uşaqlıq boynunun konsistensiyası, uzunluğu, çanaq oxuna nisbətən yerləşmə vəziyyəti, servikal kanalın keçiriciliyi təyin edilir.

Avropa və ABŞ-da uşaqlıq boynunun vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün E.H.Bishop şkalasından istifadə olunur. Bu şkalaya əsasən aşağıdakı göstəricilər təyin edilir:

- dölün başının yerləşməsi;
- uşaqlıq boynunun hamarlaşması;

Cədvəl 1.

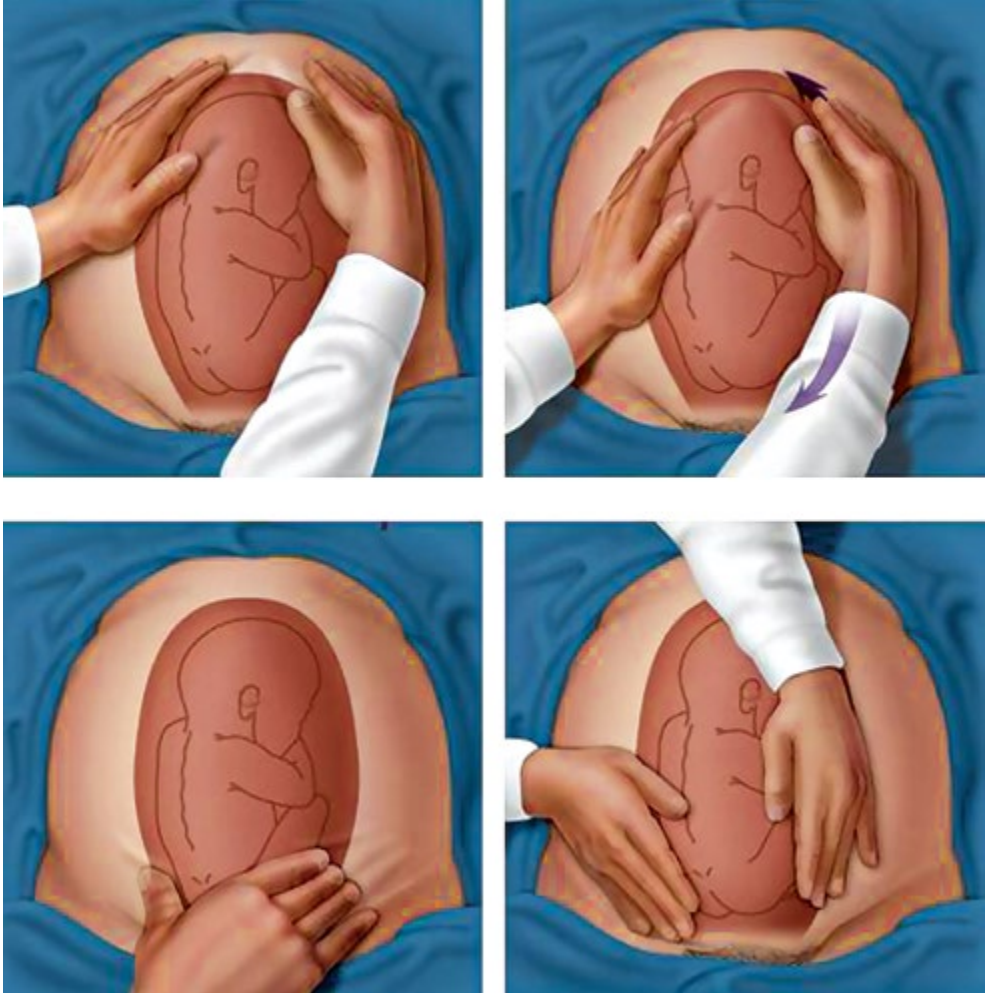
E.H.Bishopa görə uşaqlıq boynunun yetişmə dərəcəsinin qiymətləndirilmə şkalası

Əlamətlər	Yetişkən, balla		
	0	1	2
Uşaqlıq boynu konsistensiyası	Sərt	Yumşalıb, daxili dəlik nahiyəsində sərtləşmə qeyd olunur	Yumşaq
Uşaqlıq boynunun uzunluğu, hamarlığı	>2 sm	1–2 sm	1 sm< və yaxud hamarlaşıb
Servikal kanalın, uşaqlıq dəliyinin keçiriciliyi	Xarici dəlik başlıdır, barmaq üçün buraxır	Servikal kanal 1 barmaq buraxır, daxili dəlik nahiyəsində sərtləşmə qeyd olunur	Uşaqlıq boynu 1 barmaq da artıq buraxır. Uşaqlıq boynu hamarlaşıb. 2 sm çox açılıb
Uşaqlıq boynunun mövqeyi	Arxaya yönəlib	Önə yönəlib	Orta vəziyyətdir

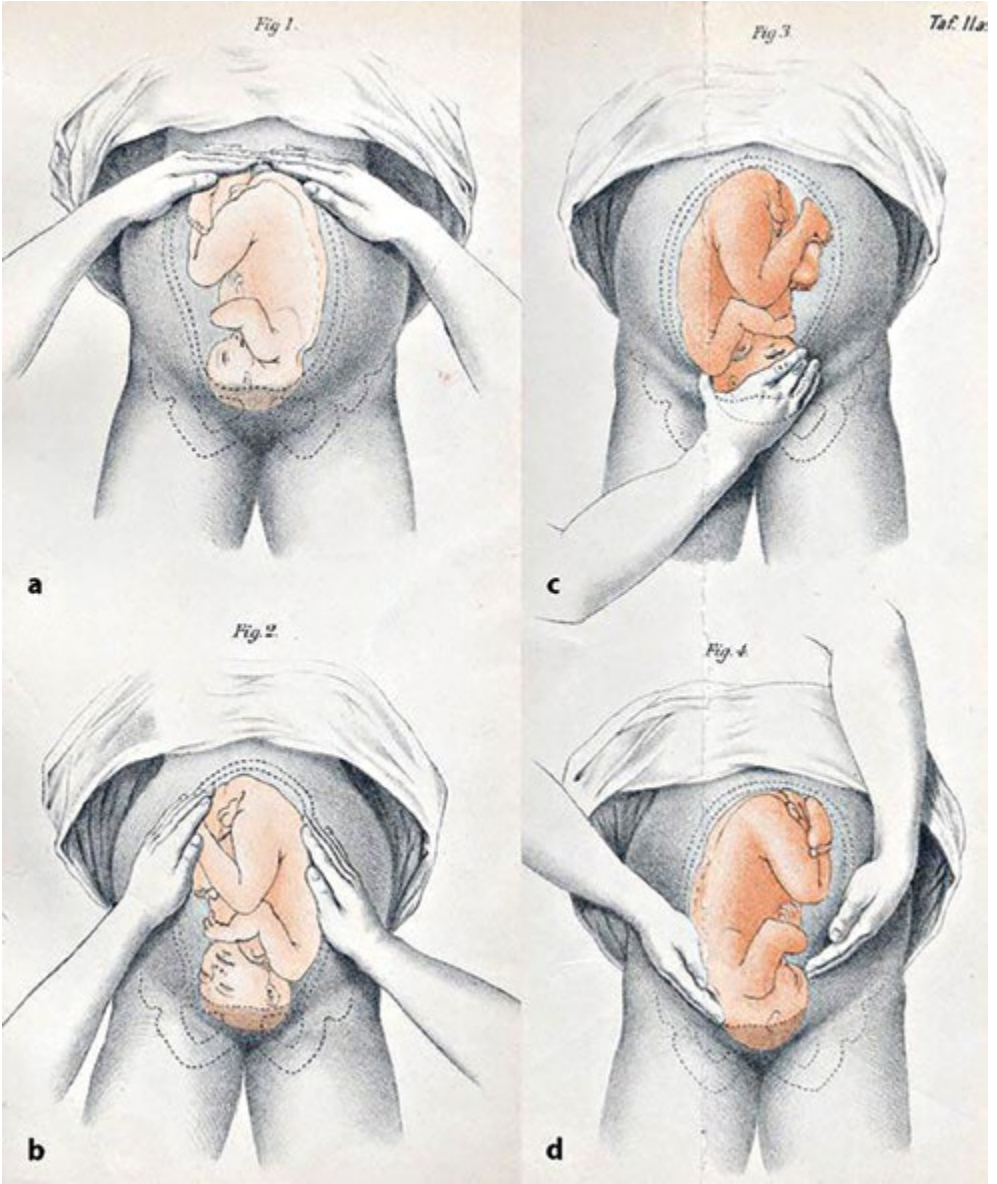
- uşaqlıq boynunun açıqlığı;
- uşaqlıq boynunun konsistensiyası;
- uşaqlıq boynunun çanaq oxuna nisbətən yerləşməsi.

Bu şkalada uşaqlıq boynunun konsistensiyası, uzunluğu, hamarlığı, keçiriciliyi, mövqeyi qiymətləndirilir. Qiymətləndirilmə hamiləliyin 38–40-cı həftələrində aparılır.

Bal şkalasına görə, 0–2 bal uşaqlıq boynu “qeyri-yetişkən”, 3–4 bal “natamam yetişkən”, 5–8 bal “yetişkən uşaqlıq boynu” kimi qiymətləndirilir. Qiymətləndirilmə hamiləliyin 38-40-cı həftələrində aparılır.



Şəkil 3. Hamiləliyin son həftələrində mamalıqda istifadə olunan xarici müayinə üsulları (Leopold üsulu)



Şəkil 3a. Leopold müayinəsinin 4 üsulu

VIII FƏSİL.

DOĞUŞUN KLİNİKASI, DÖVRLƏRİ, DOĞUŞ DÖVRLƏRİNİN GEDİŞAT XÜSUSİYYƏTLƏRİ

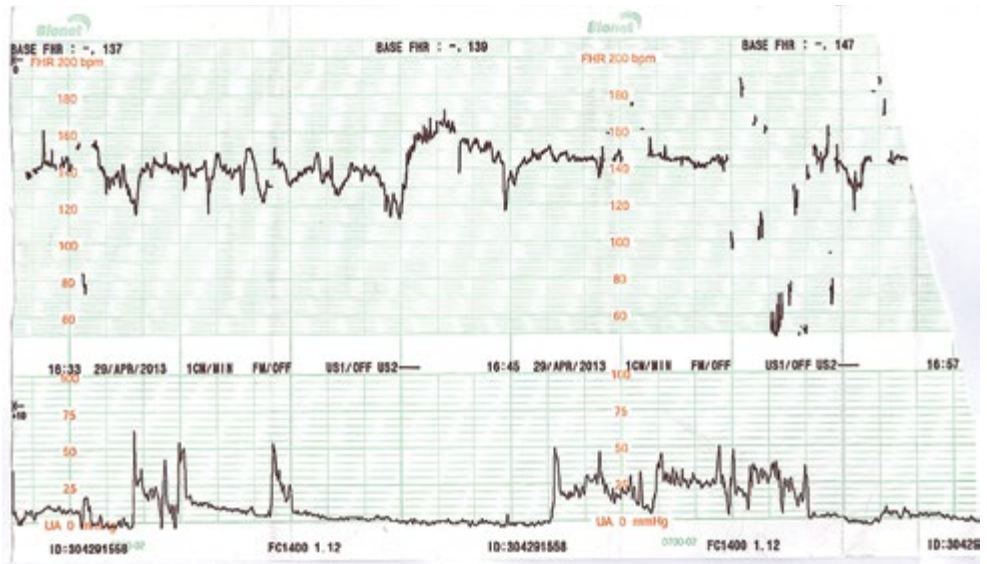
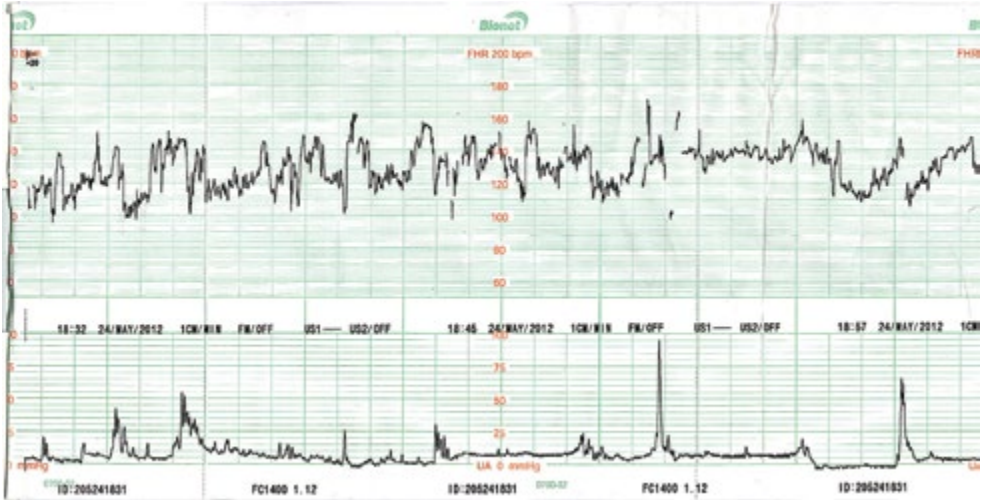
Klinikada doğuşun gedişatında 3 dövr qeyd olunur. 1-ci dövr – uşaqıq boynunun açılması, 2-ci dövr – dölün qovulması, 3-cü və son dövr – ciftin uşaqıq divarından ayrılması, ciftin döl qişalarının və göbəkciyənin uşaqıq yolundan doğulması.

İlk doğan qadınlarda spazmolitik, ağrıkəsici preparatların istifadəsi fonunda fəsadsız doğuşların müddəti 11–12 saatdır. Təkrar doğan qadınlarda isə 6–8 saatdır.

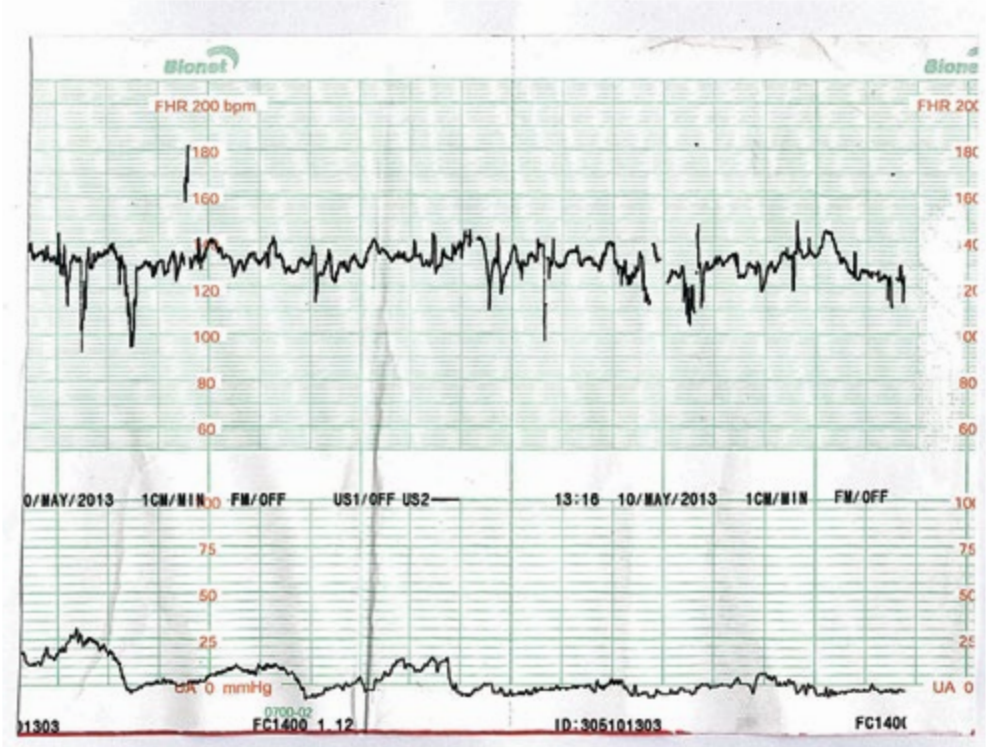
Son elmi məlumatlara əsasən, ilk doğan qadınlarda doğuşun müddətinin 12 saata qədər, təkrar doğuşlarda isə 10 saatadək uzanmasını fəsadsız doğuşlara aid etmək olar.

Doğuşun 1-ci dövrü uşaqıqın yığılması ilə başlanır və uşaqıq boynunun tam açılması ilə başa çatır. İlk doğan qadınlarda 1-ci dövrün müddəti 6–10 saata qədər davam edir. Təkrar doğan qadınlarda isə 5–8 saat qeyd olunur.

Doğuş fəaliyyəti uşaqıqın yığılmaları ilə (sancılarla) özünü büruzə verir. Doğuşun 1-ci dövrü 2 fazadan ibarətdir. Latent faza uşaqıq boynunun 4 sm-dək açılması və aktiv faza uşaqıq boynunun 5 sm tam açılmasına qədər olan müddəti əhatə edir.



Şəkil 1. Spontan doğuşun preliminar dövrü



Şəkil 2. İlk doğan qadının spontan doğuşunun I dövrünün başlanması (latent faza)

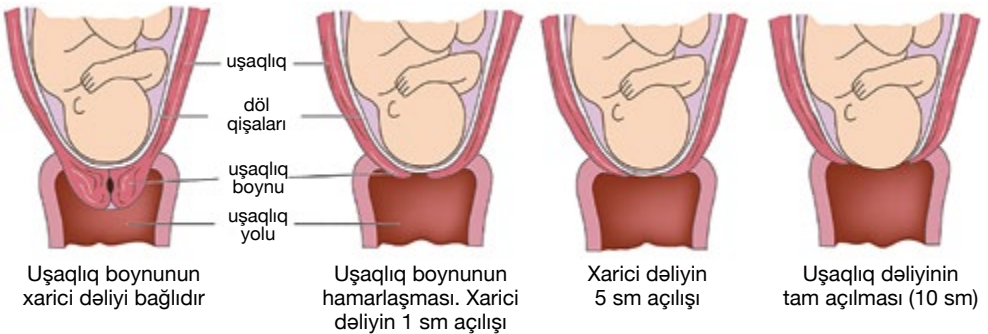
1-ci dövrün latent fazasında sancıların qısa, zəif diskoordinasiya şəklində, sancılararası intervalın isə uzun müddətdə olması qeyd olunur. İntranatal kardiotoqrafik müayinəyə əsasən, bu sancıların yığılma, boşalma intensivliyinin müddəti aşağıdır, sancılararası intervalın müddətinin isə 8–25 dəqiqəyədək uzanması qeyd olunur. Doğuş fəaliyyəti artdıqca uşaqlığın yığılması, boşalması, intensivliyi göstəricilərinin, sancıların tezliyi, sancılararası intervalın qısalması qeyd olunur.

Sancıların intensivliyinin koordinə olunmuş doğuşun dinamika-sında artması nəzərə çarpır. Sancıların əsası uşaqlıq əzələlərinin yığılması ilə təmin olunur. Nəticədə uşaqlıq boynunun qısalması, hamarlaşması və uşaqlıq dəliyinin açılması baş verir. Sancılar zamanı uşaqlıq əzələsində eyni zamanda 3 proses müşahidə olunur: I proses – uşaqlıq əzələlərinin yığılması (kontraksiya), II proses – uşaqlıq

əzələlərinin liflərinin bir-birinə qarşı mövqələrinin dəyişməsi (retraksiya), III proses – əzələ liflərinin dartılması (distraksiya). Uşaqlıq cisminə əsasən kontraksiya və retraksiya prosesləri gedir. Bu proseslər nəticəsində uşaqlığın aşağı seqmentdə yerləşən əzələləri uşaqlığın yuxarı hissəsinə yönəlir, nəticədə uşaqlıq boynunun destraksiyası, uşaqlıq boynunun halqa əzələlərinin dartılması qeyd olunur. Nəticədə uşaqlıq boynunun sirkulyar yerləşən əzələ liflərinin dartılması və uşaqlıq boynunun əvvəlcə qısalması, sonra isə hamarlaşması və açılması baş verir.

Uşaqlıq boynunun yığılma fəaliyyəti ilk dəfə 1960-cı ildə Caldeyro-Barcia tərəfindən öyrənilib. Bu nəzəriyyəyə əsasən, uşaqlığın yığılmasının uclu yuxarıdan aşağıya azalan qradiyent prinsipi təklif olunub:

- uşaqlığın yığılmasının uşaqlıq dibinə, aşağı seqmentin nahiyəsinə qədər azalması;
- uşaqlığın yığılma müddətinin uşaqlıq dibinə, aşağı seqmentə qədər azalması;
- uşaqlığın yığılma intensivliyi uşaqlıq dibinə, aşağı seqmentə qədər müşahidə edilir. Uşaqlıq əzələlərində kontraksiya və retraksiya prosesləri nəticəsində uşaqlıqdaxili təzyiqin artması, dölyanı mayenin uşaqlıq boynunun kanal istiqamətində yönəlməsi, uşaqlıq boynunun genişlənməsi, qısalması, hamarlaşması və açılması müşahidə olunur.



Şəkil 3. Doğuş prosesi dinamikasında uşaqlıq boynunun qısalması, uşaqlıq dəliyinin açılması

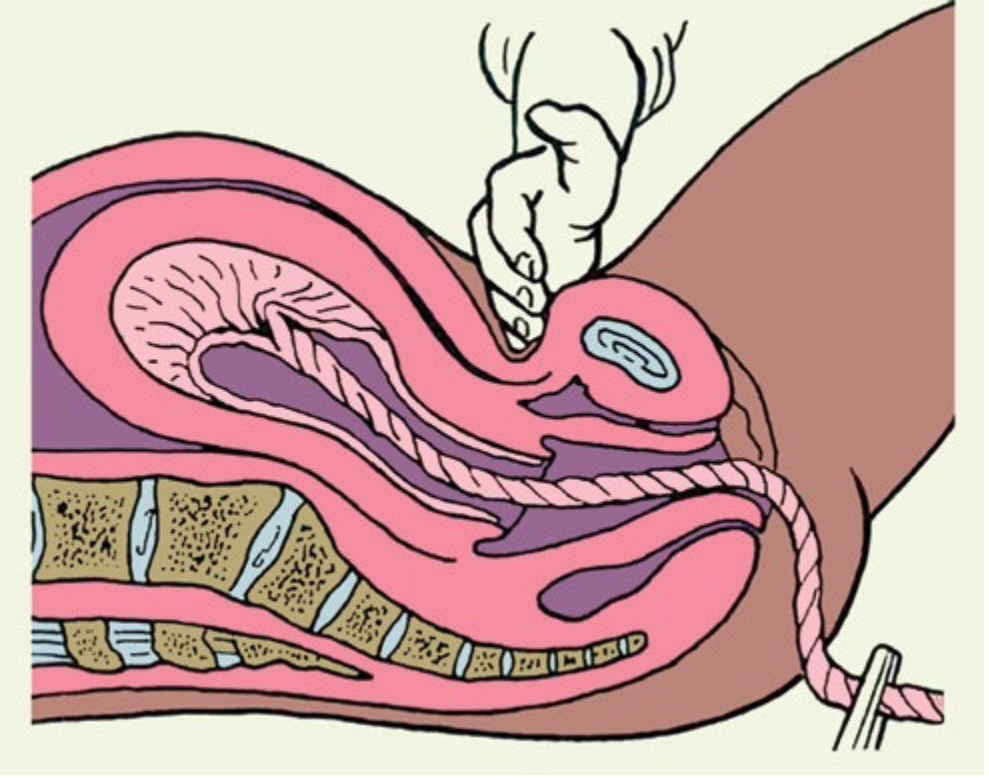
İlk doğan qadınlarda uşaqlıq boynunun açılmasında əvvəlcə daxili dəliyin açılması, uşaqlıq boynunun hamarlaşması, sonra isə uşaqlıq boynunun xarici dəliyinin açılması müşahidə olunur. Təkrar doğan qadınlarda isə uşaqlıq boynunun daxili dəliyi xarici dəliklə eyni vaxtda açılır. Uşaqlıq boynunun tam açılması 10–12 sm-də qeyd olunur.

Uşaqlıq boynunun açılması müddətində dölün gələcək hissəsinin kiçik çanağın müstəvilərindən keçməsi nəzərə çarpır.

Doğuşun I dövründə dölün başı kiçik çanağın girəcək hissəsinə sıxılır, doğuşun dinamikasında uşaqlıq dəliyinin tam açılmasında dölün başı böyük seqmentlə kiçik çanağın girəcək hissəsində və yaxud kiçik çanağın boşluq hissəsində yerləşir. Dölün başının çanaq müstəvilərində irəliləyərkən dölyanı mayenin ön və arxa hissələrinə bölünməsi müşahidə edilir. Uşaqlıq boynunun tam açılısında ön dölyanı mayenin axması baş verir. Bu zaman bir müddət sancıların dayanması və yaxud zəifləməsi qeyd olunur. Bir müddətdən sonra (3–8 dəq) sancıların intensivliyi və tezliyi maksimal dərəcədə artır. Bu zaman doğuşun II dövrü başlayır.

Doğuşun II dövrü ilk doğan qadınlarda 30 dəq–1 saata qədər, təkrar doğanlarda isə 5–30 dəqiqəyədək çəkir.

Eyni zamanda, son elmi tövsiyələrə görə, qorunma dövrü müddətinin ilk doğan qadınlarda 2 saata, təkrar doğan qadınlarda 1 saata qədər artması təbii doğuşların tezliyini artırır və operativ doğuşlara, o cümlədən qeysəriyyə kəsiyinə rastgəlmə tezliyini nəzərəcarpacaq dərəcədə azaldır. Dölyanı maye axandan sonra sancılar (tutmalar) güclənir və uşaqlıq əzələlərinin yığılmasında qarın divarının əzələlərinin, diafraqmanın, çanaq dibinin əzələlərinin yığılması müşahidə edilir (gücvərmə aktı). Bu proses reflektor xarakterlidir və dölün gələcək hissəsinin sinirlərin uclarına təsiri nəticəsində əmələ gəlir. Gücvərmələr ixtiyari və nəzarətdə olmayan bir prosesdir. Qorunmalar nəticəsində uşaqlıqdaxili təzyiqin artması dölün kiçik çanaq müstəvilərindən keçməsi və doğulması ilə nəticələnir.



Şəkil 4. Doğuşun III (son) dövrü

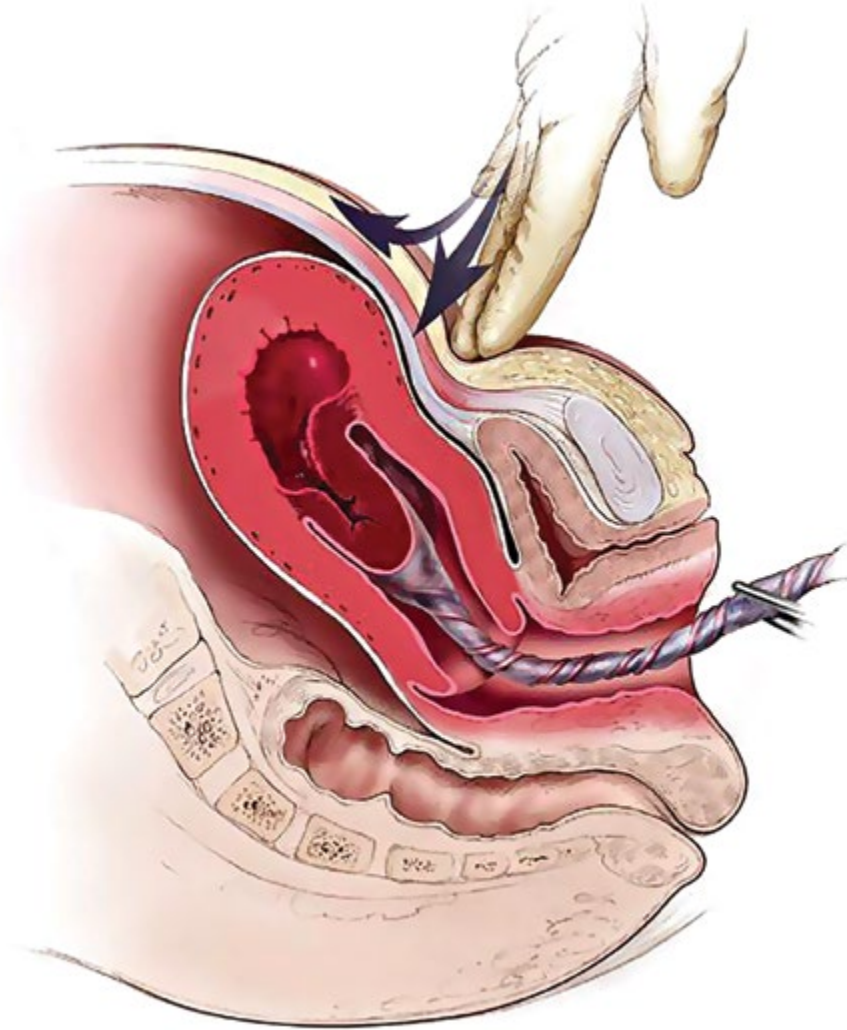
Doğuşun III dövrü son dövrdür. Bu zaman ciftin uşaqlıq divarından ayrılması və döl qişalarının göbəkciyə ilə doğulması müşahidə olunur.

Ciftin ayrılma prosesi kənarı və mərkəzi üsulla baş verir. Son dövrdə uşaqlığın yığılma-tutmaları (sancıları) nəticəsində cift kənardan uşaqlıq divarından ayrılır, bu zaman cinsiyyət yollarından az miqdarda qanaxma müşahidə edilir. Ciftin mərkəzi ayrılmasında ciftlə uşaqlıq divarı arasında retroplasentar hematoma əmələ gəlir. Bu hematomanın böyüməsi nəticəsində ağırlığın təsirindən cift tam uşaqlıq divarından ayrılır.

Ciftin tam ayrılması əlamətlərinə aşağıdakılar aiddir:

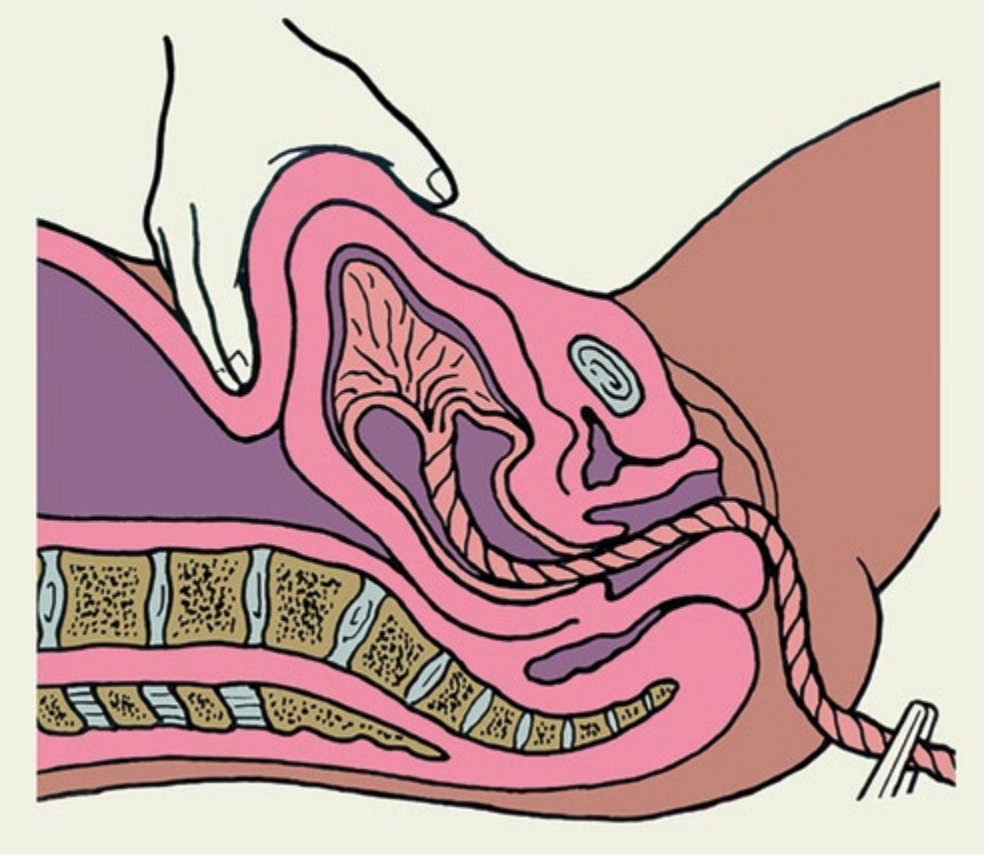
- *Şreder əlaməti*: cift ayrılması sonra uşaqlıq dibinin hündürlüyü doğan qadının göbək nahiyəsindən qabırğaaltı nahiyəyə qədər qalxır və sağ tərəfə yönəlir, uşaqlığın frontal və ön-arxa ölçülərinin azalması müşahidə olunur;

- *Alfred əlaməti*: cift ayrıldıqdan sonra vulva nahiyəsində yerləşdirilən sıxıcı alət (Koxer sıxıcısı) vulvadan 10–12 sm uzaqlaşır;
- *Ştrasman əlaməti*: döl doğulandan sonra cift ayrılmadığı vaxt uşaqlıqdibi nahiyədə barmaqlarda perkussiya zamanı yaranan dalğa göbəkciyəyə qədər çatır. Cift ayrıldıqdan sonra bu dalğa təyin edilmir, göbəkciyənin venaları boşalır;
- *Küstner-Çukalov əlaməti*: əlin qabırğa nahiyəsi ilə simfizüstü nahiyədə təzyiqli nəticəsində ayrılmayan ciftin göbəkciyəsinin uşaqlıq yolunun daxilə yönəlməsi müşahidə edilir;



Şəkil 5. Ciftin ayrılmasının Küstner-Çukalov əlaməti

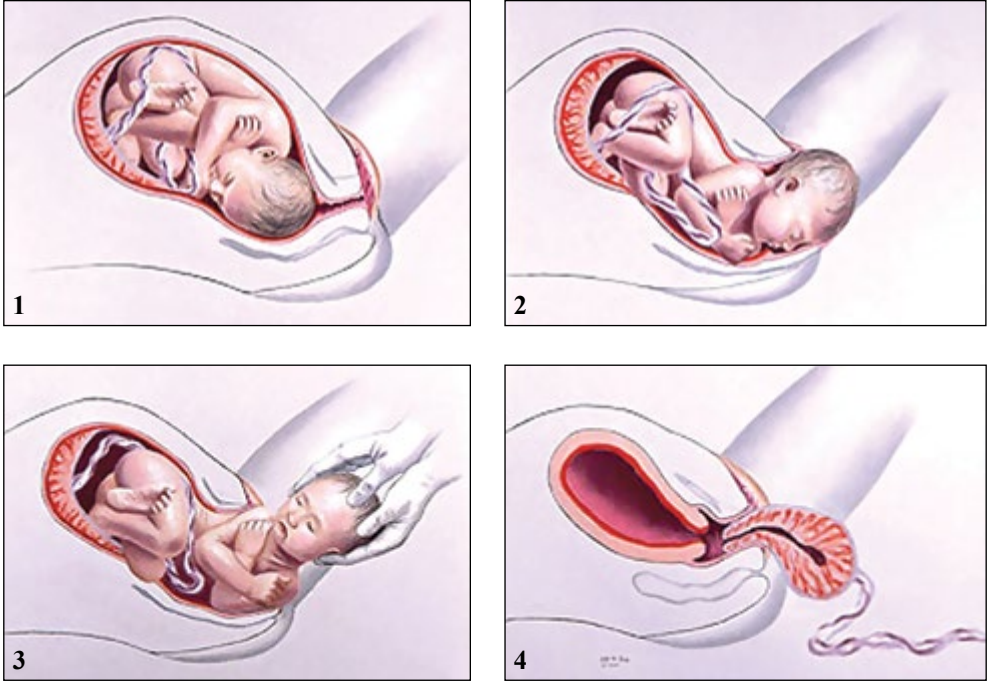
- *Mikuliç-Rodeski və Kalman əlaməti*: cift ayrıldıqda doğan qadın gücəlmədən şikayətlənir;
- *Kleyn əlaməti*: qadın güc verdikdə aralıq nahiyədən göbəkciyənin uzanması; cift ayrılıbsa, bu uzanma arxaya çəkilmir;



Şəkil 6. Ciftin ayrılmasının Kleyn əlaməti

- *Fabr əlaməti*: cift ayrılmadıqda göbəkciyənin dartılması uşaqlıq dibində həkimin əlinə dalğa kimi əks olunur. Cift ayrılıbsa, həkim dalğanı hiss etmir.

Uşaqlıq divarından ayrılan cift 2 üsulla uşaqlıq yolundan doğulur. I üsul: Duncan üsulu ciftədən ana hissəsinin kənarı ilə doğulur. Dölyanı qışalar və göbəkciyə uşaqlıq boşluğunda təbii mövqeyini saxlayır. II üsul: Şuls üsulu: bu zaman cift amnion təərəfi ilə, göbəkciyə ilə birgə doğulur. Sonra isə ciftin ana hissəsi doğulur.



Şəkil 7. Doğuşun dövrləri

Beləliklə, son dövr ciftin ayrılması və ciftin döl qısalığının və göbəkciyənin doğulması ilə müşahidə edilir.

Son dövrün müddəti 5–30 dəqiqəyədək davam edir. Qanaxma olmadıqda ciftin ayrılması və doğulmasını 1 saatadək gözləmək olar.

Cift müstəqil ayrılıb və doğulmadıqda, əsasən, 2 üsuldən istifadə edilir: Abuladze üsulu və Kredo üsulu.

Abuladze üsulu zamanı sidik kisəsinin boşalması, uşaqlığın yığılma aktivliyini artırmaq üçün xarici masaj, bundan sonra isə ağ xətt üzrə hər iki əllə qarının ön divarı qaldırılır və doğan qadına spontan güc verməsi təklif edilir.

Kredo üsulunda isə sidik kisəsini boşaldandan sonra həkim doğan qadının sol tərəfində dayanır və sağ əlinin dörd barmağı uşaqlığın arxa divarında, bir barmağı isə uşaqlığın ön divarında yerləşir və uşaqlıq dibinə təzyiq göstərilir.

Doğuş zamanı qan itkisinin ümumi miqdarının 400,0 olması fizioloji itki hesab edilir.

IX FƏSİL.

DOĞUŞUN DİNAMİKASINDA UŞAQLIĞIN YIĞILMA AKTİVLİYİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Doğuş fəaliyyətinin öyrənilməsi mamalıq elminin ən aktual problemlərindən biri olaraq qalır. Uşaqlığın yığılma aktivliyinin öyrənilməsi üçün ənənəvi olaraq müxtəlif metodikalardan istifadə olunur. O cümlədən, xarici və daxili histeroqrafiyadan (tokoqrafiya), elektrohisteroqrafiyadan, reoqrafiyadan (elektropletizmoqrafiyadan) və radiotelemetriyadan istifadə olunub. İlk dəfə olaraq xarici histeroqrafiyadan 1896-cı ildə Schoffer istifadə etmişdir. Bu metodikaya əsasən qarnın ön divarına bərkidilmiş Marey kapsulu vasitəsilə uşaqlığın yığılma aktivliyini histeroqraf qeyd edirdi. Tədricən Marey kapsulunun yerinə pnevmatik ötürücülərdən istifadə olundu. 1961-ci ildə М.Я.Мартышкина tərəfindən 5-kanallı histeroqraf tətbiq olundu. Keçmiş sovet məkanında bu histeroqraftan geniş istifadə edilirdi. Qeyd etmək lazımdır ki, histeroqrafın çatışmayan cəhəti uşaqlığın yığılma aktivliyinin qeyri-dəqiq qiymətləndirilməsidir. Sonrakı illərdə Reynolds və həmmüə. (1954); Шминке Г.А. (1969); Кузнецов В.А., Персианинов Л.С və həmmüə. (1969) uşaqlığın yığılma aktivliyinin qiymətləndirilməsi üçün tenzometrik ötürücülərdən istifadə etmişlər. Bu metoddan uzun müddət istifadə olunmuş və uşaqlığın müxtəlif hissələrində fizioloji və patoloji doğuşlarda yığılma aktivliyi öyrənilmişdir. Bu metod sadə və informativ metod kimi təqdim olunmuşdur. Eyni zamanda bu metodun çatışmayan cəhətlərindən az həssaslığı, qeyri-dəqiq informativliyi, qarnın ön divarının, dərialtı piy qatının qalnlığından asılılığı, uşaqlığın doğuş prosesində dölün başının hərəkətliyi nəticəsində yerdəyişməsindən asılılığı qeyd olunmuşdur.

İlk dəfə olaraq uşaqlıqdaxili tokoqrafiya 1871-ci ildə Schatr tərəfindən istifadə olunmuşdur. Bu metodikaya əsasən diametri 3 sm olan balon uşaqlıq boşluğuna yeridilir, T-şəkilli boru vasitəsilə 2 manometre birləşdirilirdi və uşaqlığın yığılma aktivliyinin qeydiyyatı aparılırdı. Qeyd etmək lazımdır ki, daxili histeroqrafiya metodu vasitəsilə uşaqlıqdaxili təzyiqin sancı zamanı, sancıarası dövrdə öyrənilməsi mümkün olmuşdur. Bu metodun çatışmazlıqları kimi doğan qadının uzun müddət eyni vəziyyətdə olması, dölün və ananın infeksiyalaşma ehtimalının artması, dölyanı mayenin vaxtından qabaq axması qeyd olunur.

Tarixi olaraq hamiləlik zamanı elektrohisteroqrafiyadan, reoqrafiya və radiotelemetriya metodlarından hamiləlik və doğuş zamanı istifadə olunmuşdur. Eyni zamanda bu metodların doğuş patologiyasının diaqnostikasında qeyri-informativliyi təyin olunmuşdur.

1982-ci ildə doğuş zamanı uşaqlığın yığılma aktivliyini öyrənmək üçün Ю.М.Капан radiotelemetrik sistemdən istifadə etmişdir. İlk dəfə olaraq doğuş fəaliyyətinin qiymətləndirilməsində müxtəlif göstəricilər, o cümlədən sancı və güc vaxtı uşaqlıqdaxili təzyiqin ölçülməsi uşaqlıq tsiklinin müddətinin, 10 dəqiqə müddətində sancıların tezliyinin təyini, sancıların davam etmə müddətinin, boşalma müddətinin təyini öyrənilmişdir.

İlk dəfə olaraq doğuşda uşaqlığın yığılma aktivliyini qiymətləndirmək üçün Montevideo və Aleksandrit vahidi tətbiq edilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, bugünə qədər uşaqlığın yığılma aktivliyinin qiymətləndirilməsi üçün bu göstəricilərdən geniş istifadə olunur.

Son illərdə hamiləliyin dinamikasında, doğuş fəaliyyətinin qiymətləndirilməsində xarici kardiotoqrafiya metodundan geniş istifadə olunur. Bu müayinə metodu Oxford Sonic Aid Team 850c 20 Hrs tezliyi olan standart tenzometrik və kardiomonitor ötürücülərinin istifadəsi ilə aparılır.

Hamiləlik müddətində dölün vəziyyəti haqqında məlumat almaq üçün kardiotoqrafiya geniş tətbiq edilir. Kardiotoqrafiya hamiləliyin 32-ci həftəsindən məsləhət görülür. Müəyyən olunmuşdur ki, hamiləliyin 32–34-cü həftələrində miokardioreflekslər yetişir, dölün ürək fəaliyyətinə təsir edən amillər formalaşır və dölün sakit və aktiv tsikli

ayırd edilir. Dölün sakit dövrünün 15–30 dəqiqəsini nəzərə alaraq, kardiotoqrafiya 40 dəqiqədən az aparılmamalıdır. Antenatal kardiotoqrafiyada bazal ritmik ürək ritminin dəyişməsi (variabelliği), akselerasiyaların, ürək vurğusunun 1 dəqiqədə 15 və 15-dən çox artması və 15 saniyədən çox davamlılığı, sayı, deselerasiyaların sayının dölün ürək vurğusunun 15-dən, davamlılığının 15 saniyədən az olması təyin edilir. Müəyyən olunmuşdur ki, deselerasiyalar dölün hərəkəti və uşaqlığın yığılması zamanı qeyd edilir.

Ədəbiyyatda 3 tip deselerasiya qeyd olunur:

- Dip1 – sancı zamanı başlayan və yaxud uşaqlıq əzələsinin yığılma müddətində olan deselerasiyalar əksər hallarda göbəkciyənin kompressiyası zamanı qeyd edilir.
- Dip2 – gecikmiş deselerasiyalar uşaqlığın yığılmasından 30 saniyə sonra başlayan və müddəti sancı müddətindən çox olan deselerasiyalardır.

Bu deselerasiyalar fetoplasentar çatışmazlığın əlaməti kimi qeyd olunur.

- Dip3 – variabel (dəyişən) deselerasiyalar.

Bu deselerasiyalara dölün hərəkətinin və uşaqlıq əzələsinin yığılmasından asılı olmayan deselerasiyalar aid edilir.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının tövsiyələrinə görə, normal kardiotoqramın kriteriyalarına:

- Bazal ritmin 110–150 vurğu/dəqiqə olması;
- Dölün ürək ritminin amplitudasının variabelliğinin 5–25 vurğu/dəq;
- Deselerasiyaların olmaması və yaxud sporadik, qısa olması;
- 10 dəq müddətində 2 və daha çox akselerasiyanın olması aiddir.

Eyni məlumatlara görə, kardiotoqramın qiymətləndirilməsi üçün müxtəlif şkalalardan istifadə edilir. Bunlardan Fişer və Qotye şkalasından istifadə olunur. Mamalıq praktikasında Krebs tərəfindən modifikasiya olunmuş şkaladan istifadə edilir. Bu şkalada aşağıdakı ballar qeyd olunur: bazal ritmin tezliyi, ostsilyasaların amplitudası, tezliyi, 30 dəqiqə müddətində akselerasiya və deselerasiyaların sayı və 30 dəqiqə müddətində dölün hərəkətinin sayı. Bu şkala aşağıdakı cədvəldə təqdim olunur.

Cədvəl 1.**Modifikasiya olunmuş Fişer şkalası**

Göstəricilər	0 bal	1 bal	2 bal
Bazal ritm, vur/dəq	100-dən az və yaxud 180-dən çox	100-120 və yaxud 160-180	121-159
Ostsilyasaların amplitudasının variabelliği, vur/dəq	3-dən az	3-5	6-25
Variabellik (ostsilyasaların 1 dəq sayı)	3-dən az	3-6	6-dan çox
30 dəqiqədə ostsilyasaların sayı	yoxdur	1-4 sporadik və yaxud davamlı	5-dən çox sporadik akselerasiya
Deselerasiyalar	Gecikmiş və yaxud ağır atipik	Erkən (ağır) və yaxud variabel (yüngül və yaxud orta deselerasiyalar)	Olmaması və yaxud erkən deselerasiyaların olması
Dölün hərəkətliyi	yaxud	1-2	3-dən çox

Kardiotokoqrafiyanın balla qiymətləndirilməsi və yaxud onun interpretasiyası cədvəl 2-də təqdim olunur.

Cədvəl 2.**Fişerə görə kardiotokoqrafiyanın balla qiymətləndirilməsi**

Ballar	İnterpretasiya	Təvsiyələr
9-12 bal	Dölün vəziyyəti kafi	Dinamik nəzarət "qeyri-stress" testin 1 həftədən sonra təkrarı. Müayinənin 24 saatdan sonra təkrar aparılması
6-8 bal	Dölün hipoksiyası, kompensə olunmuş distress; yaxın 1 sutkada dölün ana bətnində ölməsi ehtimalının olmaması	KTQ-nin gündəlik aparılması
0-5 bal	Dölün ana bətnində ağır hipoksiyası, dekompensə olunmuş distress, dölün bətn daxili ölmə ehtimalının artması	Doğuşun aparılması

Son illərdə kardiotoqrafiyanın qiymətləndirilməsində riyazi metodlardan istifadə olunur. Dölün vəziyyətinin göstəricisi (DVG) aşağıdakı düsturla təyin edilir:

$$DVG=0,0155x(t \text{ stabil ritm})+0,0000087x(\text{hya})-0,0064x(\text{hya})+\frac{0,33}{\max h} \frac{\text{ya}}{\text{stabil ritm}} +0,95$$

Bu düsturda

hya – yavaş akselerasiyaların amplitudalarının cəmi
t st.r – stabil ritmin ümumi davamlılığının göstəricisi

$\frac{\max \text{hya}}{\max \text{hsr}}$ – yavaş akselerasiyaların maksimal amplitudasının stabil ritmin amplitudasına nisbəti

Bu düstura görə dölün ürək vurğusunun göstəricisi:

≤ 1 –dən az olduqda dölün vəziyyəti normaldır;

1–2 arasında dölün xroniki hipoksiyasının ilkin əlamətləri;

2–3 – dölün ana bətnində ağır hipoksiyasının əlaməti;

$3 \geq$ – dölün vəziyyətinin təhlükəli olmasıdır.

Son illərdə antenatal ölümü azaltmaq üçün distansion ötürücüsüz kardiotoqrafiyadan istifadə edilir. Məsafədən, ötürücüsüz kardiotoqrafiya avtomatik antenatal təhlillə ev şəraitində aparılmışdır. Bu müayinə metodunda Rimkus T800 (Almaniya) və “Fetal Monitor” proqramlarından istifadə edilmişdir. İnternet vasitəsilə təhlillər serverə göndərilir və online rejimdə təhlil aparılır və nəticələr göstərilir. Bu metodika ilə hamiləliyin 24–38-ci həftələrində hamilələrin 96%-də normal kardiotoqramlar, 4%-də isə patoloji kardiotoqramlar müəyyən edilmişdir. Bu kardiotoqram nəticəsində ev şəraitində dölün antenatal monitorinqi aparılmalı və hamilə vaxtında hospitalizə edilməlidir.

Məsafədən kardiotoqrafiya intranatal dövrdə də aparılır. Əksər hallarda kardiotoqrafiya doğuş müddətində fasiləli aparılır. Son illərdə aparılan tədqiqatlara görə, doğuşun I və II dövrlərində dölün vəziyyəti

yətini və doğuş fəaliyyətini öyrənmək üçün Sonicaid və GE (Corometrics) avtomatlaşdırılmış fetal monitorlardan istifadə olunur. Bu monitor vasitəsilə doğan qadın doğuş müddətində rahatlığını təmin etmək üçün müxtəlif vəziyyətlərdə doğuş sancılarını keçirə bilər. Aparılan tədqiqat nəticəsində 65,8%-də normal kardiotoqqram, 24,4%-də şübhəli, 9,6% patoloji kardiotoqqram təyin edilir. Bu qadınlarda dölün vəziyyətinə görə təcili qeysəriyyə əməliyyatı aparılıb.

İntranatal kardiotoqrafiyadan uşaqlığın yığılma aktivliyini qiymətləndirmək üçün istifadə edilir, o cümlədən, sancıların intensivliyi, uşaqlığın yığılması, boşalması, sancıların ümumi müddəti, sancıarası intervalın təyini, 10 dəqiqədə sancıların tezliyi, uşaqlıq tsikli və inteqra göstəricilər təyin edilir. Bu göstəricilərə uşaqlığın yığılmasının boşalmasına nisbəti, uşaqlığın yığılmasının ümumi sancı müddətinə nisbəti və uşaqlığın aktivliyi qeyd edilir.

İlk doğan qadınlarda doğuşun I dövrünün aktiv fazasında sancıların intensivliyi $67,92 \pm 2,77$ mm/Hg olmuşdur. Uşaqlığın yığılması $41,75 \pm 1,59$ san, boşalması isə $42,67 \pm 2,15$ san olmuşdur. Sancıların müddəti $84,42 \pm 2,5$ san, sancıarası interval isə $58,18 \pm 3,89$ san olmuşdur.

Doğuşun I dövrünün aktiv fazasında isə 10 dəq müddətində sancıların tezliyi $3,8 \pm 0,11$ olmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, Rusiyada yaşayan, doğuş fəaliyyətinin anomaliyası olmayan ilk doğan qadınlarda latent fazanın tezliyi $4,56 \pm 0,55$ saat, aktiv fazanın tezliyi isə $3,25 \pm 0,46$ saat təyin edilmişdir.

Doğuşun I dövründə uşaqlıq boynunun açılma sürətini təyin edərkən müəyyən olunmuşdur ki, latent fazada uşaqlıq boynunun açılma sürəti $0,87 \pm 0,05$ sm/saat, aktiv fazada isə $1,71 \pm 0,13$ sm/saat olmuşdur. Doğuşlarda geniş spazmolitik və ağrıkəsici preparatlardan istifadə fonunda I dövrün müddəti $8,21 \pm 0,34$ saat, II dövrün müddəti $23,2 \pm 1,32$ dəq, III dövrün müddəti isə $9,24$ dəq olmuşdur. İlk doğanlarda doğuşun müddəti $8,52 \pm 0,29$ saat qeyd edilir. İlk doğan qadınlarda $46,4\%$ -də vaxtından qabaq dölyanı mayenin axması təyin edilmişdir. İlk doğan doğuş fəaliyyətinin patologiyası olmayan spontan doğuşlarda qeysəriyyə kəsiyinin tezliyi $5,5\%$, operativ doğuşların tezliyi isə 10% olmuşdur. Doğuşda $24,5\%$ hamilələrdə

dölün kəskin hipoksiyası qeyd edilmişdir. 29%-də isə dölün kəskin hipoksiyası, göbəkciyənin patologiyası, o cümlədən, nisbi və mütləq qısa göbəkciyə, göbəkciyənin dölünü mayenin qişalarına birləşməsi, göbəkciyənin dölün boynuna və ətraflara dolanması.

Doğuş zamanı uşaqlığın yığılma aktivliyinin müxtəlif analgetiklərin, spazmolitiklərin və müxtəlif anesteziya fonunda öyrənilməsi aktual problem olaraq qalır.

Anesteziya fonunda doğuşda uşaqlığın yığılma aktivliyi öyrənilərkən müəyyən edilmişdir ki, kombinə edilmiş spinal-epidural anesteziyadan 30 dəq qabaq 10 dəq müddətində sancıların tezliyi – $3,5 \pm 0,2$, sancıların sistola müddəti – $33,7 \pm 1,9$ san, sancıların diastola müddəti – $44,1 \pm 4,7$ san olmuşdur. Spinal-epidural anesteziyadan 30 dəq sonra sancıların sayı 10 dəq müddətində $3,3 \pm 0,2$ olmuşdur. Bu müddətdə sistolanın davam etmə müddəti $31,3 \pm 1,7$ san, diastolanın davam etmə müddəti isə $35,5 \pm 1,7$ san olmuşdur.

Kombinə edilmiş spinal-epidural anesteziyadan 2 saat sonra sancıların sayı $3,9 \pm 0,3$, sistolanın müddəti $32,5 \pm 2,0$ san, diastolanın müddəti $37,5 \pm 2,7$ san olmuşdur. Xarici tokoqrafiya metodunun məlumatlarına əsasən, kombinə edilmiş spinal-epidural anesteziya doğuş fəaliyyətinin dinamikasına təsir etmir.

Bir sıra tədqiqatlar əsasında uşaqlığın yığılma aktivliyi daxili histeroqrafiya metodu ilə öyrənilərkən müəyyən edilmişdir ki, doğuşda ağrıları keyləşdirmək məqsədilə pentarosinin 30-45 mq dozada, meperidinin 75-100 mq dozada I dövrdə uşaqlıq boynunda 2-8 sm açıqlıqda istifadəsi uşaqlıq aktivliyini nəzərəcarpacaq dərəcədə artırır. Uşaqlıq aktivliyi 74,09 Montevidio vahidi olmuşdur. Bu preparatların təsiri altında sancıların intensivliyinin 9,2 mm/Hg, 10 dəq müddətində sancıların yığılma tezliyinin 1,4 dəfə artması, uşaqlığın bazal tonusunun 3,5 mm/Hg olması qeyd edilir. Aparılan tədqiqatlar əsasında müəyyən olunmuşdur ki, promidol və aminazinin müştərək təyini uşaqlığın yığılma aktivliyinin azalması ilə qeyd olunur.

Son illərdə çoxsaylı elmi tədqiqatlar nəticəsində doğuşda promidolun istifadəsi fonunda uşaqlıq aktivliyi öyrənilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, promedolun təsiri nəticəsində sancılar daha intensiv və

daha ritmik olmuşdur. Müəyyən olunmuşdur ki, promidolun istifadəsi nəticəsində uşaqlığın müxtəlif şöbələri (uşaqlıq dibi, aşağı seqmenti) sinxron olaraq yığılır. Doğuş fəaliyyətinin koordinasiyası qeyd olunur. Promidol (30–40 mq dozada) uşaqlıq boynuna, o cümlədən uşaqlıq-cift və döl-cift damarlarına spazmolitik təsir göstərir və dölün doğuşda hipoksiyasının profilaktikasını təmin edir. Diskordina doğuş fəaliyyəti olan qadınlarda sancıların intensivliyinin, davametmə müddətinin, tezliyinin qeyri-müntəzəm olması, həddən artıq ağırlı sancıları, sancıarası müddətdə uşaqlığın tam boşalmaması, sidik axarının çətinliyi olan qadınlarda, uşaqlıq boynunun hamarlaşması və açılma ləngiməsi olan, dölün başın çanaq müstəvilərindən çətin hərəkəti olan qadınlarda qrandaksin preparatından istifadə məsləhət görülür. Bu preparatın təsiri altında:

- selektiv, anksiolitik təsiri: qorxu, həyəcan, emosional gənginliyin azalması, eyni zamanda:
- sedativ hipnotik təsirinin olmaması;
- vegetativ sinir sisteminin reqlyator fəaliyyətinə təsir etməsi;
- yumşaq psixostimulə təsiri qeyd olunmuşdur.

Bu preparatın təsiri nəticəsində əhvali-ruhiyyə düzəlir, həyata maraq artır, psixomotor və intellektual funksiyalar bərpa olur. Koronarolitik təsiri: ürəkdən qan dövranını yaxşılaşdırır, ürək əzələsinin oksigenə ehtiyacını azaldır. Bu preparatdan istifadə nəticəsində asılılıq qeyd olunmur və qlükoza turşusu ilə birləşərək qısa müddətdə bədən-dən xaric olunur.

Son illərdə doğuşda uşaqlığın yığılma aktivliyi öyrənilərkən Shearwave ultrasəs elastografiyadan istifadə edilir. Fransada elastografiya metodundan istifadə nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, uşaqlığın boşalması müddətində elastiklik modulu 7-dən 31 kPa qədər təyin edilir və orta hesabla 18 kPa təşkil edir. Uşaqlığın yığılma müddətində elastografiya modulu 38-dən 96 kPa qədər qalxmışdır və orta miqdarı 63 kPa olmuşdur. Tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, elastografiya modulu və uşaqlığın aktivliyi arasında yüksək korrelyativ əlaqə qeyd olunur. Elastiklik modulu göstərir ki, uşaqlığın yığılma zamanı boşalma zamanından 3 dəfə artıq olmuşdur. Aparılan tədqiqat nəticə-

sində müəyyən olunmuşdur ki, Shearwave elastoqrafiyası uşaqlığın yığılmasının vizuallaşmasına imkan verir.

Partnyor doğuşların aparılmasında uşaqlığın yığılma fəaliyyətini öyrənmək üçün çoxkanallı xarici histeroqrafiyadan istifadə edirlər.

Tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, ilk doğan partnyor doğuşlarda uşaqlıq cisminin yığılma effektivliyi aşağı seqmentin yığılma dərəcəsindən nəzərəcarpacaq dərəcədə üstündür. 3-lü aşağı yönəlmə qradiyenti fenomeni belə doğuşların 89%-də təyin edilir. Müəlliflər təyin etmişlər ki, partnyor doğuşlarda sancıların davamiyyəti, intensivliyi, tezliyi nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksək olur, doğuş fəaliyyətinin anomaliyalarının tezliyi isə tək-tək hallarda müşahidə olunur. Bu qadınlarda abdominal doğuşun tezliyi 7,4%, nəzarət qrupunda 13,3% müəyyən olunur.

Qeyd etmək lazımdır ki, doğuşun III dövründə və erkən zahılıq dövründə uşaqlığın yığılma aktivliyinin öyrənilməsi vacibdir. Bu dövrlərdə uşaqlığın yığılma aktivliyini qeydiyyata almaq üçün xarici tokoqrafiyadan istifadə olunur və Oxford fetal monitorda qeydiyyat aparılır. Uşaqlıqötürücü uşaqlığın dibinə fiksə edilir.

Uşaqlığın yığılma aktivliyini qiymətləndirmək üçün sancıların intensivliyini (mmHg), uşaqlıq tsiklinin davamətmə müddətini (san), uşaqlığın tonusu (mmHg), 10 dəqiqə müddətində sancıların sayı, sancıarası intervalın davamətmə müddəti (san), sancıların sistola və diastolasının davamətmə müddəti, asimmetriya koofisienti (sancıların yığılmasının ümumi sancıların davamətmə müddətinə nisbəti) və uşaqlıq aktivliyi öyrənilmişdir. Aparılan tədqiqatlar doğuşun III dövrünün 2 fazasını qeyd edir.

- III dövrün I fazası döl doğulandan sonra başlayıb 2–4 dəqiqə müddətində davam edir. Bu dövrdə uşaqlığın sancıları kəsilir, uşaqlığın tonusu azalır və bazal səviyyəsinə 10 mm/Hg qədər azalır. Bu da uşaqlığın həcmnin azalması ilə əlaqələndirilir.
- III dövrün II fazası isə ciftin uşaqlıq divarından ilkin ayrılmasının əlamətləri ilə üst-üstə düşür. Bu zaman uşaqlığın yığılma aktivliyi bərpa olur və sancıların intensivliyi 50–80 mm/Hg qədər çatır.

Hamiləlik və doğuş prosesində uşaqlığın aktivliyinin öyrənilməsində elektrohisteroqrafiya metodunun yüksək informativliyi qeyd edilir. Elektrohisteroqrafiya metodu qeyri-invaziv ötürücü ilə qarnın ön hissəsinə və yaxud invaziv ötürücü ilə uşaqlıq daxilinə yeridilmə nəticəsində aparılır. Müəyyən olunmuşdur ki, uşaqlıqdaxili təzyiq 5 mmHg qeydiyyata alınır. Eyni zamanda uşaqlığın yığılma aktivliyinin xarakteristikasının qeyri-invaziv metodla öyrənilməsi informativdir və doğuş prosesində istifadəsi məqsədəuyğundur.

Son illərdə uşaqlığın yığılma aktivliyi və mamalıq və perinatal patologiya arasında əlaqənin olması qeyd edilir. Klinik, funksional, biokimyəvi müayinə metodları əsasında eyni zamanda histeroqrafiya, kardiotoqrafiya, dopplerometriya arasında korrelyativ əlaqə qeyd olunmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, hamiləliyin son həftələrində uşaqlığın yığılmasının diskoordinasiyasında 3 ardıcıl mərhələ qeyd edilir. Uşaqlığın yığılma aktivliyinin kompleks qiymətləndirilməsində koordinasiya əmsalı, uşaqlığın boylama əzələlərinin dairəvi əzələlərə nisbəti, dölün və ciftin funksional vəziyyəti nəzərə alınmalıdır.

Uşaqlığın yığılma aktivliyinə və diskoordinasiyasına ekstragenital patologiyanın dərəcə qabarıqlığı, o cümlədən vegetodamar distoniyanın, neyroendokrin və piy mübadiləsi pozulmalarının, anemiyanın, piolonefritin və ginekoloji xəstəliklərin olması təsir edir.

Müəyyən olunmuşdur ki, uşaqlığın kardinal yığılmalarında koordinasiya əmsalı 1,74–1,76 vahid arasında, miometriyumun yığılmalarının I dərəcəli diskoordinasiyasında 1,41–1,44 vahid, II dərəcəli diskoordinasiyasında 0,83–0,84 vahid, III dərəcədə isə 0,63–0,64 vahid qeyd edilir.

Uşaqlığın yığılmasına təsir edən amillərdən biri də çoxdöllü hamiləlikdir. Müəlliflər təyin etmişlər ki, vaxtından qabaq doğuşlar çoxdöllü hamiləlikdə uşaqlıqdaxili təzyiqin artması nəticəsində baş verir. Çoxdöllü hamiləliklərdə kollagenlərin ekspressiyası nəticəsində miositlərlə ekstrasellülar matriks (başqa sözlə, zəmin maddəsi) arasında lokal adheziyanın artması, hamiləliyin erkən həftələrindən miometriyumun yığılma aktivliyinin və aktivliyin tezliyinə baxmayaraq amplitudaların aşağı olması qeyd edilir.

Spontan doğuşlarda uşaqlığın yığılma aktivliyi doğuş fəaliyyətini əks edir. Sancı zəifliyi olan doğuşların 1-ci dövrünün latent fazasında

sancıların intensivliyinin, uşaqlığın yığılma müddətinin, eyni zamanda sancıların ümumi müddətinin azalması qeyd olunur. Doğuşun prostaqlandinlərlə və oksitosinlə stimulyasiyası nəticəsində sancıların intensivliyinin ümumi müddətinin, uşaqlığın aktivliyinin artması və sancıarası intervalın azalması qeyd olunur.

Birinci sancı zəifliyi olan qadınlarda latent fazanın müddəti – $5,12 \pm 0,28$ saat, aktiv fazada $3,25 \pm 0,22$ saat olmuşdur.

İkinci sancı zəifliyində isə bu göstəricilər – $4,01 \pm 0,15$ saat və $5,10 \pm 0,87$ saat olmuşdur.

Aparılan tədqiqatlara görə, 1-ci sancı zəifliyində doğuşun ümumi müddəti $9,05 \pm 0,49$ saat, bu zaman I dövrün müddəti $8,37 \pm 0,48$ saat, II dövrün $21,32 \pm 1,55$ dəq, III dövrün müddəti isə $7,27 \pm 1,04$ dəq olmuşdur.

İkincili sancı zəifliyində isə doğuşun müddəti $9,45 \pm 0,7$ saat, I dövrü $9,1 \pm 0,71$ saat, II dövrü $26 \pm 4,2$ dəq, III dövrün müddəti $9,55 \pm 0,81$ dəq olmuşdur.

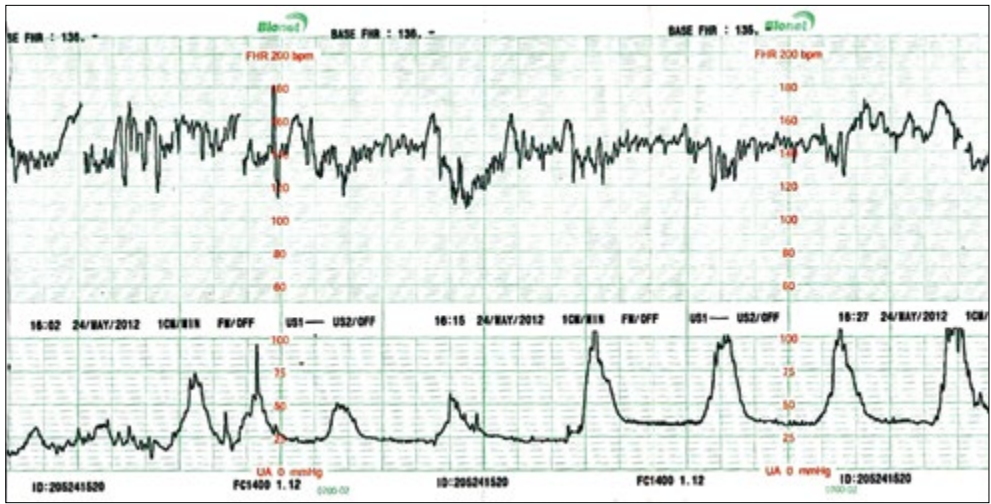
Doğuşun latent fazasında uşaqlıq boynunun açılma sürəti $0,59 \pm 0,08$ sm/saat, aktiv fazada isə $0,92 \pm 0,03$ sm/saat olmuşdur. II sancı zəifliyində latent fazada uşaqlıq boynunun açılma sürəti $0,75 \pm 0,03$ sm/saat, aktiv fazada isə $1,7 \pm 0,06$ sm/saat olmuşdur.

Son illərdə doğuş yollarının hazırlığında prostaqlandinlərdən istifadə edirlər. Bu prostaqlandinlərdən propedil jel ($0,5$) uşaqlıq boynu daxili (dinoproston E_2) və uşaqlıq yolu daxili misoprostoldan (25 mq) 4 saatdan bir 3 dəfədən çox olmayaraq geniş istifadə olunur.

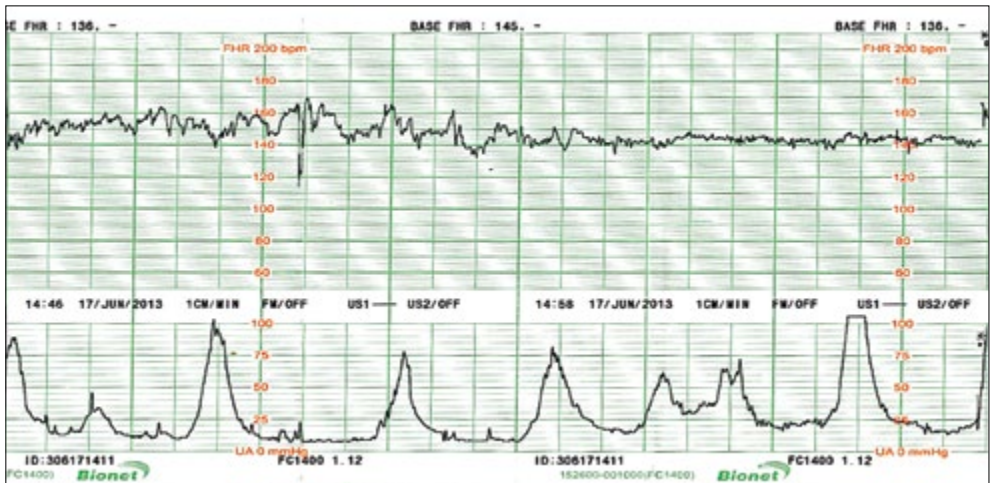
Propedil gelindən istifadə nəticəsində orta təsir müddəti $58 \pm 0,45$ və $15-95$ dəq arasında təəddüd edirdi. Propedil gelindən istifadə edən qadınların 85%-də doğuş təbii yolla baş verib. Bu doğuşların ümumi müddəti – $8,55 \pm 1,15$ saat, I dövrün müddəti – $7,15 \pm 0,22$ saat, II dövrün müddəti – $25,13 \pm 0,18$ dəq, III dövrün müddəti $15,07 \pm 0,14$ dəq olmuşdur. Bu doğuşlarda uşaqlığın yığılma aktivliyinin göstəriciləri doğuş fəaliyyətinin anomaliyası olmayan spontan doğuşlardan fərqlənmirdi: mizoprostolun istifadəsi zamanı uşaqlığın hiperstimulyasiyasına (10 dəqiqə müddətində 5 sancıdan artıq) və yaxud hipertonusa (uşaqlığın yığılma müddətinin 2 dəqiqədən çox olması) yüksək tezliklə rastgəlmə qeyd olunur.

Uşaqlığın yığılma aktivliyi doğuş prosesinin I dövrünün dinamikasında, uşaqlıq dəliyinin 2–4 sm, 5–7 sm, 8–10 sm açıqlığında və II dövrdə təyin edilmişdir.

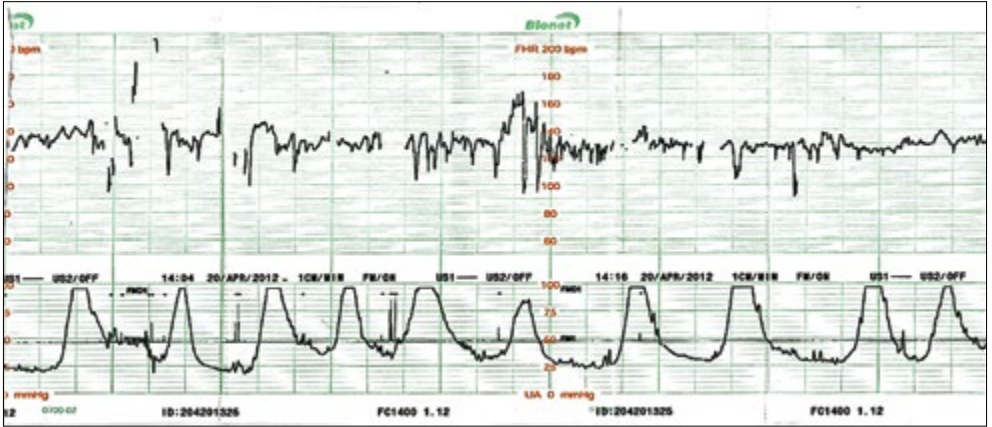
Çəkilən kardiotoqqramların bir necə nümunəsi şəkillərdə təqdim olunmuşdur.



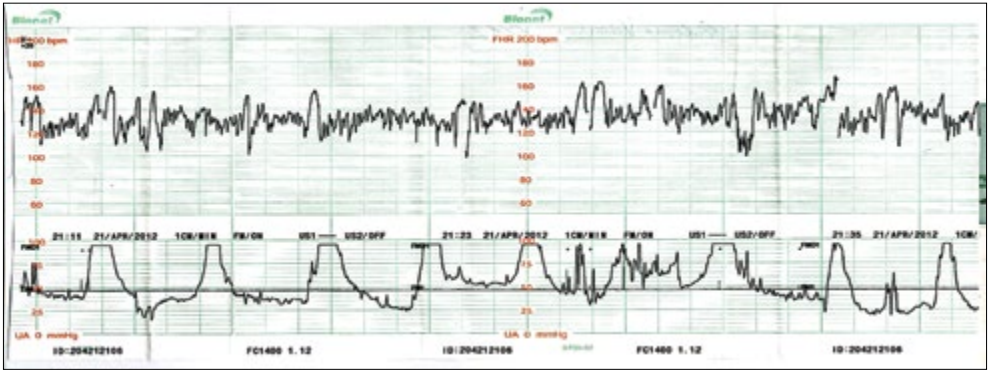
Spontan doğuşun I dövrü. Uşaqlıq dəliyinin 5 sm açılması



Spontan doğuşun I dövrü. Uşaqlıq dəliyinin 7 sm açılması



Spontan doğuşun II dövrü



Spontan doğuşun II dövrü

Spontan doğuşların dinamikasında intranatal kardiografiyanın göstəriciləri cədvəl 3-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 3.

Spontan doğuşların dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyinin göstəriciləri ($M \pm Se$)

Göstəricilər	Doğuşun I dövrü			Doğuşun II dövrü
	Uşaqlıq dəliyinin açılması, sm			
	2-4	5-7	8-10	
	P_1	P_2	P_3	
1	2	3	4	5
Sancıların intensivliyi, mmHg	27,9±1,88 (15-50)	42,28±3,18 (20-75)	60,54±3,49 (35-95)	74,67±3,1 (40-100)

1	2	3	4	5
Uşaqlığın yığılması, san	18,27±0,99 (10–30)	30,44±1,04 (25–45)	34,81±0,17 (15–45)	35,2±1,20 (30–55)
Uşaqlığın boşalması, san	23,59±1,0 (15–35)	42,0±1,61 (23–60)	50,0±1,13 (35–55)	54,13±1,26 (35–60)
Sancıların müddəti, san	41,86±2,02 (25–75)	72,44±1,95 (60–100)	84,81±2,63 (40–95)	89,33±2,33 (65–115)
Sancıarası intervalın müddəti, san	448,8±0,48 (240–960)	261,0±0,25 (120–420)	212,4±0,23 (60–360)	150,0±1,4 (60–240)
10 dəqiqə müddətində sancıların sayı	2,34±0,12 (1–3)	3,68±0,16 (2–5)	4,43±0,03 (3–5)	4,72±0,02 (4–5)
Uşaqlıq tsiklinin müddəti, san	490,66±0,31	333,44±0,27	297,2±0,19	239,33±0,23
Uşaqlıq yığılmasının boşalmasına nisbəti, K_1	0,77±0,06	0,72±0,09	0,70±0,02	0,65±0,04
Uşaqlıq yığılmasının ümumi sancılara nisbəti, K_2	0,44±0,03	0,42±0,01	0,41±0,06	0,39±0,03
Uşaqlıq aktivliyi, Montevideo vahidi ilə	65,3±17,5	156,0±21,1	268,2±18,9	352,4±20,8
Uşaqlıq aktivliyi, Aleksandri vahidi ilə	1193,0±89,9	4749,0±100,1	9336,0±112,8	12404,5±120,5

Qeyd: P – dürüslük göstəricisi

Cədvəl 3-dən görüldüyü kimi, spontan doğuşların dinamika-sında sancıların intensivliyinin statistik dürüst dərəcədə artması qeyd edilir.

Uşaqlığın yığılması və boşalması göstəricilərinin də doğuşun I dövründə statistik dürüst dərəcədə artması qeyd olunur. Eyni zamanda, doğuşun II dövründə uşaqlığın yığılması göstəricisinin artmasına baxmayaraq, uşaqlıq dəliyinin 8–10 sm açılması göstəricisində statistik fərq qeyd olunmamışdır.

Sancıların ümumi müddəti göstəricilərini təhlil edərkən analogi tendensiya – doğuşun I dövründə uşaqlıq dəliyinin 8–10 sm açılmasına qədər bu göstəricinin nəzərəcarpacaq dərəcədə artması, doğuşun II dövründə isə nəzərəcarpacaq qədər fərqlənməməsi qeyd olunmuşdur.

Doğuş prosesində sancıarası intervalın azalması, 10 dəq müddətində isə sancıların artması qeyd olunur.

Aparılan tədqiqat nəticəsində inteqra göstəricilərinə uşaqlıq tsikli müddətinin doğuş prosesinin dinamikasında statistik dürüst qədər azalması qeyd olunur. Eyni zamanda uşaqlığın yığılmasının boşalmasına nisbəti (K_1), uşaqlığın yığılmasının ümumi sancılara nisbəti (K_2) doğuşun dinamikasında azalmasına baxmayaraq, doğuşun I dövründə uşaqlıq dəliyinin 2-4 sm, 5-7 sm, 8-10 sm açıqlığında və III dövründə göstəricilər arasında nəzərəcarpacaq qədər fərq təyin edilməmişdir.

Spontan doğuş dinamikasında uşaqlıq aktivliyinin Montevideo vahidi və Aleksandri vahidi ilə spontan doğuşun statistik dürüst dərəcədə artması qeyd olunur.

Beləliklə, doğuş anomaliyaları olmayan spontan doğuşların dinamikasında sancıların intensivliyinin, müddətinin, uşaqlıq aktivliyinin artması, 10 dəq müddətində sancıların sayının artması qeyd olunur. Eyni zamanda, sancıarası intervalın dinamikasında nəzərəcarpacaq azalma qeyd edilir.

İlk doğan qadınlarda spontan doğuşların davam etmə müddəti təyin edilmişdir, I dövrün müddəti – $13,22 \pm 0,21$ (1,4–13) saat olmuşdur. Bu dövrdə latent fazanın müddəti – $3,96 \pm 0,28$ (3–7) saat, aktiv fazanın müddəti isə – $9,26 \pm 0,16$ (3–11) saat olmuşdur. II dövrün müddəti – $31,2 \pm 0,13$ (10–50) dəq, III dövrün müddəti isə $6,1 \pm 0,21$ (3–10) dəq olmuşdur. Doğuşun ümumi müddəti $13,59 \pm 0,17$ saat olmuşdur. İlk doğan qadınlarda doğuşun dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyinin göstəriciləri cədvəl 4-də verilmişdir.

Bütün doğuşlar doğum evlərində doğuşa yardım işinin təşkili haqda təlimata və qəbul olunmuş protokola uyğun aparılmışdır (2013). Doğuş zamanı psixoemosional yardım (partnyor doğuşlar), doğan qadının sərbəst vəziyyəti (ayaq üstə, böyrü üstə, gəzən halda), qadının fəal iştirakı, partoqram aparılması təmin edilmişdir.

Cədvəl 4.

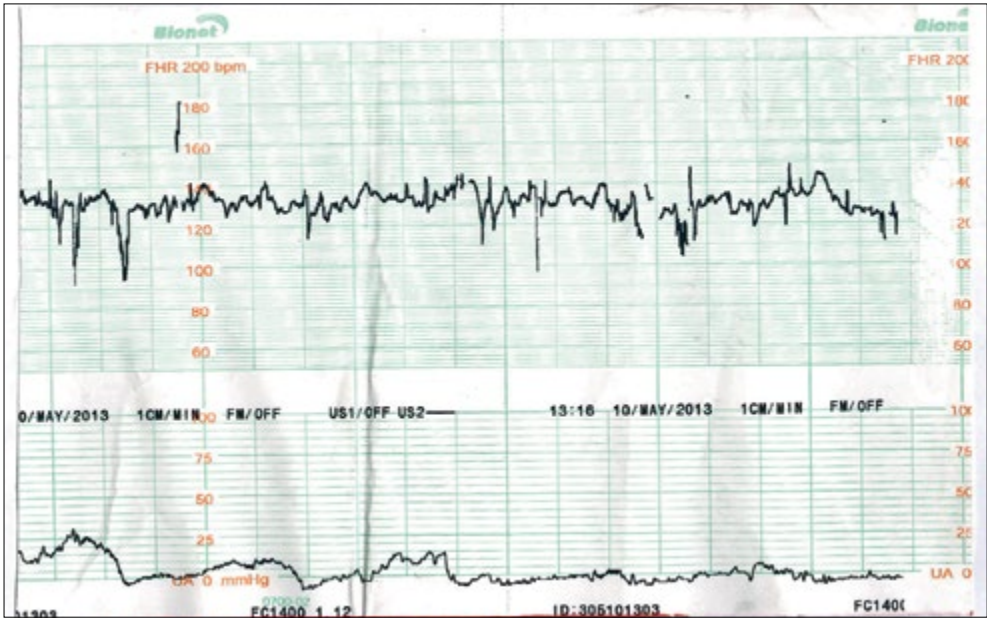
**İlk doğan qadınlarda spontan doğuşların dinamikasında
uşaqlığın yığılma aktivliyinin göstəriciləri (M+Se)**

Göstəricilər	Doğuşun I dövrü			Doğuşun II dövrü
	Uşaqıq dəliyinin açılması, sm			
	2–4	5–7	8–10	P ₄
	P ₁	P ₂	P ₃	
Sancıların intensivliyi, mmHg	23,0±1,21 (15–50)	44,56±1,41 (20–75)	60,52±1,36 (40–95)	73,78±0,81 (45–100)
Uşaqıqın yığılması, san (Uşaqıqın sistolası)	18,04±0,38 (12–30)	34,98±0,95 (30–45)	36,84±0,23 (15–45)	36,4±0,55 (35–55)
Uşaqıqın boşalması, san (Uşaqıqın diastolası)	22,68±0,28 (15–30)	47,36±2,1 (25–60)	58,9±0,83 (35–55)	58,86±1,44 (35–60)
Sancıların müddəti, san	40,72±1,99 (25–75)	82,34±2,11 (60–100)	95,74±1,92 (40–95)	95,26±1,63 (65–115)
Sancıarası intervalın müddəti, san	604±0,31 (240–960)	396,88±0,21 (120–420)	192,0±0,18 (110–360)	141±0,64 (60–240)
10 dəqiqə müddətində sancıların sayı	2,35±0,11 (1–3)	3,72±0,36 (2–5)	4,9±0,09 (3–5)	4,69±0,11 (4–5)
Uşaqıq tsiklinin müddəti, san	644,72±0,25	479,22±0,34	287,74±22	236,26±0,99
Uşaqıq yığılmasının boşalmasına nisbəti, K ₁	0,79±0,02	0,73±0,05	0,62±0,04	0,61±0,02
Uşaqıq yığılmasının ümumi sancılara nisbəti, K ₂	0,44±0,01	0,42±0,06	0,38±0,08	0,38±0,02
Uşaqıq aktivliyi Montevideo vahidi ilə	54,05±10,8	165,76±16,5	296,5±22,8	346,02±11,1
Uşaqıq aktivliyi Aleksandri vahidi ilə	975,06±39,1	5798,28±116,6	10923,1±119,8	12595,12±118,8

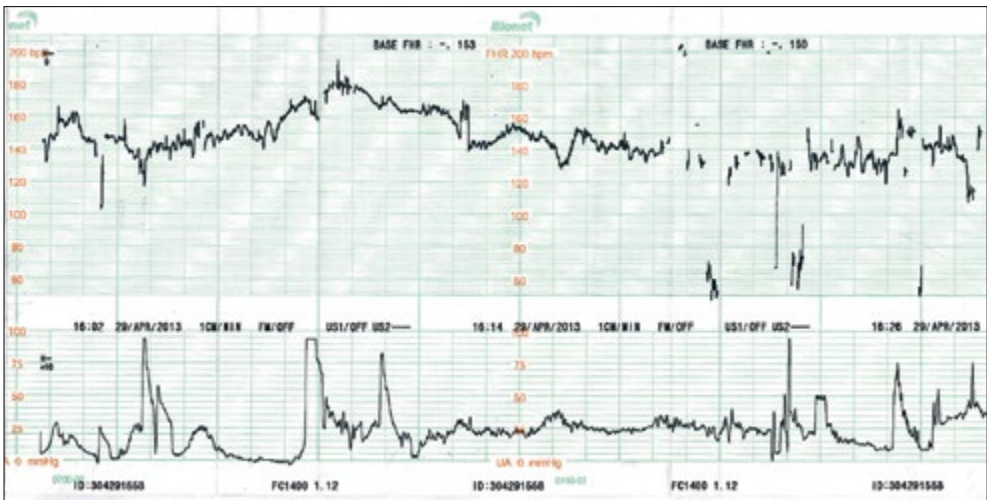
Qeyd: P – dürüslük göstəricisi

İlk doğan qadınlarda uşaqıqın yığılma aktivliyini təhlil edərkən müəyyən olunmuşdur ki, doğuşun I dövrünün latent fazasında (2–4 sm açıqlığında) sancıların intensivliyi artmış, sancıarası intervalın vaxtı isə uzanmışdır və doğuşun latent fazasında uşaqıqın aktivliyi Montevideo

vahidi və Aleksandri vahidi ilə aşağı olmuşdur. Doğuşun dinamikasında sancıların intensivliyinin statistik dürüst dərəcədə artması, sancıarası intervalın müddətinin isə nəzərəcarpacaq dərəcədə azalması qeyd edilmişdir.

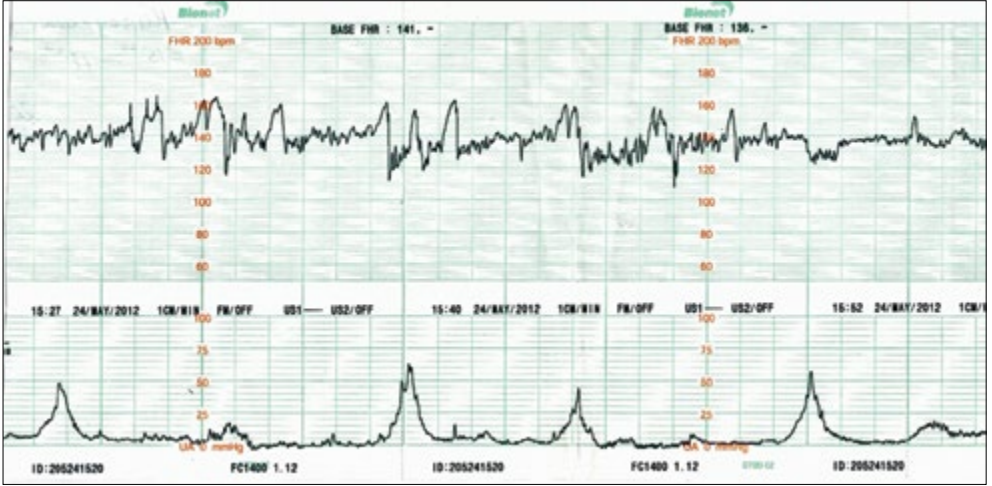


İlk doğan qadının spontan doğuşunun I dövrünün latent fazası

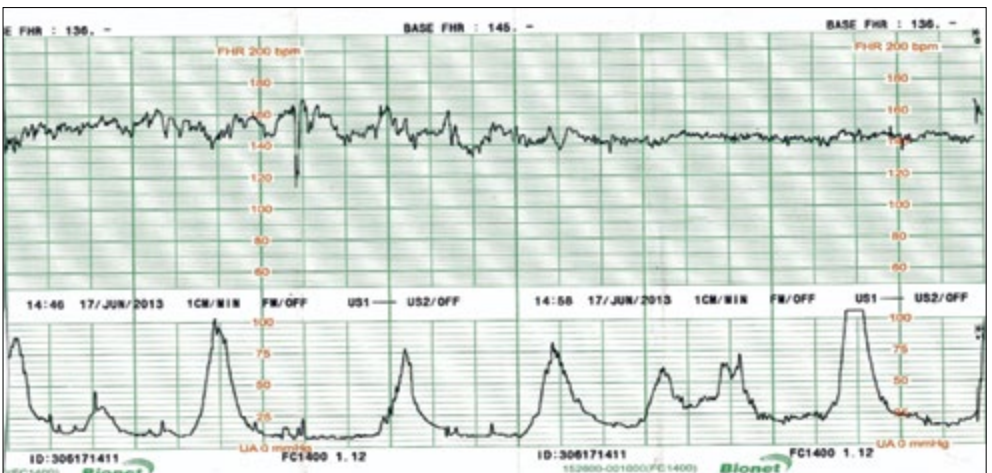


İlk doğan qadında spontan doğuşun I dövrü

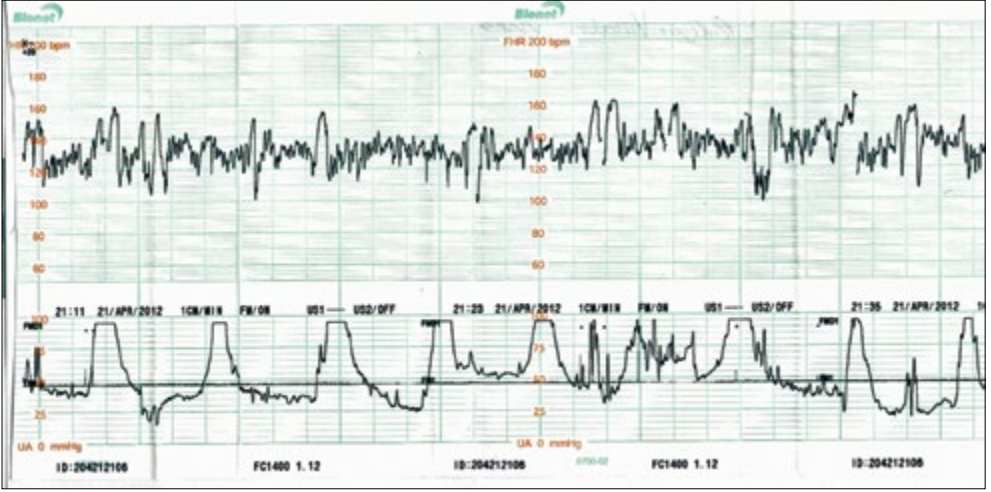
Təkrar doğan qadınlarda spontan doğuşların davametmə müddətini öyrənərkən müəyyən olunmuşdur ki, I dövrün müddəti – $7,6 \pm 0,18$ (3,4-12,25) saat olmuşdur. Bu qadınlarda latent fazanın müddəti – $2,4 \pm 0,11$ (3-3,45) saat, aktiv fazanın müddəti isə $5,2 \pm 0,25$ (3-10) saat olmuşdur. II dövrün müddəti $24,7 \pm 0,16$ (15-35) dəq, III dövrün müddəti isə $5,9 \pm 0,18$ (4-10) dəq olmuşdur. Spontan doğuşların ümumi müddəti $8,44 \pm 0,13$ saat qeyd edilmişdir.



**Təkrar doğan qadının spontan doğuşunun I dövrü.
Uşaqlıq dəliyinin 2 sm açıklığı**



**Təkrar doğan qadının spontan doğuşunun I dövrü.
Uşaqlıq dəliyinin 6-7 sm açıklığı**



Təkrar doğan qadının spontan doğuşunun II dövrü

Təkrar doğan qadınların spontan doğuşlarının dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyinin göstəriciləri cədvəl 5-də təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 5.

Təkrar doğan qadınlarda spontan doğuşların dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyinin göstəriciləri (M+Se)

Göstəricilər	Doğuşun I dövrü			Doğuşun II dövrü
	Uşaqlıq dəliyinin açılması, sm			
	2–4	5–7	8–10	
	P_1	P_2	P_3	
1	2	3	4	5
Sancıların intensivliyi, mmHg	32,78±1,55 (20–50)	40±1,23 (25–55)	60,56±1,7 (35–95)	75,56±0,53 (45–100)
Uşaqlığın yığılması, san	18,5±1,24 (15–25)	25,9±0,89 (15–35)	32,78±0,88 (25–40)	34,0±1,36 (30–55)
Uşaqlığın boşalması, san	24,5±1,57 (20–35)	36,64±1,18 (23–60)	41,1±1,11 (35–45)	49,4±1,98 (40–60)
Sancıların müddəti, san	43,0±1,34 (35–75)	62,55±1,15 (40–85)	73,88±1,23 (65–85)	83,4±1,36 (70–114)
Sancıarası intervalın müddəti, san	393,6±0,29 (300–420)	270±0,56 (120–360)	232,8±0,13 (180–420)	159,0±0,24 (90–240)

1	2	3	4	5
10 dəqiqə müddətində sancıların sayı	2,33±0,17 (2–3)	3,64±0,28 (3–5)	4,67±0,17 (4–5)	4,75±0,16 (4–5)
Uşaqlıq tsiklinin müddəti, san	436,6±10,43	332,6±12,46	307±20,5	242,4±16,5
Uşaqlıq yığılmasının boşalmasına nisbəti, K_1	0,76±0,01	0,7±0,04	0,78±0,04	0,7±0,02
Uşaqlıq yığılmasının ümumi sancılara nisbəti, K_2	0,43±0,005	0,41±0,01	0,44±0,01	0,40±0,08
Uşaqlıq aktivliyi Montevideo vahidi ilə	76,4±12,14	145,6±11,0	282,8±14,8	358,9±20,89
Uşaqlıq aktivliyi Aleksandri vahidi ilə	1413,4±51,94	3771,04±42,98	117126,3±130,7	12172,0±121,8

Qeyd: P – dürüslük göstəricisi

Cədvəl 5-dən görüldüyü kimi, təkrar doğan qadınlarda sancıların və uşaqlıq dəliyinin 2-4 sm açıqlığında uşaqlığın intensivliyi yüksək olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, təkrar doğan qadınlarda uşaqlığın yığılması və boşalması və ümumiyyətlə sancıların müddəti, göstəriciləri dinamikada artmasına baxmayaraq, ümumi spontan doğuşların göstəricilərindən aşağı olmuşdur, bu da ilk doğan qadınlarda uşaqlığın yığılma aktivliyinin təkrar doğan qadınlara nisbətən yüksək olmasını əks etdirir.

Təkrar doğan qadınlarda sancıların intervalının dinamikada azalması, sancıların sayının isə artması qeyd olunur.

Uşaqlığın yığılmasının boşalmasına nisbəti və uşaqlığın yığılmasının ümumi sancılara nisbəti spontan doğuşların dinamikasında praktiki olaraq dəyişməyib. Qeyd etmək lazımdır ki, uşaqlığın yığılma aktivliyinin Montevideo və Aleksandri vahidi ilə dinamikada dürüst dərəcədə artması qeyd olunur.

Beləliklə, təkrar doğan qadınlarda doğuş fəaliyyətinin anomaliyaları olmayan spontan doğuşlarda latent fazada, uşaqlıq dəliyinin 2–4 sm açılışında yüksək intensivliyi və koordinə olunmuş sancılar qeyd edilir. Təkrar doğan qadınlarda sancıların müddətinin bir qədər artması və sancılararası intervalın azalması qeyd olunur.

X FƏSİL.

ÖN-ƏNSƏ GƏLİŞİNDƏ DOĞUŞUN BIOMEXANİZMİ

Ön-ənsə gəlişində doğuşun biomexanizmində 4 əsas mərhələ qeyd olunur.

Doğuşun I mərhələsi.

Dölün başının bükülməsi (*flexio capitis*). Uşaqılıq və qarın boşluğunun daxili təzyiqli nəticəsində dölün onurğa, boyun hissəsinə təzyiqli nəticəsində dölün başı bükülür, cənə döş qəfəsinə yaxınlaşır və başın kiçik əmgəyi böyük əmgəkdən aşağıda yerləşir və kiçik əmgək kiçik çanağın bütün müstəvilərini ilkin keçməyinə görə aparıcı nöqtə hesab olunur. Dölün başı kiçik çanaq müstəvilərini kiçik çəp ölçüdə keçir və çanaq boşluğunun geniş və dar hissəsinə qədər çatır.

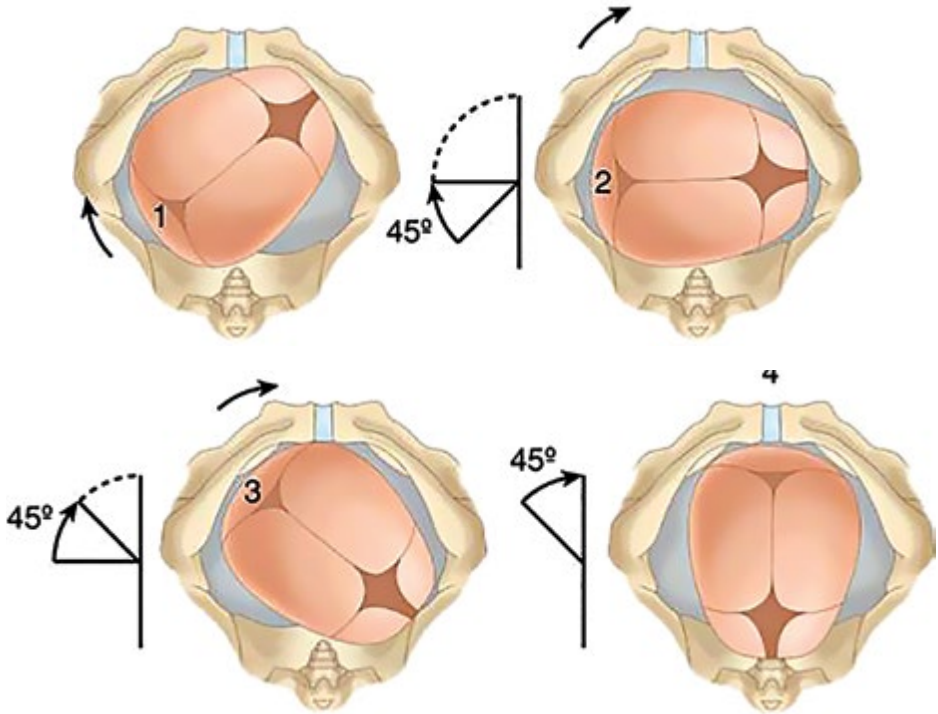
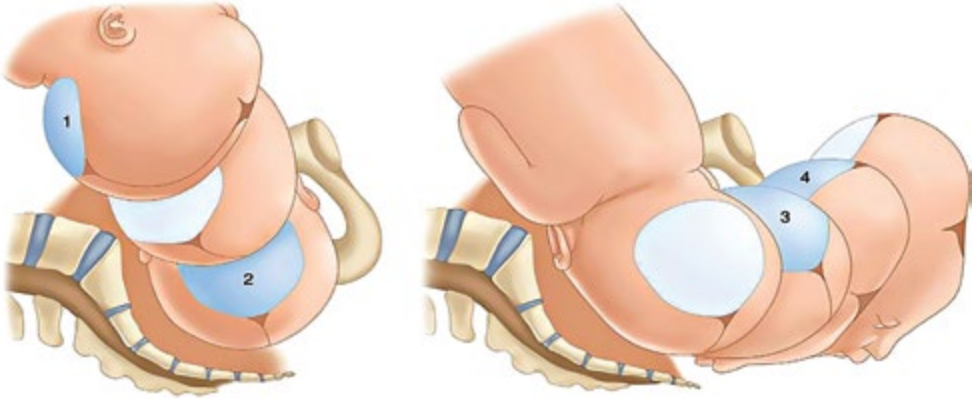
Doğuşun II mərhələsi.

Dölün başının daxildə fırlanması (*rotasio capitis interna*). Dölün başı kiçik çanaq boşluğunun geniş hissəsindən dar hissəsinə keçdiyi zaman onun daxildə fırlandığı müşahidə olunur. Bu zaman dölün başının oxabənzər tikişinin köndələn və yaxud cəp ölçülərindən biri dönərkən kiçik çanağın müstəvisinin düz ölçüsündə yerləşir. Ənsəaltı çuxur qasıq bitişməsinin altında yerləşir.

Doğuşun III mərhələsi.

Dölün başının açılması (*deflexiocapitis*). Ənsəaltı çuxur qasıq bitişməsinin altına pərcim olur, fiksasiya nöqtəsi əmələ gəlir (*hipomoxleon*) və bu nöqtə ətrafında bir neçə gücvermədən sonra başın açılması, nəticədə isə dölün başının təpə nahiyəsi, alın, üz və çənəsi doğulur.

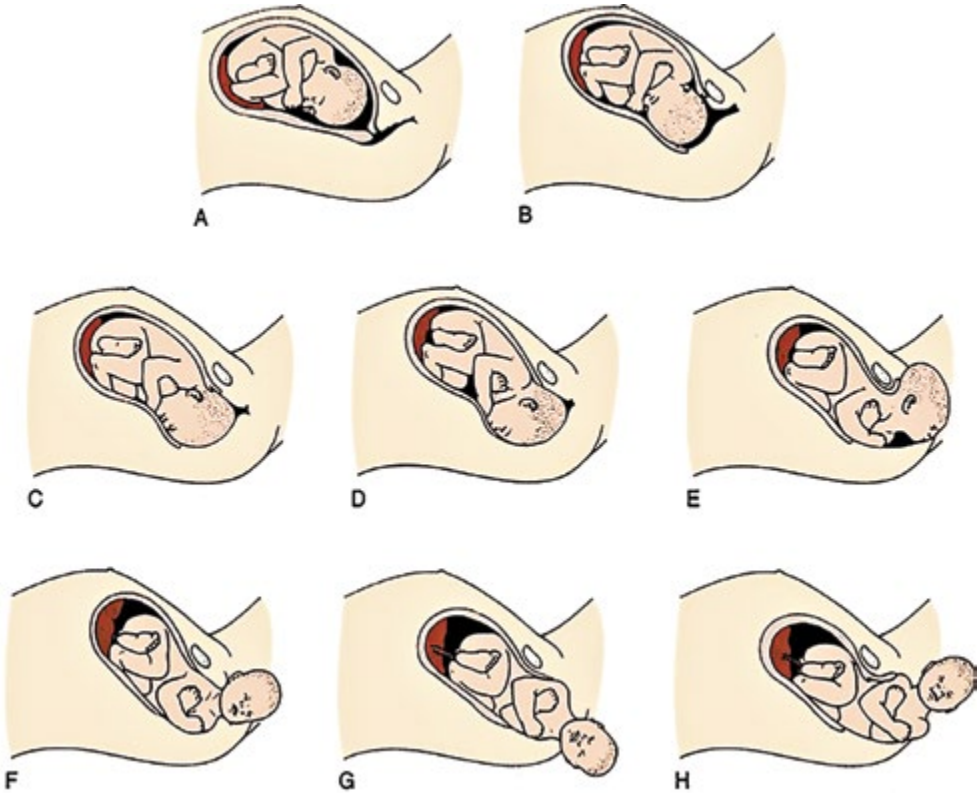
Doğuşun IV mərhələsində dölün gövdəsinin daxildə və başın xaricdə fırlanması baş verir (rotatio trunci interna seu rotatio capitis externa). Bu zaman dölün ön çiyini qasıq birləşməsinin altında, arxa çiyini isə oma sümüyü nahiyəsində yerləşir. Bu zaman çiyinin öndə yerləşən hissəsi, sonra isə arxaya yönələn hissəsi doğulur.



Şəkil 1. Ön-ənsə gəlişində doğuşun biomexanizmi

Amerika təsnifatına görə, dölün doğuş yollarında 7 əsas hərəkəti qeyd olunur:

- dölün başının pərçim olması (A);
- dölün başının irəliyə doğru hərəkəti (B);
- dölün başının bükülməsi (C);
- dölün başının daxildə fırlanması (D);
- dölün başının açılması (E);
- dölün başının xaricdə, gövdəsinin isə daxildə fırlanması (F);
- dölün doğulması (G, H).



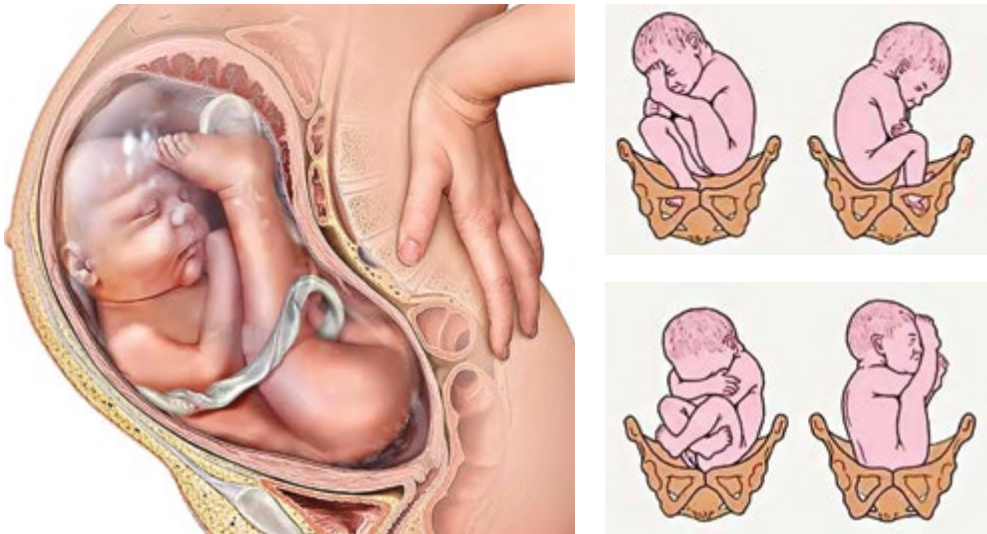
Şəkil 2. Ön-ənsə gəlişində dölün başının hərəkətinin dinamikası

XI FƏSİL.

ÇANAQ GƏLİŞİNDƏ HAMİLƏLİK VƏ DOĞUŞUN GEDİŞATI

Dölnün çanaq gəlişi patoloji mamalığa, çanaq gəlişində doğuşlar isə doğuş patologiyalarına aid edilir. Baş gəlişinə nisbətən çanaq gəlişində travmatik zədələnmələr və ananın xəstəlikləri: doğuş yollarının yumşaq toxumalarının və aralığın cırıqları, qasıq və oma-qalça bitişməsinin zədələnmələri, qanaxmalar, zahılıq dövrünün infeksiyon xəstəliklərinə çox rast gəlinir.

Çanaq gəlişlərində perinatal xəstələnmə və ölüm göstəricilərinin baş gəlişinə nisbətən yüksək olması bir çox amillərlə – yarımçıq doğulma, hipoksiya, doğuş travmaları (beyincik çadırının cırılması, qansızma), qarın boşluğu orqanlarının və onurğa beyninin zədələnmələri, dölnün inkişaf anomaliyaları ilə əlaqədardır.



Şəkil 1. Dölnün çanaq gəlişi

Doğuşun hansı üsulla aparılmasından asılı olaraq çanaq gəlişlərində perinatal itkilər 0,5–14,3% təşkil edir ki, bu da baş gəlişlərində olan doğuşlardakı göstəricilərdən 3–5 dəfə çoxdur. Ən çox perinatal itkilər ayaq gəlişlərində olan doğuşlarda baş verir.

Çanaq gəlişlərindən doğulmuş uşaqlarda uzaq nəticələrin təhlili onlarda bud-çanaq oynaqlarında çıxıq və displaziyaları, psixomotor inkişaf ləngimələrini, ensefalopatiya və hidrosefaliyaya yüksək tezliklə rast gəlinməsinə müəyyən etməyə imkan verir. Çanaq gəlişlərinin rast-gəlmə tezliyi 3–5% təşkil edir.

Xalis (natamam) sağrı gəlişində sağrılar çanaq girəcəyinə daxil olur, ayaqlar gövdə boyu uzanır, bud-çanaq oynaqında bükülür, diz oynaqında açılır, dabanlar çənəaltı və üz nahiyəsində yerləşir.

Qarışıq (tam) sağrı gəlişində sağrılar ayaqlarla birgə çanaq girəcəyində yerləşir, ayaqlar bud-çanaq və diz oynaqlarında bükülür, aşıq-daban oynaqında bir qədər açılır.

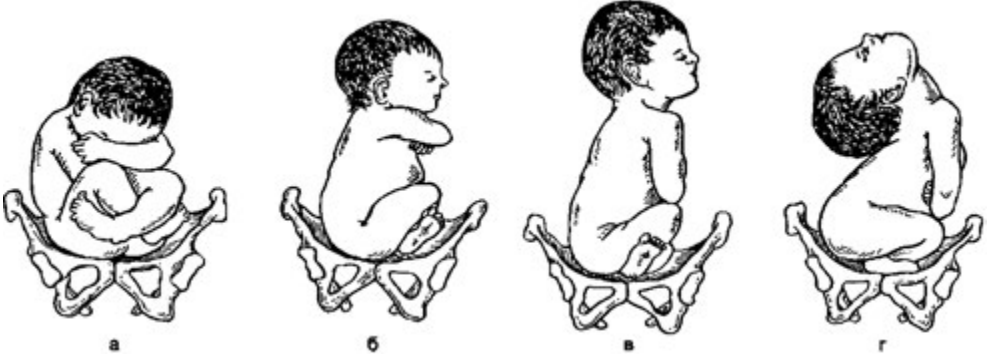
Tam ayaq gəlişində çanaq girəcəyinə hər iki ayaq bud-çanaq oynaqında yüngül açılmış və diz oynaqında bükülmüş vəziyyətdə daxil olur. Natamam ayaq gəlişində bir ayaq bud-çanaq və diz oynaqlarında açılmış, o biri ayaq isə bud-çanaq və diz oynaqlarında bükülmüş vəziyyətdə çanağa daxil olur. Diz gəlişində ayaqlar bud-çanaq oynaqında açılmış, diz oynaqında bükülmüş vəziyyətdə çanaq girəcəyində yerləşir. Ayaq gəlişləri doğuş zamanı formalaşır.

Dölün çanaq gəlişlərinin diaqnostikasında xarici mamalıq müayinəsində 4 Leopold üsulundan istifadə məqsədəuyğundur.

Çanaq gəlişlərində dölün ürək döyüntüsü göbək nahiyəsindən yuxarı sağ və ya sol tərəfdə (mövqedən asılı olaraq) və yaxud göbək nahiyəsində təyin edilir. Çanaq gəlişlərinin diaqnostikasında USM aparılması vacib müayinə metodu sayılır. Çanaq gəlişində dölün başının vəziyyətində 4 variant təyin edilir. Bu variantlar onurğa sütunu və ənsə sümüyü arasında bucağın ölçülməsi ilə fərqlənir:

- dölün başı bükülüb, bucaq 110° yüksəkdir;
- dölün başı yüngül açılıb, birinci dərəcəli açılma, bucaq $100\text{--}110^\circ$;

- dölün başının müayinəyə açılması, II dərəcəli açılma, bucaq $90-100^{\circ}$;
- dölün başının həddindən artıq açılması (dölün başı “ulduzlara” baxır), III dərəcəli açılmada onurğa sütunu və ənsə sümük arasında bucaq 90° -dək azalır.



Şəkil 2. Dölün çanaq gəlişində başın açılma dərəcələri

Çanaq gəlişində dölün doğuş kanalında hərəkəti zamanı kiçik çanaq müstəvisindən ardıcılıqla onun üç iri hissəsi keçir: sağrıları, çiyinləri, başı.



Şəkil 3. Dölün çanaq gəlişində doğuşun biomexanizmi

Çanaq gəlişlərində doğuşun biomexanizmi aşağıdakı mərhələlərdən ibarətdir:

- 1-ci mərhələ – sağrıların kiçik çanağa salınması və enməsi. Bu zaman sağrılar köndələn ölçüsü ilə kiçik çanağın çəp ölçülərinin birinə salınır.
- 2-ci mərhələ – sağrıların daxili fırlanması, sağrılar geniş hissədən dar hissəyə doğru hərəkət edir və çanaq dibində düz ölçüdə yerləşir. Ön sağrı qasıq simfizinə, arxa sağrı oma sümüyünə yaxınlaşır.
- 3-cü mərhələ – dölün onurğa sütununun bel hissəsinin yan fırlanması. Bu zaman dölün arxa sağrısı doğulur. Çanaq hissəsi doğulduqdan sonra dölün bədəni düzəliir, döl göbəyə qədər, sonra kürək sümüklərinin aşağı bucağına qədər doğrularaq kürəyi ön tərəfə dönür.
- 4-cü mərhələ – çiyinlərin daxildə və bədən gövdəsinin xaricdə fırlanması. Çiyinlər köndələn ölçüsü ilə çəp ölçüdə düz ölçüyə keçir. Ön çiyinin akromial çıxıntısı qasıq simfizi altında yerləşir.
- 5-ci mərhələ – dölün onurğa sütununun boyun-döş hissəsində yan bükülməsi.
- 6-cı mərhələ – başın daxildə fırlanması, çanaq boşluğu çıxışının düz ölçüsünə keçməsi. Ənsəarxası çuxurun qasıq altında yerləşməsi.
- 7-ci mərhələ – başın aralıq üstündə bükülməsi. Çənənin, ağızın, burunun, təpə sümüyünün və ənsə sümüyünün doğrulması.

Dölün çanaq gəlişində olan doğuşlar patoloji doğuşlara aiddir. Çanaq doğuşlarında ananın və dölün travmatizmi yüksəkdir. Təsnifata əsasən, çanaq gəlişləri sağrı (bükülmüş) və ayaq (açılış) gəlişlərinə bölünür.

Sağrı gəlişləri təmiz və qarışıq sağrı gəlişlərə bölünür. Təmiz sağrı gəlişlərdə sağrılar çanağın girəcək hissəsinə yönəlir.

Çanaq gəlişlərinin növləri sxemdə təqdim olunur.



Cədvəl 1. Çanaq gəlişlərinin növləri

Çanaq gəlişlərinin səbəblərinə dar çanaq, çoxdöllülük, çoxsuluq, qarnın ön divarının əzələlərinin hipotonusu, vaxtından qabaq doğuşlar, dölün hiperaktivliyi, cift gəlişləri aid edilir.

Müasir mamalıqda çanaq gəlişlərinə ana, döl və cift amilləri aid edilir.

Ana amillərinə – uşaqlığın anadangəlmə qüsurları, uşaqlığın şişləri, dar çanaq, çanaqda şişlər, uşaqlığın əzələ tonusunun azalması və yaxud artması, cərrahi əməliyyatlardan sonra uşaqlıqda çapıqın olması aiddir.

Döl amillərinə vaxtından qabaq doğuşlar, çoxdöllülük, ana bətnində inkişafın ləngiməsi, dölün anadangəlmə anomaliyaları (anensefaliya, hidrosefaliya), dölün düzgün olmayan vəziyyəti, dölün vestibulyar aparatının xüsusiyyətləri təyin edilir.

Cift amillərinə cift gəlişləri, ciftin uşaqlığın dibində və yaxud küncələrində yerləşməsi, azsululuq, çoxdöllülük dölün çanaq gəlişlərinə səbəb olur. Təyin olunmuşdur ki, dölün vestibulyar aparatının qeyri-yetishkənliyi çanaq gəlişlərinin tezliyinə təsir edir.

Müəyyən edilmişdir ki, hamiləliyin erkən müddətində çanaq gəlişləri tezliyi 33%-ə, hamiləliyin 34–36-cı həftələrində isə 3,5–4,5%-dək azalır.



Şəkil 4. Dölün çanaq gəlişində yerləşməsi

Çanaq gəlişlərində çanaq sümüyünün ölçüləri və formasının obyektiv qiymətləndirilməsi vacibdir, bu da rentgenoloji müayinə metodu – rentgenopelviometriya vasitəsilə aparılır. Bu metod vasitəsilə kiçik çanağın bütün müstəvilərinin düz və köndələn ölçüləri təyin edilir. Çanaq gəlişlərində doğuş metodunu təyin etmək üçün uşaq-lıq boynunun yetişkənliyini, dölün çəkisini, vəziyyətini təyin etmək məqsədəuyğundur.

Doğuş metodikasının seçilməsində E.A.Çernuxa və T.K.Puçkonun təqdim edilən bal şkalasından istifadə olunur.

**Çanaq gəlişlərində doğuşların aparılmasının
proqnozlaşdırılma şkalası**

Parametr	Bal		
	0	1	2
Hamiləlik müddəti	37–38-ci həftələr və 41 həftə yuxu	40–41-ci həftələr	38–39-cu həftələr
Dölün güman edilən çəkisi, qr	4000 q çox	3500–3999	2500–2499
Çanaq gəlişlərinin növbəti	ayaq	qarışıq	təmiz sağrı
Dölün başının vəziyyəti	həddindən artıq açılma	mülayim açılma	bükülmə
Uşaqılıq boynunun “yetişməliyi”	qeyri-yetişmə	natamam yetişmə	yetişmə
Dölün vəziyyəti	xroniki hipoksiyası	hipoksiyanın ilkin əlamətləri	kafi
Kiçik çanağın ölçüləri:			
– girəcəyin düz ölçüsü	11,5≤	11,5–12,0	12,0≥
– girəcəyin köndələn ölçüsü	12,5≤	12,5–13,0	13,0≥
– boşluğun düz ölçüsü	12,0≤	12,0–13,0	13,0≥
– tinarası	10,0≤	10–10,5	10,5≥
– qabararası	10,0≤	10–11	11,0≥
– kiçik çanağın çıxacaq müstəvisinin düz ölçüsü	10,5≤	10,5–11,0	11,0≥

Qeyd: 1.1) 16 bal çox olduqda çanaq gəlişindən təbii yolla aparmaq olar.

2.2) Qeysəriyyə kəsiyinə göstəriş kiçik çanağın daxili ölçülərinin birinin

1 bal olması:

- dölün başının həddindən artıq açılması;
- dölün çəkisinin 4000 q> olması;
- dölün bətdaxili hipoksiyasının qarışıq əlamətlərinin olması;
- uşaqılıq boynunun qeyri-yetişmə olması;
- gecikmiş hamiləlik;
- dölün çəkisinin 3500–3999 q olması və çanaq ölçülərinin 1 bal qiymətləndirilməsi;
- ilk hamiləlikdir.

XII FƏSİL.

HAMILƏLİYİN HİPERTENZİV VƏZİYYƏTLƏRİ

Son illərdə qəbul olunmuş hipertenziv vəziyyətlərin təsnifatına görə, sistolik arterial təzyiq 140 mm civə sütunu, diastolik təzyiq isə 90 mm civə sütunundan yüksək olduqda hamiləliyin hipertenziv vəziyyəti kimi qiymətləndirilir.

Müasir təsnifata görə, hipertenziv vəziyyətlər bunlardır:

- preeklampsiya;
- eklampsiya;
- hestasion hipertenziya;
- xroniki hipertenziya (XH);
- essensial hipertenziya;
- 2-li hipertenziya;
- keçidli hipertenziya;
- xroniki hipertenziya fonunda preeklampsiya.

Preeklampsiya hipertenziyanın bir və bir neçə orqanının və sistemlərin pozulmaları isə müşahidə olunan multisistem xəstəlikdir. Hamilələr arasında yüngül preeklampsiya tezliyi 3%-dir. Preeklampsiyanın ağır formaları isə 1–2% tezliklə qeyd olunur.

Preeklampsiyanın ağır formalarında pnevmatoz orqanların, baş beynin, ciftin zədələnməsi müşahidə edilir, bu da ananın, dölün, yenidoğulmuşun sağlamlığına təsir edir.

Preeklampsiya diaqnozu arterial təzyiqin 20-ci həftədən sonra qalxması nəticəsində qoyulur. Preeklampsiyanın əlamətlərinə:

- nəzərəcarpacaq qədər proteinuriya və sidik zülalının kreatinə olan nisbətinin 30 mq/mmol 24 saat ərzində sutkalıq sidikdə olması;
- böyrəklərin funksional aktivliyinin dəyişməsi;
- kreatinin qanda 90 ml/l çox artması və yaxud oliqouriyanın (sidik ifrazının) azalması;

Ödemlər



Şəkil 1. Preeklampsianın əlamətləri: arterial hipertenziya, ödem, proteinuriya

- qanda dəyişikliklərin olması;
- trombositopeniya (damardaxili laxtalanma sindromunun (DDL)S) əlamətlərinin olması;
- qaraciyərdə dəyişikliklərin olması;
- transamrazaların artması;
- epiqastriumda və ya qarının yuxarı sağ nahiyəsində güclü ağrıların olması;
- nevroloji pozulmalar;
- güclü başağrıları;
- görmə pozuntularının olması (fetosipsiya, retinopatiya, tor qişasının damarlarının spazmı);
- qıcolma vəziyyətinə meyilli hiperrefleksiya;
- qıcolma vəziyyətləri (eklampsiya, ağciyərin ödem);
- dölün bətdaxili inkişafının ləngiməsi;
- ciftin ayrılması.

Ağır preeklampsianın kriteriyalarına arterial təzyiğin iki dəfə ölçülməsindən sonra hamilənin yataq vəziyyətində arterial təzyiğin 160/110 mm civə sütunundan çox olması, proteinuriyanın sutkalıq sidikdə 5 q/l-dən və

yaxud 4 saat intervalla sidiyin iki həcmində 3 q/l-dən çox olması, oliquriyanın (24 saat müddətində) sidiyin həcmində 500 ml az olması, serebral və vizual pozulmalar, epiqastral nahiyədə və sağ yuxarı kvadrat nahiyədə ağrıların olması, qaraciyərin funksional aktivliyinin pozulması, trombositopeniya və yaxud hemolizin olması, dölün ana bətnində ləngiməsi aiddir.

Hestasion hipertenziyanın əlamətlərinə digər əlamətlərin olmaması fonunda hamiləliyin 20-ci həftəsindən başlayaraq doğuşda, doğuşdansonrakı 3 ay müddətində arterial təzyiğin yüksək olması aiddir.

Xroniki hipertenziya hamiləlikdən qabaq arterial təzyiğin olmasıdır.

Xroniki hipertenziyaya essensial hipertenziya və 2-li hipertenziya daxildir.

Essensial hipertenziya hamiləliyin 20-ci həftəsinədək və yaxud hamiləliyə qədər antihipertenziv preparatlar fonunda arterial təzyiğin 140/90 mm civə sütunundan çox artmasıdır.

İkili hipertenziya

- böyrəklərdə xroniki xəstəliklər, o cümlədən xroniki qlomerulonefrit, refluksnefropatiya, böyrəklərin polikistozu;
- böyrək arteriyasının stenozu;
- böyrək çatışmazlığı ilə müşahidə edilən, o cümlədən şəkərli diabet, qırmızı qurd eşənəyi kimi sistem xəstəliklər;
- endokrin xəstəliklər: feoxromositoma, Kuşinq sindromu, ilkin aldosteronizm;
- aortanın koarktasiyası xəstəliklərini əhatə edir.

Xroniki hipertenziya fonunda preeklamsiyanın olması hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra kliniki diaqnostik əlamətlər kimi qeyd olunur. Health and Klinikal Excellence Milli İnstitutunun (USA) məlumatlarına görə, hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin aşağı nozoloji vahidləri qeyd olunur:

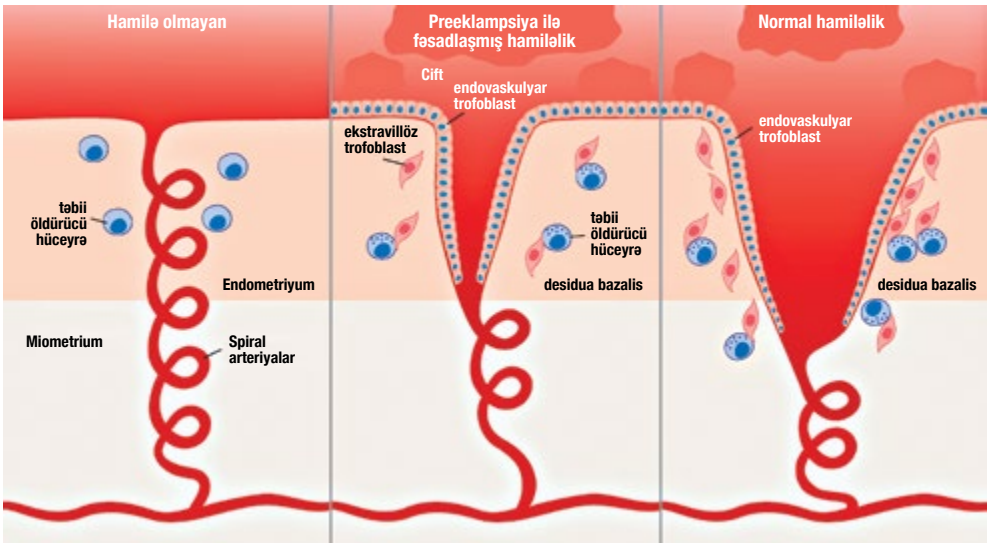
- xroniki hipertenziv vəziyyət;
- eklamsiya;
- HELLP (Hemolysis Elevated Liver enzyme and Low Platelet) sindromu;
- hestasion hipertenziya;
- preeklamsiya;

- ağır preeklampsiya;
 - nəzərəcarpacaq proteinuriya.
- Hipertenziv vəziyyətlərin dərəcəsinin ağırlığına görə:
- yüngül hipertenziya (sistolik təzyiq 140–149 mm civə sütunu, diastolik A/T 99–100 mm civə sütunundan);
 - orta ağır hipertenziya (sistolik A/T 150–159 mm civə sütunu, diastolik A/T 100–109 mm civə sütunundan);
 - ağır hipertenziya (sistolik A/T 160 mm civə sütunundan çox, diastolik A/T 110 mm civə sütunundan yuxarı olması) qeyd olunur.

HELLP sindromu ağır preeklampsianın variantıdır. Müxtəlif çoxsaylı simptomları müşahidə olunur. Bu simptomların əsası trombositopeniya, hemoliz və qaraciyərin fermentlərinin (alaninaminotransferaza, laktaktohidrogenaza və aspartataminotransferaza) artması ilə müşahidə edilir.

Hamiləliyin hipertenziv pozulmalarının patogenezinə müxtəlif amillər qeyd olunur:

- trofoblastın patoloji invaziyası: hamiləliyin fizioloji gedişatında trofoblast spiral arteriyalara qədər invaziya olur və cift-qan dövranında iştirak edir.



Şəkil 2. Ana-cift dövrünün pozulması

Trofoblastın kifayət qədər spiral arteriyalarına invaziya olmaması hamiləliyin gec mərhələlərində fetoplasentar çatışmazlığa səbəb olur.

- ana-cift qan dövrünün çatışmazlığı;
- ciftə steroid hormonlarına sintezin, o cümlədən estrogenlərin sintezinin azalması qeyd olunur. Məlumdur ki, estrogenlər plasentar perfuziyada iştirak edir;
- prostaqlandinin sintezinin pozulması damarların vazodilatasiya prosesinə təsir edir. Vazokonstriksiya (damarların spazmı) qan dövrünün rezistentliyinə, növbəti mərhələlərində isə arterial hipertenziyaya səbəb olur.
- endometrial disfunksiyanın pozulması.

Trofoblastın invaziyasının qeyri-qənaətbəxş olması nəticəsində fetoplasentar çatışmazlıqda endometriyumun damarlarına təsir edən amillər endometrial hüceyrələrin funksiyasını dəyişir;

- damardaxili koagulyasiyanın pozulması.

Təyin olunmuşdur ki, trombositlər preeklampsianın yaranmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Nəticədə damarların obstruksiyası və zədələnməsi qeyd olunur, bu proses isə toxumada işemiyaya səbəb olur. Bəzi tədqiqatlara görə, preeklampsianın inkişafı trombositlərin disfunksiyası ilə nəticələnir.

- izah olunmayan immunoloji dəyişikliklər.

Təyin edilmişdir ki, prostasiklinin azalması nəticəsində reninin, aldosteronun və sirkulə edən plazmanın miqdarı azalır. Eyni zamanda, tromboksan/proktosiklin indeksinin artması anqiotenzim II-nin həssaslığını artırır, damarların vazokonstriksiyasına səbəb olur, A/T-ni artırır, endometrial hüceyrələri zədələyir, damardaxili koagulyasiyanı aktivləşdirir, venaların vazokonstriksiyasına və ödem inkişafına səbəb olur.

Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin yüksək risk amillərinə:

- xroniki hipertenziya;
- keçmiş hamiləlikdə preeklampsiya;
- autoimmun xəstəliklər;
- antifosfolipid cisimlərin olması;
- böyrəklərin xroniki xəstəlikləri;
- şəkərli diabet aiddir.

Orta dərəcəli risk amillərinə:

- damar xəstəlikləri;
- trombofiliya;
- ilk doğan hamilələr;
- qadının yaşı (35>yuxarı);
- çoxdöllü hamiləlik;
- piylənmə;
- doğuşlar arasında intervalın 10 ildən çox olması;
- yetkin və irsi məsumiyyət;
- aşağı sosial səviyyə;
- hamiləliyə qədər triqliserinlərin artması;
- ailədə kardiovaskulyar xəstəliklərin olması;
- narkotiklərin qəbulu;
- hamiləlikarası intervalın 2 ildən az olması;
- yeni reproduktiv texnologiyadan istifadə;
- paradontal infeksiyanın olması aiddir.

Bədən çəkisinin artması



Ödem



Arterial təzyiqin artması



Şəkil 2a. Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin simptomları

Cədvəl 1.

**Hamiləlikdə hipertenziv vəziyyətlərin
diaqnostikası və taktikası**

Diaqnostikanın kriteriyaları	Yüngül hipertenziya (140–90 – 149–99 mm cıvə sütunu)	Orta dərəcəli hipertenziya (150/100 – 159/109 mm cıvə sütunu)	Ağır hipertenziya (160/110 mm cıvə sütunu)
Hospitalizasiyaya göstəriş	var	var	var
Müalicə	aparılmır	diastolik A/T 80–100 mm cıvə sütunu və sistolik 150 mm cıvə sütunu lobetalolun (metildopa, nifedipin) təyini	diastolik A/T 80–100 mm cıvə sütunu və sistolik 150 mm cıvə sütunu lobetalolun (metildopa, nifedipin) təyini
A/T ölçülməsi Gündə 4 dəfə	gündə 4 dəfə	gündə 4 dəfə	klirikadan asılı olaraq gündə 4 dəfədən artıq
Proteinin təyini	təkrar proteinin təyininə ehtiyac yoxdur	təkrar proteinin təyininə ehtiyac yoxdur	təkrar proteinin təyininə ehtiyac yoxdur
Qanın analizi	həftədə 2 dəfə böyrəklərin funksional aktivliyinin təyini. Elektrolitlərin transmenaza bilirubin və qanın geniş analizinin təyini	analizlərin həftədə 3 dəfə aparılması	analizlərin həftədə 3 dəfə aparılması

Xroniki hipertenziyanın müalicəsində birinci növbəli antihipertenziv preparatlardan lobetalol və metildopadan istifadə edilir.

Eklampsiya hipertenziv vəziyyətin ananın həyatına yüksək təhlükə yaradan fəsadıdır. Bu fəsadın A/T hipertenziya, proteinuriya, ödem fonunda beyin simptomlarının əmələ gəlməsi nəticəsində qıcolma tutmaları qeyd olunur. Eklampsiyanın gedişatında 4 mərhələ qeyd olunur:

- əzələlərin fibrilyar yığılması;
- tonik qıcolmalar;



Şəkil 3. Eklampsiyada qıcolmalar

- klonik qıcolmalar;
- tutmaların bitməsi təyin edilir.

Amerikanın Mama-Ginekoloq Cəmiyyətinin (Emergent Therapy Acute, Severe Hypertension with Preeclampsia or Eclampsia, 2011) tövsiyəsi ilə təqdim olunmuş I protokola əsasən sistolik A/T > 160 mm civə sütunu və diastolik > 110 mm civə sütunu olduqda aşağıdakı sxem üzrə təyinat aparılır:

- lobetalol 20 mq v/d 2 dəq müddətində yeridilir, A/T nəzarət altında 10 dəq ərzində enmirsə;
- lobetalol 40 mq v/d 2 dəq müddətində yeridilir, A/T 10 dəq ərzində enmirsə;
- lobetalol 80 mq v/d 2 dəq müddətində, A/T nəzarət altında 10 dəq ərzində enmirsə, aşağıdakı təyinat aparılır:
- hidralizin 10 ml v/d 2 dəq müddətində yeridilir, A/T nəzarət altında 20 dəq müddətində enmirsə, təcili olaraq anestezioloqla, reanimatoloqla, neonatoloqla məsləhət aparılır.

Ağır preeklampsiyası olan hamilələrdə ilk 1-ci saatda A/T hər 10 dəqiqədən bir ölçülür, növbəti saatda hər 15 dəqiqədən bir, 3-cü saatda hər 30 dəqiqədən bir, sonra isə hər 4 saatdan bir ölçülür.

Ağır preeklampsiya olan qadınlarda 2-ci protokoldan da istifadə olunur.

A/T 160/110 mm civə sütunundan çox olduqda aşağıdakı təyinat aparılır:

- hidralazin 5–10 ml v/d 2 dəq müddətində A/T nəzarət altında 20 dəq ərzində;

- hidralazin 10 ml v/d 2 dəq müddətində A/T nəzarət altında 20 dəq ərzində;
- lobetalol 20 mq 2 dəq müddətində A/T nəzarət altında 10 dəq ərzində;
- lobetalol 40 ml v/d 2 dəq müddətində.

Bu tədbirlər effektsiz olduqda təcili anestezioloqla, reanimatoloqla, terapevtlə və neonatoloqla məsləhət aparılır.

Ağır hipertenziv vəziyyətlərdə I sırada olan antihipertenziv preparatlardan metildopa, lobetalol və II sırada olan preparatlardan hidrolazinin, nifedipinin, prozasirinin dozaları cədvəldə təqdim olunur.

Cədvəl 2.

Ağır hipertenziv vəziyyətlərdə antihipertenziv preparatların dozaları

Preparat	Doza	Yeridilmə metodu	Təsir müddəti
nifedipin	10 mq həbdə	1 dəfə	10–15 dəq, təkrar 30 dəq bir
lobetalol	20–50 mq	v/d 2 dəq ərzində	5 dəq, təkrar qəbulu 15–20 dəq sonra
hidrolazin	5–10 mq	v/d 2 dəq, ə/d preparatın yeridilməsi mümkündür	20 dəq, 30 dəq sonra təkrar
diazoksid	15–45 mq, maksimal doza 300 mq	Sürətli v/d yeridilməsi	3–5 dəq, təkrar qəbulu 5 dəq sonra

Son illərdə preeklampsianın müalicəsində Ca antaqonisti uzunmüddətli təsirə malik amlodipin bessilat preparatları (norvaks) 5–10 mq/s istifadə edilir.

Norvask Ca kanallarının blokatoru antihipertenziv və antianginal təsirə malikdir.

Ağır preeklampsiyada Mg sulfat preparatının antihipertenziv preparat kimi istifadəsi tövsiyə olunur.

Eklampsianın müalicəsində 4 əsas aspekt nəzərə alınmalıdır:

1. Oksigen maska vasitəsilə tənəffusun bərpası, bu zaman ağız boşluğunun genişlənməsi və tənəffüs yollarının sərbəst olması

vacibdir. Eyni zamanda, v/d Mg sulfat 4 q dozada 20 dəq ərzində (16 ml 250,0 ml fizioloji məhlulda) 10 dəq müddətində v/d birdəfəlik, sonra isə Mg sulfat 25% 400 ml fizioloji məhlulda v/d sutka ərzində yeridilir. Bu zaman hər 5 dəqiqədən bir A/T və nəbzin ölçülməsi, sidiyin ifrazına nəzarət, A/T stabil olduqda təzyiqin 25–30 dəqiqədən, hərərətin 2 saatdan bir ölçülməsi vacibdir.

Qıcolma ehtimalı artdıqda 2,0 q maqnezial terapiya (8 ml 25% məhlul 5 dəq müddətində) yeridilir. Ehtiyac olduqda bu təyinat 5–7 dəq sonra təkrarlanır.

2. Qıcolmaların profilaktikası oksigenasiya və Mg sulfatın yeridilməsi ilə aparılır.
3. A/T kontrolunun daimi aparılması:
 - aparılan müalicə fonunda A/T 160/110 mm civə sütunundan yuxarı qalxmamalıdır, nəticədə qıcolmaların və beynin ödeminin azalması, beynə qansızmalar ehtimalı azalır.
4. Eklampsiya olan qadınlarda doğuşun aparılması üsulundan asılı olmayaraq A/T tənzimləməsi stabilizasiyadan sonra aparılmalıdır. Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri dölün ana bətnində inkişafına, dölə və yenidoğulmuşa nəzərəcarpacaq qədər təsir edir və perinatal xəstələnmə və ölüm göstəricilərini nəzərəcarpacaq qədər artırır.

Bu fəsadları nəzərə alaraq hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərində dölün və ciftin USM, antenatal kardiotoqrafiya (qeyri-stress testi), dölün göbəkciyəsində və ciftədə qan dövranının vəziyyətini öyrənmək üçün doppleroqrafiya, dölün biofizik profilinin aparılması vacibdir.

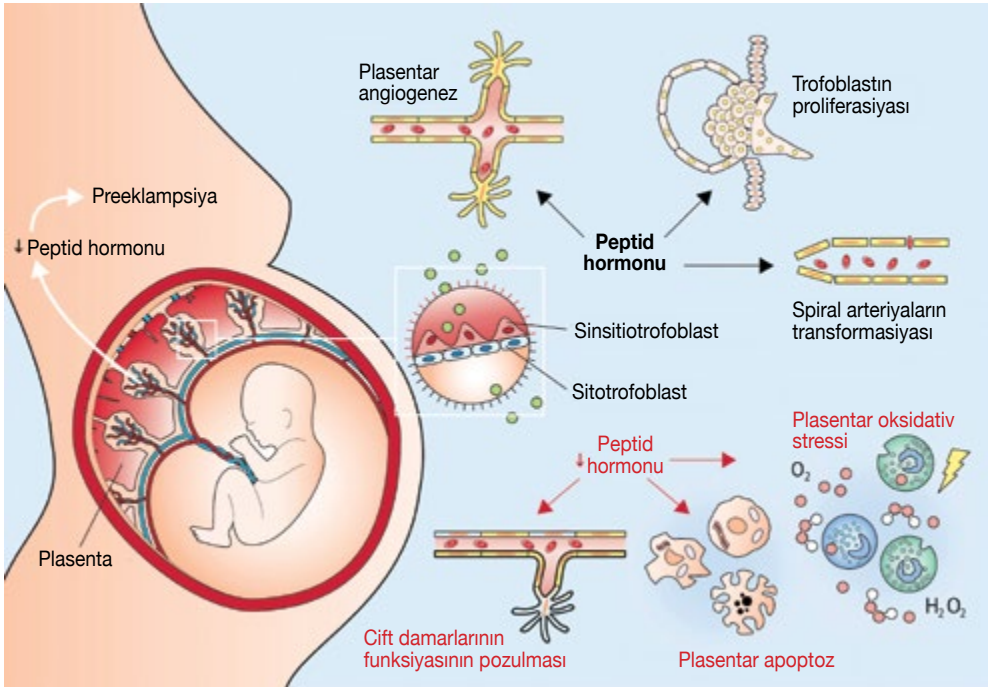
Hamiləlik müddətində hipertenziv vəziyyətlərin təsiri nəzərə alınaraq hamilələrə aşağı molekulyar heparin, aşağı dozalı aspirin və antioksidant təyini məqsədəuyğundur.

Bu preparatlardan hamiləliyin 12–32-ci həftələrində 60 mq aspirin, 13–21-ci həftələrində 2a kalsium, infuzion terapiya, vitamin C 1000 mq, 16–21-ci həftələrində vitamin E 400 V təyini məsləhət görülür.

XIII FƏSİL.

HAMİLƏLİYİN HİPERTENZİV VƏZİYYƏTLƏRİNDƏ DOĞUŞUN TƏBİİ YOLLA APARILMA XÜSUSİYYƏTLƏRİ

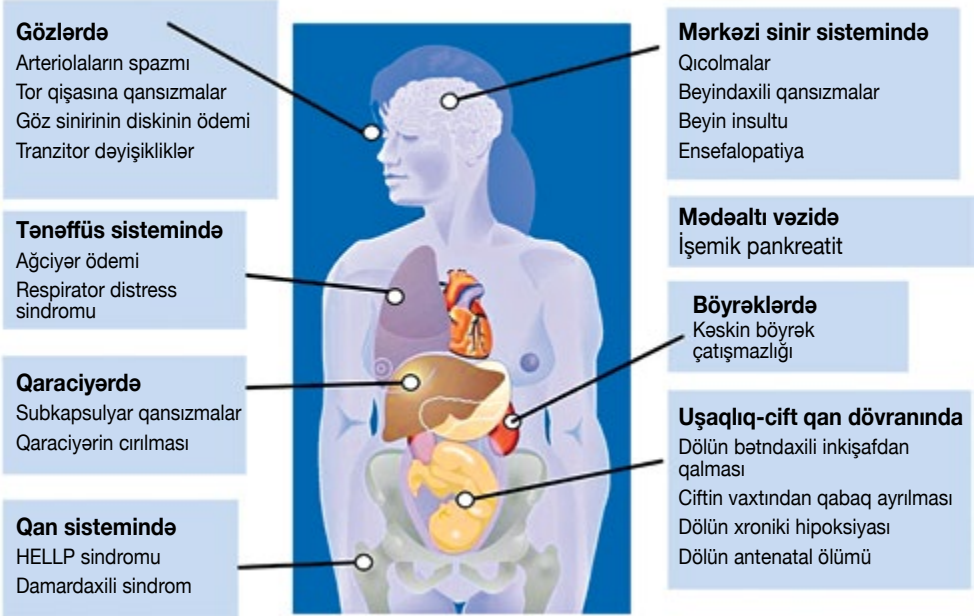
Hamiləlik müddətində hipertenziv vəziyyəti olan qadınların doğuş prosesinə təbii yolla aparılması çoxsaylı amillərdən asılıdır, o cümlədən preeklampsianın ağırlıq dərəcəsi, aparılan patogenetik terapiyanın effektivliyi, preeklampsianın davam etmə müddətindən, fetoplasentara çatışmazlığın klinik əlamətlərindən.



Şəkil 1. Preeklampsiyada damar dəyişikliklərinin (angiogenezin) xüsusiyyətləri

Müxtəlif dərəcəli preeklampsiyada yüksək tezliklə vaxtından qabaq doğuşlar qeyd olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, hamiləlik müddətində hipertenziv vəziyyətləri olan və norvask preparatı qəbul edən qadınlarda vaxtından qabaq doğuşların tezliyi 61,2% olmuşdur. Bu xəstələrdə müxtəlif dərəcəli preeklampsiya tezliyi 36,6% olmuşdur.

Preeklampsianın kliniki əlamətləri



Şəkil 2. Preeklampsianın kliniki əlamətləri

Müxtəlif dərəcəli preeklampsiya olan qadınlarda doğuş metodunu araşdırarkən müəyyən olunmuşdur ki, 6,3% qadınlarda müxtəlif dərəcəli preeklampsiya təbii yolla baş verir. 87,5% təcili qeysəriyyə kəsiyi ilə, 6,3% isə planlı qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı ilə nəticələnir.

Rusiyanın hamiləlik, doğuş müddətində hipertenziv vasitələr kliniki tövsiyələrə (protokola), doğuş vaxtı preeklampsianın ağırlıq dərəcəsinə, ananın, dölün vəziyyətinə görə aparılır. Müxtəlif klinik situasiyalarda qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı və yaxud doğuş fəaliyyətinin induksiyası seçimi aparılır. Ağır preeklampsiyada hamiləliyin müxtəlif müddətlərində doğuşa göstərişlər cədvəldə təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 1.

**Ağır preeklampsiyada doğuşun aparılmasına
(təbii doğuş, qeysəriyyə kəsiyi) göstərişlər**

Hamiləliyin müddəti	Doğuşun aparılmasına göstəriş
34 həftəyə qədər	Antihipertenziv, qıcolma əleyhinə terapiyanın qeyri-effektivliyi halında dölün vəziyyətinin pisləşməsi
34-37 həftə	İntensiv terapiyadan sonra 6–24 saat müddətində, vəziyyəti sabitləşdikdən sonra qadının III səviyyəli doğuşa yardım müəssisəsinə köçürülməsi
>37 həftə	24–48 saat müddətində doğuşun aparılması

Qeysəriyyə kəsiyinə mütləq göstəriş olmadığı halda dölün vəziyyəti qənaətbəxş olduqda doğuşların təbii yolla aparılması məsləhətdir.

Müxtəlif dərəcəli preeklampsiyada doğuş üsullarının seçilməsi situasiyadan, ananın və dölün vəziyyətindən, doğuşa yardım müəssisəsinin səviyyəsindən, həkim briqadasının təcrübəsindən, xəstənin istəyindən asılıdır. Preeklampsiya olan hamilələrin dopplerografiya göstəriciləri göbəkciyənin damarlarına rezistentliyin artmasına, 50% isə vaginal doğuşun nəticələrinə təsir edir. Qan dövranının azalması hallarında qeysəriyyə kəsiyinin aparılması məsləhətdir. Rusiya Federasiyasında qəbul olunmuş protokola əsasən, doğuşun aparılmasında müxtəlif dərəcəli preeklampsiyalı qadınlarda doğuşun aparılmasında ardıcıl olaraq aşağıdakı mərhələlərə riayət olunmalıdır:

- Növbətçi mama-ginekoloq, anestezioloq, neonatoloq çağırılmalıdır;
- İntensiv nəzarət kartı doldurulmalıdır;
- Periferik venanın kateterizasiyası aparılmalıdır;
- Arterial təzyiq nəzarətdə saxlanılmalı, yüngül hipertenziyada saatda bir dəfə, ağır hipertenziyada isə daimi monitorinq edilməlidir;
- Arterial hipertenziya və qıcolma əleyhinə terapiya davamlı aparılmalıdır;
- Doğuş adekvat ağrısızlaşdırılmalıdır;
- Ana və dölün stabil vəziyyətində doğuşun II dövrü rutin aparılmalıdır.

Ağır preeklampsiya olan qadınlarda əməliyyat önu, doğuş önu 6–24 saat müddətində hazırlıq mütləqdir. Anesteziyanın növü müalicə həkiminin praktiki vərdişindən, təcrübəsindən asılıdır. Mütləq olaraq trombositlərin sayı təyin edilməlidir. Trombositlərin miqdarı $>75 \cdot 10^9/l$ olduqda koagulopatiya əlamətləri, trombositlərin sürətli azalması olmadıqda regional anesteziya aparılmalıdır. Regional anesteziya aşağı molekulyar heparinin profilaktik dozasından (12 saat qabaq) və yaxud terapevtik dozadan (24 saat) sonra yeridilməlidir. Epidural kateterin erkən qoyulması məsləhətdir. Regional anesteziyadan qabaq 500–1000 ml həcmində infuziya aparılması məqsədəuyğun deyil.

Müxtəlif dərəcəli preeklampsiyalı xəstələrdə qeysəriyyə kəsiyi zamanı regional anesteziyanın aparılması daha düzgündür. Eyni zamanda spinal, epidural və bu anesteziyanın kombinə istifadəsi effektiv və təhlükəsizdir. Spinal anesteziyada vena daxilinə bupivakain 0,5% – 10,0–12,5 mq intratekal və yaxud intrarenal, teopental natriumun 50–100 mq müştərək istifadəsi də məqsədəuyğundur. Epidural anesteziya zamanı bupivakain 0,5% – 15–20 mq və yaxud 0,75% – 15–20 ml repivakaindən istifadə olunur.

Preeklampsiyalı qadınlardan doğulan yenidoğulmuşların 31,3%-i kafi, 62,5%-i orta ağır, 6,3%-i isə ağır vəziyyətdə doğulmuşdur. Hamiləlik müddətində preeklampsiyalı qadınlardan doğulan yenidoğulmuşların 29,2%-də erkən neonatal dövrdə dölün ana bətnində inkişafın ləngiməsi; 16,7%-də dölün xroniki hipoksiyası; 12,5%-də dölün kəskin hipoksiyası; 16,7%-də tənəffüs pozulmaları sindromu, 8,3%-də hipoksik genezli mərkəzi sinir sisteminin pozulmaları, 12,5%-də morfofunksional yetişməzlik; 4,2%-də isə hipoksik travmatik genezli mərkəzi sinir sisteminin pozulmaları qeyd edilir.

Yüngül preeklampsiya qadınlarda qanın və sidiyin ümumi analizi, qanın biokimyəvi müayinəsi, hemostazioqram aparılır. Müayinə olunan qadınlarda Hb – $107,24 \pm 1,3$ (86–134) q/l, leykositlərin miqdarı – $9,86 \pm 0,39$ (6,4–20,8) $10^9/l$, trombositlərin miqdarı isə $264,68 \pm 11,83$ (122–445) $\cdot 10^9/l$ təyin edilir.

Sidiyin ümumi analizini təhlil edərkən müəyyən olunmuşdur ki, sidikdə zülalın miqdarı – $0,33 \pm 0,03$ (0,023–1,32) q/l, leykositlərin

miqdarı – $7,7 \pm 0,34$ (3–22) q/l, epitel hüceyrələri – $5,86 \pm 0,38$ (2–20) g/s qeyd olunur.

Tədqiqata daxil olan yüngül preeklampsiyalı qadınlarda biokimyəvi göstəricilərdən ALaT-in miqdarı – $30,17 \pm 0,72$ ($11,28 \pm 42,1$) BV/l, ASaT-in miqdarı isə – $30,0 \pm 0,7$ ($11,78–43$) BV/l olmuşdur. Qanda proteinin miqdarı – $59,3 \pm 0,35$ (54–76) q/l, sidik cövhərinin miqdarı – $7,37 \pm 0,2$ (2,1–21,9) mmol/l olmuşdur.

Hemostazioqramın göstəricilərindən protrombinin vaxtı – $12,39 \pm 0,18$ (9,5–19) san, protrombin indeksi – $99,49 \pm 1,13$ (53–127,1)%, İNR isə $1,0 \pm 0,02$ ($0,78 \pm 1,74$) qeyd edilir.

Hamiləlik müddətində yüngül preeklampsiya olan qadınlarda sistolik arterial təzyiq – $142,2 \pm 0,69$ (130–150) mm Hg süt, diastolik arterial təzyiq – $96,13 \pm 0,6$ (85–110) mm Hg süt təyin edilmişdir.

Bütün müayinə olunan yüngül preeklampsiya olan qadınlarda hamiləliyin dinamikasında ultrasəs müayinəsi aparılmışdır. Ultrasəs müayinəsində dölün başının biparietal ölçüsü (BPÖ), dölün başının çevrəgedən (BÇ), qarnın dairəsinin çevrəsi (QDÇ), bud sümüyünün uzunluğu (BSU) ölçülmüşdür. Eyni zamanda ciftin yerləşməsi, qalınlığı, ciftə gedən dəyişikliklər qiymətləndirilir. Mütləq olaraq dölyanı mayenin miqdarı təyin edilir.

Yüngül preeklampsiya olan hamilələrdə preeklampsianın əlamətləri $3,2 \pm 0,11$ həftə olmuşdur və özünü, əksər hallarda, yüngül hipertenziya: sistolik arterial təzyiq $142,2 \pm 0,69$ (130–150) mm Hg süt, diastolik arterial təzyiq – $96,13 \pm 0,6$ (85–110) mm Hg süt, proteinuriya: $0,33 \pm 0,03$ q/l, hipoproteinemiya: $59,3 \pm 0,35$ q/l, anemiya (Hb $107,24 \pm 1,3$ q/l) ilə büruzə verir. Hamilələrin 9,3%-də azsululuq, 3,1%-də çoxsululuq təyin olunur. 35% hamilələrdə dölün ana bətnində vəziyyəti normal, 53,6%-də dölün bətn daxili hipoksiyasının erkən əlamətləri, 11,3%-də nəzərəcarpacaq kardiotoqrafik əlamətlər qeyd edilir.

Hamiləliyin 38–40-cı həftələrində 79,4% qadınlarda uşaqlıq boynu yetişmiş, 20,6%-də natamam yetişmiş olmuşdur ki, bu da doğuş prosesinin gedişatına təsir edən amillərdən biridir.

Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuşların dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyinin xüsusiyyətləri cədvəldə təqdim olunur.

Cədvəl 2.

**Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuşlarında
uşaqlığın yığılma aktivliyinin göstəriciləri**

Göstəricilər, n=80	Doğuşun I dövrü			Doğuşun II dövrü
	Uşaqılıq dəliyinin açılması, sm			
	2-4	5-7	8-10	
	1	2	3	
				4
Sancıların intensivliyi, mmHg	43,78±2,32 (20-98)	71,9±2,96 (35,0-100,0)	83,85±2,27 (40,0-100,0)	93,6±1,54 (70,0-100,0)
Uşaqılığın yığılması, san	28,32±1,1 (10,2-50)	37,81±1,38 (20,4-65,0)	31,59±1,57 (20,4-60,0)	38,21±2,46 (20,4-55,0)
Uşaqılığın boşalması, san	43,44±1,46 (20,4-90)	52,75±1,48 (30,0-90,0)	49,8±1,31 (20,6-120,0)	48,88±2,64 (31,86-60,0)
Sancıların ümumi müddəti, san	71,76±1,27 (30,6-102,4)	90,56±1,12 (51,0-80,0)	81,39±2,11 (20,4-120,0)	87,19±2,42 (20,4-60,0)
Sancıarası intervalın müddəti, san	94,79±9,38 (20,4-306,0)	55,37±6,76 (30,6-200,0)	54,45±4,32 (20,4-120,0)	55,58±3,56 (30,6-81,6)
10 dəqiqə müddətində sancıların sayı	2,72±0,3 (1-5)	4,0±0,2 (3-7)	4,89±0,48 (3-8)	4,5±0,29 (4-5)
Uşaqılıq tsiklinin müddəti, san	166,55±0,28	162,9±0,42	135,84±0,21	142,8±0,33
Uşaqılıq yığılmasının boşalmasına nisbəti, K ₁	0,65±0,03	0,72±0,06	0,63±0,01	0,78±0,02
Uşaqılıq yığılmasının ümumi sancılara nisbəti, K ₂	0,39±0,01	0,42±0,03	0,39±0,02	0,44±0,03
Uşaqılıq aktivliyi Montevideo vahidi ilə	119,1±23,4	287,6±21,1	410,0±28,3	421,2±18,5
Uşaqılıq aktivliyi, Aleksandri vahidi ilə	3372,9±82,2	10874,2±123,1	12951,9±120,6	16094,1±128,1

Qeyd: P – dürütlük göstəricisi

Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuşun dinamikasında sancıların intensivliyinin statistik dürüst dərəcədə artması qeyd olunur.

Uşaqlığın yığılmasının göstəricilərini təhlil edərkən təyin edilmişdir ki, doğuşun I dövründə uşaqlıq dəliyinin 5-7 sm açılmasına qədər uşaqlığın yığılmasının dinamikasında nəzərəçarpacaq qədər artması qeyd olunur.

Doğuşun II dövründə isə uşaqlığın yığılma göstəricisi doğuşun I dövründə uşaqlıq dəliyinin 8–10 sm açılışından praktiki olaraq fərqlənir.

Uşaqlığın boşalma aktivliyinin göstəricilərini təhlil edərkən müəyyən olunmuşdur ki, doğuşun I dövründə uşaqlıq dəliyinin 5–7 sm açılmasına qədər uşaqlığın boşalma göstəricisinin statistik dürüst dərəcədə artması qeyd olunur.

Uşaqlıq dəliyinin 8–10 sm açılışında və doğuşun II dövründə uşaqlığın boşalması göstəriciləri praktik olaraq fərqlənir.

Uşaqlığın yığılma aktivliyini əks etdirən digər göstəricilərdən biri də sancıların ümumi müddətinin göstəricisidir. Yüngül preeklampsiyalı qadınlarda doğuşun II dövrünə qədər bu göstəricilərin nəzərəçarpacaq qədər artması, doğuşun II dövründə isə sancıların ümumi müddətinin praktiki olaraq dəyişməməsi qeyd olunur.

Doğuş müddətində sancıların intervalı təyin edilərək, uşaqlıq dəliyinin 5–7 sm açılmasına qədər sancıarası intervalın müddətinin nəzərəçarpacaq qədər azalması, uşaqlıq dəliyinin 8–10 sm açılması və doğuşun II dövründə isə bu göstəricilərin dəyişməməsi müəyyən olunmuşdur.

10 dəq müddətində sancıların sayını təhlil edərkən müəyyən edilmişdir ki, yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuşun I dövründə uşaqlıq dəliyinin 5–7 sm açılmasına qədər sancıların sayının dürüst dərəcədə artması, bu dövrdən sonra isə dəyişməməsi qeyd olunur.

Uşaqlıq tsikli müddətinin göstəricilərini araşdırarkən müəyyən edilmişdir ki, doğuşun I dövründə dinamikada statistik dürüst dərəcədə uşaqlıq dəliyinin 5–7 sm açılmasında və doğuşun II dövründə uşaqlıq tsiklinin nəzərəçarpacaq dərəcədə azalması qeyd edilir.

Uşaqlığın yığılma aktivliyini əks etdirən inteqra göstəricilərindən uşaqlığın yığılmasının boşalmasına nisbətinin (K1) və uşaqlığın

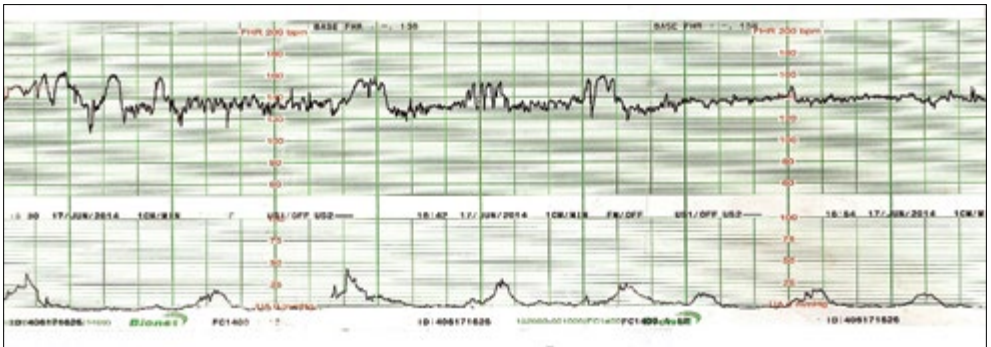
yığılmasının ümumi sancılara nisbətinin (K2) doğuş fəaliyyətinin dinamikasında artmasına baxmayaraq, göstəricilər arasında statistik dürüst fərq təyin edilməmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, yüngül preeklampsiya olan qadınlarda uşaqlığın yığılma aktivliyinin Montevideo vahidi ilə doğuşun II dövrünə qədər nəzərəcarpacaq qədər artması, doğuşun II dövründə isə praktiki olaraq dəyişməməsi müəyyən edilir.

Doğuş aktivliyi Aleksandri vahidi ilə qiymətləndirilərkən müəyyən edilmişdir ki, doğuşun dinamikasında uşaqlığın aktivliyinin statistik dürüst dərəcədə artması qeyd olunur.

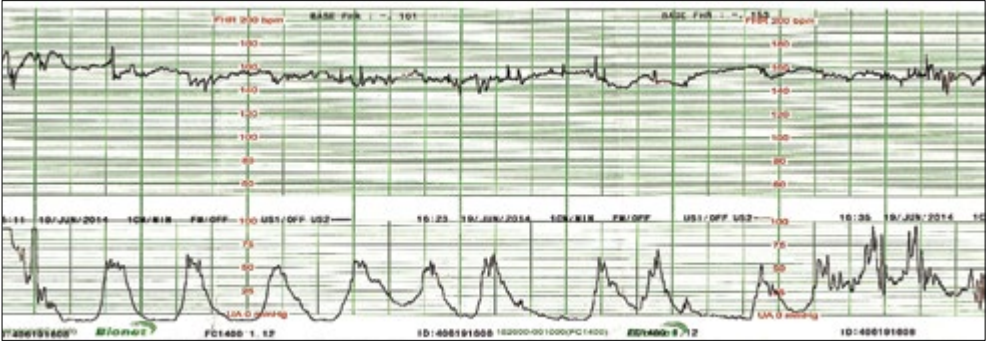
Beləliklə, yüngül preeklampsiyalı qadınlarda intranatal kardiotoqografiya metodu ilə uşaqlığın aktivliyi öyrənilərkən doğuşun dinamikasında sancıların intensivliyinin nəzərəcarpacaq qədər artması, uşaqlığın yığılması, sancıların ümumi müddətinin doğuşun II dövrünə qədər statistik dürüst dərəcədə artması müəyyən olunmuşdur. Belə ki, uşaqlığın aktivliyi Aleksandri vahidi ilə doğuşun I və II dövrlərində statistik dürüst dərəcədə artması ilə özünü büruzə verir.

Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda intranatal kardiotoqrafiyanın nümunələri şəkillərdə verilmişdir.



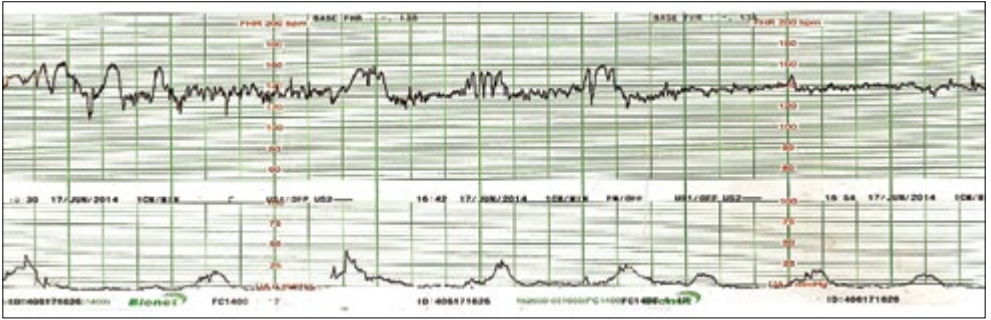
Hamilləliyin 38–39-cu həftələri

Yüngül preeklampsiya. Doğuşun I dövrü (latent faza). Uşaqlıq boynunun hamarlaşması, 2 sm açılışı. 10 dəq müddətində 3–4 sancının olması, sancılar ritmik, sancıların intensivliyi 25–45 mm Hg süt. Dövlün ürək vurğusu 125–160 vurğu/dəq. Çoxzirvəli akselerasiyaların olması göbəkciyənin patologiyasına dəlalət edir.



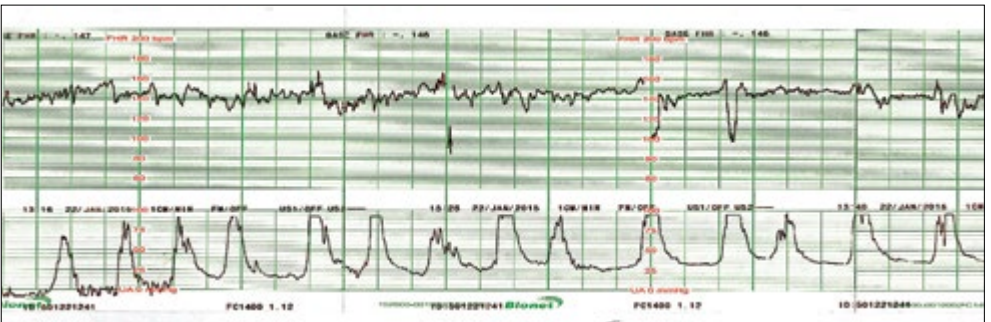
Hamiləliyin 38–39-cu həftələri

Yüngül preeklampsiya. Doğuşun I dövrü (aktiv faza). Uşaqlıq dəliyinin 7 sm açılışı. Koordinə olunmuş sancılardan 10 dəq olması. Sancıların intensivliyi 75 mm Hg süt qədər. Dölnün ürək vurğusu 140–160 vurğu/dəq.



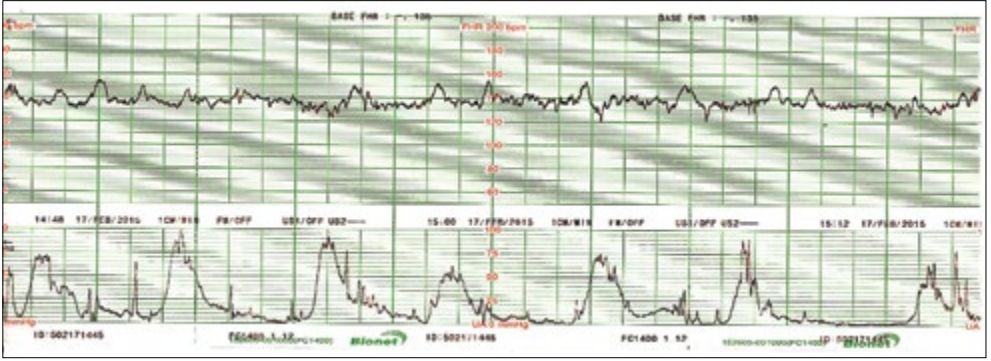
Hamiləliyin 38–39-cu həftələri

Yüngül preeklampsiya. Doğuşun I dövrü (latent faza). Koordinə olunmuş doğuş fəaliyyəti. Uşaqlıq boynunun hamarlaşması. Uşaqlıq dəliyinin 3 sm açılması, 10 dəq-də 5 sancımın olması. Sancıların intensivliyi 45–55 mm Hg süt. Dölnün ürək vurğusu 130–160 vurğu/dəq-də. Çoxsaylı akselerasiyaların olması.



Hamiləliyin 39-cu həftəsi

Yüngül preeklampsiya. Doğuşun II dövrü. 10 dəq ərzində 5 gücvermə. Gücvermənin intensivliyi 85–90 mm Hg süt. Dölnün ürək vurğusu 120–160 vurğu/dəq.



Hamiləliyin 40-cı həftəsi

Yüngül preeklampsiya. Doğuşun I dövrü. Uşaqlıq dəliyinin 8–9 sm açılışı. Doğuş fəaliyyəti nizamlı, 10 dəq. müddətində 4 sancının olması, sancıların intensivliyi 75–95 mm Hg süt. Dölün ürək vurğusu 130–155 vurğu/dəq.

Yüngül preeklampsiyada olan qadınlarda doğuşların davamiyyəti cədvəldə təqdim edilmişdir.

Cədvəl 3.

Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuşların davamətmə müddəti (n=97)

Doğuşun dövrləri	Yüngül preeklampsiyası olan qadınlarda	Doğuş fəaliyyətinin anomaliyaları olmayan doğuşlar
I dövr, saat:	8,33±0,24 (1–14,3)	10,41±0,34 (1,4–13)
– latent faza	1,24±0,11 (1–3)	3,18±0,31 (3–7)
– aktiv faza	7,09±0,22 (3–10)	7,23±0,36 (3–11)
II dövr, dəq	32,21±1,76 (1–50)	27,95±0,84 (10,0–50,0)
III dövr, dəq	7,22±0,34 (5–15)	6,0±0,29 (3–10)
Ümumi müddət, saat	9,12±0,22 (5,4–14,5)	11,24±0,21

Qeyd: P – qruplar arasında fərqin dürüslüyüdür.

Cədvəldən görüldüyü kimi, yüngül preeklampsiya olan qadınlarda spontan anomaliyalar olmayan doğuşlarla müqayisədə I dövrün nəzərəcarpacaq qədər azalması qeyd olunur.

I dövrün aktiv fazası isə spontan fəsadsız doğuşların aktiv fazasından, doğuşun II və III dövrlərində fəsadsız doğuşların analoji göstəricilərindən praktiki olaraq fərqlənir.

Beləliklə, yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuş prosesinin dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyinin təhlili bu doğuşlarda doğuş prosesinin əvvəlində sancıların intensivliyinin, uşaqlıq aktivliyinin Aleksandri vahidi ilə yüksək olmasını, sancıarası intervalın müddətinin, uşaqlıq tsiklinin müddətinin statistik dürüst dərəcədə aşağı olmasını göstərir. Alınan nəticələr yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuşların latent fazasında uşaqlığın yığılma aktivliyinin yüksək olmasını əks edir, bu da latent fazanın müddətinin nəzərəçarpacaq qədər azalması ilə nəticələnir.

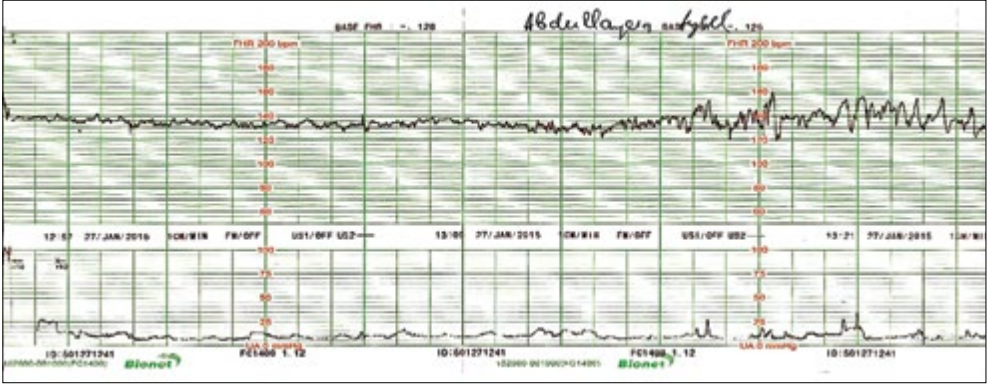
Təyin edilmişdir ki, yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuşun ümumi müddətinin statistik dürüst dərəcədə azalması I dövrün latent fazasının nəzərəçarpacaq qədər azalması nəticəsində qeyd olunur.

Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda sistolik arterial təzyiq 140 mm Hg sütdən yuxarı, diastolik arterial təzyiq isə 90 mm Hg sütdən yüksək olduqda müalicələrdən sonra hamiləlik zamanı hipertenziv vəziyyətlər üzrə kliniki protokol üzrə metildopa (dopogit) 250-500 mg (maksimal sutkalıq doza 2000 mg), nifedipin 10–20 mg hər 30 dəq bir maksimal sutkalıq doza 60 mg-a qədər təyin edilirdi.

Arterial təzyiq stabilləşənə qədər 5–7 gün müddətində təyin olunmuşdur.

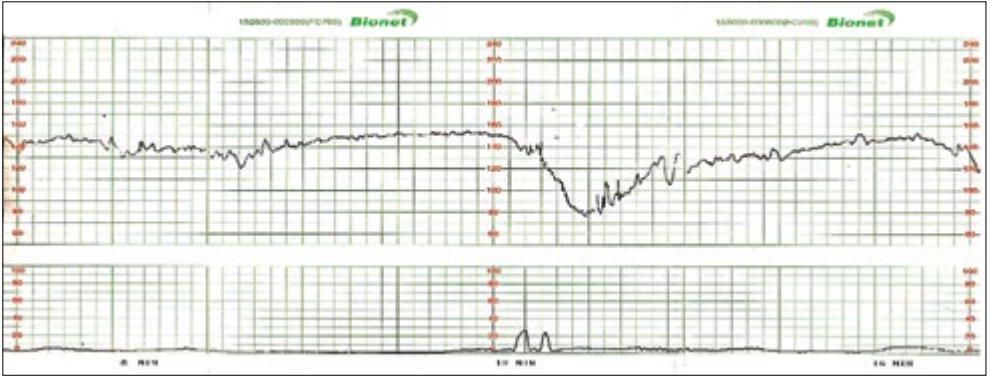
Fetoplasentar çatışmazlığın korreksiyası infuzion terapiya ilə aparılmışdır. İnfuzion terapiya NaCl 0,9% – 400 ml və vitamin C 5% – 5,0 ml və yaxud Ringer laktal məhlulu – 400 ml, 400 ml infezolla növbələşdirilərək 5–7 gün müddətində təyin edilmişdir. Simptomsuz bakteriyada antibakterial terapiya (I nəsil sefalosporinlər) təyin edilmişdir. Müalicə stasionar şəraitdə, yataq rejimində aparılır. Aparılan müalicədən sonra təkrar xarici kardiotoqrafiya metodu ilə dölün vəziyyəti qiymətləndirilir.

Aparılan patogenetik müalicədən sonra dölün ana bətnində vəziyyəti 97 yüngül preeklampsiya olan xəstələrdə 76,3%-i normal, 23-də isə (23,7%) dölün hipoksiyasının yüngül əlamətləri qeyd edilir.



Hamiləliyin 38-39-cu həftələri

Dölün ana bətnində normal vəziyyəti, uşaqlığın yığılma aktivliyi qeyd edilmir, dölün ürək vuruğu 125–155 vur/dəq.



Hamiləliyin 39-40-cı həftələri

Dölün bətn daxili hipoksiyasının nəzərəcarpacaq əlamətləri. Uşaqlığın yığılma aktivliyindən asılı olmayaraq deselerasiyasının olması, stabil ritmin ümumi müddətinin artması. Dölün ürək vuruğunun 80–155 vuruq/dəq arasında olması. Uşaqlığın yığılma aktivliyi qeyd edilmir.

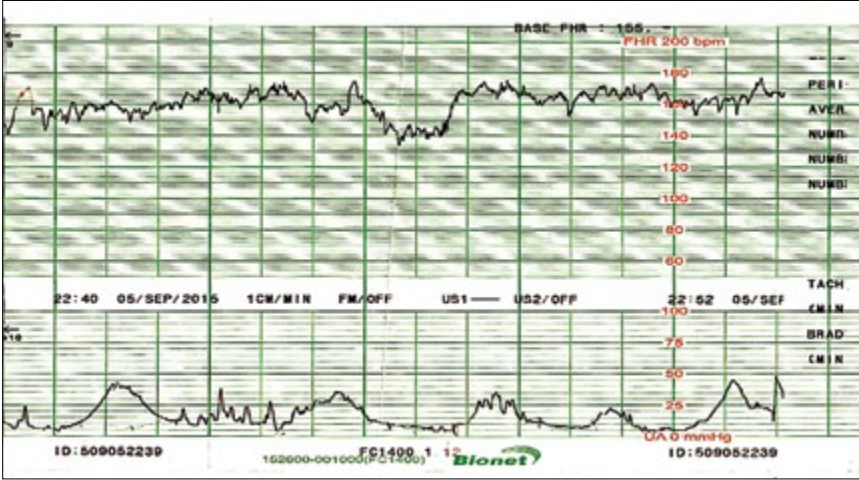
Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuş prosesində dölün vəziyyəti intranatal kardiotoqrafiya metodu ilə qiymətləndirilmişdir. Yeni doğulmuşlar Apqar şkalasına görə I dəqiqədə $7,3 \pm 0,14$ (1–9) bal, V dəq isə $8,25 \pm 0,09$ (4–10) bal olmuş, 80,4%-i kafi vəziyyətdə doğulmuş, 19,6%-də xroniki hipoksiya sonunda dölün kəskin hipoksiyası təyin edilmişdir.

Dölün kəskin hipoksiyasının səbəblərindən:

- göbəkciyənin mütləq qısa olması – 5,2%;
- göbəkciyənin dölün boynuna və yaxud bədən digər hissələrinə dolanması – 9,3%;

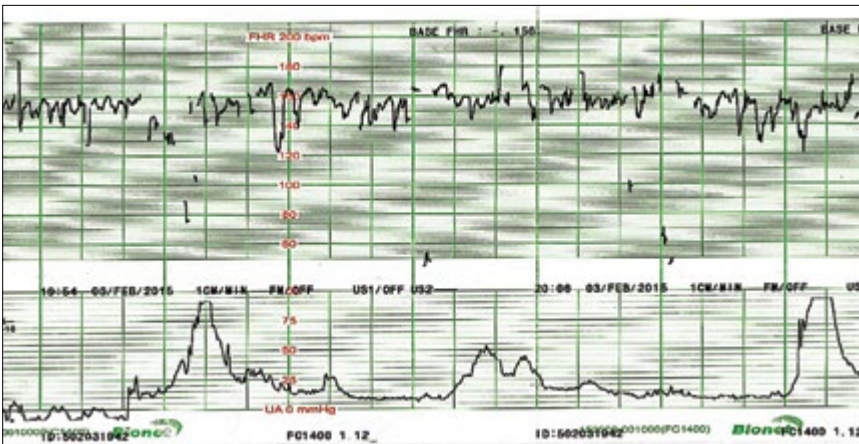
- doğuşun hiperstimulyasiya nəticəsində – 2,1%;
- göbəkciyənin həqiqi düyünü – 1%;
- göbəkciyənin ciftədə kəskin kənar birləşməsi – 2,1%.

Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuşun dinamikasında dölün ürək vurğusunun dəyişmə xüsusiyyətləri şəkillərdə təqdim edilmişdir.



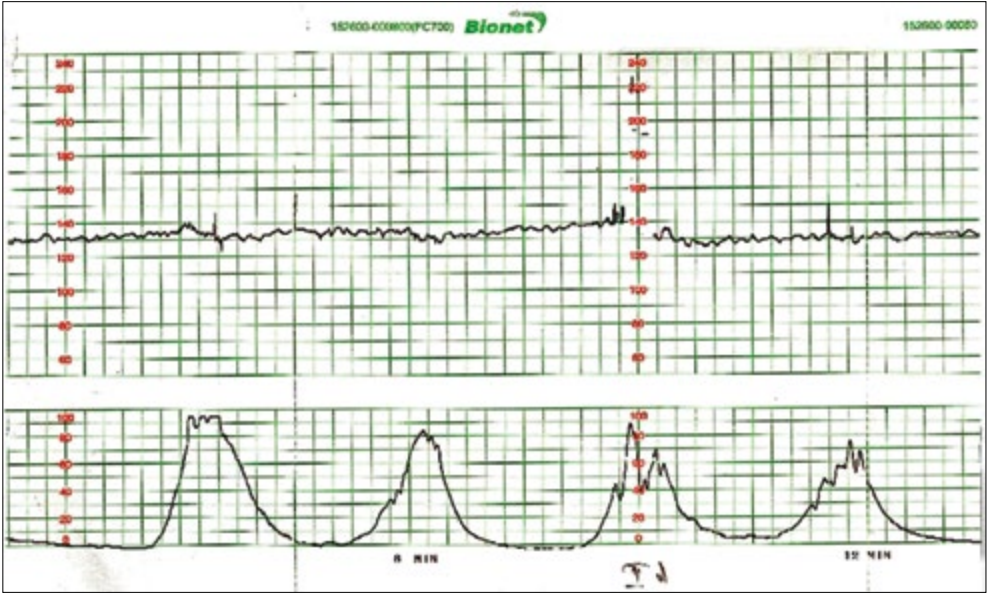
Hamiləliyin 39-40-cı həftələri. Yüngül preeklampsiya

Doğuşun I dövrü (latent faza). Dölün ürək vurğusu 155–175 vurğu/dəq. Doğuş müddətində gecikmiş deselerasiyasının (Dip2) olması.



Hamiləliyin 39-40-cı həftələri

Yüngül preeklampsiya. Doğuşun I dövrü (aktiv faza). Dölün ürək vurğusu 135–175 vurğu/dəq., göbəkciyənin patologiyası.



Hamiləliyin 38–39-cu həftələri

Yüngül preeklampsiya. Doğuşun II dövrü. Dölün xroniki hipoksiyası.

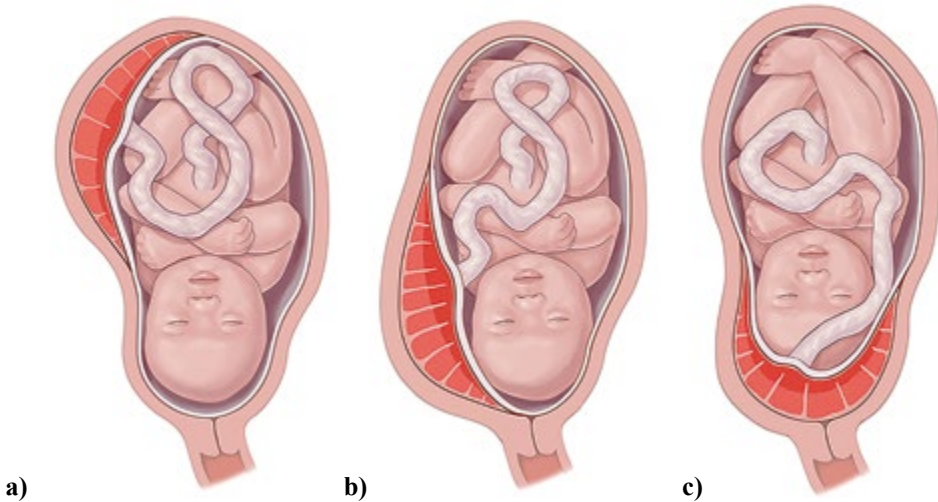
Beləliklə, yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuş fəaliyyətindən qabaq 76,3%-də döl ana bətnində kafi vəziyyətdə, 23,7%-də isə dölün xroniki hipoksiyası təyin edilmişdir. Doğuş prosesi nəticəsində 80,4%-də döl kafi vəziyyətdə, 19,6%-də dölün kəskin hipoksiyası qeyd edilmişdir. Dölün kəskin hipoksiyası səbəblərindən göbəkciyənin dölün boynuna və digər bədən hissələrinə dolanması 9,3%-də, göbəkciyənin mütləq qısalığının 5,2%-də olması, doğuşun hiperstimulyasiyası 2,1%-də, göbəkciyənin həqiqi düyünü 1%-də, göbəkciyənin ciftə kəskin kənarı birləşməsi 2,1%-də olmuşdur.

XIV FƏSİL.

CİFT GƏLIŞLƏRİ

Hamiləliyin fizioloji gedişatında cift uşaqlığın dibində, ön və arxa divarlarında və yaxud uşaqlıq boynunun daxili dəliyindən 7–8 sm yuxarıda yerləşir.

Cift gəlişlərinə (plasenta plevia) ciftin patoloji yerləşməsi nəticəsində tam və yaxud hissəsi daxili dəliyi örtür.



Şəkil 1. Ciftin normal yerləşməsi:

a) ciftin normal yerləşməsi; b) ciftin kənari yerləşməsi; c) ciftin mərkəzdə yerləşməsi

Qəbul olunmuş təsnifata görə, cift gəlişlərdən:

- mərkəzi cift gəlişi (placenta precentralis);
- cift gəlişinin bu formasında cift daxili dəliyi tam örtür, daxili müayinədə döl qişaları əllənmir;
- yan cift gəlişi (placenta prelateralis).

Ciftin bir hissəsi daxili dəlik nahiyəsində yerləşir və cift paycıqlarının yanında döl qişaları əllənir:

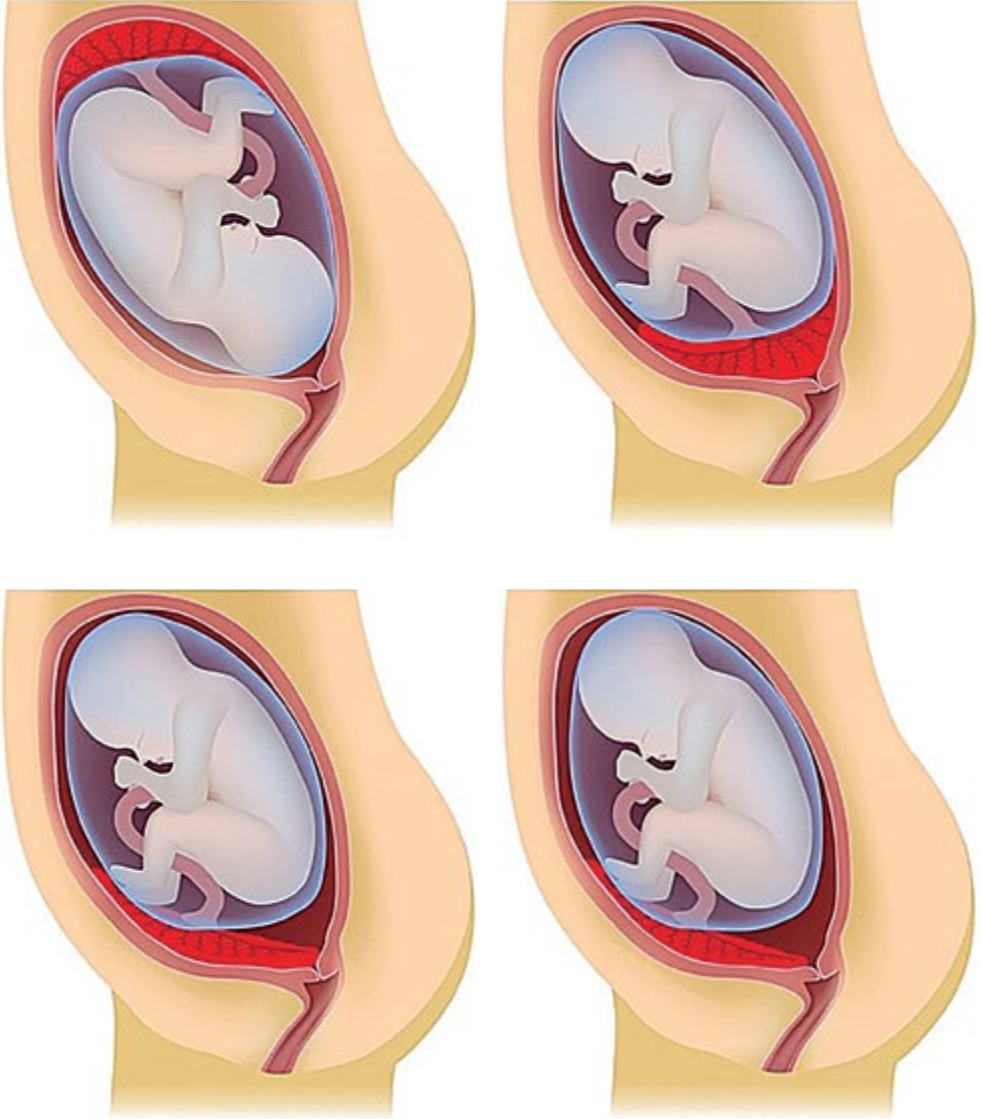
- ciftin kənari yerləşməsi (placenta praenia marginalis).

Ciftin kənarı daxili dəlik nahiyəsinə qədər əllənir. Vaginal müayinədə uşaqlıq boynunun daxili dəliyində döl qışaları əllənir.

Mamalıq təcrübəsində digər təsnifatdan da istifadə edilir:

- tam cift gəlişi (placenta praevia totalis);
- natamam cift gəlişi (placenta praevia partialis).

Cift gəlişlərində müasir mamalıqda aşağıda təqdim olunan təsnifatdan geniş istifadə olunur:



Şəkil 2. Ciftin fizioloji və patoloji yerləşməsi

- tam cift gəlişi (placenta praevia fetalis);
- hissəvi cift gəlişi (placenta praevia parietalis);
- kənar cift gəlişi (placenta praevia marginalis);
- ciftin aşağı seqmentdə yerləşməsi.

Eyni zamanda, nadir hallarda ciftin uşaqlıq boynu nahiyəsində yerləşməsi (placenta praevia cervicalis) və yaxud uşaqlığın aşağı seqmentində yerləşib, uşaqlıq boynuna qədər artması müşahidə edilir (placenta praevia isthmica).

Cift gəlişlərinin etiologiyasında döl və uşaqlıq amilləri qeyd olunur. Uşaqlıq amillərindən endometriumun iltihabi prosesləri nəticəsində destruktiv dəyişikliklər, anamnezində çoxsaylı abortlar, uşaqlıqdaxili müdaxilələrdən sonra iltihabi proseslər, uşaqlığın mioması, anomal inkişafı, uşaqlıq boşluğunun deformasiyası, infantilizm böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Ciftin aşağı seqmentdə yerləşməsi və endometriumun bazal qatına qədər artması “yalançı” cift gəlişi (placenta adhaerens), ciftin əzələ qatına qədər və yaxud uşaqlığın bütün qatlarını əhatə etməsi ciftin həqiqi birləşməsi (placenta increta və yaxud percreta) adlanır.

Ciftin gəlişlərinin klinikasında ən mühüm simptom müxtəlif dərəcəli qanaxmaların üstünlük təşkil etməsidir. Bu qanaxma ciftin xorion xovlarının uşaqlığın divarından ayrılması nəticəsində baş verir. Nəticə müxtəlif dərəcədə qanlı ifrazatdan qanaxmaya qədər ola bilər, bu zaman ağrı olmur və hamilə qan itkisindən kritik vəziyyətə, o cümlədən hemorragik şoka düşə bilər.

Cift gəlişlərinin diaqnostikasında hamiləliyin 14-cü həftəsindən USM-in, gec müddətində aparılması, 22 həftədən sonra isə dölün başının kiçik çanağın girəcək hissəsindən yuxarıda yerləşməsidir. Mamalıq müayinəsində dölün gələcək hissəsinin yumşaq olması nəzərə çarpır. Cift gəlişlərinin diaqnostikasında USM aparılması mühüm əhəmiyyət kəsb edir və bu patologiya yüksək dəqiqliklə aşkar olunur.

Cift gəlişi olan hamilələrdə müalicə taktikası qan itkisinin miqdarından, hamiləliyin müddətindən, hamilənin və dölün vəziyyətindən, qan itkisi nəticəsində hemostazın dəyişmə xüsusiyyətlərindən asılıdır. Qeyd etmək lazımdır ki, cift gəlişləri olan hamilə qadınlarda qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatının aparılması vacibdir.

Mamalıq taktikası. Hamiləliyin nisbətən erkən müddətində cift gəlişi olan hamilələr qanaxmanın yüksək ehtimalının olması haqqında məlumatlandırılmalıdır.

Hamiləliyin qanlı ifrazı olduqda xəstə təcili hospitalizasiya olunmalıdır və əvvəldən nəql növü seçilməlidir.

Hamilələrdə fiziki gərginliklər olduqda uzunmüddətli nəqliyyat vasitəsilə hərəkətdə olmaqdan, cinsi əlaqələrdən imtina edilməlidir. Qadın yataq rejimində Trandelinburq vəziyyətinə riayət etməlidir.

Hamiləliyin nisbətən erkən müddətində hər 3–4 həftədən bir USM aparılmalıdır. Hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra cift gəlişi olan hamilələr stasionar şəraitdə olmalıdırlar və hamiləliyin 36–37-ci həftələrə qədər uzadılması məqsədəuyğundur.

Qanaxma və ananın həyatına təhlükə olanda təcili olaraq qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı aparılır.

Kənari və yan cift gəlişində qanlı ifrazat, yaxud qanaxma olanda mütləq döl kisəsinin instrumental yırtılması – amniotoniya aparılır. Bu kiçik mamalıq əməliyyatı nəticəsində dölün başı cift toxumasını uşaqlıq divarına sıxır və qanaxmanın dayanmasına səbəb olur. Qanaxma davam etdikdə qeysəriyyə kəsiyinin aparılması məqsədəuyğundur.

Bu əməliyyatda cift gəlişlərində uşaqlıqda korporal qeysəriyyə kəsiyi və yaxud uşaqlığın aşağı seqmentində qeysəriyyə kəsiyi aparılır.

Qeysəriyyə kəsiyinin aşağı seqmentdə aparılması, bilavasitə ciftin aşağı seqmentdə yerləşməsi nəticəsində güclü qanaxma baş verir.

Bu zaman qan itkisi çox olduqda qadına reanimasion intensiv terapiya, o cümlədən hemotransfuziya, dondurulmuş qan zərdabı transfuziyası aparılmalıdır.

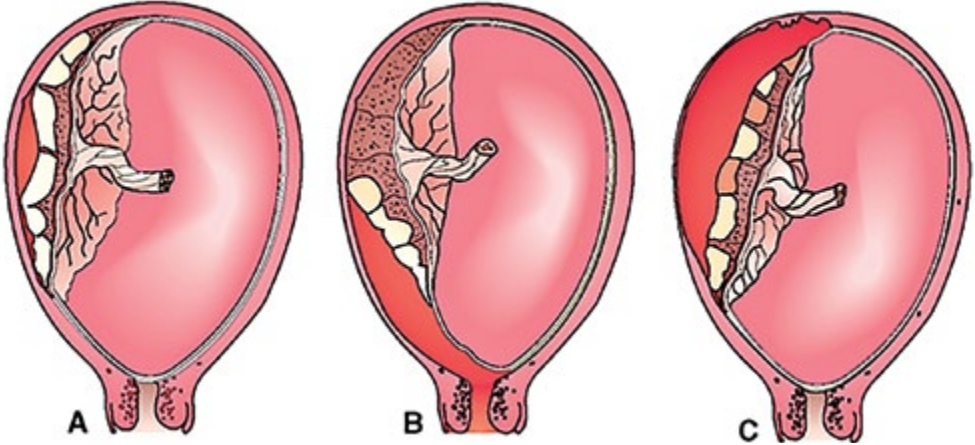
Əməliyyat zamanı uşaqlıq boşluğuna balon yeridilir və uşaqlıq yolundan çıxan kateter vasitəsilə 400 qr maye vurulur (Metreyrinter, ballon vasitəsilə tamponada). Qanaxma davam etdikdə hər iki tərəfdən uşaqlıq arteriyalarının və yaxud daxili qalça arteriyalarının bağlanması məqsədəuyğundur.

Cift gəlişlərinin profilaktikasında uşaqlıq irinli-septiki xəstəliklərinin müalicəsi, süni abortların tezliyinin azalması və hormonal pozulmaların korreksiyası məqsədəuyğundur.

XV FƏSİL.

NORMAL YERLƏŞMİŞ CİFTİN VAXTINDAN QABAQ AYRILMASI

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, bu mamalıq patologiyasının tezliyi 0,4–1,4% arasında dəyişir. Bu günə qədər normal yerləşən ciftin vaxtından qabaq ayrılmasında vahid təsnifat yoxdur.



Şəkil 1. Normal yerləşən ciftin vaxtından qabaq ayrılması

A – cift mərkəzdən ayrılıb; B – cift kənarından ayrılıb və qanaxma ilə müşahidə olunur;
C – ciftin tam ayrılması

Kliniki gedişatına görə normal yerləşən ciftin vaxtından qabaq ayrıldığı qadınlarda 3 ağırlıq dərəcəsi qeyd olunur:

- yüngül;
- orta ağır;
- ağır.

Qeyd etmək lazımdır ki, bu mamalıq patologiyasının ağırlığı qan itkisinin həcmindən, ciftin ayrılması hissəsindən və ayrılma sürətindən asılıdır.

Hamiləliyin II–III trimestrlərində qanaxmaların differensial diaqnostikası

Hamiləliyin II–III trimestrlərində qanaxmaların differensial diaqnostikası cədvəldə təqdim edilir.

Əlamətlər	Cift gəlişi	Normal yerləşən ciftin vaxtından qabaq ayrılması	Göbəkciyə damarlarının partlaması
Xarici qanaxma	Müxtəlif az miqdardan (yüksək qanaxmaya qədər)	Yoxdur və yaxud müəyyən miqdarda	Müəyyən bir miqdarda
Qanın rəngi	Al qan	Tünd	Al qan
Kürək nahiyəsində ağrı	Yoxdur	Az miqdarda	Yoxdur
Uşaqlığın tonusu	Normal	Total hipertonus	Normal
Uşaqlığın gərginliyi	Yoxdur	Qabarıqlı	Yoxdur
Dölün vəziyyəti	Əksər hallarda döl sağdır	Adətən ölü döldür. Nadir hallarda döl sağdır	Döl sürətlə ana bətnində tələf olur
Dölün gəlişi	Əksər hallarda çanaq, çəp və yaxud köndələn gəliş	Baş gəlişi	Baş gəlişi
Dölün gələcək hissəsinin yerləşməsi	Dölün başının kiçik çanağın girəcək hissəsindən yuxarı yerləşməsi	Dölün başının kiçik çanağın girəcək hissəsinə sıxılması	Dölün başının kiçik çanağın girəcək hissəsinə sıxılması
Şok	Məxsus deyil	Əksər hallarda	Yoxdur
Koaqulopatiya	Nadir hallarda	Əksər hallarda	Yoxdur
Hipertenziv vəziyyətlərlə əlaqəsi	Yoxdur	Yüksək ehtimalı	Yoxdur

Hamiləlik müddətində normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq ayrılmasının klinikasında doğuşun müddətində və dölün vəziyyətindən asılı olmayaraq qeysəriyyə kəsiyi aparılır.

Qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı zamanı mütləq olaraq uşaqlığın vəziyyətinin qiymətləndirilməsi vacibdir.

Uşaqlıqda qansızmalar (inhibisiya), Kuveler uşaqlıq olduqda uşaqlığın artımlarsız total histerektomiyasının aparılması məqsədəuyğundur.

Eyni zamanda, hamiləyə və yaxud doğan qadına intensiv müalicənin aparılması mütləqdir. Bu zaman venadaxili təzə dondurulmuş plazma, donor qanı, trombositar kütlənin köçürülməsi vacibdir. Qanın laxtalanması nəzarəti altında antiaqreqantların təyini məqsədəuyğundur.

Xarici qanaxma – uşaqlıq yolundan gələn qanaxma

Daxili qanaxma: bu zaman qan cift və uşaqlıq divarı arasında yığılır (retroplasentar hematoma).

Kombinə qanaxma (müştərək xarici və daxili qanaxma): bu məmaliq patologiyasının patogenezi indiyə qədər məlum deyil. Əsas əməllərdən biri kimi uşaqlıq-cift qan dövrənində damar pozulmaları qeyd olunur, eyni zamanda, normal yerləşən ciftin vaxtından qabaq ayrılmasına hamilələrin mexaniki travma zamanı, o cümlədən yıxılma, əzilmə, nəqliyyat qəzalarında yüksək tezliklə rast gəlinir. Normal yerləşən ciftin vaxtından qabaq ayrılması risk amillərinə ekstragenital patologiya, autoimmün vəziyyətlər, döl və ana arasında immunoloji uyğunsuzluq, endokrinopatiyalar, allergik reaksiyalar, uşaqlığın inkişaf qüsurları, uşaqlığın mioması olan qadınlarda rast gəlinir.

Bu patologiyaya şoxdöllülükdə, şoxsululuqda, doğuşda dölün başı kiçik çanağın müstəvilərindən keçən zaman göbəkciyənin dartılması nəticəsində (mütləq və nisbi qısa göbəkciyə), uteronik preparatlarla doğuşun stimulyasiya və induksiyası zamanı rast gəlinir. Ciftin ayrılma hissəsindən qələn qanaxma uşaqlığın divarına inhibisiya olur, yəni hopur. Bu vəziyyət Kuveler uşaqlığı, yaxud uşaqlıq-cift apopleksiyası adlanır.

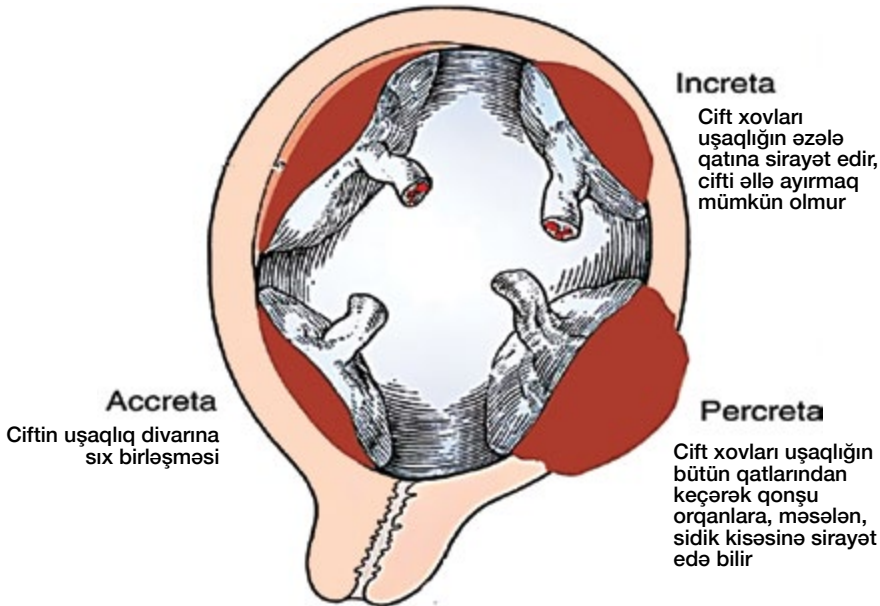
Normal yerləşən ciftin vaxtından qabaq ayrılması klinikasında qanaxma, qarın və bel nahiyəsində ağrılar, palpasiya zamanı uşaqlığın ağrılı olması və hipertonusu, dölün kəskin hipoksiyası qeyd olunur. Ciftin həcmnin artması sahəsində kliniki gedişətdə yüngül, orta ağır və ağır dərəcə qeyd olunur.

Normal yerləşən ciftin vaxtından qabaq ayrılmasının yüngül dərəcəsində ciftin kiçik hissəsinin ayrılması, kliniki əlamətlərin olmaması

nəzərə çarpır. Bu dərəcədə yeganə əlamət kimi uşaqlıq yolundan tünd qanlı ifrazatın gəlməsi qeyd olunur. USM-də retroplasentar hematoma müşahidə olunur.

Orta ağır dərəcədə ciftin $\frac{1}{4}$ hissəsinin ayrılması müşahidə olunur. Kliniki əlamətlərdə cinsiyyət orqanlarında tünd qanlı ifrazatın olması, uşaqlığın hipertonusu, qarın nahiyəsində ağrılar müşahidə olunur. Bu hamilələrdə hemoqrafik və ağırlı şok əlamətləri nəzərə çarpır. Bu əlamətlər selikli qişaların və dəri örtüyünün avazlaşması, dərinin soyuq olması, nəbzin artması, A/T-nin aşağı enməsidir. USM-də uşaqlıq və cift arasında anexogen sahə vizualizə olunur.

Normal yerləşən ciftin vaxtından qabaq ayrılmasının ağır dərəcəsi (kəskin plasentar çatışmazlıq) ciftin $\frac{2}{3}$ hissəsinin ayrılmasında qeyd olunur. Bu zaman qarın nahiyəsində kəskin ağrılar, bəzən huşun itməsi, hemorragik şok vəziyyəti müşahidə olunur. Klinikada daxili və xarici qanaxmaların əlamətləri nəzərə çarpır. Hamilənin, doğan qadının vəziyyətinin ağırlaşması ciftin ayrılma hissəsindən və qan itkisinin miqdarından asılıdır. Bu zaman damardaxili laxtalanma sindromu və qanlaxtalanma amillərində kəskin dəyişmə müşahidə olunur.



Şəkil 2. Ciftin uşaqlıq boşluğunda normal və patoloji yerləşməsi

XVI FƏSİL.

HAMİLƏLIYIN VAXTINDAN QABAQ POZULMASI

Hamiləliyin 12 həftəyə qədər pozulması, hestasiyanın erkən müddətində düşməsi spontan düşük adlanır.



Şəkil 1. Hamiləliyin erkən müddətində pozulmasında embrionun ölçülərinin həddindən artıq kiçik olmasının təzahürü

Hamiləliyin 12–22-ci həftələrinin pozulması gecikmiş düşük kimi qeyd olunur. Son illərdə Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) tövsiyələrinə görə, hamiləliyin 22–27-ci həftələrində pozulması çox erkən vaxtından qabaq doğuşlar, 28–33-cü həftələrdə erkən vaxtından qabaq doğuşlar, 33–37-ci həftələrədək pozulması xüsusi vaxtından qabaq doğuşlar adlanır.

Spontan düşüklərin səbəblərindən sosial amillərə zərərli vərdişlər, zərərli istehsalat amilləri, ailədə gərginlik, iqtisadi amillərə ağır fiziki əmək, stres amilləri daxildir.

Tibbi amillərə valideynlərin irsi xəstəliklərinin olması, karyotipin dəyişilməsi, endokrin pozulmalar aiddir. Spontan düşüyün bu

mərhələlərində əsasən simptomatik, sedativ, spazmolitik preparatların, infuzion terapiyanın istifadəsi məqsəduyğundur.

Baş vermiş düşük, natamam düşük hamiləliyin erkən müddətində özünü qasıqüstü, bel nahiyələrində tutma şəkərli ağrılarla, qanaxma ilə bürüzə verir. Döl yumurtası uşaqlıq boynunun servikal kanalında və yaxud uşaqlıq yolunda görünür. Qanaxmanın müxtəlif intensivliyi təyin edilir. Servikal kanal sərbəst bir barmaq buraxır. Yumşaq konsistensiyada uşaqlığın ölçüləri güman edilən hestasiya müddətindən azdır. Spontan düşüyün bu mərhələlərində döl yumurtasının və qişaların qalıqlarının kürtaj vasitəsilə xaric olunması, uşaqlığın yığılması üçün uterotonik (oksitosin) preparatların yeridilməsi vacibdir.

Spontan düşüklərin gedişatında aşağıdakı mərhələlər qeyd olunur:

- qorxulu düşük;
- başlanmış düşük;
- baş vermiş düşük;
- natamam düşük;
- inkişafdan qalmış hamiləlik;
- infeksiyalaşmış düşük;
- vərdişi düşük.

Qorxulu spontan abort olan hamilələrdə uşaqlığın yığılma aktivliyinin pozulması, xəstədə qasıqüstü, bel nahiyəsində küt və tutmaşəkili ağrıların olması təyin edilir. Bu mərhələdə qanlı ifrazatın olmaması qeyd olunur. Uşaqlığın boynu qısalmayıb, daxili dəlik bağlıdır. Uşaqlığın ölçüsü hestasiya müddətinə uyğundur, uşaqlığın tonusunun artması müşahidə edilir.

Başlanmış düşük. Bu zaman uşaqlığın tonusunun artması fonunda döl yumurtasının uşaqlıq divarından hissəvi ayrılması təyin edilir.

Tutmaşəkili ağrılar fonunda uşaqlıq yolunda qanlı ifrazat müşahidə olunur. Uşaqlıq boynu bir qədər qısalmış, xarici dəliyin açılması müşahidə edilir. Hamiləliyin bu mərhələsində mütləq olaraq qadın doğuşayardım müəssisəsinə (hamiləliyin patologiya şöbəsinə) hospitalizasiya olunur. Stasionar şəraitdə hestasiya müddətini, döl yumurtasının inkişaf xüsusiyyətlərini, embrionun ürək vurğusunun, xorion xovlarının uşaqlıq divarından ayrılma ölçüsünü təyin etmək üçün ultrasəs müayinəsi aparılır. Eyni zamanda spontan düşüyün səbəblərini öyrənmək üçün böyrəküstü



Şəkil 2. Spontan düşük

mənşəli hiperandrojeniyanı inkar etmək üçün qanda dehidroepiandrosteron sulfatın təyini məqsədəuyğundur. Bu mərhələdə qadına antibakterial terapiyanın təyini zəruridir. İnkişafdan qalmış hamiləlikdə ana bətnində embrionun tələf olması qeyd edilir. Bu mamalıq fəsadı geniş klinik əlamətlərlə özünü büruzə verir. Bəzi hallarda asimptomatik gedişata malik ultrasəs müayinə üsulu ilə embrionun ürək döyüntüsünün olmaması və embrionun ölçülərinin hestasiya müddətindən geri qalması nəzərə çarpır.

İnfeksiyalaşmış düşük ilk növbədə spontan düşüyün olması fonunda bədən hərarətinin 38°C -dən yüksək olması ilə özünü büruzə verir. İltihabi prosesin yayılma dərəcəsindən asılı olaraq infeksiyanın yayılma dərəcəsində 3 mərhələ qeyd olunur:

- 1-ci mərhələdə iltihabi proses endometriumu və miometriumu əhatə edir.
- 2-ci mərhələdə iltihabi proses uşaqlıq ətraflarına yayılır.
- 3-cü mərhələ generativ peritonitlə və sepsislə müşahidə edilir.

Septiki abortun proqnozu infeksiya prosesinin generalizasiya dərəcəsindən, hamiləliyin müddətindən, spontan düşüyün başvermə müddətindən asılıdır. Bu qadınlara antibakterial müalicə daxil olmaqla intensiv kompleks fonunda operativ müdaxilə edilir. Bu müdaxilə infeksiya

prosesdən asılı olaraq uşaqlıq divarının kürtaçı, hamilənin ağır septiki vəziyyətində uşaqlığın borularla ekstirpasiyasıdır. Kompleks intensiv müalicədə geniş spektrli antibiotikoterapiya ilə yanaşı dezintoksikasiya, desensibilizasiya və immunokorreksiya terapiyası aparılır.

Hamiləliyin 12-ci həftəsindən sonra infeksiyalaşmış düşük olan qadınlarda venadaxili uterotonik preparatların yeridilməsi ilə, o cümlədən oksitosin, prostaqlandin E₂α ilə aparıla bilər. Son illərdə prostaqlandin E₁ mizoprostoldan (saytotek), sublingval, vaginal və intraservikal üsullardan istifadə olunur. Bu üsulların yüksək effektivliyi olmasına baxmayaraq, müxtəlif intensivliyi olan qanaxmalar müşahidə edilə bilər.

İki dəfədən çox 22 həftəyə qədər hamiləliyin spontan pozulması vərdişi düşük kimi təyin edilir.

Vərdişi düşüklərin səbəblərindən endokrin pozulmalar, o cümlədən böyrəküstü vəzi çatışmazlığı, endometriyumun reseptor aparatının zədələnməsi, müxtəlif mənşəli xroniki endometrit, istmik-servikal çatışmazlıq, uşaqlığın anadangəlmə qüsurları, uşaqlıqdaxili sinexiyalar, autoimmun xəstəliklər və izoseroloji uyğunsuzluq səbəb ola bilər. Bu qadınlarda hamiləliyindən qabaq mütləq vərdişi düşük səbəblərinin aşkarlanması və müalicəsi aparılmalıdır. Hamiləliyin erkən müddətində böyrəküstü vəzi çatışmazlığı olan qadınlarda (böyrəküstü vəzi mənşəli hiperandrojeniya) deksametazonun qəbulu mütləqdir.



Şəkil 2a. Gecikmiş düşük 12 həftədən 22 həftəyədək dövrü əhatə edir

Bu müalicə endokrinoloqla müştərək aparılmalıdır. Vərdişi düşüyün səbəblərindən biri də istmik-servikal çatışmazlıqdır. Bu patologiyanın rastgəlmə tezliyi 9% qeyd olunur və 60–72% perinatal ölümə nəticələnir.

XVII FƏSİL.

VAXTINDAN QABAQ DOĞUŞLAR

Vaxtından qabaq doğulan dölün həyat proqnozu, əsasən, onun hestasion yaşı və hamiləliyin fəsadlarından asılıdır. Odur ki, mamalıq taktikası və vaxtından qabaq doğulmuş uşaqların yaşama spesifikası ilə bağlı vaxtından qabaq doğuşları hestasion müddətinə görə ayırmaq məqsədəuyğundur:

- 22–27 həftə – çox erkən vaxtından qabaq doğuşlar;
- 28–33 həftə – erkən vaxtından qabaq doğuşlar;
- 34–37 həftə – xüsusi vaxtından qabaq doğuşlar.



Şəkil 1. Ekstremal aşağı çəkili döllər

Hamiləliyin 22–27-ci həftələrində pozulması və ekstremal aşağı çəkili (500-dən 1000 q-dək) dölün doğulması əksər hallarda istmik-servikal çatışmazlıqla, döl kisəsinin aşağı qütbünün infeksiyaya yoluxması və vaxtsız cırılması ilə bağlıdır.

Hamiləliyin 28–33-cü həftələrində pozulması (yenidoğulmuşların bədən çəkisi 1000 q-dan 1800 q-dək), adətən, polietiooloji mənşəlidir.



Şəkil 2. Erkən vaxtından qabaq doğulan döllər

34–37-ci həftələrdə vaxtından qabaq doğuşlar hər iki qrupla müqayisədə daha çox baş verir və müxtəlif səbəblərdən – hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri, normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq ayrılması, rezus-konflikt, çoxsululuq, çoxdöllülük və başqa amillərdən asılıdır.

Vaxtından qabaq doğuşun risk amillərinə anamnezində vaxtından qabaq doğuşun, uşaqlıq yolunun infeksiyalaşması, çoxdöllü hamiləlik, uşaqlığın anomaliyaları, uşaqlıqda və yaxud serviksdə keçirilmiş cərrahi əməliyyatlar və lazer müdaxilələri, istmik-servikal çatışmazlıq, hamiləlik vaxtı estrogen preparatın qəbulu, ≤ 18 , ≥ 35 yaş, bədən çəkisi ≤ 45 olan qadınlar, dölyanı mayenin az olması, dölün anomaliyaları, ciftə gedən dəyişikliklər, hamiləlik müddətində qanaxmalar, cift gəlişi, xroniki somatik xəstəliklər, döl qişalarının vaxtından əvvəl yırtılması, zərərli vərdişlərdən siqaretçəkmə, həddindən çox medikament qəbulu aiddir.

Qeyd etmək lazımdır ki, vaxtından qabaq doğuşun patogenezinə ananın və dölün hipotalamo-hipofizar, böyrəküstü vəzinin aktivasiyası; desidual, xorioamniyal qişalarda iltihabi proseslərin olması, desidual qişalara qansızmalar, çoxsululuq, çoxdöllülük nəticəsində uşaqlığın patoloji gərilməsi amilləri aid edilir.

Vaxtından qabaq doğuşun başlanmasının bir neçə nəzəriyyəsi mövcuddur, o cümlədən, progesteronun səviyyəsinin enməsi, endogen oksitosin ifrazının artması və vaxtından qabaq desidual qişanın aktivasiyası: xoriodesidual qişada bakteriyaların kolonizasiyası nəticəsində vaxtından qabaq doğuşun başlanması haqqında elmi məlumatlar dərc olunub.

Progesteronun səviyyəsinin aşağı düşməsi nəzəriyyəsi təcrübədə öyrənilmişdir. Təyin edilmişdir ki, adrenokortikotrop hormonların təsiri altında dölün böyrəküstü vəzinin adrenokortikotropinə qarşı həssaslığının artması nəticəsində kortizolun sekresiyası artır. Dölün kortizolu, öz növbəsində, trofoblastda ifraz olunan 17α -hidroksilazanın aktivliyini artırır, bu da progesteronun sekresiyasını azaldır və buna müvafiq olaraq estrogenin sekresiyası artır. Estrogen/progesteron nisbətinin artması nəticəsində prostaqlandinlərin səviyyəsi artır ki, bu da, öz növbəsində, spontan doğuş fəaliyyətinin yaranmasına səbəb olur.

Doğuş fəaliyyətinin başlanmasının digər nəzəriyyəsinə görə, endogen oksitosinin artması nəticəsində uşaqlıq əzələsinin yığılmasının tezliyi və intensivliyi artır.

Vaxtından qabaq doğuşun başlanmasında oksitosinin rolu danılmazdır, eyni zamanda bu nəzəriyyənin əleyhinə iki səbəb qeyd olunur:

- I – doğuşdan qabaq qanda oksitosinin səviyyəsi artmır;
- II – hamiləliyin dinamikasında oksitosinin səviyyəsi dəyişilməz qalır, vaxtından qabaq və vaxtında baş verən doğuşlarda oksitosinin rolu tam öyrənilməyib.

Son illərdə doğuşun başlanmasında, xüsusən də çox erkən VQD-nin başlanmasında dölün desidual parokrin sisteminin əhəmiyyəti öyrənilir. Tədqiqatların nəticəsinə görə, desidual qişanın, dölyanı mayenin infeksiyalaşması vaxtından qabaq doğuşların tezliyini artırır.

Vaxtından qabaq doğuşun patogenezinin tam öyrənilməməsinə baxmayaraq, risk amilləri dəqiq təyin edilib. Belə ki, maqneziumun (Mq) səviyyəsinin aşağı enməsi vaxtından qabaq doğuşun səbəblərindən biri ola bilər. Orqanizmdə maqnezium normada kişilərdə 350 mq/sut, qadınlarda isə 300 mq/sut tələb olunur. Hamilələrdə isə bu tələbat iki dəfə artır. Vaxtından qabaq doğan qadınlarda maqneziumun səviyyəsi $1,8 \pm 0,34$ mq/dl təyin edilir ki, bu da vaxtında baş verən doğuşlardakı səviyyəsiyədən nəzərəcarpacaq dərəcədə azdır.

Beləliklə, hipomaqnemianın vaxtından qabaq doğuşun fəaliyyətinin başlanmasına səbəb ola biləcəyini nəzərə alaraq vaxtından qabaq doğuş təhlükəsində Mq preparatının təyini məsləhət görülür.

Vaxtından qabaq doğuşun diaqnostikasında müxtəlif testlərin həssaslığı cədvəl 1-də göstərilmişdir.

Bu cəhətdən fibronektinin kliniki əhəmiyyəti öyrənilib. Təyin edilib ki, döl fibronektini uşaqlıq boynunun və uşaqlıq yolunun ifrazatında təyin edilən qlikoproteiddir, bu da dölyanı qişaların yırtılmasına səbəb ola bilər. Hamiləliyin 24-cü həftəsindən doğuşa qədər müddətdə uşaqlıq yolu möhtəviyyatında fibronektin normada təyin edilmir. Bu qadınlarda vaxtından qabaq doğuşların ehtimalı 1%-ə düşür.

Digər markerlərin kliniki əhəmiyyəti hazırda öyrənilir. Ədəbiyyatlarda vaxtından qabaq doğuşun proqnozu üçün Actim TM Partus testindən istifadə olunur. Testin diaqnostik həssaslığı 88,9%, diaqnostik spesifikasiyi isə 100%-dir.

Cədvəl 1.

Vaxtından qabaq doğuşun diaqnostikasında testlərin həssaslığı

Test	Həssaslıq %
Fibronektin	90
Uşaqlıq boynunun 2 sm və ondan az olması	35
1 saatda uşaqlığın 4 dəfə yığılması	25–50
Cinsiyyət üzvlərindən qanlı ifrazat (ciftin vaxtından əvvəl ayrılması istisna olmaqla)	40

Son illərdə vaxtından qabaq doğuşun təyinində kortikotropin rilizing hormonunun əhəmiyyəti qeyd olunur ki, hamiləliyin 20–36-cı həftələrində vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi olan qadınlarda kortikotropin rilizing hormonunun miqdarı fizioloji hamilələrdən 2–3 dəfə yüksək təyin edilir və bu qadınlarda doğuş fəaliyyəti 24 saat müddətində baş verir.

Kortikotropin rilizing hormonu ilə α -fetoproteinin müştərək təyini və yaxud α -fetoproteinin və insan xorionik qonadotropinin yüksək olması vaxtından qabaq doğuşun yüksək diaqnostik testinə aid edilir.

Hamiləliyin III trimestrində periferik venoz qanda nitrat ionlarının konsentrasiyasının təyini praktiki əhəmiyyət kəsb edir.

Vaxtından qabaq doğuşu təhlil edərkən bu doğuşların 4 əsas səbəbi təyin edilir:

- infeksiya (kəskin, xroniki, bakterial və yaxud virus mənşəli qalxan infeksiya);
- xroniki ekstragenital patologiya fonunda hamiləliyin fəsadlı gedişi nəticəsində ananın və yaxud dölün stress vəziyyəti;

- trombofilik pozulmalar, bu pozulmalara normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılması, ciftə trombların təyini, trombinin yüksək miqdarda olması, prostaqlandinin artması, proteazaların aktivləşməsi və ciftin ayrılması səbəb ola bilər.

Müasir mamalıqda vaxtından qabaq doğuşlar perinatal göstəricilərə təsir edən vacib amillərdən biridir.

Vaxtından qabaq doğuşun nəticəsi dölün çəkisi ilə deyil, hamiləliyin hestasiya müddəti ilə təyin edilir. Müəyyən edilmişdir ki, 1000 q-a qədər doğulan döllərin 61%-də dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi (DBİL) təyin edilir.

Təyin olunmuşdur ki, hamiləliyin 28–33-cü həftələrində təbii yolla başa çatan doğuşlarda ölüdoğulma göstəricisi 41%, erkən neonatal ölüm isə 30% olmuşdur.

Məlumdur ki, perinatal xəstələnmə və perinatal ölümün əsas səbəblərindən biri də dölün hipoksiyasıdır. Hipoksiyada dölün bütün orqanlarının funksional aktivliyi və homeostatik parametrləri dəyişir. Hipoksiya nəticəsində döldə lipidlərin peroksidləşmə məhlullarının artması nəticəsində eritrositlərin membran strukturu dəyişilir və nəticədə qanda adrenalinin, kortikosteroidlər və somatotropin, adrenokortikotrop, tireotrop hormonların, triyodtironin, tiroksinin miqdarı artır. Bu da ilk növbədə sinir sisteminin struktur və funksiyasına təsir edərək, kliniki-nevroloji əlamətlərlə özünü büruzə verir.

Dölün xroniki hipoksiyası erkən neonatal dövrün ilk günlərində metabolik asidoz, hipoproteinemiya, hipoqlikemiya, disimmunoqlobulinemiya ilə özünü büruzə verir. Eyni zamanda, dövr edən qanın ümumi həcmnin, mikrosirkulyasiyanın, erositlərin və trombositlərin aqreqasiyası dəyişir.

Müəyyən edilmişdir ki, vaxtından qabaq doğuşlar zamanı ölüdoğulma vaxtında doğuşların göstəriciləri ilə müqayisədə 8–13 dəfə üstündür.

Çox erkən hamiləlik zamanı doğulmuş döl və yenidoğulmuşlar arasında ölüdoğulmanın rastgəlmə tezliyi 61,3%-dir. Bunlardan 35%-də dölün antenatal, 26%-də intranatal, 38,7%-də erkən neonatal ölüm təyin edilmişdir. 1000 q-a qədər çəkisi olan uşaqlar arasın-

da ölüm doğuş zamanı və erkən neonatal dövrdə 603–686% arasında təbəddüd edir.

ÜST-ün məlumatına görə, müəyyən edilmişdir ki, hər il 3 milyon yenidoğulmuş tələf olur.

Vaxtından qabaq doğuşda rast gəlinən patologiyalardan biri də dö-lün bətdaxili inkişaf ləngiməsi risk amillərinə:

- hamilənin yaşı ≥ 30 ;
- ağır fiziki əmək;
- tütün çəkmə;
- qalxanabənzər vəzi xəstəlikləri;
- piylənmə;
- cinsi həyatın erkən başlanması;
- uşaqlığın və artımların iltihabi xəstəlikləri;
- uşaqlıq boynu patologiyası;
- anamnezində sonsuzluğun, vaxtından qabaq doğuşun olması aiddir.

Son illərdə vaxtından qabaq doğuşun təhlükəsinin müalicə-sində uşaqlığın yığılma aktivliyinə təsir edən preparatlardan to-kolitiklərdən geniş istifadə olunur. Bunlardan əsas qruplardan β_2 -adrenomimetiklər, α_2 -adrenomimetiklər, neyrotrop və miotrop spazmolitiklər, kalsium ionu antaqonistləri, maqnezium sulfat, pu-rinergik reseptorların blokatorları, fosfodiesterazaların inhibitor-ları, serotonin reseptorların antaqonistləri, oksitosin reseptorların antaqonisti və blokatorları, prostaqlandin biosintezinin inhibitor-larından istifadə olunur.

Vaxtından qabaq doğuş təhlükəsində nifedipinin ilkin istifadəsi 10 mq sublingval və ya oral, uşaqlıq yığılması yüksəkdirsə, hər 15–20 dəqiqədən bir dozası 40 mq 1 saat müddətində artırılır və sonra 20 mq oral hər 6–8 saatdan bir 2–3 gün müddətində təyin edilir.

Vaxtından qabaq doğulan yenidoğulmuşların qiymətləndirilməsi üçün Silverman bal şkalasından istifadə olunur.

Bu şkalaya görə, vaxtından qabaq doğulan yenidoğulmuşun respi-rator pozulmalarının ağırlıq dərəcəsi təyin edilir.

XVIII FƏSİL.

QEYSƏRİYYƏ KƏSİYİ ƏMƏLİYYATINA MÜASİR YANAŞMA

Müasir mamalıq elmində doğuşa təsir edən 2 amil qeyd olunur:

- çanaq ölçülərinin dəyişmə xüsusiyyətləri;
- dölün başının ölçülərinin artması.

Son illərdə, 2016-cı ilə qədər qeysəriyyə kəsiyi tezliyi 3%–54% arasında tərəddüd edirdi. Müəyyən edilmişdir ki, inkişaf etmiş ölkələrdə qeysəriyyə kəsiyi tezliyi yüksəkdir. ABŞ-da 39%, İtaliyada 36%, İranda 46%, Dominikan Respublikasında 44%, Kiprdə 51%, İsveçdə 34%, Türkiyədə 36%, Avstraliyada 32%, Almaniyada 32%, Kanadada 27%, Çində 28%, Rusiyada 23%, Azərbaycanda 33%.

Müəyyən olunmuşdur ki, inkişafdan qalmış, iqtisadi cəhətdən zəif ölkələrdə qeysəriyyə kəsiyi 3%-lə (Efiopiyada) 8% (Ruanda) arasında tərəddüd edir.

ÜST-ün tövsiyələrinə görə, qeysəriyyə kəsiyi tezliyinin 10–15%-dək olması tövsiyə olunur və bu göstəricinin artması məsləhət görülmür.

Elmi-tədqiqat məlumatlarına görə, qeysəriyyə kəsiyi tezliyinin artması ana və dölün ölüm göstəricilərinə müsbət və ya mənfi təsir etmir. Eyni zamanda, ana və dölün xəstələnmə göstəricilərini artırır.

Təyin edilmişdir ki, inkişaf etmiş ölkələrdə qeysəriyyə kəsiyi tezliyinin artması piylənmə, şəkərli diabet, ürək xəstəliklərinin artması ilə sıx əlaqədardır.

Qeysəriyyə kəsiyi göstərişləri 2 qrupa bölünür:

- hamiləlik müddətində aparılan;
- doğuş zamanı aparılan qeysəriyyə kəsiyi.

Planlı qeysəriyyə əməliyyatının aparılması üçün hamiləliyin müddəti

Doğuş fəaliyyətinin başlanmasına qədər qeysəriyyə əməliyyatı yolu ilə doğulmuş uşaqlarda respirativ pozuntu riski daha yüksəkdir, lakin bu risk 39-cu həftədən sonra cüzi azalır. Beləliklə, planlı qeysəriyyə əməliyyatı hamiləliyin 39-cu həftəsindən sonra aparılmalıdır.

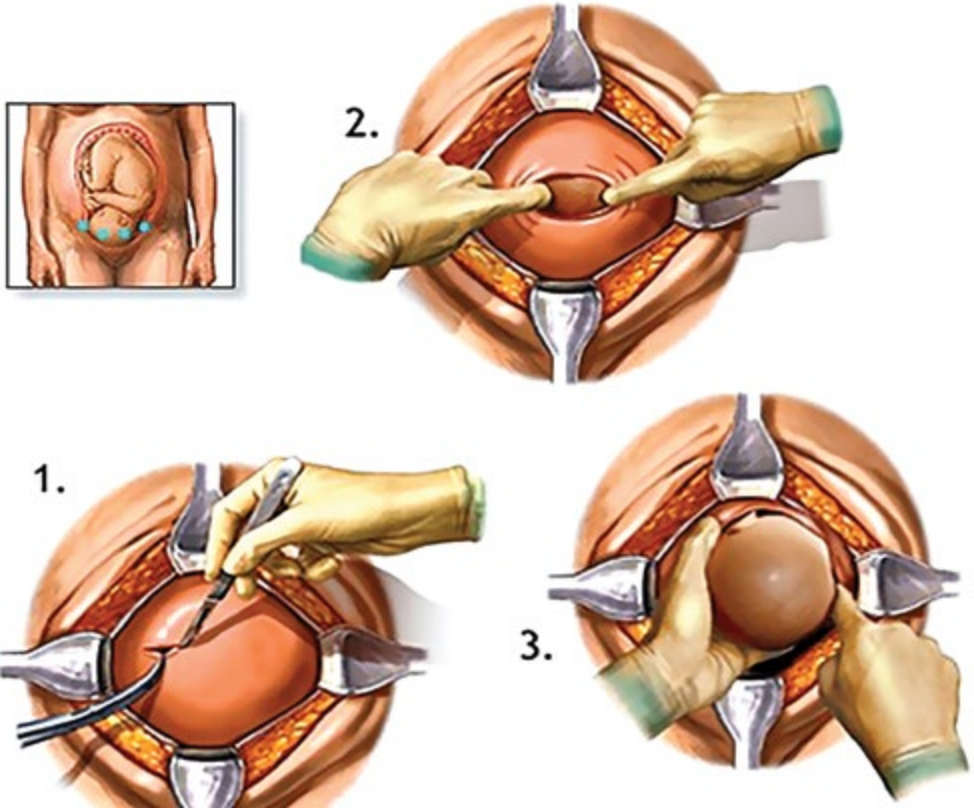
Qeysəriyyə əməliyyatına hazırlıq

Əməliyyatdan əvvəlki hazırlığa aşağıdakılar aiddir:

1. Anamnezin toplanması;
2. Dölün (vəziyyəti, gəlişi, ürək döyüntüsü, ölçüləri) və ananın (nəbzi, AT, THT, huşu, dəri örtüklərinin vəziyyəti, uşaqlığın əllənməsi, uşaqlıq yolundan ifrazatların xarakteri, uşaqlıq yolunun müayinəsi) vəziyyətinin qiymətləndirilməsi;
3. Qanın analizi (hemoqlobin, trombositlərin, leykositlərin sayı), qanın biokimyəvi analizi və koaquloqramı (göstərişlər üzrə), qan qrupu, rezus-faktor, rezus-anticisimlər, sifilis, İİV, B və C hepatitlərinə analizlər;
4. Anestezioloqun konsultasiyası;
5. Zərurət olduqda əlaqədar mütəxəssislərin konsultasiyaları;
6. Sidik kateterinin istifadəsi və dəridə nəzərdə tutulan kəsik nahiyəsinin tüklərdən təmizlənməsi;
7. Əməliyyatxanada dölün vəziyyətinin, gəlişinin və mövqeyinin, ürək döyüntüsünün olmasının yoxlanması;
8. Doğuşdan sonrakı erkən dövrdə venoz tromboembolik ağırlaşmaların profilaktikası məqsədilə bütün hallarda kompression trikotajdan istifadə edilməsi;
9. Antibiotik ilə profilaktika (protokola baxın);
10. Kristalloid məhlullarla infuzion müalicənin başlanması;
11. Antiretrovirus müalicəsi qəbul etməmiş İİV-i müsbət qadınların antiretrovirus profilaktikası;
12. Qeysəriyyə əməliyyatından əvvəl hər bir qadıncıdan operativ müdaxilə üçün məlumatlandırılmış razılıq alınmalıdır, bu razılıqda həm ana, həm də döl tərəfindən bütün mümkün risklər və ağırlaşmalar qeyd edilməlidir.

Qeysəriyyə əməliyyatının cərrahi texnikası

Əməliyyatxanada havanın optimal temperaturu $+ 25^{\circ}\text{C}$ olmalıdır.



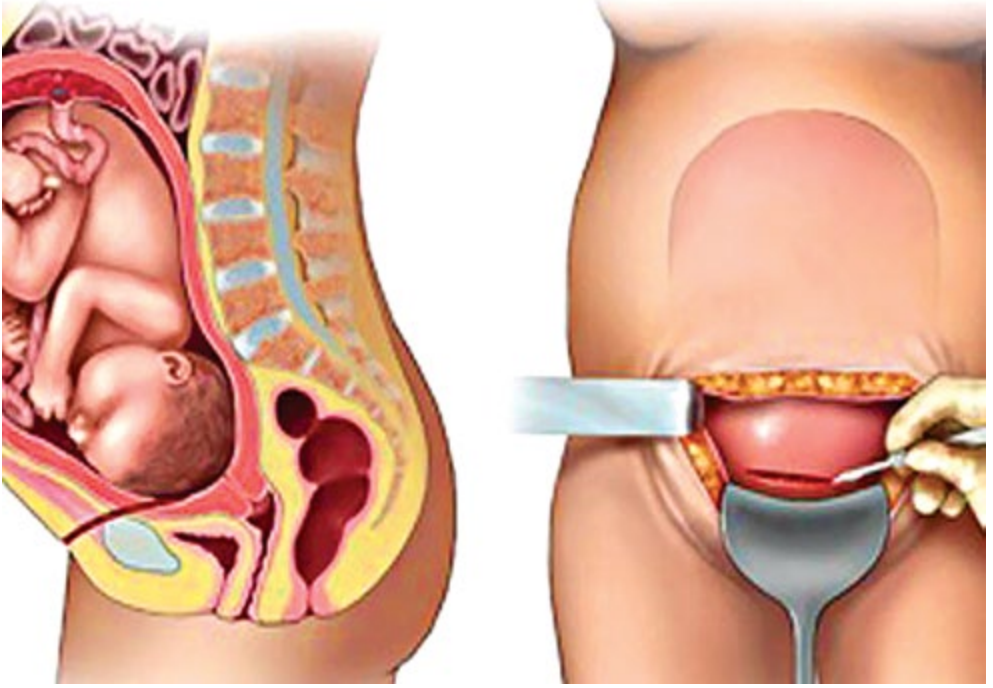
Şəkil 1. Qeysəriyyə kəsiyinin mərhələli aparılması

Qadının vəziyyəti arxası üstə və ya yan tərəfə meyilli ola bilər.

Dəri örtüklərinin işlənməsi üçün dəri antiseptikindən istifadə edilir.

Dəri kəsiyi qarının aşağı hissəsində şaquli (orta xətt və ya paramedian xətt üzrə) və ya köndələn (Pfannenstiel, Joel-Cohen, Pelosu, Maylard, Mouchel) ola bilər. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə ağrı sindromunun daha az olması və daha yaxşı kosmetik effektlə əlaqədar olaraq köndələn kəsiyə daha çox üstünlük verilir. Köndələn kəsiklər arasında Joel-Cohen üsulu ilə kəsik daha çox istifadə edilir, bu kəsik zamanı operativ müdaxilənin müddəti qısalır və əməliyyatdan sonrakı hipertermiyanın tezliyi azalır.

Dərinin kəsilməsi üçün cərrahi alət. Qeysəriyyə əməliyyatı zamanı dərinin və daha dərinədə yerləşən toxumaların kəsilməsi üçün ayrıca skalpeldən istifadə etmək tələb olunmur, çünki bu, yara infeksiyasının tezliyini azaltmır.



Şəkil 2. Pfannenstiel üsulu ilə aparılan kəsik

Uşaqlıqda kəsiyin texnikası

Uşaqlıqda kəsiklərin aşağıdakı növləri mövcuddur:

- Uşaqlığın aşağı seqmentinin köndələn kəsiyi;
- Aşağı şaquli (istmik-korporal) kəsik;
- “Klassik” kəsik (korporal – uşaqlığın cisminin orta xətti üzrə);
- “Klassik” qövsvari (Derfler üsulu ilə);
- T-şəkilli və ya J-şəkilli kəsik;
- Fritç üzrə köndələn dib kəsiyi.

Diqqət! *Anamnezində qeysəriyyə əməliyyatı olan qadınlarda sonrakı hamiləlik və doğuş zamanı uşaqlığın cırılma təhlükəsi vardır. “Klassik” (korporal) və T-şəkilli (4–9%) kəsiklərdən sonra uşaqlığın*

cırılma riski ən yüksək; şaquli (istmik-korporal) (1–7%) və köndələn (0,2–1,5%) kəsiklərdən sonra ən aşağıdır.

Müasir təlimatlarda bundan əvvəl uşaqlıqda klassik və ya T-lövbərşəkilli kəsik aparılmış qadınlarda növbəti hamiləlikdə təkrarən qeysəriyyə əməliyyatının aparılması tövsiyə edilir. Uşaqlıqda T-lövbərşəkilli və ya J-şəkilli klassik kəsiklərin, eləcə də bu əməliyyatın gedişində miomektomiyanın aparılması zamanı xəstəlik tarixində, əməliyyat jurnalında, epikrizdə sənədli rəsmiləşdirmədən əlavə gələcəkdə doğuşun yalnız qeysəriyyə əməliyyatı yolu ilə aparılmasının zəruriliyi barədə qadını məlumatlandırmaq lazımdır. Yaranın müxtəlif istiqamətli gedişə malik olması səbəbindən T-şəkilli kəsik daha pis sağalır, buna görə də həmin kəsikdən imtina etmək və zərurət olduqda J-şəkilli kəsiyi yerinə yetirmək lazımdır.

Uşaqlıqda kəsiyin aparılma metodları

Kəsik uşaqlığın aşağı seqmentinin mərkəzində skalpelin köməyi ilə aparıla, daha sonra Derfler üsulu ilə qayçı ilə lateral istiqamətlərə uzadıla bilər (V.İ. Krasnopolski) və ya sidik kisəsinin ayrılması və yerdəyişdirilməsi olmadan yara barmaqla genişləndirilə bilər (L.A. Qusakov üsulu ilə).

Nəticə göstərir ki, infeksiya ağırlaşmalar üzrə statistik əhəmiyyətli fərqlər yoxdur. “Küt” kəsikdə daha az qanıtırmə və qan köçürülməsinə daha az tələbat qeydə alınmışdır. Yadda saxlamaq lazımdır ki, dölün baş gəlişi zamanı dölün başının daha ehtiyatla çıxarılması üçün uşaqlığın aşağı seqmentində köndələn kəsiyin səviyyəsi imkan daxilində başın ən böyük diametrinin proyeksiya nahiyəsinə uyğun gəlməlidir.

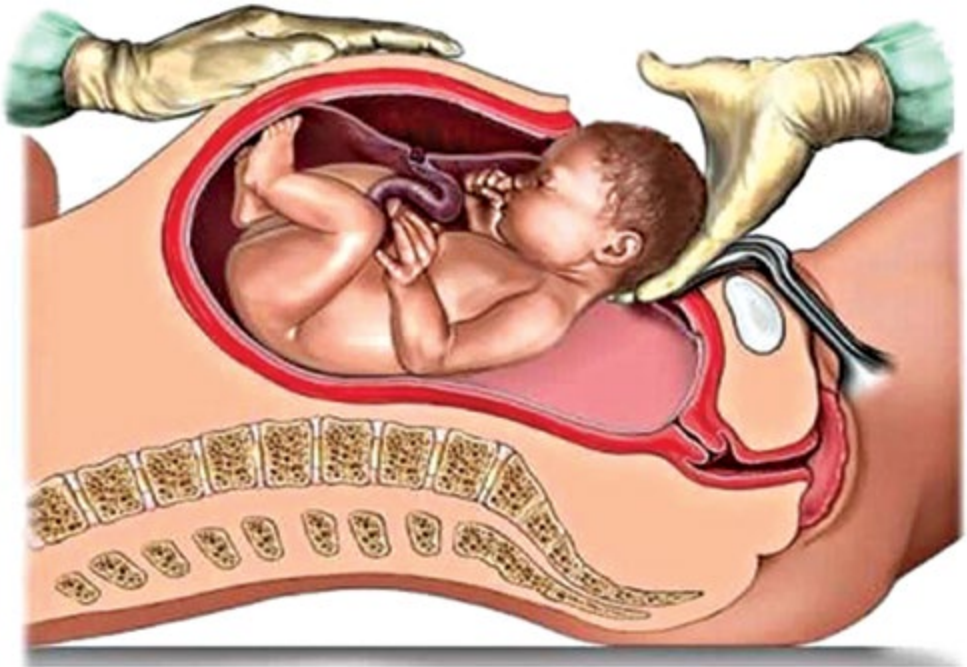
Dölün doğulması

Baş gəlişi zamanı cərrah əlinin dörd barmağını uşaqlığın ön divarı ilə dölün başının arxasına keçirir və barmaqlarını dölün başı səviyyəsindən aşağıda yerləşdirir. Daha sonra başı bir neçə dəfə yuxarıya çəkir və barmaqları bükərək onun yaraya çıxmasına kömək edir. Bu anda assistent qarnın ön divarından uşaqlığın dibinə dozalaşdırılmış təzyiq etməklə başın doğulmasına kömək edir.



Şəkil 3. Dölün xaric olunması

Baş doğulduqdan sonra ovucları bilateral yerləşdirməklə onu hər iki əllə tutur və ehtiyatlı traksiyaların köməyi ilə növbə ilə dölün ön və arxa çiyinlərini azad edirlər. Çiyin qurşağı çıxarıldıqdan sonra şəhadət barmaqlarını dölün qoltuqaltı çuxurlarına keçirir və dölün bədənini döş qəfəsi səviyyəsində ehtiyatla tutaraq dölün doğulmasına kömək edirlər. Dölün doğulması çətinləşdikdə yırğalayıcı hərəkətlərə yol verməmək, həddən artıq güc tətbiq etməmək, vəziyyəti sakit qiymətləndirmək, çətinliyin səbəbini müəyyənləşdirmək lazımdır, səbəb (aponevroz kəsiyinin kifayət dərəcədə olmaması, dölün çiyinlərinin kəsiyin uzunluğuna perpendikulyar keçməsi və s.) aradan qaldırıldıqdan sonra doğuş çətinlik olmadan keçəcəkdir. Vaxtından əvvəl operativ doğuş həyata keçirildikdə dölə zədələyici təsir riskinin azaldılması üçün dölün başının bütövlüyü pozulmamış döl kisəsindən çıxarılmasına üstünlük verilir.



Şəkil 4. Dölün xaric olunması

Uterotoniklərdən istifadə

Qan itirilməsinin azaldılması üçün seçim preparatı dölün çıxarılmasından sonra vena daxilinə yavaş-yavaş yeridilən 10 TV oksitosin və onun analoqlarıdır (karbetosin).

Ciftin ayrılma metodları

Döl doğulduqdan və göbəkciyə kəsildikdən sonra onu mamaçaya və ya pediatria verirlər, əməliyyat isə sonun doğulması ilə davam etdirilir. Qanaxmanın profilaktikası üçün 10 TV oksitosinin fizioloji məhlulda (500 ml) vena daxilinə damcı ilə infuziyasına başlanılır (oksisitosinin ümumi dozası 1000 ml-ə 20 TV təşkil edə bilər) və ya vena daxilinə yavaş-yavaş 100 mq karbetosin yeridilir. Ciftin göbəkciyəsindən tutaraq traksiyalarla çıxarılmasına üstünlük verilir, belə ki, bu variant ciftin əllə ayrılması və çıxarılması ilə müqayisədə daha az qan itkisi, doğuşdan sonra hematokritin daha az enməsi, endometritin inkişaf etmə tezliyinin və çarpayı-günlərin sayının azalması ilə müşayiət olunur.

Eksteriorizasiya

Tikiş zamanı uşaqlıq qarın boşluğundan çıxarıla və ya qarın boşluğunda qala bilər. Uşaqlığın qarın boşluğunda tikilməsinin tərəfdarları əməliyyat zamanı ürəkbulanma və qusma hallarının tezliyinin daha yüksək olmasını, uşaqlığın çıxarılması zamanı ağrı sindromunu, uşaqlığın qarın boşluğundan çıxarılmasının tərəfdarları isə qanitirmənin miqdarının və əməliyyat müddətinin azalmasını qeyd edirlər. Sübutedici təbabətin qeysəriyyə əməliyyatı üzrə müasir məlumatları eksteriorizasiya və intraabdominal tikiş zamanı əməliyyatın müddəti və əməliyyatdan sonrakı qızdırma kimi ağırlaşmaların tezliyində fərqləri təsdiq etməmişdir, yəni uşaqlığın yaraya çıxarılması təhlükəsiz prosedurdur və cərrahın hansı üsulla üstünlük verməsindən asılıdır. Qeyd etmək lazımdır ki, uşaqlıq onun arxa səthinin tam görüntülənməsi zərurəti olduğu hallarda yaraya çıxarılmalıdır (mioma düyünlərinin çıxarılması, ciftin uşaqlıq divarına inkişafı zamanı miometriummun rezeksiyası).

Uşaqlığın bərpasının texnikası

Uşaqlıqda ikicərgəli tikişin üstünlükləri – hemostazın yaxşılaşması və yaranın sağalması, sonrakı hamiləlik zamanı uşaqlığın cırılma riskinin azalmasıdır. Bircərgəli tikişin istifadəsi əməliyyat müddətinin azalması, toxumanın daha az zədələnməsi və yarada daha az yad tikiş materialının olması ilə əlaqədardır. Bu potensial üstünlüklər əməliyyat zamanı və əməliyyatdan sonra baş verən ağırlaşmaların azalmasına gətirib çıxara bilər. Lakin bu yaxınlarda Kanadada aparılmış tədqiqat göstərmişdir ki, qeysəriyyə əməliyyatı zamanı uşaqlığın aşağı seqmentinin bircərgəli tikişlə tikilməsi ikicərgəli tikişlə tikilməyə nisbətən növbəti hamiləlikdə uşaqlığın cırılma riskini dörd dəfə artırır. Yara kənarlarının kooptasiyasının çətinlikləri, qanaxmaya həddən artıq meyillilik, yüksək dərəcəli infeksiya riski zamanı ikicərgəli tikişə üstünlük verilməlidir.

Peritonun bərpa edilməsi

(a) Visseral və parietal peritonun tikilməsi ilə müqayisədə visseral və parietal peritonun tikilməməsi

Əsas üstünlükləri: əməliyyat müddətinin qısalması, ağrıkəsici preparatlardan istifadənin azalması, əməliyyatdan sonrakı qızdırma tezliyinin daha az olması, əməliyyatdan sonra xəstəxanada qalma günlərinin sayının azalması.

(b) Həm parietal, həm də visseral peritonun tikilməsi ilə müqayisədə yalnız visseral peritonun tikilməməsi

Əsas üstünlükləri: əməliyyat müddətinin qısalması, əməliyyatdan sonra xəstəxanada qalma günlərinin sayının və əməliyyatdan sonrakı qızdırmanın azalması.

(c) Həm parietal, həm də visseral peritonun tikilməsi ilə müqayisədə yalnız parietal peritonun tikilməməsi

Endometritin, qızdırmanın, yara infeksiyasının inkişafı və ya xəstəxanada qalma günlərinin sayı baxımından heç bir əhəmiyyətli fərq yoxdur.

Uşaqlıqdakı yaranın peritonlaşdırılması peritonun sidik kisəsi-uşaqlıq büküşü hesabına fasiləsiz tikişlə aparılır, uşaqlığın yalnız seroz örtüyü tikişə

götürülür. Qarın boşluğunun təftişindən (müayinə üçün əlçatan olan bütün orqanları yoxlanılır) və sanasiyasından sonra parietal periton bərpa edilir.

Qarın düz əzələlərinin bərpası

Qarın düz əzələləri dartılmadan tikilir, çünki dartılma ağrı sindromuna gətirib çıxara bilər. Lakin ekspertlərin belə bir rəyi mövcuddur ki, əzələlər öz anatomik yerləşmə yerlərini təbii yolla bərpa edir və onların tikilməsi ağrı sindromuna və bitişmə prosesinin inkişafına gətirib çıxara bilər.



Şəkil 5. Qeysəriyyə kəsiyindən sonra çapıqın görünüşü

Aponevrozun tikilməsi

Aponevrozu fasiləsiz tikişlə (Reverden olmadan) gec sorulan tikiş materialı ilə tikmək tövsiyə olunur. Yara kənarlarının aralanması riski yüksək olan qadınlarda Smead-Jones üsulu ilə fasiləsiz tikiş təklif edilmişdir.

Dərialtı piy toxumasının tikilməsi

Dərialtı piy toxumasını onun qalınlığı 2 sm və daha artıq olduqda tikirlər, əgər dərialtı piy toxumasının qalınlığı 2 sm-dən azdırsa, yara infeksiyası tezliyinin azalmaması səbəbindən onun tikilməsi tələb olunmur. Piyələnməsi (bədən kütlə indeksi 30 kq/m²-dən yüksək) olan qadınlarda dərialtı piy toxumasının rutin drenaj edilməsi tələb olunmur, belə ki, bu, əməliyyatın müddətini artırır, pasiyentlər üçün əlavə narahatlıqlar yaradır və heç bir üstünlüyə malik deyildir.

Dərinin tikilməsi. Dərinin tamlığının bərpa edilməsi zamanı ayrıca tikişlərdən istifadə edilir – çıxarılmaya bilən fasiləsiz dərialtı tikiş və ya çıxarıla bilən tikiş, pərçimlərin qoyulması, eləcə də sianakrilat yapışqandan istifadə edilir. Pərçimlər tikişə sərf olunan vaxtı qısaldır, lakin onların kosmetik effekti daha pisdır. Həmçinin sorulmayan tikiş materialının (əgər çıxarılmırsa) istifadəsi zamanı da effekt daha pisdır.

Qeysəriyyə əməliyyatı zamanı əməliyyatətrafi ağrısızlaşdırma protokolu

ANESTEZİYA/ƏMƏLİYYAT:

- A. Birinci seçim metodu:
 - Spinal anesteziya;
- B. Neyroaksial blokada üçün əks-göstərişlər olduqda, pasiyent imtina etdikdə, eləcə də göstərişlər olduqda:
 - Ümumi anesteziya;



Şəkil 6. Spinal anesteziyanın aparılması

- C. Doğuş zamanı epidural analgeziya aparıldıqda və ümumi anesteziya üçün göstərişlər olmadıqda:
 - Epidural anesteziya;

D. Anestezioloqun mülahizəsi üzrə qeysəriyyə əməliyyatının neyro-aksial ağrısızlaşdırma metodlarından aşağı dozalı kombinə olunmuş spinal-epidural anesteziyadan xüsusən aşağıdakı hallarda istifadə edilə bilər:

- Əməliyyat zamanı proqnozlaşdırılan texniki çətinliklər;
- Əməliyyat həcmnin genişləndirilməsi;
- Yanaşı gedən patologiya (preeklampsiya, piylənmə, ürək-damar sisteminin xəstəlikləri) ilə birlikdə çoxdöllü hamiləlik;

E. Əməliyyatın və ya blokadanın güman edilən repressiyasının sonuna 30 dəqiqə qalmış:

- Parasetamol aşağıdakılarla birlikdə;
- Ənənəvi QSİƏP-lər (qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar)

(hamiləlik və laktasiya zamanı ənənəvi QSİƏP-lərin səbəb olduğu ağırlaşma riskləri unudulmamalıdır).

Ümumi və ya spinal anesteziyadan istifadə zamanı tikiş qoymazdan əvvəl əməliyyat yarasının kənarlarının uzunmüddətli təsirə malik yerli anestetik (0,5%-li və ya 0,75%-li ropivakain, 0,5%-li bupivakain) məhlulu ilə infiltrasiyası və əməliyyatdan sonrakı dövrdə yerli anestetik məhlulların infuziyasının aparılması üçün çoxperforasiyalı kateterin quraşdırılması məqsədəuyğundur.

Qeydlər:

Əks-göstərişlər olmadıqda və pasiyent razı olduqda:

- *Spinal anesteziya üçün uzunmüddətli təsirə malik yerli anestetiklərdən (0,5%-li spinal hiperbarik bupivakain, 0,5%-li spinal bupivakain) istifadə etmək lazımdır. Potensial yerli neyrotoksikliyi səbəbindən lidokainin intrarektal yeridilməsi tövsiyə edilmir.*
- *Təcili vəziyyətlərdə – dölün RDS-si, qanaxma, uşaqlığın cırılması, eklampsiya (koma, status) göstərişdir.*
- *Əvvəldə arterial təzyiqin dərhal aşağı salınması tələb olunduqda istifadə etmək olar. Epidural blokada üçün uzunmüddətli təsirə malik yerli anestetikin yüksək konsentrasiyalarından (0,75%-li ropivakain və ya 0,5%-li bupivakain məhlulu) istifadə edilməlidir. Yerli anestetikin və opioidin (fentanil 50–100 mq) epidural yeridilən kombinasiyası onların ayrı-ayrılıqda yeridilmələrindən daha yaxşıdır.*

- *Vena daxilinə 1 qram dozasında. Proqnozlaşdırılmayan farmakokinetik və farmakodinamik xüsusiyyətləri ilə əlaqədar olaraq əməliyyatın sonunda parasetamolun rektal formasından istifadə tövsiyə edilmir.*
- *Əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə qeyri-qənaətbəxş farmakokinetika və farmakodinamika, yeridilmənin ağırlı olması səbəbindən QSİƏP-lərin əzələ daxilinə yeridilməsinə yol verilməməlidir. QSİƏP-lərin venadaxili formalarına (lornoxikam, ketoprofen, deksalgin) üstünlük verilməlidir və daha sonra onların peroral formalarının qəbuluna keçmək lazımdır. QSİƏP-lərin uşağın orqanizminə mənfi təsirinə dair inandırıcı məlumatların mövcud olmamasına baxmayaraq, onların təyin edilməsi zamanı risk və fayda hər zaman qiymətləndirilməlidir!*
- *SOG-2-nin inhibitorları: meloksikam, nimesulid.*
- *Epidural kateterin quraşdırıldığı hallar istisna olmaqla.*

Abdominal doğuş zamanı antibiotiklərlə profilaktika

Abdominal doğuş (qeysəriyyə əməliyyatı) keçirilərkən antibiotiklərlə profilaktika – əməliyyatdan sonrakı infeksiyon-iltihabi ağırlaşmaların qarşısının alınması üçün antibakterial preparatların yeridilməsidir. Cərrahiyyədə profilaktika – əməliyyatdan sonrakı dövrdə infeksiyon ağırlaşmaların qarşısının alınması məqsədilə toxumaların mikroblarla yoluxmasının baş verməsindən əvvəl mikrob əleyhinə preparatların istifadəsidir. Sübut edilmişdir ki, irinli-iltihabi ağırlaşmaların profilaktikası məqsədilə antibakterial preparatın bir dəfə yeridilməsi effektivliyinə görə 5 günlük müalicə kursundan heç də geri qalmır.

Antibiotiklərlə profilaktikanın məqsədləri və prinsipləri:

- doğuşsonrası infeksiyaların tezliyinin azalması;
- antibiotiklərin effektivliyi klinik tədqiqatlarla təsdiq edilmiş prinsiplərə uyğun olaraq istifadəsi;
- antibiotiklərin pasiyentin normal mikroflorasına və makroorqanizmin müdafiə mexanizmlərinə təsirinin minimuma endirilməsi;
- dərmanların arzuolunmaz reaksiyalarının yaranmasının azaldılması.

Cədvəl 1.

**Uşaqlığın aşağı seqmentində köndələn kəsiklə aparılan
qeysəriyyə əməliyyatından sonra infeksiyon-iltihabi ağrılıqların inkişafının
risk amilləri (Olsen M.A. və həmmüə., 2019)**

Risk amilləri		Nr*
Yaş < 18 yaş		1,4
Artıq çəki/piylənmə (BKİ > 25 kq/m ²)		1,1
Anamnezdə diabet və ya hestasion şəkərli diabet		1,0
Hamiləlik dövründə qonoreya və ya xlamidioz		1,7
Hamiləlik dövründə trixomoniaz		1,6
B qrupu streptokokları ilə təsdiqlənmiş kolonizasiya		1,3
Keçmişdə və ya hazırda siqaret çəkmə		1,5
Daxili fetal monitorun istifadəsi		1,6
Xorioamnionit		2,3
Uşaqlıq yolu müayinələrinin sayı	0	1,0
	1-6	1,3
	≥ 7	1,9
Doğuşun müddəti (saat)	0 saat	1,0
	1–6 saat	0,8
	6–12 saat	1,0
	> 12 saat	1,9
Doğuşun induksiyası		1,7
Drenajlardan istifadə		2,0
Dəri yarası üçün pərcimlərdən istifadə		6,4
Qeysəriyyə əməliyyatının tipi	planlı	1,0
	çox təcili	1,5
	təcili	1,2
Əməliyyatdan sonrakı amillər	Əməliyyatdan sonra dərialtı hematoma	12,5
	Əməliyyatdan sonra transfuziyalar	2,1

*Qeyd: NR – nisbi risk qiyməti 1-dən böyük olduqda proqnostik baxımdan əhəmiyyətlidir, NR-in qiyməti göstərilmiş amilin təsiri zamanı riskin neçə dəfə artmasını göstərir.

Antibiotiklərlə profilaktika üçün göstərişlər:

Antibiotiklərlə profilaktika abdominal doğuş zamanı bütün hamilə qadınlara tətbiq edilir.

Qeysəriyyə əməliyyatı zamanı antibiotikin əməliyyatdan əvvəl yeridilməsinin faydası əməliyyatla əlaqədar olan riskləri üstələyir (IA). İnfeksiya riski aşağı olan qadınlar (əməliyyatdan əvvəl xəstəxanaya yerləşdirilmə müddəti 14 günədək, iltihabi, infeksiyon proses lehinə klinik və laborator məlumatların və digər ağırlaşdırıcı amillərin olmaması) istisna təşkil edə bilər.

Antibiotiklərlə profilaktika aparılması və ya ondan imtina üçün qadının məlumatlandırılmış razılığı alınmalıdır.

Antibiotiklərlə profilaktikanın aparılma sxemi: əməliyyatın başlanmasından 30 dəqiqə – 1 saat əvvəl antibakterial preparatın bir dəfə yeridilməsi (əməliyyatxanaya daxil olduqda və nadaxili kateterin qoyulmasından dərhal sonra). Əgər hər hansı səbəblərdən yerinə yetirilməmişdirsə – göbəkciyənin sıxılmasından dərhal sonra.

Abdominal doğuş zamanı antibiotiklərlə profilaktika üçün istifadə edilən preparatlar:

Profilaktik məqsədlə antibiotikin birinci dozasının *qeysəriyyə əməliyyatının bitməsindən sonra* yeridilməsi yolverilməz və qeyri-effektivdir.

Antibiotiklərlə profilaktika üçün effektivlik və təhlükəsizlik baxımından daha münasib olan preparatlar I–II nəsil sefalosporinlər (sefazolin, sefuroksim) və inhibitora qarşı müdafiəli aminopenisillinlərdir (amoksisillin/klavulanat, sulbaktam, ampisillin/sulbaktam).

Penisillinlərə və ya sefalosporinlərə allergiyası olan pasiyentlərə alternativ sxem qismində əməliyyatdan əvvəl klindamisin və ya eritromisinin yeridilməsi mümkündür.

İnfeksiya riski yüksək dərəcədə olmayan pasiyentlərdə ağırlaşmasız keçən cərrahi əməliyyatlarda əməliyyatdan əvvəl antibakte-

rial vasitənin birdəfəlik dozası effektivliyinə görə 5 günlük müalicə kursundan heç də geri qalmır, profilaktik preparatın yeridilməsinin əməliyyatdan 24 saatdan daha çox sonra davam etdirilməsi effektivliyin artmasına gətirib çıxarmır.

Doğuşdan sonrakı irinli-iltihabi ağırlaşmaların profilaktikası üçün antibiotikin dozası adi terapevtik dozaya uyğundur.

Cədvəl 2.

Antibiotiklə profilaktika üçün seçim preparatları:

Preparat	Doza (q)	Yeridilmə
amoksisillin/klavulanat	1,2	vena daxilinə, yavaş-yavaş (3–5 dəqiqə ərzində)
amoksisillin/sulbaktam	1,5	vena daxilinə, yavaş-yavaş
ampisillin/sulbaktam	1,5	vena daxilinə, yavaş-yavaş
sefazolin	1	vena daxilinə, yavaş-yavaş
sefuroksim	1,5	vena daxilinə, yavaş-yavaş
Penisillinlərə və/və ya sefalosporinlərə qarşı allergiya zamanı klindamisin və gentamisinin kombinasiyasından istifadə edilə bilər.		
klindamisin	600 mq	əzələ daxilinə, vena daxilinə damcı ilə
gentamisin sulfat	80–120 mq (1,5 mq/kg)	əzələ daxilinə, vena daxilinə damcı ilə

XIX FƏSİL.

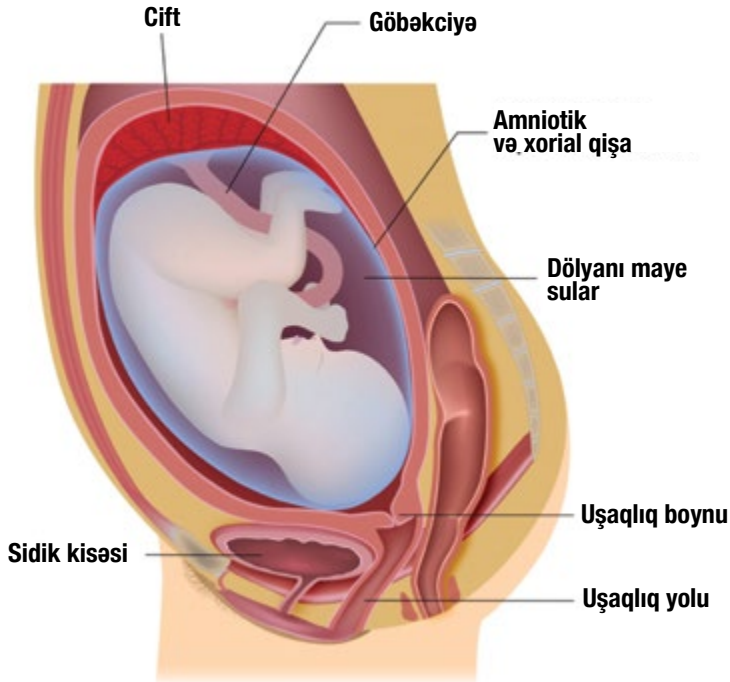
HAMİLƏLİYİN İNKİŞAFINDA DÖLYANI MAYENİN MİQDARININ VƏ TƏRKİBİNİN DƏYİŞMƏ XÜSUSİYYƏTLƏRİ. AZSULULUQ HAQQINDA ANLAYIŞ, KLİNİKİ GEDİŞATI, DİAQNOSTİKASI, ANA DÖLƏ VƏ YENİDOĞULMUŞA TƏSİRİ

Dölyanı maye dölün ana bətnində inkişafını təmin edir, fetoplasentar kompleksin vəziyyətini əks etdirir. Dölyanı maye döl kisəsinin daxilində olan, döl qişalarının məhsulu olan və ana bətnində dölü əhatə edən bioloji mayedir. Dölyanı maye ana bətnində dölün fizioloji inkişafını təmin edən və hamiləliyin dinamikasında intensiv mübadilə nəticəsində dəyişməyə məruz qalan bioloji maye kimi qeyd edilir. Dölyanı mayeyə aid çoxsaylı elmi tədqiqatlara baxmayaraq, bu günə qədər dölyanı mayenin əmələgəlmə mexanizmi və mənbəyi haqqında məlumatlar azdır və mübahisəlidir. Dölyanı mayenin ilk miqdarı xoriyonun sekresiyası nəticəsində hamiləliyin erkən müddətində əmələ gəlir və hestasiyanın 3-cü həftəsində vizualizə olunur. Hamiləliyin 5-ci həftəsində isə dölyanı mayenin miqdarı amnion qişanın sekresiyası nəticəsində progressiv artır.

Təyin edilmişdir ki, hamiləliyin 13–14-cü həftələrinə qədər dölyanı maye, əsasən, amnion qişanın sekresiyasının məhsuludur. Son məlumatlara görə, hamiləliyin II trimestrində dölyanı mayenin əsas tərkibini ananın zərdabı təşkil edir və cift vasitəsilə döl kisəsinə keçir. Hamiləliyin II trimestrindən dölyanı mayenin əmələ gəlməsində dölün sidiyi, amnion hüceyrələri, göbəkciyə və dölün ağciyərləri iştirak edir. Hamiləliyin 16-cı həftəsində dölyanı mayenin artması dölün dölyanı mayeni udmasına nisbətən böyrəklərlə daha çox ifraz etməsi hesabına artır. Hestasiyanın

(hamiləliyin) 3-cü trimestrində dölyanı mayenin əmələ gəlməsində dölün iştirakı yüksəkdir və hamiləliyin sonunda sutkada 500–600 ml təşkil edir. Bu müddətdə dölyanı mayenin ifrazı ilə yanaşı rezorbsiya prosesi də baş verir. Bu proses hissəvi olaraq (400 ml) döl tərəfindən baş verir, dölyanı mayenin digər hissəsi isə döl qişaları vasitəsilə hamilənin bədəninə daxil olur. Döl kisəsindən dölyanı mayenin xaric olması paraplasentaryolla baş verir. Təyin edilmişdir ki, dölyanı mayenin tərkibində olan metabolizm məhsulları amnion, hüceyrəarası sahə və yastı xorionun qan damarları decidua parietalis vasitəsilə hamilənin venoz sistemə daxil olur. Dölyanı maye hər 3 saatdan bir tamamilə yenilənir və bu proses hamiləliyin müddətindən asılıdır.

Hamiləliyin nisbətən erkən dövrlərində dölyanı mayenin miqdarı 300 ml, son həftələrdə isə 1,51-ə qədər çatır. Elmi tədqiqatlara əsasən, hamiləliyin 10-cu həftəsində amnion mayesinin həcmi 30 ml, 20-ci həftəsində 300 ml, 30-cu həftəsində 600 ml, 38-ci həftəsində 1000 ml, 40-cı həftəsində 800 ml, 42-ci həftəsində 350 ml qeyd olunur.



Şəkil 1. Hamiləliyin III trimestrində dölün və dölyanı mayenin fizioloji vəziyyəti

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində oliqohidroamnionda yüksək tezliklə dölün bətdaxili inkişaf qüsurları təyin edilir (13 %-ə qədər). Kəskin azsululuqda dölün hərəkəti aktivliyinin məhdudluğuna görə, yüksək tezliklə oynaqaların kontrakturaları və üz skeletinin anomaliyaları qeyd edilir. Bu zaman dölün dərisi ilə amnion arasında sapvari birləşmələr əmələ gəlir. Bu da dölün müxtəlif anomaliyaları ilə, o cümlədən, eybəcərliklə və ətrafların və barmaqların amputasiyası ilə nəticələnə bilər.

Vaxtı ötmüş hamiləlikdə dölyanı mayenin həcmnin azalması bu günə qədər izah edilə bilmir. Amniotik mayenin dölün normal inkişafını təmin edən bir neçə vacib funksiyası var. Bu funksiyalara:

- dölün mexaniki zədələnmədən qorunması;
- dölün hərəkəti aktivliyinə şəraitin yaradılması;
- dölün ətraflarının kontrakturasının və döllə amnion qişa arasında bitişmələrin əmələ gəlməsinin qarşısının alınması;
- dölün ağciyərlərinin inkişafına şərait yaradılması aiddir.

Müəyyən edilmişdir ki, II trimestrdə dölyanı mayenin olmaması ağciyərlərin hipoplaziyası ilə nəticələnir.

Dölyanı mayenin miqdarını qiymətləndirmək üçün ultrasəs müayinədən geniş istifadə olunur. Bu müayinə metodu ilə Y.Phelan (1987) tərəfindən təklif olunan amniotik maye indeksi hesablanır (AMİ).

AMİ-ni təyin etmək üçün şərti olaraq uşaqlıq boşluğu vertikal olaraq qarının ağ xətti ilə, horizontal olaraq göbəkdən keçən xəyal xətt ilə 4 kvadranta bölünür. Ultrasəs müayinəsi zamanı hər kvadrantın dölün hissələrindən azad olan amniotik maye tərkibli böyük cibin dərinliyi təyin edilir. Bu 4 göstəricinin cəmi AMİ kimi qeyd edilir. Amniotik mayenin miqdarını təyin etmək üçün digər üsullar da təklif olunur. Lakin klinikada bu üsullar geniş yayılmayıb.

Döl qişalarının strukturunu öyrənərkən məlum olmuşdur ki, amnion qişa epiteldən, bazal membrandan, kompakt qat, fibroblast və aralıq qatlarından ibarətdir. Amnion epitelinin hüceyrələri III və IV tip kollagen və qeyri-kollagen qlipoproteinlər, o cümlədən, lametil, nidogen, fibronektin ifraz edir. Bu hüceyrələr amnionun bazal qatının formalaşmasında iştirak edir. Amnionun kompakt qatı bazal membrana yaxın yerləşir və birləşdirici toxumadan ibarətdir. Kompakt qat amnionun

əsas fibroz sütununu təşkil edir və mezenximal hüceyrələrdə sintez olunan kollajendən ibarətdir. Amnionun tamlığını təşkil edən I və III tip interstisial kollagenin üstünlüyü qeyd edilir. V və VI tip kollagenlər isə bazal membranın epitelilə birləşir.

Amnion və xorion qatları arasında süngəri qat və ya spongioz zona yerləşir. Aralıq qatı, əsasən, qeyri-fibrilyar II tipli kollagen torvari strukturdan ibarətdir. Aralıq qat hamiləlik müddətində fiziki gərginlik nəticəsində amnionun xorion üzərində sürüşməsinə təmin edir. Amnion qişasının əsas vəzifəsi ana bətnində dölün inkişafını təmin edən mühitin – dölyanı mayenin ifrazıdır. Eyni zamanda amnion mayesi dölün mexaniki zədələnmələrdən qoruyur. Təyin olunmuşdur ki, amnionun epitelilə dölyanı mayenin ifrazı ilə yanaşı amnion mayesində duzların miqdarının və tərkibinin sabit saxlanması iştirak edir.

Dölyanı mayenin 500 ml-dən az olması azsululuq və yaxud oliqohidramnion adlanır. Dölyanı mayenin olmaması anhidramnion adlanır.

Müasir ədəbiyyat məlumatlarına görə, azsululuğun rastgəlmə tezliyi 0,3– 5,5% arasında tərəddüd edir və dölün bətn daxili inkişaf qüsurları zamanı yüksək tezliklə rast gəlinir.

Azsululuğun əmələgəlmə mexanizmi bu günə qədər öyrənilməyib. Bəzi müəlliflərə görə, azsululuq amnion qişanı örtən epitelin natamam inkişafı və ya tam zədələnməsi nəticəsində əmələ gəlir.

Yüksək tezliklə azsululuq hipertoniya xəstəliyi fonunda qeyd olunur və hipertoniya xəstəliyinin müddətindən və damarlarda gedən kompensator dəyişikliklərdən asılıdır. Müəyyən edilmişdir ki, hipertoniya xəstəliyi olan qadınlarda azsululuqla dölün hipotrofiyasına eyni tezliklə rast gəlinir.

Müəyyən edilmişdir ki, azsululuq anada olan infeksiya-iltihabi və ginekoloji xəstəliklərdə 40% tezliklə, mübadilə proseslərinin pozğunluğunda, əsasən III dərəcəli piylənmədə 19,6% tezliklə rast gəlinir. Eyni zamanda dölün sidik-axar sisteminin pozğunluqlarında, fetoplasental çatışmazlığı olan hamilələrdə yüksək tezliklə qeyd olunur.

Azsululuğun patogenezi bu günə qədər öyrənilməyib. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, ultrasəs müayinəsinə əsasən, təyin edilən erkən azsululuq və gec azsululuq ayırd edilir. Hamiləliyin 18–24-cü həftələrinə qədər azsululuq döl qişalarının funksional çatışmazlığı ilə izah edilir və erkən azsulu-

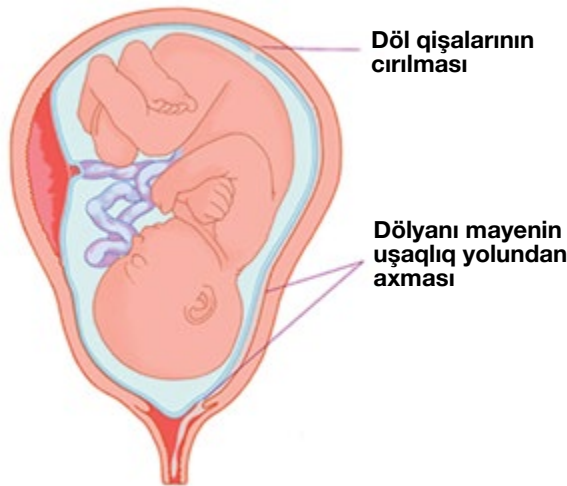
luq adlandırılır. Hamiləliyin 24-26-cı həftələrindən sonra azsululuğun səbəbi döl qişalarının hissəvi cırılması hesab olunur və gec azsululuq adlanır.

AZSULULUĞUN PATOGENEZİ

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, dölyanı mayenin azalmasının 3 patogenetik variantı qeyd edilir:

- Parietal membranit – döl qişalarının iltihabi dəyişməsi (xorioamnionit, xorioamniodesiduit, xoriodesiduit) azsululuğun bu forması 74% tezliklə ananın infeksiyon-iltihabi xəstəliklərində, 25% isə cift çatışmazlığı xəstəliklərində təyin edilir.
- Desidual qişaların atrofik zədələnmələri: azsululuğun bu forması 46% tezliklə cift çatışmazlığı və dölün bətdaxili inkişafının ləngiməsi nəticəsində təyin edilir;
- Döl qişalarının dizontogenetik formalı dəyişməsi nəticəsində qeyd olunur. Bu formalı azsululuğa hamiləlikdən əvvəl və hamiləliyin birinci trimestrində ananın infeksiyon-iltihabi xəstəliyi fonunda təsadüf edilir. Azsululuğun bu formasının 86%-də cift çatışmazlığı, 54%-də dölün inkişaf qüsuru qeyd olunur.

Azsululuğun səbəblərindən biri də döl qişalarının vaxtından əvvəl cırılmasıdır.



Şəkil 2. Döl qişalarının vaxtından əvvəl cırılması nəticəsində azsululuq

AZSULULUĞU YARADAN AMİLLƏR

Azsululuğu 3 qrup amillər yarada bilər. Bu amillərdən:

- ana;
- uşaqlıq-cift;
- döl amilləri qeyd edilir.

Ana amillərinə nikahdankənar hamiləlik, aşağı sosial-iqtisadi vəziyyət, zərərli vərdişlər, o cümlədən, tütün və narkotik maddələrdən istifadə, bədən çəkisi indeksinin $<20 \text{ kq/m}^2$ olması, qidada misin və askorbin turşusunun çatışmazlığı, ananın xronik, infeksiyon xəstəliklərinin, anemiyanın olması, uzunmüddətli steroid hormonların qəbulu, anamnezdə adəti düşüklərin və vaxtından qabaq doğuşların olması aiddir.

Uşaqlıq-cift amillərinə uşaqlığın inkişaf anomaliyalarının olması, normal yerləşən ciftin vaxtından əvvəl ayrılması, hamiləliyin II trimestrində uşaqlıq boynunun kəskin qısalması, hamiləlikdən əvvəl uşaqlıq boynunun konizasiyası, ilkin plasental çatışmazlıq, xorioamnionit, çoxsaylı vaginal müayinələr aiddir.

Döl amillərinə çoxdöllülük, dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi, dölün bətdaxili inkişaf qüsurları aiddir.

Azsululuq – oliqohidramnion dölün vəziyyətini əks edən dölyanı mayenin exoqrafik olaraq bir neçə ml azalması deməkdir.

Müəyyən edilib ki, oliqohidramnion dölün ana bətnində inkişafının ləngiməsində, dölün inkişaf qüsurlarında yüksək tezliklə qeyd olunur. Hamiləliyin fizioloji gedişatında hestasiyanın 36-cı həftəsinə qədər dölyanı mayenin 1 litrə qədər artması qeyd olunur. Doğuşa yaxın isə dölyanı mayenin azalması nəzərə çarpır. Oliqohidramnion zamanı amnion mayenin azalması normadan bir qədər azalmasından bir neçə ml həcminə qədər qeyd oluna bilər. Hamiləlik müddətində dölyanı mayenin axmasının tezliyi 3–5 % qeyd edilir.

Dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi olan hamiləliklərdə azsululuğun tezliyi 40–45 % təşkil edir. Son ədəbiyyat məlumatlarına görə, bu hamiləliklərin 50–55%-i perinatal ölümlə nəticələnir. Oliqohidramnionla müşahidə olunan dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi hamiləlik, doğuş müddətində döl üçün yüksək risk amili kimi qeyd olunur.

Müasir elmi ədəbiyyata görə, azsululuq dölün ana bətnində inkişafının pozulmasının gec əlamətidir və hamiləliyin hər bir müddətində qeyd oluna bilər.

Hamiləliyin erkən müddətində dölyanı mayenin azalmasını dölün xromosom anomaliyaları ilə, hamiləliyin erkən müddətində dərman preparatlarının qəbulu ilə, embrionun inkişaf pozulmaları ilə, hamiləliyin I trimestrində qanaxmalarla əlaqələndirirlər.

Hamiləliyin I trimestrində döl yumurtasının hissəvi ayrılması nəticəsində sonradan birincili cift çatışmazlığı və ya plasentar disfunksiya formalaşır.

Hamiləliyin II trimestrində azsululuğa döldə olan qüsurlar, dölün ana bətnində inkişafının ləngiməsi, dölün düzgün olmayan vəziyyətləri, fetoplasentar çatışmazlığın əlaməti olan dölün xronik hipoksiyası zamanı yüksək tezliklə rast gəlinir.

Məlumdur ki, ana bətnində dölün inkişafına çoxsaylı amillər təsir edir, o cümlədən, genetik, ananın somatik xəstəlikləri, infeksiyon xəstəlikləri və hamiləlik müddətində infeksiyon xəstəliklərin kəskinləşməsi. Bu amillər birbaşa ciftin formalaşmasına, ana-cift qan dövranının vəziyyətinə, ciftə gedən hemodinamik, proliferativ proseslərə təsir edir. Müəyyən edilib ki, hər hansı bir amil hamiləliyin erkən vaxtlarında və uzun müddət təsiri nəticəsində fetoplasentar çatışmazlığın yaranmasına səbəb ola bilər. Nəticədə dölün bətn daxili inkişaf ləngiməsi (BDİL) qeyd olunur.

Azsululuqla müşahidə olunan BDİL dölün inkişafında təhlükə yaradır.

Bu təhlükələrə fiziki travmaya həssaslıq, dölün ağciyərlərinin inkişafdan qalması, ana bətnində infeksiyalaşma riski, dölün ağciyərlərinin inkişafdan qalması nəticəsində ana bətnində dölün ölməsi aiddir.

Amniotik mayenin həcmi ultrasonoqrafiya metodu ilə təyin edilir və amniotik maye indeksi (AMİ) kimi göstərilir.

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, azsululuğu olan hamilələr 2 qrupa bölünür:

- orta ağır oliqohidramnion (AMİ-nin 5–10 sm olması) əksər hallarda vaxtından əvvəl doğuşlarda və dölün ana bətnində inkişaf ləngiməsində qeyd edilir;

- ağır oliqohidramnion (AMİ-nin 5 sm-dən az olması), bu isə ürək qüsurları olan döllərdə, dölyanı mayedə mekonium olan hamilələrdə qeyd olunur.



Şəkil 3. Döl qişalarının cırılması nəticəsində oliqohidramnion

Müəyyən edilmişdir ki, ağır oliqohidramnion zamanı dölün BDİL-i 100% qadınlarda, vaxtından qabaq doğuşların tezliyi 33,3% tezliklə qeyd olunur. Bu qadınlarda qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatının tezliyi 33,3%-dir.

Orta dərəcəli azsululuğun rastgəlmə tezliyi 75%-dir. Bu hamilələrin 16,6%-də vaxtından qabaq doğuş, 58,33 %-də hamiləliyin 37 həftəsinə qədər fəsadsız doğuş, 25%-də isə qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı aparılmışdır.

Orta ağır azsululuğu olan hamilələrin 60%-də dölün BDİL-i qeyd olunur. Bu hamilələrdə AMİ 5,1–10 sm arasında tərəddüd edir. AMİ 10 sm-dən çox olan qadınların 80 %-də normal doğuş, 20%-də müxtəlif səbəblərdən qeysəriyyə kəsiyi aparılır. Ağır azsululuğu (AMİ 5 sm-dən az)

olan qadınlarda vaxtından qabaq doğuşların tezliyi 33,3% təşkil etmişdir və bütün döllərdə dölün ana bətnində inkişaf ləngiməsi qeyd olunur.

DÖL QIŞALARININ VAXTINDAN ƏVVƏL CIRILMASI

Azsululuğun səbəblərindən biri də döl qişalarının vaxtından əvvəl cırılmasıdır (DQVƏC). Təyinə görə “DQVƏC” termini hamiləliyin 42 həftəsinə qədər və ya doğuş başlanana qədər hallarda istifadə edilir. Bu patologiyanın rastgəlmə tezliyi son illərdə 8–19,53% qeyd olunur. Hamiləliyin son həftələrində isə bu mamalıq fəsadının tezliyi 2–25% təyin edilir.

Elmi tədqiqatlara görə, İranda DQVƏC tezliyi 7% təşkil edir və 15–20% perinatal ölümün və 21,4% perinatal xəstələnmənin səbəbi kimi qeyd olunur.

Vaxtından qabaq doğuşlarda DQVƏC tezliyi 26%, vaxtında olan doğuşlarda isə 25,1% qeyd olunur, bu da stasionarda maddi xərcləri vaxtından qabaq doğuşlarda 60%, vaxtında doğuşlarda 30,5% artırır.

Müəyyən edilmişdir ki, DQVƏC və xorioamnionitin klinik əlamətləri olan qadınlarda ana tərəfindən fəsadların tezliyi 13–60% arasında tərəddüd edir.

DQVƏC-in diaqnostikasında ənənəvi olaraq minimal invaziv qızıl standart kimi steril şəraitdə güzgülərlə baxışda 3 klinik əlamət qeyd olunur:

- 1) Güzgülərlə baxış zamanı uşaqlıq yolunun arxa tağında dölyanı mayenin yığılması və yaxud uşaqlıq boynunda dölyanı mayenin axması;
- 2) Serviko-vaginal möhtəviyyatda nitrazin zolaqlarla (rəngin sarıdan maviyə dəyişməsi) pH-in təyini;
- 3) Serviko-vaginal yaxmanın mikroskopik müayinəsi zamanı qıjı simptomunun olması.

Bu əlamətlərlə DQVƏC tezliyinin təyini 10–50% təşkil edir və 12–30%-də “yalançı mənfı” nəticə əldə olunur.

Son illərdə DQVƏC-in diaqnostikasında amniotik mayədə biokimyəvi göstəricilərin təyini rol oynayır. Təyin edilmişdir ki, amniotik mayədə pro-

laktinin, α -FP, insulinəbənzər proteinlə bağlı boy faktorunun, fetal fibronektinin, laktatın və β -xorionik qonadotropinin yüksək miqdarı qeyd olunur.

Son ədəbiyyat məlumatlarına görə, serviko-vaginal möhtəviyyatda sidik cövhəri və kreatinin təyini 90–100% DQVƏC əks etdirir.

Vaginal möhtəviyyatda DQVƏC olan qadınlarda sidik cövhərinin səviyyəsi $13,77 \pm 5,41$ mq/dl, kreatinin səviyyəsi isə $1,58 \pm 1,01$ mq/dl olmuşdur. Bu da kontrol göstəricilərdən nəzərəçarpacaq qədər çoxdur. Müəlliflər müəyyən etmişlər ki, DQVƏC olmayan qadınlarda vaginal möhtəviyyatda sidik cövhərinin miqdarı $5,13 \pm 5,97$ mq/dl, kreatinin səviyyəsi isə $0,22 \pm 0,10$ mq/dl olmuşdur.

Beləliklə, vaginal möhtəviyyatda sidik cövhərinin və kreatinin təyini DQVƏC-də yüksək diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Müəyyən edilmişdir ki, vaginal kreatinin və sidik cövhərinin aşağı səviyyədə olması döl qişalarının bütövlüyünə dəlalət edir. DQVƏC olan qadınların vaginal ifrazatında sidik cövhərinin miqdarı $8,67 \pm 7,3$ mq/dl, kreatinin miqdarı isə $0,58 \pm 0,59$ mq/dl təyin edilir və bu göstəricilər analoji kontrol göstəricilərindən statistik dürüst qədər yüksək olur. Eyni zamanda, DQVƏC olan qadınlarda vaginal möhtəviyyatda β -XQ-in miqdarı $214,68 \pm 134,49$ İU, döl qişaları intakt olan qadınlarda isə bu göstərici $23,93 \pm 17,49$ İU qeyd olunur.

Beləliklə, döl qişalarının vaxtından qabaq cırılmasının diaqnostikasında β -XQ-in, sidik cövhərinin, kreatinin təyini yüksək diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir.

Hamiləlik müddətində invaziv prosedurların aparılması, o cümlədən, amniosentezdən, xorion biopsiyasından, istmiko-servikal çatışmazlığın korreksiyasından sonra DQVƏC-i baş verə bilər.

DQVƏC-*in* risk amillərinə hamiləliyin erkən müddətində qadınlarda bakterial vaginozun olması, odontogen və periodontal və urogenital infeksiyanın olması aiddir. Bu patologiyalar əksər hallarda simptomuz gedişata malikdir.

L.Rahkonen hipotezinə görə, amnion mayesinin infeksiyalaşması aşağıdakı səbəblərə görə ola bilər:

- uşaqlıq yolundan qalxan infeksiya;
- cift vasitəsilə hematogen yolla;

- yatrogen yolla invaziv prosedur nəticəsində (amniosentez, xorion xovlarının biopsiyası);
- retroqrad Fallop boruları vasitəsilə.

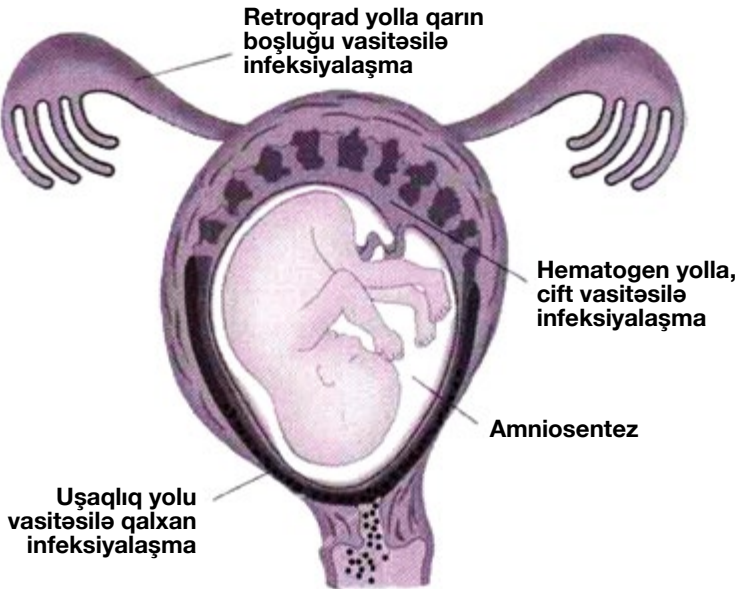
UŞAQLIQDAXİLİ İNFEKSIYALAŞMA

Uşaqlıqdaxili infeksiyalaşma nəticəsində amnion mayesinin infeksiyalaşması – *amnionit*, döl qişalarının infeksiyalaşması – *xorioamnionit*, göbəkciyənin infeksiyalaşması – *funisit* termini kimi qeyd edilir.

Uşaqlıqdaxili infeksiya nəticəsində yüksək tezliklə dölün infeksiyalaşması qeyd edilir.

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, DQVƏC-in səbəblərinə 40% hallarda infeksiyon-iltihabi proseslər, 30% hallarda stress nəticəsində ana-döl-hipotalamus-hipofizar-böyrəküstü sistemin aktivləşməsi, 20%-də tezliklə qanaxmalar, 10% hallarda isə uşaqlığın hipertonusu səbəb olur.

Müəyyən edilmişdir ki, dölyanı mayesi vaxtından qabaq axan qadınlarda 50%-də 24–28 saat müddətində doğuş baş verir. Digər məlumatlara görə, 70–90% qadınlarda 7 gün müddətində spontan doğuş qeyd olunur.



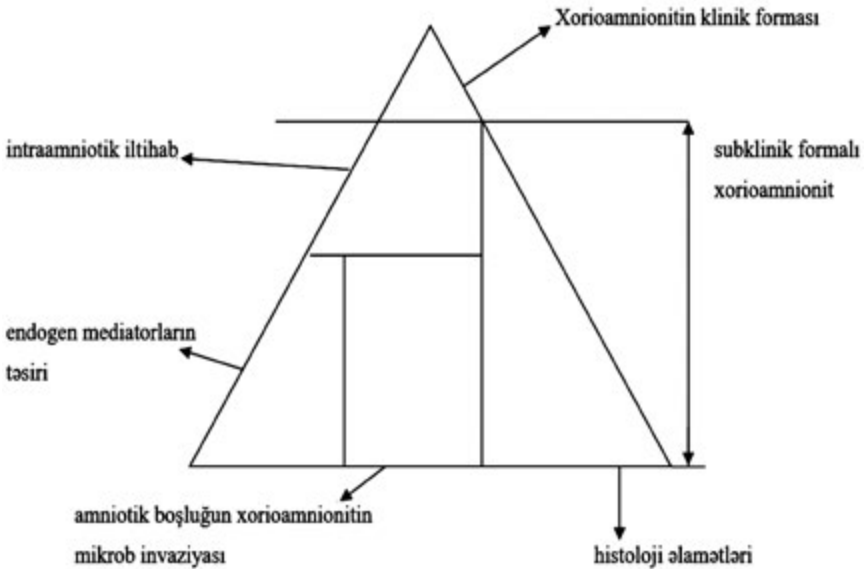
Şəkil 4. İnteraamniotik infeksiyalaşma yolları

Son elmi ədəbiyyatlarda xorioamnionit 2 qrupa bölünür: subklinik və klinik xorioamnionit. Subklinik formalı xorioamnionitdə histoloji tədqiqat nəticəsində intraamniotik iltihabi prosesin olması və bu zaman amnion boşluğunda mikrobioloji infeksiyanın olması təyin olunur. Xorioamnionitin klinik və subklinik formalarının təzahürü sxemdə təqdim olunmuşdur.

XORIOAMNIONITİN KLİNİK FORMALARI

Aparılan tədqiqatlara görə, xorioamnionitin klinik forması anada hərərətin 38°C -dən yuxarı qalxması və ən azı bir neçə kriteriya ilə özünü büruzə verir. Uşaqlıq yolundan gələn ifrazatın iyli olması, ananın və dölün taxikardiyası, uşaqlıq boynundan götürülən yaxmada infeksiyon amillərin aşkar edilməsi və yaxud leykositlərin sayının $>20 \cdot 10^3/\text{l}$ -dən çox olması qeyd olunur.

Intraamniyal infeksiyalaşma qanda iltihabi prosesin markerlərindən interleykin 6 (İL-6) və metalloproteinaza-8-in (MMP-8) artması ilə özünü büruzə verir [60].



Şəkil 5. Xorioamnionitin formaları

Xorioamnionitin histoloji əlamətlərinə xorion xovlarının (vel-litit), damarların (vaskulit), göbəkciyənin (funisit) iltihabi dəyişməsi aiddir.

Xorioamnionitin risk amillərinə:

- ilk doğan qadınlar;
- dölyanı mayenin uzun müddət axması;
- bakterial vaginoz;
- cinsi yolla keçən genital infeksiyalar;
- uzun müddət alkoqol və dərman preparatlarının qəbulu;
- siqaretçəkmə;
- immunitetin zəif olması;
- afroamerikalı etnik qrupuna aid olmaq;
- hamiləlik müddətində ekstragenital xəstəliklərin kəskinləşməsi nəticəsində infeksiyalaşma;
- doğuş müddətində çoxsaylı daxili müayinələr;
- amniotik mayədə mekoniumun olması;
- doğuşun uzun müddət davam etməsi, invaziv kardiotoqografiyanın aparılması;
- ananın uşaqılıq yolunda;
- xarici cinsiyyət orqanlarında β -streptokokk qrupunun kolonizasiyası aiddir.

DQVƏC nəticəsində vaxtından qabaq doğuş baş verən qadınlarda uşaqılıq yolunda yüksək tezliklə Gardnerella və ya Ureaplasma species təyin edilmişdir.

Mikrobioloji mühitin hamiləliyə təsiri öyrənilmişdir. Müəllif təyin etmişdir ki, döl qişaları intakt olan vaxtından qabaq doğan qadınlarda aşağıdakılar təyin edilir:

Ağız boşluğunda: Fusobacterium, Bergeyella spp,
Streptococcus spp.

Amnion mayesində: Ureaplasma spp., Mycoplasma spp., Fusobacterium, Sneathia, Bacteroides, Prevotella, Leptotrichia, Peptostreptococcus, Escherichia coli, Gardnerella, Bacillus;

Ciftdə:	Ureaplasma spp. artması, az miqdarda Acinetobakter, E.coli, Enterobacter, Fusobacteriumun artması, Lactobacillus crispatus az miqdarda.
Uşaqılıq yolunda:	Lactobacillus crispatus.

DQVƏC olan vaxtından qabaq doğan qadınlarda amniotik mayedə digər mikroblarla yanaşı Enterococcus, Hemophilus, Streptococcus, Staphylococcus qeyd olunur.

Vaxtında olan doğuşlarda və xorioamnionit əlamətləri olmayan qadınların amnion mayesində Ureaplasma spp., Micoplasma, Coagulase negative Staphylococcus, Streptococcus agalactial, Lactobacillus spp. aşkarlanır.

Vaxtında doğuşlarda və xorioamnionit əlamətləri olan qadınlarda isə amniotik mayedə Ureaplasma spp., Mycoplasma, Fusobacterium, Sneathia, Bacteroides ilə yanaşı Acinetobacter spp., Lactobacillus spp, Enterococcus, Gardnerella, Streptococcus, Escherichia coli təyin edilir.

Xorioamnionitin klinik formasının inkişaf etmiş ölkələrdə rastgəlmə tezliyi 1–4%-dir. İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə isə vaxtından əvvəl doğuşu olan qadınlarda 5–15%, vaxtında olan doğuşlarda 1–2% qeyd olunur.

DQVƏC ilə müşahidə olunan klinik formalı xorionamnionitin rastgəlmə tezliyi 26%-ə qədər qeyd olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, klinik formalı xorioamnionitdə 62% hallarda xoriamnionitin histoloji əlamətləri, 60 % hallarda isə funisit (göbəkciyənin iltihabi prosesi) qeyd olunur. Subklinik formalı xorioamnionitin tezliyi klinik formalı xorioamnionitlə müqayisədə nəzərəcarpacaq qədər çoxdur. Vaxtından qabaq doğuşlarda xorioamnionitin tezliyi 4–93,3% qeyd olunur. Vaxtında doğuşlarda isə bu göstərici 17–57,7% arasında tərəddüd edir.

Qeyd etmək lazımdır ki, xorioamnionitin klinik formasının klinik əlamətləri qeyri-spesifikdir. Təyin edilmişdir ki, anada hərərətin qalxması tezliyi 15% doğuşlarda qeyd olunur və doğuşa olan fizioloji reaksiya kimi, epidural anesteziya, dehidratasiya, ekstragenital xəstəliklərin

kəskinləşməsi, hipertireoz, doğuşda istifadə edilən prostaqlandinlər nəticəsində ola bilər.

Anada C-reaktiv zülalın artması xorioamnionitin diaqnostikasında qeyri-informativ hesab oluna bilər. Müəlliflər təyin etmişlər ki, ananın qan zərdabında C-reaktiv zülalın 20 mq/l-dən çox olmasını və leykositlərin $15,9 \cdot 10^9$ q/l-dan çox artmasını xorioamnionitin diaqnostik markeri kimi qiymətləndirmək olar. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, normal doğuşun dinamikasında da C-reaktiv zülalın və leykositlərin artması qeyd edilir.

Xorioamnionitin diaqnostikasında doğuş zamanı dölün taxikardiyası qeyd olunur.

Dölün intraamniotik infeksiyalaşma yollarından biri də hamiləlik müddətində invaziv prosedurların aparılmasıdır. Bu prosedurlardan amniosentez nəzərə çarpır. Amniosentez proseduru haqqında məlumatlar 1877-ci ildə dərc olunmuşdur. Amniosentez (AC) 1956-cı ildən döldə kariotipi təyin etmək üçün istifadə edilmişdir. 1979-cu ildə amniosentez Garite et al. tərəfindən intraamniotik infeksiyanı təyin etmək üçün istifadə etmişdir. Bu müayinə prosedurundan eyni zamanda dölün ağciyərlərinin yetişkənliyi və xronik hipoksiyasının dərəcəsini təyin etmək üçün istifadə olunur. Amniosentez invaziv metodu istifadə olunan hamilələrdə onun dölə və yenidoğulmuşu təsiri öyrənilmişdir. Hamiləliyin 24-35-ci həftələrində amniosentez aparılmışdır. Müəllif təyin etmişdir ki, yenidoğulmuşların xəstələnmə tezliyi amniosentez olan xəstələrdə yüksək olmuşdur. Yenidoğulmuşlarda periventrikulyar leykomolyasiyanın (PL), intraventrikulyar qansızmaların (İQ), retinopatiyanın (RP), nekrozlaşmış enterokolitin (NE) tezliyi amniosentez aparılmayan hamilələrlə müqayisədə eyni idi.

Vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi olan amniosentez aparılan qadınlarda erkən neonatal dövrdə sepsisin rastgəlmə tezliyi nəzərəcarpaq qədər yüksək olmuşdur.

Amniosentez prosedurundan sonra intraamniotik iltihab prosesinin və dölün ana bətnində infeksiyalaşmasının riski yüksəkdir.

XORİOAMNİONUMUN DİAQNOSTİKASI

Amniotik mayenin infeksiyalaşmasının diaqnostikasının qızıl standartı amniotik mayədə leykositlərin miqdarının çoxalması və amniotik mayədə bakteriyaların təyiniidir.

Amniotik mayenin iltihabının biomarkerlərinin xarakteristikası cədvəl 1-də təqdim olunur.

Cədvəl 1.

Amnionitin biomarkerlərinin xarakteristikası

Biomarker	İfraz olunma mənbəyi	Fizioloji hamiləlik zamanı əhəmiyyəti	İnfeksiyalaşma zamanı dəyişməsi
1	2	3	4
Laktatdehidrogenaza	Neyrofillər	Laktatın piruvata oksidləşməsinin katalizatoru	Artır
Qlükoza	Ananın qaraciyəri və əzələləri	Ananın qan zərdabında qlükozanın miqdarını dəyişir	Azalır
Matriks metalloproteinaza-8 (MMP)	Neytrofillərdə ifraz olunur	Doğuş prosesində ekstrasellülar matriksi azaldır	Artır
Katelisidin	Neytrofillərdə və epitel hüceyrələrində	İmmunitetin modulyatorudur və anadangəlmə immunitetin formalaşmasında iştirak edir	Artır
MMP-2	Döl qişalarında ifraz olunur	Döl qişa komponentlərinin formalaşmasında iştirak edir. Hamiləlik müddətində döl qişalarının əsas modulyatorudur	Azalır
MMP-9	Döl qişalarında	Bazal membranın əsas komponentini təşkil edir. Döl qişalarının güclü modulyatorudur. Doğuşun aktivləşməsində mühüm əhəmiyyət kəsb edir	Artır

1	2	3	4
Metalloproteinazaların toxuma inhibitoru (Timp-1)	Döl qişalarında	Matriksdə metalloproteinazaların miqdarını tənzimləyir	Artır
İnterleykin-6 (İL-6)	Amnion, xorion qişalarında, döldə	Pro- və antiiltihabi təsiri, iltihab əleyhinə sitoksinlərin ifrazını tənzimləyir	Artır
Mieloperoksidaza (MPO)	Neytrofillər	Sərbəst oksigen radikalının əmələ gəlməsində iştirak edir, endotelial hüceyrələri aktivləşdir-məklə sitokinlərin sintezinə təsir edir. Ekstra və intrasellülar hipoxlorid turşusunun sintezinə təsir edir - I və IV tip	Artır
Elastaza	Neytrofillər	Birləşdirici toxumanın elastin və I və IV tip kollagen komponentinin hidrolizində iştirak edir	Artır
Elafin	Amnion, xorion, desidual qişalarda ciftin sinsitiotrofoblastında	Uşaqlığın infeksiyalaşmasının qarşısını alır, iltihab proseslərini tənzimləyir, neytrofil elastazanın təsirini azaldır. Neytrofillərin və makrofaqların hemotaktik aktivliyinə təsir edir	Artır
C-reaktiv protein (CRP)	Dölnün qaraciyərində ifraz olunur	Tam təsiri öyrənilməyib	Artır

Xorioamnionitin diaqnostikasında ultrasəs müayinəsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Ultrasəs müayinəsi zamanı 23% vaxtdan qabaq doğuşlarda və yalnız 1% vaxtında olan doğuşlarda dölyanı mayedə çöküntülər – “dispers hissəciklər” qeyd olunur.

Xorioamnionit zamanı dölnün dalağının ölçülərinin artması və dölnün timusunun ölçülərinin azalması qeyd olunur. Eyni zamanda xorioamnionitin subklinik formasının diaqnostikasında timusun ölçülərinin azalmasını spesifik ultrasəs amili kimi istifadə etmək olmaz. Xorioamnionit zamanı dalaq venasında qan dövranının azalması müşahidə edilir. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, xorioamnionitin exoqrafik

kriteriyaları bu günə qədər təyin edilməyib və bu patologiyanın diaqnostikasında amniosentez və xorionun biopsiyası kimi invaziv metodların üstünlüyü qeyd olunur.

Vaxtından qabaq doğuşlarda xorioamnionitin və amnionitin klinik-laborator, mikrobioloji xüsusiyyətlərini öyrənərkən təyin edilmişdir ki, hamiləliyin 28-ci həftəsinə qədər olan doğuşların 20–60%-də, 28–32-ci həftələrində isə baş verən doğuşların 10–25%-də amniotik mayenin infeksiyalaşması qeyd olunur.

Vaxtından qabaq doğuşların 10,1%-də dölyanı mayenin infeksiyalaşması qeyd olunur. Amniotik mayədə interleykin-6-nın miqdarına görə dölyanı mayenin infeksiyalaşmasının ağırlıq dərəcəsi təyin edilmişdir. Vaxtından qabaq doğuşların 20,7%-də interleykin-6-nın miqdarı 11,3 nq/ml-dən çox olmuşdur. Bu qadınlar ağır infeksiyalaşma qrupuna aid edilmişdir. 15,4%-də interleykin-6-nın miqdarı 2,6–11,2 nq/ml olmuşdur. Bu qadınlar yüngül infeksiyalaşma qrupuna aid edilmişdir. 63,7% vaxtından qabaq doğuşlarda isə interleykin-6-nın miqdarı <2,6 nq/dl olmuşdur və bu qadınlar dölyanı mayenin infeksiyalaşması olmayan qrupa aid edilmişdir.

Xorioamnioniti olan qadınlarda ağır infeksiyalaşma əlamətləri zamanı perinatal ölüm göstəricisi 19%, yüngül infeksiyalaşmada 6% və infeksiyalaşma olmayan qadınlarda 2% qeyd olunur. Erkən neonatal dövrdə xorioamnioniti olan qadınların yenidoğulmuşlarında respirator distress sindromu (RDS) 56%, mədəcikdaxili qanaxmaların tezliyi 8%, nekrotik enterokolitin tezliyi 6%, neonatal sepsisin tezliyi 17% təşkil etmişdir. Amniotik mayenin infeksiyalaşması olmayan qadınlarda bu göstəricilər nəzərəcarpacaq qədər aşağı olmuşdur: RDS sindromu 1,9%, beynə III və IV dərəcəli intraventrikulyar qansızmalar 2%, neonatal sepsisin tezliyi 3% olmuşdur. Bu patologiyaya 58,2% tezliklə rast gəlinir. 58% sosial-iqtisadi vəziyyəti aşağı olan qadınlarda, 30% orta səviyyədə, 12%-də isə yüksək olmuşdur. DQVƏC olan qadınlarda, qida çatışmazlığı, gigiyenik qaydalara riayət etməmək, stress amilləri, çox doğan qadınlar, xronik urogenital xəstəliklər və anemiya yüksək tezliklə qeyd edilir. Məlum olmuşdur ki, bu qadınlar arasında təhsil almayanlar 84%, təhsil alanlar isə 16% təşkil edir.

DÖLYANI MAYE QIŞALARI VAXTINDAN ƏVVƏL CIRILAN QADINLARDA DOĞUŞUN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

DQVƏC 48% ilk doğan, 52% təkrar doğan qadınlarda olmuşdur. Müəlliflər təyin etmişlər ki, təkrar doğan qadınları DQVƏC-in risk amilləri kimi qeyd etmək olar, bu da xronik genital xəstəliklərin tezliyi, uşaqlıq boynunun əvvəlki doğuşlarda travmatik zədələnməsi ehtimalının yüksək olması ilə əlaqədar ola bilər.

DQVƏC olan qadınların 45%-də spontan doğuş, 13%-də doğuşun induksiyası, 28%-də doğuşun stimulyasiyası, 14%-də isə doğuşun həm induksiyası, həm də stimulyasiyası aparılmışdır. Uşaqlıq boynunun doğuşa hazırlığı qiymətləndirilərkən müəyyən edilmişdir ki, çıxacaq maşaları istifadə edilən qadınların 15%-də, qeysəriyyə kəsiyi aparılan qadınların isə 20%-də uşaqlıq boynu qeyri-yetişkən olmuşdur. DQVƏC olan qadınlarda doğuşun xüsusiyyətləri cədvəldə təqdim edilir.

Cədvəl 2.

DQVƏC olan qadınlarda doğuşun xüsusiyyətləri

Doğuşun xüsusiyyətləri	Triniti A. et.a. (2008) görə	Shehla N. (2010) görə	Kadikar (2014) Dr. Gunavant et al. (2014) görə	Mohokar S.A. et al. (2015)
Fəsadsız doğuş	71,4 %	65,88 %	77 %	65 %
Qeysəriyyə kəsiyi	26,7 %	14,11 %	10 %	25 %
Doğuşda mamalıq maşalarının istifadəsi	1,9 %	20 %	4 %	10 %

Müəyyən edilmişdir ki, yüksək tezliklə sarğı gəlişi, doğuşun induksiyasının qeyri-effektivliyi, azsululuq nəticəsində dölün distress sindromu qeysəriyyə kəsiyinə göstərişlərdən olmuşdur. Qeysəriyyə kəsiyi aparılan qadınların 32%-i ilk doğan, 68%-i isə təkrar doğan olmuşdur.

DQVƏC-dən doğuşun induksiyasına qədər olan müddət cədvəldə təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 3.**DQVƏC-dən sonra doğuşun induksiyasına qədər olan müddət**

Doğuşun induksiyasının başlanması	%
12 saata qədər	78,18 %
13–24 saat	16,36 %
25–48 saat	3,36 %
48 saatdan çox	1,83 %

DQVƏC ilə hestasiya müddəti arasındakı əlaqə araşdırılarkən təyin edilmişdir ki, 30–40% hamilələrdə bu fəsad 23–28-ci həftələrdə qeyd olunur və 1 həftə müddətində hamiləlik inkişaf edir, 20%-də isə hamiləliyi 4 həftədən çox uzatmaq mümkün olurdu. Hamiləliyin 32–34-cü həftələrində olan 40% qadınlarda doğuş ilk 3 gündə qeyd edilirdi.

DQVƏC olan qadınların 28%-də sargı gəlişi, 24%-də dölün kəskin hipoksiyası, 12%-də doğuşun induksiyasının qeyri-effektivliyi, 12%-də azsululuq, 12%-də uşaqlıqda çapıq, 8%-də dölün köndələn vəziyyəti, 4%-də dölün arxa görkəmi qeysəriyyə kəsiyinə göstəriş olmuşdur. DQVƏC-in müddətinin ananın xəstələnməsi və ölüm göstəriciləri ilə birbaşa əlaqəsi qeyd edilir. Təyin edilmişdir ki, 12 saata qədər döl qişaları yırtılan qadınlarda 6,25%, 13–24 saat müddətində – 12,5%, 24 saatdan çox müddətdə isə 81,25% tezliklə ananın xəstələnməsi qeyd edilir. Dölün çəkisi ilə hestasiya müddətinin əlaqəsi araşdırılarkən müəyyən olunmuşdur ki, DQVƏC olan qadınların 6%-də yenidoğulmuşların çəkisi 1000 q-a qədər, 21%-də 1001–1500 qr, 23%-də 1300–2000 qr, 26%-də 2001–2500 qr, 24%-də 2500 qr-dan çox olmuşdur. Yenidoğulmuşların arasında yüksək tezliklə hiperbilirubinemiya (69,69%), sepsis (30,3%), RDS sindromu (63,63%), nekrotik enterokolit (12,12%), yenidoğulmuşun asfiksiyası (9,09%) qeyd olunur.

Aparılan elmi tədqiqatlar zamanı DQVƏC olan qadınlardan doğulan yenidoğulmuşların perinatal xəstələnmə və ölüm göstəriciləri araşdırılmış və bu göstəricilərin yenidoğulmuşun çəkisi ilə əlaqəsi öyrənilmişdir.

DQVƏC-in risk amillərindən biri də uşaqlıq boynunun qısalmasıdır. Müəyyən edilmişdir ki, uşaqlıq boynunun qısalması intraamniotik infeksiyanın və infeksiyalaşmanın və eyni zamanda vaxtından qabaq doğuşların amilidir. Uşaqlıq boynunun exoqrafik müayinəyə görə 15 mm-ə qədər qısalması intraamniotik infeksiyanı və infeksiyalaşma tezliyini artırır, bu da vaxtından qabaq doğuşların tezliyinə və neonatal nəticələrə təsir edir.

Beləliklə, DQVƏC və uşaqlıq boynunun qısa olması intraamniotik infeksiyalaşma riskini və vaxtından qabaq doğuşların tezliyini nəzərəcarpacaq qədər artırır.

Elmi tədqiqatlara əsasən, hamiləliyin, doğuşun müddəti, yenidoğulmuşun vəziyyəti hamiləliyin müddətinə görə araşdırılmışdır. Tədqiqatların nəticələrinə görə, DQVƏC olan qadınlarda hamiləliyin 28-ci həftəsinə qədər 41,7% qadınlar 7 günə qədər doğmuşdur, 58,3%-də isə hamiləlik 7 gündən çox uzadılmışdır. Xorioamnionitin tezliyi 29,2%, dölün xronik hipoksiyasının tezliyi 12,5%, neonatal ölümün tezliyi 12,5% olmuşdur. Neonatal infeksiyalaşmanın tezliyi 25 %, hialin membran sindromu 29,2% olmuşdur.

DQVƏC olan qadınlarda doğan qadınlar 3 qrupa ayrılır:

- I qrupa DQVƏC olan qadınlar aktiv gözləmə mövqeyi ilə;
- II qrupa aktiv gözləmə mövqeyi ilə antihestagenin (mifepriстон 0,2 mq 6 saatdan bir 2 dəfə) müştərək təyini ilə;
- III qrupa isə dölyanı mayenin axmasından 3 saat sonra doğuşun induksiyası aparılan qadınlar daxil edilmişdir. İnduksiya xinin – 0,5 №4 peros 15 dəqiqədən bir, oksitosin 0,2 ml №5 əzələdaxili 30 dəqiqədən bir, xinin-oksitosin sxemlə aparılmışdır.

DÖL QIŞALARININ VAXTINDAN ƏVVƏL CIRILMASINDA MAMALIQ TAKTİKASI

Döl qişalarının vaxtından əvvəl cırılması və ümumiyyətlə azsuluqla müşahidə olunan hamiləliklər haqqında qadına və onun ailəsinə hamiləliyin gedişat xüsusiyyətləri, fəsadları, mamalıq taktikası haqqında məlumat verilməlidir. Aparılan tədbirlər hamiləlik müddətində döl-

yanı mayenin miqdarı haqqında exoqrafik müayinənin nəticələrindən asılıdır:

- 1) hamiləliyin 28–34-cü həftələrində amniotik cibin dərinliyi 35 sm olduqda aşağıdakı tədbirlərin aparılması məqsədəuyğun hesab olunur.
 - yataq “bed rest” rejimi, ehtiyac olduqda anal və ya vaginal müayinənin aparılması, xarici cinsiyyət orqanlarının təmizlənməsi, bədən hərəkətinin, nəbzın ölçülməsi, dölyanı mayenin şəffaflığı, axma sürəti, nizamlılığı qeyd olunmalıdır. Ardıcıl olaraq 3 gün müddətində leykositlərin, neytrofillərin miqdarı normal olduqda xorioamniotitin vaxtında diaqnostikası üçün bu göstəricilərin həftədə 2 dəfə təyini mütləqdir;
 - DQVƏC-dən 12 saatdan çox vaxt keçdikdə antibiotiklərin təyini;
 - dölyanı mayenin axmasından 24 saat müddətində uşaqlığın yığılma aktivliyinin qiymətləndirilməsi və mamalıq situasiyası nəzərə alınaraq tokolitik preparatların təyini;
 - dölün ağciyərlərinin yetişməsi məqsədilə hər 12 saatdan bir 4 dəfə 5 mq deksametazonun əzələdaxili təyini;
 - amniotik mayenin həcmnin davamlı olaraq ultrasəs müayinəsi və amniotik cibin dərinliyi 5 sm-dən az olduqda 2 saat arızində 2000 ml mayenin qəbulu, amniotik cib 2 sm-dən az olduqda hamiləliyin başa çatdırılması məqsədəuyğundur;
 - dölün ürək vurğusunun dinamikada nəzarəti və xorioamniotitin vaxtında diaqnostikası üçün C-reaktiv zülalın təyini. C-reaktiv protein >30 mq olması infeksiyalaşmanı əks etdirir və hamiləliyin başa çatdırılmasına zəruriyyət yaradır.
- 2) Hamiləliyin başa çatdırılması 35 həftədən sonra məqsədəuyğundur. 35 yaşından sonra spontan doğuş başlayırsa, doğuşu təbii yolla aparmaq məqsədəuyğundur. Qeysəriyyə kəsiyinə göstəriş varsa qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı aparılır.
- 3) DQVƏC olan qadınlar hospitalizasiya olunmalı, dölün ürək vurğusu və uşaqlığın yığılma aktivliyi qiymətləndirilməli, sancı zəifliyində doğuşun stimulyasiyası aparılmalıdır. Doğuş təbii yolla aparılmadıqda qeysəriyyə kəsiyi təklif olunmalıdır.

- 4) Döl doğulandan sonra əsnəkdən bakterial müayinə üçün yaxma götürülür və antibiotiklərə həssaslıq təyin edilir.
- 5) Zahılıq dövründə ananın puerperal infeksiyasının profilaktikası üçün adekvat antibiotiklər təyin olunur. Əməliyyat vaxtı metro-nidazol və 5–7 gün antibiotiklər təyin edilir. Əməliyyatdan qabaq sidik kisəsinin kateterizasiyası aparılmalıdır.

DQVƏC olan hamilələrdə xorioamnionitin diaqnostikasında klinik, immunoloji, histoloji, biokimyəvi, mikrobioloji kriteriyalar qeyd olunur. Son elmi məlumatlara görə, başa çatdırılmış hamiləlikdə xorioamnionit diaqnozu 30% tezliklə qeyd edilir, klinik əlamətlər isə ancaq 4%-də qeyd olunur. Həm histoloji, həm klinik xorioamnionitdə qan zərdabında interleykin-8 və interleykin-6-nın miqdarının artması qeyd edilir. Xorioamnionitin histoloji əlamətlərində interleykin 6-nın miqdarı (İL-6) 5,3 pq/ml, interleykin 8-in (İL-8-in) miqdarı isə 1,5 pq/ml olmuşdur.

Xorioamnionitin klinik əlamətləri olduqda bu göstəricilərin nəzərəcarpacaq qədər artması müəyyən edilir. Xorioamnionitdə C-reaktiv zülalın, lipopolisaxaridbirləşdirici proteinin miqdarının artması da müəyyən edilir.

DQVƏC və xorioamnioniti olan qadınlardan doğulan yenidoğulmuşlarda sepsis, septiki şok, pnevmoniya, mədəcikdaxili qansızmalar, beynin ağ maddəsinin zədələnməsinə yüksək tezliklə rast gəlinir. Bu qadınlarda neonatal sepsisin tezliyi 50%-ə çatır. İltihabi prosesin erkən markerlərindən biri də C-reaktiv zülaldır. Kəskin iltihabi prosesin zülalı 5 eyni subvahiddən ibarətdir. İltihabi proses zamanı qan zərdabında C-reaktiv zülalın miqdarı 10–100 dəfə artır. İltihabi prosesin ağırlığı artdıqca C-reaktiv zülalın miqdarının artması da baş verir. Aparılan tədqiqatlara görə, C-reaktiv zülal iltihabi prosesin və nekrozun spesifik və həssas indikatorudur. Qan zərdabında C-reaktiv zülalın klassik təyini radial immunodiffuziya və immunoturbidimetriya metodları ilə aparılır. Təyin edilmişdir ki, fizioloji hamiləlikdə C-reaktiv zülalın miqdarı 0,7–0,9 mq/dl-dir.

DQVƏC zamanı C-reaktiv proteinin (CRP) miqdarı 12,7 mq/dl-ə qədər artır.

Hamiləliyin III trimestrində oliqohidramnionun səbəblərinə DQVƏC, dölün anadangəlmə anomaliyaları, ananın xronik ürək-ağciyər xəstəlikləri, hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri, ağır plasentar çatışmazlıq aiddir. Təyin edilmişdir ki, AMİ-nin 6–10 sm olması yüngül, 5 sm-dən az olması isə orta ağır və ağır azsululuğa dəlalət edir.

Aparılan klinik-laborator tədqiqatlardan sonra 3 gün müddətində amin turşu tərkibli 500 ml infuzion terapiya aparılmış, eyni zamanda hamilələrə dəmir, kalsium və multivitaminlər təyin edilmişdir. Aparılan müalicə nəticəsində AMİ-nin artması müşahidə edilmişdir. İnfuziyadan əvvəl AMİ 4,7, infuziyadan 1 həftə sonra 5,8, 2 həftə sonra 6,2 sm olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, aparılan infuziya nəticəsində dölün çəkisinin nəzərəcarpacaq qədər artması qeyd olunur.

BDİL (dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi) və oliqohidramnion olan qadınlarda amin turşu tərkibli məhlullardan 100 mq gündə 2 dəfə 3 gün müddətində və eyni zamanda fizioloji məhlul, ringer-laktat məhlulu, 5%-li dekstroza məhlulu 2:1:2 nisbətində 3 gün müddətində təyin edilir. Müalicədən əvvəl müxtəlif dərəcəli BDİL və oliqohidramnionun rastgəlmə tezliyi cədvəldə təqdim olunmuşdur.

Aparılan elmi tədqiqatlara əsasən, dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi və oliqohidramnion olan qadınlarda venadaxili 5%-li dekstroza məhlulunun, ringer-laktatın və amin turşu tərkibli məhlulların venadaxili infuziyası dölün çəkisinin və dölyanı mayenin miqdarının artması ilə nəticələnir. P.V.Shirkumar et al. tədqiqatlarına görə, venadaxili maye və amin turşu tərkibli məhlullar təyin olunan hamilələrdə AMİ-nin nəzərəcarpacaq qədər artması təyin olunur, bu müalicəni alan qadınlarda dölün çəkisinin 40%-ə qədər artması təyin edilmişdir. Dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi və idiopatik oliqohidramnion olan qadınlarda amin turşu tərkibli məhlulların, 5%-li dekstroza və ringer-laktatın təyini qısa bir müddətdə AMİ-ni nəzərəcarpacaq qədər artırır. Bu qadınların 60%-də spontan fəsadsız doğuş, 22%-də induksiya olunmuş doğuş, 10%-də instrumental doğuş, 8%-də qeysəriyyə kəsiyi olmuşdur.

Son illər hamiləliyin müddətini uzatmaq üçün azsululuq olan qadınlarda transabdominal amnioinfuziya metodunun istifadə olunması məsləhət görülür.

S.Chhabra et al. transabdominal amnioinfuziyayı AMİ <5 sm olduqda hamiləliyin 24–34-cü həftələrində aparır. Amnioinfuziyaya göstərişlərdən təkdöllü hamiləlik, dölyanı mayenin 24 saat müddətinə qədər axması, dölün normal kardiotoqrafiya göstəricilərinin olması, ciftdə və döldə anomaliyaların olmaması qeyd edilir. Transabdominal amnioinfuziyaya əks göstərişlərdən doğuş fəaliyyətinin olması, xorioamnionitin klinik əlamətlərinin olması, istmiko-servikal çatışmazlığın olması, uşaqlıq boynu uzunluğunun 4 mm-ə qədər azalması, anada ekstragenital və mamalıq fəsadlarının olması, o cümlədən hipertireozizm, hamiləlik müddətində hipertenziv vəziyyətlərin, hestasion diabetin olmasıdır.

Amnioinfuziyadan qabaq steroid terapiya ilə müalicə aparılır. Hamilələrə 6 mq deksametazon 6 saatdan bir əzələ daxilinə 4 dəfə və 500 mq oral penisillin 6 saatdan bir 7 gün müddətində vurulur. Sonra isə amnioinfuziya aparılır. Amnioinfuziyadan qabaq 1 qr ampisillin venadaxili təyin edilir. Amnioinfuziya zamanı sonoqrafiya nəzarəti altında aseptik şəraitdə 20 mm uzunluqlu iynə ilə lokal anesteziyadan sonra transabdominal yolla amnion boşluğuna daxil olunur və 1 dəqiqədə 25–30 ml sürətlə 150–300 ml izotonik məhlul yeridilir. Bu infuziya nəticəsində hamiləliyin müddətinin artması, döldə ağciyərlərin hipoplaziyasının tezliyinin azalması qeyd olunur. Müəlliflər təyin etmişlər ki, antenatal transabdominal amnioinfuziya perinatal ölüm və xəstələnmə tezliyini nəzərəcarpacaq qədər azaldır. Bu müayinədə xorioamnionitin tezliyi 2,2% qeyd olunur.

Eyni zamanda transabdominal amnioinfuziyanın effektivliyi və fəsadları haqqında məlumatlar azdır.

2014-cü ildə Bakı şəhəri şəraitində uşaqlıq boynunun çatışmazlığı olan hamilələrdə gərginliyi azaldan mamalıq pessarinin effektivliyi öyrənilmişdir. Müqayisə olaraq istmiko-servikal çatışmazlıq olan qadınlarda yataq rejimindən (“Bed Rest” üsulu) istifadə edilmişdir. Müəllif qeyd etmişdir ki, yataq rejimi üsulundan istifadənin göstərişləri hamilənin psixoemosional vəziyyətinin gərginliyinin 36%, DQVƏC-in 28%, döl kisəsinin uşaqlıq boynunun xarici dəliyindən qabarmasının 24%, normal yerləşən ciftin vaxtından əvvəl qopmasının 8%, ciftin aşağı seqment nahiyədə yerləşməsinin 4% olması yataq rejimi üsulundan is-

tifadəyə göstəriş olmuşdur. Yataq rejimindən istifadə olunan hamilələrin 16%-də hestasiya müddəti 12–15 həftə, 24%-də 18 həftə, 52%-də 19–22 həftə, 8% hamilədə isə 23–25 həftə olmuşdur. Yataq rejimi və ya “Bed Rest” üsulunda hamilələrə, Trendelenburq vəziyyətində infuzion, antibakterial, antikoagulyant, iltihabəleyhinə və simptomatik müalicə aparılır. “Bed Rest” üsulunun istifadəsində bir neçə çətinlik, o cümlədən hamilənin uzun müddət yataq rejimində qalması, aşağı ətraflarda qan dövranının durğunluğu, tromboz ehtimalının artması, hestasiya müddəti artdıqca tənəffüsün çətinləşməsi, bu vəziyyətdə qalmağın dözülməz olması, ətraflarda keyimə hissi, sidik ifrazının və defekasiyanın çətinliyi qeyd edilir. Bu üsuldan istifadə zamanı hamiləliyi 1 həftədən 16 həftəyə qədər uzatmaq mümkündür.

“Bed Rest” üsulundan istifadə edilən hamilələrin doğuş fəaliyyəti 30,4–2,7 həftədə başlamışdır. Yataq rejimi üsulunun tətbiqi heç bir hamilədə vaxtında doğuşla nəticələnməmişdir. 44% hamilələrdə 29–31 həftədə, 40% hamilələrdə isə 32–33 həftədə doğuş baş vermişdir. Yataq rejimi istifadə olunan hamilələrin 36%-də təbii yolla spontan doğuş, 64%-də isə qeysəriyyə kəsiyi aparılmışdır. Təyin edilmişdir ki, istmiko-servikal çatışmazlığı olan qadınlarda yataq rejimindən istifadə zamanı perinatal ölüm 40% olmuşdur, bunlardan 8%-də intranatal ölüm, 32%-də isə postnatal dövrdə ölüm qeyd edilir.

XX FƏSİL.

DAR ÇANAQLAR

Müasir mamalıqda Caldwell-Moloy təsnifatından geniş istifadə olunur. Bu təsnifata əsasən, quruluş xüsusiyyətlərinə görə çanaq aşağıdakı növlərə (tiplərə) bölünür:

- ginekoid (qadın tipli dar çanaq);
- android (kişi tipli dar çanaq);
- antropoid (primat meymun tipli dar çanaq);
- platipiloid (yastı çanaq).

Anatomik dar çanaqlarda çanaq quruluşunun xüsusiyyətlərinə aid təsnifatla yanaşı, çanağın darlıq dərəcəsi təsnifatından istifadə olunur: kiçik çanağın, həqiqi konyuqatın (kiçik çanağın giriş hissəsinin düz olaraq) ölçüsünə görə 7 dərəcəli dar çanaqlar qeyd olunur.

I dərəcəli dar çanaq (həqiqi konyuqat) 11 sm < 9 sm>

II dərəcəli dar çanaq (həqiqi konyuqat) 9 sm < 7,5 sm>

III dərəcəli dar çanaq (həqiqi konyuqat) 7,5 sm < 6,5 sm>

IV dərəcəli dar çanaq (həqiqi konyuqatı 6,5 sm < olan çanaq).

Avropa və ABŞ-in mama-ginekoloqları dar çanağın aşağı təsnifatından istifadə edirlər:

- kiçik çanaq girəcəyi müstəvisinin daralması;
- çanaq boşluğunun daralması;
- kiçik çanağın çıxacaq müstəvisinin daralması;
- kiçik çanağın bütün ölçülərinin daralması.

Xarici müəlliflərə görə, kiçik çanağın girəcək hissəsinin düz ölçüsü 10 sm <, köndələn ölçüsü 12 sm <, diaqonal konyuqat 11,5 sm < az olduqda dar çanaq qeyd olunur.

Müxtəlif formalı çanaqların əsas xarici ölçüləri cədvəldə təqdim olunur.

Cədvəl 1.

Müxtəlif formalı dar çanaqların xarici ölçüləri

Çanaqların formaları	distansiya spinarum, sm	distansiya cristarum, sm	distansiya trochanterica, sm	Konyuqata externa
Normal	25–26	28–29	30–31	20
Köndələn dar çanaq	24–25	25–26	28–29	20
Sadə yastı	26	29	30	18
Yastı raxitik	26	26	31	17
Çanaq boşluğunun geniş müstəvisi düz ölçüsü azalan çanaq	26	29	30	20
Ümumi müntəzəm dar çanaq	24	26	28	18

Dar çanağı olan qadınlarda doğuşun gedişatına aşağı amillər təsir edir:

- çanağın daralma dərəcəsi;
- dölün başının ölçüləri;
- dölün başının kiçik çanağın girəcək müstəvisinə oturması;
- dölün başının konfigurasiyasının dəyişmə qabiliyyəti.

Doğuş fəaliyyətinin xüsusiyyətlərindən

- uşaqılıq boynunun yetişkənliyi;
- dölün vəziyyəti.

Əlverişli şəraitdə I dərəcəli dar çanaqda doğuş təbii yolla mümkündür. Digər hallarda qeysəriyyə kəsiyi aparılması üstünlük təşkil edir. Dar çanağı olan qadınlarda qeysəriyyə kəsiyi göstərişlərinə dölün iri ölçüləri, vaxtından ötmüş hamiləlik, dölün xroniki hipoksiyası, çanaq gəlişləri, cinsiyyət orqanlarının anomaliyaları, qeysəriyyə kəsiyi və digər əməliyyatlardan sonra uşaqılıqda çapıqın olması, qadının anamnəzində sonsuzluğun olması, ilk doğan qadınların 30 yaşından çox olması aiddir.

Dar çanağın funksional qiymətləndirilməsi vacibdir, doğuş müddətində doğan qadının vacib orqanlarının fəaliyyəti, doğuş fəaliyyətinin xarakteri, dölün vəziyyəti, dölün başının həcmnin doğan qadının çanağının ölçülərinə uyğunluğunun qiymətləndirilməsi mütləqdir.

Müasir mamalıqda “kliniki dar çanaq” təyini dölün başının ananın çanağına uyğunsuzluğunu əks edir, kliniki dar çanağın əsas səbəblərindən:

- anatomik dar çanaq;
- kiçik çanağın anomal formaları;
- dölün iri ölçüləri;
- asinklitik gəlişləri (arxa təpə dölün oxabənzər tikişinin yüksək düz ölçüdə dayanması, dölün başının açılış vəziyyətləri (alın, ön təpə və üz gəlişləri);
- gecikmiş hamilələrdə dölün başının konfiqurasiyasının dəyişməməsi.

Kliniki dar çanağın əlamətləri:

- doğuş fəaliyyətinin başlanmasından dölün başının kiçik çanağının girəcək hissəsinə sıxılmaması;
- doğuş fəaliyyətinin patologiyası (sancı zəifliyi, diskoordinasiyası);
- dölyanı mayenin vaxtından qabaq axması;
- uşaqlıq boynunun tam açılma vəziyyətində dölün başının çanaq müstəvilərindən keçməməsi;
- dölün başının konfiqurasiyasının nəzərəçarpacaq qədər dəyişməsi (doğuş şişi);
- sidik ifrazının çətinləşməsi və yaxud sərbəst olmaması;
- uşaqlıq boynunun ödemi;
- doğuşun müddətinin uzanması və yaxud dölün kəskin hipoksiyasının olması.

Bu əlamətlər olduğu halda döl sağdırsa, qeysəriyyə kəsiyi aparılır. Ölü döl olanda döldəğidici əməliyyatlardan istifadə olunur. Kliniki dar çanağın təsnifatında dölün başının çanaq ölçülərinə nisbətən uyğunsuzluğuna görə 3 dərəcəsi qeyd olunur.

I dərəcə nisbi uyğunsuzluq: doğuşun mexanizmi – dar çanağın formasına, dölün başının yaxşı konfiqurasiya olmasına görə doğuş təbii yolla mümkündür.

II dərəcəli uyğunsuzluq: doğuşun mexanizmi – dar çanağın formasına görə dəyişməsi, dölün başının konfiqurasiyasının kəskin dəyişməsi, dölün başının bir müstəvisində uzun müddət durması, Vasten əlamətinin bərabər olması: həkim əlini simfizin ön səthinə qoyur, əlini yuxarı sürüşdürdükdə dölün başı əllənir. Dölün başı simfizdən aşağıdırsa, Vasten simptomu mənfi sayılır. Simfizin və dölün başı eyni müstəvidədirsə, Vasten əlaməti bərabər sayılır. Dölün başı simfizin yuxarı kənarından hündürdədirsə, Vasten əlaməti müsbət sayılır. Sidik kisəsinin sıxılması əlamətləri:

- sidik ifrazının çətinliyi və yaxud sidikdə qanlı möhtəviyyətin olması.

III dərəcəli mütləq uyğunsuzluğun əlamətləri:

- dölün başının anatomik dar çanağın formasına görə uyğunsuzluğu;
- dölün başının konfiqurasiyasının kəskin dəyişməsi və yaxud konfiqurasiyanın olmaması;
- Vasten əlamətinin müsbət olması;
- sidik kisəsinin kəskin sıxılması;
- vaxtından qabaq gücəlmə;
- dölün başının çanaq müstəvilərində hərəkətinin olmaması (uşaqlıq boynunun tam açılmasında və effektiv doğuş fəaliyyəti olduqda uşaqlığın cırılma qorxusu əlamətləri.

XXI FƏSİL.

ÇANAĞIN ANOMALİYALARI. ANATOMİK VƏ KLİNİK DAR ÇANAQ

Bir və ya bütün ölçüləri ən azı 1–1,5 sm azalmış çanaq anatomik dar çanaq hesab olunur. Dar çanaq forması dəyişməmiş (deformasiyasız) və forması dəyişmiş (deformasiyalı) olur.

Dar çanağın təsnifatı

Çanaq forması dəyişməmiş:

- ümumi müntəzəm dar çanaq.

Çanaq forması dəyişmiş:

- sadə yastı çanaq
- yastı raxitik çanaq
- ümumi müntəzəm yastı çanaq
- köndələn daralmış çanaq

Dar çanağın nadir formaları:

- çəp daralmış çanaq
- spondilolistetik çanaq
- osteomalyatik çanaq
- ekzostozlarla və sümük şişlərlə daralmış çanaq.

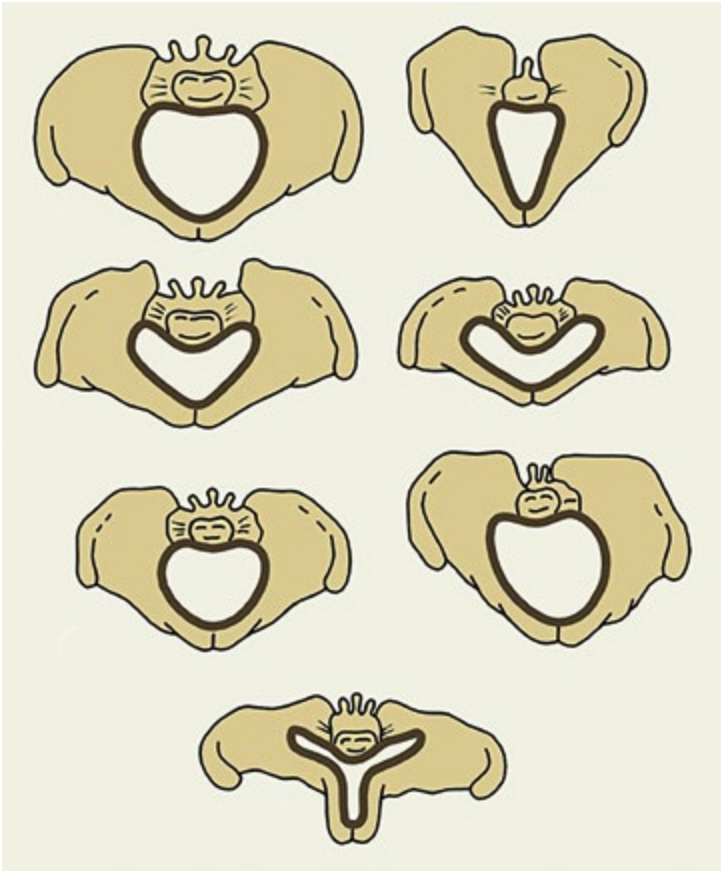
Ümumi müntəzəm dar çanaq bütün ölçülərin eyni dərəcədə daralması ilə xarakterizə olunur. Bu tipli çanağa alçaq boylu (155 sm-dən az) düzgün bədən quruluşlu qadınlarda rast gəlinir və dar çanağın daha geniş yayılmış formasıdır.

Sadə yastı çanaq oma sümüyünün ön çanaq qasıq birləşməsinə yaxınlaşması, çanaq müstəvilərinin bütün düz ölçülərinin azalması ilə xarakterizə olunur. Oma sümüyü düzgün formasını saxlayır.

Yastı raxitik çanaq: oma sümüyünün burnu kəskin dərəcədə kiçik çanaq girişinə yaxınlaşır, həqiqi konyuqat əhəmiyyətli dərəcədə azalır, kiçik çanaq girişinin forması böyrəkşəkilli olur; oma sümüyü qısalır, yastılanır; çanağın hündürlüyü qısalır; qasıq bucağı düz bucaqdan çoxdur.

Ümumi müntəzəm yastı çanaq raxitik və ümumi müntəzəm çanağın kombinasiyasıdır. Bütün ölçülər azalıb, lakin həqiqi konyuqat daha çox qısalır.

Köndələn daralmış çanaq – kiçik çanaq müstəvilərinin köndələn ölçüləri azalıb, düz ölçüləri normaldır. Son 10 ildə köndələn dar çanaqlara rastgəlmə tezliyi üstünlük təşkil edir.



Şəkil 1. Dar çanaqların formasına görə dəyişilməsi

Spondilolistetik çanaq V-bel fəqərəsinin oma sümüyü əsasında çanaq boşluğuna irəliləməsi nəticəsində əmələ gəlir.

Ekzostozlar fassial ucluqların sümükləşməsi və ya periostun artması nəticəsində əmələ gələn müxtəlif sümük törəmələridir (sümük çıxıntıları). Bu törəmələr çanaq sınığının nəticəsi də ola bilər. Çanaq sümüklərinin şişləri, əsasən, oma sümüyü və ya büzdüm üzərində yerləşir.

Dar çanaqlı hamilə qadınların ayaqüstü vəziyyətdə müayinəsi zamanı qarının müxtəlif formaları müşahidə edilir. Dölün başı kiçik çanağın girişi müstəvisi üzərində yerləşir və sıxılmaz, yuxarıda yerləşən döl uşaqlığı və ön qarın divarını dartır.

Dar çanaqlı hamilələrə baxış zamanı bel-oma Mixaelis rombunun formasına diqqət yetirilir. Normal çanaqda rombun forması düzgündür. Yastı çanaqda rombun yuxarı yarısı aşağıdakından kiçikdir, çünki oma sümüyü burnu önə çıxır. Yüksək dərəcəli daralma zamanı Mixaelis rombu üçbucaq formasını alır.

Dar çanaqlı qadınlarda hamiləliyin son həftələri dölün başı kiçik çanaq müstəvisində sıxılmaz, girişi hərəkətli olur, nəticədə dölyanı sular ön və arxa hissələrə bölünür və baş amniotik mayenin tam olaraq vaxtından qabaq axmasına səbəb olur.



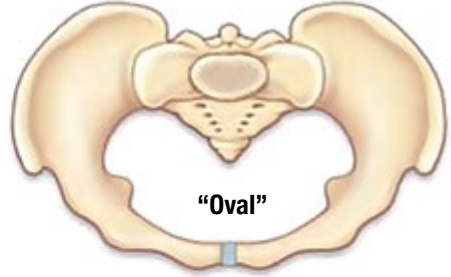
Şəkil 2. Yastı dar çanaq

Müasir mamalıqda Caldwell-Moloy təsnifatından geniş istifadə olunur. Bu təsnifata əsasən quruluş xüsusiyyətlərinə görə çanaq aşağıdakı növlərə (tiplərə) bölünür:

- ginekoid (qadın tipli dar çanaq);
- android (kişi tipli dar çanaq);
- antropoid (primat meymun tipli dar çanaq);
- platipeloid (yastı çanaq).



Ginekoid



Platipeloid



Android



Antropoid

Şəkil 2a. Dar çanaqların tipləri və görünüşü

Anatomik dar çanaqlarda çanaq quruluşunun xüsusiyyətlərinə aid təsnifatla yanaşı çanağın darlıq dərəcəsi təsnifatından da istifadə olunur: kiçik çanağın həqiqi konyuqatı (kiçik çanağın giriş hissəsinin düz olaraq); ölçüsünə görə IV dərəcəli dar çanaqlar qeyd olunur:

I dərəcəli dar çanaq (həqiqi konyuqat) $11 \text{ sm} < 9 \text{ sm}$

II dərəcəli dar çanaq (həqiqi konyuqat) $9 \text{ sm} < 7,5 \text{ sm}$

III dərəcəli dar çanaq (həqiqi konyuqat) $7,5 \text{ sm} < 6,5 \text{ sm}$

IV dərəcəli dar çanaq (həqiqi konyuqat) $6,5 \text{ sm} < \text{olan çanaq}$.

Avropa və ABŞ-ın mama-ginekoloqları dar çanağın aşağı təsnifatından istifadə edirlər:

- kiçik çanaq girəcəyi müstəvisinin daralması;
- çanaq boşluğunun daralması;
- kiçik çanağın çıxacaq müstəvisinin daralması;
- kiçik çanağın bütün ölçülərinin daralması.

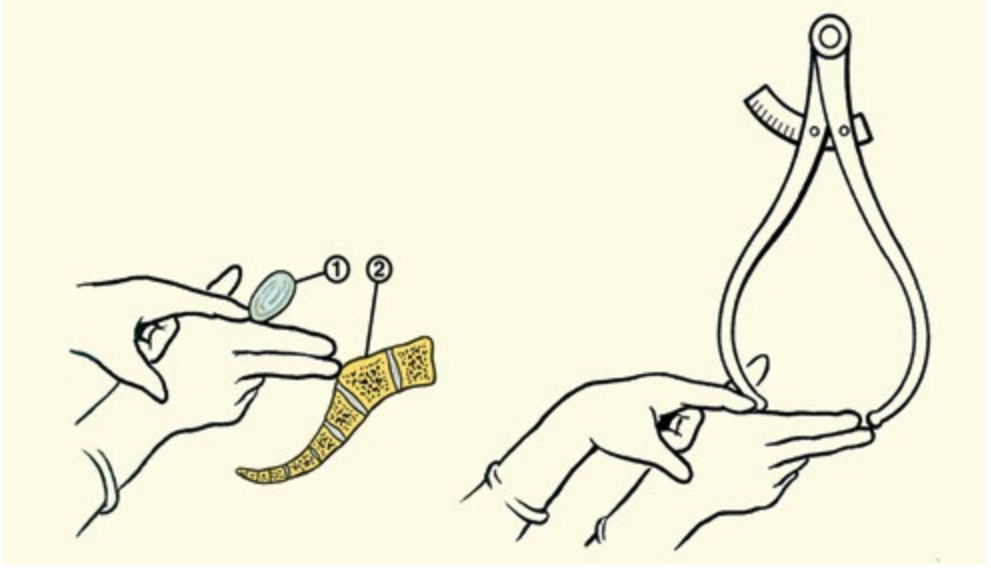
Xarici müəlliflərə görə, kiçik çanağın girəcək hissəsinin düz ölçüsü $10 \text{ sm} <$ olduqda, köndələn ölçüsü $12 \text{ sm} <$ olduqda, diaqonal konyuqatı $11,5 \text{ sm} <$ az olduqda dar çanaq hesab olunur.

Müxtəlif formalı çanaqların əsas xarici ölçüləri cədvəldə təqdim olunur.

Cədvəl 1.

Müxtəlif formalı dar çanaqların xarici ölçüləri

Çanaqların formaları	distansiya spinarum, sm	distansiya cristarum, sm	distansiya trochanterica, sm	konyuqata externa
Normal	25–26	28–29	30–31	20
Köndələn dar çanaq	24–25	25–26	28–29	20
Sadə çanaq	26	29	30	18
Yastı raxitik	26	26	31	17
Çanaq boşluğunun geniş müstəvisinin düz ölçüsü azalan çanaq	26	29	30	20
Ümumi müntəzəm dar çanaq	24	26	28	18

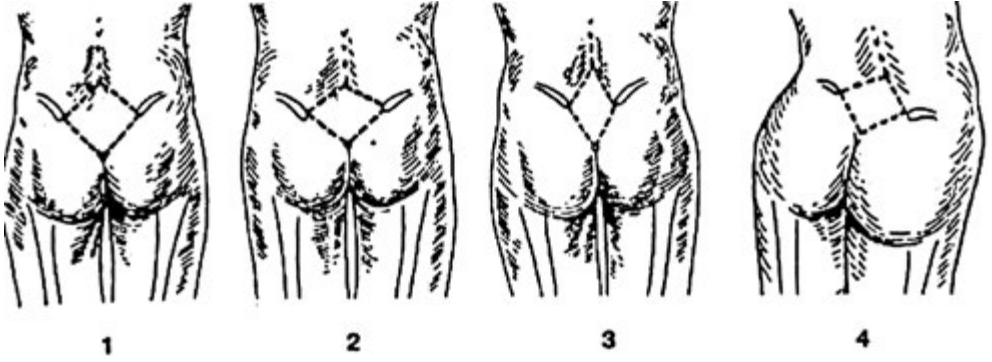


Şəkil 3. Daxili və diaqonal konyuqatın təyini

Dar çanağı olan qadınlarda doğuşun gedişatına aşağı amillər təsir edir:

- çanağın daralma dərəcəsi;
- dölün başının ölçüləri;
- dölün başının kiçik çanağın girəcək müstəvisinə oturması;
- dölün başının konfigurasiyasının dəyişmə qabiliyyəti;
- doğuş fəaliyyətinin xüsusiyyətləri;
- uşaqıq boynunun yetişkənliyi;
- dölün vəziyyəti.

Əlverişli şəraitdə I dərəcəli dar çanaqda doğuş təbii yolla mümkündür. Digər hallarda qeysəriyyə kəsiyi aparılması üstünlük təşkil edir. Dar çanaqlı qadınlarda qeysəriyyə kəsiyi göstərişlərinə dölün iri ölçüləri, vaxtından ötmüş hamiləlik, dölün xroniki hipoksiyası, çanaq gəlişləri, cinsiyyət orqanlarının anomaliyaları, qeysəriyyə kəsiyi və digər əməliyyatlardan sonra uşaqıqda çapıqın olması, qadının anamnezində sonsuzluğun olması, ilk doğan qadınların 30 yaşından çox olması aiddir.



Şəkil 4. Dar çanaqlarda Mixaelis rombunun formasının dəyişməsi

Dar çanaqlı hamiləlikdə çanağın funksional qiymətləndirilməsi, doğuş müddətində qadının vacib orqanlarının fəaliyyəti, doğuş fəaliyyətinin xarakteri, dölün vəziyyəti, dölün başının çevrəsinin doğan qadının çanağının ölçülərinə uyğunluğunun qiymətləndirilməsi mütləqdir.

Müasir mamalıqda “kliniki dar çanaq” təyini dölün başının ananın çanağına uyğunsuzluğunu əks etdirir, kliniki dar çanağın əsas səbəblərindən:

- anatomik dar çanaq;
- kiçik çanağın anomal formaları;
- dölün iri ölçüləri;
- asinklitik gəlişləri (arxa təpə dölün oxabənzər tikişinin yüksək düz ölçüdə dayanması, dölün başının açılış vəziyyətləri (alın, ön təpə və üz gəlişləri);
- gecikmiş hamilələrdə dölün başının konfigurasiyasının dəyişməməsi.

Kliniki dar çanağın əlamətlərinə:

- doğuş fəaliyyətinin başlanmasından dölün başının kiçik çanağının girəcəyə hissəsinə sıxılmaması;
- doğuş fəaliyyətinin patologiyası (sancı zəifliyi, diskoordinasiyası);
- dölyanı mayenin vaxtından qabaq axması;
- uşaqlıq boynunun tam açılma vəziyyətində dölün başının çanaq müstəvilərindən keçməməsi;
- dölün başının konfigurasiyasının nəzərəçarpacaq qədər dəyişməsi (doğuş şişi);

- sidik ifrazının çətinləşməsi və yaxud sərbəst olmaması;
- uşaqlıq boynunun ödemi;
- doğuş müddətinin uzanması və yaxud dölün kəskin hipoksiyasının olması.

Bu əlamətlər olduğu halda döl sağdırsa, qeysəriyyə kəsiyi aparılır. Ölü döl olanda döldəğidici əməliyyatlardan istifadə olunur. Kliniki dar çanağın təsnifatında dölün başının çanaq ölçülərinə nisbətən uyğunsuzluğa görə 3 dərəcəsi qeyd olunur.

I dərəcə nisbi uyğunsuzluq: doğuşun mexanizmi – dar çanağın formasına, dölün başının yaxşı konfigurasiya olmasına görə doğuş təbii yolla mümkündür.

II dərəcəli uyğunsuzluq: doğuşun mexanizminin dar çanağın formasına görə dəyişməsi, dölün başının konfigurasiyasının kəskin dəyişməsi, dölün başının bir müstəvidə uzun müddət durması, Vasten əlamətinin bərabər olması: həkim əlini simfizin ön səthinə qoyduqda və əlini yuxarı sürüşdürdükdə dölün başı əllənir. Dölün başı simfizdən aşağıdırsa, Vasten simptomu mənfi sayılır. Simfizin və dölün başı eyni müstəvidədirsə, Vasten əlaməti bərabər sayılır. Dölün başı simfizin yuxarı kənarından hündürdə olduqda Vasten müsbət sayılır. Sidik kisəsinin sıxılma əlamətləri:

- sidik ifrazının çətinliyi və yaxud sidikdə qanlı möhtəviyyatın olması.

III dərəcəli mütləq uyğunsuzluğun əlamətləri:

- dölün başının anatomik dar çanağın formasına görə uyğunsuzluğu;
- dölün başının konfigurasiyasının kəskin dəyişməsi və yaxud konfigurasiyanın olmaması;
- Vasten əlamətinin müsbət olması;
- sidik kisəsinin kəskin sıxılması;
- vaxtından qabaq qeyri-şərtsiz gücgəlmə;
- dölün başının çanaq müstəvilərində hərəkətinin olmaması (uşaqlıq boynunun tam açılmasında və effektiv doğuş fəaliyyəti olduqda uşaqlığın cırılma qorxusu əlamətləri).

XXII FƏSİL.

İSTMİKO-SERVİKAL ÇATIŞMAZLIĞIN ETİOLOGİYASI, RASTGƏLMƏ TEZLİYİ, KLİNİK-DİAQNOSTİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Müasir perinatal təbabətin aktual problemlərindən biri də vaxtından qabaq doğuşlardır. Son illərdə spontan vaxtından qabaq doğuşların tezliyi 5–13% təşkil edir, perinatal xəstələnmə və ölümün əsas səbəblərindən biridir. Vaxtından qabaq doğuşların səbəbləri müxtəlifdir. Müəyyən edilmişdir ki, 10% spontan doğuşların səbəbi anamnezində bir və artıq vaxtından qabaq doğuşların olmasıdır. Müəyyən edilmişdir ki, 70% erkən neonatal ölümün səbəbləri vaxtından qabaq doğulan uşaqlardır. Vaxtından qabaq doğuşlarda ölü doğulma göstəricisi 8–13 dəfə çoxdur. Vaxtından qabaq doğuşların səbəbləri:

- dölün infeksiyalaşması,
- çoxdöllülük,
- vaxtından qabaq dölyanı mayenin axması,
- çoxsululuq,
- uşaqlıq boynunun funksional və orqanik çatışmazlığıdır.

Son 10 ildə vaxtından qabaq doğuşların artması reproduktiv texnologiyalarla əlaqədardır. Bu texnologiyaların istifadəsi çoxdöllülüüyün əsas səbəblərindən perinatal xəstələnmə və ölümü 4–11% artırır. Çoxsaylı tədqiqatlara əsasən, uşaqlıq boynunun uzunluğu 25 mm-dən az vaxtından qabaq doğuşların riski nəzərəcarpacaq qədər artır. Uşaqlıq boynunun qısa olması, konsinstensiyasının dəyişməsi istmiko-servikal çatışmazlığa (İSÇ) dəlalət edir. Bu patologiya çox erkən vaxtından qabaq doğuşların (22–28 həftə) əsas səbəblərindən biridir.

Qeyd etmək lazımdır ki, İSÇ-nin diaqnostikasında vaginal ötürücü ilə USM-in əhəmiyyəti yüksəkdir. Həmin müayinə üsulu vasitəsilə İSÇ-nin aşağıdakı meyarları təyin edilmişdir:

- uşaqlıq boynunun uzunluğunun təkrar və ilk doğan hamilələrdə 20 həftəyə qədər 3 sm-dən az olması;
- uşaqlıq boynunun daxili dəlik səviyyəsində uzunluğunun diametris nisbətinin 1,16 az olması;
- uşaqlıq boynunun exostrukturunun dəyişikliyi (kiçik maye tərkibli əlavələrin olması və exostrukturunun güclənməsi).

Uşaqlıq boynu çatışmazlığının vaxtında diaqnostikasında Şteynberq şkalasından istifadə olunur. Şkalada olan göstəricilər balla qiymətləndirilir. Bu göstəricilərə transvaginal exoqrafiyanın nəticələrinə görə uşaqlıq boynunun uzunluğu, daxili dəliyin vəziyyəti daxildir. Şteynberq şkalası cədvəldə təqdim olunub.

Cədvəl 1.

Şteynberq şkalasına görə uşaqlıq boynunun qiymətləndirilməsi

Kliniki əlamət	Balla qiymətləndirmə		
	0	1	2
Uşaqlıq boynunun vaginal hissəsinin uzunluğu	norma	qısalıb	1,5 sm-dən az
Servikal kanalın vəziyyəti	bağlı	hissəvi keçirir	1 barmaqdan az buraxır
Uşaqlıq boynunun yerləşməsi	sakral	mərkəzdə	önə yönəlmiş
Uşaqlıq boynunun konsistensiyası	bərk	yumşalmış	yumşaq
Dölnün hissələrinin yerləşməsi	kiçik çanaq girəcəyində	kiçik çanağa pərçim	dölnün başının kiçik seqmenti kiçik çanağın girəcəyində

Bu şkalaya görə, uşaqlıq boynunun vəziyyəti 5 baldan yuxarı olarsa, uşaqlıq boynunun struktur dəyişikliyinə dəlalət edir və korreksiyaya göstərişdir.

İSÇ-nin kliniki göstəricilərinin qiymətləndirilməsi cədvəldə öz əksini tapıb.

Cədvəl 2.

İSÇ ağırlıq dərəcələrinin qiymətləndirilməsi

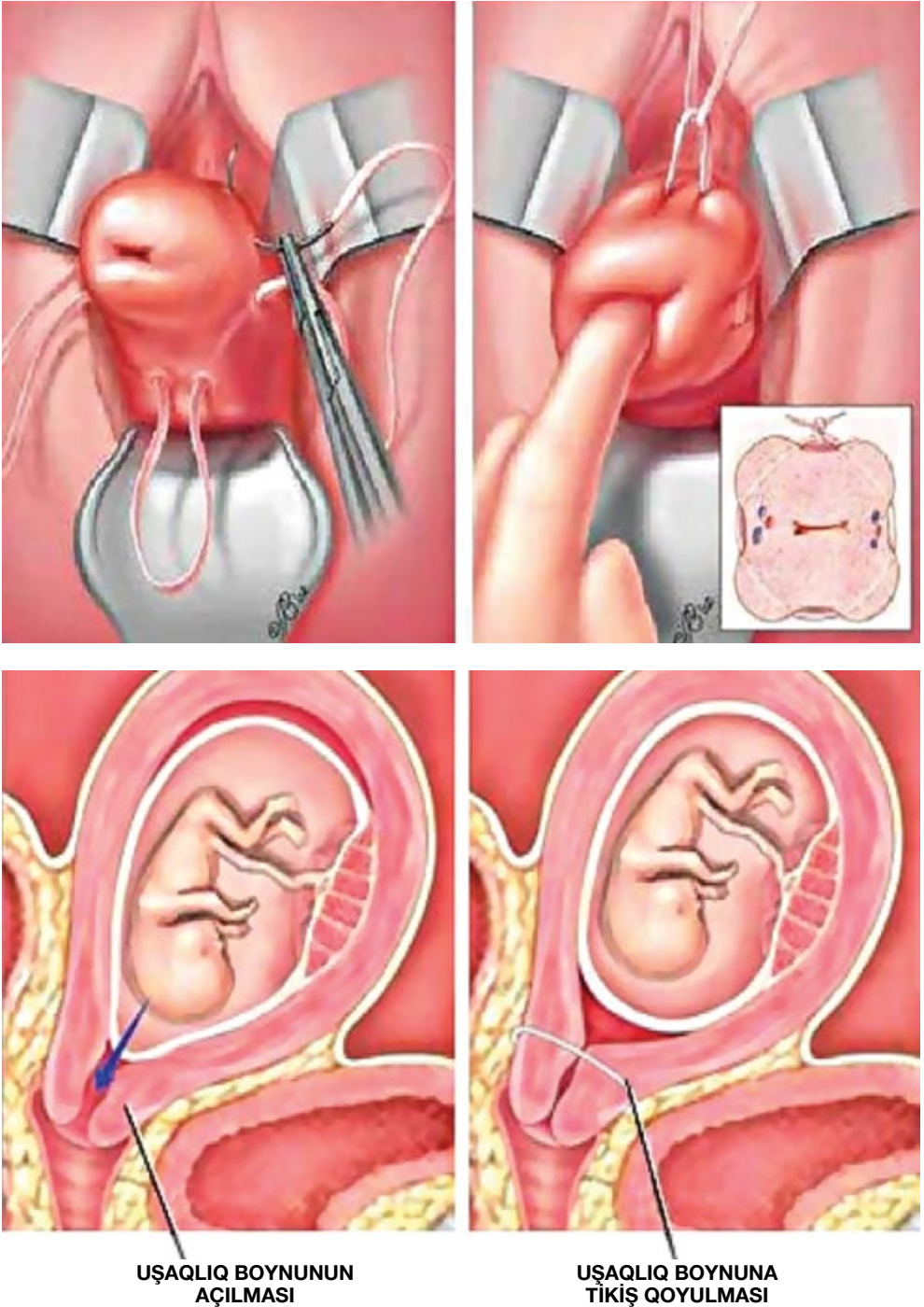
Uşaqlıq boynunun uzunluğu		Servikal kanal		Konsistensiya		USM-ə əsasən istmus	
1,5 sm	1 sm və aşağı	xarici dəlik bağlıdır	xarici dəlik 1 barmaq buraxır	bərk	yumşaq	0,9 sm-dən aşağı	0,9 sm-dən yuxarı
1	2	1	2	1	2	1	2

Uşaqlıq boynunun 5 baldan yuxarı olması İSÇ-nin göstəricisidir.

Hamiləlik müddətində hiperandrojeniyanın mövcudluğu anamnezində spontan düşüklərin olmasının göstəricisidir. Çoxrəqəmlı tədqiqatlara əsasən, hamiləliyin II-III trimestrlərində vaxtından qabaq pozulmanın səbəbinin 30–40%-ini İSÇ təşkil edir.

İlk dəfə olaraq hamiləliyin vaxtından qabaq pozulmasında İSÇ-nin bir fəsad olması haqqında Cream tərəfindən 1865-ci ildə məlumat dərc olunub. Müasir şəraitdə bu patologiyanın səbəbləri öyrənilib və uşaqlıq boynunun anadangəlmə və qazanılmış qüsurları təyin edilib. Eyni zamanda, İSÇ-nin inkişafında travmatik və funksional amillərin olması böyük rol oynayır. Travmatik İSÇ-nin səbəblərinə uşaqlıqdaxili manipulyasiya nəticəsində uşaqlıq boynunun zədələnmələrinin natamam sağalması aid olunur. Funksional İSÇ-nin səbəbi kimi uşaqlıq boynunun əzələ və birləşdirici toxumanın proporsiyasının dəyişməsi nəticəsində funksional aktivliyin pozulması göstərilir. Funksional və travmatik mənşəyindən asılı olmayaraq, İSÇ-də hamiləliyin dinamikasında uşaqlıq boynunun qısalması, yumşalması, uşaqlıq dəliyinin açılması nəticəsində və eyni zamanda uşaqlıqdaxili təzyiqin dölyanı qişalarının uşaqlıq boynundan qabarması, infeksiyalaşması və dölyanı mayenin infeksiyalaşması və axması baş verir.

İSÇ-nin diaqnostikasında ultrasonoqrafik müayinə metodunun əhəmiyyəti yüksəkdir. Uşaqlıq boynunun 2 sm və aşağı olması – mütləq kriteriyanın təkrar doğanlarda 2,9 sm-ə qədər qısalması İSÇ-yə dəlalat



**Şəkil 1. Lyubimova-Məmmədəliyeva üsulu ilə
II-vari tikişin qoyulması**

edir. Bundan başqa, aşağıdakı amillərin olması da İSÇ-nin göstəricisi kimi qəbul oluna bilər:

- hamiləliyin 21-ci həftəsinə qədər servikal kanalın eninin 1 sm-dən az olması;
- uşaqlıq boynunun uzunluğunun diametrinə nisbətinin 1,6-dan az olması;
- döl kisəsinin daxili dəlikdən xaric olması, daxili dəliyin V-yə bənzər deformasiyası;
- 1 saat ərzində 4 və daha artıq uşaqlıq yığılması ilə servikal kanalın genişlənməsi;
- yüksək risk amili olan qadınlarda uşaqlığın 88-90 saniyə ərzində yığılması və ilk doğanlarda daxili dəliyin 1,1 sm olmasına dəlalət edir;
- uşaqlıq boynunun exostrukturunun dəyişməsi.

Qeyd etmək lazımdır ki, transvaginal göstərici ilə aparılan müayinə transvaginal göstəricidən daha dəqiqdir və fərqi orta hesabla 0,5 sm-dir.

Hamiləlik zamanı ciftin aşağı yerləşməsi, uşaqlığın tonusu və yığılma qabiliyyəti, uşaqlıqdaxili təzyiqin olması uşaqlıq boynunun exoqrafik göstəricilərinə təsir edir. Qeyd etmək lazımdır ki, USM morfometriyasındansa uşaqlıq boynunun dopplerometriyası daha informativdir. Bu zaman uşaqlıq boynu xırda arteriyalarının, uşaqlıq arteriyasının qan dövranını bilmək vacibdir.

İSÇ-nin risk amillərinə aiddir:

I. Anamnezində uşaqlıq boynunun travması (posttravmatik İSÇ):

- Doğuşda uşaqlıq boynunun zədələnməsi (mamalıq maşalarının qoyulması əməliyyatı, iri döllə doğuşlar, çanaq gəlişləri, dölməhvəedici əməliyyatlar və bərpa olunmamış uşaqlıq boynu cırıqları);
- Uşaqlıq boynu patologiyasının invaziv müalicə üsulları (konizasiya, uşaqlıq boynunun amputasiyası);
- Süni abortlar, gecikmiş düşüklər.

II. Uşaqlıq boynunun anadangəlmə anomaliyaları (anadangəlmə İSÇ).

III. Funksional İSÇ.

- Hiperandrojeniya
- Birləşdirici toxumanın displaziyası
- Qan zərdabında relaksin miqdarının artması (çoxdöllü hamiləlik, ovulyasiyanın qonadotropinlə induksiyası zamanı).

IV. Hamiləlik zamanı uşaqlıq boynuna düşən yükün artması:

- Çoxdöllülük
- Çoxsululq
- İri döl.

V. Anamnezində hamiləliyin II trimestrində spontan düşüklərin və ya çox erkən, 22–28-ci həftələrində vaxtından qabaq doğuşların olması aiddir.

Funksional İSÇ, bir qayda olaraq, hamiləlik zamanı inkişaf edir və üzvi İSÇ-yə nisbətən daha çox rast gəlinir. Funksional çatışmazlıq infantilizm və hormonal çatışmazlıqla əlaqədar olur. Onun inkişafında α -reseptorların qıcıqlanması və β -reseptorların, progesteronun miqdarının artması zamanı β -reseptorların həssaslığı güclənir. α -reseptorların aktivləşməsi uşaqlıq boynunun qısalmasına və dəliyin genişlənməsinə gətirib çıxarır, əks vəziyyət β -reseptorların aktivləşməsi zamanı müşahidə olunur.

Beləliklə, funksional İSÇ endokrin pozğunluqlar zamanı meydana çıxır. Hiperandrojeniya zamanı funksional İSÇ-yə hər üçüncü qadında rast gəlinir.

Anadangəlmə İSÇ genital infantilizmi və uşaqlığın inkişaf qüsurları kimi patologiyaların İSÇ ilə kompleks şəkildə əlaqəli olması 40% hallarda qeyd olunur.

Bundan əlavə, funksional və anadangəlmə İSÇ-nin yaranması əzələ toxuması ilə birləşdirici toxuma arasında proporsional nisbətin pozulması nəticəsində də mümkündür.

İSÇ olan qadınlarda uşaqlıq boynunun toxumasının histoloji müayinəsi zamanı bir çox müəlliflər əzələ toxumasının miqdarının 50%-ə qədər artmasını (normada 15%-dən çox olmur) aşkar edirlər ki, bu da uşaqlıq boynunun vaxtından əvvəl yumşalmasına və onun funksional çatışmazlığının inkişafına gətirib çıxarır.

İSÇ olan qadınlarda uşaqlıq boynunun kollagenləşməsinə də çox tez-tez rast gəlinir. Nəzərə alınaraq ki, uşaqlıq dibindən fərqli olaraq, doğuş zamanı uşaqlıq boynunun yumşalması, qısalması, hamarlaşması və açılması mexanizmində mühüm əhəmiyyət kəsb edən kollagen liflər üstünlük təşkil edir, son zaman onun varlığının pozulmasına (xüsusən də ilk dəfə hamilə olanlarda) birləşdirici toxumanın təbəqələnməmiş displaziyası (BTDD) nöqteyi-nəzərindən baxılır ki, onun da populyasiyada aşkar olunma tezliyi 26–80% təşkil edir.

Birləşdirici toxuma bir sıra mühüm funksiyaları yerinə yetirir: üzv və toxumaların karkasını formalaşdırır, su-duz müvazinətini saxlayır, orqanizmin immunoloji müdafiəsində, onto- və orqanogenezində, trombositlərin aqreqasiyasında, yaraların, sümük sınıqlarının sağalmasında iştirak edir.

Birləşdirici toxumanın struktur əmələgətirmə funksiyası hələ embrional dövrdə üzə çıxır və mürəkkəb mezenximal-epitelial təsir nəticəsində ontogenez dövründə toxumaların fərqlənməsinə və formalaşmasına təsir göstərir. Embriogenetik cəhətdən birləşdirici toxuma kateqoriyasında birləşmiş toxumalar üç əsas qrupa bölünür:

- həqiqi birləşdirici toxuma;
- qan hüceyrələri və qanyaradıcı toxuma;
- qığırdaq və sümük toxumaları.

Lakin birləşdirici toxumaların, morfoloji fərqlərinə baxmayaraq, onların bütün tipləri üçün ümumi quruluş prinsipləri xarakterikdir:

- hüceyrə elementləri;
- lifli (fibrilyar) strukturlar – kollagen, elastik və retikulin liflər;
- hüceyrəarası maddə.

Birləşdirici toxumanın displaziyası (BTD) – genetik determinə olunmuş proses olub, əsasında liflərin sintezinə cavabdeh olan genlərin mutasiyası durur. Mutasiyalar ən müxtəlif ola və cürbəcür genlərdə ola

bilər. Mutasiyaların təsiri altında kollagen zəncirləri yanlış formalaşır: onlar qısala (delesiya), uzana (inersiya) bilər, lazım olan deyil, başqa aminturşusu qoşula bilər (nöqtəvi mutasiya).

Son illərdə BTD-nin İSÇ-də əhəmiyyətinə aid bir sıra elmi işlər dərc olunub.

Müəyyən edilmişdir ki, anamnezində birləşdirici toxumanın zəifliyinə aid ekstragenital toxumanın olması, gecikmiş menarxe, polime-noreya, spontan düşüklər, keçmiş hamiləliyin fəsadlı gedişatı BTD-yə dəlalət edir.

BTD problemi son illərdə nəzərəçarpancaq problem kimi geniş yayılmışdır. BTD-si olan xəstəliklərin tezliyinin 26–80% arası artması qeyd olunur. Bu da BTD ilə müşahidə olunan irsi xəstəliklərin artmasıyla əlaqədardır. Bunlardan Elers-dan Lou sindromu, Marfan sindromu, Osler-Randu sindromunu göstərmək olar. Ədəbiyyatda olan məlumatlara görə, Mg ionlarının çatışmazlığı da BTD-nin inkişafında mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Mg ionları birləşdirici toxumanın metabolizmində iştirak edir və BTD zamanı Mg defisitinin tezliyi 16–42% arasında dəyişir. Mg defisiti proqlikanların, qlükozaminoqlikanların, kollagenlərin və elastinin sintezini yubadır. Eyni zamanda, Mg defisiti gialuronansintetazanın aktivliyini artırır. Bu da kollagen toxumasının yumşaqlığına səbəb olur. Ходжаева З.С. və həmmüə. (2009) məlumatlarına görə, qadınlarda Mg ionlarının defisiti ilə BTD-nin əlaqəsi transport RNT turşusunun destabilizasiyasından, gialuronsintetazanın deaktivasiyasından, gialuronidazanın, matriks metalloproteinazaların aktivləşməsindən, elastazanın inaktivizasiyasından ibarətdir. Bu qadınlarda Mg preparatının təyini kollagen metabolizminin pozulmasının korreksiyasına yönəlmişdir.

BTD-nin diaqnostikasında dizembriogenezin markerləri vacibdir. Onlar əsasən aşağıdakılardır: dişləmənin pozulması (21,9%), qu-laq ətinin birləşməsi (23,4%), yastıpəncəlilik (17,2%), xroniki tonzillit (15,6%), miopiya (28,1%), xroniki xolisistit (34,4%), qastroduodenit (38,7%), qəbizlik (17,2%), varikoz xəstəlikləri (17,2%), başağrıları (17,2%), skalioz (20,3%), oynaqlarda hava dəyişməsilə əlaqədar olan ağrılar (23,4%), böyük barmaq testi (18,8%), bilək testi (18,8%).

Müəyyən edilmişdir ki, İSÇ olan 51,6% hamilələrdə BTĐ 4 marker, 15,6% qadınlarda isə 8 marker aşkar olunub. Aparılmış tətqiqatlar nəticəsində BTĐ-nin ağırlıq dərəcəsi təyin edilib. Müəyyən edilib ki, qadın orqanizminin 2–3 sistemi patoloji proseslərə daxil olubsa bu, zəif qabarıqlı (21,9%), 3–4 sistem orta qabarıqlı (23,4 %), 4–6 sistem patoloji prosesə daxildirsə ağır qabarıqlı displaziya (nadir hallarda) kimi qəbul oluna bilər.

Hamilənin yaşı, ailə vəziyyəti, ekstragenital xəstəliklər: şəkərli diabet, hipertenziv vəziyyətlər, hemoqlobinopatiyalar, genital herpes, böyrək çatışmazlığı, zərərli vərdişlər İSÇ-nin tezliyini artırır. İlk doğan qadınların 49%-də İSÇ təyin edilib, bu da onlarda vaxtından qabaq doğuşla nəticələnir. Vaxtından qabaq doğuşların 44%-i hamiləliyin 27-ci həftəsinə qədər baş verir, həmçinin İSÇ-nin tezliyi hamiləliyin rəqəmi ilə artır.

Qeyd etmək lazımdır ki, İSÇ-nin risk amili kimi qadınların həyat tərzini, sosial-iqdisadi vəziyyət, stress, irq və genotip amillər son illərdə daha çox diqqətdədir. Ağ irqli qadınlarda İSÇ-nin tezliyi 0,19 %, qara irqilərdə 0,53%, Asiya mənşəli qadınlarda 0,18%, amerikan-hindli qadınlarda isə 0,2% olub. Qara irqli qadınlar yüksək risk qrupuna daxil edilir. Aparılan tətqiqatlar nəticəsində vaxtından qabaq doğuşla başa çatan çoxdöllü hamilələrdə İSÇ təyin edilib. Eyni zamanda İSÇ-nin risk amilləri dəqiq öyrənilməyib və bu, problemə aid elmi tətqiqatlar zəruriyyəti yaradıb. Təyin edilib ki, birləşdirici toxumanın vəziyyəti əks etdirən meyarlarına boy, çəki, boy-çəki Varqa indeksi aiddir. Bədən kütləsinin nəzərəçarpacaq qədər azalması Varqa indeksi (1,5 az olan) displaziyaya dəlalət edir.

İSTMİKO-SERVİKAL ÇATIŞMAZLIĞIN DİAQNOSTİKASI

İstmiko-servikal çatışmazlığın diaqnozu olduqca çətindir: anamnestik məlumatlar, ümumi klinik müayinələr, funksional diaqnostika testləri nəzərə alınmış, hormonal dəyişikliklər, infeksiya amillər öyrənilmiş, radioizotop, radioloji, ultrasəs, dopplerometrik müayinələr aparılmışdır. Bütün tədqiqatlar İSÇ-nin erkən diaqnostikasına və sonradan vaxtında müalicə olunmasına yönəlmişdir.

İSÇ-nin diaqnozu həm hamiləlikdən əvvəl, həm də hamiləlik vaxtı qoyula bilər. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, bəzi müəlliflər hesab edirlər ki, İSÇ-nin dəqiq diaqnozu yalnız hamiləlikdən kənar dövrdə qoyula bilər. Eyni zamanda İSÇ-nin dəqiq diaqnozunun qoyulması yalnız hamiləlik vaxtı mümkündür. Bu zaman uşaqlıq boynunun və onun istmik hissəsinin vəziyyətinin funksional cəhətdən qiymətləndirilməsi üçün obyektiv şərait olur. Adətən diaqnoz əvəllər hamiləliyin ikinci və üçüncü üçaylıqlarında baş vermiş hamiləlik itkilərinə əsaslanaraq retrospektiv qoyulur.

İSÇ-nin diaqnostikasında anamnezin öyrənilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu patologiya olan qadınlarda 82% hallarda yoluxucu xəstəliklər, hipomenstrual sindrom tipində aybaşı dövrünün pozulması ilə birlikdə menarxenin gec başlanması (7%), uşaqlığın inkişaf qüsurları (8,8%), süni abortlar (xüsusən 10-12 həftəlik müddətində), 12 həftəlikdən çox müddətdə özbaşına düşüklər, iri və gıqant dövlü doğuşlar qeyd olunur.

Hamiləlikdən kənar müayinəyə anamnestik məlumatlarla yanaşı uşaqlıq boynuna baxış və onun palpator müayinəsi, köhnə cırıqların aşkar edilməsi, xarici dəliyin vəziyyəti, 7-9 nömrəli Geqar genəldicilərinin daxili dəlikdən sərbəst keçməsi daxildir.

Hamiləlikdən kənar İSÇ-yə şübhə olduqda rentgenoloji müayinə də aparılır. Histerosalpinqografiya (HSQ) aybaşı dövrünün II fazasında aparılır. Məlumdur ki, bu dövrdə uşaqlığın istmik hissəsinin eni 0,2-0,4 sm-dən çox olmur. İSÇ zamanı istmik hissə 0,6-1,5 sm-ə qədər genişlənir. İstmik hissənin və servikal kanalın üzvi çatışmazlığını funksional çatışmazlıqdan fərqləndirmək üçün HSQ iki dəfə aparılır. Təkrar çəkiliş də aybaşı dövrünün II fazasında, progesteron və ya adrenalin-progesteron sınağından sonra aparılır. Bu sınaqlardan sonra istmusun daralması neyroendokrin xarakterli çatışmazlığına dəlalət edir. İstmus daralmasının olmaması anatomik İSÇ-nin olduğunu göstərir. Anatomik servikal çatışmazlıq olan qadınlarda istmusun diametri aybaşı dövrünün istər birinci, istərsə də ikinci fazasında dəyişmir.

Hamiləlik vaxtı uşaqlıq boynuna nəzarət və İSÇ-nin diaqnostikası əsasən bimanual müayinə yolu ilə həyata keçirilir. Bu məqsədlə boyun

çatışmazlığının qiymətləndirilmə şkalası işlənib hazırlanmışdır və burada aşağıdakı meyarlar qiymətləndirilir:

- uşaqlıq boynunun uzunluğu;
- konsistensiyası;
- çanağın nisbi aparıcı oxunun vəziyyəti;
- xarici və daxili dəliyin keçirmə qabiliyyəti;
- dölün gələcək hissəsinin mövqeyi.

Bu zaman əvvəlcə uşaqlıq boynunun xarici dəliyinin açıq qalması, döl qovuğunun sallanması aşkar olunur.

Exoqrafiyanın geniş tətbiq edilməsi nəticəsində uşaqlıq boynunun vəziyyəti üzərində dinamik müşahidənin diaqnostik imkanları genişlənməlidir. Bu qeyri-invaziv metod ənənəvi bimanual ginekoloji müayinədən nisbətən sadə, ucuz və daha informativdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, uşaqlıq boynunun palpator müayinəsindən və exoqrafiyasından eyni vaxtda istifadə vacibdir.

Uşaqlıq boynunun vəziyyətini qiymətləndirmək üçün aşağıdakı meyarlardan istifadə edirlər:

- uşaqlıq boynunun uzunluğu;
- daxili dəlik səviyyəsində onun qalınlığı;
- daxili dəliyin diametri;
- servikal kanalın eni;
- dəlik indeksi;
- dəliyin açılma dərəcəsi və forması;
- uşaqlıq boynunun uzunluğunun onun daxili dəlik səviyyəsində diametrinə nisbəti;
- uşaqlığın aşağı seqmentinin qalınlığı;
- uşaqlıq boynunun arxa bucağının ölçüsü;
- ciftin daxili dəliyə lokalizasiyası;
- döl qovuğunun sallanması.

USM-ə əsasən, yəni döl kisəsinin qabarmasının olub-olmamasına görə İSÇ-nin ifadə olunmasını 4 dərəcəyə bölürlər:

I dərəcə – döl kisəsi daxili boğazdan yuxarıdadır;

II dərəcə – döl kisəsi daxili boğaz səviyyəsindədir, lakin gözlə görünür;

III dərəcə – döl kisəsi servikal kanalın mənfəzindədir;

IV dərəcə – döl kisəsi uşaqlıq yoluna sallanır.

Ədəbiyyatda ən böyük fikir ayrılığını uşaqlıq boynunun uzunluğuna görə olan məlumatlar yaradır. Hamiləliyin gedişinin ağırlaşmadığı və pozulma təhlükəsinin olmadığı pasiyentlərdə uşaqlıq boynunun uzunluğu 3,0 sm-dən çox təşkil edir. Hamiləliyin ikinci üçaylığında (20–25 həftəyə qədər) uşaqlıq boynunun uzunluğunun getdikcə artması barədə məlumatlar vardır (orta hesabla 48 mm). Üçüncü üçaylıqda isə onun yetişdikcə və açıldıqca xeyli azalması (orta hesabla $36,4 \pm 3,7$ mm) qeyd olunur. Digər müəlliflər də hamiləliyin müddətinin artması ilə uşaqlıq boynunun uzunluğunun getdikcə azaldığını göstərirlər.

Uşaqlıq boynunun uzunluğu hamiləliyin davam etmə müddəti ilə birbaşa korrelyasiya olunur: boyun nə qədər qısa olarsa, vaxtından qabaq doğuş ehtimalı bir o qədər çox olur.

Bütövlükdə İŞÇ olan hamilə qadınlarda uşaqlıq boynunun uzunluğu hamiləliyi normal keçən qadınlarla müqayisədə xeyli qısa, orta hesabla $2,42 \pm 0,32$ sm olur, ultrasonoqrafiya zamanı uşaqlıq boynunun uzunluğunun 20 mm-dən az olması isə patologiyadır.

İŞÇ-nin erkən diaqnostikasında USM mühümdür. İŞÇ-nin risk amillərinə anamnezində vərdişi düşüklərin, müxtəlif hiperandrojeniya formalı uşaqlıq boynunun deformasiyası aiddir. Hamiləliyin birinci mərhələsində (8-9-cu həftələrdə) üçölçülü transvaginal USM aparılmalıdır. Hamiləliyin ikinci mərhələsində (10–11 həftələrdə) isə USM İŞÇ-nin erkən diaqnostikası üçün aparılmalıdır. Uşaqlıq boynunun ölçülərində prosesin progressivləşməsi hospitalizasiyaya göstərişdir. Üçüncü etapda isə uşaqlıq boynunun korreksiyası aparılır. USM məlumatına görə, uşaqlıq boynunun uzunluğunun birdəfəlik ölçülməsi İŞÇ-nin etibarlı meyarı deyil.

Beləliklə, İŞÇ-nin diaqnostikasında dinamik nəzarət məqsədəuyğundur. Uşaqlıq boynunun kompleks qiymətləndirilməsi üçün daxili dəlik səviyyəsində uşaqlıq boynunun enindən istifadə etmək də təklif olunur. Normada onun eni 10-cu həftədən 36-cı həftəyə qədər 2,58 sm-dən 4,02 sm-ə qədər (orta hesabla $2,9 \pm 2,8$ mm) artır, halbuki orta hissədə onun diametri hamiləliyin sonuna qədər dəyişməmiş qalır. Görünür, hamiləliyin gec müddətlərində boynun diametrinin artması ser-

vikal kanalın divarının qalınlaşması ilə deyil, onun genəlməsi ilə əlaqədardır, çünki boynun xarici diametrinin 13 həftədən əvvəl böyüməsinə İSÇ-nin əlaməti kimi baxmaq olar.

Uşaqlıq boynunun vəziyyətinin digər bir meyarı servikal kanalın diametridir. Əksər müəlliflər onu İSÇ-nin diaqnostikası üçün daha əhəmiyyətli hesab edirlər. Servikal kanalın normal eni $0,53 \pm 0,69$ sm (orta hesabla $0,61 \pm 0,18$ sm) təşkil edir. Servikal kanalın 1,0 sm-ə qədər və daha çox genəlməsi İSÇ-nin etibarlı əlaməti hesab olunur.

Daxili dəliyin diametri İSÇ-nin proqnozlaşdırılması üçün ən mühüm göstəricidir. Daxili dəliyin açılması çox doğmuş qadınlarda hamiləliyin pozulma təhlükəsini bildirən etibarlı əlamətdir, halbuki ilk dəfə doğan qadınlarda bu əlamət dinamikada uşaqlıq boynunun qısalmasıdır. Daxili dəliyin normal eni $0,88 \pm 1,32$ sm (orta hesabla $1,15 \pm 0,21$ sm) təşkil edir və 1,9 sm-dən çox olmamalıdır. İSÇ olan qadınlarda bu göstərici $1,47 \pm 2,76$ sm (orta hesabla $2,11 \pm 1,02$ sm) olur. Belə məlumat vardır ki, daxili dəliyin 0,5 sm-dən çox olan diametri doğuşun vaxtından qabaq pozulmasının nisbi riskini 2,5 dəfə artırır.

Döl kisəsinin qabarması İSÇ-nin gec olsa da olduqca etibarlı əlamətidir. Döl qişaları servikal kanala daxili dəlik V- və ya U- formada deformasiya olunmaqla qabarıq. Döl kisəsinin V-şəkilli deformasiyasında hamiləliyin pozulmasına çox hallarda rast gəlinir. U-şəkilli formaya isə nisbətən az hallarda (20%) təsadüf edilir. Eyni zamanda döl kisəsinin qabarması simptomuz da keçə bilər.

Aşağı uşaqlıq seqmentinin vəziyyətinin qiymətləndirilməsi zamanı uşaqlıq ön divarının aşağı hissəsində qalınlığı nəzərə alınır ki, bu da normada hestasiyanın 14-36-cı həftələrində $0,63 \pm 1,32$ sm (orta hesabla $0,87 \pm 2,24$ sm) təşkil edir və hamiləlik ərzində nazıqlaşmaya doğru meyil edir. Uşaqlığın aşağı seqmentinin miometriyasının hamiləliyin həmin müddət üçün nisbətən çox nazıqlaşması proqnostik cəhətdən pis əlamətdir.

Ciftin aşağı yerləşməsi, uşaqlığın tonusu və yığılma qabiliyyəti, uşaqlıqdaxili təzyiqin həcmi uşaqlıq boynunun bütün parametrlərinin dəyişməsinə böyük təsir göstərir.

Beləliklə, yalnız risk amillərinin müəyyənləşdirilməsi, mamalıq anamnezinin öyrənilməsi və uşaqlıq boynunun ultrasəs müayinəsindən ibarət kompleks diaqnostika İSÇ olan qadınları aşkar etməyə, konservativ və cərrahi korreksiyanın aparılmasına imkan verir.

İSÇ-nin patogenezinə infeksiya amilinin əhəmiyyəti böyükdür. Bu amilin təsiri nəticəsində immunoloji, hormonal, damar, mübadilə pozğunluğu təyin edilir. Funksional İSÇ-nin səbəbləri kimi infantilizm, hormonal və cift çatışmazlığı qeyd olunur. Funksional çatışmazlıq hes-tasiya zamanı təyin edilir. Əzələ və birləşdirici toxumanın nisbətinin pozulması qeyd olunur.

İSTMİKO-SERVİKAL ÇATIŞMAZLIĞIN MÜXTƏLİF KORREKSİYA ÜSULLARI

İSÇ-nin cərrahi metoduna McDonald üsulu ilə lavsan tikişlərin qo-yulması, Любимова metodu ilə II-yəbənzer tikişlərin istifadə olunması aiddir. İSÇ-nin cərrahi müalicə effektivliyi bir sıra şərtlərdən asılıdır:

- göstərişlərin dəqiqliyi;
- cərrahi əməliyyatın düzgün seçimi;
- uşaqlığın yığılma qabiliyyətinin (hipertonusun) profilaktikasının aparılması;
- uşaqlıq yolunda patogen mikrofloranın olmaması;
- keyfiyyətli tikiş materialından istifadə;
- İSÇ-də uşaqlıq boynunda tikişlərin qoyulmasına əks göstərişlərin olmaması;
- uşaqlığın yığılma aktivliyinin olması;
- hamiləlik müddətində qanaxmanın olması;
- uşaqlıq yolunun III–IV təmizlik dərəcəsinin olması;
- uşaqlıq boynu möhtəviyyətinin patoloji florasının təyini.

Son illərdə İSÇ-nin cərrahi korreksiyası (servikal serklajı) Mer-silen lenti ilə aparılır (Etikon). Lavsandan fərqli olaraq, Mersilen lenti elastik, apirogen, qadın toxumalarının bioloji inertliyinə təsir etməyən materialdır. Mersilen lenti ilə uşaqlıq boynunun serklajının aparılma-

sı çox sadədir. Aseptik şəraitdə uşaqlıq boynu tutqacla tutulub önə və yuxarı yönəldilir. Sağ iynə ilə saat əqrəbinin 7 nahiyəsində, uşaqlıq boynunun selikaltı qışa nahiyəsində iynə salınıb ön tağda saat əqrəbinin 12 nahiyəsində xaric edilir. Mersilen lentinin sol iynəsi analoji olaraq saat əqrəbinin 5 nahiyəsində salınır və 12 nahiyəsində xaric edilir və uşaqlıq yolunun ön tağı sidik kisəsi nahiyəsində 3 düyünlə bağlanılır və kəsilir. Bu texnika çox sadə, nisbətən az travmatik bir metoddur. Bu metodla uşaqlıq boynunun qidalanması və inervasiyası pozulmur. Bu metodika venadaxili anesteziya altında aparılır. Alınan nəticələr cədvəldə təqdim olunub.

Cədvəl 3.

İSÇ-nin exoqrafik meyarları

Exoqrafik göstəricilər	İSÇ	Kliniki əlamət
Uşaqlıq boynunun uzunluğu	1,78–3,15	3,45–7,15
Uşaqlıq boynunun daxili dəlik nahiyəsində eni, sm	3,7–5,9	2,5–4,9
Servikal kanalın diametri, sm	0,71–1,12	0,45–0,55
Daxili dəliyin diametri, sm	1,45–2,97	0,25–0,84
Aşağı seqment nahiyəsində miometrinin qalınlığı, sm	0,5 bk	0,5–1,5

İSÇ-si olan hamilələrdə ancaq yataq üsulu istifadə olunan hamilələrdə yüksək tezliklə olan spontan düşüklər (21,9%), ciftin patologiyası (2,1%) və anemiya müşahidə olunur. McDonald üsulunun istifadə edildiyi qadınlarda isə spontan abortların rəqəmi bir qədər az (16,6%), ciftin patologiyası (1,5%) və anemiyanın (16,3%) göstəriciləri nəzərəcarpacaq qədər az olub. Eyni zamanda hamilələrdə bu qrupda hipertenziv vəziyyətlər (8,5%) olmuşdur.

Aparılan tədqiqatlara görə, McDonald üsulu ilə cərrahi serklaj olunan qadınlarda hamiləliyin 39,2-ci həftədə başa çatdığı təyin edilmişdir. Bed rest (yataq rejimi üsulu) ilə aparılan hamiləliklərdə 38,9-cu həftədə doğuş baş vermişdir. Cərrahi serklaj olunan hamilələrdə vax-

tından qabaq doğuşun tezliyi 9,1% olmuşdur. Yataq rejimi metodu olan hamilələrdə vaxtından qabaq doğuş tezliyi 12,7% olub. İSÇ-də ancaq yataq rejiminin istifadəsində hamiləliyin patologiyası və vaxtından qabaq doğuşların tezliyi nəzərəçarpacaq qədər yüksək idi.

Müasir mamalıqda McDonald metodu, Lyubimova, Məmməd-əliyevanın metodu cərrahi serklajın geniş yayılmış üsullarındandır. Cərrahi serklajın istifadəsi, göstərişləri, əks göstərişləri və qoyulma şəraitinə aid çoxrəqəmli elmi tədqiqatlar dərc olunub. Eyni zamanda mübahisəli olaraq hestasiya müddətinə aid müxtəlif fikirlər dərc olunur. Təyin edilib ki, hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra İSÇ-nin cərrahi korreksiyası və hamiləliyin müxtəlif müddətində infeksiyon toksiki fəsadların tezliyi nəzərəçarpacaq qədər artır. Cərrahi serklajın effektivliyinə baxmayaraq, istifadəsi çoxrəqəmli fəsadlar yarada bilər. Bunlardan uşaqlıq boynunun cırılması, döl kisəsinin zədələnməsi, cərrahi serklaj zamanı prostaqlandin ifrazı nəticəsində doğuş fəaliyyətinin stimulyasiyası, sepsis, endotoksik şok, doğuş zamanı çətinliklər, uşaqlıq boynunun stenozu, qoyulan tikiş nəticəsində toxumaların cırılması və eyni zamanda anesteziyanın fəsadları qeyd olunur. Böyük Britaniyada cərrahi serklajın istifadəsinin tezliyi hər 1000 doğuşdan 0-80-ə qədər qeyd olunur. Müəyyən edilmişdir ki, İSÇ-də vaxtından qabaq doğuş tezliyi 16 dəfə yüksəkdir. Hamiləliyin pozulmasının əsas hestasion müddəti 20-22 həftə, dölün çəkisi 500-1000 qram olur. Xarici müəlliflərə əsasən 15-19 yaşında doğanlarda vaxtından qabaq doğuşun hər 1000-dən 2-sinin səbəbi İSÇ-dir. 35-39 yaşlarında olan qadınlarda isə İSÇ nəticəsində vaxtından qabaq doğuşların tezliyi 7,5 dəfə çoxdur.

Cərrahi serklajın metodikalarından biri də McDonald metodudur. Bu metoda görə, daxili dəliyin daralması selikli qişaya toxunmadan kiset tikişin qoyulmasından ibarətdir. Uşaqlıq yolunun ön tağı nahiyəsində tikişlər qoyulur. Tikiş materialı lavsan, xrom ketkut və ipək saplardır. Tikişlər 37-38-ci həftələrdə və ya vaxtından qabaq doğuşu olan hamilələrdə doğuş zamanı çıxarılır. Digər cərrahi korreksiya metodu V.Stendi metodudur. Bu metoda görə, xarici dəlik nahiyəsində 0,5 sm enində uşaqlıq boynunun ön,

arxa dodaqlarında kəsilir və sonra bu dodaqlar ayrı-ayrı ketkut və ya ipək tikişlər qoyulur.

Mamalıqda geniş istifadə olunan metod – Любимова və Мәм-мәдәлиева metodu daxili dəlik nahiyəsində П-yəbənzər tikişin qoyulmasıdır. Döl kisəsinin qabarıqlığında çox effektivdir. Uşaqılıq boynuna gülləvari tutqacla tutulur və tupferlə döl kisəsi arxaya itələnir. Daxili dəlik nahiyəsində П-yəbənzər tikişlər qoyulur, sapları dartmaqla tupfer xaric edilir və ön divarda bağlanır. Əməliyyatdan sonra 7-8 gün ərzində antibiotiklərdən, laktobakterindən, asiklatdan istifadə olunur.

Son illərdə İSÇ-nin tezliyi artmaqdadır. Bu patologiya çoxdöllülük, birləşdirici toxumanın displaziyası, köməkedici reproduktiv texnologiya nəticəsində artır, bu da uşaqılıq boynunda cərrahi korreksiya üsullarının istifadəsinin zəruriyyətini artırır. İlk dəfə olaraq İSÇ-nin cərrahi korreksiyasını 1955-ci ildə S.Shirodkar aparıb. Sonrakı illərdə bu əməliyyatın modifikasiyaları geniş işlənilib. İSÇ-nin cərrahi korreksiya üsullarını 3 qrupa bölürlər:

- funksional daxili dəliyin mexaniki daralması;
- uşaqılıq boynunun xarici dəliyinin tikilməsi;
- uşaqılıq boynunun yan divarının əzələ dublikaturası ilə daralması.

Cərrahi korreksiya nəticəsində vaxtında doğuşların tezliyi 73,9%, vaxtıdan qabaq doğuşların tezliyi isə 26,1% təyin edilib və bu doğuşların hamısı spontan olub. Cərrahi korreksiya olan hamilələrin 21,7%-də doğuşlar qeysəriyyə kəsiyi yolu ilə aparılmışdır. Onlardan 8,7% planlı, 13% isə təcili olmuşdur. Cərrahi korreksiya olunan qadınlarda hamiləliyin fəsadlı gedişatının rastgəlmə tezliyi 2 dəfə çoxdur. Bu fəsadlardan vaxtıdan qabaq doğuş təhlükəsi və fetoplasentar çatışmazlığın kliniki əlamətləri aşağıdakılardır:

- vaxtıdan qabaq doğuş təhlükəsi;
- dölün xroniki hipoksiyası;
- dölün hipotrofiyası.

Yuxarıda qeyd olunduğu kimi, İSÇ-nin müalicəsində hamilələrdə uşaqılıq boynunun cərrahi və konservativ korreksiya üsullarından istifadə olunur. Elmi tədqiqatlara əsasən, İSÇ-nin cərrahi müalicəsinin göstərişləri təyin edilmişdir. Bu göstərişlərə anamnezində hamiləliyin

II, III trimestrlərində özbaşına düşüyün olması, hamiləliyin dinamika-sında uşaqlıq boynunun funksional aktivliyinin progressiv pozulması, yumşalması, qısalması, xarici dəliyin açılması, servikal kanalın genişlənməsi, xarici dəliyin açılması ilə müşahidə olunan hamiləliklər aiddir.

İSÇ-nin cərrahi müdaxiləsinə əks göstərişlər bunlardır: hamiləlik zamanı ağır ekstragenital xəstəliklər, ürək-damar, böyrək, psixiki, infeksiyon, genetik xəstəliklər, medikamentoz proseslər altında keçməyən həssas uşaqlıq, qanaxmalarla fəsadlaşan hamiləlik, dölün eybəcərliyi, inkişafdən qalmış hamiləlik, uşaqlıq yolunun III-IV təmizlik dərəcəsi, uşaqlıq boynunun möhtəviyyatında patoloji floranın olması. Operativ müdaxilə hamiləliyin 11–27-ci həftələrində aparılır. Müdaxilə etmə müddəti hər xəstəyə individual seçilir. Bu təyin İSÇ-nin kliniki əlamətlərindən, uşaqlıq boynunun vəziyyətindən asılıdır. Profilaktik olaraq operativ müdaxiləni 13–17-ci həftələrdə aparmaq məsləhətdir. Bu hamiləlik müddətində uşaqlıq boynunun qısalması, yumşalması, açılması təyin edilmir. Hamiləliyin müddəti artdıqca İSÇ olan qadınlarda uşaqlığın istmus hissəsinin mexaniki enməsi və qabarması şəraiti yaranır. Eyni zamanda, döl kisəsi uşaqlıq boynu kanalını genişləndirir və dölün infeksiyalaşması riskini artırır. Bunu nəzərə alaraq hamiləliyin gec müddətində cərrahi müdaxilənin effektivliyi nəzərəçarpacaq qədər azdır. Cərrahi müdaxilənin əsas üsullarına uşaqlıq boynunun daxili dəliyinin mexaniki daraldılması və uşaqlıq boynunun xarici dəliyinin tikilməsi aiddir. Daxili dəliyin çatışmazlığı zamanı olan əməliyyatı bir qədər fiziolojidir və uşaqlıqdan gələn ifrazatın çıxmasına imkan yaradır. Bu əməliyyatlara modifikasiya olunmuş Şirodkar metodu, Любимова-Мəmmədəliyeva metodu ilə II-yəbən-zər tikişlərin qoyulması, Любимова-ya görə dairəvi tikişlərin qoyulması, McDonald metodu ilə kiset tikişlərin qoyulması aiddir. Xarici dəliyin tikilməsi Stendi metodu ilə aparılır. İSÇ zamanı keçirilən cərrahi korreksiyadan sonrakı dövrdə qadınlara qulluq önəmlidir. Döl kisəsinin qabarıqlığı olmayan hamilələrə həmin gün durmağa və gəzməyə icazə verilir. Eyni zamanda profilaktik olaraq papaverin şamlarından (0,02) istifadə, qasıqüstü nahiyədə Mg ilə elektroforez məsləhətdir. Uşaqlığın hipertonusu olan hamilələrdə bettamimetiklərdən istifadə zəruriyyəti yaranır. Bu

hamilələrdə partusisten və ya brikonil 2,5 mg və ya 1,25 mg 4 dəfə 10–12 gün daxilə təyin edilir. Əməliyyatdan sonrakı 2–3 gün ərzində güzgülərlə baxılır və hidrogen peroksid (3%) və ya furasillin məhlulu ilə sanasiya olunur. Uşaqlıq yolunda və ya uşaqlıq boynunda patogen mikroflora təyin edilərsə, antibakterial müalicə məsləhətdir. Bu zaman polisintetik penisillindən istifadə olunur, ampisillin 2,0 sutkada 5–7 gün təyin edilir. Cərrahi korreksiyadan sonrakı dövr fəsadsız keçərsə, hər 2–3 həftədən bir uşaqlıq boynuna güzgülərlə baxılır. Tikişlər hamiləliyin 37–38-ci həftələrində çıxarılır.

Döl kisəsinin qabarıqlığı olan hamilələrdə cərrahi müdaxilədən sonra 10 gün yataq rejimi təyin edilir. Dölün gələcək hissəsinin, döl kisəsinin uşaqlığın aşağı seqmentinə təzyiqli azaltmaq üçün çarpayının ayaq hissəsi 25-30 sm qaldırılır. Eyni zamanda bu xəstələrə antibakterial terapiya, uşaqlıq boynunun, uşaqlıq yolunun sanasiyası təyin edilir. Uşaqlığın yığılma aktivliyini azaltmaq üçün beta mimetiklərdən istifadə olunur. Partusisten 0,5 mg və ya brikonil 400 ml izotonik məhlulda venadaxili aparılır. Eyni vaxtda izoptin təyin edilir. Tokolitik terapiyada beta mimetiklərin təyini tədricən azaldılır və Mg elektroforez müalicəsi aparılır. Hamilələr 1 ay müddətinə qədər stasionarda qalmalıdır. Operativ müdaxilənin tez-tez rast gəlinən fəsadlarından lavsan, ipək, kapron sapların uşaqlıq boynu toxumasını cırmasıdır. Bu fəsadları yaradan bir neçə amil təyin edilir:

- uşaqlığın yığılma aktivliyi çox olduqda tikişlərin çıxarılması;
- əməliyyatın düzgün aparılmaması;
- uşaqlıq boynunun həddindən artıq dartılması;
- uşaqlıq boynunda iltihabi proseslərin olması.

Bu göstəricilər qeyd olunanda tikişlər çıxarılır və uşaqlıq boynuna tsigerol 5-10%-li sintamisin yağı, itburnu yağı, çaytikanı yağından tamponla istifadəsi məsləhətdir.

İSÇ-nin konservativ korreksiya üsullarına müxtəlif vaginal pesarilər aiddir. Hodja, Meyer halqaları buna misal ola bilər. Vaginal pesarilərin istifadəsinin üstünlükləri çoxdur. Sadə, qeyri-invaziv, ambulator şəraitdə qoyulma imkanının olması bu metoddan istifadəyə geniş imkan yaradır.

İlk dəfə olaraq halqavari pessarinin (uşaqlıq yoluna yerləşdirilən xüsusi rezin halqa) istifadəsi haqqında Cross R.G. tərəfindən «Lancet» jurnalında məlumat dərc edilmişdir. 1961-ci ildə Vitsky M. (1963) pessarinin uğurlu istifadədə uğurunu qeyd etmişdir. 1963-cü ildə müəllif Smith-Hodge pessarini effektiv metod terapiyası kimi qeyd etmişdir. 1966-cı ildə isə Oster S. et all. (1966) cərrahi serklajın üstünlüyü haqqında məlumat dərc etmiş və uzun illər cərrahi serklaj İSÇ-də üstün müalicə metodu hesab edilmişdir. 1992-ci ildə Leduc L. et all (1992) tərəfindən Ehler-Danles sindromlu hamilələrdə Smith-Hodge pessarisindən istifadə olunmuşdur. 2003-cü ildə Arabin B. et all. (2003) geniş tədqiqat aparıb və uşaqlıq boynu qısa olan qadınlarda vaxtından qabaq spontan doğuşların tezliyinin azalması haqqında məlumat verib. Həmçinin bu tədqiqatda pessari çoxdöllü hamiləliklərdə də istifadə edilmişdir. Uşaqlıq boynu 15 mm-dən az olan hamilələrə 22–24-cü həftələrdə halqalı selikon pessari daxil edilmişdir. Bu pessarinin istifadəsi vaxtından qabaq doğuşların tezliyini nəzərəcarpacaq qədər azalmışdır. Müəlliflər pessarinin istifadəsinə göstərişlər təyin etmişlər. Dharon V.B. et all (2009) pessarinin istifadəsində anamnezində vaxtından qabaq spontan doğuşların olmaması, USM uşaqlıq boyununun 2,5 mm-dən az olması, aktiv vaxtından qabaq doğuş əlamətlərinin olmaması, uşaqlıq boynuna güzgülərlə baxılıb pessari ölçüsünün təyin edilməsi, pessari qoyulan hamilələrdə diskomfortun, vaginal qanaxmanın olmaması, vaxtından qabaq dölyanı mayenin axmaması qeyd edilmişdir.

Vaginal pessaridən istifadə haqqında məlumatlar vaxtından qabaq doğuşun riskini azaltmaq üçün 1959-cu ildən istifadə olunur. Eyni zamanda, sonrakı illərdə (Bed rest) yataq rejimi və cərrahi korreksiyanın pessaridən üstünlüyü qeyd olunurdu. ABŞ-da İSÇ-də daha tez-tez bu üsullardan istifadə olunur. Son 10 ildə pessarinin vaxtından qabaq doğuşların profilaktikasında və İSÇ-də geniş istifadəsi tövsiyə edilir.

Son illərdə İSÇ diaqnostikasında servikal stress testindən istifadə olunur. Bu test USM apararkən yüksək riskli İSÇ olan qadınlara təyin edilir.

Son 10 ildə mamalıqda gərginliyi azaldan mamalıq pessarisindən geniş istifadə olunur. Bu pessari yeni növ pessarilərə aiddir, Belarusun

Vitebsk şəhərindəki “Simurq” tibb müəssisəsində hazırlanıb və 1998-ci ildə patent alıb (Patent 2661 dövlət ixtiralar reyestrinə 1998-ci ildə daxil edilib).

Bu pessari birdəfəlik istifadəli, təmiz, bioloji inert polietilen materialdan hazırlanıb. Pessari geniş, düz bağırsağa baxan və kiçik qasıq bitişməsinə doğru yönələn hissələrdən ibarətdir. Mərkəzi dəlik uşaqlıq boynunun yerləşməsi üçündür. Böyük hissə tərəfinə yönəlib, mərkəzi dəliyin yanında əlavə dəliklər vaginal ifrazatın axması üçün tətbiq edilib. Pessarinin bütün küncələri yarımhalqalardan ibarətdir. Pessarinin səthi hamarlıdır, asan dezinfeksiya və sterilizə olunur.

Pessarinin təsir mexanizmi aşağıda qeyd olunub:

- uşaqlıq boynu pessarinin mərkəzi dəliyi ilə bağlanır;
- hissəvi açıq olan uşaqlıq boynunu formalaşdırır;
- yararsız uşaqlıq boynuna olan təzyiqin azaldılması;
- döl yumurtasının təzyiqinin çanaq dibinə yönəldilməsi;
- pessarinin mərkəzi dəliklə uşaqlıq boynunda fiksasiyası nəticəsində uşaqlıq boynunun fizioloji sakrallaşması (oma sümüyünə yönəlməsi);
- uşaqlıqdaxili təzyiqin hissəvi olaraq uşaqlığın ön divarına yönəldilməsi;
- uşaqlıq boynunun servikal seliyinin saxlanması, cinsi əlaqənin olmaması nəticəsində infeksiyalaşma aşağı qütbünün qorunması.

Yuxarıda izah olunan komponentlərin müştərək olması nəticəsində döl yumurtasının aşağı qütbü qorunur.

Anatomik, fizioloji xüsusiyyətləri nəzərə alınaraq gərginliyi azaldan mamalıq pessarisi 3 ölçüdə buraxılır. Bu növlər uşaqlıq yolunun ölçüsü, uşaqlıq boynunun diametri və anamnezi nəzərə alınaraq cədvəldə göstərilib.

Cədvəl 4.

Müxtəlif növ gərginliyi azaldan mamalıq pessarisinin istifadəsi

Uşaqılıq yolunun yuxarı $\frac{1}{3}$ hissəsinin ölçüsü (mm)	Uşaqılıq boynunun diametri (mm)	Anamnezində vaxtıdan qabaq doğuşun olması	Pessarinin növü (ölçüsü)
55–65	25–30	2	1
66–75	25–30	2	2
76–85	30–37	2	3

Gərginliyi azaldan mamalıq pessarisinin istifadəsinə göstərişlər:

- orqanik və funksional mənşəli İSÇ;
- İSÇ-nin cərrahi korreksiyasından sonra tikişlərin yararsızlığının profilaktikası;
- vaxtıdan qabaq düşük təhlükəsi olan hamilələrdə;
- uzun müddət sonsuzluğu olan hamilələrdə;
- azyaşlı, çoxyaşlı hamilələrdə;
- yumurtalığın fəaliyyətinin pozulması fonunda olan hamilələrdə;
- genital infantilizm olan hamilələrdə;
- hazırkı hamiləlikdə vaxtıdan qabaq doğuş təhlükəsi olan və uşaqılıq boynunda progressiv dəyişiklik olan hamilələrdə;
- hazırkı hamiləliyin vaxtıdan qabaq doğuş təhlükəsi ilə kənd şəraitində olması və ya gərgin işlə məşğul olan hamilələrdə;
- uşaqılıq boynunda çapıq olan hamilələrdə;
- çoxdöllü hamiləliyi olan qadınlarda;
- hamiləliyi başa çatdırmaq qorxusu, dəyişilmiş psixoadaptasion reaksiyaları olan qadınlara aiddir.

Bu pessariyə əks göstərişləri bilmək vacibdir. Əks göstərişlərə aiddir:

- qadında hamiləliyin olmasına əks göstəriş olan xəstəliklərin olması;
- II–III trimestrlərdə xarici cinsiyyət üzvlərindən qanlı ifrazatın olması;
- uşaqılıq boynunun, uşaqılıq yolunun, xarici cinsiyyət üzvlərinin iltihabi xəstəliklərinin olması;
- nəzərəcarpacaq dərəcədə İSÇ-nin döl kisəsinin qabarıqlığının olmasında əsas müalicə metodu kimi istifadəsi;

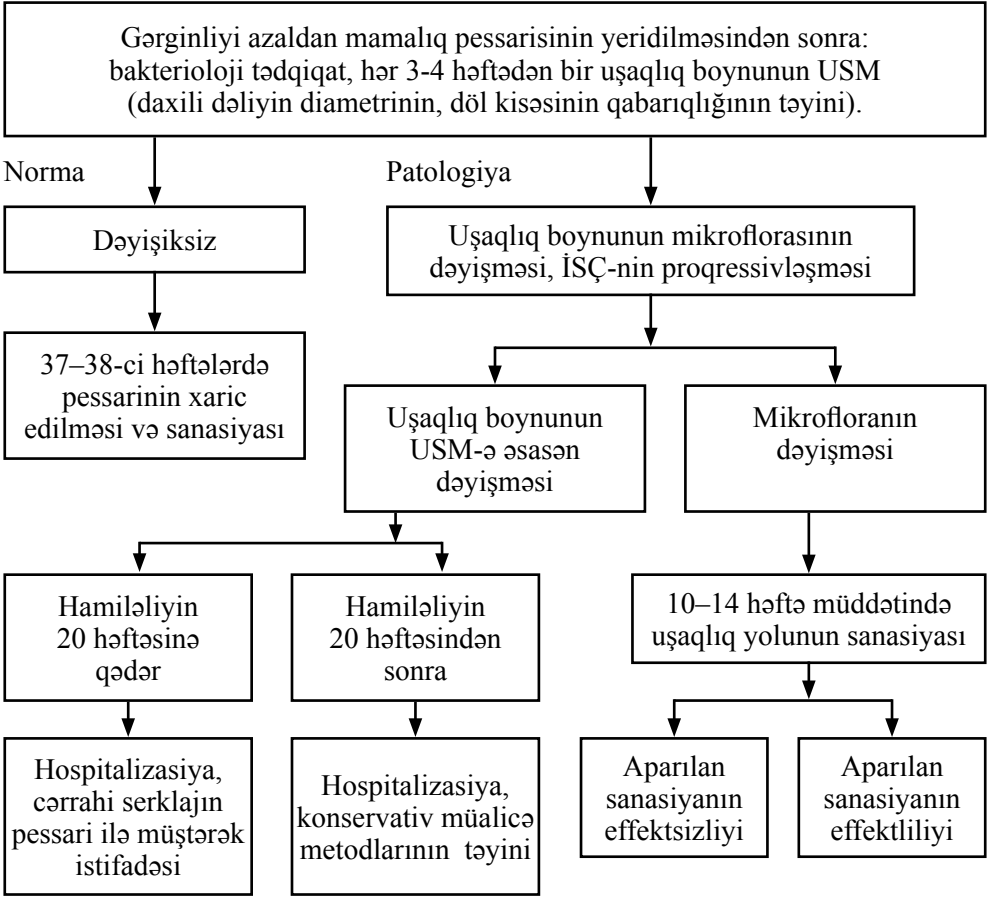
- uşaqlıq və uşaqlıq yolunun tam və natamam sallanması;
- cinsiyyət orqanlarının anomaliyaları;
- uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynunun qüsurları;
- döl qişalarının vaxtından qabaq yırtılması.

Gərginliyi azaldan mamalıq pessarisinin vaxtından qabaq çıxarılmasına göstərişlər təyin edilib. Bu göstərişlərə aiddir:

- hamiləlik zamanı uşaqlıq boynunun və uşaqlıq yolunun iltihabi proseslərinin kəskinləşməsi;
- uşaqlıq yolunda yad cismin olması hissiyyatı;
- ağrıların olması;
- vaxtından qabaq dölyanı mayenin axması;
- uşaqlıq yolundan qanlı ifrazatın olması;
- doğuş fəaliyyətinin olması;
- ana və döl tərəfindən hamiləliyin fəsadlaşması.

Beləliklə, İSÇ olan qadınlarda gərginliyi azaldan mamalıq pessarisinin istifadəsinin təyini vacibdir. Zahirliq dövründə gərginliyi azaldan mamalıq pessarisindən istifadənin təyini nəticəsində irinli, iltihabi xəstəliklərin tezliyi 2,9% olub. Bu da ümumi doğum evinin (4,1%) göstəricisindən nəzərəcarpacaq qədər azdır. Pessaridən istifadə nəticəsində perinatal ölüm göstəricisi 7,6% (promil), vaxtında doğulan yenidoğulmuşların perinatal xəstələnmə göstəricisi 246,7% (promil), vaxtında doğulan yenidoğulmuşlarda isə bu göstərici 708,3% (promil) olmuşdur. Bu da doğum evinin göstəricisindən az olmuşdur. İlk dəfə gərginliyi azaldan mamalıq pessarisi Azərbaycanada t.ü.f.d. Ş.B.Vahabova tərəfindən aparılıb.

Gərginliyi azaldan mamalıq pessarisindən istifadənin mərhələləri təyin edilib və bu mərhələlər sxemdə öz əksini tapmışdır.



Gərginliyi azaldan mamalıq pessarisini ilk dəfə Azərbaycanda t.ü.f.d. Ş.B.Vahabova mamalıq praktikasında tətbiq edib.

XXIII FƏSİL.

HESTASİON ŞƏKƏRLİ DİABET HAQQINDA ANLAYIŞ, PATOGENEZ, KLİNİKA, DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏ

Hamiləlik dinamikasında bir sıra ekstragenital xəstəliklərin gedişinin öyrənilməsi müasir mamalıq və perinatologiyanın aktual problemlərindən biridir. Bu xəstəliklərin gediş xüsusiyyətlərinin, vaxtında korreksiyasının, onların dölün bətdaxili inkişafına təsirinin, doğuşun idarə edilməsinin optimal üsullarının öyrənilməsi perinatal təbabətin səviyyəsini, perinatal xəstələnmə və ölüm göstəricilərini müəyyən edir. Qeyd etmək lazımdır ki, hamiləliyin inkişaf dinamikasında bəzi xroniki ekstragenital xəstəliklər kəskinləşməyə, bəziləri isə klinik cəhətdən yaxşılaşmağa meyilli olur.



Şəkil 1. Hestasion şəkərli diabet

Mamalıq elminin müasir inkişafı nəticəsində hestasiya dövrünün metabolik proseslərinin xüsusiyyətləri ilə əlaqəli olan və klinik-diaqnostik əlamətləri yalnız hamiləlik zamanı yaranan patologiyalardan biri də hestasion şəkərli diabetdir (HŞD). Müxtəlif müəlliflərə görə, HŞD-nin rastgəlmə tezliyi 1–14%-dir.

Tarixi məlumatlara görə, hamiləlik zamanı ŞD-nin yaranması haqqında ilk dəfə olaraq Heinrich Gottlieb Bennowitz (Almaniya) 1824-cü il iyunun 24-də Berlin Universitetində elmlər doktoru dərəcəsi almaq üçün tezislə çıxış etmiş və bu tezisi 1828-ci ildə Edinburq tibb jurnalında dərc etdirmişdir. Bu çıxış adi bir xəstəlik tarixi, diabetin səbəb və müalicəsi haqqında qısa məlumatdan ibarət idi. H.G.Bennowitz diabetin bu tipini hamiləlik zamanı meydana çıxan simptom kimi qiymətləndirir və qeyd edir ki, hamiləlikdən sonra bu xəstəliyin klinik əlamətləri müşahidə edilmir.

1940-cı illərdə aparılan tədqiqatlarda hiperqlikemiyanın hamiləliyin nəticələri üçün risk olması haqqında konsepsiya irəli sürülmüşdür. Aparılan tədqiqatlarda göstərilir ki, hamiləlik zamanı hiperqlikemiya və bunun nəticəsində perinatal ölüm müşahidə edilən qadınlarda gələcəkdə klinik diabet aşkar oluna bilər. Müəlliflər hamiləlik zamanı yaranmış diabeti yanlış olaraq “prediabet” və “müvəqqəti” və ya “latent diabet” kimi qiymətləndirmişlər.

1954-cü ildə ilk dəfə olaraq P.J.Hoet hamiləlik zamanı karbohidrat mübadiləsinin pozulmasını “metahestasion diabet” termini ilə ifadə etmişdir. P.J.Hoet-in bu işlərindən sonra Bostonda iki xəstəxanada hamiləlik zamanı pozulmuş karbohidrat mübadiləsinin öyrənilməsi üzrə böyük tədqiqat işləri başlamış və ilk dəfə olaraq 50 qr-lıq oral qlükoza tolerantlıq sınağı tətbiq olunmuşdur.

“Hestasion diabet” terminini ilk dəfə olaraq 1967-ci ildə J.Pedersen Kopenhagendə istifadə etmişdir. Lakin Cənubi Amerika araşdırmalarına görə, bu terminin işlədilməsi N.Freinkel-ə məxsusdur (1980).

Normal hamiləlikdə metabolizmin aşağıdakı xüsusiyyətləri olur: qlükozanın səviyyəsi normaldır və qida qəbulundan sonra az qalxır, qlükozanın qandakı səviyyəsinin qalxması insulin sintezini stimule edir, hamiləliyin ikinci yarısından başlayaraq metabolizm və katabolizmi sürətləndirən potensiallar artır.

Hamiləliyin ortasından başlayaraq hamilə qadında katabolizm sürətlənir və eyni zamanda insulinin hipoglikemik effekti, qlükozaya qarşı tələbat və β -hüceyrələrinin üzərinə düşən yük artır. HŞD-yə görə, risk qrupuna aid olan hamilə qadınlarda insulin çatışmazlığı yaranırsa, “sürətlənmiş aclıq effekti” müşahidə olunur. Bu effekt anada maddələr mübadiləsinin və katabolizmin pozulması zamanı daha çox nəzərə çarpır. Qlükoza-insulin münasibətlərinin dəyişilməsi oksidləşmə proseslərinin və karbohidrat mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur. İnsulin sintezi hamilə qadın orqanizmində metabolizm proseslərinin gedişi üçün vacib şərtlərdən biridir. İnsulin çatışmazlığında ana orqanizmində toxuma metabolizmi pozulur.

HŞD olan qadınlarda qlükozanın səhərlər acqarına səviyyəsinin normal (kapilyar qanda 3,33–5,55 mmol/l), qida qəbulundan sonrakı (postprandial) səviyyəsinin isə yüksək olması (postprandial hiperqlikemiya – $\geq 7,8$ mmol/l) xarakterikdir. İnsulinin fəallığı tədricən azalır, hiperqlikemiya artır, nəhayət, qlükozanın səviyyəsi əvvəlki normaya düşür.

Hamiləlik zamanı qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması kontrinsulyar plasentar hormonların (plasentar laktogen hormon, plasentar estrogenlər, progesteron) fizioloji təsiri və kortizol ifrazının artması ilə əlaqədardır. Bu hormonların fəaliyyəti nəticəsində insulinin spesifik reseptorlarla birləşməsi və postreseptor effekti – qlükozanın oksidləşməsi və qlükogen-sintetaza aktivliyi pozulur, periferik toxumalarda (əsasən əzələ toxumasında) insulinə qarşı rezistentlik yaranır.

HŞD-də insulinin bazal ifrazı normal, bir çox hallarda isə artmış olur. Deməli, insulinin mütləq çatışmazlığı müşahidə edilmir. Lakin insulinin bu cür səviyyəsi qanda qlükemiyanı normallaşıdır bilmir. Bu fenomen insulinə qarşı rezistentlik adlanır.

Aparılan elmi-tədqiqat işləri nəticəsində hamiləliyin fəsadsız gedişi zamanı hamilə qadınların və habelə HŞD-yə görə yüksək risk qrupuna aid olan hamilələrin hər üçüncüsündə mədəaltı vəzinin funksiyasının artması və Langerhans adacıqlarının β -hüceyrələrinin hiperplaziyası aşkar edilib.

Hamiləliyin fizioloji gedişi və HŞD ilə fəsadlaşması müşahidə olunan bütün hamilə qadınlarda insulinin acqarına təyin edilmiş miq-

darı və insulin-sekretor cavab reaksiyası hamiləliyin 20-ci həftəsindən başlayaraq artır. İnsulinə qarşı rezistentlik HŞD-li və diabetsiz qadınlarda oxşar olur. Lakin toxuma reaktivliyinin azalması insulin sintezinin birinci fazasının itməsinə və normoqlikemiyanı saxlamaq üçün onun qeyri-adekvat ifraz olunmasına səbəb olur.

Beləliklə, HŞD-də insulyar aparata tələbatın artması onun gizli çatışmazlığını aşkar etməyə imkan verir.

HŞD-də perinatal ölüm və fetopatiya riskinin artması müşahidə olunur. Buna görə də hamiləlik zamanı yüksək risk qrupuna aid olan qadınlarda qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulmasını erkən müəyyən etmək lazımdır. Ailə anamnezində şəkərli diabet, qlükozuriya, residivləşən kandidamikoz, fəsadlaşmış mamalıq anamnezi – ağır hestozlar, ölü döllə və çəkisi 4000,0 qramdan iri diri döllə doğuşlar, yenidoğulmuşun səbəbi məlum olmayan ölümü, dölün anadangəlmə inkişaf qüsurları, vaxtından qabaq doğuşlar və adəti düşüklər, hazırkı hamiləlikdə iri döl doğmaq və çoxsululuq təhlükəsi, 35 yaşdan yuxarı və çəki-boy indeksi hamiləliyə qədər 25 kq/m^2 -dən artıq olan hamilə qadınlar HŞD-yə görə yüksək risk qrupunu təşkil edirlər.

Piylənmə β -hüceyrələrinə qarşı tələbatı artırır, insulin sintezini progressiv pozmaqla potensial olaraq qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulmasına, hiperinsulinizmə, insulinə qarşı rezistentliyin yaranmasına və nəhayət, hamiləlik zamanı HŞD-yə gətirib çıxarır. Qeyd etmək lazımdır ki, I dərəcəli piylənmə zamanı HŞD-nin yaranma riski iki dəfə, II dərəcəli piylənmədə 5 dəfə, III dərəcəli piylənmədə isə 10 dəfə artır.

Hamiləlik zamanı şəkərli diabet dalğavari gedişə malikdir və ketoasidoz, hiper- və hipoqlikemik vəziyyətlərə meyilliyin artması ilə müşayiət olunur. Hamiləliyin müxtəlif dövrlərində diabetin gediş xüsusiyyətləri haqqında müəlliflərin fikirləri müxtəlifdir. Belə ki, P.White şəxsi klinik müşahidələri əsasında belə nəticəyə gəlmişdir ki, hamiləlik zamanı ŞD-nin gedişi progressiv olaraq pisləşir. Hamiləlik zamanı ŞD-nin gedişində nəzərəcarpacaq dəyişikliklər olmur. Hamilə qadınlarda maddələr mübadiləsinin xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi sayəsində müəyyən edilmişdir ki, hamiləliyin müxtəlif dövrlərində ŞD-nin özünəməxsus tsiklik gedişi vardır.

Müasir təsəvvürlərə görə, 1-ci tip ŞD-də hamiləliyin erkən vaxtlarında (16 həftəyə qədər) karbohidratlara qarşı tolerantlıq artır və insulində tələbat 30%-ə qədər azalır. Bu dövrdə hipoqlikemik vəziyyətlərə və ketoasidoza meyillik yaranır. İnsulində tələbatın azalması dölün qlükozanı sürətlə mənimsəməsi ilə əlaqələndirilir. Hamilə qadınlarda erkən toksikozlar və iştahsızlıq hipoqlikemiyaya və ketosidoza daha çox şərait yaradır.

Qeyd etmək lazımdır ki, hamiləliyin 16–28-ci həftələrində və 28-ci həftəsindən sonrakı dövrlərdə insulində tələbat artır, karbohidratlara tələbat isə azalır və xəstəliyin gedişi pisləşir. Bunlar böyrəküstü vəzinin, hipofiz və ciftin hormonlarının kontrinsulin təsiri ilə əlaqədardır.

Hamiləliyin axırına yaxın, xüsusən 34–35-ci həftələrdə orqanizmin insulində qarşı tələbatı kəskin azalır. Bu zaman vurulan insulinin stabil dozası hamilə qadının klinik yaxşılaşmasına, dölün isə vəziyyətinin nəzərəcarpacaq dərəcədə pisləşməsinə, hətta bətdaxili hipoksiyasının artmasına və ölümünə gətirir. Belə vəziyyət döldə yaranan hiperinsulinemiya, qlükozanın artıq dərəcədə mənimsənilməsi, eyni zamanda hamiləliyin axırına yaxın ciftin çatışmazlığı (kontrinsulyar hormonların sintezinin azalması) ilə əlaqədardır. İnsulində qarşı tələbatın nəzərəcarpacaq dərəcədə azalması proqnostik cəhətdən pis simptomdur. 2-ci tip şəkərli diabetdə hamiləliyin ilk üç ayında insulinoterapiya fonunda hipoqlikemik vəziyyət nadir hallarda yaranır. Hamiləliyin ikinci yarısında isə insulində tələbat daha çox artmış olur. HŞD öz gedişinə görə 2-ci tip şəkərli diabetə daha çox yaxındır.

Müasir mamalıq elmində HŞD-nin vaxtında aşkar edilməsi onun ana və döl üçün proqnozunu xeyli yaxşılaşdırır.

HŞD-də xarakterik metabolik dəyişikliklər və spesifik damar zədələnmələri (angiopatiyalar) hamiləliyin gedişinə təsir edir və hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlər – çoxsululuq, plasentar çatışmazlıq, sidik-cinsiyyət yollarının infeksiyaları, diabetik neyropatiya, retinopatiya kimi fəsadlara gətirib çıxarır. Bu fəsadlar içərisində hestozlar 50–70% təşkil edir.

Hamiləliyin birinci yarısında diabetin tez-tez rast gəlinən fəsadlarından biri hipoqlikemik vəziyyətin yaranmasıdır. Bu vəziyyətə insulinin stabil dozasını qəbul etdikdə və adi pəhriz rejimini gözlədikdə hamiləliyin ikinci yarısına nisbətən üç dəfə çox rast gəlinir. Hamiləliyin ikinci yarısında ketoasidoza iki dəfə çox rast gəlinir.

ŞD-nin hamiləlik dinamikasında dölün bətdaxili ölümünə səbəb olan klinik təzahürlərinin tezliyi cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl 1.

ŞD-nin dölün bətdaxili ölümünə səbəb olan klinik təzahürlərinin tezliyi

Klinik fəsadlaşmalar	Hamiləliyin I yarısı	Hamiləliyin II yarısı
Hipoqlikemiya	31,7%	19%
Ketoasidoz	15,5%	20,1%
Ketonuriya	20%	20%

Deməli, ŞD-li qadınlarda hamiləliyin həm birinci, həm də ikinci yarısı dölün antenatal ölümü baxımından təhlükəli hesab edilir.

Hestasion şəkərli diabetin hamiləliyə, doğuşa təsirinə aid elmi tədqiqatlar məhdud olduğuna görə şəkərli diabetin hamiləliyə təsirinin nəticələri haqqında məlumatları dərc etməyi lazım bilirik.

Bir sıra müəlliflərə görə, ŞD-li qadınlarda uşaqsalma təhlükəsi hamiləliyin I üç ayında 13%, II üç ayında 10,9%, III üç ayında isə 6,7% təşkil edir.

ŞD-də spontan abortların rastgəlmə tezliyi ümumi populyasiyaya nisbətən (8,07%) xeyli yüksək olur (15,5%). Spontan abortların rastgəlmə tezliyi 10%-dir.

Vaxtından qabaq doğuşlara 1-ci tip ŞD-li qadınların hər üçüncüsündə, 2-ci tip şəkərli diabetli qadınların hər dördüncüsündə, HŞD-li qadınların isə hər altıncısında rast gəlinir.

Spontan vaxtından qabaq doğuşlara diabetli hamilələrin 31,1%-də rast gəlinir. Başqa qrup alimlərə görə, ŞD-də vaxtından qabaq doğuşlar 11,34%, HŞD-də isə 3,6% təşkil edir. Vaxtından qabaq doğuşların yaranmasında ŞD-nin davamiyyəti və ağırlığı, çoxsululuq, döl kəsəsi-

nin vaxtından əvvəl yırtılması, anamnezdə vaxtından qabaq doğuşlar, ŞD-li qadınlarda hamiləliyin 32–34-cü həftələrinə doğru uşaqlıq əzələsinin kontraktıl qabiliyyətinin artması, hamiləliyin 26-cı həftəsindən və doğuşa yaxın müddətlərdə ana qanında qlükoheмоqləbinin artması (HbA_1), anada urogenital infeksiya və gecikmiş toksikozların olması kimi amillərin mühüm rolu vardır.

ŞD-li hamilələrdə və sağlam qadınlarda erkən toksikozların rastgəlmə tezliyi və ağırlıq göstəriciləri arasında etibarlı dərəcədə fərq olmur. Lakin nəzərə almaq lazımdır ki, hamiləliyin I yarısının hətta yüngül toksikozları belə diabetin gedişinə nəzarəti çətinləşdirir və orqanizmin onsuz da mövcud olan asidoza meyilliyini daha da artırır.

ŞD hamiləliyin II yarısında gecikmiş toksikozların rastgəlmə tezliyinə, klinikasına, hamiləlik və doğuşun nəticələrinə mənfi təsir edir.

Hamiləlik hestozlarına diabetli hamilələrin 63–79,2%-də təsadüf olunur. Bu qadınlarda hestozların erkən başlaması (26–28-ci həftələrdə), sürətli inkişafı, simptomların davamlılığı, uzunmüddətli gedişi və aparılan müalicənin effektsizliyi müşahidə olunur. Diabetik nefropatiya fonunda hestozların (gecikmiş toksikozların) rastgəlmə tezliyi daha da artır. Qeyd etmək lazımdır ki, bu fonda gecikmiş toksikozlar ana həyatı üçün böyük risk təşkil edir. Belə ki, böyrəklərin funksiyasının pozulması səbəbindən uremiya yaranır. Gecikmiş toksikozların ağır formalarında hamiləliyin və doğuşun ana və döl üçün mənfi nəticələri artır. Diabetin gecikmiş toksikozlarla fəsadlaşması zamanı perinatal ölüm 38% təşkil edir. Başqa müəlliflərə görə, bu göstərici 18–46%-dir.

Diabetli hamilələrdə hestozların tezliyi 56,5%-dir, bunların 13%-ni II və III dərəcəli nefropatiya, 43%-ni isə preeklampsiya təşkil edir.

Xarici ədəbiyyat məlumatlarını araşdırarkən müəyyən etmişlər ki, HŞD-li hamilələrdə I dərəcəli nefropatiyaya $29 \pm 9\%$, II-III dərəcəli nefropatiyaya $11 \pm 6\%$, preeklampsiyaya isə $4 \pm 4\%$ hallarda rast gəlinir. HŞD-li qadınlarda qanda qlükozanın səviyyəsi ilə hestozların rastgəlmə tezliyi arasında müsbət korrelyasiyanın olması aşkar edilmişdir. Belə ki, qanda qlükozanın səviyyəsinin 5-6 mmol/l olduğu hallarda hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri (HHV) rastgəlmə tezliyi 12,73%, 7–8 mmol/l olarsa 25,4%, 11–12 mmol/l olarsa 55,56% təşkil etmişdir.

HŞD-li qadınlarda hestozların tezliyi haqqında müxtəlif fikirlər vardır. P.R.Garner sağlam hamilələrə nisbətən (4,3%) HŞD-də HHV-yə iki dəfə çox rast gəldiyini aşkar etmişdir.

Diabetli hamilələrdə ciddi fəsadlardan biri sidik yollarının infeksiyaları, əsasən isə pielonefritdir. Bu hamilələrdə pielonefritə sağlam hamilələrə nisbətən 5–6 dəfə çox rast gəlinir. Yüngül formalı pielonefritin rastgəlmə tezliyi 11,9%, ağır formalı pielonefritin rastgəlmə tezliyi isə 21,7% təşkil edir. Pielonefritin klinik əlamətlərinin aydın müşahidə olunduğu hallarda perinatal ölüm 19,9%, yüngül formalı infeksiyalarda isə bu göstərici 16,5% olmuşdur.

Diabetli hamilələrdə qanın prokoagulyant fəallığı artır, prostasiklin və azot oksidinin (relaksasiya amili) sintezi azalır, Villenbrand amili azad olur. Diabetin xüsusən HHV fəsadlaşması zamanı fibrinolitik fəallıq azalır, endotelial disfunksiya müşahidə olunur.

Proteinuriya və qan plazmasında Villenbrand amilinin səviyyəsi endotelial statusun vacib markerlərindəndir. Diabetin hestozlarla fəsadlaşması zamanı qlikohemoqlobinin səviyyəsindən asılı olmayaraq, hamiləlik müddəti artdıqca qan plazmasında Villenbrand amilinin səviyyəsi də qalxır. Qanda endotelial zədələnmənin digər markeri – endoteliositlər müəyyən edilir. Hamiləlik müddəti artdıqca diabetli xəstələrdə damar divarlarının endotelisinin progressiv zədələnməsi müşahidə olunur.

Hal-hazırda hestozların, plasentar çatışmazlığın, dölün bətn daxili inkişafdan qalması və başa çatmamış hamiləliyin patogenezinə endotelial disfunksiyanın rolu haqqında çoxlu məlumat vardır.

ŞD-nin hamiləlik zamanı fəsadlarından biri də çoxsululuqdur. Hamiləlik zamanı bu fəsadın tezliyi 20–48% təşkil edir.

Çoxsululuq hiperqlikemiya dölün poliuriya şəklində cavab reaksiyası kimi və ya artmış şəkərin amnionu qıcıqlandırması hesabına dölyanı mayenin ifrazının artması səbəbindən yarana bilər. Çoxsululuğun doğuş aktının gedişinə təsirini araşdırarkən bir sıra müəlliflər belə nəticəyə gəlmişlər ki, çoxsululuq zamanı doğuş fəaliyyətinin zəifliyi, uşaqlığın hipotoniyası, hamilə qadının qan dövrəsinin və tənəffüsünün çətinləşməsi tez-tez müşahidə olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, çoxsululuğa dölün inkişaf anomaliyaları, makrosomiyası və dölün bətn daxili ölümü ilə birgə rast gəlinir.

ŞD-də iri dölün doğulması səbəbindən doğuş aktı ağır keçir. Uşaqlıq əzələsinin gərilməsinə səbəb olan dölün makrosomiyası doğuş fəaliyyətinin zəifliyinə və doğuş prosesinin uzanmasına gətirib çıxarır. Bunların nəticəsində dölün intranatal ölümü, doğuş travmaları müşahidə olunur.

Diabetlə fəsadlaşan hamiləlikdə dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axmasına 13%, doğuş fəaliyyətinin zəifliyinə 8,7% rast gəlinir. Doğuş zamanı baş verən fəsadların rastgəlmə tezliyi belə olmuşdur: doğuş fəaliyyəti başlayan qədər qeysəriyyə əməliyyatı 21,4%, dölyanı mayenin vaxtsız axması 23,8%, doğuş fəaliyyətinin zəifliyi 23%, dölün intranatal hipoksiyası 11,8%.

Diabetli hamilələrdə qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatından sonrakı dövr çox vaxt yaraların irinləməsi (42%), endometritlə (11,3%) fəsadlaşır. Bu xəstələrdə anemiya (46%), hipoqalaktiya (72%), xroniki pielonefritin kəskinləşməsi (33%) müşahidə olunur.

Doğuş vaxtı diabetli hamilələrdə yüksək dərəcədə hiperqlikemiya, hipoqlikemik vəziyyət, hətta ketoasidoz və diabetik koma yarana bilər. Doğuşda ŞD-nin dekompensasiyasını böyrəküstü vəzi hormonlarının, xüsusən də adrenalinin ifrazının “doğuş stressi”nə cavab olaraq artması ilə əlaqələndirirlər.

Doğuşdan, xüsusən də qeysəriyyə əməliyyatından 2–3 gün sonra əksər xəstələrdə ŞD-nin gedişi yaxşılaşır, ciftin xaric olması səbəbindən “diabeto gen hormonlarının” səviyyəsi kəskin azalır. Bu, qanda qlikemiyanın səviyyəsinin enməsinə şərait yaradır. Doğuşdan 6–7 gün sonra istər 1-ci, istərsə də 2-ci tip ŞD özünün hamiləliyəqədərki gediş xüsusiyyətlərini alır, HŞD isə kliniki-diaqnostik əlamətləri itdiyindən onun müalicəsinə ehtiyac qalmır.

Məlumdur ki, zahılıq dövründə diabetli qadınlarda hipoqalaktiyaya tez-tez rast gəlinir. Laktasiyanın davam etmə müddəti adətən 4 aydan uzun çəkmir. Laktasiyanın çatışmazlığı laktotrop hormonun, habelə hamiləlik zamanı estrogen və progesteron sintezinin azalması səbəbindən süd vəzilərinin natamam inkişaf etməsi ilə əlaqədardır.

Hamiləlik, doğuş və zahılıq dövründə fəsadların tezliyinin yüksək olmasına görə ŞD-li və hestasion şəkərli diabetli hamilələr risk qrupuna aid edirlər.

HESTASİON ŞƏKƏRLİ DİABETİN FETOPLASENTAR SİSTEMƏ, DÖLƏ VƏ YENİDOĞULMUŞA TƏSİRİ

Ciftin funksiyasının pozulması perinatal xəstəlmə və ölümün əsas səbəblərindən biridir. Plasentar çatışmazlığa ana və döl orqanizmləri arasında adekvat mübadilənin pozulması kimi baxmaq olar. Bu zaman ciftin nəqliyyat, trofik, endokrin, metabolik və başqa vacib funksiyaları pozulur.

Diabetli hamilələrdə tez-tez müşahidə olunan uşaqlıq damarlarının sklerotik dəyişiklikləri sinsitiotrofoblastın funksional fəaliyyətinin pozulmasına səbəb olur. Bu da öz növbəsində uşaqlıq-cift qan dövrəsinin çatışmazlığına, döldə qazlar mübadiləsinin və qidalanmanın pozulmasına, xroniki hipoksiya və fetoplasentar çatışmazlığa (FPC) gətirib çıxarır.

Qeyd etmək lazımdır ki, HŞD-li xəstələrdə FPC-yə aid aparılan tədqiqatlar çox məhduddur. Buna görə də ədəbiyyat icmalında ŞD zamanı fetoplasentar sistemin vəziyyətini dərc etməyi lazım bilirik.

ŞD həm xroniki, həm də kəskin FPC-yə səbəb ola bilər. ŞD olan xəstələrdə hamiləliyin HHV fəsadlaşması zamanı FPC-yə daha çox rast gəlinir.

ŞD-də karbohidrat, zülal və lipid mübadiləsinin pozulması ciftin formalaşması və yetişməsinə mənfi təsir göstərir, sinsitiotrofoblastda müxtəlif dərəcəli lokal nekrozlaşmalara səbəb olur.

Plasentar çatışmazlıq ya ciftin yetişməsinin ləngiməsi, ya da onun vaxtından əvvəl yetişməsi ilə xarakterizə edilir. Bu zaman involyutiv-distrofik və dissirkulyator proseslərlə yanaşı ciftin çəkisinin artması (hiperplaziyası) və ya azalması (hipotrofiyası) müşahidə olunur.

ŞD-də xüsusən də onun HHV fəsadlaşması zamanı spiral arteriyalarda ateromatoz dəyişikliklər baş verir. Bu, damarların tam okklüziyasına səbəb olur və qanın xovlararası sahəyə cərəyanını pozur.

Diabetli hamilələrdə plasentanın yetişməsinin ləngiməsi, dərin hormonal və mübadilə pozğunluqları səbəbindən baş verən plasentar çatışmazlıq xroniki toxuma hipoksiyasına, metabolik asidoza, döldə və yenidoğulmuşda hemodinamik və mübadilə proseslərinin nəzərəcarpaq pozğunluqlarına gətirib çıxarır.

Hamiləliyi diabetlə fəsadlaşmış qadınlarda artmış qlükozanın mə-nimsənilməsinə oksigenin çox sərf olunması, qanda qlühemoqlobinin səviyyəsinin qalxması və eritrositlərin membran dəyişiklikləri qanın oksigendaşıyıcı sistemini pozur və anada toxuma hipoksiyasına səbəb olur. Ananın toxuma hipoksiyasına və transplasentar nəqliyyatın pozul-masına cavab olaraq döldə xroniki oksigen çatışmazlığı və metabolik asidoz yaranır.

Fetoplasentar sistemin vəziyyətini qiymətləndirmək üçün hamilə-lik dinamikasında qanda və sidikdə hormonların təyini vacibdir. Bu hormonlardan hər biri fetoplasentar sistemdə müəyyən rol oynayır.

Dölnün müxtəlif patoloji vəziyyətlərində, bətdaxili hipoksiya və hipotrofiyasında estriolun (E_3) təyininin yüksək diaqnostik əhəmiyyəti vardır. E_3 -un səviyyəsinin 30–50%-ə qədər enməsi zamanı dölnün bətdaxili hipoksiyasına 50%, hipotrofiyasına 37%, perinatal ölüm hallarına isə 12,5% rast gəlinir. E_3 -un qanda səviyyəsinin 50%-dən çox enməsi dölnün bətdaxili vəziyyətinin pis proqnostik göstəricilərindəndir.

E_3 -un qan plazmasında radioimmunoloji metodla təyini zamanı belə nəticəyə gəlmişlər ki, hamiləliyi şəkərli diabetlə fəsadlaşmış qa-dınlarda E_3 -un səviyyəsi 30%-ə qədər aşağı olur. 1-ci tip şəkərli diabetli hamilələrdə və onların çiftində steroidogenez prosesi pozulmur. Hamilə qadının qan plazmasında E_3 -un səviyyəsinin enməsi isə döldə pozulmuş steroidogenezin nəticəsi kimi meydana çıxır.

Qeyd etmək lazımdır ki, sidikdə E_3 -un təyini diaqnostik əhəmiy-yətə malik deyil, belə ki, qlükozuriya artdıqca E_3 -un sidikdə parçalan-ması sürətlənir. Müəyyən olunmuşdur ki, 100 ml sidikdə 4 q qlükozanın olması E_3 -un parçalanmasını 25% artırır.

Hamiləliyin erkən vaxtlarından xorionik qonadotropin (XQ) təyin edilir. Embrionun inkişafdan qaldığı hallarda bu hormonun səviyyəsi-nin enməsi aşkar olunur. Embrionun inkişafdan qalması ŞD-nin tez-tez rast gəlinən fəsadlarındandır. Bu zaman nəinki xorionik qonadotropin və onun β -fraksiyası, hətta progesteronun da səviyyəsi hamiləliyin mü-vafiq müddəti üçün nəzərəcarpacaq dərəcədə aşağı düşür.

HŞD-də, habelə 1-ci tip ŞD-də plasentar progesteronun (P) sintezi azalır, bu zaman plasentanın progesteron çatışmazlığı diabetin ağırlıq

dərəcəsi ilə düz mütənasib olur. O.N.Savçenkoya (1991) görə, hamiləliyi ŞD ilə fəsadlaşmış qadınlarda hamiləliyin 33–36-cı həftələrinə doğru qanda prolaktinin (Prl) səviyyəsi tədricən artır. Hamilələrdə diabet çoxsululuqla fəsadlaşarsa, qanda E_2 , P, Prl, sidikdə isə E_3 çoxalır.

İnsulinə antoqonist olan plasentar hormonlardan biri plasentar laktogen (PL) diabetli hamilələrdə sağlam qadınlara nisbətən yüksək olur. Ciftin və dölün çəkisi nə qədər çox olarsa, bu hormonun miqdarı bir o qədər yüksək olur. PL-in bioloji rolu karbohidrat və lipid mübadiləsini tənzimləmək, döl orqanizmində zülal sintezini sürətləndirməkdən ibarətdir ki, bu isə öz növbəsində dölün çəkisinin müəyyən qədər artmasına səbəb olur. Məlumdur ki, HŞD-də və 1-ci tip ŞD-də PL-in səviyyəsi hamiləlik müddəti artdıqca qalxır. Onun daha yüksək səviyyəsi böyrəklərin damar pozğunluqlarında, hamiləliyin ikinci yarısının toksikozlarında və çoxsululuqda müşahidə olunur.

Qanda PL və E_3 -un səviyyəsinin enməsi fonunda dölün bətdaxili inkişafdən qalması halı baş verir. Gecikmiş toksikozlar zamanı eyni vaxtda PL-in 4,2 mkq/ml-ə, E_3 -un 2,4 nq/ml-ə və xolesterinin 225 mq-a qədər enməsi FPC-ni və dölün hipotrofiyasını göstərir. Hamiləliyin 30-cu həftəsindən sonra qan zərdabında E_3 -un səviyyəsinin hamiləliyin 27-ci həftəsinə nisbətən 30%-dən, PL-in isə 50%-dən çox enməsi fetoplasentar sistemdə dərin endokrin çatışmazlığı və dölün patoloji vəziyyətini göstərir. Hamiləliyin 35-ci həftəsindən sonra PL-in 4 mkq/ml-dən aşağı olması döl üçün təhlükəli zona hesab olunur.

Hamiləliyi diabetlə fəsadlaşmış qadınlarda FPC-nin klinik əlamətləri: dölün bətdaxili xroniki hipoksiya və hipotrofiyasına yenidoğulmuşların 40%-də rast gəlinir.

Dölün makrosomiyası və ciftin hiperplaziyası müşahidə olunan ŞD-li hamilələrdə qanda PL-in səviyyəsi yüksək olduğundan dölün bətdaxili vəziyyəti haqqında səhv təsəvvür yaranır. ŞD-də PL-in təyini dölün həqiqi vəziyyətini göstərə bilmədiyindən bu göstərici o qədər də diaqnostik əhəmiyyətə malik deyil.

Bəzi zülali maddələr cift baryerini keçə bilir. Müəyyən olunmuşdur ki, ciftlə ana orqanizminə spesifik döl zülalı α -fetoprotein (α -FP), cift zülalı – PP-12 (α_1 -qlobulinin foretik fəal fraksiyası), trofoblastik

β -qlikoprotein (TBQ) keçə bilir. α -FP-nin miqdarı hamiləliklə əlaqədar artır və dölün çəkisindən asılıdır. O, dölün yetişkənlik göstəricisidir. Fizioloji hamiləlikdə qanda α -FP-nin miqdarı hamiləliyin 10-cu həftəsindən başlayaraq 33–34-cü həftələrə qədər tədricən artır və 41–42-ci həftələrə doğru azalır. Hamiləlik zamanı α -FP-nin miqdarının həm artma, həm də azalma istiqamətində dəyişilməsi dölün vəziyyətinin proqnostik cəhətdən pis göstəricilərindəndir.

ŞD-də α -FP normadan 2–2,5 dəfə çox olur. Onun artması dölün funksional yetişməzliyinin əlaməti hesab olunur. Funksional yetişməzlik zamanı zülal mübadiləsinin pozulması və hamiləliyin axırına doğru α -FP-nin gec enməsi müşahidə olunur.

Beləliklə, hamiləliyi ŞD ilə fəsadlaşmış qadınlarda bir neçə plasentar hormonun hamiləlik dinamikasında təyini dölün və fetoplasentar sistemin vəziyyəti haqqında vaxtında məlumat almağa və istənilən patoloji vəziyyətlərdə hamiləliyin və doğuşun idarə edilməsinə imkan verir.

HŞD ilə fəsadlaşan hamiləlik və doğuşda fetoplasentar sistemin çatışmazlığı aşkar olunur. Bu isə öz növbəsində dölün bətdaxili inkişafına və yenidoğulmuşun vəziyyətinə mənfi təsir göstərir. HŞD öz mənfi təsirlərini ən çox hamiləliyin ikinci yarısında göstərir. Bu dövr, xüsusən də hamiləliyin 37-38-ci həftələri dölün bətdaxili hipoksiyasının ağırlaşması və antenatal ölümə nəticələnə bilər.

ŞD-nin tez-tez rast gəlinən fəsadlarından biri olan çoxsululuqda (45,6%) dölün inkişaf qüsurları (4,3%) və ölü dölün doğulması (4,3%) hallarına təsadüf edilir. ŞD-də çoxsululuğa 37,8% rast gəlinir və çox vaxt ana-cift-döl sistemində nəzərəcarpacaq dəyişikliklər, dölün mikrosomiyası (diabetik hipotrofiya) ilə birgə müşahidə olunur. Bu xəstələrdə perinatal ölüm göstəricilərindən antenatal ölüm 55%, erkən neonatal dövrdə yenidoğulmuşun ölümü isə 35% təşkil edir. Başqa bir qrup alimə görə, perinatal ölümün tezliyi 31,25%-dir. Perinatal ölümün əsas səbəbləri dölün inkişaf qüsurları və respirator distress sindrom olmuşdur. Çoxsululuqda dölün bətdaxili ölümünü dölyanı mayenin mexaniki təsiri nəticəsində ciftə baş verən işemik dəyişikliklər və dölün artan hipoksiyası ilə əlaqələndirirlər.

Qanda qlükozanın səviyyəsinə və digər sirkulə edən substratlara – keton cisimləri, amin turşuların xroniki və epizodik artımına zəif

metabolik nəzarət perinatal ölüm və xəstələnmə göstəricilərini artırır. Hamiləliyin erkən vaxtlarından qlikohemoqlobinin (HbA_{1c}) 7%-dən 10%-ə qədər artması spontan abort, dölün inkişaf qüsurları və preek-lampsiya riskini yüksəldir.

Gecikmiş toksikozlarda ölü dölün doğulması 18–46% təşkil edir.

HŞD-də tez-tez rast gəlinən fəsadlardan biri dölün makrosomiyasıdır. Makrosomiyanın (dölün çəkisinin 4000,0 q-dan artıq olması) tezliyi 33%, bu zaman rast gəlinən perinatal ölüm göstəricisi isə 7,5%-dir. Dölün makrosomiyası yenidoğulmuşun asfiksiyası və doğuş travmaları – kəllədaxili travma, körpücüyün sınığı, çiyin qurşağının doğulmasının ləngiməsi riskini artırır.

İri döllə doğuşların sayı get-gedə artaraq 8,3–14,3% təşkil edir. Çəkisi 4000,0 q-dan artıq olan döl və yenidoğulmuşlar arasında perinatal xəstələnmə və ölüm halları çəki-boy göstəriciləri normal olan populyasiyaya nisbətən daha çox müşahidə olunur.

Dölün makrosomiyasının karbohidrat mübadiləsinin pozulması ilə əlaqəsi öyrənilmişdir. Qlükoza tolerantlıq sınağının nəticələrinə görə, dölün makrosomiyası müşahidə edilən qadınların 6,4–8,9%-də qlükozaya qarşı tolerantlığın diabetik tip pozulması baş verir.

Piylənməsi olan diabetli qadınlarda iri döl doğma təhlükəsi piylənməsi olmayan diabetli qadınlara nisbətən yüksək olur. İri dölün doğulmasının anada olan piylənmə ilə, vaxtı ötmüş hamiləliklə, irsi amillərlə, hamilə qadın orqanizmində metabolik proseslərin, xüsusən də karbohidrat mübadiləsinin pozulması ilə əlaqəsi müəyyən olunmuşdur.

Diabetlə fəsadlaşmış hamiləlikdə ana-cift-döl sisteminin disfunksiyası dölün makrosomiyası riskini yüksəldir. ŞD-li analarda “hazırkı hamiləlik müddətinə görə döl çəkisinin artıqlığı sindromu” hər 2-ci, çəkisi 4000,0 q-dan artıq olan dölün doğulması halı isə hər 4–5-ci qadında müşahidə olunur.

Hazırda ŞD-də dölün makrosomiyasının inkişaf mexanizmi anada hiperqlikemiya → döldə hiperqlikemiya və hiperinsulinizm nəzəriyyəsi baxımından izah edilir. Anada baş verən hiperqlikemiya döldə hiperqlikemiya və hiperinsulinemiyaya, dölün mədəaltı vəzisinin Langerhans adacıklarının hipertrofiyasına, β -hüceyrələrinin və onlarda olan insulinin artmasına səbəb olur.

Qlükozadan başqa digər substratlar – amin turşular, ananın insulin öleyhinə antitelləri də insulin sintezini artırır. HŞD-li qadınlarda hamiləliyin erkən vaxtlarından başlayaraq fetal insulin sintezinin artması 14–20-ci həftələrdə dölyanı mayədə də insulinin səviyyəsinin qalxmasına şərait yaradır.

Dölün mədəaltı vəzisində insulin hamiləliyin 8–9-cu həftələrində, amniotik mayədə isə 13-cü həftədə müşahidə olunur. Hamiləlik böyüdükcə dölyanı mayədə immunoreaktiv insulin (IRI) artır.

Diabətdən əziyyət çəkən hamilələrin uşaqlarının 80%-də bu cür makropolineziya müşahidə olunur. İnsulin anabolitik hormondur. O, qlükogen sintezini və lipogenez proseslərini sürətləndirməklə dölün makrosomiyasına səbəb olur.

Hiperinsulinemiyaya cavab reaksiyası olaraq dölün somatotrop hormonunun sintezinin artması da makrosomiyaya səbəb olur.

Bir çox müəlliflər insulinəbənzər boy amili və ya somatomedin C-nin diabetli və diabetiz analarda dölün inkişafına təsirini öyrənərkən belə nəticəyə gəlmişlər ki, iri çəkili və normotrofik yenidoğulmuşların insulinəbənzər boy amili arasında etibarlı dərəcədə fərq olmur və bu amil dölün inkişafında rol oynamır.

Dölün makrosomiyasının patogenezinə vurulan insulinə qarşı anada əmələ gələn antitellər də müəyyən rol oynayır. Bu antitellər ciftlə dölə keçərək onun insulinini inaktivləşdirir, hiperqlikemiya və kompensator olaraq insulin sintezinin artmasına səbəb olur.

Ana qanında sərbəst yağ turşularının artması da dölün makrosomiyasına gətirib çıxarır. Sərbəst yağ turşuları müəyyən miqdarda cift baryerini keçərək döldə triqliserid sintezini artırır.

Məlumdur ki, diabetli hamilələrdə sialalbuminin artması döl əzələlərində qlükozanın sərf olunmasını ləngidir, bu səbəbdən də qanda qlükozanın səviyyəsi qalxır və insulin sintezi artır.

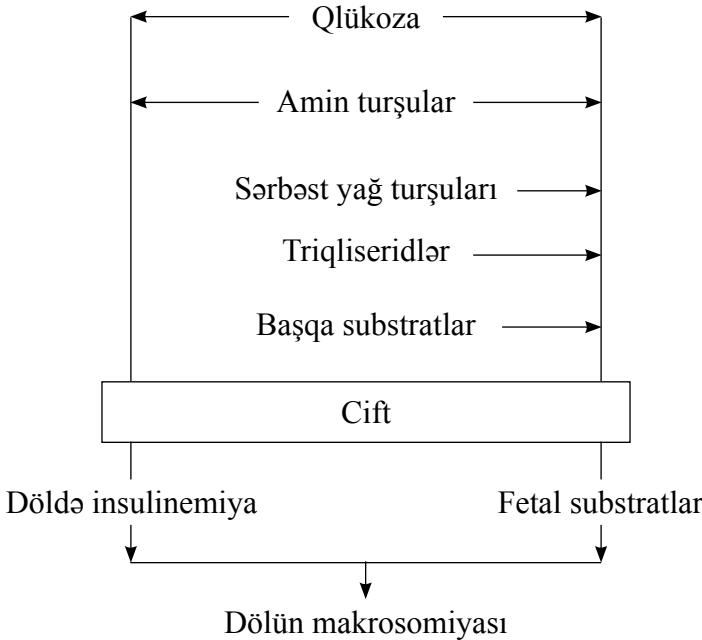
Ana orqanizmində β -hüceyrələrinin spesifik qıcıqlandırıcılarından hesab olunan arginin və leysin kimi amin turşular da döldə hiperinsulinemiyaya gətirib çıxarır.

Cift qlükaqon, boy hormonu və PL kimi hormonları keçirmir, onlar özlərinin metabolik effektləri ilə anada hiperqlikemiya, döldə isə hiperinsulinizm yaradır.

Hamiləlik zamanı yaranmış diabetdə dölün makrosomiyasının səbəblərini izah etmək üçün uzun illər boyu bir çox nəzəriyyələr irəli sürülmüşdür. Ana orqanizmindən energetik zəngin materialların dölə keçməsi haqqında nəzəriyyənin tərəfdarları çoxdur. N.Freinkel tərəfindən irəli sürülən nəzəriyyədə göstərilir ki, diabetli hamilələrdə qan dövranı ilə dölə artıq miqdarda qlükoza və amin turşular daxil olur. Bu energetik zəngin materiallar döldə insulinemiyanın artmasına və makrosomiyaya səbəb olur. Anada olan digər substratlar – sərbəst yağ turşuları, triqliseridlər də dölə keçərək onun çəkisinin daha çox artmasına şərait yaradır. Hestasion şəkərli diabetdə dölün makrosomiyasının yaranmasının patogenetik mexanizmi şəkildə göstərilib.

Hamiləliyin 28-ci həftəsindən başlayaraq diabetli hamilələrdə hiperqlikemiyanın sabit kompensasiyasına nail olmaqla döldə makrosomiyanın tezliyini azaltmaq mümkündür. Bu, anada olan hiperqlikemiyanın dölün makrosomiyasında əsas rol oynamasını klinik cəhətdən təsdiq edir.

Ananın dövrən edən qan plazmasının artması



Şəkil 2. Hestasion şəkərli diabetdə dölün makrosomiyasının yaranma mexanizmi

Hamiləliyin 28-ci həftəsinə qədər diabetli və sağlam qadınlarda dölün fetometrik ölçüləri arasında etibarlı dərəcədə fərq olmur. 28 həftədən sonra diabetli hamilələrdə dölün döş qəfəsi və qarın çevrəsinin ölçüləri normadan xeyli çox olur.

30–35-ci həftələrə doğru dölün makrosomiyası və anadakı hormonal pozğunluqların nəticəsi kimi yaranan diabetik fetopatiya – gövdə və başın ölçüləri arasında disproporsiya əlamətləri nəzərəcarpacaq dərəcədə artır.

Klassik diabetik fetopatiyaya yenidoğulmuşun makrosomiyası, doluqanlılığı – polisitemiya və kuşinqoidəbənzərliyi aid edilir. Diabetik fetopatiyada dölün ölçülərinin zülal, yağ və qlükogen sintezinin artması, daxili orqanların (qaraciyər, ürək, piy hüceyrələri, böyrəküstü vəzi, mədəaltı vəzinin adacıq hüceyrələrinin) toxuma hipertrofiyası və hiperplaziyası səbəbindən böyüməsi olur.

Döldəki dəyişikliklər təkcə onun yumşaq toxumalarının ödemi və dərialtı piy qatının artması ilə deyil, həm də belə uşaqlarda tez-tez rast gəlinən visseromeqaliya ilə əlaqədardır. Hamiləliyin 35-ci həftəsindən sonra dölün biometrik parametrlərinin artma intensivliyi azalır. Bu, 35-ci həftədən sonra plasentar çatışmazlığın artması ilə əlaqədar yaranmış olan xroniki toxuma hipoksiyasının nəticəsidir. Beləliklə, diabetik fetopatiya əlamətlərinin nəzərəcarpacaq dərəcədə artdığı kritik müddət hamiləliyin 30–35-ci həftələri hesab olunur. Bu zaman dölün çəkisi və güman edilən çəki arasında xeyli fərq müşahidə edilir.

HŞD-də və yüngül formalı 1-ci tip ŞD-də ciftin hiperplaziyası anada olan hiperqlikemiyaya cavab reaksiyası kimi yaranır. Ciftin bu patologiyası dölün makrosomiyası ilə birgə müşahidə olunur və ŞD-li anaların $\frac{1}{4}$ -də rast gəlinir. Diabetin retino- və nefropatiya ilə birgə müşahidə olunduğu hallarda isə ciftin hipoplaziyası və dölün hipotrofiyası (diabetik mikrosomiya) baş verir. Dölün mikrosomiyasına mikroangiopatiya müşahidə olunan ŞD-li anaların 11,6%-də rast gəlinir. Bu qrup yenidoğulmuşlarda dölün anadangəlmə inkişaf qüsurları (6–9%) və perinatal ölüm çox olur. ŞD-li xəstələrdə dölün anadangəlmə inkişaf qüsurlarından sümük-oynaq sisteminin defekti,

mərkəzi sinir sisteminin və sidik-İfrazat sisteminin inkişaf anomaliyaları müşahidə olunur.

Diabetli analardan doğulmuş uşaqlar bir sıra xüsusiyyətləri ilə seçilir. Onlar nəinki iri – çəkisi 4–6 kq, boyu 55–60 sm, həm də funksional cəhətdən yetişməmiş olurlar. Funksional yetişməzlik əzginlik və sinir sisteminin oyanıqlığının artması, yuxululuq, tənəffüs aktının pozulması, təkrari asfiksiya tutmaları, pnevmoniyaya meyillik, ağciyərdə hialin membranının əmələ gəlməsi, hiperbilirubinemiya ilə müşahidə edilir. Diabetli analardan olan funksional yetişməmiş yenidoğulmuşların rastgəlmə tezliyi 10,9%-dir.

ŞD-li analardan doğulmuş uşaqlarda ürək fəaliyyətinin dekompensasiyası, kardiomiopatiya və kardiomeqaliya ola bilər. Kardiomiopatiya HŞD və prehestasion ŞD zamanı sağ və sol mədəciklərin divarlarının genişlənməsi və hipertrofiyası, həmçinin mədəcikarası arakəsmənin hipertrofiyası şəklində müşahidə olunur. Bu patologiya hamiləlik zamanı anaya düzgün olmayan qlikemik nəzarətin nəticəsi kimi yaranır. Bəzi alimlərin fikrincə, ŞD zamanı ananın qlikoheмоqlobini (HbA_{1c}) və dölün kardiomiopatiyası arasında əlaqə mövcud deyil. Lakin əksər tədqiqatlar sübut edir ki, kardiomiopatiya ilə hamiləliyin erkən vaxtlarından anaya qlikemik nəzarət arasında qarşılıqlı əlaqə vardır.

Diabetik fetopatiya zamanı baş verən metabolik dəyişikliklər dölün ürək əzələsinin yığılma funksiyasını azaldır. Döldə ürək-damar sistemində disfunksiya – vurğu indeksinin (vurğu həcmnin dölün çəkisinə nisbəti) azalması, ürək vurğularının artması olur. Bu amillər yenidoğulmuşlarda “diabetik ürək” simptomunun əmələ gəlməsinə meyillik yaradır.

HŞD üzrə keçirilən II və IV Ümumdünya İşçi Konfransının materiallarının araşdırılması zamanı hestasion şəkərli diabetli analardan doğulmuş uşaqlarda ağır neonatal fəsadların artması müəyyən edilmişdir. Belə fəsadlara dölün makrosomiyası, hipoqlikemiya, hipokalsemiya, polisitemiya, hiperbilirubinemiya, hialin membran sindromu və s. aid edilir.

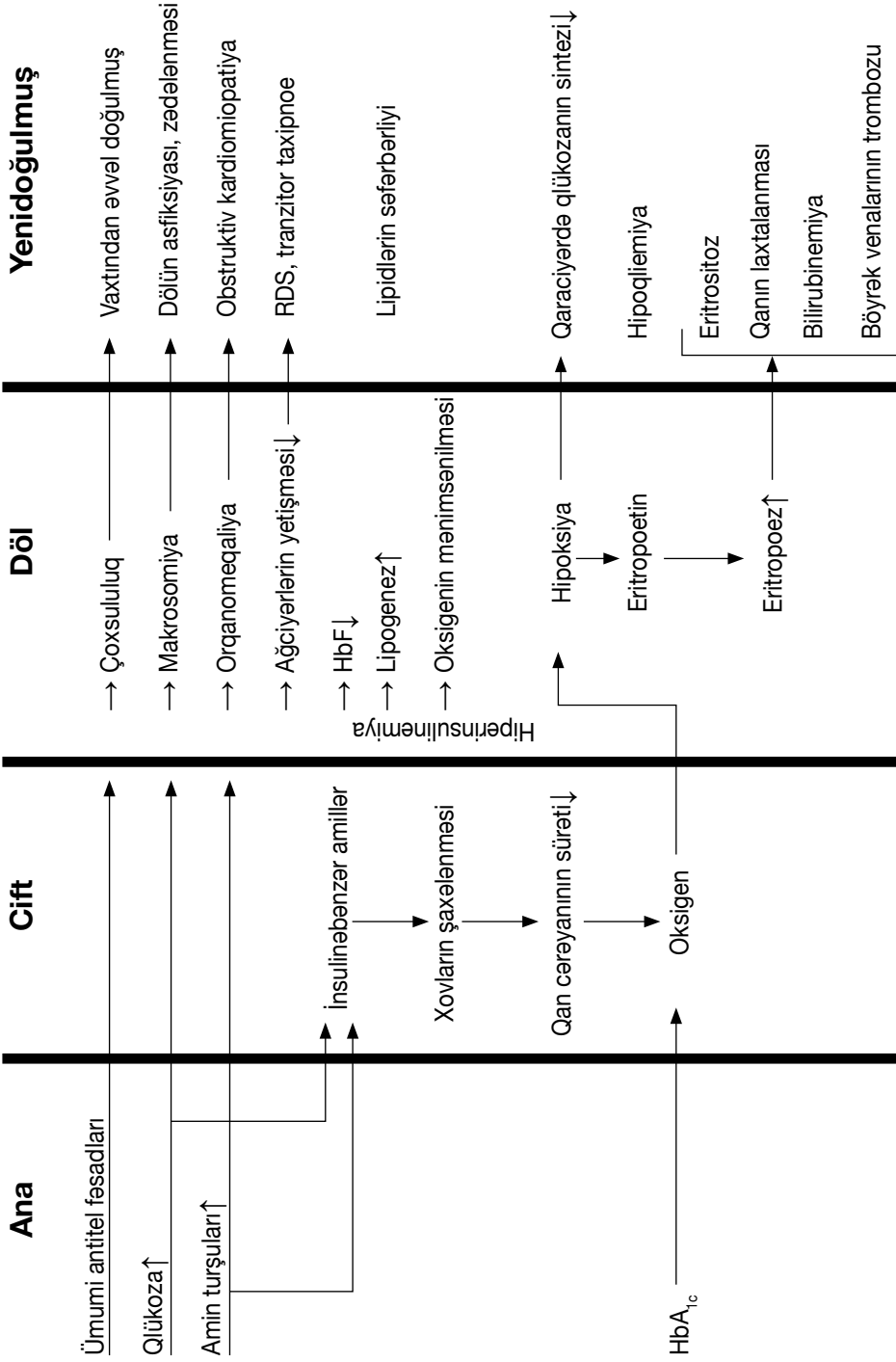
Hələ 1954-cü ildə J.Pedersen ananın hiperqlikemiyaının döldə hiperinsulinemiyaya səbəb olması haqqında hipotez irəli sürmüşdür. Hiperinsulinemiya surfaktant və müxtəlif boy amillərinin sintezini stimulə edir. Döldə nisbi hipoksemiya yaranır, plazma eritropoetini artır. Bütün bunlar döldə respirator distress sindrom (RDS), makrosomiya, polisitemiya, hipoqlikemiya, hipomaqnezemiya, hiperbilirubinemiya, böyrək venalarının trombozu, ölü dölün doğulması kimi fəsadların yaranmasına gətirib çıxarır. Diabetli hamilələrdə fetal və neonatal fəsadların patogenetik mexanizmi şəkildə göstərilir.

N.Freinkel-in (1980) irəli sürdüyü hipotezə görə, hamiləlik toxumalar üçün sınaqdır. Hamiləlik zamanı metabolizmin pozulması isə dölün bətdaxili inkişafına, fenotipik dəyişikliklərə, yeni hüceyrələrin yaranmasına, yeni nəsildə yüngül və ağır dərəcədə zədələnmələrə səbəb olur. ŞD-də metabolizmin pozulması ara mübadilə məhsullarının artmasına səbəb olur. Bu isə öz növbəsində ana orqanizmində sərbəst oksigen radikallarının toplanmasına səbəb olur. Sərbəst oksigen radikalları teratogen təsirə malikdir.

Hamiləliyin I üç ayında dölün bətdaxili inkişafdan qalması və ya orqanların inkişaf anomaliyaları müşahidə olunur. N.Freinkel bu halı maddələr mübadiləsinin pozulması ilə stimullaşdırılan teratogenez adlandırmışdır.

Hamiləliyin II üç ayında baş beyin hüceyrələrinin formalaşması və inkişafı baş verdiyindən bu zaman maddələr mübadiləsinin pozulmaları gələcəkdə yeni nəsildə fiziki, intellektual və psixi pozğunluqlara gətirib çıxara bilər.

Hamiləliyin III üç ayında döl adipositlərinin (tosqun hüceyrələrinin), əzələ və mədəaltı vəzinin β -hüceyrələrinin, neyroendokrin sistemin hüceyrələrinin proliferasiyası baş verir. Bu dövrdəki teratogen təsirin nəticəsində uşaqda gələcəkdə piylənmə və şəkərli diabet yarana bilər.



Şəkil 3. Diabetli hamilələrdə fetal və neonatal fəsadların patofiziologiyası

HŞD-li analardan doğulmuş makrosomiyalı uşaqlar həyatının sonrakı illərində diabet və piylənmədən əziyyət çəkirlər.

Metabolizmin pozulmasının nəticəsi kimi Langerhans adacıqlarının β -hüceyrələrində dəyişikliklər baş verir, onların funksional fəallığı azalır, β -hüceyrələrin proliferasiyası və insulinin vaxtından əvvəl sintezi müşahidə olunur. Bətdaxili inkişaf prosesində β -hüceyrələrinin vaxtından əvvəl hipertrofiya və hiperplaziyası hamiləliyin daha gec müddətlərində dölün mədəaltı vəzisinin funksiyasının erkən pozulmasına səbəb olur.

Pima Indian-ın (1990) tədqiqatları və Çikaqonun Şimal-Qərb Universitetində aparılan müasir tədqiqatlar göstərmişdir ki, hamiləlikdən qabaq və ya hamiləlik zamanı diabet keçirmiş qadınlardan olan nəsildə diabetin uzaq nəticələri kimi qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması və ya 2-ci tip diabet, piylənmə hallarına daha çox təsadüf olunur.

Beləliklə, müəyyən olunmuşdur ki, HŞD-li analardan doğulmuş nəsildə piylənmə və diabetə çox rast gəlinir.

Döldə metabolik pozğunluqlar yenidə doğulmuşlarda hipoqlikemiya, hipokalsemiya, hipomaqnezemiya kimi fəsadlara səbəb ola bilər. Dölün hiperinsulinemiyası arterial qanda oksigenin azalmasına və plazma eritropoetininin artmasına səbəb olur. Uşaqılıq toxumasında xroniki hipoksik vəziyyət dölün bətdaxili ölümünə, polisitemiyaya, hiperbilirubinemiyaya, böyrək venalarının trombozuna səbəb olur.

Diabetli analardan doğulmuş uşaqlarda 3 və 5 yaşlarda intellektual inkişafın ləngiməsini müşahidə etmişlər. Asetonuriya intellektual inkişafın pozulmasını daha da artırır. HbA1c-nin hamiləliyin erkən vaxtlarından – orqanogenezdən artması dölün bətdaxili inkişafdan qalmasına səbəb olur, spontan abort və dölün eybəcərliyi riskini artırır. Güman edilir ki, hamiləliyin erkən vaxtlarından dölün bətdaxili inkişafdan qalması və orqanogenezdən başlayaraq qanda qlikohemoglobin artması uşaqda intellektual və psixomotor pozğunluqlara səbəb olur. Baş beynin zədələnməsi, nitqin inkişafdan qalması, intellektual və psixomotor inkişafdan qalma halları diabetli analardan doğulmuş nəsildə daha çox müşahidə olunur.

HŞD-li analarda bir çox neonatal fəsadların olmasını aşkar etmişlər. Tədqiqatın nəticələrinə görə, hiperbilirubinemiyaya 16%,

hiperqlikemiya 7%, hipokalsemiya 1%, travmatik doğuşlara 3% hallarda rast gəlinmişdir. Ümumiyyətlə, yenidoğulmuşların 85%-də müxtəlif neonatal fəsadlar müşahidə olunmuşdur.

HŞD-də makrosomiyanın tezliyi 18%, hipokalsemiya 51%, hiperbilirubinemiya 16,5%, polisitemiya 13,3%, hipokalsemiya 5,5%, anadangəlmə inkişaf qüsurları 3% təşkil etmişdir.

Qanda qlikemiyanın səviyyəsi və dölün makrosomiyası arasında əlaqə müəyyən edilmişdir. Bu zaman alınan nəticələr cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl 2.

Qlikemiyanın səviyyəsindən asılı olaraq dölün makrosomiyasının rastgəlmə tezliyi (L.Tallarigo)

Qanda qlikemiyanın səviyyəsi, (mmol/l)	Makrosomiyanın rastgəlmə tezliyi (%)
5,6	9,9 %
5,6 – 6,6	15,5 %
6,6 – 9,1	27 %

Beləliklə, müəyyən olunmuşdur ki, makrosomiyanın tezliyi və qlikemiyanın səviyyəsi arasında müsbət korrelyasiya mövcuddur.

HŞD-də neonatal fəsadların tezliyinin qlikemiyanın səviyyəsi ilə əlaqəsi yeni tədqiqatlarda öyrənilmişdir. Aparılan 75 q oral qlükoza tolerantlıq sınağından (OQTS) 2 saat sonra qanda qlükozanın səviyyəsi ilə neonatal dövrün fəsadlarını əlaqələndirdikdə müəyyən edilmişdir ki, sınaqdan 2 saat sonra qanda qlükozanın səviyyəsi 8-8,9 mmol/l olduqda travmatik doğuşlar 10,8%, yenidoğulmuşlarda simptomatik hipokalsemiya 0,9%, hiperbilirubinemiya 4,5% tezliklə rast gəlinmişdir. Qlükozanın səviyyəsi 9 mmol/l-dən çox olduqda bu göstəricilər uyğun olaraq 14%, 2,3% və 5,4% təşkil etmişdir. Deməli, qanda qlikemiyanın səviyyəsi nə qədər yüksək olarsa, neonatal fəsadlara bir o qədər çox rast gəlinir.

HŞD-nin hipokalsemiya, hipomagnezemiya, hiperbilirubinemiya kimi fəsadları yüngül hesab olunur və müalicə nəticəsində müsbət

effekt alınır. Nevroloji əlamətlərlə müşahidə olunan hipoxlikemiya və polisitemiya, böyrək venalarının trombozu daha ciddi fəsadlardan olub müalicəyə az tabe olur. Makrosomiya ana və dölün travmasına səbəb olan amildir. O, həmçinin uşaqların həyatının sonrakı illərində piylənmə və diabetin yaranması riskini artırır.

Hazırda dölün makrosomiyası ilə əlaqədar perinatal xəstələnmə və ölüm göstəricilərini, habelə doğuş travmalarını azaltmaq məqsədilə doğuşun cərrahi yolla aparılması 30-60%-ə çatdırılmışdır. Cərrahi yolla doğuşun başa çatdırılması zamanı perinatal ölüm 13,9%, doğuşun təbii doğuş yolları ilə idarə edilməsi zamanı isə bu göstərici 18-33% təşkil edir.

ŞD-li hamilələrdə dölün ağciyərlərinin yetişməsi ləngiyir. Bunun nəticəsində hialin membran xəstəliyi və respirator distress sindromu yaranır. Bir sıra müəlliflərə görə, lesitin/sfinqomielin 2:1 nisbəti, dölün distal femoral və proksimal tibial epifizlərin ölçülməsi fəsadlaşmış hamiləlikdə ağciyərlərin yetişkənlik göstəriciləri kimi istifadə edilə bilər. Müəlliflərin əksəriyyəti lesitin/sfinqomielin > 2 və ciftin III dərəcəli yetişkənliyi ilə ağciyərlərin yetişkənlik göstəricisi arasında 100% korrelyasiyanın olmasını müşahidə etmişdir. Ciftin III dərəcəli yetişkənliyi müşahidə edildiyi bütün hallarda (hətta dölün hipotrofiya ilə doğulduğu və çəkisi 2500,0 qramdan az olduğu hallarda belə) yenidoğulmuşda tənəffüs pozğunluğu müşahidə olunmur. Ciftin I və II dərəcəli yetişkənliyi və dölün makrosomiyası olan hər 2-ci uşaqlarda hialin membran xəstəliyi aşkar edilir.

Məlumdur ki, ŞD-li hamilələrdə maddələr mübadiləsində baş verən dəyişikliklər və angiopatiyalar uşaqlıqda qan cərəyanını azaldır və cift baryerinin keçiriciliyini pozur. Bunun nəticəsində dölə cift tərəfindən çatdırılan oksigen azalır və döldə bətdaxili hipoksiya yaranır ki, bu da dölün ürək ritminin pozulması ilə aşkarlanır.

Hamiləlik zamanı dölün sağlamlıq vəziyyəti və ürək fəaliyyətini qiymətləndirmək üçün kardiotoqrafiya (KTQ) geniş imkanlar açır. KTQ həmçinin hipoksiyanın patogenetik müalicəsinin klinik effektinin qiymətləndirilməsi, qarşıda gözlənilən doğuşun gedişinə proqnostik qiymət verilməsi, doğuşun idarə edilməsinin optimal variantının seçil-

məsi baxımından da əhəmiyyətli bir metoddur. Dölün xarici KTQ-nin USM ilə birgə aparılması bu metodun klinik dəyərliyini daha da artırmış olur. Dölün antenatal xarici KTQ-si hamiləliyin III üç ayından etibarən diaqnostik cəhətdən yüksək informativlik kəsb edir.

HŞD və onunla bağlı metabolik dəyişikliklər də əsasən hamiləliyin III üç ayında müşahidə olunduğundan dölün bətdaxili vəziyyətini qiymətləndirmək üçün bu müddətdə xarici KTQ-nin aparılması böyük zərurət doğurur.

Aparılan tədqiqatların nəticələri göstərir ki, hamiləliyin döl üçün qənaətbəxş keçdiyi hallarda belə ŞD-li qadınların KTQ əyriləri nəzarət qrupunun əyrilərindən xeyli fərqlənir. Bu hamilələrin KTQ əyriləri üçün dalğavari tip ossilyasiyanın sıxlığının azalması, patoloji – “lal” və ya “silent” tipli ossilyasiyaların sıxlığının artması xarakterikdir ki, bunlar da KTQ əyrisinə monoton görünüş verir. ŞD-li hamilələrdə FPS-nin rezerv imkanlarının məhdudluğu və dölün adaptasiya reaksiyalarının zəifliyi səbəbindən bu qadınlarda dölün oksigenlə təchizatı hətta qısamüddətli pozulduqda belə gecikmiş ağır deselerasiyalar yaranır ki, bu da dölün vəziyyətində ciddi patoloji dəyişikliklərə dəlalət edir.

Dölün antenatal qiymətləndirilməsi üçün USM və KTQ-nin birgə tətbiqi ŞD-li hamilələrdə hestasiya müddətinin hətta 40 həftəyə qədər çatdırılması imkanlarını artırır.

Hamiləlik zamanı qanda qlükozanın səviyyəsinə dinamik nəzarət, hiperqlikemiyanın vaxtında və düzgün korreksiyası perinatal xəstəlmə və ölüm göstəricilərini xeyli azaldır. HŞD-li analarda normoqlikemiyanın əldə edilməsi yenidoğulmuşların çəkisinin nəzərəçarpacaq dərəcədə korreksiya olunmasına imkan verir və piy hüceyrələrini azaltmaqla dölün çəkisini normallaşdırır. Düzgün seçilmiş patogenetik müalicə hipoqlikemiya, hipomaqnezemiya, polisitemiya, hiperbilirubine-miya, respirator distress sindrom kimi neonatal fəsadlaşmaları azaldır.

Yuxarıda göstərilənləri nəzərə alaraq hiperqlikemiyanın yüksək neonatal xəstəlmə göstəricilərinə gətirib çıxaran səviyyəsini müəyyənənləşdirməyə və ümumən istifadə edilə bilən standartların işlənməsinə böyük ehtiyac vardır.

ŞD-li qadınlarda hamiləliyin gediş xüsusiyyətləri, doğuşun ana, döl və yenidoğulmuşlar üçün nəticələri haqqında elmi tədqiqat işlərinin müxtəlifliyinə baxmayaraq, respublikamızda HŞD-nin diaqnostika metodları, korreksiya və profilaktikasına aid məlumatlar praktik olaraq məhduddur.

HŞD-nin gediş xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi müasir mamalıq elmində aktualdır və aparılmış tədqiqatın əsas məqsədini təşkil edir.

HAMILƏLİK ZAMANI HESTASİON ŞƏKƏRLİ DİABETİN MÜASİR DİAQNOSTİKA METODLARI VƏ KORREKSİYASI

Hamiləlik zamanı mürəkkəb metabolizm sistemində və hormonal mühitdə dərin dəyişikliklər baş verir. Məlumdur ki, hamiləliyin fizioloji gedişi zamanı hər üçüncü qadında mədəaltı vəzinin funksiyasının aktivləşməsi və Langerhans adacıqlarının β -hüceyrələrinin hiperplaziyası müşahidə olunur. Hamiləlik zamanı insulyar aparata tələbatın artması bir çox hallarda onun gizli çatışmazlığını aşkar edir və hestasion şəkərli diabetin yaranmasına səbəb olur. Diabetin bu tipi ilk dəfə olaraq hamiləlik zamanı yaranır və doğuşdan sonra bu xəstəliyin klinik-laborator əlamətləri olmur.

Hamiləlik zamanı HŞD-nin diaqnostikasında modifikasiya olunmuş P.White təsnifatından istifadə olunur. Bu təsnifat cədvəl 3-də göstərilmişdir. Təsnifatın əsasını oral qlükoza tolerantlıq sınağı təşkil edir. HŞD-ni aşkar etmək üçün hamiləliyin 24–28-ci həftələrində yüksək risk qruplu qadınlarda qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulmasını öyrənmək məqsədilə OQTS qoyulur.

Ədəbiyyata əsasən yüksək risk qrupuna ailə anamnezində ŞD; anamnezdə çəkisi 4000,0 qramdan iri diri və ölü döllə doğuşlar; fəsadlaşmış mamalıq anamnezi – səbəbi məlum olmayan uşaq ölümü, adəti düşüklər, vaxtından qabaq doğuşlar; qlükozuriya, residivləşən kandidamikoz, hazırkı hamiləlikdə çoxsululuq və dölün makrosomiyasına şübhə, çəki-boy indeksinin hamiləliyə qədər 25 kq/m^2 -dən artıq olması, anamnezdə ağır hestozlar, yaşın 35-dən yuxarı olması, dölün anadangəlmə eybəcərlikləri, əvvəlki hamiləlikdə travmatik doğuşlar aid edilir.

Cədvəl 3.

HŞD-nin modifikasiya olunmuş P.White (1991) təsnifatı

Siniflər	Kapilyar qanda qlükozanın səviyyəsi	
	mmol/l	mq/dl
A0	OQTS-nin yalnız 1 göstəricisi yüksək olur (acqarına qlükoza <5,8 mmol/l-r)	< 105
A1	Səhər acqarına qlükoza normaldır (< 5,8 mmol/l) və OQTS-nin digər göstəriciləri pozulur.	< 105
A2	Acqarına qlükoza 5,8–7,2 mmol/l-r. Qlükozaya qarşı tolerantlıq pozulur. Qlükozanın həm acqarına, həm də postprandial göstəriciləri yüksək olur.	105–129
B	Acqarına qlükoza > 7,2 mmol/l-r. Qlükozaya qarşı tolerantlıq pozulur. Qlükozanın həm acqarına, həm də postprandial göstəriciləri yüksək olur.	> 130

HŞD-yə görə yüksək risk qruplu hamilə qadınlarda tətbiq olunan OQTS-nin müxtəlif variantlarından istifadə olunur. Bu variantlar aparılma metodikalarına görə seçilir.

Belə ki, Amerika Diabet Assosiasiyası (ADA) J.B.O'Sullivan-ın təklif etdiyi, sonralar Milli Diabet qrupu, M.W.Carpenter və D.R.Coustan (1998) tərəfindən modifikasiya olunmuş 100 q-lıq OQTS-dən istifadə edir. Skrininq üçün hamiləliyin 24-28-ci həftələrinə qədər qanda qlükoza təyin olunmamış qadınlara günün vaxtından asılı olmayaraq 50 q qlükoza verilir və bir saat sonra qlikemiyanın səviyyəsi öyrənilir. Əgər qlikemiyanın bir saat sonrakı göstəricisi 7,8 mmol/l-dən (140 mq/dl) çox olarsa, 100 q-lıq OQTS qoyulur.

Milli Diabet qrupu qlükozanın kapilyar qanda səhər acqarına 105 mq/dl-dən (5,8 mmol/l), 100 q qlükoza qəbulundan bir saat sonra 190 mq/dl-dən (10,5 mmol/l), iki saat sonra 165 mq/dl-dən (9,1 mmol/l), üç saat sonra 145 mq/dl-dən (8,0 mmol/l) yüksək olmayan göstəricilərini OQTS üçün normativ diaqnostik kriteri kimi tətbiq edir.



Şəkil 3. Hamiləliyin dinamikasında kapilyar qanda qlükozanın təyini

M.W.Carpenter və D.R.Coustan-a (1998) görə isə, 100 q-lıq OQTS üçün qlükozanın kapilyar qandakı normativ göstəriciləri uyğun olaraq 95 mq/dl (5,3 mmol/l), 180 mq/dl (10,0 mmol/l), 155 mq/dl (8,6 mmol/l) və 140 mq/dl-dən (7,8 mmol/l) aşağı olmuşdur.

Sınaq aparılmasından əvvəl 3 gün müddətində hamilə karbohidrat qəbulunu (gün ərzində 150 q-dan az olmamaq şərti) və fiziki hərəkətləri məhdudlaşdırmamalıdır. Acqarına qlükozanın təyini axırncı qida qəbulundan sonra 8 saatdan az və 14 saatdan artıq vaxt keçmədiyi halda təyin edilməli, test aparılarkən qadın fiziki sakitlik vəziyyətində olmalıdır. Qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması iki və daha artıq göstəricinin normadan çox olduğu halda aşkar edilir.

Hazırda ÜST 2 saatlıq 75 q-lıq OQTS-yə çox üstünlük verir. ÜST qlükozanın kapilyar qanda

- səhər acqarına – 95 mq/dl-dən (5,3 mmol/l)
- 75 q qlükoza yükündən

- 1 saat sonra – 180 mq/dl-dən (10,0 mmol/l)
- 2 saat sonra – 155 mq/dl-dən (8,6 mmol/l)

yüksək olmayan göstəricilərini 75 q-lıq OQTS üçün normativ diaqnostik kriteri hesab edir. Hamiləliyin 24-28-ci həftələrində yüksək risk qruplu qadınlar arasında aparılan 75 q-lıq OQTS-nin iki və daha artıq göstəricisinin normativ diaqnostik kriterilərindən yüksək olması HŞD-ni aşkar etməyə imkan verir.

Son üç il ərzində ÜST-ün qəbul etdiyi qlükozanın ŞD və digər mənşəli hiperqlikemiyalarda istifadə olunan yeni göstəriciləri cədvəldə verilmişdir.

Cədvəldə göstərilənlərə görə, 75 q-lıq OQTS-nin tətbiqi qlikemiyanın üç tipdə pozulmasını aşkar etməyə imkan verir: ŞD, qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması və acqarına qlikemiyanın pozulması.



Şəkil 4. Hestasion şəkərli diabetdə biokimyəvi analizlərin təyini

Cədvəl 4.

**ÜST-ün ŞD və digər mənşəli hiperqlikemiyalarda istifadə olunan
75 q-lıq OQTS-nin göstəriciləri**

Siniflər	Kapilyar qanda qlükoza	
	mmol/l	mq/dl
ŞD Acqarına qlükozanın səviyyəsi Qlükoza qəbulundan 2 saat sonrakı səviyyəsi	> 6,1 > 11,1	> 110 > 200
Qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması (QTP) Acqarına qlükozanın səviyyəsi Qlükoza qəbulundan 2 saat sonrakı səviyyəsi	< 6,1 7,8–11,1	<110 140–200
Acqarına qlükemiyanın pozulması (AQP) Acqarına qlükozanın səviyyəsi Qlükoza qəbulundan 2 saat sonrakı səviyyəsi	5,6–6,1 < 7,8	100–110 < 140

Qeyd: 1 mmol/l qlükoza 18,015 mq/dl-ə uyğun gəlir.

HŞD-li analardan doğulmuş uşaqlarda erkən neonatal dövrdə baş verən fəsadlara dölün makrosomiyası – bədən çəkisinin 4000,0 q-dan artıq olması, hipoqlikemiya – doğuşdan sonra ilk 72 saat müddətində vaxtında doğulmuş uşaqlar üçün qanda qlükozanın səviyyəsinin 1,7 mmol/l-dən, doğuşdan sonra 72 saatdan çox vaxt keçdiyi müddətdə 2,2 mmol/l-dən, vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlar üçün isə 1,1 mmol/l-dən aşağı olması; hipokalsemiya – vaxtında doğulmuş uşaqlar üçün qan zərdabında kalsiumun səviyyəsinin 8 mq/dl-dən, vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlar üçün isə 7 mq/dl-dən aşağı olması; hipomaqnezemiya – maqnezium ionlarının 1,5 mq/dl-dən aşağı olması; hiperbilirubinemiya – hemoliz baş vermədən bilirubin səviyyəsinin 12 mq/dl-dən artıq olması; polisitemiya – həyatın ilk 2 saatında venoz hemotokritin 70%-dən artıq olması; hialin membran xəstəliyi aid edilir.

Cədvəl 5.

HŞD-li analardan doğulmuş yenidoğulmuşların patologiyasının diaqnostik xüsusiyyətləri

№	Patoloji vəziyyətlər	Yenidoğulmuşlar	
		Vaxtında doğulmuşlar	Vaxtından əvvəl doğulmuşlar
1.	hipoqlikemiya	ilk 72 saatda	
		<1,7 mmol/l	<1,1 mmol/l
		72 saatdan sonra	
		<2,2 mmol/l	
2.	hipokalsemiya	<8 mq/dl	<7 mq/dl
3.	hipomaqnezemiya	<1,5 mq/dl	
4.	hiperbilirubinemiya	>12 mq/dl	
5.	polisitemiya	hematokrit >70%	

HŞD-nin müasir müalicə metodları haqqında son illərin ədəbiyyat məlumatlarını tədqiq etdikdə müəyyən edilmişdir ki, bütün HŞD-li xəstələrə müalicəvi pəhriz təyin olunur. Effekti olmayan xəstələrdə isə pəhriz və insulinin kombinasiyasından istifadə edilir.

Aparılan tədqiqatların nəticələrinə görə, pəhriz inkişaf edən dö-lün tələbatlarını nəzərə almaqla, çəkisi ideal bədən çəkisinin 80%-dən 120%-nə qədər olan HŞD-li hamilələr üçün gün ərzində 30 kkal/kq hesablanır.

Ş.Karaçentsev və həmmüə. (2001) fikrincə, çəki-boy indeksi 27 kq/m²-dən yüksək olan HŞD-li qadınlarda gündəlik qida kalorajı 1500–1800 kkal-a qədər endirilməli, qalan hallarda ümumi kaloraj 2000–2100 kkal (ideal bədən çəkisinin hər kq-na 25–35 kkal olmaqla) təşkil etməlidir. Orta gündəlik rasiona 1,5–2 q/kq zülal, 200–250 q karbohidrat, 50–80 q-dan çox olmayaraq yağlar aid edilir. Gündəlik qida qəbulunun 45%-ni karbohidratlar, 25%-ni zülal, 30%-ni isə yağlar təşkil edir və ümumi kaloraj 1800 kkal-dan çox olmur.

HŞD-li qadınlar üçün pəhriz elə hesablanır ki, hamiləliyin I üç ayında bədən çəkisinin orta artması 1–2 kq, II və III üç aylarında hər həftə 300–400 q, bütün hamiləlik müddətində isə 10–12 kq-a çatsın.

İnsulin pəhrizlə müalicənin effektsiz, bazal qlükemiyanın 5,8 mmol/l-dən və qlükemiyanın qida qəbulundan 2 saat sonrakı postprandial göstəricisinin davamlı olaraq 7,8 mmol/l-dən yüksək olduğu hallarda təyin edilir (R.Stephen, 1998). Başqa bir qrup müəlliflərə görə, HŞD-li qadınların $\frac{1}{3}$ hissəsində pəhriz monoterapiya kimi effektiv olur. İnsulin qlükozanın bazal səviyyəsinin 6,1 mmol/l-dən, gün ərzindəki səviyyəsinin isə orta hesabla 7,0 mmol/l-dən yüksək olduğu hallarda təyin edilir. Müalicə zamanı, ya gün ərzində 3–5 dəfə qısamüddətli, ya da 2 dəfə uzunmüddətli və qısamüddətli insulin kombinasiyasından istifadə olunur. İkinci halda insulinin gündəlik dozasının $\frac{2}{3}$ -si səhər, $\frac{1}{3}$ -i isə axşam vurulur. Hamiləlik vaxtı insulinə qarşı rezistentlik yarandığından normoqlükemiyaya nail olmaq çətindir. Buna görə də qısamüddətli insulinin tətbiqi ilə həyata keçirilən intensiv insulinoterapiyaya çox üstünlük verilir.

A_0 və A_1 formalı HŞD-də yalnız müalicəvi pəhriz, A_2 və B formalı HŞD-də isə pəhriz və insulinin kombinasiyasından istifadə edilir.

D.Kitümillər və həmmüə. (1999) görə, ŞD-li hamilələrin müalicəsində qlükozanın imkan verilən həddləri acqarına 3,3–5,6 mmol/l, yeməkdən sonra isə 5,6–7,2 mmol/l olmalıdır. Qlükozanın belə səviyyəsi dölün normal inkişafını təmin edir. Müalicənin effektivliyinə nəzarət etmək üçün 1–2 aydan bir qanda HbA1C təyin edilir.

HŞD-li xəstələrdə dinamikada aparılan USM dölün çəkisinə nəzarət etməyə imkan verir. A_0 və A_1 formalı HŞD-li qadınlarda dinamikada aparılan USM-də dölün çəkisi güman edilən çəkiyə uyğun gəlirsə, pəhriz və müalicə davam etdirilir. Yox, əgər dölün çəkisi güman edilən çəkidən çoxdursa, pəhriz və insulinin kombinasiyasından istifadə edilir.

XXIV FƏSİL.

HAMILƏLİK ZAMANI BÖYRƏK VƏ SİDİKAXARI YOLLARININ İLTİHABİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN GEDİŞATI, HAMILƏLİK VƏ DOĞUŞUN XÜSUSİYYƏTLƏRİ, FETOPLASENTAR ÇATIŞMAZLIĞIN MÜASİR DİAQNOSTİKASI

Hamiləliyin gedişi bir çox faktorlarla, ən başlıcası infeksiyon xəstəliklərlə sıx əlaqəli olur ki, bu da anaya, dölə və yenidoğulmuşu fəsadlar verir. Infeksiyon xəstəliklər içərisində ən geniş yayılanı böyrək və sidikaxarı yollarının iltihabi xəstəlikləridir. Müəyyən edilmişdir ki, böyrək və sidikaxarı yollarının iltihabi xəstəliklərinin qadın orqanizminin müxtəlif dövrlərində rastgəlmə tezliyi 50–70% təşkil edir.

Sidikaxarı yollarının infeksiyalaşması (SYİ) hamiləlik zamanı ən çox rast gəlinən fəsadlardan biridir. Müəyyən edilmişdir ki, iqtisadi cəhətdən inkişaf etmiş ölkələr olan ABŞ, Avropa ölkələri və Avstraliyada hamiləlik zamanı simptomuz bakteriyuriyanın (SB) rastgəlmə tezliyi 4–7% təşkil edir. İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə isə SB-nin rastgəlmə tezliyi daha yüksəkdir: Efiopiyada 9,8%, Nigeriyada 10,7% İranda 3,3%, BƏƏ-də 4,8%, Qanadada 4,8%.

SYİ kliniki olaraq 1–2% hallarda özünü büruzə verir. SB hamilələrin 20–40%-də pielonefritin əmələ gəlməsinə səbəb olur ki, bu da anaya, dölə və yenidoğulmuşu fəsadlarına görə diqqət cəkir. SB-nin əmələ gəlməsinin ən optimal dövrü 9–17 həftəlik hamiləliyə təsadüf edir ki, bu da hamiləliyin vaxtından əvvəl başa çatması, azçəkili uşaqların doğulması, perinatal xəstəlik və ölüm faizinin yüksək olması kimi fəsadlara gətirib çıxarır.

İlk dəfə SB-nin hamiləlik zamanı yüksək risk faktoru kimi olmasını E.H.Kass (1960) araşdırmışdır.

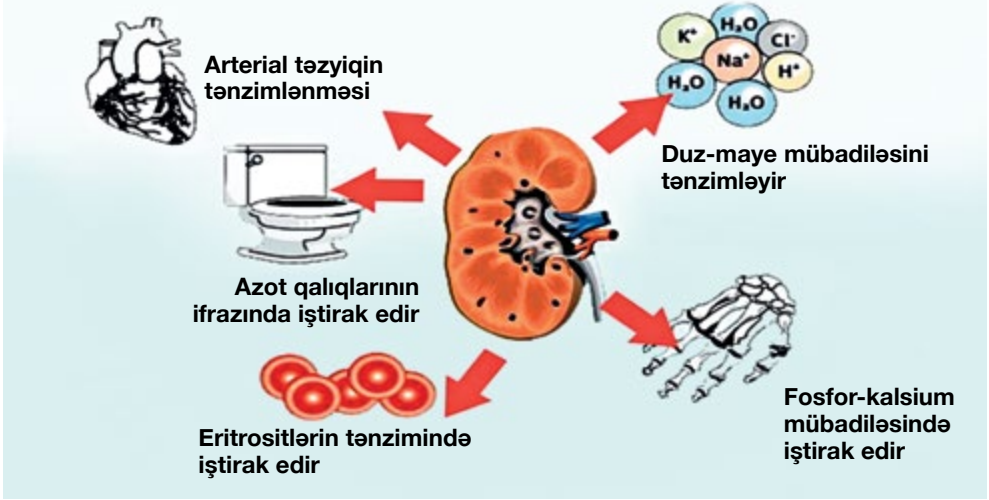
Hamiləlik zamanı böyrək və sidikxarı yollarında iltihabi prosesin inkişaf etməsinə aşağıdakılar səbəb olur:

- sidik axarlarının dilyatasiyası;
- sidik kisəsinin irəliyə və böyümüş sidik axarlarından yuxarıya doğru yerdəyişməsi;
- böyrəklərin böyüməsi;
- böyrək qan dövranının və yumaqcıq filtrasiyasının 30–40% artması;
- sidik axınının sürətinin azalması;
- sidik kisəsinin tam boşalmaması, durğunluq;
- sidiyin PH-nin yüksəlməsi və qlükozuriya;
- uretranın sfinkterinin zəifləməsi;
- immun sisteminin zəifləməsi.

Hamiləlik zamanı böyrək və sidikxarı yollarının iltihabı çox hallarda qalxan yolla (urinogen yolla) baş verir və ən çox rast gəlinən törədiciləri bağırsağ florası mənşəli qrammənfi bakteriyalardır (*Escherichia coli* və digər *Enterobacteriaceae*).

Hamiləlik zamanı böyrək və sidikxarı yollarının anatomik və funksional dəyişikliyi özünü böyrəklərdə kasa-ləyən aparatında və sidik kisəsinin, böyrəklərin 1–1,5 sm böyüməsində, ölçülərinin hamiləliyəqədərki ölçülərdən 30%-dək artmasında göstərir. Belə hesab olunur ki, böyrəklərin hamiləlik zamanı ölçülərinin böyüməsi onların damar tutumunun artmasıyla bağlıdır. Kasa-ləyən sisteminin dilyatasiyası fizioloji hidronefrozun əmələ gəlməsində, bu isə öz növbəsində intrarenal, kollektor sistemdə durğunluğun və iltihabi prosesin yaranmasında rol oynayır. Bu dəyişikliklər – hamiləlik zamanı qadın orqanizmində baş verən hormonal disbalans axırncı aylarda böyüyən uşaqlığın sidiyin axınına mexaniki maneə törətməsinə səbəb olur.

HAMİLƏLİK MÜDDƏTİNDƏ BÖYRƏKLƏRİN FUNKSIONAL FƏALİYYƏTİ



Şəkil 1. Hamiləlik müddətində böyrəklərin funksional fəaliyyəti

Hamiləlik zamanı sidik axarlarının diametrinin artması və hərəkətinin zəifləməsi qeyd edilir. Çox hallarda bu dəyişikliklər sağ sidik axarının yuxarı $\frac{1}{3}$ hissəsində olur. Müəyyən edilmişdir ki, hamiləlik vaxtı sidikaxarı yollarının ölçüləri hamiləliyəqədərki ölçülərə nisbətən xeyli artmış olur. Hamiləliyin 9-cu həftəsindən başlayaraq sidik axarlarının atoniyasının dəyişməsi hamiləliyin 25-ci həftəsində sidik axınının sürətinin zəifləməsinə səbəb olur.

Müəlliflərin araşdırmalarına görə, hamiləlik zamanı sidik axarlarındakı fizioloji dəyişikliklər aşağıdakılarla əlaqəlidir:

- hormonal dəyişikliklərlə;
- hamiləlik zamanı böyüyən uşaqlıq, qalça arteriyası və ovarial venaların mexaniki kompressiyası hamilələrdə fizioloji hidroureterin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Hamiləlik zamanı sidik kisəsinin struktur və funksional aktivliyində dəyişiklik təyin edilir. Bu, özünü sidik kisəsinin əzələsinin tonusunun aşağı düşməsində, tutumunun artmasında və vezikoureteral reflüksün əmələ gəlməsində göstərir.

Sidikaxarı yollarının iltihabını şərti olaraq aşağı şöbələrin iltihabı – sidik kisəsi, uretra və yuxarı şöbələrin iltihabına bölürlər. Həmçinin fəsadlı

və fəsadsız kimi də təsnifatlandırılır. Kəskin fəsadsız SYİ sidik kisəsinin iltihabi zədələnməsi klinikasıyla təzahür edir: dizuriya, bel nahiyəsində, qabırğa-onurğa bucağında ağrılar və subfebrilitet. SYİ-nin fəsadlı forması isə sidik-cinsiyyət traktının funksional və struktur dəyişikliyi fonunda kliniki simptomlarla özünü göstərir. Hamiləlik zamanı sidik-cinsiyyət sisteminin infeksiyası kəskin (hestasion) və xroniki SYİ kimi də təsnifatlandırılır. Hamilələrdə sidikxarı yollarının iltihabi xəstəliklərinə SB, kəskin sistit, kəskin pielonefrit və yalnız hamiləlik zamanı rast gəlinən residivləşən SYİ aiddir.

Beynəlxalq təsnifata görə (XBT10):

023. Hamiləlik zamanı sidik-cinsiyyət yollarının infeksiyası;

023.0. Hamiləlik zamanı böyrəklərin infeksiyası;

023.1. Hamiləlik zamanı sidik kisəsinin infeksiyası;

023.2. Hamiləlik zamanı uretranın infeksiyası;

023.4. Hamiləlik zamanı sidikxarı yollarının dəqiqləşdirilməmiş infeksiyası;

023.9. Hamiləlik zamanı sidikxarı yollarının digər və dəqiqləşdirilməmiş infeksiyası;

086.2. Sidikxarı yollarının doğuşdan sonra infeksiyası.

Müasir dövrdə bütün xroniki böyrək xəstəlikləri “Böyrəklərin xroniki xəstəlikləri” adlanır ki, bunlar da yumaqcıq filtrasiyasının süzmə sürətindən asılı olaraq mərhələlərə bölünür. Beynəlxalq təsnifata görə, pielonefriti yayılma dərəcəsinə və prosesin xarakterinə görə differensiasiya edirlər:

I. Yayılma dərəcəsinə görə:

1.1. Birtərəfli;

1.2. İkitərəfli;

II. Prosesin xarakterinə görə:

2.1. Kəskin pielonefrit (hamiləlik zamanı yalnız hestasion pielonefrit);

2.2. Xroniki pielonefrit;

2.2.1. Remissiya fazası;

2.2.3. Kəskinləşmə fazası;

2.2.4. Nəticə fazası;

III. Urodinamika pozğunluğu tipində:

- 3.1. Xroniki qeyri-obstruktiv pielonefrit;
 - 3.1.1. Reflükslə əlaqədar;
 - 3.1.2. İnfeksiyon və parazitar xəstəliklər zamanı meydana çıxan;
 - 3.1.3. Şiş xəstəliklərində;
 - 3.1.4. İmmun sistemini pozan qan xəstəliklərində;
 - 3.1.5. Mübadilə pozğunluqları zamanı;
 - 3.1.6. Birləşdirici toxumanın sistem xəstəlikləri zamanı;
 - 3.1.7. Transplantatın qopub ayrılması zamanı;
- 3.2. Səbəbi bilinməyən xroniki obstruktiv pielonefrit;
 - 3.2.1. Sidiyin normal passajını pozan anadangəlmə inkişaf anomaliyaları: böyrəklərin forma və yerləşməsi anomaliyaları, sistləri;
 - 3.2.2. Qazanılmış;
 - 3.2.2.1. Böyrəkdaşı xəstəliyi (kalkulyoz pielonefrit);
 - 3.2.2.2. Böyrəklərin və sidik yollarının şişləri;
 - 3.2.2.3. Böyrəklərin və sidik yollarının travması və onun nəticələri;
 - 3.2.2.4. Sidiyin normal passajını pozan sidikxarı yollarının iltihabi xəstəlikləri (sistit, uretrit və başqaları);
 - 3.2.3. Hidronefroz (obstruksiyanın nəticəsi kimi).

Kliniki simptomların intensivliyinə görə yüngül, orta ağır və ağır pielonefrit ayırd edilir. Yalnız sidik sindromu olarsa, latent pielonefritə aid edilir.

Böyrək və sidik yollarının infeksiyası axırncı 10 ildə tibbi problemdən sosial problemə keçib. Bu xəstəlik qadının fiziki sağlamlığını, seksual aktivliyini pozmaqla reproduktiv funksiyasını, iş qabiliyyətini zəiflədir. Axırncı 20 ildə böyrək xəstəliyi olan hamilələrin sayı 4 dəfə artıb.

2008–2009-cu illərdə Rusiyada hər 5-ci hamilədə sidikxarı yollarının patologiyası diaqnozu qoyulub ki, bu da hamiləliyin və doğuşun normal gedişini pozur və fəsadlaşma riskini artırır. 10% qadınlarda isə sidikxarı yollarının residivləşən iltihabı olub.

Məlum olmuşdur ki, 80% hallarda böyrək və sidik yollarının infeksiyasının törədicisi Enterobacteriaceae ailəsindən olan: E.coli, Klebsiella pneumonia, Citrobacter spp, Enterobacter spp, Stafylococcus spp, Enterococcus spp, Proteus mirabilis, həmçinin kiçik canaq orqanlarında iltihab yaradan göy-yaşıl irin çöpləri olur. Qeyd etmək lazımdır ki, 80% hallarda SYİ-nin və SB-nin törədicisi Echerichia coli olur ki, bu da həmin mikroorqanizmin yüksək virulentliyinə görədir. Bakteriyaların adheziyası onların koloniyalaşmasına, mikroorqanizmlərin invaziyasına və biopərdə əmələ gətirməsinə, sahibinin isə hüceyrələrinin dağılmasına səbəb olur.

SYİ-nin residivləşməsinin bir çox səbəbi aşkar olunub. Bunlara aşağıdakılar aiddir:

- qadın orqanizminin anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri: qısa və enli uretra, təbii infeksiya rezervuarlarına – anus və uşaqlıq yoluna yaxın yerləşməsi;
- qrammənfi mikroorqanizmlərin uretra və sidik kisəsində infeksiyon proses törətmək xüsusiyyətinə malik olması;
- fimbriya və xov epitellərinin hüceyrələri ilə adheziya etmək xüsusiyyəti;
- ginekoloji xəstəliklərə tez-tez rast gəlinməsi;
- uşaqlıq yolunda iltihabi proseslərin olması və disbioza səbəb olan hormonal pozğunluqlar;
- genetik meyilliyin olması (ABO antigen sistemi);
- cinsi əlaqələrin çox olması və qəbul edilən kontraseptivlərin xüsusiyyətləri.

B.У.Медведь-ə görə, SYİ-ni fəsadlaşdıran 5 faktor ayırd edilir:

1. Sidikaxarı yollarının, böyrəklərin, böyrək ləyənlərinin, sidik axarlarının və sidik kisəsinin anadangəlmə inkişaf anomaliyaları və patoloji yerləşməsi, böyrəklərin polikistozu, sidik axarlarının və ya uretranın strukturu, böyrəkdaşı xəstəliyi;
2. Sidikaxarı yollarının funksional pozğunluğu: hiperreaktiv sidik kisəsi (neurogen), sidik kisəsi-sidikaxarı və ya sidikaxarı-ləyəncik reflüksü;

3. Yanaşı xəstəliklər: şəkərli diabet, ürək, böyrək çatışmazlığı, QİÇS;
4. Uroloji müayinənin invaziv metodları;
5. Sidikxarı yollarının mexaniki zədələnməsi və travması.

Müəllifə görə, xəstəliyin əsas törədicisi *E.coli* (80%), *St.saprophyticus* (10%), az hallarda *Klebsiella spp*, *Pr.mirabilis*, *Enterobacter spp*, həmçinin qrammusbət flora – B və D qrup streptokokklar, *St. epidermidis* olur.

SYİ-nin əmələgəlmə səbəblərindən biri SB-dir. Ədəbiyyatda SB termini çox dəqiqliklə verilmişdir – aseptik və antiseptik şəraitdə yığılmış sidikdə kontaminasiya olmadan bakteriya görülməsi və bu zaman heç bir kliniki simptomların olmaması.

Müasir şəraitdə SB-nin hamilələrdə rastgəlmə tezliyi 4–9,5% təşkil edir. Müəlliflərin verdikləri məlumatlara görə isə, bu göstərici 18%-ə çatır və bunların yalnız 1%-də SB hamiləlik müddətində əmələ gəlmişdir. Qalan hallarda isə hamiləlik baş verməmişdən qabaqdan qeyd edilib. Bakteriuriyanın əmələ gəlməsində 1 ml sidikdə 105-dən çox mikroorqanizm iştirak edir. Müəyyən olunmuşdur ki, SB-nin rastgəlmə tezliyi seksual aktivliklə, qadının yaşının çoxluğu, sosial statusunun aşağı olması ilə düz mütənasibdir. Bir çox müəlliflərin məlumatlarına görə, SB-nin hamiləliyin başlanğıcında əmələ gəlməsi daha sonralar pielonefrit yaranması riskini artırır.

SB-nin hamiləliyin əvvəlində əmələ gəlməsi sonradan pielonefritin yaranması riskini 20–30 dəfə artırır:

- Bu qadınlarda vaxtından qabaq doğuşların tezliyinin artması;
- Azçəkili uşaqların doğulması, anemiyanın, septiki fəsadların, arterial hipertenziyanın yüksək tezliklə artması və bununla əlaqədar hamilələrin ölüm təhlükəsinin artması qeyd olunur.

SB-nin hamiləlik zamanı əmələgəlmə risk faktorlarına aşağıdakılar daxildir:

- aşağı sosial-iqtisadi status;
- hamilənin yaşı;
- seksual aktivlik;
- sidikxarı yollarının anatomik dəyişikliyi;
- sidikxarı yollarının funksional dəyişikliyi;
- sidikxarı yollarında rekkurent infeksiyanın olması.

Aparılmış tədqiqatların nəticələri bütün qadınlarda hamiləlik başlayan kimi SB-yə görə skrining müayinəsi keçməsi və diaqnoz təsdiqləndiyi təqdirdə mütləq şəkildə müalicəyə başlamaq zərurəti qoymuşdur. SB-nin diaqnostikasının dəqiq kriteriyalarına:

- orta porsiyadan götürülmüş sidiyin $\geq 10^3$ koe/ml -də bakteriyaların tapılması;
- 1/24 saatda sidiyin 2 dəfə bakterioloji müayinəsi;
- leykosituriya – piuriya \pm və klinik simptomların olmaması aiddir.

SYİ-nin xüsusiyyətlərinə görə “xəstəxanadan kənar” və “nozokomial”, yəni xəstə stasionarda 48 saat qaldığı təqdirdə yaranan infeksiya ayırd edilir. SYİ-nin törədicilərinin rastgəlmə tezliyi cədvəl 1-də göstərilmişdir.

Cədvəl 1.

**Моисеев С.В.-yə görə SYİ-nin törədicilərinin
rastgəlmə tezliyi**

Törədicilər	Rastgəlmə tezliyi
<i>Qrammənfilər</i>	
E. coli	30-40%
P. mirabilis	10-15%
Klebsiella spp	7%
P. aureginosa	4-5%
Enterobacter spp	2-5%
Acinetobacter spp	2%
S. marcescens	1-2%
Citrobacter spp	1-2%
Providencia, Morqanella spp	1-2%
<i>Qrammüsbətlər</i>	
S. aureus	5%
S. epidermidis	5-10%
S. saprofiticus	2-5%
E. faecalis	10-15%

Amerika İnfeksiyon Xəstəliklər Cəmiyyətinin (Infectious Diseases Society of Amerika, IDSA) məlumatına görə, SB diaqnozu 2 axırncı sidik müayinəsində eyni mikrobun ştammi $>10^3$ koe/ml olduqda qoyulur. Nicolle L.E. (2005)-nin verdiyi məlumata görə, SB-si olan qadınlarda ən çox E.coli, kişilərdə isə P. Mirabillis və Enterococcus spp. tapılır. Saraswathi və Farhana müəyyən etmişlər ki, SYİ-nin törədicisi çox hallarda E.coli olur. SYİ olan hamilələrdə mikroorqanizmlərin rastgəlmə tezliyi cədvəl 2-də göstərilmişdir.

Cədvəl 2.

Scharashwati-yə görə SYİ olan xəstəliklərdə mikroorqanizmlərin rastgəlmə tezliyi (2012)

Törədicilər	Rastgəlmə tezliyi
Escherichia coli	66,67%
Klebsiella species	16,67%
Staphylococcus aureus	11,11%
Proteus species	5,55%

SB-nin müalicəsi ambulator şəraitdə aparılır. Müəyyən edilmişdir ki, bu preparatlar eyni müalicəvi effekt verir. Медведь В.И. hesab edir ki, iqtisadi cəhətdən ən sərfəli və rahat təyin ediləni fosfomisin trometamolun birdəfəlik təyiniyədir. Bu preparatın təyini əlavə reaksiya riskini və mikroorqanizmlərin ştamplarının rezistentliyinin əmələ gəlməsi ehtimalını nəzərəcarpacaq qədər azaldır. Mühüm məsələ odur ki, bu preparatları hamiləliyin istənilən müddətində təyin etmək olur. Lakin nitrofurantoinin hamiləliyin III trimestrində təyin edilməsi istisna edilir. Belə ki, bu preparatın döldə hemolitik anemiya (qlükoza-6 fosfat dehidrogenaza defisiti) əmələ gətirə bilmək ehtimalı nəzərə alınır. Təyin edilmiş terapiyadan 2 həftə sonra sidiyin kultural müayinəsi edilir. Bakteriuriyanın olmaması SB-nin effektiv müalicə edildiyini göstərir.

Sidik ifrazı yollarının təkrar infeksiyalaşması riskini nəzərə alaraq profilaktik olaraq uzunmüddətli, bitki mənşəli preparat – Kanefron H 2 həbi və ya 50 damcı gündə iki dəfə təyin edilir. SB təkrar meydana

çıxarsa, başqa sxem üzrə, mikroorqanizmin antibiotikə həssaslığı nəzərə alınmaqla müalicə təyin edilir.

Sidikaxarı yollarının xroniki və persistensiya edən infeksiyası zamanı yaranan problemləri ayrıca qeyd etmək lazımdır. Bunlara bakteriyadaşıyıcı sanasiyanın effektivliyi aiddir. Müəyyən edilmişdir ki, antibiotiklərə qarşı rezistentliyin əmələ gəlməsi antimikrob preparatların biopərdəni deşib keçməsi məhdudluğu, ayrı-ayrı bakteriya hüceyrələrinin böyümə sürətinin və metabolik aktivliyindəki müxtəliflik ola bilər. Çünki antibiotiklər sakitlikdə olan hüceyrələrə təsir etmir, antibiotikin hüceyrələrə diffuziyası azalır və nüvə daxilində antibiotiklər inaktivləşir.

Müasir şəraitdə sidikaxarı yollarının infeksiyasının müalicəsi uzunmüddətli araşdırmaların nəticəsinə əsaslanır. Belə tədqiqatlardan biri də 2003–2006-cı illərdə aparılıb (ARESC). Bu araşdırmalar sidikaxarı yollarının fəsadlaşmamış infeksiyalarının törədicilərini və onların antibiotikə həssaslığını təyin etməyə imkan verir. Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, SYİ-ni 70% hallarda qrammənfi (*E. Coli*) mikroorqanizmlər törədir. Məlum olmuşdur ki, antibiotikləri təyin etdikdə nəzərə almaq lazımdır ki, bu preparatlara qarşı rezistentlik 10%-dən az olmalıdır.

Hamiləlik zamanı penisillin qrupu, sefalosporinlərin 2-ci, 3-cü nəsindən olan preparatların 7 günlük təyini məqsədəuyğundur. Uzunmüddətli təsiri nəzərə alınaraq (8 saat) fosfomisin-trometamolun birdəfəlik təyini məsləhət görülür. Nəzərə almaq lazımdır ki, antibakterial müalicə həm hamiləlik müddətində, həm də hamiləlikdən əvvəl xəstəliyin residivləşməsinin qabağını almır.

Hamiləlik müddətində böyrəklərə düşən yük, SYİ ilə fəsadlaşmış hamiləlik riskinin çox olması nəzərə alınaraq profilaktik tədbirlər aparılması zərurəti yaranmışdır.

Hamiləlik müddəti preparatların təyini zamanı bu preparatın dölə mümkün olan mənfi təsiri və həmin preparatın digər preparatlarla qarşılıqlı əlaqəsi nəzərə alınmalıdır.

Son illərdə Qalen preparatlarının (tinktura, ekstraktlar) effektiv təyini irəlidə antibiotiklərlə müalicə ehtimalını azaldır. Geniş

surətdə bitki tərkibli, kombinə olunmuş preparatlardan istifadə olunur. Qızıl çətir, dərman levistikı və rozmarin tərkibli Kanefron H sidikxarı yollarına spazmolitik, iltihab əleyhinə və antiseptik təsir edir. Kanefron qan axınını yaxşılaşdırır, böyrək kapilyar nüfuz qabiliyyətini azaldır, antibakterial və diuretik (akvaretik) təsir göstərir. Araşdırmalar nəticəsində məlum olmuşdur ki, Kanefron H qrammüsbət və qrammənfi uropatogen mikroorqanizmlərə mikrob əleyhinə təsir göstərir. Əsasən Klebsiella (80%), Staphylococcus (77%) və Escherichia (51,5%) bu preparata daha çox həssasdır. Müəyyən edilmişdir ki, həmin preparatın qrammüsbət mikroorqanizmlərə təsiri 73,3%, qrammənfilərə 53,2% təşkil edir. Ekstrakt rozmarinin tərkibindəki rozmarin turşusu, kariozin turşusu və efir yağlarının olması mikrob əleyhinə təsirlə yanaşı, həm də antioksidant təsir edir.

Kanefronun ən effektiv təsirlərindən biri də əhəmiyyətli sidik ifrazı – dərman levistikı tərkibindəki efir yağlarının təsirindən sulu diurezdir (akvarez) ki, böyrək damarlarının genişlənməsi hesabına baş verir. Bu isə “qızıl çətir”in təsiri ilə baş verir. Kanefron H-ın təsirindən sutkalıq diurez 33,8%-dək artır. Məlum olmuşdur ki, bu preparatın qəbulu xəstəliyin residivləşmə riskini azaldır.

Hamiləlik zamanı ən çox rastlaşdığımız böyrək və sidik yollarının infeksiyalarından kəskin sistit və uretritdir. Hamiləlik zamanı sidikxarı yolların infeksiyalaşmasının əsas səbəbləri aşağıdakılardır:

- qısa uretra;
- uretranın mikroorqanizmlərin çox olduğu mənbələrə – cinsiyyət yolu və düz bağırsağa yaxın yerləşməsi;
- sidikxarı yollarında urodinamikanın pozulması;
- hormonal dəyişiklik fonunda hamilə uşaqlıq tərəfindən sidikxarlarının basılıb sıxılması;
- cinsiyyət yollarının infeksiyon zədələnməsi;
- hamiləlik zamanı immunitetin aşağı düşməsi və orqanizmdə xroniki infeksiyanın olması.

Hamiləlik zamanı SYİ-nin əsas simptomlarından biri də dizuriya və sidik sindromu ilə meydana çıxan sistitdir. Kəskin sistit özünü

dizuriya, tez-tez və yandırıcı sidik ifrazı, qasıqüstü nahiyədə ağrı, piuriya (sentrifuqalaşmamış sidikdə ≥ 10 leykosit/ml), bakteriuriya, E.Coli/ 10^2 KOE/ml və başqa uropatogen mikroflora olması ilə göstərir.

Hamiləlik zamanı sistitin rastgəlmə tezliyi 20–25% təşkil edir. Bunlardan 10% i xroniki residivləşən sistit olur. Sistitin əmələ gəlməsinə hamiləlik zamanı sidik kisəsinin funksional zədlənməsi – tonusun aşağı düşməsi, sidik kisəsinin tutumunun və hərəkətliliyinin artmasını göstərmək olar. Müəlliflər qeyd edirlər ki, fəsadlaşmamış sistit hamiləliyin gedişatını nəzərəcərpacaq dərəcədə pozmur. Eyni zamanda əmələ gələ biləcək pielonefritin, böyrəkdaşı xəstəliyinin ilkin əlamətlərindən ola bilər ki, bu da dö-lün infeksiyalaşmasına səbəb ola bilər.

Kliniki gedişatına görə kəskin residivləşən və xroniki sistit ayırd edilir. Hamilələrdə əsasən kəskin sistit olur. Kəskin fəsadsız sistitin törədicilərindən yüksək tezliklə rast gəlinən E.Coli (70–90%), Stafphilococcus Saprothiticus (10–12%), az hallarda Enterobacterior Proteus spp., Klebsiella spp., Entherobacter spp., Enterococcus faecialis və başqaları – Candida spp., Chlamidia trachomatis, mikoplazmalar qeyd olunur. Müəyyən edilmişdir ki, sidik kisəsinin infeksiyalaşması adətən bağırsaqlardan, cinsiyyət yollarından və sidik axarlarından, doğuş prosesində isə sidik kisəsinin kateterizasiyasından, zahılıq dövründə və hər hansı bir əməliyyatdan sonra baş verə bilər. Kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri zamanı sidik kisəsinə limfogen yolla yoluxma halları da müəyyən edilmişdir.

Hamiləlik zamanı sidik kisəsinin funksional aktivliyinin aşağı düşməsi onun tonusunun zəifləməsi, tutumunun artması və hərəkətli olması ilə izah olunur. Kəskin sistitin klinik əlamətləri 5-7 gün davam edir. Diaqnostikasında əsas rolu sidiyin müayinəsi tutur: leykosituriya, bakteriuriya, eritrosituriya, cüzi proteinuriya, epitel hüceyrələrin çoxluğu. Sidik kisəsinin USM zamanı divarlarının qalın və parenximasının qeyri-həmcins olması nəzərə çarpır.

Kəskin sistitin müalicəsi zamanı hestasiyanın müddəti, verilən preparatların embriotoksik, teratogen təsirləri nəzərə alınmalıdır. Müəlliflər qeyd edirlər ki, kəskin sistitin müalicəsi:

- amoksasillin 0,25–0,5 mq gündə 3 dəfə və ya
- amoksasillin/klavulonat 0, 375 mq gündə 2 və ya 3 dəfə və ya
- ampisillin 0, 5 mq gündə 4 dəfə və ya
- ampisillin sulbaktam 0,375 mq gündə 2 dəfə və ya
- sefuroksim 0,25 gündə 3 dəfə təyin edilir.

Bitki mənşəli uroseptiklərin 7 günlük təyini də yaxşı effekt verir:

- kanefron 2 tablet gündə 3 dəfə;
- fitolizin 1 çay qaşığı gündə 3 dəfə;
- sidikqovucu bitkilərin dəmləməsi gündə 3 dəfə.

Hamiləliyin II və III trimestrlərində alternativ müalicə kimi fosfomisin 3 q birdəfəlik təyini və ya furazolidon 0,1 mq gündə 4 dəfə 7 gün verilir. Kəskin sistitin tam müalicə olunmasının meyarı kliniki əlamətlərin olmaması və sidik müayinəsinin normallaşmasıdır. Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən, residivləşmə – öncəki kliniki əlamətlərdən iki həftə sonra eyni mikroorqanizmlə törənən sistitin təkrar meydana çıxması deməkdir. Bu əlamətlərin iki həftədən gec meydana çıxması reinfeksiya adlanır.

Reproduktiv dövrdə residivləşən sistitin səbəbləri aşağıdakılardır:

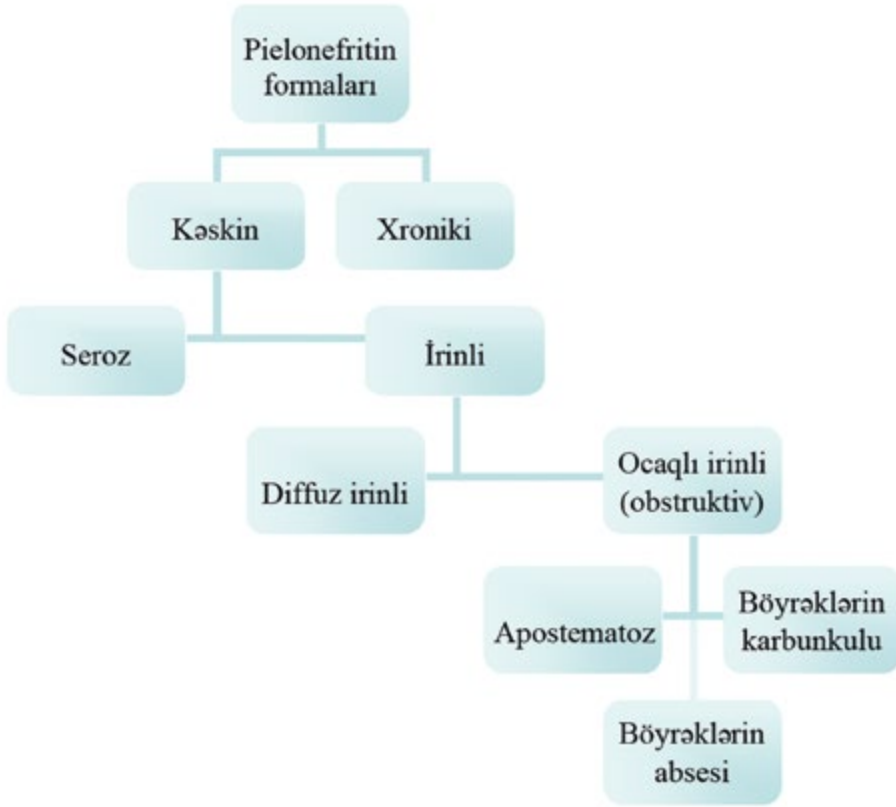
- cinsi əlaqələrin çoxluğu;
- anamnezində 15 yaşından tez sistitin olması;
- spermisitlərdən istifadə;
- yeni cinsi partnyorun olması.

6 ay ərzində 2-dən çox və yaxud il ərzində 3-dən çox sistitin kəskinləşməsi olduğu təqdirdə sistitin residivləşməsinin profilaktikası aparılır. Bu qadınlara kiçik dozada antibiotikin gecə saatlarında birdəfəlik təyini və ya cinsi aktdan sonra birdəfəlik dozada antibiotik qəbulu, klinik simptomlar başlayan kimi özbaşına antibiotik qəbulu məsləhət görülür (Набер К.Г., 1999).

Hamiləlik zamanı ən çox rast gəlinən xəstəliklərdən hestasion pielonefriti (HP) qeyd etmək lazımdır. HP-nin rastgəlmə tezliyi 2-3%, digər müəlliflərin məlumatına görə isə, 10–12%-ə çatır. Prosesin gedişatına və klinik əlamətlərə görə xəstəlik cədvəl 3-dəki formalara bölünür.

Cədvəl 3.

Гуртовой Б.Л. və həmmüə. (2005 r) görə pielonefritin formaları



Hamiləlik zamanı pielonefritin əmələ gəlməsinə sidikxarı yollarında urokinamikanın, böyrəklərdə isə qan dövranının pozulması səbəb olur. Kəskin pielonefritin klinikasına üşütmə, titrətmə, ürəkbulanma, qusma, bel nahiyəsində ağrı, dizuriya, piuriya və bakteriuriyanı aid etmək olar.

Müəyyən edilmişdir ki, hamiləlik zamanı pielonefritin əmələ gəlməsinə səbəb:

- sidikxarı yollarının anatomo-funksional xüsusiyyətləri;
- sidikxarı yollarında urokinamikanın pozulması;
- hamilədə SB, həyat yoldaşında isə simptomuz bakteriospermiyanın olması;
- hamilənin anamnezində infeksiyon xəstəliklərin olmasıdır.

Hamiləlik zamanı hormonal dəyişikliklər sidik kisəsinin funksiyasının pozulmasına – tonusunun aşağı düşməsinə, tutumunun artmasına,

sidiyin evakuasiyasının çətinləşməsinə səbəb olur. Müəyyən edilmişdir ki, hamiləliyin 22–24-cü həftələrində əksər qadınlarda sidik axarlarının mənfəzinin genişlənməsi qeyd olunur ki, bu da durğunluğa, sidikxararı-sidik kisəsi reflüksünün və hidronefrozun əmələ gəlməsinə səbəb olur. Təyin edilmişdir ki, 70% qadınlarda qlükozuriya qeyd olunur. Bu da sidikdə bakteriyaların inkişafına səbəb ola bilər.

Hamiləlik zamanı esterogenlərin və hestagenlərin artması aşağı sidikxarı yollarının epitelinin mikroorqanizmlərin təsirinə qarşı müqavimətinin azalmasına səbəb olur.

Hamiləlik zamanı yüksək tezliklə rast gəlinən böyrək və sidik yollarının iltihabi xəstəliklərindən biri də pielonefritdir. Hamiləlik müddətində kəskin pielonefrit (HP), xroniki pielonefritin kəskinləşməsi və latent gedişatı qeyd olunur.

Kəskin pielonefriti olan xəstələri hospitalizə etmək, sidiyin bakterial müayinəsi, böyrəklərin funksional fəallığını yoxlamaq, həyati vacib orqanların monitorinqini aparmaq, antibiotikləri parenteral yolla təyin etmək lazımdır.

Xroniki pielonefrit zamanı hamilələrdə immunodefisit vəziyyəti təyin edilir. Bunun nəticəsində də iltihabi proses uzunmüddətli və latent, antibakterial müalicənin effekti isə qısamüddətli olur. Eyni zamanda, çox miqdarda xroniki infeksiya ocağının əmələ gəlməsinə və kəskin respirator viruslara meyilliyin artmasına səbəb olur.

Pielonefriti olan hamilələrin hüceyrə və humoral immunitetlərinin öyrənilməsi zamanı məlum olmuşdur ki, kəskin pielonefriti olan hamilələrdə immunoloji reaktivlik artır, latent gedişli pielonefritdə az dərəcədə azalır, xroniki pielonefrit zamanı isə nəzərəçarpacaq dərəcədə immunitet faktorlarının aktivliyinin azalması müşahidə edilir.

İltihabın xarakterinə görə serozlu və irinli pielonefrit ayırd edilir. Serozlu pielonefrit 97% hallarda, irinli pielonefritə isə 3% hallarda rast gəlinir.

Bu zaman böyrəklərin birləşdirici toxumasında çoxocaqlı leykositar infiltrasiya yaranır ki, bu da böyrək kanallarının funksiyasını pozur.

Seroz pielonefritdə müalicə konservativ aparılır. İrinli pielonefriti destruktiv (apostematoz) və qeyri-destruktiv (subkapsulyar absess),

böyrək karbunkulu kimi təsnifatlandırılır. Bu qadınlarda operativ müalicə aparılır.

Pielonefritə ən çox ilk doğanlarda, II və III trimestrlərdə yüksək tezliklə rast gəlinir. Son illər pielonefritə hamiləliyin daha erkən mərhələlərində rast gəlinməsi qeyd olunur.

Müasir şəraitdə latent pielonefritə daha tez-tez rast gəlinir. Bu zaman nəzərə çarpmayan kliniki simptomatika və sidik muayinəsinin nəticələrində dəyişiklik qeyd olunur.

Pielonefritin latent gedişi zamanı aşağıdakılar qeyd olunur:

- anamnezdə sistitin olması;
- subfebril temperaturun qeyri-davamlı olması;
- halsızlıq, gecə tərləməsi, başağrıları;
- solğun, bozuntul üz dərisi, gözaltı şişkinlik;
- uzun və əl barmaqlarının ödemə;
- xüsusən fiziki gərginlikdən sonra və soyuqlama zamanı bel ağrılarının artması;
- gözlənilmədən başlayan dizuriya əlamətləri;
- sidiyin xüsusi çəkisinin davamlı 1015 q/ml-dən aşağı olması;
- böyrəklərin exostrukturunun dəyişməsi;
- normada 6,2–6,8 olan sidiyin turşuluğunun qələvi tərəfə dəyişməsi;
- az miqdarda proteinuriya, qlükozuriya, leykosituriyanın olması təyin edilir.

Pielonefritin diaqnostikasında əlavə olaraq funksional, rentgenoloji müayinə metodlarından istifadə etmək vacibdir. İnformativlik baxımından USM daha əlverişlidir. USM zamanı pielonefritin əlamətlərdən aşağıdakıları göstərmək olar:

- böyrəklərin asimmetrik yerləşməsi;
- böyrək ləyənlərinin deformasiyası və genişlənməsi;
- çərçivənin sərhədlərinin dəyişməsi və məməciklərin bərkiməsi;
- ləyənciklərdə kölgəliklərin olması;
- sidik axarlarının yuxarı hissələrinin genişlənməsi;
- mikrohematuriya və silindruriyanın olması. Çox hallarda oksalat və urat kristaluriyası müşahidə olunur;
- bakteriuriyanın olması.

Hamilələyin 36-cı həftəsinə qədər xromosistoskopiya və sidik axarlarının retroqrad kateterizasiyası məqsəduyğundur. Lazım olduğu təqdirdə Texnesiy ilə radioizotop renoqrafiya etmək məsləhət görülür.

Normada mikroskopiyada bir görmə sahəsində leykositlərin sayı 4-dən çox olmur. Gizli leykosituriyanı müəyyənləşdirmək üçün 1 ml sidikdə formalı elementlərin miqdarına baxılır: leykositlərin sayı 2000-dən, eritrositlərin sayı 1000-dən çox olmamalıdır.



Şəkil 2. Hamiləlik müddətində hidronefroz

Böyrəklərdə iltihabi prosesi təyin etmək üçün prednizolon yükü sınağı da qoyulur: 30 mq prednizolon əzələ daxilinə vurulur. İnyeksiyadan əvvəl və sonra, 2 porsiya sidikdə leykositlərin miqdarı sayılır. Sidikdə leykositlərin sayı 2 dəfə artırsa, test müsbət sayılır;

Antibakterial müalicə zamanı bəzi prinsiplərə əməl etmək lazımdır:

- ilkin mərhələdə adekvat antibiotik seçməli;
- törədiciyə həssas antibiotikə vaxtında keçilməli;

- müalicənin effektivliyinə nəzarət edilməli (48–72 saat). Lazım gələrsə, preparatı digərinə dəyişdirməli;
- müalicənin müddətinə adekvat olaraq nəzarət edilməlidir.

Bakteriyaları müəyyənləşdirmək üçün mikroskopiyada bakteriyaların sayılması metodu, nitrit testi, qızıl standart isə sidiyin əkilməsi və mikroorqanizmlərin və KOE indeksinin sayılmasıdır. Sidiyin əkilməsinin qiymətləndirilməsi zamanı iki axırncı əkilmənin informativliyi vacibdir. Sidiyin steril olması infeksiyalaşmanın olmaması demək deyildir. Anaerobların, hüceyrədaxili bakteriyaların, virusların adi mühitdə inkişaf etməməsi nəzərə alınmalıdır. Az bakteriuriyanın olması bəzi uropatogen ştamların ləng inkişaf etməsi nəticəsində olur. 20% hallarda isə yalançı-müsbət bakteriuriya olur ki, bu da sidiyin müayinəsi zamanı baş verən texniki qüsurlarla əlaqədar ola bilər: sidiyin laboratoriyaya gec çatdırılması və ya sidiyin 1 sutkadan çox saxlanması.

Hamiləliyin ilkin müddətində SB-nin olması və ya XP-nin kəskinləşməsi antibiotiklərin minimal dozada verilməsini labüd edir. Lakin bu zaman həmin preparatların embriotoksik və ya teratogen təsirli xüsusiyyətləri nəzərə alınmalıdır. Fitoterapiya müalicəsi təyin etmək məsləhət görülür. O cümlədən fitolizin, kanefron, rensiptin 4-6 həftə təyini məqsədəuyğundur.

Kəskin pielonefritdə isə müalicə müddəti 7 gündür. Kəskin pielonefrit fəsadlaşarsa, müalicə müddətini 10 günə çatdırmaq məsləhət görülür. Effektiv preparatlardan amoksasillin/klavulonat, amoksiklav, auqmentin 0,625 mq 8 saatdan bir və ya 1 q 12 saatdan bir təyin edilir.

Hamiləliyin II və III trimestrlərində isə inhibitor müdafiəli penisillinin təyini daha məqsədəuyğundur. Belə preparatlardan:

- amoksiklav 0,625 q gündə 3 dəfə;
- II və III nəsil sefalosporinlərdən sefuroksim 0,25–0,5 q gündə 2–3 dəfə;
- seftibuten 0,4 q gündə 1 dəfə;
- nitrofuranların – furazidin (furaqin) və ya nitrofurantoin (furadonin) təyini də effektiv təsir edir. 0,1 q gündə 3–4 dəfə.

Bu müalicənin əvəzinə fosfomisini birdəfəlik və ya ikidəfəlik dozada təyin etmək olar. Bu preparat genişspektrli təsirə malikdir və gecə saatlarında, sidik kisəsi boşaldıldıqdan sonra 3 q təyin edilə bilər.

SYİ-nin törədicilərinin antibiotikə həssaslığı fərqlidir.

Törədicilərin də antibiotiklərə qarşı rezistentliyi öyrənilib: ampicillin – 100%, cotrimaxazol – 75%, ciprofloxacin – 50%, gentamitsin – 25%.

Pielonefritin fəsadlaşmış formalarında aşağıdakı prinsiplərə riayət etmək lazımdır:

- xəstəliyin residivləşmə riskini azaltmaq üçün müalicə müddəti 14 gündən az olmamalıdır;
- 2 kombinə edilmiş preparatın – antibiotik və uroantiseptikin və ya 2 müxtəlif antibiotikin təyini vacibdir;
- residivin sayının azaldılması üçün antibakterial müalicədən sonra suppressiv terapiya təyin edilməsi vacibdir;
- 0,1 q furaqin hər gün, gecə saatlarında, sidik kisəsi boşaldıldıqdan sonra, 3 ay müddətinə və ya fosfomisin 3 q, gündə 1 dəfə, 10 gün müddətinə təyin edilir.

Müalicənin effektivliyinin göstəricisi kimi aşağıdakıları göstərmək olar:

- xəstənin ümumi vəziyyətinin yaxşılaşması, müalicənin 2-3-cü günləri klinik simptomatikanın azalması;
- 4-5-ci günlərdə simptomların itməsi;
- sidik müayinəsinin 5-7-ci günlərdə normallaşması;
- 3–4 gündən sonra steril sidik olması.

Simptomlar azalmırsa və ya heç itmirsə, laborator müayinənin nəticələri dəyişməyibsə, təyin edilən antibiotik dəyişdirilməlidir. İntoksikasiyanın artması, sidiyin ifraz olunmasındakı dəyişikliklər sidik axarlarının kateterizasiyasına göstərişdir. Effekt olmadığı təqdirdə operativ müalicə labüddür.

Hamiləlik zamanı SYİ hestasiya prosesinin gedişinə təsir edir, anaya, dölə və yenidə doğulmuşun sağlamlığına risk yaradır. Bununla əlaqədar tez-tez baş verən fəsadlar əmələ gəlir:

- 36% hallarda hamiləliyin pozulması təhlükəsi qeyd olunur, tokolitik müalicəyə çətin tabe olur və antibakterial terapiya ilə aradan qaldırıla bilər;
- 100% hallarda ciftədə infiltrativ proseslər nəticəsində yaranan fetopləntar çatışmazlıq təyin edilir ki, bu da özünü döldə xroniki hipoksiya və dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi kimi klinik əlamətlərlə büruzə verir. Müəyyən edilmişdir ki, SYİ olan hamilələrdə perinatal ölüm göstəricisi 60–160 %-dir;
- SYİ dölün bətdaxili infeksiyalaşması riskini nəzərəcarpacaq dərəcədə artırır.
- Hamiləlik zamanı əmələ gələn pielonefrit fonunda bir neçə fəsad təyin edilə bilər: hestasion hipertenziya, hamiləliyin erkən vaxtlarından başlayan, uzun müddət davam edən və proqressivləşməyə meyilli olan preeklampsiya. Preeklampsiyanın klinik əlamətləri:
 - 80% hallarda SYİ cinsi yolların iltihabı, 100% hallarda isə cinsiyyət yolunun disbiozu ilə eyni zamanda təzahür edir;
 - 80%–90% hamilələrdə dəmirdefisitli anemiya olur. Bu zaman infeksiyon prosesi dayandırdıqdan sonra dəmir preparatları təyin etmək məsləhət görülür.
- SYİ olan 40% doğanlarda doğuş yollarının hazır olmaması müəyyən edilmişdir ki, bu da uşaqlıq boynunun birləşdirici toxumasında transformasiya prosesinin pozulması ilə izah edilir.
- SYİ olan hamilələrdə dölyanı mayenin vaxtından əvvəl və ya erkən axması, uşaqlığın yığılma qabiliyyətinin anomaliyası müşahidə edilir.
- doğuşdan sonrakı dövrdə sidik axarlarının uzun müddət basılması nəticəsində yaranan kəskin sidik durğunluğu (detrit) əmələ gələ bilər. Bu zaman vena daxilinə kristalloidlər, spazmolitiklər, saluretiklər yeritmək məsləhət görülür. Effekt olmadığı təqdirdə isə sidik axarının kateterizasiyası lazım gəlir.

SYİ doğuşdansonrakı dövrdə də fəsadların sayını artırır. Bu zaman hamiləlik və doğuş üçün 3 risk dərəcəsi ayırd edilir:

- I. Minimal risk – SYİ və SB-nin fəsadlaşmamış formaları zamanı;
- II. Orta dərəcəli risk – hamiləlik zamanı fəsadlaşmış və ya fəsadlaş-

mamış XP-nin olması, həmçinin HP-nin residivləşən, latent formalarının olması.

III. Yüksək risk – hamiləliyə əks-göstəriş olan, özünü kliniki-laborator əlamətlərlə büruzə verən və böyrək çatışmazlığı, tək böyrəyin xroniki pielonefriti.

Müəyyən edilmişdir ki, kəskin pielonefrit və xroniki pielonefritin kəskinləşməsi cox hallarda 12–15, 22–28, 32–34, 39–40-cı həftələrdə və doğuşdan sonrakı 2-5-ci günlərdə baş verir. Bu isə həmin müddətlərdə orqanizmdə gedən hormonal dəyişikliklər, böyrəklərin funksional yüklənməsi, hamiləliyin sonlarında isə sidiyin axınının çətinləşməsi nəticəsində baş verir.

SB kəskin pielonefrit, azçəkili dölün doğulması, anemiya və pre-eklampsiyaya səbəb ola bilər. Hamiləlik zamanı SYİ-nin rastgəlmə tezliyi cədvəl 4-də göstərilir.

Cədvəl 4.

Hamiləlik zamanı SYİ-nin rastgəlmə tezliyi

SYİ	Rastgəlmə tezliyi
SB: – anamnezdə sidik yollarında infeksiyası olub fəsadlaşmayan hallar: – fəsadlaşan hallar	4–10% 7%
Sistit	7%
Pielonefrit	1–2%

Hamiləlik zamanı SYİ zamanı olan xəstəliklər cədvəl 5-də göstərilmişdir.

Cədvəl 5.

Hamiləlik müddətində SYİ zamanı olan fəsadlar

SYİ	Hamiləlik zamanı fəsadlar
Müalicə olunmayan SB	- pielonefrit; - azçəkili dölün doğulması; - anemiya; - hipertenziya.
III trimestrdə SYİ	- əqli inkişafın ləngiməsi; - fiziki inkişafın ləngiməsi; - beyin-qan dövrəsinin pozulması; - dölün ölməsi.

Müəyyən edilmişdir ki, SYİ zamanı hamiləlik, doğuş və zahılıq dövründə əmələ gələn fəsadlar bakterial endotoksinlərin toxumaları zədələməsi nəticəsində baş verir (Neal). Kəskin pielonefritin ən çox rast gəlinən və ən təhlükəli hesab olunan fəsadları bakteremiya və septiki şokdur. Endotoksinlər periferik damarları zədələyərək ürək-damar sistemində də ciddi fəsadlar törədir. Müəyyən edilmişdir ki, E.colinin endotoksininin aktiv komponenti ananın qanında sitokinlərin, histaminlərin və bradikinlərin miqdarını artırır ki, bu da septiki şok, damardaxili laxtalanma disseminasiya sindromu, tənəffüs çatışmazlığı və respirator distress sindromu kimi ciddi fəsadlar əmələ gətirə bilər. Respirator distress sindromu zamanı rentgenoskopiyada təyin edilən ağciyərlərin ikitərəfli infiltrativ prosesi və hipoksemiya qeyd edilir (Pielonefrit zamanı əmələ gələn respirator distress sindromuna rastgəlmə tezliyi 1,8% təşkil edir. Pielonefrit keçirən qadınların 15–20%-də bakteremiya olmasına baxmayaraq, septiki şoka bunlardan bir neçə nəfərində rast gəlinir. SYİ zamanı əmələ gələn digər fəsadlara hipertenziya, preeklampsiya, anemiya, xorioamnionit və endometrit aiddir. Son illərdə hamiləlik zamanı baş verən SYİ ilə preeklampsiya arasındakı əlaqə öyrənilir. Preeklampsianın etiologiyasında hamilənin infeksiyalaşmasının rolu haqqında bir neçə mexanizm irəli sürülüb. Müəyyən etmişlər ki, infeksiya damar divarına təsir edərək endotelinin disfunksiyası – kəskin ateroza, lokal iltihaba səbəb olur ki, bu da sonradan ana-cift qan dövrəsinə işemiya ilə nəticələnir. Bəzi müəlliflər preeklampsianın əmələgəlmə səbəbi kimi infeksiyanı göstərsələr də, bu hipotez eksperimental tədqiqatlarda öz təsdiqini tapmayıb. SYİ və perinatal nəticə arasında qarşılıqlı əlaqə var. Müəyyən edilmişdir ki, SYİ vaxtından qabaq doğuşlara, dölün infeksiyalaşmasına səbəb olur. Təyin edilmişdir ki, SYİ olan qadınların 50%-də vaxtından qabaq (37 həftədən tez) doğuşlar baş verir. SYİ ilə azçəkili uşaqların doğulması arasında da əlaqə olduğu öyrənilmişdir. Hamiləlik zamanı SYİ keçirən qadınlarda perinatal xəstəlik və ölüm göstəricilərinin sayının artması haqqında çox məlumat var. SYİ olan hamilələrdən doğulan uşaqlarda periventrikulyar leykomalyasiya və fetal septisemiya olması da qeyd olunur. Müasir dövrdə Koxren kitabxanasında pielonefritin və SB-nin müalicə edildiyi təqdirdə

azçəkili uşaqların doğulması tezliyinin azalması göstərilmişdir (Smaill & Vazquez, 2007). SYİ zamanı dölün bətdaxili infeksiyalaşması ən çox rast gəlinən fəsadlardandır. Bu patologiyalar subklinik gedişli olduğundan antenatal dövrdə onların diaqnostikası çətin olur. Müəyyən edilmişdir ki, 27–36 % sağ doğulan uşaqlarda bətdaxili infeksiyalaşma təyin edilir. Dölün bətdaxili infeksiyalaşması 11–45% hallarda dölün ölməsinə, 16% hallarda ölü doğulmasına səbəb olur. SYİ özbaşına düşüklərin sayını 13 dəfə, vaxtından qabaq doğuşların sayını 6 dəfə, xorioamnioniti 3 dəfə, endometriti 4–5 dəfə artırır. Aparılan antibakterial müalicə 30–50% hallarda xəstəliyin residivləşməsinin qarşısını almır. Dölün bətdaxili infeksiyalaşmasının polietioloji səbəbləri müəyyən edilib. Təyin edilmişdir ki, dölün bətdaxili infeksiyalaşması 4 yolla baş verir: qalxan, hematogen, enən və əlaqə yolu ilə. Müəyyən edilmişdir ki, qalxan yolla gedən infeksiyalaşma 89% təşkil edir və urogenital infeksiyalarla əlaqədar baş verir. Dölün bətdaxili infeksiyalaşmasının hansı yolla olmasına hamiləliyin müddəti, döl qişalarının vəziyyəti, uşaqlıq boynunun anatomo-fizioloji xüsusiyyətlərinin dəyişməsi, döl qişalarının vaxtından əvvəl yırtılması, uzunmüddətli susuz dövr, həmçinin instrumental diaqnostika metodları səbəb ola bilər.

Hematogen yolla infeksiyalaşma əksər hallarda virus xəstəliklərinə xarakterikdir və çox vaxt latent gedişli toksoplazmoz fonunda qeyd edilir.

Enən yolla baş verən bətdaxili infeksiyalaşma uşaqlıq artımlarında xroniki iltihab ocaqlarının olması zamanı qeyd edilir.

Dölün əlaqə yolu ilə infeksiyalaşması isə doğuş prosesi zamanı döl doğuş yollarından keçən zaman infeksiyalaşmış toxumalarla təması zamanı baş verir.

Dölün bətdaxili infeksiyalaşmasının patogenezdə “ana”, “cift”, “döl” mərhələləri ayırd edilir. Bu mərhələləri ayırd edərkən patoloji prosesin ananın urogenital sistemindən dölün toxumalarına keçməsi mərhələsi ilə yanaşı müdafiə-uyğunlaşma sisteminin işə düşməsi ardıcılığı da nəzərə alınmalıdır. Dölün bətdaxili infeksiyalaşmasının “ana” mərhələsi latent gedişli urogenital infeksiya zamanı olur və yerli hüceyrə immunitetinin reaksiyasının effektivliyindən asılı olur.

Dölün bətdaxili infeksiyalaşmasının risk faktorları müəyyən edilmişdir:

- hamilədə olan xroniki infeksiyanın kəskinləşməsi: xroniki tənəffüs, həzm sistemi xəstəlikləri, kariyes, tonzillit, urogenital infeksiyalar: pielonefrit, bakteriuriya, kolpit, endoservisit, cinsi yolla keçən infeksiyalar;
- hamiləlik zamanı olan fəsadlar: anemiya, hestoz, istmiko-servikal çatışmazlıq, xroniki xəstəliklərin kəskinləşməsi və hamiləliyin 2-ci yarısında keçirilmiş yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı;
- doğuş zamanı anada yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı, dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması, doğuş fəaliyyətinin patologiyası, doğuş zamanı kiçik mamalıq əməliyyatları və mamalıq üsulları.

“Cift” mərhələsi SYİ zamanı iltihabi prosesin proqressivləşməsi fonunda baş verir və bu zaman virusemiya, bakteremiya qeyd edilir.

Digər tədqiqatların nəticəsinə görə dölün bətdaxili infeksiyalaşmasının risk faktorlarına aşağıdakılar aiddir:

- ananın anamnezində əvvəlki hamiləliklərdə düşüklər, ölü döl, inkişafdan qalmış hamiləlik olması;
- reproduktiv sistem xəstəlikləri: xroniki vulvovaginit, endoservisit, residivləşən psevdoroziya, ləngədişli endometrit, xroniki salpinqooforit, sonsuzluq;
- xroniki ekstragenital xəstəliklərin kəskinləşməsi; xroniki pielonefrit, diabet, revmokardit, miokardit;
- hazırkı hamiləlikdə düşük təhlükəsi fonunda baş verən fəsadlar: sidikxarı yollarının xroniki infeksiyasının kəskinləşməsi, urogenital traktın mikrobiosenozunun dəyişməsi, dölün bətdaxili xroniki hipoksiyası, keçirilmiş kəskin respirator virus infeksiyası;
- 6 saatdan çox susuz dövr və ağır doğuşlar;
- erkən neonatal dövrdə adaptasiya mexanizminin pozulması, dölün morfofunksional yetişməzliyi, öyümə sindromu, dərinin distrofiyası, yarımçıq döl.

Müəyyən edilmişdir ki, cift yüksək müdafiə xüsusiyyətinə malikdir. Bu xüsusiyyət amnion mayesində və döl qişalarında lizosimin,

transferrinin, R-lizinin, opsoninlərin, peroksidazanın, immunoqlobulinlərin, leykositlərin və makrofaqların olması ilə əlaqədardır.

Qalxan yolla infeksiyalaşma döl qişalarının filtrasiya xüsusiyyətinin vəziyyətindən və bakteriyaların dölyanı mayədə çoxalması zamanı toplanan və özünü iltihabi reaksiyanın ilkin mediatoru kimi aparan leykotrop maddələrdən asılıdır. Müəyyən edilmişdir ki, amnion epitelili öz səthində bakteriyaları absorbsiya etmək xüsusiyyətinə malikdir. Amnion qişanın toxumasında hərəkətli, makrofaqların funksiyasına malik olan Kaşenko-Qofbauer hüceyrələri var. Bu hüceyrələr ilk dəfə hamiləliyin 4-cü həftəsinin sonunda əmələ gəlir və 9–10-cu həftələrdə nəzərəçarpan makrofaq aktivliyinə çatır. Dölyanı mayenin antimikrob aktivliyi bir çox şərti-patogen mikroorqanizmlərə qarşı zəifdir və onların çoxalmasının qarşısını 3–12 saatadək saxlaya bilir, lakin məhv edə bilmir. Döl qişalarının hamiləliyin sonlarına yaxın maksimal dərəcədə dartılması zamanı şərti-patogen mikroorqanizmlərin nüfuz etməsi asanlaşır və buna görə də yırtılmasa belə, dölün infeksiyalaşması baş verə bilər. Tərədici çox asanlıqla dölyanı mayeyə keçir və burada intensiv çoxalmağa və toplanmağa başlayır. Dölyanı mayenin infeksiyalaşmasına ana orqanizmi tərəfindən cavab reaksiyası isə dölyanı mayədə toplanan mikrob toksinləri və metabolitlərinin müəyyən miqdara çatmasından sonra başlayır.

“Cift” mərhələsi infeksiyanın dölün orqanlarına keçməsi ilə başlayır. Bu isə uşaqlıq-cift və cift-döl antimikrob baryerinin tamlığının pozulmasını göstərir. Dölün bətdaxili infeksiyalaşmasında hamilənin infeksiyalaşması müddəti mühüm rol oynayır. Belə ki, hamiləliyin I trimestrində infeksiyalaşma riski 15%, II trimestrdə 45%, III trimestrdə isə 70% təşkil edir. Yenidoğulmuşun xəstəliyinin ağırlığı isə bununla tərs mütənasiblik təşkil edir:

- infeksiyalaşma nə qədər erkən başlayarsa, yenidoğulmuşun vəziyyəti bir o qədər ağır olur. Dölün bətdaxili infeksiyalaşması hamiləliyin I yarısı baş verərsə (embrional), erkən düşüklərə, inkişafdan qalmış hamiləliyə, müxtəlif embriopatiyalara səbəb ola bilər. II yarısı baş verərsə (fetal dövr), cift toxumasında və döl qişalarında iltihabi proseslərin əlamətləri olur. Döldə isə aspirasion

bronxopnevmoniya, generalizə olunmuş infeksiyon proseslər, müxtəlif fetopatiyalar, dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi təyin edilir. Bu patologiyalar zamanı hamiləlik gecikmiş düşüklük, istmi-ko-servikal çatışmazlıq və yaxud cift çatışmazlığına səbəb ola bilər.

Hamiləliyin III trimestrində bakterial və virus agentlərin transpləntar yolla yayılma təhlükəsi yüksək olaraq qalır. Bu, fetoplasentar baryerin keçiriciliyinin yüksəlməsi və distrofik dəyişikliklərlə əlaqədar baş verir.

Qeyd etmək lazımdır ki, hamiləliyin dinamikasında dölün bətdaxili infeksiyalaşma əlamətləri olmur. Buna görə də dolayı əlamətlərə diqqət yetirmək lazımdır. Dölün bətdaxili infeksiyalaşmasının USM əlamətləri təyin edilmişdir:

- amnionun hipoplaziyası: amnion boşluğunun 10–12 mm-dən az olması;
- xorionun hipoplaziyası (normada xorionun maksimal qalınlığı hestasiyanın müddətinə uyğun olur və ya 2–4 mm geri qalır. Geri qalma 5 mm-dən çox olarsa, hipoplaziya adlanır);
- sarılıq kisəsinin ölçülərinin dəyişməsi və ya heç olmaması;
- deformasiya olmuş döl yumurtası;
- döl yumurtasının aşağı yerləşməsi;
- erkən azsululuq (döl yumurtasının diametrinin hestasiyanın müddətinə uyğun olmaması).

Bətdaxili infeksiyalaşması olan ananın ciftinin tədqiqatı onun uşaqlığın ön divarında yerləşməsinin üstünlüyünü göstərmişdir. Eyni zamanda, hər 3 hamilədən birində ciftin uşaqlığın arxa divarında yerləşməsi də təyin edilmişdir. Ciftin vaxtından əvvəl “qocalması” 5,1% hamilələrdə təyin edilir. Bu əlamət dölün fetometriyasının dəyişməsində öz əksini tapır və əlavə kardiotoqrafiya və doppleroqrafiya aparmaq zərurəti yaradır. Bətdaxili infeksiyalaşması olan hamilələrin 24%-də dölünü mayenin miqdarının dəyişməsi qeyd olunur ki, bunlardan 16,4%-də azsululuq, 7,6%-də isə çoxsululuq təyin olunur. Ciftə plasentiti göstərən struktur dəyişikliklər qeyd olunur ki, bu da I-li və ya II-li cift çatışmazlığını göstərir.

Beləliklə, hamiləliyin dinamikasında SYİ hamiləliyin gedişatını, fəsadlarının tezliyini müəyyən edir ki, bu da ananın, dölün və yenidoğulmuşun sağlamlığına təsir edir.

Müasir mamalıqda fetoplasentar çatışmazlıq, son onillikdə fetoplasentar kompleksin öyrənilməsi, erkən diaqnostikası, müasir korreksiya metodları və onların effektivliyinin qiymətləndirilməsi aktual problem olaraq qalır. Fetoplasentar çatışmazlıq (FPC) – ciftədə morfoloji və funksional dəyişikliklər, transplasentar, trofik, endokrin, metabolik funksiyaların pozulmasıyla özünü göstərir ki, bu da dölün və yenidoğulmuşun vəziyyətində əks olunur.

Fizioloji hamiləlik zamanı FPC-yə rastgəlmə tezliyi 3–4%, fəsadlaşmış gedişatı zamanı 25–46% təşkil edir. FPC-nin etioloji faktorlarına:

- anamnestic;
- sosial-məişət;
- mamalıq faktorları;
- ekstragenital patologiyaları göstərmək olar.

FPC-nin rastgəlmə tezliyinə görə 3 dərəcəsi ayırd edilir:

I dərəcə – 50–70%;

II dərəcə – 30–49%;

III dərəcə – 10–29%.

Чыб B.B. və həmmüə. (2003) FPC təsnifatına görə

- klinik-morfoloji əlamətləri I-li və II-li;
- ciftin funksiyasının pozulmasına görə cift-membran, hüceyrə-parenximatoz, hemodinamik və qarışıq;
- inkişaf sürətinə görə kəskin və xroniki;
- dölə təsirinə görə dölün bətdaxili hipoksiyası, dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi və dölün bətdaxili ölümü;
- kompensə olunmuş və dekompensə olunmuş FPC kimi qeyd edilmişdir.

SYİ hamiləliyin gedişatında bir çox fəsadlar əmələ gətirərək fetoplasentar sistemdə dəyişikliklər törədir. Məlum olmuşdur ki, pielonefrit zamanı dölün bətdaxili hipoksiyasının rastgəlmə tezliyi – 12,6%, hipotrofiyasının isə – 20% təşkil edir.

Müasir şəraitdə dölün bətdaxili inkişafının vəziyyətinin öyrənilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb etmişdir. Bu baxımdan da perinatologiyada hamilələri 3 qrupa bölürlər:

I qrupa (D1 sağlam) – perinatal patologiya riski, ekstragenital və ginekoloji xəstəlikləri olmayan, hamiləliyi 37-40 həftəyədək çatdıran hamilələr daxildir;

II qrupa (D2 praktiki sağlam) – ginekoloji xəstəliyi olmayan, perinatal patologiya riski az olan hamilələr daxildir ki, bu qadınlarda da hamiləlik fəsadsız keçir;

III qrupa (D3 xəstə hamilələr) – ekstragenital xəstəlikləri, mama-lıq patologiyaları olan hamilələr daxildir ki, bu qadınlarda da perinatal patologiya riski yüksək və son dərəcə yüksək qeyd edilir. SYİ olan hamilələr də bu qrupa aiddir.

Dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi sindromu dedikdə dölün fiziki inkişafının hestasiya müddətindən geri qalması başa düşülür ki, bu zaman dölün çəkisinin və morfoloji göstəricilərin hestasiya yaşına görə geri qalması təyin edilir. Dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsinin 3 dərəcəsi ayırd edilir:

- I dərəcə – dölün inkişafının hestasiya müddətindən 2–3 həftəyədək geri qalması;
- II dərəcə – dölün inkişafının hestasiya müddətindən 3–4 həftəyədək geri qalması;
- III dərəcə – dölün inkişafının hestasiya müddətindən 4 həftə və daha çox geri qalması.

SYİ olan qadınlarda vaxtından əvvəl doğulan yarımçıq uşaqların rastgəlmə tezliyi 7,6%, dölün bətdaxili xroniki hipoksiyasının rastgəlmə tezliyi 39,5% qeyd olunur, perinatal ölüm isə 43,4% təşkil edir.

Müəyyən edilmişdir ki, pielonefrit zamanı hamiləliyin vaxtından əvvəl pozulması təhlükəsi 20–25% təşkil edir. Təyin edilmişdir ki, inkişafdan qalmış hamiləliyin əsas səbəbi fetoplasentar çatışmazlıqdır. Pielonefriti olan hamilələrdə FPC-nin kiliniki əlamətlərinin rastgəlmə tezliyi 20–33,3 % təşkil edir.

Qanda plasentar hormonların miqdarı fetoplasentar kompleksin hormonal nizamlanma tiplərini ayırd etmək imkanı verir:

- normal;
- gərginlik – cift hormonları normadan 75 persentildən çox olduqda;
- üzülmə – hormonlar normadan 25 persentildən az olduqda;
- qeyri-sabit – bəzi hormonlar artdığı halda digərlərinin azalması;
- çatışmazlıq.

Müəyyən edilmişdir ki, pielonefriti olan hamilələrdə fetoplasentar kompleksin gərginlik tipi – 8–9 %, qeyri-sabit tip – 10–12 % təşkil edir. Черняевская Л.В. və həmmüə. (2009) öyrənmişlər ki, HP zamanı fetoplasentar kompleksin hormonal funksiyasının çatışmazlığı – 18%, XP olanlarda – 29%, XP-nin kəskinləşməsi zamanı isə 42% təşkil edir.

Məlum olmuşdur ki, hormonal funksiyanın zəifləməsi ciftin yetişməsi və cift çatışmazlığının dopplerometrik əlamətləri ilə korrelyasiya edilir. Pielonefriti olan hamilələrdə FPC-nin nəzərəçarpan dəyişiklikləri II trimestrin sonlarında müşahidə edilir.

Müəyyən edilmişdir ki, dölün bətdaxili infeksiyalaşmasına səbəb olan ekstragenital xəstəliklər arasında yüksək risk qrupuna aid olan xəstəliklərdən biri də pielonefritdir. Bu xəstəlikdə infeksiyalaşma transplasentar və qalxan yolla baş verir və bu zaman dölün bətdaxili infeksiyalaşmasının rastgəlmə tezliyi 17,6–21,8 % təşkil edir. Bu xəstəlik zamanı dölün bətdaxili infeksiyalaşmasının əlamətləri infeksiyalaşmanın müddətindən, törədicinin növündən, aktivlik dərəcəsindən və hamilənin immun sisteminin vəziyyətindən asılı olur. Hamiləliyin ilkin mərhələlərində özünü embriopatiya, embriogenezin stiqmaları ilə və dizembriogenezlə göstərən I-li cift çatışmazlığına səbəb olur. Pielonefriti olan hamilələrdə bu əlamətlərin rastgəlmə tezliyi 26,5% təşkil edir.

Xroniki iltihabi prosesin uzun müddət davam etməsi immun sistemə təsir edir, bir çox antitellərin, interleykinlərin əmələgəlmə prosesini pozmaqla yanaşı, immunokompetent hüceyrələrin müxtəlif növ və klonlarının funksional və metodik aktivliyini pozur. Глыбочко И.А. və həmmüə. XP olan hamilələrdə immun statusunun dəyişməsi qanunauyğunluğunu öyrənmişlər. Məlum olmuşdur ki, HP-nin residivləşməsinin risk faktoru immunitetin hüceyrə halqasının çatışmazlığı, İL-1b, İL-8 və qamma-interferonun miqdarının azalması ilə yanaşı, limfositopeniya, T-hüceyrələrin (CD3) və xelper hüceyrələrin (CD4) ümumi

populyasiyasının azalması, T-supressorların (CD8) miqdarının artması, immunorequlyator indeksin (CD4/CD8) aşağı olması qeyd olunur ki, bu da immunitetin hüceyrə halqasının nəzərəcarpacaq zədələnməsi zamanı baş verir.

Qanda sitokinlərin səviyyəsinin dəyişməsi pielonefrit zamanı iltihabi prosesin ağırlığını və dərəcəsini göstərən meyardır. Müəyyən edilmişdir ki, irinli HP hipersitokinemiya ilə xarakterizə olunur ki, bu da iltihab əleyhinə sitokinlərin konsentrasiyasının maksimal dərəcədə artmasıyla əlaqədar olur: İL-1b, İL-8, İL-4, İL-10. Kəskin pielonefrit zamanı CD30-un miqdarı nəzərəcarpacaq dərəcədə artır ki, bu da orqanizmin immun cavabının aktivliyini göstərir.

Məlumdur ki, FP sistemin vəziyyətinin diaqnostikası üçün hormonların, hamiləlik zülallarının və fermentlərinin miqdarını təyin etmək lazımdır. Məlum olmuşdur ki, progesteronun (P) miqdarı ciftin funksional aktivliyinin, esterogenlər – estradiol (E_2) və estriol (E_3) isə dölün vəziyyətinin göstəricisidir. Digər müəlliflərin məlumatlarına görə isə, FP sistemin aktivliyini plasentar laktogen (PL), E_3 və kortizol (K) təyin edir.

FP sistemin – normal tipli funksiyası zamanı PL-in miqdarı N-dən 20% -dək, E_3 və K isə 50%-dək kənara çıxır;

- gərginlik tipi zamanı PL N-dən 20%-dən, E_3 və K isə 50%-dən çox artır;
- qeyri-sabit tipdə hormonların bir hissəsi artmış olduğu halda, digərləri azalmış olur;
- üzülmə tipində PL miqdarı 20%-dən, E_3 və K isə 50%-dən az olur. Müəlliflər qeyd edirlər ki, gərginlik, qeyri-sabit və üzülmə tipi FPS zədələnməsinin erkən, klinikadan öncəki əlamətləridir. FPK hormonlarının 70-80%-dək azalması və alfafetoprotein (AFP) miqdarının artması dölün antenatal ölümünü göstərir.

FPS-nin vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün dopplerometriya, dölün inkişaf dinamikasının ultrasəs müayinəsi, qanda fermentlərin aktivliyinin müəyyənləşdirilməsi ilə yanaşı oksitosinaza, ümumi və qələvi fosfotazanın miqdarı, dölün fiziki profilinin öyrənilməsi, KTQ müayinəsini aparmaq vacibdir.

XP-nin remissiya fazasında olan hamilələrin FP sisteminin vəziyyəti öyrənilərkən məlum olmuşdur ki, bu hamilələrdə cift-ana-döl qan dövranının zədələnməsi 80%-də, xroniki hipoksiya isə 50%-də təyin edilir. Digər müəlliflər qeyd etmişlər ki, FPK-da əhəmiyyətli dəyişikliklər həm XP, həm də HP zamanı qeyd olunmur.

FPC-nin əlamətlərindən biri də dölün bətdaxili infeksiyalaşmasının olmasıdır ki, bu da daha sonralar dölyanı mayedə, döl qişalarında və ciftə infiltrativ dəyişikliklər əmələ gətirir.

Xorioamnionit – xorioamnion qişanın iltihabi xəstəliyidir. Bu zaman xorionda leykositar infiltrasiya əmələ gəlir ki, bu da daha sonralar amniona və ciftə yayılır. Xorioamnionitin rastgəlmə tezliyi 0,5–10,5% təşkil edir.

Xorioamnionit histoloji yolla müəyyənləşdirilir və ekstraplasentər membranın infiltrativ iltihabı kimi meydana çıxır. Vaxtından qabaq doğuşlar zamanı xorioamnionitin rastgəlmə tezliyi 19–74%, vaxtlı doğuşlarda isə 4–16% təşkil edir.

SYİ zamanı 20-27% hallarda göbəkciyənin yapışma anomaliyası təyin edilir. Limfoleykositar plasentit zamanı ciftə olan iltihabi dəyişikliklərin 12,5–20% hallarında doluqanlıq, xovların ocaqlı kollapsı, stromasının ödemi, subtotal və limfositar infiltrasiyasına rast gəlinir. Bu zaman xovarası sahələrdə limfositlərin toplanması, desidual və amniotik qişalarda ödem, diapedaz qansızmalar, limfosit və neytrofillərlə subtotal infiltrasiyası müşahidə edilir.

İrinli-nekrotik plasentit 7,5% ciftlərdə təyin edilir ki, bu zaman amnionun desidual və xorial membranının zədələnməsi, xovarası sahənin leykositoz infiltrasiyası, Vartanov kütləsində və göbəkciyənin səthinin irinli infiltrasiyası təyin edilir.

XP və HP olan anaların ciftlərində həm də özünü xovların quruluşunun displastik zədələnmələrilə göstərən distrofik proseslərin, xov damarların distromal komponentinin differensiasiyasının pozulması üstünlük təşkil edir. Qeyd etmək lazımdır ki, XP və HP olan analarda hemodinamik pozulmalar özünü çox miqdarda qansızmalar (15%), fibrinoidin yığılması (10%) ilə göstərir. Məlum olmuşdur ki, ciftə olan hemodinamik, distrofik və infiltrativ proseslərin dəyişikliklərinin qabarıqlığı XP-nin kəskinləşmə tezliyindən, HP-nin hamiləliyin erkən

müddətində əmələ gəlməsindən, iltihabi prosesin xarakterindən, törədicidən, antibakterial müalicənin vaxtında təyin edilməsindən asılı olur.

Dölün bətn daxili vəziyyətini qiymətləndirmək üçün onun hərəkət aktivliyini müəyyənləşdirmək mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Dölün hərəkət aktivliyinin azalması və yaxud artması, hərəkətliliyinin xarakterinin dəyişməsi dölün vəziyyətini əks etdirir.

Müasir dövrdə dölün hərəkət aktivliyini öyrənmək üçün sadə üsul kimi “10-a qədər say” testindən istifadə edilir. Bu testi qadın ev şəraitində, hamiləliyin 2-ci həftəsindən doğum fəaliyyəti başlayanadək yoxlaya bilər. Digər sadə testə görə, gündə 3 dəfə 1 saat ərzində dölün hərəkətinin sayılmasından ibarətdir. Dölün hərəkətinin sayı 1 saat ərzində 3 və daha az olarsa, həyəcan siqnalı kimi qəbul olunur və əlavə KTQ müayinəsi aparmaq zərurəti yaradır. Kardiotokoqrafiya metodu antenatal dövrdə, hamiləliyin 29–30-cu həftələrindən və doğum prosesi zamanı (intranatal dövrdə) aparılır. Əksər hallarda xüsusi ultrasəs ötürücülərdən istifadə edərək xarici KTQ edilir. Bu ötürücünün həssaslığı 1,5–2 meqahersdir, fəaliyyəti isə doppler effektinə əsaslanır.

Ürək yığılmalarının tezliyinin dəyişilməsi cihaz tərəfindən işıq, səs, rəqəmsal siqnallarla fiksə olunur və onun qrafik şəkli isə kağız lent üzərinə köçürülür. KTQ-nin göstəriciləri aşağıdakılardır:

- akselerasiyalar;
- bazal ritmin dəyişməsi;
- deselerasiya;
- ani akselerasiya.

Müasir şəraitdə KTQ-nin nəticələrinin təhlilinə əsasən məlum olmuşdur ki, KTQ-nin fizioloji göstəricilərinə aşağıdakılar aiddir:

- bazal ritmin 110-160 vuruğu/dəq arasında olması;
- bazal ritmin 6-25 vuruğu/dəq arasında dəyişməsi;
- deselerasiyanın olmaması və ya sporadik, səthi və qısa deselerasiyanın olması;
- 20 dəqiqə müddətində 2 və daha artıq akselerasiyanın olması.

Dölün vəziyyətinin pisləşməsinin əlamətlərinə:

- dölün ürək vuruğularının 60-70 vuruğu/dəq azalması və ya 60 saniyə müddətində ağır deselerasiyaların olması, bazal ritmin aşağı

variabelliği, davamlı bradikardiya və ürək vurğularının başlanğıc halına tam qayıtmaması;

- dərin və gec deselerasiyaların olması və bazal ritmin variasiyalarının azalmasıyla müştərək olması;
- ossilyasiyaların amplitudasının artması zamanı stabil ritmin olması;
- kardiotoqramda sinusoidal ritmin 40%-dən çox olması;
- çətin təhlil olunan ritm tipi.

KTQ-nin təhlilindən ötrü üçün əldə olunmuş məlumatların təkmilləşdirilməsi üçün kompüter metodundan istifadə edilir. Eyni zamanda, KTQ göstəricilərinin vizual təhlilindən də istifadə edilir. Bunlardan ən çox istifadə olunanı W. Fischer, et all (1976) və E.C. Готье və həmmüə. (1982) təklif etdikləri şkalalardır.

Müasir şəraitdə FPC-nin erkən diaqnostika metodlarından biri dopplerometriyadır. Dopplerometriya – damarlarda qan axımının sürətinin müəyyənləşdirilməsidir. Çox zaman dölün göbəkciyə arteriyasının, uşaqlıq arteriyasının, orta beyin arteriyasının və döl aortasında qan axımının orta sürətini ölçmək mümkün olur. Dopplerometriya zamanı rezistentlik indeksi (Rİ), pulsasion indeks (Pİ) və sistola-diastrala münasibəti (SDM) anlayışlarından istifadə edilir. Bu indekslərin yuxarı göstəriciləri qan axımının yüksək müqavimətini göstərir. Hamiləliyin 22-ci həftəsindən başlayaraq SDM-in göstəricisinin $> 4-4,4$, Rİ $> 0,773$ olması qan axımının zədələnməsi haqda danışımağa əsas verir.

İndekslərin nəticələrinə görə qan axımının 3 dərəcəsi ayırd edilir:

I dərəcə:

- A – uşaqlıq-cift qan axımı pozulduğu halda döl-cift qan axımının sabitliyi;
- B – döl-cift qan axımı pozulduğu halda uşaqlıq-cift qan axımının sabitliyi;

II dərəcə: uşaqlıq-cift və döl-cift qan axımı zədələnsə də, son diastolik qan axımının sabitliyi, kritik dəyişikliyə çatmaması;

III dərəcə: uşaqlıq-cift qan axımının sabitliyi və ya zədələnməsi zamanı döl-cift qan axımının kritik zədələnməsi (qan axımının olması və ya revers diastolik qan axımı).

Son ədəbiyyat məlumatlarına görə, hamiləliyin dinamikasında ciftə zülal və steroid strukturlu hormonlar ifraz olunur. Cift hormonlarının desidual toxumada, sinsitiotrofoblastda və sitotrofoblastlarda sintezi təyin edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, ciftə yalnız hamiləlik zamanı təyin edilən hormonlara, xorionik qonadotropin (XQ), plasentar laktogen (PL), xorionik tireotropin, xorionik kortikotropin aiddir. Bu hormonların miqdarının dəyişməsi hamiləliyin erkən pozulmasına, inkişafdan qalmış hamiləliyə, dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsinə, dölün antenatal ölümünə səbəb ola bilər.

Esterogenlər – FPS-nin vəziyyətini göstərən steroid cinsi hormonlarından. Hamiləlik zamanı əsas esterogenlərdən biri estrioldur (E_3) ki, onun miqdarının təyini FPS-nin vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Hamiləliyin son həftələrində E_3 -un səviyyəsi 1000 dəfə artır. Bu hormon hamilənin xolesterinindən sintez olunur, sonra ciftə preqnenolon və progesterona çevrilir. Plasentar preqnenolon dölün orqanizminə daxil olur və döl preqnenolonuyla bərabər dihidroepiandrosteron-sulfata dəyişilir, sonra isə 16-OH – dihidroepiandrosterona qədər hidrolizə olunaraq ciftə keçir və orada sulfataza və aromatazanın təsiri ilə estriola çevrilir.

Estriolun səviyyəsi ciftin və dölün funksional aktivliyini göstərir. Dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi, dölün hipoplaziyası, anensefaliya, Daun sindromu, bətdaxili infeksiya, dölün ölümü zamanı bu hormonun səviyyəsi aşağı düşür, iri döl və əkiz döl zamanı isə artır.

Progesteron endometriyanın desidual transformasiyasında iştirak edir, döl yumurtasının implantasiyasına kömək edir, uşaqlığın yığılma qabiliyyətini azaldır, uşaqlığın istmiko-servikal nahiyəsində tonusunu artırır, döldə steroidlərin sintezində iştirak edir, süd vəzilərində proliferativ prosesləri gücləndirir. FPC zamanı hamiləliyin pozulması təhlükəsi olduqda və hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərində miqdarı azalır, rezus sensibilizasiya, diabet, böyrək çatışmazlığı zamanı isə artır.

Fetal zülallardan biri də alfafetoproteindir (AFP) ki, bu da dölün vəziyyətinin göstəricisi kimi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Bu zülal hamiləliyin 3–4-cü həftələrindən sarılıq kisəsində sintez olunmağa başlayır və 12–13-cü həftələrdə isə artıq dölün qaraciyərində sintez olunur. AFP-nin səviyyəsi hamiləliyin 32–34-cü həftələrində maksimal səviyyəyə çatır. Bu zülal dölün vəziyyətini göstərir və dölün inkişaf anoma-

liyaları, dölün ölümü, vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi zamanı artır, dölün bəndaxili inkişaf ləngiməsi zamanı isə azalır.

Qeyd etmək lazımdır ki, ciftin hormonları və proteinləri FPC-nin vəziyyətinin göstəricisidir.

Son illər ciftin funksional aktivliyini qiymətləndirmək üçün cift zülallarının miqdarını da müəyyən edirlər ki, bu da ciftin funksional aktivliyinin pozulmasının diaqnostikasında kifayət qədər dəqiq və erkən məlumat almağa kömək edir. Belə zülallardan biri də inhibinlərdir. İnhibinlər molekulyar kütləsi 32 kDa, tərkibində bir-birilə körpücüklərlə bitişik olan α -subvahidi və β -subvahidindən ibarət peptiddir. İnhibin A α - və β subvahidlərindən, inhibin B isə β subvahidlərindən ibarətdir. Müəyyən edilmişdir ki, hamiləlik zamanı bu protein cift tərəfindən ifraz olunur. Fizioloji hamiləlik zamanı qeyd olunan proteinin miqdarının dəyişməsi və FPC zamanı diaqnostik və proqnostik əhəmiyyəti lazımı qədər öyrənilməyib və əlavə tədqiqatlar ehtiyac var.

Böyrək və sidikxarı yollarının infeksiyası olan hamilələrdə FPC-nin vaxtında korreksiyası mühümdür. FPC-nin korreksiyasının əsas prinsipləri nəzərə alınmalıdır:

1. Əsas ekstragenital xəstəliyin müalicəsi.
2. Yaranan mamalıq fəsadlarının patogenetik müalicəsi.
3. FPC-nin korreksiyası.

FPC-nin korreksiyasında uşaqlıq qan axımının və qanın reoloji xüsusiyyətlərinin yaxşılaşdırılması vacib rol oynayır ki, bu da uşaqlığın yığılma aktivliyini azaldır və cift qan dövranını yaxşılaşdırır. Bu məqsədlə son illər infuzion terapiyadan, antioksidantlardan və antiqreqantlardan geniş istifadə edilir. İnfuzion terapiya zamanı infuzol-40, aminoplazmol tərkibli aminturşulardan ibarət neyroprotektorlardan istifadə edilir. Az dozada antiqreqantların uzunmüddətli təyini də məqsədəuyğundur.

Böyrək və sidikxarı yollarının infeksiyası zamanı FPC-nin korreksiyası və onun effektivliyi haqda çoxsaylı tədqiqatlar aparılmasına baxmayaraq, problem lazımı qədər öyrənilməyib. Bu patologiyalar zamanı əmələ gələn FPC-nin vaxtında korreksiyası və patogenetik müalicəsi bu qadınlarda perinatal xəstəlik və ölümün sayını azaldır.

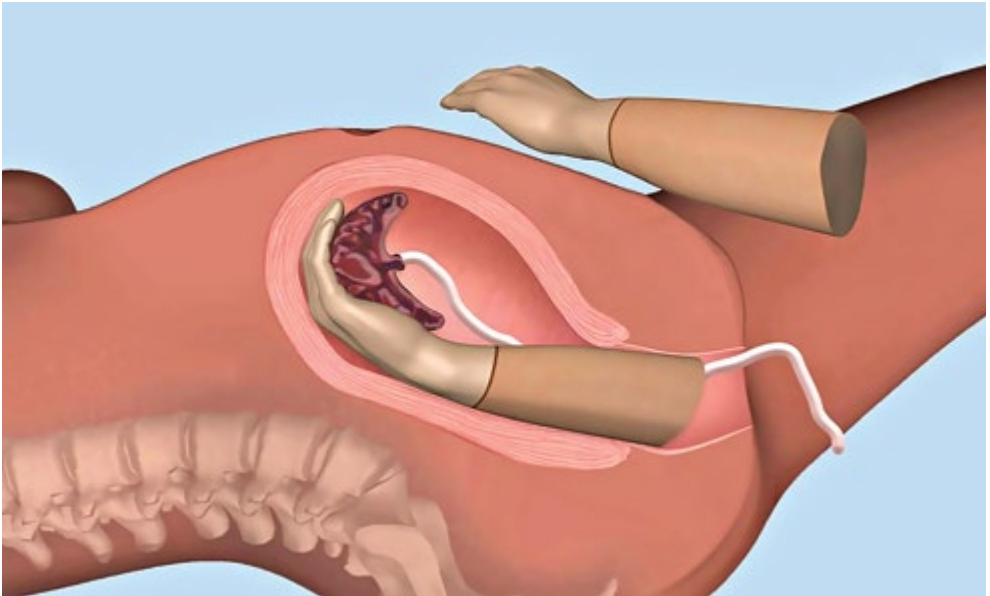
XXV FƏSİL.

ERKƏN VƏ GECİKMİŞ ZAHILIQ DÖVRÜNÜN QANAXMALARİ

Son dövrdə qanaxmaların səbəblərindən ciftin ayrılmasının patologiyası, ciftin uşaqlıqdan doğulmasının patologiyası (uşaqlığın hipotoniyası, ciftin hissəvi sıx birləşməsi, ciftin quruluşunun anomaliyaları), uşaqlıq yollarının yumşaq toxumalarının patologiyası irsi və qazanılmış hemostaz pozulmaları nəticəsində qeyd olunur.

III dövrün (son dövr) qanaxmalarında tədbirlərin aparılması:

- sidik kisəsinin kateterizasiyası;
- dirsək venanın punksiyasının kateterizasiyası;
- ciftin ayrılma əlamətlərinin təyini (Şreder, Kūsner-Çukalov, Alfred əlamətləri);
- ciftin ayrılma əlamətləri müsbət olduqda ciftin Kreder-Lazareviç üsulu ilə doğulması;



Şəkil 1. Ciftin əllə ayrılması və uşaqlığın xarici masajı

- ciftin ayrılma əlamətləri mənfi olduqda Kreder-Lazareviç üsulunun tətbiqi, cift doğulmadıqda anesteziya altında bu üsulun təkrar tətbiqi məqsədəuyğundur;
- xarici üsullar qeyri-effektiv olduqda ciftin əllə ayrılması və xaric olması aparılır, eyni zamanda mütləq olaraq uterotonik preparatların təyini, uşaqlığın xarici masajı vacibdir.
- uşaqlıq yolunun toxumalarının cırıqlarında təcili olaraq toxumaların tamliğinin bərpası aparılmalıdır.

Erkən zahılıq dövrünün qanaxmaları cift ayrıldıqdan 2 saat sonra olan qanaxmaları əhatə edir. Zahılıq dövrünün qanaxmalarının səbəbləri “4T” hərfi ilə başlanan proseslər nəticəsində ola bilər. Bu proseslər:

- Tonus – uşaqlığın tonusunun azalması;
- Toxuma – uşaqlıqda cift qalıqlarının olması;
- Travma – uşaqlıq və doğuş yollarının yumşaq toxumalarının cırılması;
- Trombin-hemostazın pozulmasıdır.

Erkən zahılıq dövrünün qanaxmalarının etioloji faktor və kliniki təzahürləri öyrənilmiş və cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 1.

Zahılıq qanaxmalarının risk amilləri

Zahılıq qanaxmalarının risk amilləri

	Etioloji faktor	Klinik təzahürlər
1	2	3
Tonus – uşaqlığın yığılma qabiliyyətinin pozulması	Uşaqlığın həddindən artıq dartılması	Çoxsululuq Çoxdöllülük İri döl
	Miometriumun yığılma qabiliyyətinin kəskin azalması	Sürətli doğuşlar Uzun sürən doğuşlar Çox doğan qadınlar
	Uşaqlığın funksional və ya anatomik deformasiyası	Uşaqlığın mioması Cift gəlişi Uşaqlığın inkişaf qüsuru

1	2	3
Toxuma – uşaqlıqda ciftin hissəvi qalıqları	Ciftin hissələrinin uşaqlıqda qalması Ciftin anomaliyaları Ciftin əlavə pəycığının uşaqlıq daxilində qalması	Ciftin tamlığının pozulması Uşaqlıqda keçirilən əməliyyatdan sonrakı fəsadlar Çox doğan qadınlar USM-ə görə ciftin anomaliyaları
Travma – doğuş yollarının travması	Uşaqlıq daxilində qan laxtalarının qalması	Uşaqlığın hipo- və atoniyası
	Uşaqlıq boynunun, yolunun, aralığın cırılması	Sürətli doğuşlar Doğuşlarda kiçik cərrahi əməliyyatların istifadəsi
	Qeysəriyyə kəsiyi zamanı yumşaq toxumaların həddindən artıq dartılması və zədələnməsi	Dölün qeyri-düzgün vəziyyəti Dölün başının canaq boşluğunda yerləşməsi
	Uşaqlığın cırılması	Uşaqlıqda cərrahi əməliyyatdan sonra çapıqların olması
	Uşaqlığın çevrilməsi	Çox doğan qadınlar
Trombin – koagulyasiyanın pozulmaları	Qadının qan xəstəliklərinin olması: – Hemofiliya – Villebrand xəstəliyi	Anadangəlmə koagulyopatiyalar Qaraciyərin patologiyası
	Qazanılmış koagulyopatiyalar: – idiopatik trombositopenik purpura; – hestasion trombositopeniya; preeklampsiya zamanı trombositopeniya; – DDLS sindromu; – preeklampsiya, ölü döl, ağır infeksiyalar; – ciftin ayrılması, dölyanı sularla emboliya; – HELLP sindromu	– dərialtı hematoma A/T qalxması – dölün inkişafının ləngiməsi – titrəmə – leykositoz – doğuşdan qabaq qanaxmaların olması – şok vəziyyəti
	Antikoagulyantların istifadəsi	Qan laxtasının əmələ gəlməməsi

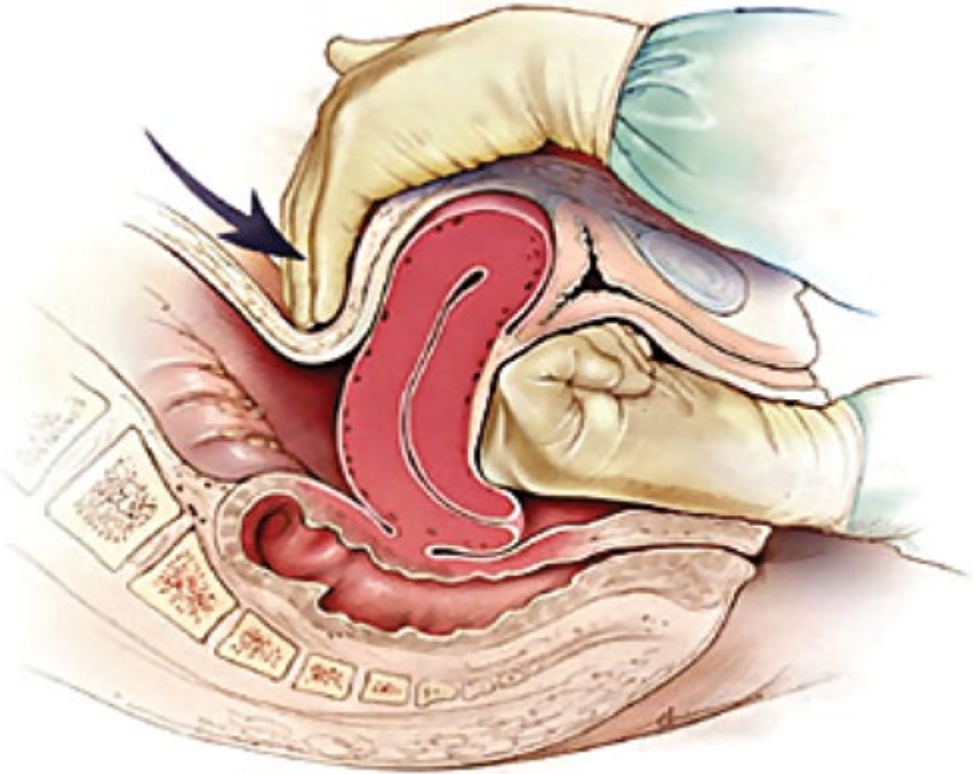
Məlumdur ki, doğuş zamanı qan həcminin fizioloji itkisi hamilənin çəkisinin 0,5%-dən artıq olmamalıdır. Bu da 300–400 ml təşkil edir. Bu qan itkisində transfuziyaya ehtiyac yoxdur. Təyin edilmişdir ki, doğuşların 62–65%-i belə bir qan itkisi ilə müşahidə olunur. 30–32%-də isə qan itkisi 500–1000 ml-ə qədər, 3–8%-də 1000 ml-dən çox təyin edilir.

Qan itkisinin klinik laborator əlamətlərinin qiymətləndirilməsi zəruridir.

Təyin olunmuşdur ki, doğuşdan sonra 500 ml, qeysəriyyə kəsiyindən sonra isə 1000 ml patoloji qan itkisi hesab olunur.

Kritik qan itkisi:

- 1 dəqiqədə 100 ml-dən çox qanın itirilməsi,
- ümumi qan dövrünün 50%-dən çox 3 saat müddətində itirilməsi,
- qan itkisinin 1500–2000 ml-dən çox olması,



Şəkil 2. Uşaqlığın qanaxması zamanı kombinə masajı

- 24 saat müddətində 10 doza eritrositar kütləyə ehtiyacın olmasıdır. Orqanizm massiv qan itkisinə iki istiqamətdə cavab verir: bir tərəfdən qanaxmanın dayanmasına yönələn dəyişikliklər, digər tərəfdən isə mühüm orqan və sistemlərə (ürək, ağciyər, qaraciyər, böyrək, baş beyin) O_2 -in nəqlini təmin edir. Eyni zamanda, mədəbağırısaq traktının sekretor vəzilərinin funksiyasının, bağırsaq peristaltikasının, sidik ifrazının azalması qeyd edilir.

Mamalıq qanaxmalarının massivliyinin qəflətən olması dölün ana bətnində dəyişən vəziyyəti, ağır sindromunun kəskin qabarıqlığı, kompensator müqavimət mexanizminin sürətlə azalması, ümumi qan dövranının kəskin defisiti, dessiminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromunun inkişafı ilə özünü büruzə verir.

Yüngül dərəcəli hemorragik şokda qan itkisinin miqdarının 1000–1500 ml, qan itkisinin 15–20% olması, sistolik A/T 80–100 mm civə sütunundan aşağı düşməsi təyin edilir.

Orta ağır hemorragik şokda qan itkisinin miqdarının 1500–2000 ml, ümumi qan itkisinin 25–35% olması qeyd edilir. Bu zaman sistolik arterial təzyiqin 70–80 mm civə sütunu olması qeyd edilir.

Ağır hemorragik şokda qan itkisinin miqdarının 2000–3000 ml, ümumi qan itkisinin 35–45% olması qeyd edilir. Bu zaman sistolik arterial təzyiqin 50–70 mm civə sütununa düşməsi nəzərə çarpır.

Təyin edilib ki, hamilələrdə hemorragik şok 15–20% və ya 750–1000 ml qan itkisi olduqda inkişaf edir. Ümumi qan itkisi 25–30% olduqda isə həddindən artıq qan itkisi və ya massiv qan itkisi hesab olunur.

Hemorragik şokun diaqnozunda ümumi qan itkisi ilə yanaşı, kliniki əlamətlərə də fikir vermək lazımdır. Massiv uşaqlıq qanaxmalarında ümumi qan itkisinin həcmnin qiymətləndirilməsi çox çətinidir. Qanın dölyanı maye ilə qarışması, uşaqlıq yolunda, uşaqlıqda, qarın boşluğunda qanın olması real qan itkisinin həcmnin təyini çətinləşdirir. Diaqnozu dəqiqləşdirməklə yanaşı, intensiv terapiya aparılmalıdır. Təcili halda şok əleyhinə infuzion-transfuzion terapiya təyin olunmalıdır. Eyni zamanda, şokun dərəcələrini qiymətləndirmək üçün Alqover şok indeksinin (ağımtıl ləkə simptomunun

və venoz qanda laktatın səviyyəsinin) təyini vacibdir. Damardaxili mayenin həcmnin azalması nəticəsində toxumalara O_2 -in çatdırılması azalır və toxumalarda geriye dönməyən proseslər, o cümlədən poliorqan çatışmazlığı təyin edilir.

Dessiminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromu massiv qan itkisi nəticəsində əmələ gəlir. Qadının kritik vəziyyətini fəsadlaşdıran bir sindromdur. Dessiminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromunun 2 fazası var: hiperkoagulyasiya və hipokoagulyasiya fazaları.

Bu fazalar nəticəsində trombun əmələ gəlməsi prosesi pozulur: trombdə fibrinin fermentativ parçalanması (fibrinoliz) prosesi qeyd olunur. Parçalanma məhsulları (fibrinin parçalanma məhsulları) fibrinolitik xüsusiyyətlərə malikdir. Dessiminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromunun hiperkoagulyasiya fazasında massiv trombozların əmələ gəlməsi və bu fazada qanda fibrinlərin deqradasiya məhsullarının yığılması baş verir. Nəticədə dessiminə trombların aktiv həll olması baş verir.

Dessiminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromunun hiperkoagulyasiya fazasının klinik əlamətlərinə yüngül tormozlanma, verilən suallara səthi cavab, ağızda quruluq, dəri və selikli qişaların ağımtıl olması, arterial təzyiqin aşağı düşməsi aiddir.

Dessiminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromunun laborator əlamətlərinə qismən aktivləşmiş tromboplastin zamanının azalması, protamil-sulfat və etanol testlərinin müsbət olması, fibrinin deqradasiya məhsullarının artması, fibrinolitik aktivliyinin tükənməsi aiddir. Laxtalanma faktorlarının, fibrinogenin, trombositlərin, protrombinin azalması müşahidə edilir. Sınaq şüşəsində əmələ gələn laxtanın boşalması qeyd edilir.

Vaxtın məhdudluğunu nəzərə alaraq təcili olaraq infuzion-transfuzion tədbirlərinə başlamaq lazımdır. Dessiminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromunun hiperkoagulyasiya fazasının laborator göstəricilərinin təsdiqini gözləməyə ehtiyac yoxdur. Bu fazada gözləmə mövqeyi hiperkoagulyasiya fazasının hipokoagulyasiya fazasına keçməsi ilə nəticələnir, bu da ölüm ehtimalını artırır.

Təyin edilmişdir ki, dessiminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromunun hiperkoagulyasiya fazasında plazma köçürülməsi ilə yanaşı kompleks-kolloid məhlullarının təyini vacibdir. Bunlardan II nəsil hidrosietil nişasta (infukol 6% və ya 10%, volyuen) və kristal məhlulların 1:2 nisbətində təyini vacibdir. Eyni zamanda, infuzamat vasitəsilə 1000 TV/saat ilkin dozada venadaxili heparin təyin edilir.

Heparinin sutkalıq dozası koaguloqramın nəticələrindən asılıdır. Qeyd etmək lazımdır ki, infuzion-transfuzion terapiyanın vaxtında aparılmaması, hiperkoagulyasiyanın hipokoagulyasiyaya keçmə ehtimalı xəstənin ölümü ilə nəticələnə bilər.

Arterial təzyiqin şok yaradan dərəcədə düşməsinin müalicəsi kolloid məhlullarının yeridilməsi ilə bərpa olunur. Transfuzioloqun arsenalında kolloid məhlulları olmadığı təqdirdə A/T-nin bir neçə müddətdə aşağı səviyyədə qalması və toxuma tromboplastinin qana yüksək miqdarda ifrazı qeyd edilir və bunun nəticəsində qanda yüksək fibrinolitik aktivliyə malik fibrin deqradasiya məhsullarının artması və bu zaman DDLS-nin hipokoagulyasiya fazası qeyd edilir.

Zədələnmiş damarlarda laxtalanmayan və ya boşalmış qan laxtası ağımtıl dəridə ölüm ləkələrinə bənzər venoz durğunluğu, sistolik arterial təzyiqin stabil aşağı olması, ürək tonlarının zəifləməsi, EKQ-də T-dişçiklərinin azalması, bronxial tənəffüsün olması, ağciyərdə interstisial ödem nəticəsində simmetrik kölgələrin təyini, qaraciyərin böyüməsi qeyd edilir. Bu zaman doğuşdan və ya qeysəriyyə kəsiyindən sonra uşaqılıq yolundan laxtalanmayan qan ifrazı qeyd edilir və xəstəyə səhvən “uşaqılığın atoniyası” diaqnozu qoyulur.

Ümumiyyətlə, erkən zahılıq dövrünün qanaxmalarına, bəzi müəlliflərə görə, zahılıq dövrünün birinci 2 saatında, bəzi ədəbiyyat məlumatlarına görə isə, birinci 4 saatda olan qanaxmalar aiddir.

Qanaxmaların səbəblərindən:

- ciftin hissələrinin uşaqılıq boşluğunda qalması;

- uşaqlığın hipotoniyası və atoniyası;
- doğum kanalının yumşaq toxumalarının travmaları;
- qanlaxtalanma sisteminin pozulmaları (koaqulopatiyalar).

Uşaqlıq hipotoniyası – uşaqlığın yığılma qabiliyyətinin və tonusunun kəskin azalması nəticəsində yaranan patoloji vəziyyətdir.

Uşaqlıq atoniyası isə uşaqlığın sinir-əzələ aparatının iflic vəziyyətində olmasıdır. Uşaqlıq atoniyası massiv qanaxma ilə müşahidə olunur və istifadə olunan uterotonik preparatların effektsizliyi qeyd edilir.

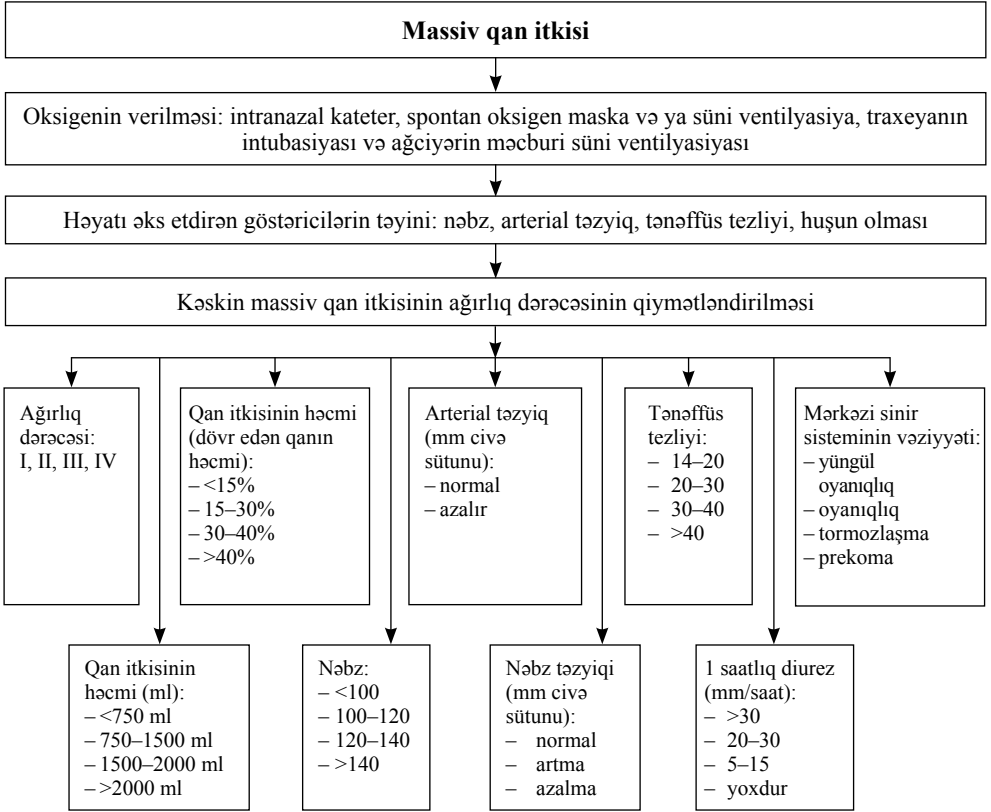
Hipotonik və atonik qanaxmaların etioloji səbəbləri müxtəlifdir.

Bunlara:

- uzunmüddətli və ağırlı doğuşlar nəticəsində mərkəzi sinir sisteminin, qadın orqanizminin yorğunluğu;
- preparatlarla korreksiya olunmayan doğum fəaliyyətinin zəifliyi;
- tez və sürətli doğuşların olması;
- doğuşun oksitosinlə stimulyasiyası zamanı;
- hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri;
- hipertoniya xəstəliyi;
- uşaqlığın anatomik natamamlığı: inkişafdan qalması, inkişaf qüsurları, uşaqlığın mioması, hər hansı cərrahi əməliyyatdan sonra uşaqlıqda olan çapıqlar, uşaqlıqda iltihabi xəstəliklər, çoxsaylı abortlar nəticəsində uşaqlığın əzələ toxumalarının birləşdirici toxumalarla əvəz olunması;
- uşaqlığın funksional natamamlığı: çoxsululuq, çoxdöllülük və iri döl nəticəsində uşaqlığın həddindən artıq gərilməsi;
- cift gəlişləri və ciftin aşağı yerləşməsi aiddir.

Qeyd etmək lazımdır ki, massiv qan itkisi olan xəstələrdə transfuzioloq, mama-ginekoloq və anestezioloqla sıx əlaqədə fəaliyyət göstərilməlidir.

Müasir şəraitdə qan itkisi zamanı II nəslin hidroksietil nişasta əsasında hazırlanmış kolloid məhlullarının və sonra donor qanının komponentlərinin yeridilməsi məsləhətdir.



Şəkil 3. Massiv qan itkisi zamanı mərhələli tədbirlərin aparılması və xəstənin vəziyyətinin qiymətləndirilməsi

Kəskin massiv qanaxmalarda transfuzioloqun əsas vəzifəsi:

- normovolemiyanın bərpası;
- orqan perfuziyasının bərpası;
- arterial təzyiqin stabilizasiyası;
- infeksiyon fəsadların profilaktikası;
- poliorqan çatışmazlığının profilaktikası;

II mərhələdə:

- hipotoniya vəziyyətinin saxlanması;
- qan itkisinin artmasına imkan verilməməsi;
- oksigenasiya, xüsusən xəstənin köçürülmə mərhələlərində;
- ehtiyac olduqda cərrahi əməliyyatın keçirilməsidir.

Massiv qan itkisi zamanı infuzion-transfuzion, intensiv terapiyanın sxemi şəkildə təqdim edilir.

Massiv kəskin qanaxması olan xəstələrdə mərhələ olaraq:

- qan qrupunun təyini;
- ümumi klinik analizin (Hb, hemotokrit, eritrositlərin və trombositlərin miqdarının) təyini;
- biokimyəvi tədqiqatın – kreatinin, kaliumun, natriumun, xlorun, turşu-qələvi müvazinətinin, ümumi zülalın səviyyəsinin təyini;
- koaquloji tədqiqatın – protrombin indeksi, qismən aktivləşmiş hissəvi tromboplastin zamanı (QAHTZ), protrombin vaxtı, fibrinogenin miqdarı, laxtalanma vaxtının təyini vacibdir. Xəstənin vəziyyətini qiymətləndirməklə və laborator analizlərlə yanaşı mərkəzi və ya periferik damarların punksiyası və kateterizasiyası aparılmalıdır.

Kristalloid və kolloid məhlullarının infuziyası başlamalıdır və infuziyanın sürəti 100 ml/dəq arterial təzyiqlə stabilləşənə qədər aparılmalıdır. Bu zaman xəstələrdə orta arterial təzyiqlə miqdarı təyin edilir. Bu göstəricinin təyini 1 sistolik və 2 diastolik arterial təzyiqlə cəminin 3-ə bölünməsindən alınır. Bu göstərici 60 mm civə sütunundan aşağı olmamalıdır.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı inkişaf edən ölkələrdə erkən zahılıq dövrünün qanaxmalarının tezliyini azaltmaq üçün vahid bir strategiya təklif etmişdir. Bu strategiyaya əsasən zahılıq dövrünün atonik qanaxmalarında addım-addım tədbirlərə riayət etmək tövsiyə olunmuşdur.

Bu tədbirlər Haemostasis adlanır:

H – kömək çağırmaq (Help);

A – qan itkisinin miqdarını və həyati parametrləri təyin etmək (Assess);

E – qan itkisinin etiologiyasını təyin etmək və uterotonik preparatlardan istifadə (Establish);

M – uşaqlığın masajı (Massage);

O – oksitosin və prostaqlandinin infuziyası (venadaxili, rektal, intramuskulyar) (Oxytosin);

- S – cərrahi əməliyyat üçün hazırlıq aparmaq (Shift);
- T – uşaqlıq daxilinin balonla tamponadası (Tamponade);
- A – B-Lynch üsulu ilə kompression tikişlərin qoyulması (Apply);
- S – çanaq orqanlarının qan təchizatının azalması (daxili qalça arteriyasının bağlanması) (Systematic);
- İ – radioloqun (rentgenoloqun) müdaxiləsi və uşaqlıq arteriyasının embolizasiyası (Interventional);
- S – total abdominal histeroektomiya (Subtotal).



GİNEKOLOGİYA



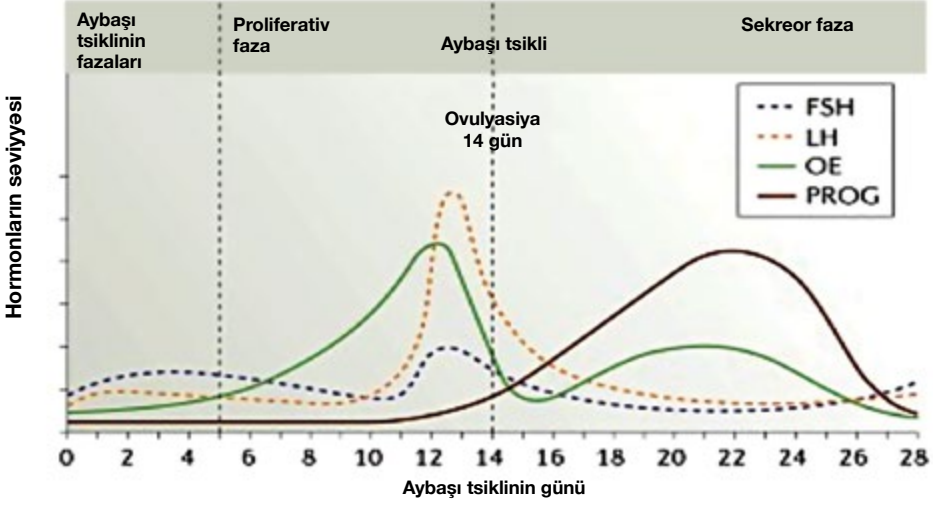
I FƏSİL.

ERKƏN REPRODUKTİV DÖVR HAQQINDA ANLAYIŞ, FİZİOLOJİ VƏ PATOLOJİ GEDİŞATİ, AMENOREYANIN SƏBƏBLƏRİ, DİAQNOSTİKASI, MÜALİCƏSİ

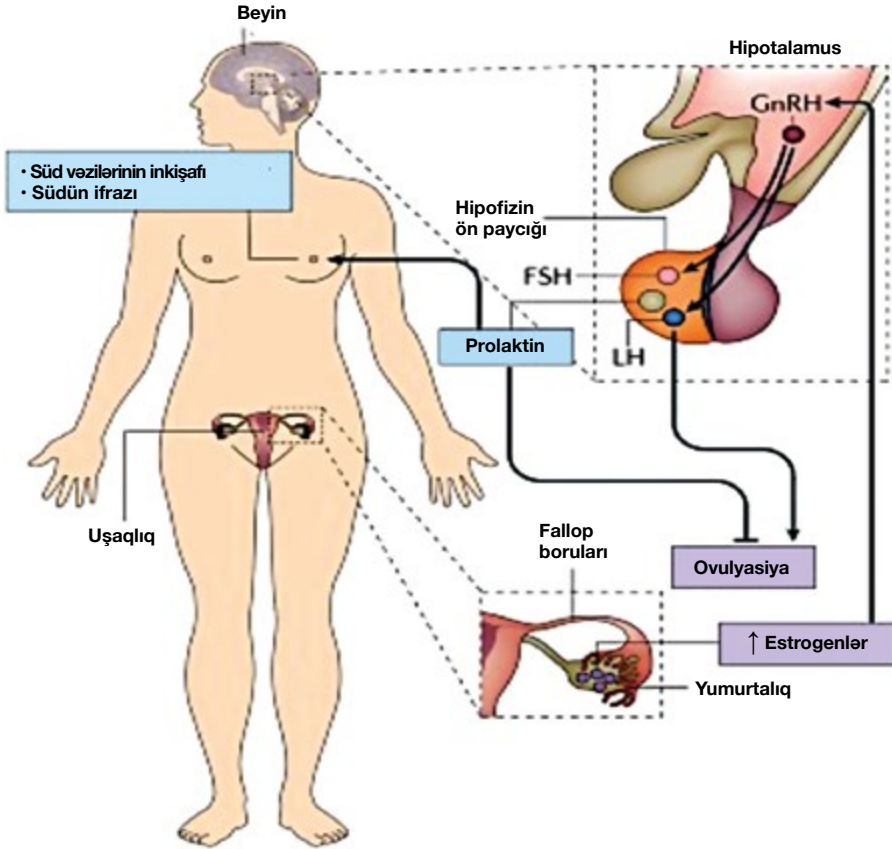
Erkən reproduktiv dövrdə yeniyetmə qızlarda aybaşı tsiklinin xüsusiyyətlərinin qiymətləndirilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Ümumiyyətlə, normal aybaşı tsikli haqqında olan məlumatlar zamanla dəyişmiş və bu günə qədər daha da təkmilləşmişdir. XVIII əsrdə menarxe yaşı ABŞ və Avropada yaşayan qızlarda 16–17 hesab olunurdu. XIX əsrdə ilk aybaşı 12,5–13 yaşda qeyd edilmişdir. Aybaşı tsiklinin formalaşması çoxsaylı amillərdən, o cümlədən qidalanma tərzindən, ailənin sosial-iqtisadi durumundan asılıdır.

Son 30 ildə ABŞ-da yaşayan qızlar arasında ilk aybaşının başlanma yaşında müəyyən dərəcədə stabillik yaranmışdır. Ümumilikdə isə menarxenin başlanma yaşında müəyyən bir tendensiya vardır. Belə ki, inkişaf etmiş ölkələrdə menarxenin başlama yaşı yüksək inkişaf etməkdə olan ölkələrdən aşağıdır. Təyin olunmuşdur ki, ABŞ-da 80% qızların orta menarxe yaşı 12,43 olub 11–13,7 yaş arası tərəddüd edir. 10% qızlarda ilk aybaşı 11 yaşından tez, 90%-də isə 13,7 yaş çərçivəsində başlamışdır. Cinsi inkişaf dövrünün xüsusiyyətləri müxtəlif amillərdən: irqdən, bədən çəkisi indeksindən, bəzi dərman preparatlarının qəbulundan, xroniki somatik xəstəliklərdən, fiziki gərginlikdən, sinir sisteminin vəziyyətindən asılıdır. Amerikalı qaradərili qızlarda menarxe 12 yaşda, Meksika mənşəli amerikalılarda 12,06, meksikalılarda 12,25, qeyri-İspan ağ irqli qızlarda 12,55 yaşlarda başlamışdır. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, amenoreyanın – aybaşı olmamasının genetik səbəbləri təxminən 45% təşkil edir və bu səbəblərə xromosom anomaliyaları nəticəsində yaranan yumurtalıq çatışmazlıqları da aiddir. Belə xromosom anomaliyalarına Turner sindromu və onun variantları, eləcə də qonadların disgenезiyası daxildir. Amenoreyalı qızlarda

Fizioloji aybaşı tsikli



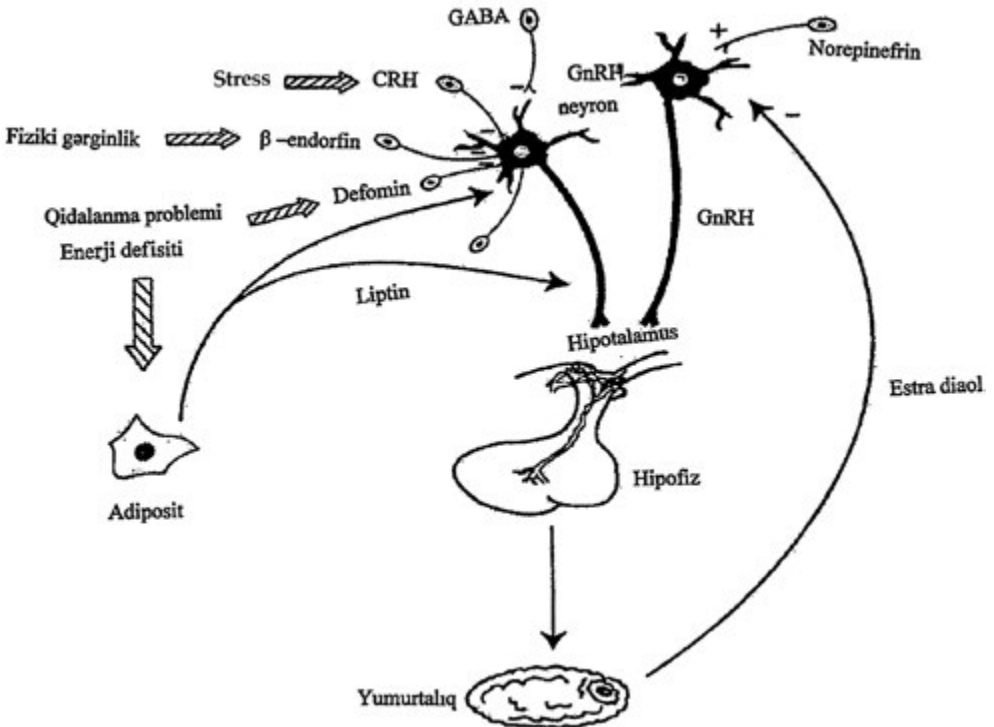
Ovulyasiya və laktasiya



Şəkil 1. Aybaşı tsiklinin tənzimlənməsi

kariotipin təyininin mühümlüyü bir neçə vacib tədqiqatda qeydə alınmışdır. Belə ki, birincili amenoreyalı qızların 20-31%-də, ikincili amenoreyalı qızların isə 33%-də kariotip anomaliyaları aşkar edilmişdir. Təyin edilib ki, birincili amenoreyalı qızların 21,5%-də, ikincili amenoreyalı qızların isə sadəcə 4,42%-də kariotip anomaliyaları qeyd olunur. Bütün bunlar amenoreyalı xəstələrdə genetik müayinənin yüksək informativliyini təsdiq edir. Birincili amenoreyalı qızların 74,8%-də kariotip normal olmuşdur. İkincili amenoreyada normal kariotipin rastgəlmə tezliyi 92,9%-dir. Amenoreyalı qızlarda sitogenetik tədqiqatların aparılması məqsədəuyğundur.

Hipotalamusda neyrosekretor neyronlarda, hipotalamusun preoptik sahəsində QnRH (qonadotrop relizinq hormon) ifraz olunur və portal sistemlə hipofizə ötürülərək burada LH (lüteinləşdirici) və FSH (follikulstimuləedicilə hormonların) sintezini, həmçinin sekresiyasını qeyd edir. QnRH pulsasiyaedicilə rejimdə ifraz olunur. Bu mexanizmdə endogen opiatların və neyrotransmitterlərin (dofamin, noradrenalin, asetilxolin, qamma aminoyağ turşusu) əhəmiyyəti qeyd olunur. Cinsi



Aybaşı tsiklinin tənzim xüsusiyyətləri

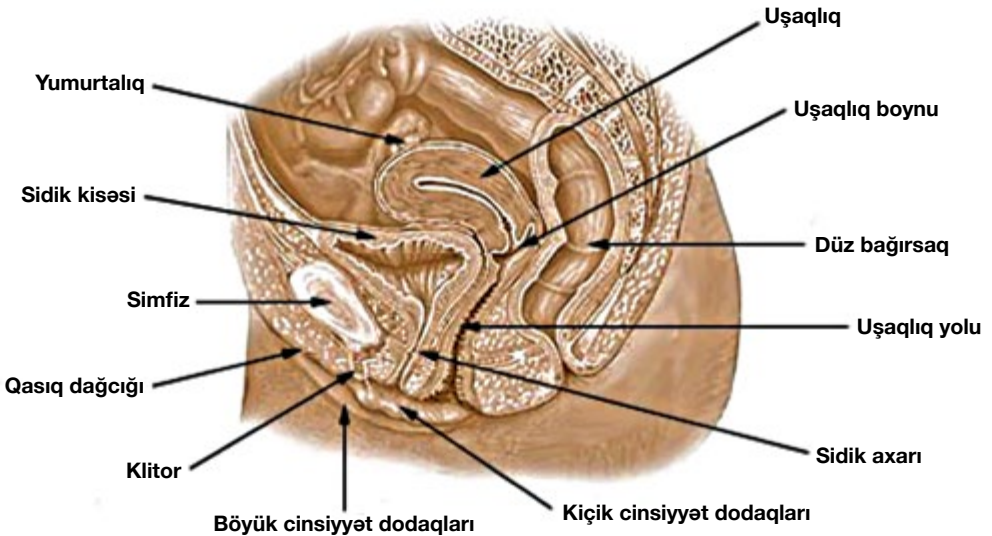
yetişkənlik dövründə QnRH ifrazının amplitudu və tezliyi dinamikada artır. FSH də pulsator sekresiya mexanizminə malikdir. Bu hormonun qanda dövretmə müddəti 3 saatdır. Belə ki, qanda olan estrogenlər QnRH-ın sekresiyasını tormozlayır (mənfi əks əlaqə prinsipi). Estrogenlərin müəyyən qədər artması isə QnRH-ı stimulyasiya edir (müsbət əks əlaqə prinsipi). QnRH-ın leptin və neyrotransmitterlərlə pulsator sekresiyasının tənzimi şəkildə təsvir olunmuşdur.

Aybaşı tsiklinin follikulyar fazasında FSH-nin səviyyəsinin artması nəticəsində follikulların böyüməsi və dominant follikulun əmələ gəlməsi qeyd olunur. Estrogenlərin maksimal səviyyəyə qalxması LH-nin stimulyasiyasına və ovulyasiya prosesinə səbəb olur. Ovulyasiyadan sonra sarı cisim formalaşır və daxilində progesteron ifrazı qeyd olunur.

Progesteronun təsiri nəticəsində endometrium mayalanmış hüceyrənin implantasiyasına hazırlanır. Əgər implantasiya baş vermirsə, ovulyasiyadan 14 gün sonra corpus luteinum reqressiyaya məruz qalır və progesteronun səviyyəsi aşağı düşməyə başlayır. Lütein fazasının müddəti $14,0 \pm 2,0$ gün hesab olunur. Progesteronun təsiri altında endometrium sekretor transformasiyaya uğrayır və normal vaxtında aybaşının olması ilə nəticələnir. Çoxsaylı tədqiqatlar zamanı müəyyən edilmişdir ki, hipotalamo-hipofizar-yumurtalıq (HHY) əlaqələri bətdaxili inkişaf dövründə hamiləliyin II trimestrindən başlayaraq aktivləşir. Bətdaxili inkişafın II trimestrində, xüsusilə III trimestrində plasentar estrogenlər döldə əks əlaqə mexanizmi ilə (həmçinin hipofizin adenositlərinin plasentar estrogenlərə həssas olması nəticəsində) qonadotropinləri azaldır. Hamiləliyin sonunda ana hormonlarının çoxluğu fetal hipofizdə qonadotrop ifrazını tormozlayır. Doğuşdan sonra yenidoğulmuşun qanında ana estrogenləri kəskin azaldığından FSH və LH ifrazı stimulyasiya olunur. Bu, yenidoğulmuşda yumurtalıq fəaliyyətinin qısamüddətli artmasına səbəb olur. Qısamüddətli hiperestrogeniya yaranır. Bu dövrdən plasentar hormonların təsiri nəticəsində dölün qonadotrop hormonlarının miqdarı artır. Lakin körpəlikdən pubertant dövrünə qədər qonadotrop hormonların səviyyəsi aşağı olur. Güman olunur ki, cinsi hormonlar ilk olaraq məhz böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsində ifraz olunmağa başlamışdır.

Cinsi yetişkənlik dövrünün öyrənilməsinə dair coxsaylı tədqiqatların aparılmasına baxmayaraq, pubertat dövrünün başlanma mexanizmi bu günə qədər tam öyrənilməmişdir. Hipotalamusun yumurtalıq hormonlarına qarşı olan reaksiyası isə QnRH-ın, eləcə də buna müvafiq olaraq LH və FSH-nin pulsator sekresiyasının yüksəlməsi ilə özünü büruzə verir. Müəyyən olunmuşdur ki, LH və FSH-nin yüksək səviyyəsi yuxu zamanı qeyd olunur. Cinsi yetişkənlik dövründə LH və FSH ifrazı dinamikada artmaqda davam edir. Bu hormonların artması nəticəsində yumurtalıqlarda estrogen sintezi güclənir. Beləcə də cinsi yetişkənlik dövrünün başlanması təmin olunur. Cinsi yetişkənliyin başlanması menarxe, süd vəzilərinin inkişafı və qadın tipli tüklənmə ilə xarakterizə olunur. Qızlarda süd vəzilərinin inkişafı menarxe vaxtında Tanner şkalasına görə 4-cü dərəcədir. Süd vəzilərinin formalaşma müddəti 2,5–3 il hesab olunur. Aybaşı başlayan müddətdən ilk 5–7 il ərzində HHY sisteminin formalaşması qeyd olunur və tədricən müntəzəm aybaşı tsikli yaranır. Aybaşı tsiklinin müddəti yüksək dəyişkənliyi ilə seçilir. Bu müddət 21–35 gün çərçivəsində dəyişir. Menarxedən sonrakı ilk 1 il ərzində 50% qızlarda anovulyator tsikl qeyd olunur. 80% qızlarda aybaşı 21–45 gün arasında dəyişir və 3 il sonra 95% qızlarda aybaşı tsiklinin müddəti azalmağa başlayır.

Qadın cinsiyyət sisteminin orqanları



Şəkil 2. Qadın cinsiyyət sisteminin orqanları

Qadın orqanizminin formalaşmasında pubertat dövrü xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu dövrdə yeniyetmənin fiziki inkişafı fonunda hormonal dəyişikliklər nəticəsində aybaşı funksiyası formalaşır. İlk aybaşı (menarxe) cinsi yetişkənlik dövrünün əsas mərhələlərindən biridir. Menarxe yaşı bir çox amillərdən, o cümlədən sosial-iqtisadi vəziyyətdən, ətraf mühitdən, qidalanma tərzindən asılıdır. Son illərdə aybaşının başlanma dövrü 12–13 yaş arasında təbəddüd edir. Təyin edilmişdir ki, qızların 98%-də aybaşı 15 yaşa qədər başlayır. Normal aybaşı tsiklinin müddəti 21–45 gün arasında təbəddüd edir, həqiqi aybaşı isə 2–7 gün davam edir.

Menarxedən sonra iki il müddətində aybaşı tsikli hipotalamo-hipofizar-yumurtalıq sistemində gedən dəyişikliklərdən asılı olaraq tənzimlənir. Reproduktiv dövrdə aybaşının olmaması və yaxud menarxedən sonra kəsilməsi amenoreya adlandırılır. Amenoreyaya fizioloji proses kimi yalnız üç halda təsadüf olunur: cinsi yetişkənliyə qədər, hamiləlik zamanı, laktasiya və postmenopauza dövründə. Digər bütün hallarda isə amenoreya patoloji prosesdir. Birincili amenoreya 16 yaşa qədər ikincili cinsi əlamətlər fonunda aybaşının olmaması və yaxud 14 yaşa qədər ikincili cinsi əlamətlərlə bərabər aybaşının yoxluğu kimi qiymətləndirilir. İkincili amenoreya qeyri-müntəzəm aybaşı olan qızlarda 6 ay müddətində, müntəzəm aybaşı olan qızlarda isə 3 ay ərzində aybaşının olmaması hesab olunur.

Amerika Reproduktiv Tibb Cəmiyyətinin təsnifatına görə, amenoreyanın aşağıdakı səbəbləri vardır:

- Genital traktın anatomik qüsurları;
- Hipotalamo-hipofizar səviyyədə olan pozuntular;
- Yumurtalıqların çatışmazlığı;
- Endokrinopatiyalar;
- Xroniki oliqo-, anovulyasiyalar.

Amenoreyanın rastgəlmə tezliyini təhlil edərkən bu patologiyaya 3–4% tezliklə rast gəlinməsi qeyd olunmuşdur. Amenoreyanın əsas formalarına hipotalamik amenoreya, hiperprolaktinemiya, yumurtalıqların çatışmazlığı, yumurtalıqların polikistoz sindromu aid olunur. Eyni zamanda, müəlliflərə əsasən birincili və ikincili amenoreyanın səbəblərinə genital traktın anadangəlmə qüsurları, hipotalamo-hipofizar səviyyədə olan pozuntular, yumurtalıq çatışmazlığı, endokrin xəstəliklər, xroniki oliqo-, anovulyasiya aid olunur. Bu səbəblərin nozoloji vahidləri cədvəldə təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 1.

Birincili və ikincili amenoreyanın etioloji səbəbləri

Genital orqanların qüsurları	Hipotalamus patologiyaları	Hipofizin patologiyaları	Yumurtalıq çatışmazlığı	Endokrin xəstəliklər	Xroniki oliqo- və yaxud anovulyasiya
1	2	3	4	5	6
Uşaqılıq yolunun ageneziası	Funksional HA; psixogen stress, intensiv fiziki gərginlik, qidalanmanın pozulması ilə bağlı xəstəliklər	Prolaktinomalar	Qonadların ageneziası	Böyrəküstü vəzi xəstəlikləri: 17 α hid-roksilaza defisiti 17, 20- liaza defisiti; aromataza defisiti.	Yumurtalıqların polikistoz sindromu
Uşaqılıq yolunun köndələn çəpəri	İzolə olunmuş qonadotropin defisiti (Kallman sindromu; İdiopatik hipoqonadotrop hipoqonadizm)	Hormon ifraz edən şişlər: FSH, LH, STH, TSH, AKTH	Qonadların ageneziası	Tireopatiyalar	
Hymenin tam atreziası	Xroniki xəstəliklər	İltihabi və infiltrativ xəstəliklər	Vaxtından əvvəl ovarial çatışmazlıq	Çətin idarə olunan diabet	
Uşaqılıq boyununun ageneziası və yaxud disgenезiası	İnfeksiyalar	“Boş türk yəhəri” sindromu	Enzim defektləri	Yumurtalıq şişləri	
Endometriummun hipo- və yaxud aplaziası	Şiş xəstəlikləri	Panhipopituitarizm			
Genital orqanların qüsurları	Hipotalamus patologiyaları	Hipofizin patologiyaları	Yumurtalıq çatışmazlığı	Başqa endokrin xəstəliklər	Xroniki oliqo- və yaxud anovulyasiya
Uşaqılıqdaxili sinexiyalar və MRKH sindromu		Şixan sindromu			
Androgenə qarşı qeyri-həssaslıq sindromu					

Genital traktın amenoreyaya səbəb olan anadangəlmə qüsurlarına uşaqlıq yolunun ageneziası, uşaqlıq yolunun köndələn çəpəri, hymenin tam atreziası, uşaqlıq boynunun ageneziası və disgeneziası, endometriumun hipo- və aplaziası, Mayer-Rokitanski-Küster-Hauzer sindromu, androgenə qarşı qeyri-həssaslıq sindromu aiddir. Uşaqlıq yolunun ageneziası qızlarda birincili amenoreyaya səbəb kimi qeyd olunaraq, çanaqda və qarın boşluğunda aybaşı qanının axımına maneə səbəbindən yaranan ağrılarla xarakterizə olunur. Belə ki, məhz bu səbəbdən qanın uşaqlıqda toplanması (hematometra) və retroqrad olaraq digər genital orqanlara, həmçinin qarın boşluğuna tökülməsi baş verir. Bu proses nəticəsində endometrioz və bitişmə xəstəliyi belə inkişaf edə bilər. Uşaqlıq yolunun köndələn çəpərinin iki növü qeyd edilir. Belə ki, total vaginal çəpərin olması amenoreyanın səbəbi kimi artıq məlumdur. Uşaqlıq yolunun aşağı $\frac{1}{3}$ hissəsində köndələn çəpərin olması 16% qızlarda, orta hissəsinin çəpəri 40%, yuxarı $\frac{1}{3}$ hissəsinin çəpəri isə 46% hallarda təsadüf olunur. Bu qızlarda aybaşı axını pozulduğundan hematokolpos, hematometra qeyd olunur. Bu isə aybaşı vaxtı qarında və çanaqda ağrılarla özünü büruzə verir.

Təyin olunmuşdur ki, hər 1000 doğulan qız uşağının birində hymenin atreziasına rast gəlinir, bu qüsür neonatal və uşaqlıq dövründə simptomuz keçir, yalnız cinsi yetişkənlik yaşında qarın nahiyəsində ağrılarla özünü büruzə verir. Uşaqlıq boynunun anatomik qüsurları da amenoreyanın mümkün səbəbi kimi qiymətləndirilir. Belə ki, servikal patologiyanın iki növü qeyd olunur: ageneziya və disgeneziya. Disgeneziya uşaqlıq boynunun hissəvi inkişaf etməməsi deməkdir. Ageneziya isə daha dərin qüsür olub birincili amenoreya və qarnın aşağı hissələrində qeyri-müntəzəm intervallarla müşayiət olunan ağrılarla xarakterizə olunur.

Endometriumun hipo- və aplaziası onun hissəvi inkişafdan qalması, yaxud anadangəlmə olmaması deməkdir. Uşaqlıqdaxili sinexiyalar – Aşerman sindromu adı ilə tanınan bir patologiyadır. Bu qüsür nadir hallarda yeniyetmə qızlarda, yüksək tezliklə isə reproduktiv dövrdə ikincili amenoreyanın səbəbi kimi qeyd olunur. Əksər

hallarda suni abortdan sonra və ya zahılıq dövrünün patologiyaları (qanaxmalar, endometrit) səbəbindən, eləcə də uşaqlıq boşluğunun kürtəji ilə nəticələnən müxtəlif mənşəli qanaxmalar nəticəsində müşahidə olunur ki, bunlar da öz növbəsində uşaqlıqdaxili bitişmələrin (sinexiyalar) əmələ gəlməsinə və ikincili amenoreyaya gətirib çıxarır. Mayer-Rokitanski-Küster-Hauzer (MRKH) sindromu da genital traktın anadangəlmə qüsuru olub amenoreya ilə müşahidə olunur. Bu sindromun digər adı isə Müller ageneziyasıdır. Aşkar olunmuşdur ki, bu sindrom zamanı normal yumurtalıqlar fonunda uşaqlığın inkişafından qalması, yaxud olmaması ilə yanaşı uşaqlıq yolunun yuxarı $\frac{2}{3}$ hissəsinin yoxluğu da qeyd olunur. Ədəbiyyatda MRKH sindromunun iki tipi təsnif olunur. Birinci tipdə izolə olunmuş qüsurlu, ikinci tipdə isə 40% halda sidik axarlarının, 10–12% sümük-dayaq sisteminin, 10–25% eşitmə-müvazinət sisteminin və nadir halda isə ürək-damar sisteminin müştərək anomaliyaları qeyd olunur. Bu günə qədər MRKH sindromunun etiologiyası məlum deyil. Lakin müasir dövrdə genetik-ailə patologiyası hesab olunmaqdadır. Klinik olaraq cinsiyyət sisteminin normal inkişafı fonunda amenoreya ilə aşkarlanır. Belə xəstələrdə qonadotropinlərin və steroid hormonların miqdarı normal olur, androgenlərdə biokimyəvi dəyişikliklər müşahidə olunmur. Androgenə qarşı qeyri-həssaslıq sindromu 20000–99000 yeniyetmənin birində qeyd olunur. Bu sindrom genetik xəstəlik hesab olunur. Sindromun üç klinik variantı təyin olunmuşdur:

- Tam forma – bu zaman normal xarici qadın cinsiyyət üzvləri qeyd olunur;
- Yüngül forma – normal kişi tipli xarici cinsiyyət orqanları müşahidə olunur;
- Hissəvi forma – xarici cinsiyyət orqanlarının hissəvi maskulinizasiyası aşkar olunur.

Tam androgenə qarşı qeyri-həssaslıq sindromu 60.000 haldan birində təsadüf olunur, uşaqlığın anadangəlmə ageneziyası ilə xarakterizə olunur. Bəzi xəstələrdə kriptorxizm qeyd olunur ki, belə olan hallarda testikullar qarın boşluğunda və ya qasıq kanalında aşkarlanır. Testikullar normal səviyyədə testosteron və dehidrotestosteron ifraz

edir. Amenoreyanın hipotalamik səbəblərinə əksər hallarda yeniyetmə qızlarda rast gəlinir. Bu xəstəliklər nəticəsində qonadotropin-rilizing hormonunun (QnRH) ifrazı azalır və xroniki anovulyasiya inkişaf edir. Bu zaman qan zərdabında qonadotropinlərin və estradiolun (E_2) miqdarı aşağı səviyyədə təyin olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, qonadotropin-rilizing hormonunun ekzogen təyini nəticəsində qonadotropinlərin ifrazı fizioloji göstəricilərə qədər artmış olur. Hipotalamik amenoreya əksər hallarda hipotalamusun disfunksional pozğunluqları nəticəsində baş vermiş olur. Nadir hallarda isə izolə olunmuş qonadotropin defisiti, xroniki xəstəliklər, infeksiyalar və şişlər səbəbindən qeyd olunur.

Müəyyən olunmuşdur ki, hipotalamik amenoreyanın (HA) disfunksional səbəblərinə psixoloji stress, gərgin fiziki aktivlik, qidalanma pozğunluqları aiddir. Belə ki, stress və bədən çəkisinin azalması nəticəsində QnRH-ın pulsator ifrazı azalır.

Psixoloji stress kortikotropin-rilizing hormonunun yüksək səviyyədə sekresiya olunmasını induksiya edir ki, bu da qonadotropin-rilizing hormonunun ifrazını azaldır. Elmi tədqiqatlara əsasən təyin olunmuşdur ki, yüngül atletika ilə məşğul olan qızlarda gərgin və mütəmadi fiziki aktivlik nəticəsində bədən quruluşunun proporsiyası dəyişilir və bədən çəkisi nəzərəcarpacaq dərəcədə azalır. Məhz buna görə də bu qızlarda ümumi populyasiyaya nisbətdə üç dəfə çox amenoreyaya rast gəlinir. Belə qızlar arasında uzaq məsafə qaçan idmançılar üstünlük təşkil edir. Ədəbiyyatda “qadın atletik triadası” adlanan simptomokompleks qeyd olunur ki, buraya amenoreya, qidalanma pozğunluğu və osteoporoz daxildir. Atlet qızlarda bu triadanın simptomlarının bir və ya bir neçəsi qeyd oluna bilər. Hazırda bu idman növü ilə məşğul olan qızlarda yaranan amenoreyanın və digər simptomların kompensator korreksiyası zərurəti yaranmaqdadır. Funksional HA-nın digər bir səbəbi də qidalanma pozğunluğudur. Belə ki, bədən çəkisinin 10–15%-nin itirilməsi artıq amenoreyaya səbəb olur. Təyin edilmişdir ki, aybaşı tsiklinin müntəzəm olması üçün minimal bədən çəkisinin 47 kq olması zəruridir. Aktiv reproduktiv dövrdə olan qadınlarda amenoreya və sonsuzluğun sə-

bəblərinin 5%-ni təşkil edən qidalanma pozğunluqları ilə əlaqədar olan xəstəliklərə “anorexia nervosa” və “bulimia nervosa” aiddir. Amenoreyalı qızların 15–30%-də “anorexia nervosa” qeyd olunur. Bu hala bədən çəkisi indeksi $17,5 \text{ kq/m}^2$ -dən az olan qızlarda xüsusilə təsadüf olunur. “Bulimia nervosa” isə qusma ilə nəticələnən həddindən artıq qida qəbulu, intensiv fiziki aktivlik və digər kompensator hərəkətlərlə özünü bürüzə verir. Lakin “bulimia nervosa” zamanı oliqoamenoreya ilə yanaşı normal çəki indeksi qeyd olunur. Anorexia və bulimiya zamanı ovarial funksiyanın neyroendokrin tənziminin pozulması nəticəsində yaranan patologiyanın patogenezi hələ də tam öyrənilməmişdir. Hipotalamik amenoreyalı qadınlara lüteinləşdirici hormon və estradiolun təyini yumurtalıqlarda follikulların əmələ gəlməsinə, hətta ovulyasiyaya gətirib çıxarır. Bir çox müəlliflər tərəfindən aşkar olunmuşdur ki, hipotalamik hormonların sintezində mühüm rol oynayan leptinin səviyyəsi hipotalamik amenoreyalı xəstələrdə aşağı olur. Güman olunur ki, leptin hipotalamik rilizinq hormonların mediatoru ola bilər. İzolə olunmuş qonadotropin defisiti hipotalamik amenoreyanın nadir səbəblərindən biridir. Belə ki, Kallman sindromu və idiopatik hipoqonadotrop hipoqonadizm xüsusilə vurğulamaq lazımdır. Kallman sindromu genetik, heterogen xəstəlikdir. Bu xəstəlik zamanı QnRH-ın defisiti və olfaktor sinir patologiyası müşahidə olunur. Xəstəliyin rastgəlmə tezliyi $1/_{40.000}$ qızda, $1/_{8000}$ oğlanda qeydə alınmışdır. Əksər hallarda Kallman sindromu autosom-dominant irsilik tipinə aiddir. Hipoqonadotrop hipoqonadizm amenoreya və ikincili cinsi əlamətlərin olmaması, həmçinin hipoosmiya, yaxud anosmiya ilə təzahür edir. Eləcə də bu patologiya zamanı oliqofreniya, serebral ataksiya, kadiovaskulyar qüsurlar, kəllənin üz hissəsinin müxtəlif anomaliyaları, böyrəklərin ageneziası, eşitmə və görmə pozğunluqları qeyd oluna bilər.

İdiopatik hipoqonadotrop hipoqonadizm (İHH) nadir genetik xəstəlik olub QnRH-ın defisiti ilə müşahidə olunur. Bu xəstəlik hipofizin qonadotropin ifraz edən hüceyrələrinə QnRH-ın təsirinin pozulması nəticəsində də inkişaf edə bilər. Qonadotropin və ya QnRH-a neyroendokrin siqnalların ötürülməsinin izolə olunmuş,

lakin funksional anomaliyalar səbəbindən baş verə bilər. Xəstəliyin etiologiyası QnRH reseptorlarının mutasiyası ilə də bağlıdır. Təyin olunmuşdur ki, İHH infeksiyon xəstəliklər, ensefalit, sifilis, meningit və vərəm mənşəli belə ola bilər. Qeyd edək ki, HA-nın səbəblərinə beyində olan şişlər, o cümlədən, kraniofaringioma, qamartoma, germinoma, endodermal sinusun şişləri, teratoma, metastatik karsinoma aiddir.

Hipofizar mənşəli amenoreyanın səbəbləri ilə bağlı çoxsaylı elmi tədqiqatlar aparılmışdır. Bu səbəblərə şişlər, beyin iltihabi-infiltrativ prosesləri, panhipopituitarizm və “boş türk yəhəri” sindromu aiddir. Amenoreyaya səbəb olan hipofizar şişlərə prolaktinomalar və digər hormon ifraz edən adrenokortikotrop hormon, tireotrop hormon, boy hormonu, qonadotropinlər (LH, FSH) şişlər aiddir. Amenoreyanın ən çox təsadüf olunan səbəblərindən biri də hiperprolaktinemiya. Hiperprolaktinemiya 1% tezliklə rast gəlinir. Prolaktin (Prl) hipofizin ön payının müstəqil hormonu kimi 1971-ci ildə aşkar olunmuşdur. Yüksək həssas radioimmunoloji müayinə metodlarının inkişafı bu hormonun bioloji xüsusiyyətlərinin, reproduktiv prosesin fiziologiya və patologiyasındakı rolunun öyrənilməsinə geniş şərait yaratmışdır. Məlum olmuşdur ki, stress, fəsadlaşmış doğuş və abort, keçirilmiş neyroinfeksiyalar hiperprolaktinemiya səbəb ola bilər. Hipofizdə prolaktin (Prl) sintezi hipotalamusun prolaktin inhibəedici faktorun (PİF) daimi təsiri altındadır. PİF-biogen amin dofamin (DA) olub Prl-in ifrazının tənzimində xüsusi rol oynayaraq, onun sekresiyasının bazal həddə qədər enməsinə təmin edir. Hipotalamik nahiyənin dofaminergik, serotoninergik, adrenergik sistemləri Prl ifrazının tənzimində ikili əks əlaqə effektini idarə edir. Hipofizin prolaktin ifrazetmə funksiyasının tənzimində bu hormonun sekresiyasına stimuləedici təsir göstərən endogen opiatların da rolu olduğu müəyyən olunmuşdur. 1985-ci ildə И.И.Дедов və Г.А.Мелниченко hiperprolaktinemiyanın funksional və orqanik formalarını təsnif etmişlər. Hiperprolaktinemiyanın əsas klinik simptomları ikincili amenoreya, sonsuzluq, qalaktoreya olsa da, bəzən normal aybaşı ritmi də qeyd oluna bilər. Hiperprolakti-

nemik amenoreyada qalaktoreyanın rastgəlmə tezliyi 30–80%-dir. Aparılan tədqiqatlara əsasən PRL-in səviyyəsinin >100 nq/ml (>200 mBV/l) olması hipofizin prolaktin ifraz edən adenomaları üçün xarakterikdir, >250 nq/ml olması isə makroprolaktinoma zamanı daha çox təsadüf edilir. Hiperprolaktinemiyanın diaqnostikasında klinik, rentgenoloji, oftalmoloji, tomoqrafik, hormonal müayinə metodlarına, o cümlədən funksional sınaqlara əsaslanmaq lazımdır. Şiş mənşəli hiperprolaktinemiyanı uzun sürən amenoreya (3 ildən çox), qalaktoreya, hipofizin adenomasının rentgenoloji əlamətləri, Prl-in səviyyəsinin yüksək həddi (3000 mBV/l), klostilbegit və parlodel sınaqlarına qarşı aybaşıyabənzər reaksiyanın olmaması təsdiq edir. Prolaktinin səviyyəsinin artması digər patoloji vəziyyətlərdə də qeyd olunur ki, bura makroprolaktinemiya, hipotireodizm, anti-psixotrop preparatların qəbulunu göstərmək olar. Hipofizar amenoreyanın daha bir səbəbi kimi Şixan sindromunu göstərmək olar. Bu sindrom doğuş və erkən zahılıq dövrünün qanaxmalarından sonra yaranan hipofizin işemik nekrozu nəticəsində inkişaf edir. Bu zaman bütün qonadotrop hormonların azalması qeyd olunur. Sistem iltihabi xəstəliklərdən olan hemoxromatoz və sarkoidoz da az tezliklə rast gəlinən hipofizar amenoreyanın səbəbləri ola bilər.

Yumurtalıq mənşəli amenoreyalara hiperqonadotrop hipogonadizmlə müşayiət olunan xəstəliklər aiddir. Bu xəstəliklərə qonadların ageneziyası və disgeneziyası, vaxtından qabaq ovarial çatışmazlıq sindromu, habelə enzim qüsurlarını aid etmək olar.

Qonadların disgeneziyasında normal və patoloji kariotip fonunda qonadların anomal inkişafı qeyd olunur. Turner sindromu xromosom anomaliyası olaraq tez-tez rast gəlinən patologiya kimi $1/_{2500}$ qız uşağında təsadüf olunur. Bu sindromun əsasını fenotipik olaraq qadın tipli qızlarda bir X xromosomunun mozaizminin olub-olmaması ilə müşayiət olunan tam, yaxud hissəvi çatışmazlıq təşkil edir. Turner sindromunun klinik təzahürlərinə boyun alçaq olması, boyun nahiyəsində qanadabənzər dəri büküşlərinin olması, enli döş qəfəsi, döş gilələrinin bir-birindən uzaq məsafədə yerləşməsi, ürək qüsurları, böyrək xəstəlikləri aiddir. Ovarial inkişafın normal olmasına bax-

mayaraq, bətdaxili inkişaf və yenidoğulma dövründə qonadlar degenerasiyaya uğrayır. Məhz buna görə də 90% qadınlarda gələcəkdə yumurtalıq çatışmazlığı inkişaf edir. Belə ki, təxminən 30% hallarda təbii pubertat inkişaf qeyd olunur. 2-5% qızlarda 46.XX/45.X mozaizmi olsa belə, normal oositlər olduğundan aybaşı baş verir. Hətta 5% hallarda spontan hamiləlik belə müşahidə olunmuşdur. Qonadal disgeneziya 46.XY və ya 46.XX kariotip olan hallarda da baş verə bilər. 46.XY kariotipli qızlarda Svayer sindromu qeydə alınmışdır. Bu sindromda uşaqlıq yolu, həmçinin uşaqlıq normal inkişaf edir, anti-Müller hormonu və testosteronun olmaması, yaxud qeyri-adekvat sintezi ilə xarakterizə olunur. Svayer sindromu olan qızların 25%-də yumurtalıq şişləri inkişaf edə bilər.

Vaxtından qabaq yumurtalıq çatışmazlığı (VQYÇ) ilkin yumurtalıq qüsuru olub 40 yaşından cavan qadınlarda təsadüf olunur. Bu xəstəlik özünü birincili və yaxud ikincili amenoreya ilə bürüzə verərək, follikulogenezin reduksiyası ilə müşahidə olunur. 30 yaşına qədər $1/1000$ qadında, 35 yaşlarda $1/250$, 40 yaş əhatəsində olan qadınlarda isə $1/100$ tezliyi ilə təsadüf edilə bilər. Eyni zamanda, 4–31% hallarda ailə formalı vaxtından qabaq yumurtalıq çatışmazlığı qeydə alınmışdır. İlkin yumurtalıq çatışmazlığının müxtəlif səbəbləri vardır: cərrahi əməliyyatdan sonra və yaxud xərçəng xəstəliyinin müalicəsinin nəticəsi kimi yatrogen səbəblər, autoimmun xəstəliklər, infeksiyalar (sitomeqalovirus, herpes zoster, parotit), metabolik (qalaktozemiya) xəstəliklər. Göstərilən səbəblərə baxmayaraq, əksərən VQYÇ idiopatik və genetik etiologiyalı olaraq qohum ağacında hər hansı bir gen patologiyası ilə bağlı olur. Məlum olmuşdur ki, X xromosom patologiyaları Turner sindromlu və ilkin yumurtalıq çatışmazlığı olan xəstələrdə özünü hissəvi X delesiya, translokasiyası, yaxud xromosomun artıq sayda olması ilə bürüzə verir. VQYÇ müxtəlif gen patologiyaları zamanı belə aşkar olunur. Klinik olaraq bu sindrom yeniyetmə qızlarda ikincili qadın əlamətləri olmadan birincili amenoreya və yaxud normal pubertal inkişaf fonunda aybaşı pozğunluğu, tərləmə, istibasmalar, yorğunluq, depressiya ilə xarakterizə olunur. Bu zaman qonadotropinlərin yüksək həddi, estradiol və inhibinin isə səviyyəsinin aşağı düşməsi qeydə alınır.

Endokrinopatiyalar spektrinə böyrəküstü vəzi xəstəlikləri (17- α hidroksilaza; 17, 20-liasa; aromataza defisiti), tireopatiyalar, çətin idarə olunan diabet və yumurtalıq pozğunluqları daxildir.

Xroniki oliqo-, anovulyasiya yumurtalıqların polikistoz sindromunun təzahürü olub geniş spektrli klinik və biokimyəvi dəyişikliklərlə müşahidə olunur. Bu kompleks dəyişikliklərə hiperandrogenizm və yaxud hiperandrogenemiya, normal ovulyasiya və yaxud oliqoovulyasiya polikistoz əlamətlərlə müştərək və ya fərdi şəkildə olmaqla aiddir. Belə fenomenə reproduktiv yaşda olan qadınların 6%-də təsadüf olunur. Buna baxmayaraq, son zamanlarda verilmiş məlumatlara əsasən, müxtəlif diaqnostik kriterilərə görə yumurtalıqların polikistoz sindromu 18% tezliklə qeydə alınmaqdadır. Yumurtalıqların polikistoz sindromunun (YPS) etiopatogenezi hələ də tam öyrənilməmişdir. Lakin bu xəstəlik genetik və qazanılmış faktorların müştərək kombinasiyası kimi qiymətləndirilir. Xüsusilə də iki faktor xəstəliyin patogenezinə mühüm rol oynayır: insulinrezistentlik fonunda hiperinsulinemiya və hiperandrogeniya. Bunlara əlavə olaraq hipotalamo-hipofizar pozğunluqlar, müxtəlif yumurtalıq patologiyaları, piylənmə YPS-nin patogenezinə iştirak edir. Yeniyetmə dövründə bu sindrom psixoloji, metabolik, reproduktiv pozğunluqlarla özünü büruzə verir. Belə pozğunluqlara depressiya, həyəcan, hirsutizm, oliqoamenoreya, yaxud amenoreya, sonsuzluq, ikincili diabet, metabolik sindrom, kardiovaskulyar xəstəliklər aiddir. 70–80% qadınlarda YPS xroniki anovulyasiya nəticəsində amenoreya ilə müşayiət olunur. Amerika Reprodukativ Tibb Cəmiyyətinin məlumatlarına görə, amenoreyalı qızların tibbi müayinəsi ikincili cinsi əlamətlər normal inkişaf etmişsə, 15 yaşında (telarxe 10 yaşından erkən başlamış, lakin 5 ildir aybaşı olmamışdır), ikincili cinsi əlamətlərin olmadığı təqdirdə isə təxminən 13 yaşında başlanmalıdır. Birincili və ikincili amenoreyanın diaqnostik əlamətləri cədvəldə təsvir olunmuşdur.

Cədvəl 2.

Birincili və ikincili amenoreyanın diaqnostik əlamətləri

Amenoreyanın təzahürləri	Klinik əlamətlər	Laborator əlamətlər	Müayinə metodları
1	2	3	4
Genital traktın anatomik qüsurları	<ul style="list-style-type: none"> – qarın və çanaq nahiyəsində ağrı; – hematokolpos, hematometra; – normal ikincili cinsi əlamətlər fonunda: yüngül androgenə qarşı qeyri-həssaslıq sindromu (kişi xarici genital orqanları), hissəvi androgenə qarşı qeyri-həssaslıq sindromu (xarici cinsiyyət orqanlarının hissəvi maskulinasiyası), qoltuqaltı və qasıqüstü nahiyədə tüklənmənin olmaması, qasıq büküşündə törəmənin olması 	<ul style="list-style-type: none"> – MRKH sindromu: qonadotropinlərin və cinsi steroidlərin bazal səviyyəsinin normal olması, hiperandrogeniyanın olmaması, 46, XX kariotip – androgenə qarşı qeyri-həssaslıq sindromu: bazal LH, testosteron və estradiolun yüksək səviyyəsi, 46, XY kariotip 	<ul style="list-style-type: none"> – Pelvik USM və MRT: anatomik defektlərin diaqnostikası üçün, – Histeroskopiya və QSQ: uşaqlıqdaxili sinexiyaların təyini üçün
Hipotalamik səbəblər	<ul style="list-style-type: none"> – Bədən çəkisinin aşağı olması (funksional hipotalamik amenoreya) – ikincili cinsi əlamətlərin olmaması, hiposmiya/anosmiya (Kallman sindromu) – idiopatik hipoqonadotrop hipoqonadizmi 	<ul style="list-style-type: none"> – QnRH hormonunun natamam sekresiyası nəticəsində qonadotropinlərin və estradiolun bazal səviyyəsinin aşağı olması – ekzogen QnRH stimulyasiyasından sonra qonadotropin sekresiyasının fizioloji həddə çatması – leptinin aşağı səviyyəsi 	MRT: normal, yaxud anatomik qüsurlu hipotalamusun aşkar olunması
Hipofizar səbəblər	Qalaktoreya (prolaktinomalar)	Prolaktinin yüksək səviyyəsi: <ul style="list-style-type: none"> – QH-nin ifrazının azalması – E₂-un səviyyəsinin azalması 	MRT: «Boş türk yəhəri», hipofizin normal və yaxud anatomik qüsurunun təyini
Yumurtalıq çatışmazlığı	<ul style="list-style-type: none"> – Pubertal inkişafın ləngiməsi, boyunda dəri büküşü, deformasiya olmuş qulaqlar, döş gilələrinin məsafəli yerləşməsi, kardial qüsurlar, böyrək xəstəlikləri, boyun alçaq olması (Turner sindromu); – normal uşaqlıq yolu və uşaqlıq fonunda xarici qadın, yaxud ikili genital üzvlər (Svayer sindromu); 	<ul style="list-style-type: none"> – FSH və LH-nin yüksək həddi; – estrogen defisiti; – inhibinin aşağı səviyyəsi; – kariotip: 46,XX 45,X 46,XX/45,X mozaizizm 46,XY 	Pelvik USM; <ul style="list-style-type: none"> – qonadların inkişafdan qalması – follikulogenezin olmaması

1	2	3	4
	– ikincili cinsi əlamətlər olmadan birincili amenoreya, yaxud pubertat inkişafı normal olan qızlarda ikincili amenoreya (ovarial çatışmazlıq).		
Xroniki oliqo- və yaxud anovulyasiya	– Androgen artıqlığı əlamətləri: akne, hirsutizm, səs tembrinin dəyişməsi; – piylənmə, metabolik sindrom, ikincili diabet; – kardiovaskulyar xəstəliklər, – oliqomenoreya və yaxud amenoreya	– Hiperandrogenemiya – insulinrezistentlik – hiperinsulinemiya	Pelvik USM – yumurtalıqların polikistozu

Son illərdə idmanla gərgin məşğul olan yeniyetmə qızların reproduktiv sistemində dəyişikliklər qeydə alınmışdır. İdmanın bir növü olan bədii gimnastika ilə məşğul olan qızlar adətən astenik bədən quruluşuna malik olur. İdmanda yüksək nailiyyətlər qazanmaq üçün idmançılar müxtəlif pəhriz sxemlərindən istifadə edirlər. Təyin edilmişdir ki, orqanizmin energetik ehtiyatı hər 1 kq-a 30 kkal-dən az düşərsə, bədəndə ciddi dəyişikliklər baş verə bilər. Eyni zamanda yeniyetmə dövründə yüksək intensivlikli müntəzəm gərginlik nəticəsində hipotalamo-hipofizar sistemdə qonadotropinlərin ifrazı tormozlanır.

Beləliklə də gimnast qızlarda idmançılara xas olan triada simptom-kompleksi qeyd edilir. Həmçinin qidalanma pozğunluqları da funksional amenoreyaya və osteoporoza gətirib çıxarır. Məlum olmuşdur ki, funksional hipotalamik amenoreya idmançılarda cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi ilə xarakterizə olunur. Савелев И.О. tədqiqatlarına əsasən Sankt-Peterburq şəhərində yaşayan 16 yaşdan yuxarı qız gimnastların boyu $166,7 \pm 1,2$ sm, çəkisi $57,4 \pm 0,8$ kq, bədən çəkisinin indeksi isə 19,9 vahid olmuş, menarxe 1.3 il, cinsi yetişkənliyin inkişaf sürəti isə 2,1–2,2 ilə qədər ləngimişdir.

İdmanın bir sıra növləri aybaşı tsiklinə xüsusilə təsir göstərir. 1981-ci ildə Trisch R.E. «qadın atletlərin triadası» sindromunu elmə daxil etmişdir. Bu triadaya qeyri-müntəzəm aybaşı, qidalanma pozğunluğu və osteoporoz (yaxud osteopeniya) aiddir. Belə ki, müxtəlif

idman növləri ilə məşğul olan qızlarda aybaşı tsiklinin pozulma tezliyi 12–79% arasında tərəddüd edir. Yüngül atletika ilə məşğul olan qızlarda gərgin fiziki məşğələlər QnRH-ın pulsator ifrazının artmasına səbəb olur ki, bu da hipoestrogeniyaya və onun nəticəsi kimi amenoreyaya gətirib çıxarır. Əlavə olaraq androgenlərin, LH-nin və LH/FSH nisbətinin artması isə estrogenlərin azalması ilə müşahidə olunur. Androgenlərin artması ikincili olaraq hipotalamus-hipofizar-böyrəküstü vəzi sistemini stimulyasiya edir. Lakin bu stimulyasiyanın mexanizmi bu günə qədər öyrənilməmişdir. Qeyd edək ki, androgenlərin artması nəticəsində follikulların inkişafı dayanır, anovulyasiya və amenoreya baş verir.

Son illərdə amenoreyanı yaradan səbəblər sırasında dərman preparatlarının qəbulu xüsusi diqqət cəlb etməkdədir. Belə preparatlardan antipsixotik dərmanlar üstünlük təşkil edir. Bu preparatların qəbulu nəticəsində amenoreyanın yaranma tezliyi 12% təşkil edir. Antipsixotik dərmanların qəbulu nəticəsində hipofizdə dofamin D2 reseptorlarının blokadası baş verir və müvafiq olaraq prolaktin sekresiyası 4–10 dəfə artır. Prolaktinin yüksək səviyyəsi isə QnRH-ın ifrazını tormozlayır və beləliklə də hipoqonadotrop hipoqonadizm yaranır. Digər dofamin antaqonistlərinə metildofa və metoklopramidi aid etmək olar ki, bunlar da hiperprolaktinemiya, həmçinin amenoreyaya səbəb ola bilər. Yeniyetmə yaşlarda tez-tez təyin olunanaraq amenoreya ilə nəticələnən daha bir dərman növünə inyeksion kontraseptivləri misal çəkə bilərik. Medroksiprogesteron asetatla (MPA) müalicənin ilk bir ilində 50% qızlarda amenoreya baş versə, müalicədən iki il sonra bu göstərici 75%-ə qədər yüksələ bilər. Psixosomasiyal stress amenoreyanın etioloji səbəblərindən biri kimi artıq uzun illərdir ki, elmə məlumdur. Müəyyən olunmuşdur ki, keçirilmiş stresin təsirindən klinik olaraq arterial təzyiqin qalxması, tənəffüs tezliyinin sürətlənməsi halları müşahidə olunur. Stress nəticəsində hipotalamo-hipofizar-böyrəküstü (HHB) vəzi sistemi aktivləşir, kortikotropin rilizinq hormonunun (KRH) sekresiyası artır. Bu da simpatik sinir sisteminin stimulyasiyasına səbəb olur və müvafiq olaraq, epinefrin, norepinefrinin miqdarının artması ilə

özünü büruzə verir. Qeyd olunan mexanizmlər son nəticədə QnRH ifrazının azalmasına və amenoreyaya səbəb olur. Məlum olmuşdur ki, cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi xroniki somatik xəstəliklər fonunda da yarana bilər. Xroniki somatik xəstəliklər (XSX) qidalanma tərzinə, davranışa, metabolik proseslərə, həmçinin orqanizmin hormonal statusuna böyük təsir göstərir. Hipotalamik mənşəli amenoreyalar bir sıra hallarda məhz böyrək və qaraciyər xəstəlikləri, immun defisiti halları, idarə olunmayan diabet, iltihabi və sistem xəstəlikləri nəticəsində inkişaf edə bilər. Uzun sürən XSX cinsi inkişafın ləngiməsinə, anovulyasiyaya, birincili və ikincili amenoreyaya gətirib çıxarır. Bu növ xəstəliklərə bağırsağ xəstəliklərini, xroniki iltihabi yuvenil artritləri, anadangəlmə ürək qüsurlarını misal göstərmək olar. Bu zaman iştahın azalması orqanizmin enerji ehtiyatının tükənməsinə, bədən çəkisinin normadan aşağı düşməsinə, hormonal fonun dəyişməsinə səbəb olur.

Birincili tip şəkərli diabeti olan xəstələrdə cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi və qanda yumurtalıqlara qarşı anticisimlərin yaranması aşkar olunmuşdur. Xroniki böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə qonadotrop hormonların hiposekresiyası da müxtəlif tədqiqatçıların nəzərini cəlb etmişdir. Qalxanabənzər vəzi xəstəliklərinin artması və bu xəstəliklərin aybaşı tsiklinə təsiri son zamanlar öyrənilməkdə davam edir. Bu xəstəliklər vaxtı aybaşı pozğunluqları 20-70% təşkil edir. Belə ki, hipotireodizmin erkən diaqnostikası tireoid xəstəliklərinin cinsi yetişkənlik dövrünə ciddi zərər verməsinin qarşısını ala bilər. Hipotireoidizm aşkar olunmuş qızlarda aybaşı pozulmaları hipermenoreya və yaxud oliqomenoreya şəklində özünü büruzə verir. Lakin amenoreya hallarına da rast gəlinə bilər. Hipotireoidizm zamanı amenoreyanın yaranma səbəbi tireoliberinin (TRH) prolaktinə olan hipersektor təsiridir. Göründüyü kimi, bu hal funksional hiperprolaktinemiya ilə xarakterizə olunur. Hipotireoidik hiperprolaktinemiya təqribən 40% hallarda təsadüf olunur. Qalxanabənzər vəzinin digər patologiyası olan hipertireoidizmin rastgəlmə tezliyi 20–60% təşkil edib, 20% hallarda isə amenoreya ilə nəticələnir. Bu patologiya zamanı amenoreyanın yaranma mexanizmi tam məlum

deyil, lakin hormonal disbalansın qidalanma patologiyası, emosional stress nəticəsində baş verə bilməsi güman olunur. Hipertireoidizm zamanı qlobulinlə əlaqədar cinsi hormonların artması (birləşmiş fraksiya) qeyd olunur ki, bu da plazmada birləşmiş estrogenlərin, qanda sirkulyasiya edən androgenlərin, xüsusilə də testosteron və androstendionun səviyyəsinin yüksəlməsi ilə nəticələnir. Androgenlərin konversiyası nəticəsində estradiol və estrolun miqdarı artır. Bu zaman LH-nin səviyyəsi yüksək olsa da, LH öz pik həddinə çatmır və amenoreya yaranır.

Yeniyyətə qızlar arasında amenoreyanın daha bir yaranma səbəbi kimi böyrəküstü vəzinin anadangəlmə hiperplaziyası göstərilmişdir. Bu patologiya 21-hidroksilaza fermentinin anadangəlmə çatışmazlığı ilə bağlıdır. Bu zaman əksərən cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi, yaxud vaxtından əvvəl cinsi yetişkənlik qeyd olunur. 21-hidroksilaza defisiti nəticəsində anadangəlmə adrenal hiperplaziyası olan qızların 41%-də hiperqonadotrop hipoqonadizm, 59%-də isə hipoqonadotrop hipoqonadizm aşkar olunmuşdur.

Hiperqonadotrop və hipoqonadotrop hipoqonadizmin etioloji amillərinin rastgəlmə tezliyi cədvəllərdə verilmişdir.

Cədvəl 3.

Hiperqonadotrop hipoqonadizmin etioloji amillərinin rastgəlmə tezliyi

Etiologiya	Faiz (%)
Şerşevski-Terner sindromu	53,5
21-hidroksilazanın anadangəlmə defisiti nəticəsində adrenal hiperplaziyası	16,3
Yumurtalıqların polikistoz sindromu	11,6
İdiopatik hiperqonadotrop hipoqonadizmi	4,4
Testikulyar feminizasiya sindromu	4,6
17-OH defisiti	2,3
Qonadların qarışıq disgeneziyası	2,3

Cədvəl 4.

**Hipoqonadotrop hipoponadizmin etioloji amillərinin
rastgəlmə tezliyi**

Etiologiya	Faiz (%)
Konstitusional	22,6
İdiopatik qonadotropin çatışmazlığı	17,7
Kallman sindromu	3,2
Hipopituitarizm	12,9
Hipotireoidizm	9,7
Hiperprolaktinemiya	4,8
Xroniki sistem xəstəlikləri	29

Yeniyetmə qızlarda amenoreyanın səbəblərini öyrənərkən Amerika Pediatriya Akademiyası birincili amenoreyanın təsnifatını vermişdir. Bu təsnifata görə, birincili amenoreya aşağıdakı hallarda qeyd olunur:

- Yeniyetmə qızlarda 15 yaşına qədər menarxenin olmaması;
- Telarxedən başlayaraq 3 il ərzində menarxenin olmaması;
- 13 yaşına qədər ikincili cinsi əlamətlərin yoxluğu fonunda menarxenin olmaması;
- 14 yaşına qədər aybaşı olmayan yeniyetmələrin həzm sistemi xəstəlikləri, qidalanma pozğunluqları, gərgin fiziki məşqlər, hirsutizm əlamətlərinin olması, eləcə də aybaşı qanının axımında maneə yaradan səbəblərin varlığı.

Qadın orqanizminin inkişaf mərhələlərini öyrənərkən təyin etmişlər ki, 8-10 yaşlarında qızlarda süd vəzilərinin 1-ci dərəcəli inkişafı və 1-ci dərəcəli qasıqüstü tüklənmə; 9–11 yaşlı qızlarda süd vəzilərinin 2-ci dərəcəli inkişafı və qasıqüstü tüklənmə; 11–13 yaşlarda süd vəzilərinin 3-cü dərəcəli inkişafı və tüklənmə; 12–14 yaşlarda menarxe zamanı süd vəzilərinin 4-cü dərəcəli inkişafı və tüklənmə qeyd olunur.

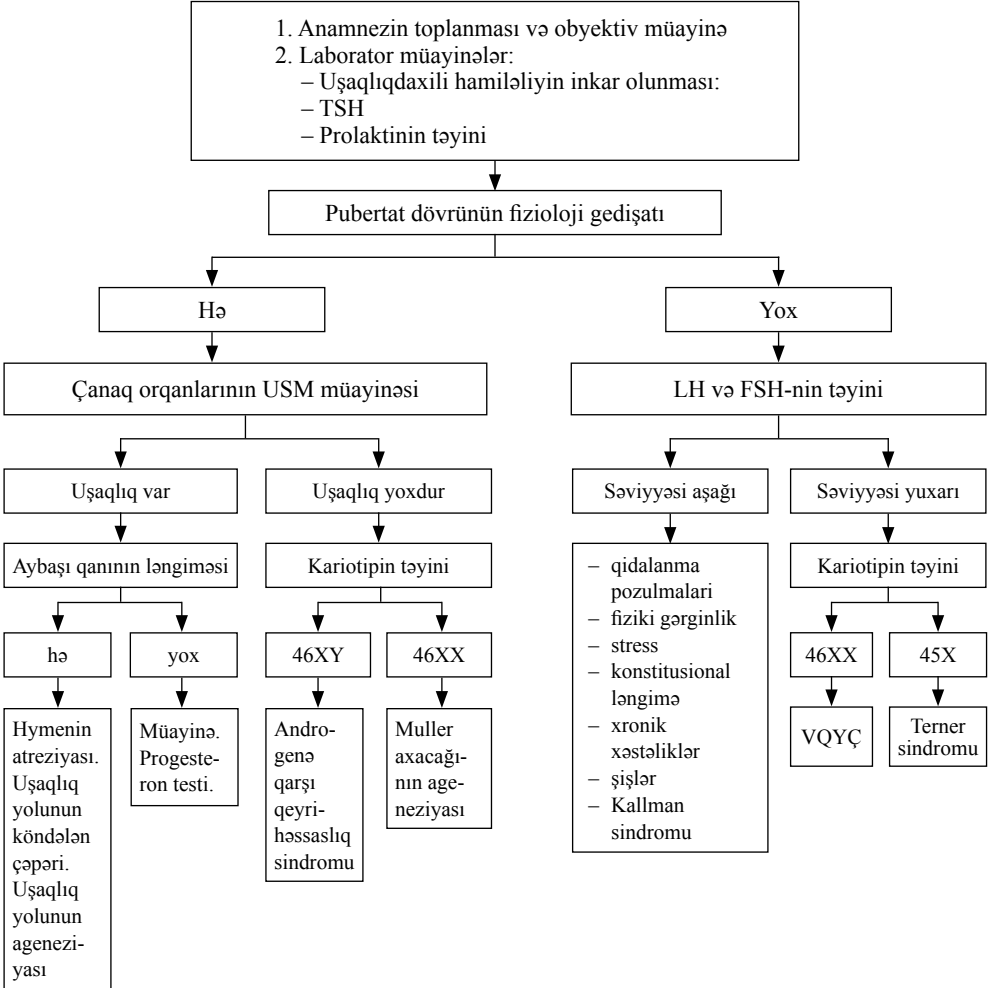
Yeniyetmə qızlarda amenoreyanın əsas səbəbləri cədvəldə təqdim edilmişdir:

Yeniyyətə qızlarda amenoreyanın səbəbləri

Amenoreyanın formaları	Estrogen defisiti	Hiperestrogenemiya
Hipotalamik	Qidalanma xəstəlikləri. Fiziki gərginlik. Medikamentozen amenoreya. Xroniki xəstəliklər. Stress nəticəsində amenoreya. Kallman sindromu.	HHY sisteminin çatışmazlığı
Hipofizar	Hiperprolaktinemiya. Prolaktinoma. Kraniofaringioma. İzolə olunmuş qonadotropin defisiti	
Qalxanabənzər vəzi xəstəlikləri nəticəsində amenoreya		Hipertireoidizm hipotireodizm
Böyrəküstü vəzi mənşəli amenoreya		Anadangəlmə böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin hiperplaziyası. Kuşinq sindromu
Yumurtalıq mənşəli amenoreya	Qonadların disgeneziyası (Terner sindromu). VQYÇ. Kimya terapiyası və şüalanma.	Yumurtalıq şişləri (feminizəedici şişlər)
Uşaqılıq mənşəli		Hamiləlik. Androgenə qarşı qeyri-həssaslıq sindromu. Uşaqılığın adheziyası (Aşerman sindromu). Müller axacağının ageneziyası. Servikal kanalın ageneziyası.
Uşaqılıq yolu mənşəli amenoreya		Himenin tam atreziyası. Uşaqılıq yolunun köndələn çəpəri. Vaginal ageneziya.

İsveçdə yaşayan gənc qızlar arasında ikincili amenoreyanın rastgəlmə tezliyi təxminən 58%-dir. Məlum olmuşdur ki, bu qızlarda amenoreya hipotalamik mənşəli olaraq, QnRH-ın qanda miqdarının aşağı olması ilə xarakterizə olunur. Bu xəstələrin 68%-ni isə məhz alimentar amenoreya təşkil edir.

Gənc qızlarda birincili amenoreyanın diaqnostikası Golden N.H., Carlson J. tərəfindən 2008-ci ildə işlənib hazırlanmışdır. Birincili amenoreyanın diaqnostik algoritmi şəkildə təqdim olunmuşdur.

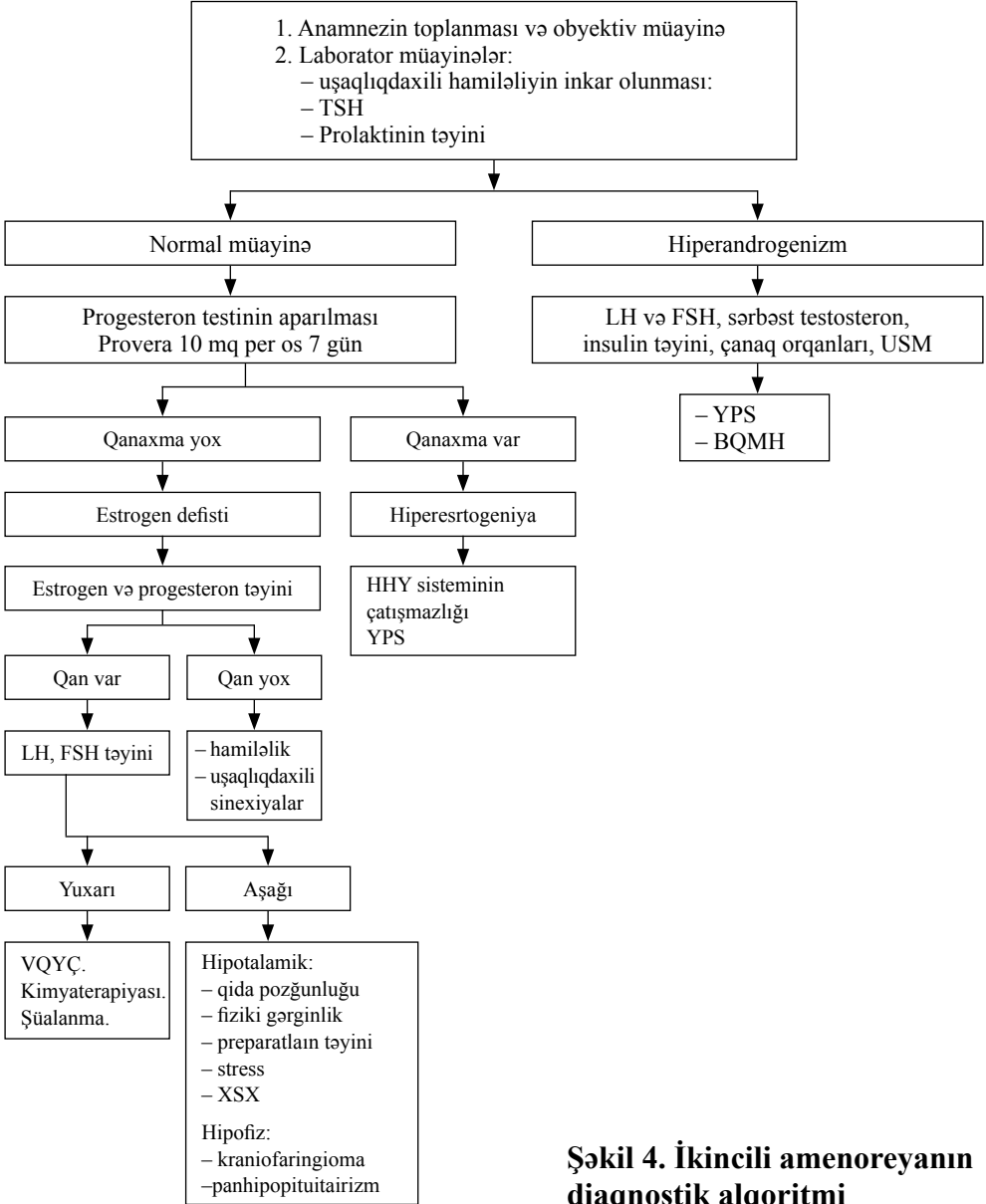


Şəkil 3. Qadın cinsiyyət sisteminin orqanları

Gənc qızlarda süd vəzilərinin inkişafı fonunda qasıqüstü tüklənmənin olması androgenə qarşı qeyri-həssaslıq sindromuna dəlalət edir. Bu zaman kariotipin müayinəsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Normal ikincili cinsi əlamətləri, fiziki inkişafı olan gənc qızlarda amenoreyanın səbəblərinin öyrənilməsində USM və MRT müayinəsinin aparılması məsləhət görülür. 15% birincili amenoreyalı qızlarda uşaqlıq və vaginanın inkişaf qüsuru aşkar olunmuşdur. Qarın nahiyəsində tsiklik ağrıların

olması rudimentar uşaqlığın varlığına və yaxud uşaqlıq yolunun olmasına dəlalət edir.

İkincili amenoreyanın diaqnostik algoritmi şəkildə verilmişdir.



Şəkil 4. İkincili amenoreyanın diaqnostik algoritmi

Müasir şəraitdə gənc qızlarda birincili və ikincili amenoreyanın diaqnozunu xəstənin anamnestik məlumatları və obyektiv müayinələr əsasında qoymaq mümkündür.

Cədvəl 6.

Tarannum M.H., et al. anamnez və obyektiv müayinələrə əsasən amenoreyanın diaqnostikası

Anamnez və obyektiv müayinələrin nəticələri	Amenoreyanın səbəbləri
1	2
Gənc qızların anamnezi	
Fiziki məşğələlər, bədən çəkisinin itməsi, xroniki somatik xəstəliklər	Hipotalamik amenoreya
Menarxe və aybaşı tsiklinin pozulmaları	Birincili və yaxud ikincili amenoreya
Farmakoloji dərman preparatlarının qəbulu	Farmakoloji preparatlardan asılı birincili və yaxud ikincili amenoreya
Kimyəvi terapiya və yaxud şüalanmanın MSS-yə təsiri	Hipotalamik amenoreya
Anamnezində çanaq orqanlarının radiasiyası, birincili yumurtalıq çatışmazlığı	Vaxtından qabaq yumurtalıq çatışmazlığı
Psixososial stress	Anoreksiya və ya bulimia nevroza
Cinsi aktivlik	Hamiləlik
Ailə anamnezi:	
Genetik qüsurlar	Amenoreyanın çoxsaylı səbəbləri
Qasıqüstü tüklənmənin olmaması	Androgenə qarşı qeyri-həssaslıq sindromu
Sonsuzluq	Çoxsaylı səbəblər
Ananın və yaxud bacıların aybaşı funksiyasının xüsusiyyətləri	Cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi, konstitusional forma
Cinsi inkişaf dövründə fiziki inkişafın ləngiməsi	Cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi, konstitusional forma
Obyektiv müayinə	
Antropometrik ölçülərin yaşa uyğun olmaması	Cinsi yetişkənliyin ləngiməsi, konstitusional forma
Anamnez və obyektiv müayinələrin nəticələri	Amenoreyanın səbəbləri
Bədən çəkisinin artması	Yumurtalıqların polikistoz sindromu
Dismorfik tipli bədən quruluşu (qısa boy və boyun, döş gilələrinin məsafəli yerləşməsi)	Terner sindromu
Rudimentar uşaqlıq və yaxud uşaqlığın tamamən yoxluğu	Müllər axacağıının ageneziyası

1	2
Striyalar, boyun donqarı, mərkəzi tipli piylənmə, qançırlara meyillik, hipertenziya	Kuşinq sindromu
Tanner şkalasına görə süd vəzilərinin, qoltuqaltı və qasıqüstü tüklənmənin ləngiməsi	Birincili və ikincili amenoreya
Qalxanabənzər vəzinin müayinəsi	Qalxanabənzər vəzinin xəstəlikləri
Hymenin tam atreziası, uşaqlıq yolunda köndələn çəpərin olması	Genital traktın qüsurları
Virilizasiya, klitorun hipertrofiyası	Androgen ifraz edən şişlər
Daxili orqanların müayinəsi. Aşkar olunan simptomlar	
Anosmiya	Kallman sindromu
Qarın nahiyəsində tsiklik ağrılar, süd vəzilərində dəyişikliklər	Aybaşı axınını ləngidən qüsurların aşkarlanması
Qalaktoreya, başağrıları, görmə qabiliyyətinin pozulması	Hipofizin şişləri
Hirsutizm, akne	Yumurtalıqların polikistoz sindromu
Hipotireoidizm və hipertireoidizm əlamətləri	Qalxanabənzər vəzi xəstəlikləri
Vazomotor simptomlar	Vaxtından qabaq yumurtalıq çatışmazlığı

Hiperandrogenemiyası olan gənc qızlarda prolaktinin səviyyəsinin qalxması hipofizin adenoması səbəbindən ola bilər. Prolaktinin səviyyəsinin >100 nq/ml olması zamanı çox vaxt prolaktinoma diaqnozu qoyulur. Bu zaman hipofizin MRT müayinəsi məsləhət görülür. Şiş diaqnozu təsdiq olunmazsa, hiperprolaktinemiyanın medikamentoz səbəbdən, eləcə də digər səbəblərdən baş verməsi barədə düşünmək olar. Oral kontraseptivlər, antipsixotik, antidepressiv preparatlar, H_2 histamin blokatorları, opiatlar, antihipertenziv dərmanlar medikamentoz hiperprolaktinemiyanın yaranmasına səbəb ola bilər. Medikamentoz hiperprolaktinemiya prolaktinin səviyyəsi adətən 100nq/ml-dən aşağı olur. MRT müayinəsi hipofizin kiçik ölçülü şişlərini (mikroprolaktinoma) belə aşkar etməyə imkan verir. Belə xəstələrdə prolaktinin səviyyəsinin tədricən artması qeyd olunur. Mikroadenoma yavaş sürətlə böyüyür və nadir hallarda maliqnizasiya edir. Mikroadenomanın müalicəsi sonsuzluq, qalaktoreya və süd vəzilərində diskomfortun ara-

dan götürülməsi ilə nəticələnir. Dofamin antaqonistlərinin qəbulu qadının reproduktiv funksiyasının bərpasına səbəb olur. Bromokriptinlə (parlodel), son illərdə isə dostinekslə aparılan müalicə effektiv sayılır. Makroadenomanın müalicəsi dofamin aqonistləri və yaxud transfenoidal rezeksiya (kraniotomiya) ilə aparılır. Normoqonadotrop amenoreya diaqnozu reproduktiv orqanların obstruksiyası və xroniki anovulyasiyanın inkarından sonra qoyulur. Bu patologiya Aşerman sindromu kimi qiymətləndirilir. Bu zaman qeyd olunan uşaqlıqdaxili sinexiyalar kürtaj və infeksiya nəticəsində əmələ gəlir. Yumurtalıqların polikistoz sindromu (YPS) zamanı müşahidə olunan hiperandrojeniya və xroniki anovulyasiyaya yüksək tezliklə rast gəlinməyə də, etiologiyası naməlum olaraq qalmaqdadır. YPS-də insulinrezistentlik xəstəliyin əsas patogenetik komponentlərindən biridir. Hiperandrojeniyanın laborator diaqnostikası cədvəldə təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 7.

Hiperandrojeniyanın laborator diaqnostik xüsusiyyətləri

Laborator göstəricilər	Nəticələr
Qan zərdabında testosteron (normal: 10–80nq/dl (0,7–2,8nmol/l))	
≤ 200 nq/dl (6,9 nmol/l)	Hiperandrojenik xroniki anovulyasiya
>200 nq/dl	Androgen ifraz edən şişlər
DHEA-S-ın qan zərdabında normal: (250–300nq/dl (0,7–0,8 mmol/l))	
≤700 nq/dl (1,9 mmol/l)	Hiperandrojenik xroniki anovulyasiya;
>700 nq/dl	Böyrəküstü vəzi və yaxud yumurtalıqların şişləri
17-OHP-nin qan zərdabında (normal: ≤ 2nq/ml (6,1mmol/l)) aybaşı tsiklinin follikulyar fazasında səhər təyin olunur.	
≤ 4 ng/dl (12,1 mmol/l)	Anadangəlmə böyrəküstü vəzinin hiperplaziyasının diaqnostikasında AKTH sınağı
Deksametazon sınağı (axşam saat 23.00–24.00 1 mq deksametazon peros qəbul olunur və səhər 8.00 kortizolun qan zərdabında təyini) Səhər kortizolun miqdarı ≤ 5nq/dl (138 mmol/l)	Kuşinq sindromu

Vaxtından qabaq yumurtalıq çatışmazlığının diaqnostikasında genetik, fermentativ, autoimmün, infeksiyon, toksiki amillərin rolu məlumdur. Bu patologiyada əksərən amenoreya ilə yanaşı hipoestrogeniya və qonadotropaların miqdarının qalxması müşahidə olunur. VQYÇ olan xəstələrin 10-28%-də birincili amenoreya, 4–18%-də ikincili amenoreya təyin olunmuşdur. Eləcə də bu xəstəliyin yaşla sıx əlaqəsi qeyd olunur. 20 yaşına qədər $\frac{1}{1000}$, 30–40 yaşlarda isə $\frac{1}{100}$ hallarda təsadüf olunur. Hiperqonadotrop amenoreyanın əsasını 43% halda qonadların disgeneziyası, 39% postovarioektomiya, 18% isə VQYÇ təşkil edir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, VQYÇ-nin sporadik formaları $23,4 \pm 1,8$ yaşda, ailəvi forması isə $31,2 \pm 3,3$ yaşda qeyd olunur. Bu patologiyanın etiologiyasında 5,6% tezliklə xromosom anomaliyaları, 26,5% molekulyar genetik qüsurlar, 15,2% autoimmün pozğunluqlar, 52,7% VQYÇ-nin idiopatik forması təyin edilir.

Genetik formalı VQYÇ-nin risk amillərinə gecikmiş menarxe, nadir halda spontan hamiləliyin olması, autoimmün tireoidit aiddir. VQYÇ-nin xromosom formalarına müxtəlif dərəcəli mozaizim (46, XX/ 45, XO/ 47, XXX; 46, XX/ 45, XO/ 47, XXX/ 48, XXXX), cinsi xromosom sayının azalması – monosomiya (45, XO) və yaxud polisomiya (47, XXX) aiddir. İkincili normoqonadotrop funksional amenoreyanın (İNFA) diaqnostikasında aybaşının olmaması ilə yanaşı xəstələrin təqribən 20%-də yorğunluq əlamətləri, yuxu pozğunluğu, 15,5%-də süd vəzilərinin həcmnin kiçilməsi qeyd edilir. İNFA-nın psixopatoloji forması olan xəstələrin 20%-də depressiv simptomatika, 60%-də qida davranışının pozulması, 71,8%-də isə psixogen əlamətlər müəyyən olunur. Təyin edilmişdir ki, bu xəstələrin 25%-də atipik sinir anoreksiyası, 20%-də atipik sinir bulimiyası, 15%-də stress, 5%-də isə naməlum etiologiya mövcuddur. İkincili normoqonadotrop funksional amenoreyalı xəstələrdə hormonların konsentrasiyasını öyrənərkən LH/FSH nisbətinin nəzərəcarpacaq dərəcədə aşağı düşməsi və bu fonda yumurtalıqın ovarial rezervinin sağlam qadınlara uyğun olması qeyd edilir. Müəlliflərin aldıkları nəticələr birincili yumurtalıq çatışmazlığını inkar edir. İNFA-da LH-nin pulsator sekresiyasını öyrənmək üçün 8 həftə müddətində günə 2 mq estadiol təyin edilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, LH-nin miqdarı $0,7 \pm 0,1$ mIU/ml-dən $3,5 \pm 0,3$ mIU/ml-ə qədər art-

mışdır. Bu da hipotalamo-hipofizar səviyyədə olan pozğunluqları təsdiq edir. Funksional hipotalamik amenoreyanın səbəblərinə stress, bədən çəkisinin azalması, gərgin fiziki məşğələlər aiddir. Bu amillərin təsiri nəticəsində hipotalamo-hipofizar böyrəküstü vəzi sisteminin aktivliyinin azalması kortikotropin rilizinq hormonunun (CRH), adrenokortikotrop hormonunun, kortizolun, endogen opiatların miqdarının artması qeyd olunur. Bu zaman hipotalamus hipofiz qalxanabənzər (HHQ) vəzi sistemində də dəyişikliklər baş verir. Ümumiyyətlə, hipotalamik amenoreya estrogen defisiti ilə xarakterizə olunur ki, bu da klinik olaraq özünü sümüklərdə olan demineralizasiya ilə büruzə verir. Funksional hipotalamik amenoreyalara xas olan (FHA) “3-lü triada” və yaxud “atletik triada” termini qəbul olunmuşdur. Buraya bədən çəkisinin azalması, amenoreya və osteoporoz daxildir. Diaqnostik olaraq qan zərdabında estradiolun (E_2), LH və FSH-nin səviyyəsinin aşağı olması, prolaktinin miqdarının qalxması, klinik isə hipotireoidizm, qalaktoreya və görmə qabiliyyətinin dəyişməsi ilə xarakterizə olunur. İkincili amenoreya olan yeniyetmə qızlarda hormonal fon öyrənilərkən təyin edilmişdir ki, digər elmi işlərin nəticələrindən fərqli olaraq, LH, FSH, E_2 , progesteron və testosteronun miqdarı orta yaş göstəriciləri səviyyəsinə uyğundur. Bədən çəkisinin itməsi fonunda hiperprolaktinemiya da qeyd edilmişdir.

Beləliklə də LH-nin miqdarı $2,9 \pm 0,2$ mBV/l, FSH $3,2 \pm 0,29$ mBV/l, estradiol $0,4 \pm 0,2$ mol/l, progesteron $12,3 \pm 2,65$ mol/l, prolaktin $395,2 \pm 18,5$ mBV/l, testosteron $1,7 \pm 0,7$ mol/l olmuşdur. Həmçinin kiçik çanaq orqanlarının USM-də uşaqlıq və yumurtalıqlarının ölçüləri təyin olunmuşdur: uşaqlıq cisminin uzunluğu $3,9 \pm 0,02$ sm, eni $3,6 \pm 0,07$ sm, qalınlığı $2,4 \pm 0,08$ sm; sağ yumurtalığın həcmi $5,6 \pm 0,27$ sm³; sol yumurtalığın həcmi $5,7 \pm 0,2$ sm³; endometriyumun qalınlığı $4,1 \pm 1,4$ mm. Qeyd etmək lazımdır ki, ikincili amenoreya olan gənc qızlarda uşaqlıq və yumurtalığın exoqrafik ölçülərinin azalması müşahidə olunmuşdur. Gənc qızlarda birincili amenoreyanın səbəblərini öyrənərkən 64%-də irsi patologiya, o cümlədən, qonadların disgenезiyası, gen mutasiyaları, 36%-də isə anadangəlmə inkişaf qüsurları aşkar edilmişdir. Müəllif birincili amenoreyalı gənc qızların müayinəsində vahid alqoritmin tətbiq olunmasını

təklif etmişdir. Bu alqoritmə anamnezin, fiziki və cinsi inkişafın qiymətləndirilməsi, uşaqlıq yolunun zondla ölçülməsi, kiçik çanaq orqanlarının USM-i, hormonal statusun təyini, kariotipin yoxlanması, əlin mil-bilək oynaqı ilə rentgenoqrafiyası və densitometriyası aiddir. Tədqiqatın nəticələrinə görə, 53% birincili amenoreyalı gənc qızlarda kariotipin patologiyası müəyyən edilmişdir. Bunların 24%-ni tipik qonadların disgeneziyası, 29%-ni bu patologiyanın təmiz forması və testikulyar feminizasiya sindromu təşkil etmişdir. 70% qızlarda sümük toxumasının mineral sıxlığının azalması qeyd olunmuşdur. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində anorexia nervosa və amenoreya olan qızlarda estradiolun miqdarının azalması, həmçinin bu hormonun metabolizminin pozulması müəyyən olunmuşdur. Eyni zamanda, bu qızlarda osteoporoz və osteopeniya əlamətləri də qeydə alınmışdır. Lakin sümük patologiyasının patogenezi bu günə qədər tam öyrənilməmişdir.

Beləliklə də amenoreyanın mənşəyinin araşdırılmasında FSH, LH, T, Prl və P, DHEA-S-in, o cümlədən, qalxanabənzər vəzi hormonlarının təyini, kiçik çanaq orqanlarının USM-i, «türk yəhəri»nin rentgenoqrafiyası, KT, MRT müayinəsi, kariotipin yoxlanması, böyrəküstü vəzi və yumurtalıq venalarının angioqrafiyası zamanı androgenlərin miqdarının öyrənilməsi məsləhət görülür.

Erkən reproduktiv dövrdə amenoreyanın müalicəsi onu törədən səbəblərdən asılıdır. Təyin olunmuşdur ki, həddindən artıq piylənməsi olan qadınların 10–15%-də bədən çəkisinin itməsi aybaşı tsiklinin bərpaı ilə nəticələnmişdir. Bədən çəkisinin azaldılması amenoreyalı xəstələrin hormonal profilini dəyişmiş, ehtimal olunan hamiləlik tezliyinin 29%-dən artıq olmasına səbəb olmuşdur. 80% hallarda isə aybaşı tsikli tənzimlənmişdir. Elmi tədqiqatlara əsasən müəyyən olunmuşdur ki, piylənmənin müalicəsi pəhriz, müntəzəm fiziki məşğələlər, medikamentoz terapiya ilə aparılır. Aparılan tədbirlər bədən çəkisinin azalması ilə yanaşı amenoreyanın aradan götürülməsinə gətirib çıxarır. Piylənmənin medikamentoz müalicəsinə 3 qrup preparatlar aiddir:

- qida qəbulunu azaldan preparatlar (anoretiklər): teronak, minifaş, meridia (sibutramin), prozak, izolipam, sibutramin;

- enerji itkisini artıran preparatlar (termogen simpatomimetiklər): efedrin, kofein, sibutramin;
- qida maddələrinin sorulmasını azaldan preparatlar: ksenikal.

Müəyyən olunmuşdur ki, birinci 2 qrup preparatlar beyin strukturlarına təsir edir. Digər preparatlar isə periferik təsirlidir. Mərkəzi təsirli preparatlar yan effektlərə malik olduğundan istehsalı sənayedən çıxarılmışdır və bu baxımdan üçüncü qrup preparatların təyini (xüsusən ksenikal) məqsəduyğun sayılır. Ksenikalın təsiri altında lipazanın aktivliyi azalır, piylərin parçalanması və bağırsaqlardan sorulmasına maneə yaranır ki, bu, lipidlərin qanda miqdarının 30% azalması ilə nəticələnir. Yağların azalması nəticəsində bədən çəkisi itir. Belə ki, hər qida qəbulunda 120 mq ksenikalın təyini bədən çəkisinin nəzərəcarpacaq dərəcədə azalmasına səbəb olmuşdur. 3 ay ərzində 5,6 kq, 6 ay dərmanın qəbulu isə 7,4 kq çəki itkisinə gətirib çıxarır. Bu zaman bədən çəkisi indeksi $31,2 \text{ kq/m}^2$ -dən $29,5 \text{ kq/m}^2$ -ə qədər azalır. Təxminən 45% qızlarda bu preparatın köməyi ilə əlavə hormonal terapiyasız aybaşı tsiklinin bərpasına nail olunmuşdur.

Erkən reproduktiv dövrdə amenoreyanın müalicəsində bədən çəkisinin azaldılması ilə yanaşı 2–3 kurs tsiklik vitaminoterapiyanın təyini müsbət nəticələr vermişdir. Belə ki, iki həftə ərzində sutkada 200TV olmaqla tokoferol asetat, növbəti 14 gün gündə 3 dəfə 1mq fol turşusu və sutkada 250 mq askorbin turşusu təyin olunmuşdur. Eyni zamanda, kompleks müalicədə təbii adaptogenlər (eleuterokokk ekstraktı gündə 2 dəfə 15–20 damcı, çin jenşen kökü ekstraktı 15–20 damcı 2 dəfə), fermentativ preparatlar (festal 1 həb gündə 3 dəfə yemək vaxtı 1 ay), yumurtalıqın endogen funksiyasını stimula edən preparatlar (qlutamin turşusu 0,25 mq gündə 3 dəfə, metionin 0,25 mq gündə 3 dəfə 3 həftə), qeyri-steroid anabolitik preparatlar (pentoksil və ya kalium orotat 0,25 mq gündə 3 dəfə 4–6 həftə müddətində) istifadə edilir.

Son illərdə ilkin müalicə üçün qeyri-hormonal mənşəli siklodinon (aqnukaston) preparatından istifadə olunur. Bu preparatın qəbulu nəticəsində prolaktin sintezi azalır, qonadotrop hormonların nisbəti normallaşır, estradiol/progesteron disbalansı aradan götürülür, yumurtalıqlarda progesteron sintezinin stimulyasiyası qeyd olunur. Siklodinon 40 damcı və yaxud 1 tb olmaqla gündə 1 dəfə 6 ay müddətində təyin olunur. Siklo-

dinonun qəbulu nəticəsində 74,4% gənc qızlarda aybaşı tsikli bərpa olunmuş, yalnız 25,6% hallarda əlavə hormonal preparatlara ehtiyac olmuşdur. Siklodinonun bir sıra üstünlükləri məlum olmuşdur: bitki tərkibli preparatdır, asan mənimsənilir və istifadəsi uzunmüddətli ola bilər. Amenoreyanın müxtəlif patogenetik formalarında müxtəlif müalicə metodları tətbiq olunur. İkincili normoqonadotrop amenoreyanın müalicəsində 1-ci mərhələdə 6 ay müddətində antihomotoksik preparatlardan (Hormell-S, Ovarium kompozitum, Koenzim kompozitum, Serebrum kompozitum, Ubixonon, Ginekoheel, Nevroheel) istifadə olunur. 2-ci mərhələdə antidepressant – duloksetin 60 mq 6 ay istifadə olunur.

Müəyyən olunmuşdur ki, aybaşı tsiklinin korreksiyasında antihomotoksik preparatların effektivlik göstəricisi 38% təşkil edir. Lakin depressiv simptomlarla müşahidə olunan amenoreyanın müalicəsində bu preparatlar lazımi nəticəni verməmişdir. Bu xəstələrdə qısamüddətli psixodinamik psixoterapiyanın aparılması depressiya və həyəcan əlamətlərinin nəzərəcarpacaq qədər azalmasına və aybaşı funksiyasının tənzimlənməsinə səbəb olmuşdur. Belə ki, qısamüddətli antidepressantların qəbulu nəticəsində estradiolun miqdarı artır, kortizolun miqdarı isə azalmağa başlayır. Bu preparatlar ikincili normoqonadotrop funksional amenoreyanın müalicəsində effektiv hesab olunmuş və erkən reproduktiv dövrdə əsas patogenetik terapiya kimi qiymətləndirilmişdir.

Hipotalamik amenoreyanın müalicəsində leptindən istifadə olunur. İnsanın rekombinant leptini (metreleptin) kiçik dozalarda təyin olunur. Bu preparatın qəbulu nəticəsində aybaşı funksiyasının bərpasından başqa yumurtalıqların, böyrəküstü vəzilərin, qalxanabənzər vəzinin funksiyası tənzimlənir.

Müasir ginekologiyada yumurtalıqların polikistoz sindromunun simptomlarından olan amenoreyanın müalicəsində metforminlə terapiya aparılmaqdadır. Bu preparatın 1,5–2,55 q gündəlik dozada təyini aybaşının tənziminə səbəb olmuşdur. Metforminlə terapiya zamanı bədən çəkisinin azalması, estradiolun, progesteronun səviyyəsinin qalxması, ümumi xolesterin və testosteronun isə azalması qeyd olunmuşdur.

Hiperprolaktinematik amenoreyanın müalicəsində bromokriptinin effekti çoxsaylı elmi tədqiqatlarda öz əksini tapmışdır. Təyin edil-

mişdir ki, dofaminin analoqu olan bromokriptinin (parlodel) istifadəsi nəticəsində prolaktin və somatotrop hormonun (STH) sekresiyası tormozlanır və 90% xəstələrdə aybaşı bərpa olunur. Bromokriptinin dozası hiperprolaktinemiyanın mənşəyindən asılıdır. Mikroprolaktinoma zamanı preparatın gündə 7,5 mq dozada 12 ay, makroprolaktinomanın isə 10 mq olmaqla 24 ay müddətində təyini müsbət nəticələr verir. Mikroprolaktinomanın müalicəsində preparatın 1 ay ərzində qəbulundan sonra qanda prolaktinin miqdarı 5905,0 mBV/l-dən 2271,0 mBV/l-ə düşmüşdür. Funksional hiperprolaktinemiyanın müalicəsində bromokriptin gündə 5 mq dozada 6–8 ay təyin olunur. Artıq bir neçə ay sonra qanda prolaktinin miqdarı azalmağa başlayır. Bu zaman 69,3% xəstələrdə ovulyator aybaşı tsikli, 38,7%-də isə hamiləlik qeydə alınır. Parlodelin qəbulu nəticəsində qonadotrop hormonlarının və estrogen/hestagen balansının bərpası baş vermişdir. İlk doza $1/4$ - $1/2$ tb olmaqla (1 tb 2,5 mq) müalicəyə başlanır və müvafiq olaraq hər 2–3 gündən bir $1/2$ tb artırmaqla davam etdirilir və doza 1 gündə 5 mq-a çatdırılır. Aybaşıyabənzər reaksiya olduqdan sonra belə müalicə davam etdirilir. 1-ci kursda effekt olmazsa, hər kursda preparatın dozası 2,5 mq artırılır. Beləliklə də sutkalıq doza 10–12 mq olmaq şərtilə müalicə uzadılır. Parlodelin təyini ilə yanaşı xəstələrə aybaşının 5–9-cu günləri hamiləliyi planlaşdıran qadınlara 50–100 mq miqdarda klomifen sitrat, yaxud 1500–3000 TV (tibbi vahid) xorioqonin (profazi) verilir. Son illərdə hiperprolaktinematik amenoreyanın müalicəsində dostineks preparatından uğurla istifadə olunur. Preparat 250 mkq dozada ($1/2$ tb) həftədə 2 dəfə təyin edilir və doza 2 tabletdə qədər qaldırıla bilər.

Gənc amenoreyalı qızlarda birincili və ikincili amenoreyanın müalicəsində tsiklik hormonoterapiyanın effektivliyi öyrənilərkən müəyyən edilmişdir ki, estradiol tərkibli preparatların təyininədən sonra müvafiq olaraq mikrionizə olunmuş progesteronlar verilməlidir. Lakin yanaşı olaraq Ca preparatları, vitamin D və mikroelementlərin (kalsemin) təyini unutmaq olmaz. Tsiklik hormonal terapiyanın sayəsində 85% birincili, 95% isə ikincili amenoreyanın effektiv müalicəsi aparılmışdır. Tsiklik hormonal terapiya kimi transdermal yeridilən 1,1 mq 17β -estradiol 3 aydan az olmayaraq, sonra mikrionizə olunmuş progesteron

(utrojestan) 100 mq 2 dəfə 10 gün müddətində təyin olunur. Hormonal disbalans fonunda yaranmış sümük toxumasının metabolizminin korreksiyası və struktur-funksional dəyişikliklərin qarşısını almaq üçün isə Ca preparatlarına, vitamin D, eyni zamanda mikroelementlərlə zəngin dərmanlara ehtiyac duyulur.

Sinir anoreksiyasının müalicəsi məqsədilə yüksək kalorili hissəvi qidalanma rejimi, vitaminoterapiya, psixoterapiya məsləhət görülür. Əgər 3-4 ay müddətində aybaşı bərpa olunmazsa, o halda tsiklik hormonal terapiya təyin olunur. Bədən çəkisinin defisiti fonunda yaranan amenoreyalar zamanı ilk növbədə itirilmiş çəkinin bərpası, eləcə də fermentativ preparatlar (kreon, mezim, yunienzim, festal), vitaminoterapiyadan istifadə olunmalıdır.

Həddindən artıq fiziki gərginlik səbəbindən yaranan amenoreya oral kontraseptivlərin ümumi qəbul olunmuş sxemindən istifadə etməklə korreksiya olunur.

Şiş mənşəli hipofizar hipoqonadotrop hipoqonadizmin (Simmonds sindromu) müalicəsi cərrahi müdaxilə, həmçinin anabolik steroidlərin (nerabol 5 mq gündə 2 dəfə 40–60 gün), böyrəküstü vəzi və qalxana-bənzər vəzi hormonlarının (kortizol 12,5–50 mq/sutka, tireoidin 0,1–0,2 q/gündə), estrogenlərin uzunmüddətli təyininə əsaslanır.

Gənc qızlarda ikincili amenoreyanın müalicəsi fitoestrogenlərdən istifadə etməklə də aparıla bilər. Belə fitopreparatlardan biri də estrovelidir. Estrovel struktur baxımdan bitki mənşəli preparat olub funksional qadın cinsi hormonlarına yaxındır. Bu preparatın təsiri altında hormonal balansın və maddələr mübadiləsinin tənziyi baş verir. Preparatın üstünlüklərindən biri də uzun müddət təyininin mümkünlüyüdür. Bu kompleks preparatın tərkibinə simisifuqa, dioskorey ekstraktı, soya izoflavonu, gicitkən yarpaqlarının ekstraktı, vitamin E (güclü antioksidant olub steroid hormonların metabolizmini tənzim edir), fol turşusu (antianemik, immun sistemi möhkəmləndirici təsir), vitamin B₆ (endogen endorfinlərin sintezində iştirak edir, stresə davamlılığı artırır), kalsium fruktoborat, 5-hidroksitriptofan (yüngül antidepressant), D, L-fenilalanin (yüngül antidepressant) daxildir. Preparat 2 ay müddətində ildə 4–5 dəfə təyin oluna bilər. Estrovelin qəbulu ikincili ameno-

reyalı gənc qızlarda hipotalamo-hipofizar-ovarial sistemin vəziyyətinin tənzimində və aybaşı tsiklinin bərpasına səbəb olur.

Müxtəlif mənşəli amenoreyaların müalicə üsulları cədvəldə göstərilmişdir.

Funksional hipotalamik amenoreyalı gənc qızlarda 4 il müddətində estrogen-hestagen terapiyası aparılmışdır. Müalicənin effektivliyi hər 6 ay müddətində aparılan laborator müayinələrin nəticələrinə görə qiymətləndirilir. Müalicənin 1-ci ilində estradiolun miqdarının nəzərəcarpacaq qədər artması, 2-ci ilində isə densitometriya ilə sümük toxumasının sıxlığının artması qeyd edilmişdir. Müəlliflər təyin etmişlər ki, estrogen-hestagen terapiyası funksional hipotalamik amenoreyanın müalicəsində yüksək effektivdir. Hipotalamik funksional amenoreyanın müalicəsində oral kontraseptivlərin effekti haqqında məlumatlar artıq çoxdan məlumdur.

Cədvəl 8.

Birincili və ikincili amenoreyanın müalicəsinin xüsusiyyətləri

Amenoreyanın mənşəyi	Müalicə xüsusiyyətləri
1	2
Cinsiyyət üzvlərinin anatomik qüsurları	– Cərrahi korreksiya; – Ekzogen estrogenlərin təyini ilə yanaşı qonadektomiya (tam androgenə qarşı qeyri-həssaslıq sindromu)
Hipotalamik mənşəli	– Estrogen-hestagen əvəzləyici terapiya; – Calsium və vit. D əlavələri; – Fiziki gərginliyin azaldılması və çəkinin artırılması; – Şişlərin cərrahi yolla götürülməsi
Hipofizar mənşəli	– Dofamin aqonistləri: kabərqolin və ya bromokriptin (prolaktinoma) – Şişlərin cərrahi götürülməsi; – Estrogen-hestagen əvəzləyici terapiya
Yumurtalıq çatışmazlığı	– Təxminən 12 yaşlarda kiçik dozalarda estrogen-əvəzləyici terapiya (2-4 il), progesteron ən azı 2 il sonra başlanılmalıdır və yaxud uşaqlıq qanaxmaları olarsa, təyin olunmalıdır. Əlavə olaraq kalsium preparatları (Terner sindromu) – 11 yaşlı qızlarda qonadektomiya əməliyyatından sonra estrogenəvəzləyici terapiya (Svayer sindromu) – birincili ovarial çatışmazlığı olan qadınlarda estrogen-hestagen terapiya, fiziki aktivlik və kalsium, vit. D ilə zəngin diet

1	2
Endokrin xəstəliklər	Müvafiq müalicə
Xroniki oliqo-, anovulyasiya	– Fiziki aktivliyin artırılması, qida qəbulunun azaldılması; – Kiçik dozalarda estrogen-hestagen terapiya; – İnsulin sensitayzerlər (metformin, siofor, qlükofaj)

Hipotalamik amenoreyalı gənc qadınlarda ovulyasiyanın induksiyası üçün inyeksion qonadotropinlərdən istifadə olunur. Bu terapiyanın istifadəsi nəticəsində ovulyasiya ehtimalı artır, 97% tezliklə isə hətta hamiləlik baş verə bilər.

Artıq bədən çəkisi olan gənc qızlarda ovarial disfunksiyanın klinik diaqnostik əlamətləri və müxtəlif müalicə xüsusiyyətləri öyrənilərkən müəyyən edilmişdir ki, bu patologiya nəticəsində hipotalamo-hipofizar-böyrəküstü vəzi sisteminin aktivləşməsi əlamətləri, FSH-nin nisbi çatışmazlığı, qlöbulinlə bağlı steroidlərin səviyyəsinin, eləcə də progesteronun aşağı olması qeyd edilir. Artıq bədən çəkisi olan qızlarda nisbi hiperqrelinemiya, hiperleptinemiya fonunda qrelinzistentlik müəyyən edilir. İnsulinrezistentlik və leptinrezistentliyin olması “qüsurlu dövrən” formalaşdığını əks etdirir. Belə qadınlarda aybaşı pozulmalarını korreksiya edərkən məqsəd insulinrezistentliyin azaldılmasına və bədəndə olan piy toxumasının normalaşdırılmasına yönəldilməlidir. Patogenetik müalicə nəticəsində leptinin kritik səviyyəyə düşməsi (32,52 nq/ml) aparılan müalicənin effektivliyini göstərir. Bu göstəricidən yuxarı olan nəticələr aybaşı funksiyasının pozulmalarını proqnozlaşdırma bilər. 3-6 ay müddətində xüsusilə artıq çəkili gənc qızlara etinilestradiol-drospirenon (yarina) tərkibli preparatlar təyin edilir. Bu preparatın təyindən qabaq karbohidrat və lipid mübadiləsinin göstəricilərinin təyini mütləqdir. Müəyyən olunmuşdur ki, insulinrezistentliyi olan gənc qızlarda əsas müalicə planı insulin sensitayzerlərin təyininə əsaslanır. Belə ki, leptinin səviyyəsinin 32,52 nq/ml, immunoreaktiv insulinin (İRİ) 120 dəqiqədə 28 mkV/ml, Karo indeksinin 0,33 mol/l/mkV/ml və İRİ qlükoza nisbətinin 3 mkV/ml/mol/l olması zamanı yarina preparatının təyini məqsədəuyğun hesab edilir.

II FƏSİL.

AYBAŞI TSİKLİNİN FİZİOLOGİYASI VƏ TƏNZİMLƏNMƏSİ. FOLLİKULYAR (OVARİAL) REZERV HAQQINDA ANLAYIŞ

Aybaşı tsikli follikulstimuləedici (FSH) və lüteinləşdirici hormonların (LH) təsiri altında tənzimlənir. Adətən spontan ovulyator tsikldə bir follikul inkişaf edir. FSH və LH-nin tənzimlənməsinin təsiri altında follikul inkişaf edir və bu qonadotropinlərin təsiri altında follikullarda steroid hormonlar ifraz olunur. Məlumdur ki, reproduktiv dövrdə olan qadında 400-ə qədər follikul inkişaf edir.

FSH-nin və LH-nin tənzimlənməsinin təsiri altında premordial follikulun böyüməsi, oositlərin ölçüsünün böyüməsi və qranilyoz hüceyrələrin proliferativ artması müəyyən olunur. Follikulların böyümə mexanizminin səbəbi bugünədək dəqiq müəyyən olunmayıb. Güman olunur ki, yumurtalığın follikulgenezində müxtəlif faktorlar, o cümlədən, aktivin – transform olunmuş inkişaf β -faktor (TGF- β), 9 boy faktoru geni (GDF-9) iştirak edir.

Məlumdur ki, bütün birincili follikullar uşaqlıq dövründə atreziyaya məruz qalır. Bu zaman qonadotropin hormonların səviyyəsi nisbətən az miqdarda təyin edilir. Ana bətnində qız cinsi olan embrionda ilk cinsi hüceyrələr sarı kisənin endodermasından qonadalara hamiləliyin 7–8-ci həftələrində miqrasiya edir. Hamiləliyin 16-cı həftəsində isə yumurtalıqlarda oositlər təyin edilir və hamiləliyin 20-ci həftəsində cinsi hüceyrələrin miqdarı maksimuma çatır (7 milyona qədər) və bu dövrdən sonra follikulların massiv atreziyası baş verir. Doğuşa qədər qız cinsli döldə 1 milyona qədər follikul təyin edilir. Cinsi yetişkənlik dövründə yumurtalıqlarda 270-dən 500 minə qədər follikul təyin edilir. Cinsi inkişaf dövrünə qədər follikulların böyüdüyü müəyyən edilmişdir.

Cinsi inkişaf dövründə qonadotrop hormonların ifrazının təsiri altında II-li preantral follikulun böyüməsi müşahidə olunur və II-li preantral səviyyəsinə çatır. Antral follikulun diametri FSH hormonunun miqdarından asılı olaraq 200 μm -a qədər çatır və bu dövrdə qranulyoza hüceyrələrin miqdarı 5000-ə qədər təyin edilir.

Qadın orqanizmində antral follikulun ölçüsü FSH-nin səviyyəsindən asılı olur və 5 mm-ə qədər çatır.

Qadının reproduktiv dövrdə yumurtalıqlarında inkişafı müxtəlif dərəcədə olan follikullar təyin edilir. Müxtəlif müəlliflərə görə, follikulun bir neçə inkişaf mərhələsi qeyd olunur.

Qadın reproduktiv dövrdə 400 follikul ovulyasiyaya məruz qalır. Digər follikullar isə müxtəlif dərəcələrdə atreziyaya məruz qalır. Follikulogenez prosesini təhlil edərkən bu prosesdə bir neçə mərhələ mövcuddur:

- böyüyən follikulların formalaşması;
- follikulun bazal qatının böyüməsi (antral follikulun IV sinif böyüməsinə qədər);
- dominant follikulun seleksiyası və yetişməsi.

Qeyd etmək lazımdır ki, birinci 2 hipofizar hormonlardan, o cümlədən FSH-nin miqdarından asılı deyil. III mərhələ isə hipofizin FSH-si ilə tənzimlənir.

Cədvəl 1.

Follikulların inkişaf təsnifatı

Follikulun inkişaf mərhələsi	Follikulun xarakteristikası
1	2
Premordial (I mərhələ)	Oositin ətrafı hissəvi, yaxud tam yastılanmış qranulyoz hüceyrələrlə əhatə olunur. Follikulun ölçüsü 30–40 mm-ə qədər təyin olunur
I-li follikul (II mərhələ)	Oosit birlaylı kubvari qranulyoz hüceyrələrlə əhatə olunur
Erkən II-li follikul	Follikul natamam ikilaylı kubvari qranulyoz hüceyrələrlə əhatə olunur
II-li follikul (III mərhələ)	Follikul tam qranulyoz hüceyrələrlə əhatə olunur və follikulun ölçüsü 50 mm-ə qədər çatır

1	2
Preantral follikul (I sinif)	Oosit həcmə böyüyür və ikilaylı qranulyoz hüceyrələrlə əhatə olunur. Follikulların ölçüləri 100 mm-ə qədər çatır
Antral follikul II–VII sinif	Oosit həcmə böyüyür və boşluq əmələ gəlməklə qranulyoz hüceyrələrlə əhatə olunur. Follikulun ölçüsü diametrdə 0,2 mm-ə çatır

Follikulların inkişafı zamanı premordial mərhələdən ovulyasiyaya qədər olan müddəti təyin etmək çox çətindir. Müxtəlif məlumatlara görə, hormon asılılığı olmayan mərhələnin müddəti – 180–300 gün, hormonasılı mərhələ isə 50 günə qədər davam edir.

Follikulların böyüməsi və premordial follikulların differensiasiyasının tənzimlənməsi indiyə qədər təyin edilməyib. Eyni zamanda, lateral spesifikasiya nəzəriyyəsi (lateral specification) Beyker S. (Baker S.) və Spirs N. (Spears N.) (1999) tərəfindən təqdim olunur. Bu nəzəriyyəyə görə, yumurtalıqdaxili hormon asılılığı olmayan faktor follikulları süst vəziyyətdə saxlayır. Follikulların bir-biri ilə əlaqəsi pozulanda onların böyüməsi və differensiasiyası baş verir.

Follikulların böyüməsi yumurtalıqların vaskulyar olmadığı sahədə təyin edilir.

Premordial follikulların nisbi süstlükdən çıxması müntəzəm olaraq baş verir və follikulların miqdarı qadının yaşından asılı olaraq təyin olunur:

- 24–25 yaşlarında olan qadınlarda gündə 50 premordial follikul böyüyür;
- 34–35 yaşlarında gündə 17 follikul böyüyür;
- 33–34 yaşlarında isə 3 follikulun böyüməsi təyin edilir.

Follikulların yumurtalıqda olmaması qadında menopauzanın başlamasını əks etdirir.

Qeyd etmək lazımdır ki, reproduktiv dövrdə kiçik antral follikullar müntəzəm atreziyaya məruz qalır, 37–38 yaşlarından isə kiçik antral follikulların atreziyasına premordial follikulların atreziyası da qoşulur. Bu da follikulyar aparatın progressiv olaraq azalmasına gətirib çıxarır.

Son illərdə follikulların inkişafını təmin etmək üçün molekulyar biologiyanın müayinə metodlarından geniş istifadə olunur. Bu metodlar proapoptotik (BAX) və antiapoptotik (BCL) faktorların atreziya prosesində iştirakını təyin etməyə imkan verir.

Qanda olan FSH konsentrasiyası aybaşı tsiklinin dinamikasında artır və follikulların preovulyator inkişafına səbəb olur.

Eyni zamanda, ancaq I-li follikul gecikmiş follikulyar fazada üstünlük təşkil edir – dominant-follikul adlanır. Qeyd etmək lazımdır ki, I-li follikulun daxilində qranulyoza hüceyrələrdə estrogen sintezi başlayır. FSH-nin təsiri altında inhibin sintez olunur. Estrogenlə birlikdə inhibin FSH sekresiyasının hipofizdə blokadasını təşkil edir.

Aybaşı tsiklinin dinamikasında FSH-nin təsiri altında dominant follikul ovulyasiya vaxtına qədər diametri 20–25 mm ölçüsünə qədər inkişaf edir və inkişaf dinamikasında estrogenlərin sintezi artır.

LH-nin təsiri altında follikullarda tekahüceyrələrdə androgenlər və polipeptid boy faktoru sintez olunur. Bir qədər sonra aybaşı tsiklinin dinamikasında LH qranulyoza hüceyrələrinin funksiyasına birbaşa təsir edir. Eyni zamanda LH FSH ilə müştərək olaraq follikullarda estrogen sintezini tənzimləyir. Ovulyatorönu follikulun FSH və LH-yə həssaslığının artması qranulyoza və tekahüceyrələrin aktivliyinin artmasından asılıdır.

Estrogenin miqdarının artması hipotalamus-hipofiz sisteminin sekretor aktivliyini tormozlayır və LH-nin intensivliyini aktivləşdirir. LH aktivliyinin artması nəticəsində follikul divarının proteolitik aktivliyi artır və ovulyasiya (follikulun partlaması) baş verir. LH-nin təsiri altında corpus luteum inkişaf edir. LH-nin yüksək konsentrasiyasının təsiri altında digər xırda follikulların inkişafı, onların vaxtından qabaq lütenizasiyası və atreziyası təyin edilir. Ovulyasiya follikulun partlaması və yumurta hüceyrənin xaric olması prosesidir. Bu proses yumurtalıq fəaliyyətinin aktivliyinə və hamilə qalmaq ehtimalına dəlalət edir.

Beləliklə, oositin qlikoprotein (CDF-9) follikulgenezdə qranulyoza hüceyrələrinin böyüməsində, differensiasiyasında və tekahüceyrələrin formalaşmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Qeyd etmək lazımdır ki, oositlərdə digər faktorların sintezi aşkar olunmuşdur.

Follikulların böyüməsinin hormonasılı mərhələsi aybaşı tsiklinin lütein fazasının sonunda başlayır. Bu zaman estradiolun, progesteronun, inhibin A və inhibin B-nin miqdarı azalması nəticəsində FSH hormonunun miqdarı çoxalır. FSH-nin təsiri altında V sinif follikulları (diametri 2–5 mm olan follikullar) intensiv olaraq böyüyür.

Son illərdə dominant follikulun yetişməsində müxtəlif boy faktorlarının və sitokinlərin müştərək təsiri öyrənilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, follikulogenezdə, dominant follikulun seleksiyasında və follikulların atreziyasında insulinəbənzər boy faktorunun əhəmiyyəti yüksəkdir. Təyin edilmişdir ki, I və II-li insulinəbənzər boy faktorlarının təsiri nəticəsində FSH-nin qranulyoz hüceyrələrinə təsiri yüksəlir. Atreziyalı follikullarda insulinəbənzər boy faktoruyla birləşən proteinlər təyin edilmişdir. Bu proteinlərdən protein A-nın əhəmiyyətini qeyd etmək lazımdır (Pregnancy-associated plasma protein – A-PAPP-A).

Bu proteinlər follikulogenez proseslərində, o cümlədən, yumurtalıqların polikistoz sindromunda, insulinrezistentlikdə mühüm rol oynayır. Son illər elmi tədqiqatlarda vaskulyar endotelial boy faktorunun əhəmiyyəti qeyd olunur.

Vaskulyarizasiyanın dominant follikulun böyüməsində rolu böyükdür. Rəngli doppleroqrafiya müayinəsi nəticəsində təyin olunmuşdur ki, ancaq yüksək vaskulyarizasiyası olan follikullardan alınan oositlər ekstrakorporal mayalanma proqramında istifadə oluna bilər.

Dominant follikulun böyümə dinamikasında (follikulun diametri 10 mm-dən artıq) yumurtalıqların qranulyoza hüceyrələrində həm FSH, həm LH-yə yüksək həssaslığa malik reseptorlar əmələ gəlir. Estradiolun qanda olan yüksək konsentrasiyası, “mənfi əks-təsir əlaqə prinsiplərinə” uyğun olaraq, hipofizdə ifraz olan FSH-nin miqdarını azaldır. FSH-nin miqdarının azalması nəticəsində 10 mm diametrə qədər olan follikullar arteziyaya məruz qalır. Eyni zamanda, dominant follikulda estradiolun sintezinin miqdarı artır və bu artım follikulun diametrinə uyğun olur. Follikulun ovulyator diametrinə çatdıqda (16–23 mm) estradiolun yüksək konsentrasiyası əks müsbət təsiri prinsipi ilə LH hormonunun pik həddinə çatması və bu zaman follikulun ovulyasiyası ilə nəticələnir. Elmi məlumatlara görə, ovulyasiya – 15 dəqiqə müddətində

keçən aybaşı tsikli dövrüdür. Bu müddət bir neçə follikulun ovulyasiyasında qorunub saxlanılır (çoxdöllü hamiləlik zamanı). Müəlliflərin apardıqları tədqiqata görə, bu mexanizm iki hormon – estradiol və progesteronun təsiri altında baş verir.

Follikulun böyüməsi fazasında estradiolun artan miqdarı uşaqlıq boynunun vəzilərinə təsir edərək selik ifraz edir və bu selik spermatozoidlərin uşaqlıq boynuna asan keçməsinə imkan yaradır. Təyin olunub ki, ovulyasiya prosesindən sonra progesteronun və estradiolun ifrazı sarıda (corpus luteum) baş verir.

Progesteronun sürətlə artması estradiolun aktivliyini azaldır və onun (progesteronun) maksimum səviyyəsi ovulyasiyaya qədər təyin edilir. Progesteron yumurta hüceyrəsinin mayalanma və implantasiya proseslərinə təsir edir. Mayalanma baş vermədiyi halda estradiolun və progesteronun miqdarı maksimal səviyyədə ovulyasiyadan 7 gün sonra yüksək olaraq qalır və tədricən azalır. Bu hormonların təsiri altında ovulyasiyadan 11–16 gün sonra aybaşı başlayır.

Məlumdur ki, sağlam qadının reproduktiv fəaliyyəti və ovulyator tsiklinin – follikulun inkişafı, ovulyasiya, sarı cismin inkişafı 21 gün müddətində baş verir. Ovulyator aybaşı tsiklinin müddəti 21 gündən 35 günə qədər davam edə bilər (28 ± 7 gün).

Reproduktologiyada yumurtalıqlarda ovarial rezervin təyini mühüm əhəmiyyət kəsb edir. “Ovarial rezerv” anlayışı yumurtalıqların funksional aktivliyini əks edir.

Ovarial rezerv – yumurtalıqlarda premordial follikulların sayını əks edir. Müasir elmdə ovarial rezervin təyində hormonal və USM metodundan istifadə olunur: aybaşı tsiklinin 2–3-cü günlərində qan zər-dabında FSH-nin miqdarının, yumurtalıqların həcmnin, antral follikul-ların sayının və inhibin B və anti-Müller hormonunun (AMH) miqdarı-nın təyini mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Təyin edilir ki, kiçikhəcmli yumurtalıqlarda follikulların sayının, inhibinin miqdarının az olması ovarial rezervin azlığına dəlalət edir.

Beləliklə, ovarial rezervin vəziyyəti yumurtalıq fəaliyyətinin aktivliyini əks etdirir və ovarial rezervi təyin edən markerlər sonsuzluğun müalicəsində ovulyasiyanın stimulyasiyasının effektivliyini əks edir.

III FƏSİL.

SONSUZ NİKAH, SONSUZLUĞUN SƏBƏBLƏRİ, TƏSNİFATI, DİAQNOSTİKASI. KİŞİ VƏ QADIN SONSUZLUĞU HAQQINDA ANLAYIŞ



Şəkil 1. Sonsuz nikah

Ginekologiya elminin inkişafı reproduktiv sistem orqanlarının əksər xəstəliklərinin vaxtında diaqnostikasına və adekvat müalicəsinin aparılmasına imkan verir. Tibb elminin əhəmiyyətli nailiyyətlərinə baxmayaraq, sonsuzluq problemi aktual olaraq qalır ki, bu da elmi tədqiqatların davam etdirilməsini nəzərdə tutur. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə, sonsuz nikahın tezliyi 10-20% arasında dəyişir. Analoji göstəricilər ABŞ-da Sonsuzluq və Ailə Planlaşdırılması Problemlərinin Milli Tədqiqatlarında (National Survey of Family Growth) qeydə alınmışdır. Son illər ədəbiyyatdan əldə edilən

məlumatlar sonsuzluq tezliyinin artma tendensiyasını göstərir ki, bu da həmin patologiyaları müəyyən edən amillərin müxtəlifliyi ilə izah oluna bilər.

Məlumdur ki, sonsuzluq evli cütlüyün problemdir. Sonsuzluğun ən çox rast gəlinən səbəbi kişi amili (35%), yumurtalıqların disfunksiyası (20%), boru amili (20%), uşaqlıq boynunun patoloji dəyişiklikləri (5%), endometrioz (10%) ola bilər. 10–35% hallarda sonsuzluğun səbəbi müəyyən edilməmişdir.

Sonsuzluq həmçinin cinsi yolla ötürülən xəstəliklər, kiçik çanaq orqanlarının qeyri-spesifik iltihabi prosesi səbəbindən yarana bilər. Sonsuzluğun etiologiyasında cinsi yolla keçən xəstəliklər böyük əhəmiyyət kəsb edir. Hər il ABŞ-da təxminən 2 milyon insana qonoreya (süzənək) diaqnozu qoyulur. Başlıca olaraq reproduktiv sistemin orqanlarına təsir edən qonoreya təkcə sonsuzluğun deyil, həm də ektopik hamiləliyin, spontan düşüklərin, ölü doğulmaların, yenidoğulmuşların neonatal ölüm səviyyəsinin yüksək tezliyini müəyyənləşdirir. Keçirilmiş qonoreya nəticəsində 10–17% halda salpingitlər inkişaf edir, bu da sonradan sonsuzluğa gətirib çıxara bilər. Analoji məlumatlar xlamidioz, herpes virusu infeksiyası zamanı da müəyyən edilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, əksər hallarda sonsuzluğun səbəbi çoxamilli ola bilər.

Müəyyən edilmişdir ki, qadınların yaşı, sosial-iqtisadi səbəblər, tütünçəkmə, alkoqolun istifadəsi həm kişilərdə, həm də qadınlarda sonsuzluğa səbəb ola bilər.

Müasir şəraitdə qadınların təxminən 30%-i siqaret çəkir. Aparılan eksperimental tədqiqatlar müəyyən etməyə imkan vermişdir ki, nikotində, eləcə də tütün tüstüsünün çox olduğu yerlərdə müəyyən edilən politsiklik aromatik hidrokarbonatlar spermatogenezi bloklayır, spermanın morfolojiyasına əhəmiyyətli dərəcədə təsir edir və xayada atrofik proseslərə səbəb ola bilər. Qadınların siqaret çəkməsi estrogenlərin səviyyəsinin azalmasına, follikulların destruksiyasına, servikal seliyanın tərkibinin və miqdarının dəyişməsinə səbəb olur.

Müəyyən edilmişdir ki, reproduktiv yaşda olan qadınların 5%-i gündə bir və ya iki alkoqol tərkibli içki qəbul edir, bu da aybaşı tsiklinin

pozulmasının tezliyini əhəmiyyətli dərəcədə artırır. Kişilərdə testosteronun səviyyəsinin əhəmiyyətli dərəcədə azalması, spermanın morfoloqiyasının dəyişilməsi qeydə alınır.

Sonsuzluq problemi əhalinin reproduktiv sağlamlığına təsir edən bir çox aspektlərin, o cümlədən sosial, iqtisadi, etnik, tibbi, cinsi aspektlərin birgə təsirinin nəticəsidir. Son illər ərzində əhalinin sağlamlıq vəziyyətinin dəyişməsi, reproduktiv texnologiyaların tətbiqi sonsuzluğun vaxtında diaqnostikası ehtimalını artırır ki, bu da effektiv müalicə imkanını artırır, evli cütlüklərin dramatik nəticələrinin və ilk növbədə boşanmaların tezliyini azaldır.

Müasir şəraitdə kontraseptivlərdən istifadə etmədən müntəzəm cinsi həyatın yaşandığı 1 il ərzində hamiləliyin olmadığı nikah sonsuz nikah hesab edilir. Müəyyən edilmişdir ki, gənc evli cütlüklərdə hamiləliyin başvermə tezliyi hər ay 20-25% təşkil edir. Cinsi həyatın birinci ilində hamiləliyin başvermə tezliyi 85%-ə bərabərdir və 2 il ərzində bu göstərici 93%-ə çatır.

ÜST-ün məlumatlarına görə, sonsuzluğun regionda demoqrafik göstəricilərə təsir edən və sonsuzluğun müalicəsinə yönəlmiş dövlət proqramının işlənilməsinin zəruriliyini müəyyən edən böhran səviyyəsi 15% təşkil edir.

Sonsuzluğun etioloji amillərinin tədqiqatları sonsuzluğun müxtəlif amillərinin tezliyinin kifayət qədər geniş hədudlarda dəyişdiyini müəyyən etməyə imkan vermişdir. Eyni zamanda müəyyən edilmişdir ki, 40-50% hallarda bu problemin səbəbi kişi sonsuzluğu amilidir.

Qeyd etmək lazımdır ki, sonsuzluğun mənşəyində qadın amili üstünlük təşkil edir, buraya anovulyator aybaşı tsikllərinin mövcud olması, uşaqlığın və uşaqlıq borularının xəstəlikləri, uşaqlıq boynunun problemləri, immunoloji, eləcə də infeksiya xəstəlikləri daxildir.

Sonsuzluğun boru-peritoneal amili kişi amilinin tezliyi 35%, yumurtalıq amili 20%, boru amili 20%, servikal amil 5%, endometrioz 10% təşkil edir. Qeyd etmək lazımdır ki, 20–30% hallarda sonsuzluğun səbəbi bu amillərin birləşməsi ola bilər.

Müəyyən edilmişdir ki, müasir şəraitdə sonsuzluğun aparıcı amillərindən biri boru-peritoneal amilidir. Sonsuzluğun bu formasının səbəbləri xəstələrin 53%-də uşaqlıqdaxili müdaxilələr, 3%-də kiçik çanaq və qarın boşluğu orqanlarına cərrahi müdaxilələr, 23%-də xarici genital endometriozun olması, 42%-də cinsi yolla ötürülən iltihabi xəstəliklərdir. Sonsuz qadınların 70%-də reproduktiv funksiyasının pozulmasının əsas səbəbi uşaqlıq borularının keçilməzliyidir. Bu zaman zədələnmə ikitərəfli xarakter daşıyır, uşaqlıq borusunun bütün uzunluğunu əhatə edir ki, bu da qadının reproduktiv funksiyasına öz təsirini göstərir.

Sonsuzluğun müxtəlif amillərinin birgə rastgəlmə tezliyi 47% təşkil edir.

Son illərdə sonsuz nikahın strukturu müəyyən edilmişdir. Təyin edilmişdir ki, qadın sonsuzluğunun əsas səbəbləri endokrin amilidir (35–40%). Boru və periton amili 20-30% təşkil edir, immunoloji amilin tezliyi 20%-ə, uşaqlıq boynu amilinin tezliyi isə 5%-ə qədərdir. 10–15% hallarda sonsuzluğun səbəbi müəyyənləşdirilməmiş qalır. Son illərdə aparılan tədqiqatlar nəticəsində boru amilinin mənşəyində iki əsas forma ayırd edilir: üzvi zədələnmələr və funksional pozuntular. Uşaqlıq borularının üzvi zədələnmələrinin səbəbləri kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, kiçik çanaq orqanlarına cərrahi müdaxilələr, o cümlədən, miomektomiyadan sonrakı vəziyyət, eləcə də doğuşdan sonrakı ağırlaşmaların, travmaların, infeksiyaların və endometriozun olmasıdır. Uşaqlıq borularının yığılma fəaliyyətinin pozulması prostaqlandinlərin sintezinin pozulması, stress amillərinin olması, böyrəküstü vəzilərin funksional fəallığının pozulması nəticəsində baş verir.

Çoxsaylı epidemioloji tədqiqatlar son onilliklər ərzində infeksiya xəstəliklərinin tezliyinin əhəmiyyətli dərəcədə artdığını müəyyənləşdirməyə imkan vermişdir, bu da, şübhəsiz ki, sonsuz nikahın tezliyində öz əksini tapır.

Qeyd etmək lazımdır ki, kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri qadınların reproduktiv funksiyasına təsir edən, tez-tez rast gəlinən xəstəliklərdən biridir. İltihabi xəstəliklərin tezliyi bütün ginekoloji xəstəliklərin 60–65%-ni təşkil edir. Müəyyən edilmişdir ki,

iltihabi xəstəliklər qeyri-hormonal sonsuzluğun ən çox rast gəlinən səbəbidir. Cinsiyyət orqanlarının iltihabi xəstəliklərinin meydana gəlməsində xlamidiyalar, qonokokklar, mikoplazmalar, ureaplazmalar, trixomonadlar əhəmiyyətli rol oynayır. Hər il 100 milyon qadına xlamidioz, 62 milyon qadına qonoreya, 170 milyon qadına trixomoniaz diaqnozu qoyulur.

Hazırda iltihabi xəstəliklərin assosiasiyasına (mikst-infeksiyalara) meyil artır, bu da, şübhəsiz ki, iltihabi xəstəliklərin gedişini və proqnozunu pisləşdirir. Mikst-infeksiyanın əmələ gəlməsinin səbəbi antibakterial müalicənin səmərəsizliyi, dərman preparatının, dozanın düzgün seçilməməsi, müalicə prosesində xəstənin laqeydliyidir ki, bunlar da kəskin iltihabi prosesin sakitləşməsinə və xroniki iltihabi prosesin inkişafına şərait yaradır. İltihab prosesinin inkişafında ekzogen və endogen amilləri ayırd etmək lazımdır.

İnfiltrativ proseslərin inkişaf riskini artıran endogen amillərə hormonal disbalansın olması, müxtəlif mənşəli immun çatışmazlığı, xroniki xəstəliklər və onların kəskinləşmə tezliyi, şəkərli diabet də daxil olmaqla endokrin xəstəliklər aiddir.

Ekzogen amillərə tez-tez əsassız şırıncalar, yerli kontrasepsiya üsulları, şəxsi gigiyenaya riayət edilməməsi daxildir. Yuxarı cinsiyyət orqanlarının və qarın boşluğunun iltihabi prosesləri, o cümlədən, cinsi yolla keçən xəstəliklər ekzogen mikroorqanizmlər – *C.trachomatis*, *N.gonorrhoeae*, *Genitalium mycoplasma*, *Ureaplasma urealiticum*, *Trichomonas vaginalis* tərəfindən törədilə bilər.

Kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəliklərinin diaqnostika meyarları ÜST tərəfindən müəyyən edilmişdir. Minimum meyarlara aşağıdakılar aiddir:

- qarnın aşağı hissəsinin palpasiya zamanı ağrılı olması;
- uşaqlıq artımları nahiyəsinin ağrılı olması;
- uşaqlıq boynunun traksiyası zamanı ağrı.

Kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəliklərinin əlavə meyarlarına aşağıdakılar aiddir:

- bədən temperaturunun 38,3 dərəcədən yüksək olması;
- uşaqlıq boynundan və uşaqlıq yolundan patoloji ifrazatlar;
- EÇS-nin yüksəlməsi və servikal infeksiyanın digər laborator təsdiqləri.

Kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəliklərinin sübutedici meyarları aşağıdakılardır:

- endometriyumun biopsiyası zamanı endometritin histopatoloji təsdiqi;
- transvaginal skanetmədən istifadə etməklə ultrasəs müayinəsi (bu müayinə zamanı qalınlaşmış, maye möhtəviyyatla dolu uşaqlıq boruları müəyyənləşdirilir; qarın boşluğunda maye ola və ya olmaya bilər);
- laparoskopiya zamanı aşkarlanmış kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri üçün səciyyəvi olan kənarlaşmalar.

Sonsuzluğun ən çox rast gəlinən amillərindən biri də kişi amilidir, onun rastgəlmə tezliyi 50%-ə çatır. Sonsuzluğun kişi və qadın amillərinin birlikdə rastgəlmə tezliyi 20%-ə çatır.

KİŞİ SONSUZLUĞUNUN SƏBƏBLƏRİ

Çoxsaylı tədqiqatların məlumatlarına görə, kişi sonsuzluğunun iki əsas forması vardır: sekretor və obturasion. Kişi sonsuzluğunun obturasion formasında xayaların qıvrım kanalcıqlarında spermatozoidlərin formalaşması prosesi pozulur, bunun əsasında xaya venalarının varikoz genişlənməsi (varikozel) kimi xəstəliklər dayanır.

Bu xəstəlik zamanı xayanın həddən artıq genişlənməmiş damarlarında qan durğunluğu qeyd olunur, toxumaların qan təchizatı pozulur və xayanın funksiyası zəifləyir. Bənzər dəyişikliklər xayanın hidropsu, qasıq yırtığı, keçirilmiş epidemik parotitin fəsadlaşması olan orxit zamanı müşahidə olunur.

Kişi sonsuzluğunun səbəbləri aşağıda təqdim edilir.

1. Anatomik amillər:

- varikosel;
- kriptorxizm;
- toxum ciyəsinin obstruksiyaları;
- anadangəlmə anomaliyalar (hipospadiya, epispadiya, fibroz kista, xayanın hipo- və ya aplaziyası, toxum ciyəsinin qismən və ya tam obstruksiyası).

2. Endokrin amillər:

- qonadotropinlərin çatışmazlığı;
- Kallman sindromu;
- hipofizin şişləri (Kuşinq xəstəliyi, akromeqaliya);
- dvarfizm;
- hipotireoidizm;
- yevnuxoid sindromu;
- testosteronun sintezində iştirak edən fermentlərin qüsurları;
- androgen reseptorların çatışmazlığı;
- böyrəküstü vəzilərin anadangəlmə hiperplaziyası.

3. Genetik amillər:

- Klaynfelter sindromu;
- Daun sindromu;
- 47xyy;
- autosomtrans lokasiyalar.

4. İltihab amilləri:

- orxit;
- epididimit;
- prostatit;
- uretrit.

5. İmmunoloji amillər:

- sistem xəstəlikləri;
- yerli xəstəliklər.

6. Cinsi disfunksiya /cinsi əlaqə aktının pozulması:

- impotensiya;
- retrograd ejakulyasiya;
- vaxtından əvvəl ejakulyasiya.

7. Ekzogen amillər:

- dərman vasitələri (antihipertenziv preparatlar, psixotrop preparatlar, antidepressantlar, simetidin, kimya terapiyası);
- radiasiya;
- alkoqol;
- narkotik vasitələr;
- travmalar;
- siqaret.

Spermatogenezin pozulmasına müxtəlif xarici amillər səbəb ola bilər: rabitə vasitələrinin kəmərlər üzərində gəzdirilməsi də daxil olmaqla elektromaqnit dalğaların uzunmüddətli və intensiv təsiri. Bu, mobil telefonun kişilərin reproduktiv funksiyasına təsiri barədə elmi tədqiqatların aparılması üçün zəmin yaradır. Yüksək temperaturların xayaların funksiyasına zəiflədici təsiri barədə elmi tədqiqatların nəticəsi çox mühümdür, qaynaqçılarının və ocaqçılarının zərərli peşə şəraitləri, mütəmadi olaraq velosiped idmanı ilə məşğul olan idmançılarda xayaların istilik tənzimlənməsini pozan peşəkar məşğələlər xayaların funksiyasının azalmasına və ya tamamilə pozulmasına gətirib çıxarır. Qeyd etmək lazımdır ki, spermatogenez prosesi sifilis, vərəm kimi xəstəliklər, endokrin xəstəliklər, xərçəng və qıcolma əleyhinə preparatların qəbulu, bəzi antibiotiklərin, antiandrojenlərin, steroid hormonların istifadəsi zamanı da pozulur.

Kişi sonsuzluğunun obturasion formasında bir və ya hər iki tərəfdə spermatozoidlərin toxumçılarını axacaqlarla hərəkətinə maneələr qeydə alınır. Toxumçılarını axacaqların obliterasiyasına keçirilmiş epididimit, xayaların travmaları, kiçik çanaq orqanlarında, sidik kisəsində, sidik axarlarında, düz bağırsaqlarda aparılan cərrahi müdaxilələr zamanı təsadüfi zədələnmələr səbəb ola bilər. Daha az

hallarda toxumçıxarıcı axacağın xaya artımının kistası və ya şişi ilə sıxılması qeydə alınır.

Kişi sonsuzluğunun diaqnostikasının əsas metodu kişinin nəsilvermə qabiliyyəti barədə tez, etibarlı və dəqiq məlumatı əldə etməyə imkan verən yeganə və zəruri yüksək informativ metod olan spermoqramın müayinəsi – eyakulyatın analizi, spermatogenez hüceyrələrinin sayının hesablanmasıdır. Əldə edilmiş nəticələrin düzgün olması üçün qabaqcadan cinsi həyatdan çəkinmə ilə (bir sutkadan az olmayaraq) spermoqramın 2–3 dəfəyədək təkrar müayinəsi tələb olunur.

Kişi sonsuzluğunun diaqnostikasında kişinin anamnezinin məlumatları, sonsuzluğun müddəti (birincili, ikincili), cərrahi müdaxilələrin olması, dərman vasitələrinin qəbulu, cinsi pozuntuların, zərərli vərdişlərin olması, tez-tez saunaya getmə, isti vannaların qəbulu barədə məlumatlar mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Kişi sonsuzluğunun diaqnostikasında spermanın analizi mühüm əhəmiyyətə malikdir. Məlumdur ki, kişinin fertilliyi 1 ml-də spermatozoidlərin miqdarının 20 milyondan 100 milyona qədər olması ilə müəyyənləşdirilir. Spermatozoidlərin miqdarının 20 milyondan az olması mayalanmanın tezliyini azaldır. Qeyd etmək lazımdır ki, spermatozoidlərin 50%-i eyakulyasiyadan 2 saat sonra öz hərəkətiliyini qoruyub saxlamalıdır. Azospermianın olması axacaqların keçilməzliyini göstərir. Qeyd etmək lazımdır ki, kişi sonsuzluğuna səbəb olan amillərə aşağıdakılar aiddir: toxum mayesinin durulaşmasının olmaması, spermatozoidlərin aqqlütinasiyası (autoimmun reaksiyanın və ya infeksiyanın olmasından xəbər verir), xayalığın temperaturunun bir qədər yüksəlməsi (spermatogenez prosesinə zərərli təsir edir), eləcə də subfebril temperaturla müşayiət olunan xəstəliklər. Müəyyən edilmişdir ki, dar tuman və cins şalvar geyinmə, buxarxanalara tez-tez getmə, uzun müddət oturmaq vəziyyətdə olmağı tələb edən məşğuliyyətlər zamanı kişilərin fertilliyi azalır.

Kişi sonsuzluğunun diaqnostikasında xayalarda patologiyanın olmasını, o cümlədən varikoseli müəyyənləşdirməyə imkan verən obyektiv müayinə, eləcə də eyakulyatın laborator müayinələrinin

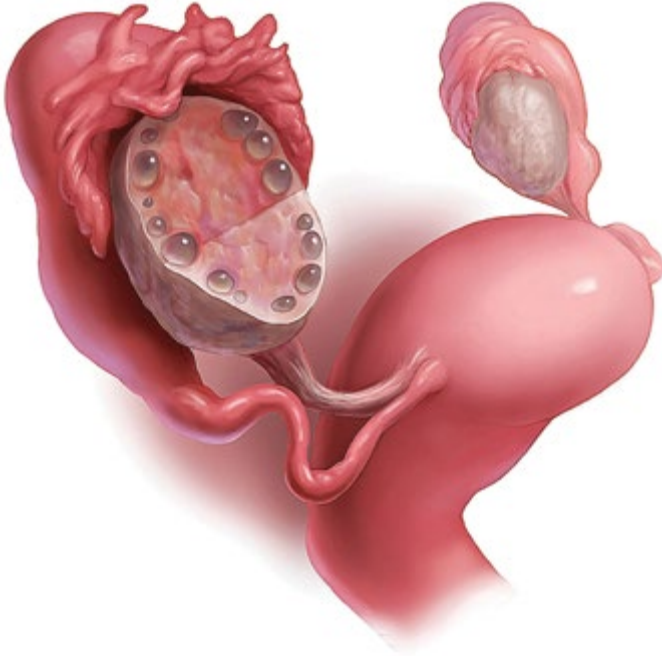
aparılması mühüm əhəmiyyətə malikdir. Klinik, funksional, endoskopik, hormonal, laborator müayinə metodları kompleksi ilə yanaşı, ubiktivin zülalının təyin edilməsi də vacibdir. Son illərdə (2001) ABŞ və Yaponiyadan olan tədqiqatçılar qrupu “Human Reproduction” jurnalında spermanın pozulması və qüsurlarını göstərən bu zülalın müəyyən edilməsinin nəticələrini dərc etmişlər. Sınaq spermada bu zülalın dəqiq, tam avtomatlaşdırılmış ölçülməsinə əsaslanır. Sınaq həssasdır və kişi sonsuzluğu amilini kifayət qədər dəqiq müəyyən-ləşdirməyə imkan verir.

SONSUZLUĞUN ENDOKRİN AMİLİ

Müasir şəraitdə rastgəlmə tezliyinə görə sonsuzluğun endokrin amilləri kişi sonsuzluğu amilindən və boru-periton amilindən sonra sonsuzluğun ən çox rast gəlinən səbəblərindən biridir. Endokrin amilin rastgəlmə tezliyi 4%-dən 40%-ə qədər dəyişir və əsasən, ovulyasiyanın pozulması ilə müəyyən edilir. Aşağıdakı klinik formalar ayırd edilir:

- amenoreya – birincili, ikincili;
- oliqomenoreya;
- müxtəlif neyroendokrin sindromlar zamanı müşahidə olunan xroniki anovulyasiya sindromu;
- lütein fazasının çatışmazlığı;
- yumurtalıq və / və ya böyrəküstü vəzi mənşəli hiperandrojeniya.

Sonsuzluğun səbəbi ovulyasiyanın pozulmasıdır. Anovulyator tsiklə gətirib çıxaran müxtəlif xəstəliklərin olması bu xəstəliklərin səbəbini, yumurtalıqların funksional aktivlik vəziyyətini kifayət qədər dəqiq öyrənməyə və anovulyator tsiklləri vaxtında korreksiya etməyə imkan verir. Birincili amenoreya əksər hallarda 16 yaşdan yuxarı qızlarda aybaşının olmaması ilə müəyyən edilir.

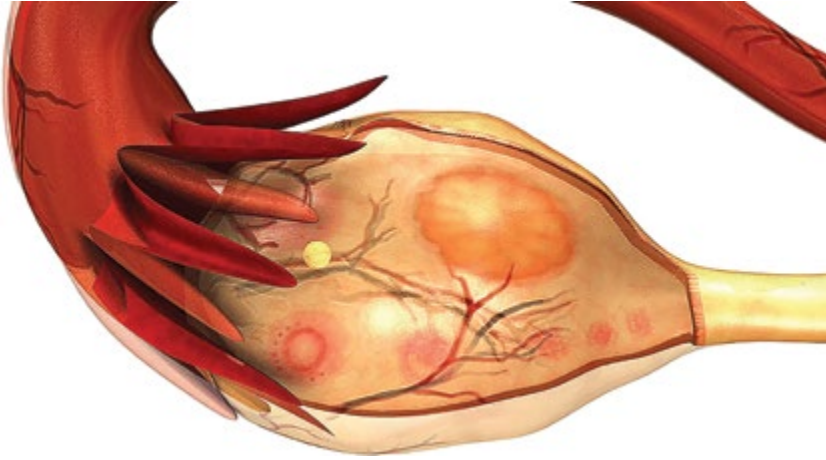


Şəkil 2. Yumurtalıqların polikistozu

İkincili amenoreyanın ən çox rast gəlinən səbəblərindən biri yumurtalıqların polikistoz sindromudur (YPS). YPS ilk dəfə 1935-ci ildə Stein & Leventhal tərəfindən təsvir edilmişdir, onun əsasında xroniki anovulyasiya dayanır. Bu sindromun klinik təzahürləri hirsutizm (90%), qeyri-müntəzəm aybaşılar (90%) və sonsuzluqdur (70%). YPS olan qadınların 50%-də piylənmə vardır.

YPS-nin diaqnostik meyarlarına qeyri-müntəzəm aybaşılar, hiperandrogeniya, xroniki anovulyasiya, qonadotropinlərin sekresiya nisbətində dəyişikliklər ($LH:FSH > 3$), piylənmə aiddir.

Endokrin sonsuzluğun səbəblərindən biri lütein fazasının çatışmazlığıdır. Sarı cismin funksional aktivliyinin pozulması və müvafiq olaraq progesteronun kifayət qədər sintez edilməməsi bəzi qadınlarda sonsuzluğa səbəb ola bilər. İlk dəfə lütein fazasının çatışmazlığı 1949-cu ildə endokrin sonsuzluğun səbəblərindən biri kimi təsvir edilmişdir. Progesteronun çatışmazlığı nəticəsində endometriyumun sekretor transformasiyasının pozulması müşahidə edilir ki, bu da endometriyumun biopstatının histoloji tədqiqatının məlumatları ilə təsdiqlənir.



Şəkil 3. Anovulyator tsikl

Anovulyasiyanın səbəblərindən biri hiperprolaktinemiyaadır. Müəyyən edilmişdir ki, prolaktinin sintezi və sekresiyası adenohipofizin laktotrofları tərəfindən həyata keçirilir. Prolaktinin sekresiyasına hipotalamous-hipofizar sistem həm tormozlayıcı, həm də stimullaşdırıcı təsir göstərir. Prolaktinin ifrazı müxtəlif amplitudalı impulslar şəklində baş verir. Ən yüksək konsentrasiya hər iki cinsdə, həm cinsi kamillik dövründə qadınlarda, həm də pre- və pubertat dövrədə olan uşaqlarda yuxu zamanı müşahidə olunur. Tərkibində yüksək miqdarda zülal olan məhsullar, stress, fiziki yüklənmələr, cərrahi müdaxilələr, cinsi əlaqə prolaktinin ən güclü stimullaşdırıcılarıdır.

Eyni zamanda müəyyən edilmişdir ki, endokrin patologiyalar arasında hiperprolaktinemiyanın payı 40-43% təşkil edir.

ÜST-ün məlumatlarına görə, sonsuzluğun diaqnostikasında prolaktinin konsentrasiyasının müəyyənləşdirilməsi əhəmiyyətli müayinədir. Prolaktinin təsirinin tədqiqi onun bütün toxumalara metabolik təsirini müəyyənləşdirməyə imkan verir. Prolaktin hüceyrələrdə DNT-nin, RNT-nin miqdarını, fosfatazaların aktivliyini artırmaq, aminturşuların miqdarını azaltmaq, zülal sintezini sürətləndirmək, qlikogenin miqdarını qoruyub saxlamaq, qlükozanın, limon turşusunun, qanın laktatlarının konsentrasiyasını, oksigen istehlakını azaltmaq qabiliyyətinə malikdir. Prolaktin güclü adaptiv təsir göstərir, stress amillərinə qarşı müqaviməti 3,7 dəfə artırır.

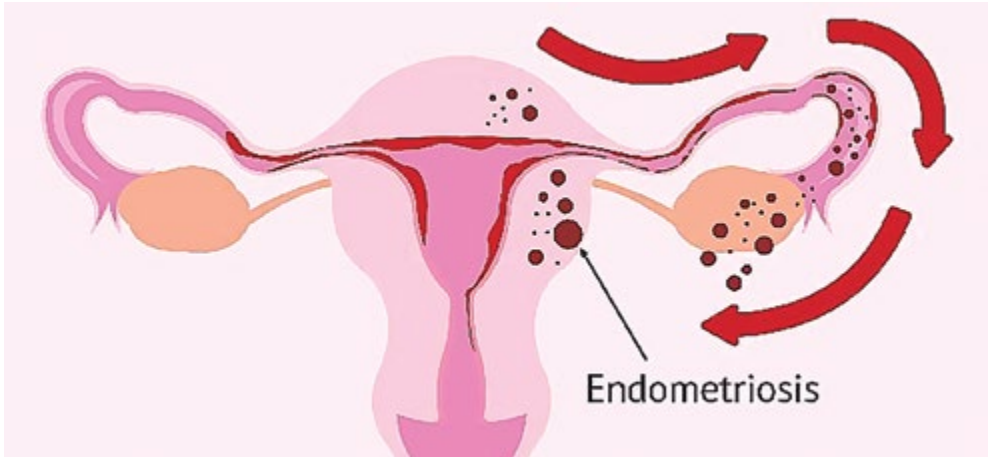
Qadınlarda prolaktinin normal miqdarı 240-300 mBv/l, yaxud 2–15 mkq/l təşkil edir. Müəyyən edilmişdir ki, prolaktinin yüksək səviyyəsi (fizioloji hiperprolaktinemiya) yuxu, qida qəbulu, fiziki yüklənmə, stress, cinsi əlaqə zamanı, aybaşı tsiklinin dinamikasında, hamiləlik dövründə, doğuşdansonrakı dövrdə və südvermə zamanı qeydə alınır.

Patoloji hiperprolaktinemiya hipotalam-hipofizar sistemdə həm funksional, həm də üzvi zədələnmələr nəticəsində qeydə alınır.

ENDOMETRİOZ

Sonsuzluğun ehtimal olunan səbəblərindən biri də endometriozdur. Müasir elmi tədqiqatlara görə, sonsuzluğun inkişafına şərait yaradan patologiyalar – anovulyasiya, hiperprolaktinemiya (HP), lütein fazasının çatışmazlığı endometriozlu qadınlarda daha çox qeydə alınır.

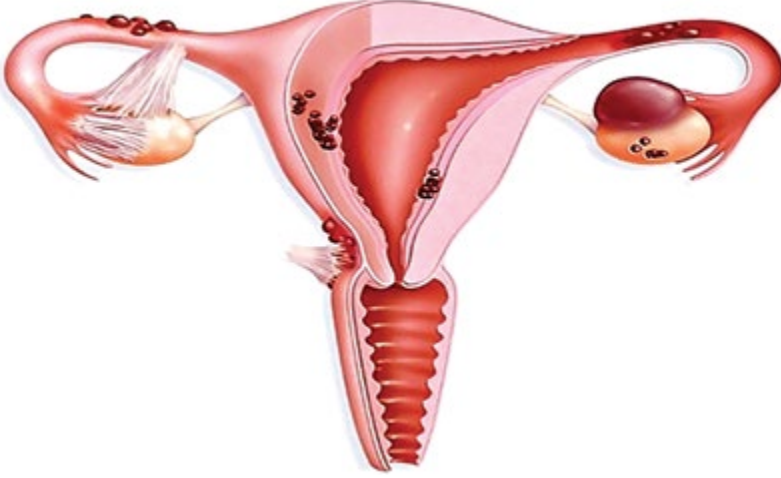
Endometriozun inkişaf mərhələləri ilə sonsuzluğun rastgəlmə tezliyini şərtləndirən amillər arasında dəqiq qarşılıqlı əlaqə müəyyən edilmişdir.



Şəkil 4. Endometrioz

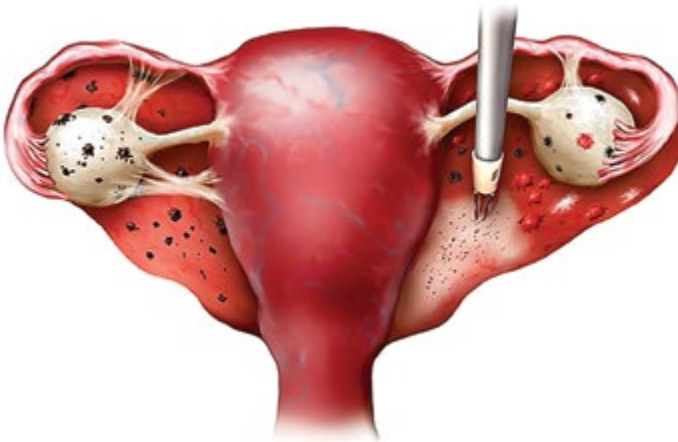
Hazırda bu patoloji prosesin səbəbləri müəyyənləşdirilməmişdir. Endometriyumun həyat qabiliyyətli hissəciklərinin implantasiya və sağqalma mexanizmləri haqqında fərziyyə mövcuddur.

Tarixən bu xəstəliyin histogenezi izah etməyə çalışan müxtəlif nəzəriyyələr mövcuddur. Bunlardan ən çox yayılmışları – nəql və selomik metaplaziya nəzəriyyələridir.



Şəkil 5. Endometrioz ocaqlar

Endometriozun inkişafının nəql nəzəriyyəsi endometriyumun retroqrad requrgitasiya yolu ilə kiçik çanaq orqanlarına düşməsini nəzərdə tutur ki, bu da daha çox uşaqılıq borularında qeydə alınır. Endometriyum hüceyrələrinin limfositlər və damar şəbəkəsi ilə nəqli də qeyd olunur. Endometriozun inkişafının nəqliyyat nəzəriyyəsinin əsaslandırılması bu prosesin ağciyərlərdə, plevrada, yuxarı ətraflarda olmasıdır.

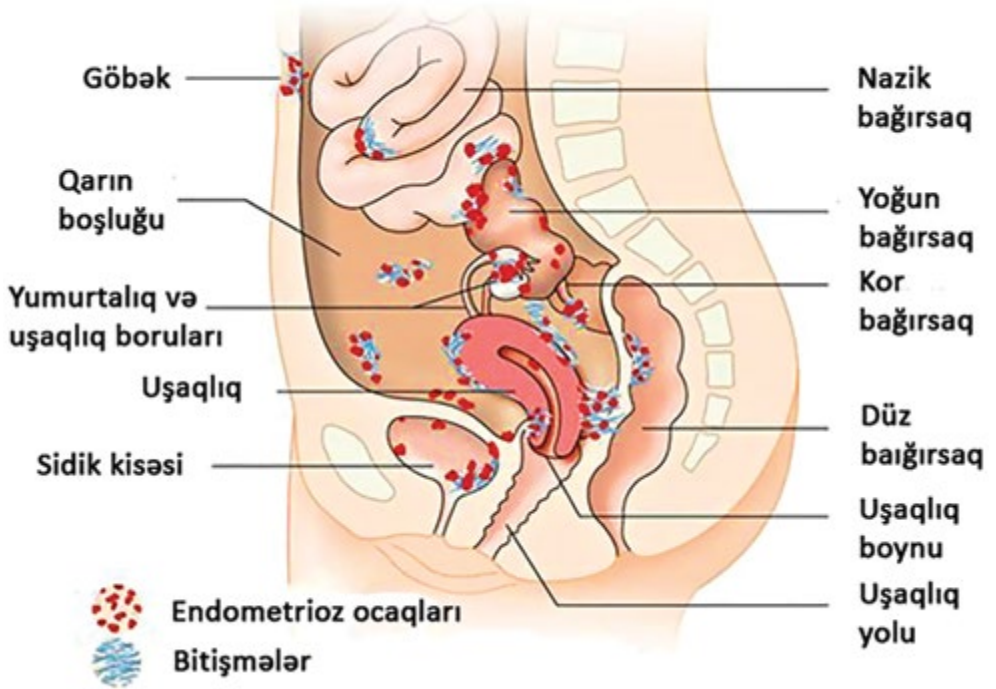


Şəkil 6. Xarici endometrioz

Selomik metaplaziya nəzəriyyəsi endometriozun inkişafını Mül-ler elementlərinin differensiasiyasının pozulması ilə izah edir. İltihabi proseslərin olması metaplaziyanın stimullaşdırılması üçün əlverişli şə-rait yaradır.

Müəyyən edilmişdir ki, endometriozda sonsuzluğun səbəbi peri-toneal mayenin qamətlərə toksik təsiri, həmçinin kiçik çanaqda bitişmə prosesinin mövcudluğudur. Müəyyən edilmişdir ki, endometrioz diaq-nozu təxmini olaraq anamnezin və obyektiv müayinənin məlumatlarına əsasən qoyula və aparılmış laparotomiya və laparoskopiyanın nəticəsi ilə təsdiqlənə bilər.

Endometriozun klinik təzahürləri aybaşıdan əvvəl progressiv-ləşən güclü ağrılar, dispareuriya, ağrılı defekasiyalar, hipermenorreya, qasıqüstü nahiyədə ağrılar, hematuriya, dizuriya və anamnezdə sonsuz-luğun olmasıdır.



Şəkil 7. Endometrioz ocaqları, bitişmələr

SONSUZLUĞUN SERVİKAL AMİLİ

Sonsuzluğun diaqnostikasında sonsuzluğun servikal amilinin vaxtında diaqnostikası mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Uşaqlıq boynu patologiyasının və servikal selik sekresiyasının pozulmasının müəyyən edilməsi 5–10% hallarda sonsuzluğun səbəbi olur.

Uşaqlıq boynunun spermatozoidlər üçün bir maneə olduğu məlumdur. Müəyyən edilmişdir ki, spermatozoidlər uşaqlıq boynuna düşdükdən 5 dəqiqə sonra servikal kanala keçir və uşaqlıq borularına düşür. Uşaqlıq boynu kanalı epitel hüceyrələrinin müxtəlif növləri ilə örtülmüşdür. Bu epitel hüceyrələri servikal selik mayesini ifraz edir, bu mayədə selik və endometrium hüceyrələrinin mövcudluğu, uşaqlıq borularının mayesi, bir qədər follikulyar selik, eləcə də uşaqlıq boynunun özünün hüceyrələri qeydə alınır. Uşaqlıq boynunun daxili səthini örtən 100-ə yaxın vəziyabənzər törəmə vardır. Kriptlər – uşaqlıq boynu kanalının kiçik çökəklikləri servikal selik ifraz edir və vəzilərə bənzər fəaliyyət göstərir. Gündə 20-60 mq servikal selik ifraz olunur. Ovulyasiya dövründə mayenin miqdarı gündə 700 mq-a çatır. Servikal seliyn konsistensiyasının müayinəsi seliyn 92–95%-nin sudan, 1%-nin qeyri-üzvi duzlardan, əsasən natrium xloriddən ibarət olduğunu, həmçinin zülalın, şəkərin, bəzi fermentlərin və servikal seliyn digər komponentlərinin miqdarını təyin etməyə imkan verir. Uşaqlıq boynunun epitelərində servikal seliyn əmələ gəlməsi yumurtalıq hormonlarının nəzarəti altındadır, onun keyfiyyəti və miqdarı isə aybaşı tsiklinin fazalarına uyğun gəlir: birinci fazada estrogenlərin təsiri altında servikal selik bol miqdarda ifraz olunur, aybaşı tsiklinin ikinci fazasında progesteron uşaqlıq boynunun vəzilərinin sekretor fəaliyyətini zəiflədir.

ÜST-ün (2002) məlumatlarına görə, reproduktiv funksiyanın həyata keçirilməsi üçün uşaqlıq boynunun və servikal seliyn xüsusiyyətləri mühüm əhəmiyyət kəsb edir:

- ovulyasiya dövründə spermatozoidlərin daxil olması üçün əlverişli şəraitin yaradılması;
- spermatozoidlərin uşaqlıq yolunun “düşmən” mühitindən qorunması;
- spermatozoidlərin enerjisi üçün zəruri şəraitin yaradılması;

- spermatozoidlərin hərəkətliliyi və morfologiyası əsasında onların təbii seçməsinin həyata keçirilməsi;
- qısa müddət üçün spermatozoidlərin rezervuarının yaradılması;
- kapasitasiya reaksiyasının işə salınması.

Servikal seliynin reoloji xüsusiyyətlərinin tədqiqi onun xüsusiyyətlərini, konsistensiyasını, uzanma qabiliyyətini, eləcə də 1 ml servikal selikdə olan hüceyrələrin (leykositlərin, məhv olmuş epitel hüceyrələrinin) miqdarını müəyyənləşdirməyə imkan vermişdir. Aybaşı tsiklinin ortasında servikal seliynin özlülüyü minimaldır ki, bu da spermatozoidlərin keçməsi üçün əlverişli şərait yaradır. Lütein fazasında progesteronun təsiri altında seliynin özlülüyü artır ki, bu da spermatozoidlər üçün çətin keçilən maneənin yaranmasına səbəb olur.

Servikal seliynin konsistensiyası bal sistemi ilə müəyyən edilir: sıx, yüksək özlülüyə malik olan aybaşı öncəsi servikal selik – 0 bal, orta özlülüyə malik olan selik – 1 bal, cüzi özlülük – 2 bal, sulu, minimal özlülük – 3 balla qiymətləndirilir.

Servikal seliynin vəziyyəti onun kristallaşma dərəcəsi üzrə qiymətləndirilir (qıjı sindromu): aybaşı öncəsi dövrdə seliynin əşya şüşəsinə çəkilməsi zamanı qıjı yarpağına bənzər strukturun olması servikal seliyə təsir edən estrogenlərlə doyma dərəcəsini müəyyən etməyə imkan verir: kristallaşmanın olmaması – 0 bal, atipik kristallaşma – 1 bal, birincili, ikincili qıjı strukturu – 2 bal, dördüncülü və daha çox strukturlar – 3 bal. Servikal seliynin uzanması xüsusi alətlərin köməyi ilə qiymətləndirilir. 1 sm-dən az uzanma – 0 bal, 1-4 sm – 1 bal, 5-8 sm – 2 bal, 9 sm və daha çox – 3 bal.

İDİOPATİK (MƏNŞƏYİ MƏLUM OLMAYAN) SONSUZLUQ

Müasir elmi tədqiqatlarda sonsuz cütlüklərin təxminən 15%-də sonsuzluğun səbəbini aydınlaşdırmaq mümkün olmur. Mənşəyi aydınlaşdırılmamış sonsuzluğun tezliyi kifayət qədər geniş həddlərdə dəyişir. Sonsuzluğun diaqnostikasında ən yeni texnologiyaların tətbiqi

qeyri-müəyyən mənşəli sonsuzluğun aşkarlanma tezliyini azaltmağa imkan verir.

Ədəbiyyatda idiopatik sonsuzluq sinoniminə, eləcə də “mənşəyi məlum olmayan sonsuzluq” anlayışına rast gəlinir. İdiopatik sonsuzluq diaqnozu müntəzəm ovulyator tsikllər, uşaqlıq borularının normal keçiriciliyi, peritubar bitişmələr, endometrioz, uşaqlıq miomalari olma-dıqda qoyulur. Qeyd etmək lazımdır ki, cinsi partnyorda sperma pato-logiyası olmamalıdır.

Mənşəyi məlum olmayan sonsuzluğun səbəbi partnyorlarda funk-sional və üzvi pozuntular olmadığı halda ehtimal edilə biləcək psixoloji və sosial amillər ola bilər.

SONSUZLUĞUN İMMUNOLOJİ AMİLİ

İmmunoloji amillər qadınların reproduktiv sağlamlığına təsir edən səbəb və sonsuzluq yaradan amil kimi şübhə doğurmur. Burada A sinfindən olan immunoqlobulinlər meydana gəlir, həmçinin plazmadan A, J, M sinfindən olan immunoqlobulinlərin absorbsiyası baş verir. Müəy-yən edilmişdir ki, immunoqlobulinlərin konsentrasiyası bütün aybaşı tsikli ərzində dəyişir və ovulyasiya dövründə azalır.

Sonsuzluğun diaqnostikası, müasir korreksiya metodları

Evli cütlüklərin reproduktiv funksiyasının pozulmasına səbəb olan amillərin müxtəlifliyi sonsuzluğun bu formalarının diaqnostika meyarlarına riayət etməklə ardıcıl müasir müayinə metodları kompleksinin keçirilməsini tələb edir. Sonsuz evli cütlüklərin müayinə müddəti 2–3 aydan çox olmamalıdır. Müalicə müddəti müraciət edildiyi andan etibarən orta hesabla 2 ildir.

Müayinə alqoritminə sonsuzluğun müddəti, sonsuzluğun müxtəlif amilləri arasında qarşılıqlı əlaqənin olması, əvvəl keçiril-miş xəstəliklər, cərrahi müdaxilələr, o cümlədən yumurtalığın sistlə-ri, uşaqlıqdankənar hamiləlik, uşaqlıq boynunun cərrahi müalicəsi,

abort, doğuşun fəsadlaşmış gedişi ilə əlaqədar aparılmış ginekoloji əməliyyatlar nəzərə alınmaqla, klinik-anamnestik göstəricilərin müayinələri daxildir. Anamnezində cinsi yolla keçən xəstəliklərin aşkar edilməsi mütləqdir: xlamidioz, ureaplazma, süzənək, virus infeksiyaları.

İkincili sonsuzluğu olan qadınlarda reproduktiv funksiyanın, əvvəlki hamiləliklərin sayının və nəticələrinin qiymətləndirilməsi vacibdir. Anamnezdə partnyorların cinsi həyatı barədə məlumatları, cinsi əlaqələrin tezliyini qeyd etmək lazımdır. Qadınlarda klinik müayinəsinə aşağıdakılar daxildir: bədən quruluşunun çəki-boy indeksinin, ikincili cinsi əlamətlərin inkişaf xüsusiyyətlərinin, süd vəzilərinin inkişafının və tüklənmə dərəcəsinin qiymətləndirilməsi.

Tüklənmə dərəcəsi Ferriman-Qalvey şkalası üzrə qiymətləndirilir, daha sonra hirsut rəqəminin təyini vacibdir ki, qadınlarda müayinəsinə genişləndirilmiş kolposkopiyanın aparılması məqsədəuyğundur: uşaqlıq boynu 3–5%-li sirkə turşusu məhlulu ilə işlənir, bunun fonunda uşaqlıq boynu damarlarının qısamüddətli spazmi, tikanlı epitel qatının hüceyrələrinin ödemli, şişməsi baş verir, sonradan uşaqlıq boynunun patoloji sahələri müəyyənləşdirilir. Uşaqlıq boynunda asetobəyaz sahələrinin olması sirkə turşusu sınağının müsbət olmasından xəbər verir və uşaqlıq boynu patologiyasının mövcudluğunu göstərir.

Yumurtalıqların hormonal fəaliyyətini və ovulyasiyanın mövcudluğunu qiymətləndirmək üçün funksional diaqnostika sınaqlarından istifadə edilir. Bazal temperaturun olması ovulyator uşaqlıq tsiklinin əlçatan qiymətləndirmə metodlarından biridir. Ovulyasiyanın təsdiqlənməsi transvaginal ötürücünün vericinin istifadəsi ilə aparılan ultrasəs müayinəsinin nəticələrinə görə follikulun böyüməsinə və partlamasına dinamik nəzarətlə həyata keçirilir.

Evli cütlüklərin diaqnostikasının mühüm metodlarından biri də hormonal müayinədir. Tədqiqatlara əsasən, hormonal müayinə üçün qanın götürülməsi ginekoloji müayinədən, süd vəzilərinin müayinəsindən sonra, erkən səhər saatlarında aparılmamalıdır, çünki bu, nəticələrin, xüsusilə prolaktin səviyyəsinin göstəricilərinin yanlış

olmasına gətirib çıxara bilər. Sonsuzluğu olan qadınların müayinə dinamikasında follikulstimullaşdırıcı hormon (FSH), lüteinləşdirici hormon (LH), prolaktin, estradiol, testosteron, dehidroepiandrosteron-sulfat (DEA-S), tireostimullaşdırıcı hormon (TTH), triyodtironin (T3), tiroksin (T4) hormonlarının səviyyəsinin müəyyənləşdirilməsi zəruridir.

Cinsiyyət orqanlarının iltihabi xəstəlikləri olan qadınların müayinəsi, eləcə də iltihabi proseslərin klinik təzahürlərinin – uşaqlıq boynu kanalından seroz-irinli ifrazatların, xarici dəlik ətrafında hiperemiyanın mövcud olması immunoferment və immunoflüoresent indikasiya metodlarından istifadə edilməklə mikrobioloji müayinənin aparılması üçün əsas rolunu oynayır. İnformativ müayinə metodlarından biri də monoklonal anticisimlərdən istifadə etməklə immunoferment analizinin aparılmasıdır. Xlamidioz zamanı törədicinin hüceyrə kulturasında təcrid edilməsi metodu informativdir.

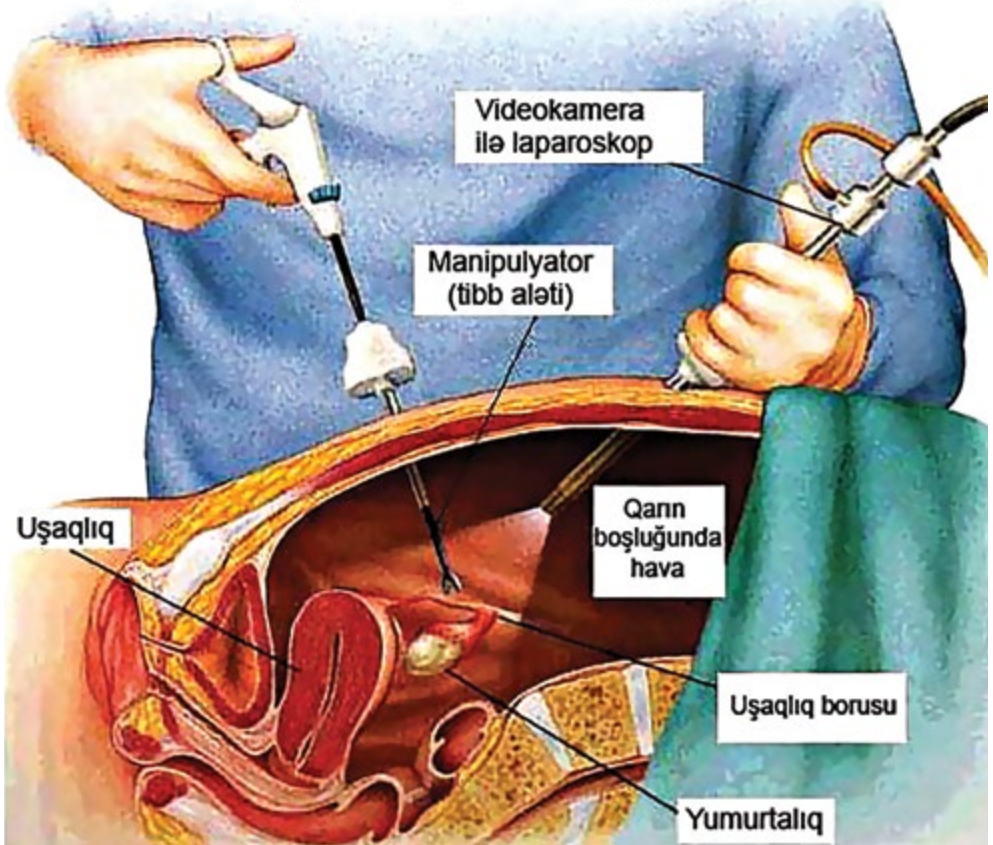
Mikrob florasının müxtəlif assosiasiyalarının tezliyini aşkar etmək üçün cinsiyyət orqanlarının xroniki iltihabi prosesinin qeyri-spesifik patogenlərini aşkar etmək məqsədilə bakterioskopik, bakterioloji müayinənin aparılması zəruridir. Bu cür müayinələr təhrirdən sonra aparılmalıdır: fizioloji: aybaşı dövründə, medikamentoz: pirogenalın və qonovaksinin yeridilməsindən sonra.

Əsas və ən çox tətbiq olunan diaqnostika metodu orqanizmin maye və toxumalarında əksər törədiciləri, o cümlədən xlamidiyaları, ureaplazmaları, mikoplazmaları, qardnerellaları, sitomeqalovirusu, herpes viruslarını, qonokokkları, İİÇ virusunu, vərəm və sifilis törədicilərini müəyyən etməyə imkan verən polimeraz zəncirvari reaksiyadır (PZR). Flüoresentlə işarələnmiş monoklonal anticisimləri müəyyən edən immunoflüoresent analizdən də istifadə edilir.

Uşaqlıq borularının anatomik dəyişikliklərini, uşaqlıqdaxili sinexiyaların olmasını müəyyən etmək məqsədilə suda həll olan rentgen kontrast maddənin istifadəsi ilə kiçik çanaq orqanlarının rentgenoloji müayinəsinin aparılması zəruridir, bu müayinə uşaqlığın inkişaf qüsurlarını, endometriyumun hiperplastik proseslərini, submukoz

miomanı, daxili endometriozu, uşaqlıqdaxili sinexiyaları, uşaqlıq borusunun obstruksiyasının dəqiq yerinin müəyyənəşdirilməsi ilə uşaqlıq borularının keçilməzliyini, istmiko-servikal çatışmazlığı, eləcə də kiçik çanaqda bitişmə prosesini aşkarlamağa imkan verir. Eyni zamanda, qeyd etmək lazımdır ki, histerosalpinqografiyanın aparılması nəticəsində qadınların 8–30%-də “yanlış müsbət” və “yanlış mənfi” nəticələr müəyyən edilir. Əldə edilmiş nəticələrin dəqiqləşdirilməsi endoskopik müayinə metodlarının – laparoskopiyanın, histeroskopiyanın aparılması ilə mümkündür və sonradan onların cərrahi korreksiyası həyata keçirilə bilər.

Laparoskopik əməliyyat



Şəkil 8. Laparoskopik əməliyyatın aparılması

Klinik, funksional, hormonal müayinə metodları ilə yanaşı, qadınların bu kontingentində həm diaqnostik, həm də müalicəvi laparoskopıyanın aparılması zəruri metodlardan biridir. Diaqnostik laparoskopıyanın aparılması uşaqlığın, yumurtalıqların, uşaqlıq borularının vəziyyətini, ölçüsünü, bitişmələrin mövcudluğunu, onların xarakterini, kiçik çanaq orqanlarının bitişmə prosesinə cəlb olunma dərəcəsini, peritonda, uşaqlıqda, uşaqlıq borularında, yumurtalıqlarda, geniş bağda, ome-uşaqlıq bağlarında endometrioz ocaqlarının mövcudluğunu qiymətləndirməyə imkan verir. Uşaqlıq borularının vəziyyətini qiymətləndirmək üçün, həmçinin laparoskopıya, kimpertubasiya, radioizotop skanetmə müayinələri aparılması məqsəddəuyğundur. ÜST-ün tövsiyələrinə (2005) görə, laparoskopıya, postkoital sınaq (PKS), ər-arvadın hər ikisinin qan zərdabında və qadınların uşaqlıq boynu seliyində antispermal anticisimlərin müəyyənənləşdirilməsi aparılmadan sonsuzluğu olan xəstələr tam müayinə olunmuş hesab edilə bilməzlər.

Beləliklə, evli cütlüyün müayinəsi mütləq seksopatoloqun, nevropatoloqun, androloqun müayinəsi ilə birlikdə aparılmalı, klinik-laborator müayinələrin tam həcmnin daxil edilməsi ilə ardıcıl həyata keçirilməli və müayinənin mərhələli aparılmasının zəruriliyinə əməl edilməlidir ki, bu da sonsuzluq amillərinin mövcudluğunu, onların uyğunluğunu müəyyən etməyə imkan verəcək və aparılan patogenetik müalicənin effektivliyini artıracaq, uşaqlıqdaxili inseminasiyanın və ekstrakorporal mayalanmanın aparılması üçün göstərişləri müəyyən etməyə imkan verəcəkdir.

IV FƏSİL.

UŞAQLIQ BOYNUNUN PREİNVAZİV XƏSTƏLİKLƏRİNİN ETİOLOGİYASI, PATOGENETİK MEXANİZMLƏRİ, DİAQNOSTİKA VƏ TERAPİYANIN MÜASİR ÜSULLARI

İlk dəfə “xərçəngönü” terminini 1896-cı ildə Dubreul təklif edib. “Xərçəngönü xəstəliklər” anlayışı kliniki və morfoloji nöqtəyi-nəzərdən müxtəlifdir. Klinisistlər papillomaları, ektropionları, çapıq deformasiyalarını, polipləri xərçəngönü xəstəliklərə aid edirlər. Bu xərçəngönü xəstəliklərdən eoplastik prosesə xas olan morfoloji xüsusiyyətlər uzun müddət olmaya bilər. Patoloq-anatomlar hesab edirlər ki, xərçəngönü xəstəliklər zamanı toxumalarda hüceyrələrin bədləşmə prosesi baş verir ki, bu da polimorfizm əlamətləri ilə epitel hüceyrələrinin proliferasiyası, eyni zamanda, atipik böyümənin olması ilə özünü büruzə verir.

Xərçəngin inkişaf prosesində 3 mərhələ ayırılır:

- 1-ci mərhələdə xərçəngönü xəstəlik fonunda spesifik, neoplaziya-meyilli proses başlayır;
- 2-ci mərhələdə xərçəngönü prosesin xərçəngə keçməsi vəziyyəti yaranır;
- 3-cü mərhələdə bədxassəli böyümə olur.

Müasir şəraitdə uşaqliq boynunun bütün patoloji proseslərini fon, xərçəngönü və xərçəng olmaqla ayırırlar.

ÜST-ün məlumatına görə, xərçəngönü prosesə uşaqliq boynunun displaziyası aid edilir. Ədəbiyyatda, eyni zamanda “epitelin atipiyası”, “anaplaziya”, “bazal hüceyrəvi hiperaktivlik”, “diskeratoz”, “hiperkeratoz” terminləri işlənir.

Uşaqlıq boynu – anatomik törəmədir, uşaqlıq yolu və uşaqlıq yolu tağlarından yuxarıda yerləşən hissələrindən ibarətdir. Uşaqlıq boynunun kanalı uşaqlıq boynunun uşaqlıq yolu hissəsinin daxili və xarici dəliyi arasında yerləşir. Uşaqlıq boynu uşaqlığın cismindən histoloji olaraq stroma və vəzilərin epitelinin xarakterinə görə fərqlənir. Uşaqlıq boynunun uşaqlıq yolu hissəsinin selikli qişası uşaqlıq yolunun çoxqatlı yastı epitelinə oxşar epitel örtüyü və stromadan ibarətdir. Uşaqlıq boynunun stroması çoxsaylı milşəkili hüceyrələrlə birləşdirici toxumadan ibarətdir.

Uşaqlıq boynunun daxili dəliyə yaxın dərin hissələrində çoxlu miqdarda əzələ hüceyrələrinə rast gəlinir.

Çoxqatlı yastı epitel bir-birindən forma, ölçü və növünə görə fərqlənən dördqat hüceyrələrdən ibarətdir: bazal, parabazal, aralıq (bizvari) və səthi qat ayırd edilir. Bazal qat prizmatik hüceyrəsi; mərkəzdə yerləşmiş iri növəsi və az miqdarda sitoplazması olan ən dərin bircərgəli qatdır. Parabazal hüceyrələr bazal qatla eynidir, lakin növəsi az miqdarda, sitoplazması isə çox miqdardadır.

Uşaqlıq boynunun fon, xərçəngünü və xərçəng xəstəliklərinin yaranması səbəblərinin öyrənilməsi bu xəstəliklərin tezliyinə təsir edən müxtəlif faktorların, o cümlədən yaşın, abortların sayının, doğuş travmasının, hormonal pozğunluqların olmasını müəyyən etməyə imkan verdi.

Uşaqlıq boynunun displaziyası psevdoroziyanın epidermizasiyasının pozulması, eyni zamanda, menstrual tsiklin fazasından asılı olaraq hüceyrə elementlərinin düzgün olmayan differensiasiyasından yaranır. Yüngül, orta və qabarıq displaziya ayırd edilir.

Yüngül displaziya uzun illər mövcud ola və spontan olaraq regressiyaya uğraya bilər. Daha tez-tez displaziya diaqnozu uşaqlıq boynunun xəstəlikləri fonunda qoyulur: psevdoroziya, uşaqlıq boynunun çapıq deformasiyası, leykoplagiya, eritroplagiya. 85–89% hallarda displaziyaya psevdoroziya və endoservikozla bir yerdə təsadüf olunur. Displaziya bu xəstəliklər fonunda yarandığı üçün onlara fon xəstəlikləri deyilir. Fon xəstəliklərinə makroskopiya və klinik əlamətlər əsasında diaqnoz qoyulur. Sitoloji və kolposkopik müayinələrin məlumatları ilə müqayisədə displaziya prosesə səthi qat və stroma cəlb olunmadan uşaqlıq boynu epitelinin qatlarının pozulması ilə olan atipiyadır.

1975-ci ildən ÜST-ün təsnifatına əsasən, uşaqlıq boynu displaziyasının 3 dərəcəsi ayırd edilir: yüngül, orta və qabarıq.

Yüngül displaziya səthi və aralıq qatın normal yerləşməsinin saxlanması ilə xarakterizə olunur, epitel qatın aşağı $\frac{1}{3}$ -nin bazal hüceyrə hiperaktivliyi qeyd olunur. Bazal hüceyrə hiperaktivliyi ya ocaqlı, ya da diffuz xarakter daşıyır. Atipik mitozlara nadir halda rast gəlinir. Fərdi olaraq aralıq qatın, eyni zamanda, epitel qatın səthinin buynuzlaşması ola bilər.

Orta displaziyada qeyd olunan dəyişikliklər epitel qatın qalınlığının yarısından çoxunu əhatə edir. Total bazal hüceyrə hiperaktivliyi hesabına təbəqənin aşağı qatlarının stratifikasiyası və üfqi, ani izomorfluşun pozğunluqları müəyyən olunur. Aşağı qatların hiperplaziya olmuş hüceyrələri bazal membranla münasibətdə horizontal yerləşir. Hiper və parakeratoz əlamətlər ola bilər.

Qabarıq (ağır) displaziyada anaplaziya normal quruluşunu saxlayan yetişməyən hüceyrələrin bir neçə səthi qatı istisna olmaqla, epitel təbəqənin qalınlığının çox hissəsini əhatə edir. Hüceyrələrin polimorfizm əlamətləri sitoplazma nisbətinin dəyişiklikləri ilə birgə olur.

Müəyyən olunmuşdur ki, preinvaziv xəstəliklərin tezliyi ağ irqə mənsub olan qadınlar arasında hər 100 min qadıncıdan 33,1 xəstə təşkil edir. Təqdim olunan nəticələr ağ irqə mənsub olan qadınlar arasında preinvaziv xəstəliklərin müasir diaqnostikasının yüksək olmasını əks edir.

Qeyd etmək lazımdır ki, uşaqlıq boynunun preinvaziv zədələnməsində tətbiq olunan terminologiya son 25 ildə xeyli dəyişikliklərə uğramışdır.

“Yüngül displaziya” termininə sitoloji yaxmalarda hiperxromatik nüvələrlə atipik hüceyrələrin olması, nüvə-plazma nisbətinin və müvafiq olaraq mitotik indeksin artması daxildir. Bu dəyişikliklər silindrik epitel hüceyrələrinin $\frac{1}{3}$ -dən az hissəsində müşahidə olunub.

Orta ağır displaziyalarda bu dəyişikliklər epitel hüceyrələrinin $\frac{2}{3}$ -də qeyd olunub. Silindrik epitelin hüceyrələrində bu dəyişikliklərin daha çox olmasına ağır displaziya və ya karsinoma in situ əlaməti kimi baxılır.

1970-ci ildə ilk dəfə “servikal intraepitelial neoplaziya” termini tətbiq olunub. Servikal intraepitelial neoplaziya I (SİN I) “yüngül displaziya” terminini əvəz edir. Servikal intraepitelial neoplaziya II-yə (SİN II) orta ağır displaziyaya xas dəyişikliklər daxildir. Servikal

intraepitelial neoplaziya III (SİN III) iki kateqoriyadan olan pozğunluqları müəyyən edir: ağır displaziya və karsinoma in situ.

1988-ci ildə histopatoloji və sitopatoloji dəyişikliklər əsasında uşaqlıq boynunun preinvaziv və invaziv zədələnmələrini müəyyən-ləşdirən Bethesda System qəbul olunub. Bu sistemə «epiteldaxili zə-dələnmələrin aşağı dərəcəsi» (low-grade squamous intraepitelial lesion, HGSIL), «epiteldaxili zədələnmələrin yüksək dərəcəsi» (High Grade Intraepitelial Lesion, HGSIL) terminləri daxildir. Epiteldaxili zədələ-nmələrin yüksək dərəcəsi ilə servikal intraepitelial neoplaziyayı prova-kasiya edən amillərdən birinin papilloma virusu (HPV) olduğu nəzərə alınaraq, HPV tərəfindən törədilən sitoloji pozğunluqlar daxil edilib. Bethesda sisteminə görə təsnifat cədvəli təqdim olunub.

Müəyyən olunmuşdur ki, displastik və neoplastik zədələnmələr tez-tez transformasiya zonasında – yastı epitelin silindrik epitelə keçən nahiyəsində qeyd olunur.

Cədvəl 1.

Bethesda sistemi üzrə təsnifat

Papanikolaunun təsnifatına görə (PAP)	PAP-yaxma əsasında xəstəliklərin təsnifatı	Servikal intraepitelial neoplaziya	Bethesda sistemi üzrə təsnifat
I yaxşı (xoşxassəli)	Yaxşı	Yoxdur	Atipik hüceyrələrin olması
II Atipiya	Atipik hüceyrələr var, lakin displaziya yoxdur. İltihabi koilositoz nəticəsində atipiya	Yoxdur	Hüceyrələrdə iltihab, neoplaziyaönü prosesə xas dəyişikliklərin olmaması
III Şübhəli	Displaziyalı hüceyrələr: 1. yüngül; 2. orta ağır.	SİN I SİN II	Yastı epiteldaxili zədələnmələrin aşağı dərəcəsi
IV Maliqnizasiya	Ağır displaziya və ya in situ karsinomaya xas patoloji hüceyrələr	SİN III	Yastı epiteldaxili zədələnmələrin yüksək dərəcəsinin papilloma virus törədən dəyişikliklər
V Maliqnizasiya	İnvaziv xərçəngə xas olan patoloji hüceyrələr	Yoxdur	Yastı hüceyrəli karsinoma

Çox hallarda SİN III-yə 20–37 yaş arası xəstələrdə yüksək tezliklə təsadüf olunur: hər 100 min qadından 100 xəstə 25–29 yaşda əhatə edir.

Qeyd etmək lazımdır ki, invaziv servikal karsinomaya 40 yaşdan yuxarı və 50 yaşdan aşağı qadınlarda təsadüf olunur.

Servikal intraepitelial neoplaziyanın müvafiq olaraq uşaqlıq boynunu xərçənginin inkişafının risk faktorlarında erkən yaşda seksual fəallıq (17 yaşa qədər):

- seksual partnyorların çoxluğu;
- ərin seksual partnyorlarını tez-tez dəyişməsi (>6);
- hamiləliyin sayının çox olması (10-dan çox);
- siqaret çəkən qadınlar;
- uzun müddət hormonal kontraseptivlər qəbul edən qadınlar;
- insanın papilloma virusuna müsbət testi, eyni zamanda;
- sosial-iqtisadi səviyyəsi aşağı olan qadınlar aiddir.

Müəyyən olunmuşdur ki, uşaqlıq boynunu xərçənginin inkişafının əsas səbəblərindən biri cinsi yolla keçən xəstəliklərin törədiciləridir. Bunlardan da biri sadə herpes virusudur (SHV). Hələ 1960–70-ci illərdə uşaqlıq boynunu xərçəngi olan xəstələrin müayinəsində II tip SHV-nin yüksək tezliyi müəyyən edilmişdir. Sonrakı tədqiqatlardan müəyyən olunmuşdur ki, SHV uşaqlıq boynunu xərçənginin inkişafında çoxsaylı faktorlardan biri ola bilər.

Son 15 ildə uşaqlıq boynunu xərçənginin inkişafında risk faktorlarından biri kimi papilloma virusunu aid edirlər. Hətə K.D. (1994) tədqiqatları insan papilloma virusunun tipinə görə uşaqlıq boynunun xərçəngi və servikal intraepitelial neoplaziyanın inkişaf riskinin differensiasiyasına imkan yaradıb. 16; 18; 45; 46 tipli HPV yüksək səviyyədə, 31; 33; 35; 51; 52 tipli HPV orta səviyyədə və 6; 11; 43 tipli HPV aşağı səviyyədə uşaqlıq boynunu xərçəngi və neoplaziyanın inkişaf riskini müəyyən edir.

HPV II-nin daşıyıcısı olmağın müəyyən edilməsi vaxtı ilə SİN II və SİN III-nün inkişafı arasında kifayət qədər qısa interval olmasını müəyyən edib. Bu da təsdiq edir ki, HPV daşıyıcısı olmaq SİN-in inkişaf riskini artırır.

Preinvaziv xəstəliklərin güman edilən qadınların kompleks müayinəsinə şikayət, anamnezin məqsədli aydınlaşdırılması, ümumi vəziyyətin qiymətləndirilməsi, uşaqlıq boynuna güzgülərlə baxış, bimanual, sitoloji, Şiller sınağı tətbiq etməklə kopoloskopiya müayinələri daxildir. Xərçəngönü prosesə şübhə olduqda müayinə olunan qadınlara geniş kolposkopiya, mikrokolposkopiya, servikal kanal və uşaqlıq boynundan səthi qaşıntının təkrar sitoloji müayinəsi aparılır. Uşaqlıq boynunun preinvaziv proseslərinin vaxtında diaqnostikası müasir diaqnostika üsullarının tətbiqi və SİN-in korreksiyasının üsullarının tətbiqi və korreksiyasının mərhələliyini və ardıcılığını nəzərdə tutur.

Qeyd etmək lazımdır ki, invaziv proses olan uşaqlıq boynunun in situ karsinoması asimptomatikdir. Rutin müayinə zamanı, sitoloji və kolposkopik müayinələr əsasında aşkar oluna bilər. Bu invaziv prosesin tək və yeganə əlaməti cinsi əlaqə zamanı qanaxmaların olmasıdır, eroziya və endoserviksın səthi defektinin olması da qeyd olunur. Eyni zamanda, diaqnoz histoloji müayinə nəticəsində qoyula bilər.

Ədəbiyyatda müxtəlif ağırlıq dərəcəsində olan SİN-in spontan reqressiyası haqqında məlumatlar var, lakin bu prosesin proqressivləşməsi daha vacibdir. Müəyyən olunmuşdur ki, SİN III-nün uşaqlıq boynu xərçənginin güman olunan proqressivləşməsinin tezliyi 15% və yalnız SİN I zamanı 1% təşkil etmişdir.

Çoxsaylı elmi məlumatlara əsasən müəyyən edilmişdir ki, SİN-in uşaqlıq boynunun invaziv prosesinə proqressivləşməsi tezliyi kifayət qədər geniş həddə dəyişir: 1,4%-dən 60%-dək.

Son illərdə in situ karsinoması olan xəstələrin yaşının əhəmiyyətli dərəcədə azalması qeyd olunur, bu da erkən yaşlarda uşaqlıq boynu xərçənginin inkişafının risk faktorlarını müəyyən etməyə imkan yaradır.

1988-ci ildə Amerika Xərçəng Cəmiyyəti və Amerika Mama və Ginekoloq kolleci əhalinin sağlamlıq vəziyyətini yaxşılaşdırmaq məqsədilə uşaqlıq boynunun sitoloji skrininginin aparılmasını təklif edib. Papanikolauya görə, sitoloji müayinəyə yaxmaların aparılması və cinsi həyata başlayan bütün qadınların skrining müayinələrinin aparılması tezliyi işlənmişdir.

Müəyyən olunmuşdur ki, SİN olan qadınların servikal yaxmanın yanlış mənfı cavabı 8–50% təşkil edir. PAP-yaxmanın texniki düzgün götürülməsi və onun mütəxəssis sitopatomorfoloq tərəfindən interpretasiyası yanlış mənfı cavabların tezliyini 5%-dək azaldır.

Sitoloji skanerləşmənin aparılması, onun informasiyalı olması xəstənin hazırlığı, bimanual müayinə daxil olmaqla yaxmanın texniki düzgün göstərilməsi ilə müəyyən olunur. Xəstəyə sitoloji müayinənin aparılmasına qədər 24 saat ərzində uşaqlıq yolunun yuyulmaması, aybaşı zamanı PAP -yaxmanın götürülməsinin qeyri-mümkünlüyü, sitoloji müayinənin aparılmasına 1 həftə qalmış intravaginal dərman preparatlarından istifadə edilməməsi haqqında məlumat verilməlidir.

Son 25 ildə uşaqlıq boynu zədələnmələrinin xarakterini müəyyən etməyin vacib diaqnostik üsulu kolposkopik müayinə, uşaqlıq boynunun stereoskopik binokulyar mikroskopun köməyi ilə müayinəsidir. Müayinədən əvvəl neoplastik zədələnmələrin dərəcəsini əks etdirən damar dəyişikliklərini aydın görmək məqsədilə servikal seliyi təmizləmək üçün uşaqlıq boynu 4%-li sirkə turşusu məhlulu ilə işlənir. Damarların zədələnməsi servikal intraepitelial neoplaziyanın yüksək zədələnmə dərəcəsini əks etdirir. İlk dəfə bu üsul Ninselmans tərəfindən 1924-cü ildə təklif olunub. Sadə, geniş xromokolposkopiya epitelin boyaqla böyüdücü altında rənglənməsi (hemotoksilin, metilin bənövşəyi) aid edilir. Bu üsul normal və dəyişilmiş toxumaların müxtəlif rənglənmə qabiliyyətinə əsaslanıb.

Kolpomikroskopiya boyaq tətbiq etməklə böyük böyüdücü altında tubusu uşaqlıq boynuna yaxınlaşdırmaqla epitelin histoloji müayinəsidir.

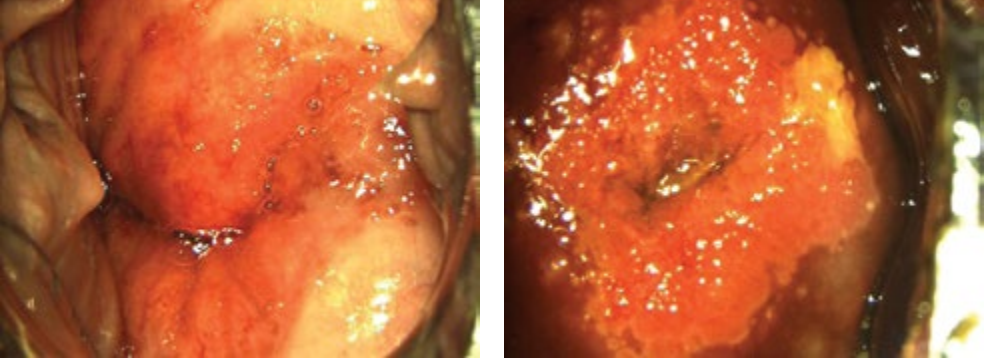
Bu üsul uşaqlıq yolu daralmalarından qanlı ifrazat olduqda toxumaların nekrozunda səmərəsizdir. Flüoressent kolposkopiya akridin – narıncı uraninlə rənglənmədən sonra aparılır.

Servikioskopiya – səthə baxış, büküşlərin, polipəbənzər törəmələrin olması, epidermis və vəz nahiyələrinin qiymətləndirilməsi deməkdir.

Kolposkopik şəkli qiymətləndirmək üçün Vasilevskaya L.N. və Vinokur M.L. təsnifatından istifadə olunur:

- Uşaqlıq boynunun uşaqlıq yolu hissəsinin selikli qişası normal haldır, parıltılıdır, solğun-çəhrayı rəngdədir;

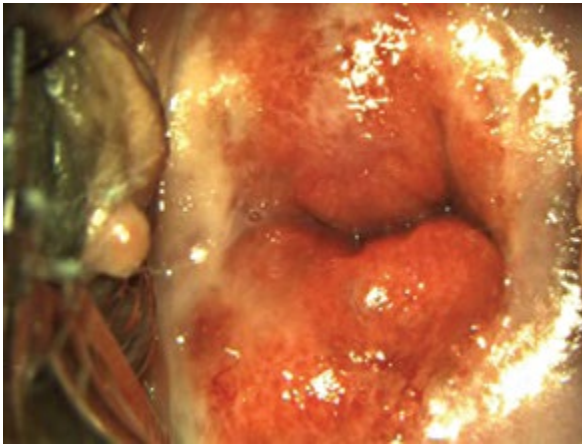
- Selikli qişanın xoşxassəli dəyişiklikləri, ektropiya, çevrilmə nahiyəsi, bu dəyişikliklərin müxtəlif formaları, uşaqlıq boynu kanalının polipləri, həqiqi eroziya, kolpİtlər, endometrioz, diatermoaqulyasiyadan sonra selikli qişanın dəyişiklikləri;



Şəkil 1. Endoservikal ektopiya. Atipik transformasiya zonası (a, b)

- Atipik epitel: leykoplagiya, leykoplagiyanın əsası, eritroplagiya, atipik çevrilmə nahiyəsi;
- Uşaqlıq boynunun xərçəngi: atipik epitelin atipik damarlarla birgə təsadüf olunması.

Uşaqlıq boynunun kolposkopik müayinəsi neoplaziya nahiyəsini, dərəcəsinə, transformasiya zonasını müəyyən etməyə imkan verir: çoxqatlı yastı epitelin silindrik epitelə keçid yeri zədələnmə yerində damar şəklinin vəziyyəti.



Şəkil 2. Servisit

Uşaqlıq boynunun xərçəngünü xəstəliklərinin müalicəsi bir neçə prinsipə riayət etməyə əsaslanmalıdır: patogenetik aparılmalı, vaxta görə qısa, radikal və ehtiyatlı olmalıdır. Aşağıdakı müalicə üsulları tətbiq olunur: konservativ müalicə iltihabi proses, psevdoroziya, həqiqi eroziya olduqda aparılır və 2–4 həftədən çox olmamalıdır. Konservativ müalicənin səmərəsi 16,7% təşkil edir.



Şəkil 3. Endoservisit

Koaqulyasiya (destruksiya) üsullarına vaqotillə müalicə, diatermokoqulyasiya, kriokoqulyasiya, karbon qazlı azotla müalicə aiddir. Vaqotillə müalicə toxumaların kimyəvi koaqulyasiyasına əsaslanır və cavan, doğmamış qadınlara göstərişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, invaziv proseslərin tezliyinin azalması uşaqlıq boynu preinvaziyasının vaxtında terapiyasından asılıdır. Aparılan tədqiqatlar təsdiq etməyə imkan verir ki, elektroditermokoqulyasiya 90% hallarda SİN-in müalicəsinin radikal üsuludur. Diatermokoqulyasiya əsasında məğzi elektrik cərəyanı ilə təsis edir və patoloji dəyişilmiş epitelial strukturun dağıdılmasına əsaslanır, ambulator şəraitdə aparılır, güzgülərin köməyi ilə uşaqlıq boy-

nu aşkar olunur, dezinfeksiyaedici məhlullarla işlənir və düyməli zond elektrodla ağ qartmaq əmələ gələnə qədər dəyişilmiş toxumaların koaqulyasiyası aparılır. Cərəyanın gücü 0,2-0,9A təşkil edir. Tam sağalma 1,5–3 aydan sonra baş verir. Bu üsulun ağırlaşması qartmaq qopduqda qanaxma, uşaqlıq boynu kanalının strukturu və uşaqlıq boynunun endometriozudur. Bu müalicə üsulunun səmərəsi 75–98% təşkil edir.

SİN-in digər müasir müalicə üsulu uşaqlıq boynunun patoloji dəyişilmiş toxumasının elektroekstiziya (elektrodiatermokonizasiya) üsuludur. Patoloji dəyişilmiş toxumanın daxili dəliyə yönəlmiş zirvəli konusvari kəsilməsidir. Bu manipulyasiya üçün xüsusi Heyms-Roqovenko elektrodu tətbiq olunur. Bu elektrod öz aralarında perpendikulyar birləşmiş iri metal borudan ibarətdir. Boruların ucları arasında 0,5 mm diametrdə nikel naqıl çəkilib.

Əksər müəlliflər endoservikal kanalın kürtajının aparılması və sonradan endoserviks qaşıntısının histoloji müayinəsini məsləhət görürlər. Qeyd etmək lazımdır ki, kolposkopik müayinənin patoloji PAP-yaxma nəticəsində kolposkopik yönəlmiş biopsiyanın tətbiqi uşaqlıq boynunun konizasiyasının aparılması zəruriliyini azaltmışdır. Eyni zamanda, konik biopsiyanın aparılması invaziv prosesin diaqnostikasında müəyyənədicidir.

Uşaqlıq boynunun konizasiyasının aparılmasına göstərişlər bunlardır:

- uşaqlıq boynu zədələnməsini görmək mümkün olmadıqda;
- biopsiya məlumatına əsasən mikroinvaziv prosesin olması;
- in situ karsinomasının diaqnostikası.

Konizasiya aparan zaman elektrod zəruri dərinliyə qədər ehtiyatla yeridilir və uşaqlıq boynundan konus kəsərək öz oxu ətrafında fırladır. İtirilən qanın miqdarının və daha gec ağırlaşmaların – CO₂ lazerlə servikal konizasiya zamanı infeksiyalaşma və uşaqlıq boynunun stenozunun kifayət qədər azalması haqqında məlumatlar var. Müəyyən olunmuşdur ki, konik biopsiyanın tətbiqindən sonra ağırlaşmaların tezliyi 15% təşkil edir. Bu zaman 1–5% halda uşaqlıq boynunun stenozu qeyd olunur. Eyni zamanda, məlumat var ki,

uşaqlıq boynunun konik biopsiyası aparılan xəstələrdə patoloji prosesin sonradan proqressivləşməsi qeyd olunur. Bəzi müəlliflər qeyd edirlər ki, uşaqlıq boynunun konik biopsiyası aparılmış 50% qadınlarda, sitoloji, kolposkopik və histoloji müayinələrin məlumatına əsasən, SİN-in residivi təsdiq olunduqda sonradan histerektomiya aparılmışdır.

Son illər SİN-in müalicəsində alçaq gərginlikli elektroekssiziyanın – elektrocərrahi kəsilmə prosedurunun tətbiqi kifayət qədər uğurludur (Loop Electrosurgical Excision Procedure). Kolposkopiya müayinəsinin nəticəsinə görə transformasiya zonası təyin edilir, yerli anesteziya aparılır və qanaxmanın az olması məqsədilə vazopressin tətbiq etdikdən sonra zədələnmə nahiyəsinin elektrocərrahi kəsilməsi aparılır.

Elektroekssiziyanı ektropion, leykoplaxiya, eritroplaxiya fonunda SİN-in müalicəsi zamanı tətbiq edirlər. Uşaqlıq boynunun konusvari kəsilməsini karbon qazının köməklili ilə aparmaq olar. Müasir şəraitdə SİN I və SİN II zamanı kriocərrahi üsul kifayət qədər səmərəlidir. Bu üsulun üstünlükləri ondan ibarətdir ki, qanaxma, uşaqlıq boynunun strukturu, eyni zamanda, koaqulyasiya olunmuş uşaqlıq boynu sindromu olmur.

Müasir tədqiqatların nəticələrində SİN-in müxtəlif ağırlıq dərəcəsinin müalicəsində CO₂ lazer cərrahiyyəsinin səmərəsinin yüksək tezliyi qeyd olunur. Bu proseslərin persistensiya tezliyi 5%-dən az təşkil etmişdir. SİN-in lazer cərrahiyyəsi və krioterapiyasının müqayisəli analizi müəyyən etmişdir ki, SİN I və SİN II zamanı bu üsulların səmərəsinin tezliyi eynidir. SİN III zamanı kriteriya tətbiqinin azlığı 30%-də müşahidə olunmuşdur. Lazer cərrahiyyəsi zamanı bu göstərici 5% təşkil etmişdir.

Şübhəsiz, SİN III terapiyasının radikal üsulu histerektomiya hesab olunur. Bu cərrahi müdaxiləyə göstəriş cərrahi korreksiya tələb edən digər ginekoloji xəstəliklərin olmasıdır: uşaqlığın mioması, yumurtalıqın residiv xəstəlikləri, cərrahi sterilizasiyanın vacibliyi, digər korreksiya üsulları tətbiq etdikdən sonra SİN-in residivi.

V FƏSİL.

ENDOMETRIUMUN PREİNVAZİV XƏSTƏLİKLƏRİNİN KLİNİK-DİAQNOSTİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ, MÜASİR KORREKSİYA ÜSULLARI

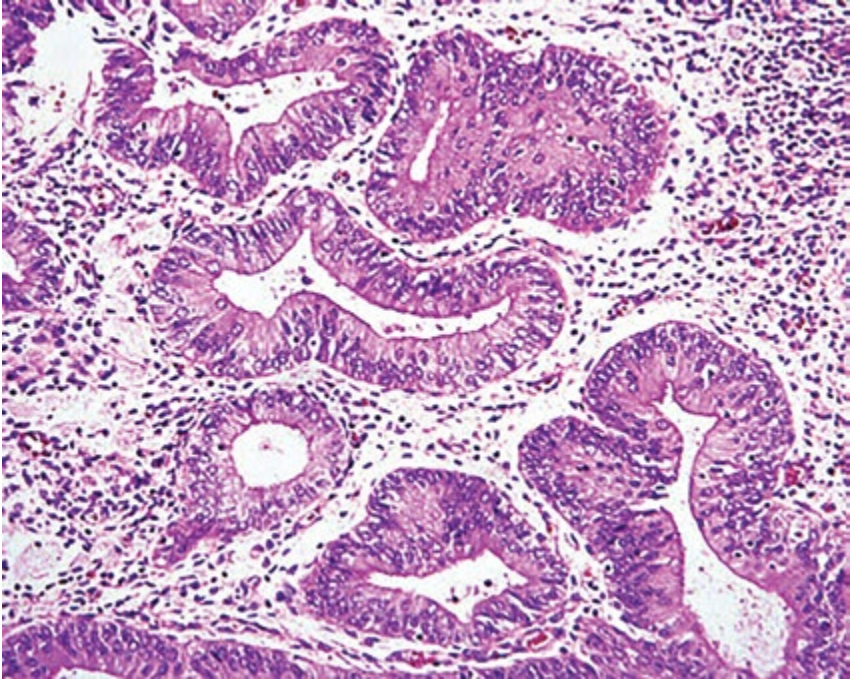
Məlumdur ki, endometriyumun hiperplaziyası endometral vəzlərin, az dərəcədə endometriyum stromasının proliferativ zədələnmələri ilə müəyyən olunur. Endometriyumun hiperplaziyasının etioloji faktoru çox hallarda estrogenlərin uzunmüddətli təsiridir. Hiperestrogeniya ya polikistozun, yumurtalığın estrogen ifraz edən şişlərinin, piylənmədə rast gəlinən xroniki anovulyasiyanın, ya da estrogenlərin ekzogen qəbul edilməsinin nəticəsidir.

Histoloqların Beynəlxalq Cəmiyyəti endometriyumun hiperplastik proseslərinin struktur və histoloji müayinələrə əsaslanmış təsnifatını işləmişdir. Bu təsnifat cədvəldə təqdim olunmuşdur.

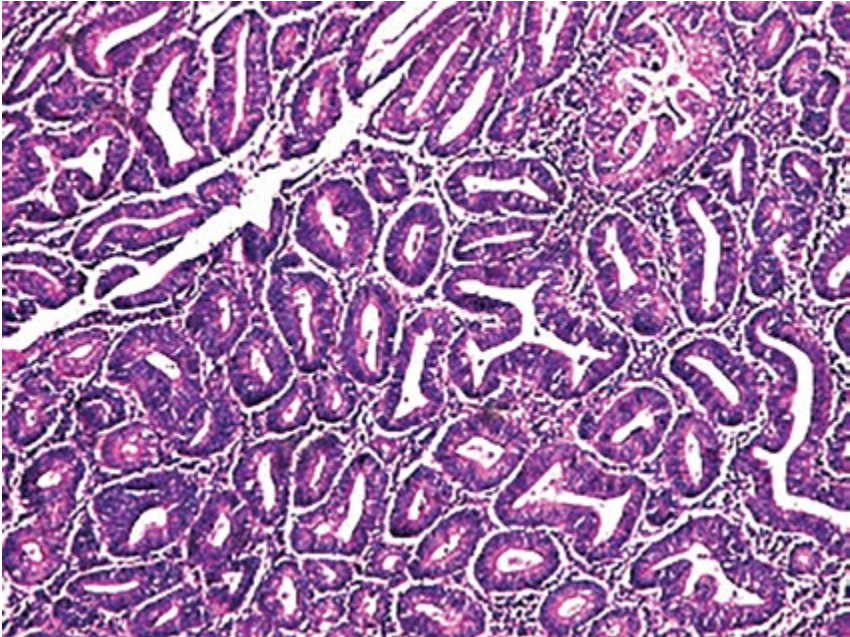
Cədvəl 1.

Endometriyumun hiperplaziyasının təsnifatı

Parametrlər	Endometriyumun hiperplaziyası		
	Sadə	Kompleks	Atipik
Sinonimlər	Kistoz hiperplaziya	Adenomatoz hiperplaziya	Ağır adenomatoz hiperplaziya və ya atipiya ilə adenomatoz hiperplaziya
Əsas xarakteristikalar	Vəz-stroma nisbətinin artması, vəz yığılmasının hüceyrə atipiyasının və stroma invaziyasının olmaması	Vəz böyüməsi və papilyar yığılmaların olması ilə çox sayda vəzlərin orta miqdarda yığılması. Hüceyrə atipiyası və stroma invaziyasının olmaması	Sitoloji atipiya, stroma invaziyasının olmaması
Potensial maliqnezasiya	15 ildə 1%	13 ildə 3%	11 ildə 23% (atipiya ilə sadə hiperplaziya 8% atipiya ilə)



Şəkil 1. Endometrial intraepitelial neoplaziya



Şəkil 2. Endometriyumun hiperplaziyası



Şəkil 3. Endometriyumun ocaqlı (polip) hiperplaziyası

Atipik hiperplaziya sitoloji atipiya ilə xarakterizə olunur, həm sadə, həm də kompleks hiperplaziya fonunda müəyyən oluna bilər. Endometriyumun hiperplaziyası olan 80% xəstələrdə bu xəstəliyin repressiyası müəyyən olunub. 19%-də hiperplastik prosesin persistensiyası və yalnız 2%-də karsinoma müəyyən olunub. Atipik hiperplaziyası olan xəstələrin 58%-də bu prosesin repressiyası, 19%-də persistensiyası, 23%-də karsinoma təyin olunub. Müəyyən olunmuşdur ki, endometriyumun karsinoması 1% halda hiperplaziyası, 3% halda kompleks hiperplaziyası olan xəstələrdə müşahidə olunub. Hiperplastik prosesin progressivləşməsi müddətinin öyrənilməsi 10 il, atipik hiperplaziyanın karsinomaya keçən dövrü 4 ilə yaxın təşkil edir. 17–25% halda atipik hiperplaziya diaqnostik qaşınma üsulu ilə müəyyən olunur (dilatation and curettage, D&J).

İlk dəfə “carcinoma in situ” termini 1949-cu ildə işlədilib. Hertinq A.T. et al, Weljk W.R. və Seully R.E. (1977) bu üsulu endometriyumun stromasında proseslər olmadıqda 5–6 vaxt kiçik zədələnmələri zamanı tətbiq ediblər. Disaia P.Y. və Jreasman T.W. analoji sitoloji dəyişikliklər zamanı “ağır hiperplaziya” terminini işlədiblər.

Endometrium adenokarsinoması, onun sitoplazmasına şiş hüceyrələrin invaziyası ilə endometriumun atipik hiperplaziyası daxil olmaqla, arxitektura dəyişiklikləri kompleksilə xarakterizə olunur. Endometrium polipi hiperestrogeniya fonunda endometriumun vəz və stromasının lokal böyüməsinin nəticəsidir. Endometrium polipinin diaqnostikasının tezliyi 10%-dən 24%-dək tərəddüd edir. 20 yaşa qədər endometrium polipi nadir halda müəyyən olunur. Onun tezliyi yaşla əlaqədar artır. Daha tez-tez qadınlarda 50 yaşdan sonra təsadüf olunur və postmenopauza dövründə vaginal qanaxmanın əsas səbəblərindən biri olur. Müəlliflərin fikrincə, endometrium polipinin maliqnezasiya tezliyi 0,5% təşkil edir, bədləşmə dərəcəsi minimaldır və endometriumu kürtaj etməklə onun erkən diaqnostikası mümkündür.

Endometrium metaplaziyası – Müller axacaqlarından yaranmış endometriumun vəz epitelinin yerini dəyişərək digər üzvlərdə yerləşməsidir. Metaplaziya epitelinin maliqnezasiya mümkünlüyü barədə məlumat yoxdur. Yastı papilyar, sistisial, eozinofil, musinoz, açıq rəngli hüceyrə metaplaziyasını ayırd edirlər. Bu patoloji prosesə nisbətən cavanlarda rast gəlinir və patoloji uşaqlıq qanaxmaları, anovulyasiya, estrogenlərin ekzogen qəbulu, piylənmə, uşaqlıqdaxili spiralın tətbiqi ilə əlaqədar ola bilər.

Hiperplaziya və adenokarsinomadan fərqli olaraq, endometrium metaplaziyasının klinik əlamətləri yoxdur. Məlumat var ki, adenokarsinoması olan 32% xəstələrdə və 37,55 histerektomiyadan sonra da metaplaziyanın olması müəyyən olunur. Eyni zamanda, hesab olunur ki, endometrium adenokarsinoması zamanı metaplaziyanın olmasının heç bir kliniki əhəmiyyəti yoxdur.

Endometriumun atipik sekretor hiperplaziyasının olması haqqında ədəbiyyatda az sayda məlumat var. Cavan qadınlarda tez-tez müəyyən olunur və endometrium vəzi epitelində əlavə subnuklear qlikogenin olması istisna olmaqla, endometriumun qeyri-sekretor atipik hiperplaziyası müəyyən olunur. Atipik sekretor endometriumun maliqnezasiyaya minimal potensial imkanı müəyyən olunub. Endometriumdə preinvaziv proseslərin maliqnezasiya

dərəcəsi müxtəlif risk amilləri ilə müəyyən olunur, rastgəlmə tezliyinin etioloji aspektlərinin, endometrium adenokarsinomasının inkişafının risk faktorlarının öyrənilməsi aktualdır. Bədxassəli prosesə baxmayaraq, endometrium adenokarsinoması qadınlarda təsadüf olunan bütün xərçəng proseslərinin 4%-ni təşkil edir. Endometrium karsinoması olan xəstələrdə ölümün nisbi azlığının 80%-i erkən klinik əlamətlər və müvafiq olaraq bu neoplastik prosesin erkən diaqnostikası ilə izah olunur.

Əksər hallarda endometrium karsinoması qadın orqanizminə ekzogen və endogen mənbələrdən daxil olan estrogenlərlə xroniki stimulyasiyanın nəticəsidir. Qeyd etmək lazımdır ki, ədəbiyyatda endometrium karsinomasının estrogendən asılı olan və estrogendən asılı olmayan tipləri təsvir olunub.

Endometrium karsinomasının, bu neoplastik prosesin inkişafının risk amillərindən biri piylənmədir. Bu halda risk dərəcəsi piylənmənin dərəcəsi ilə müəyyən olunur. Məlumdur ki, postmenopauza dövründə estrogenlərin əsas mənbəyi böyrəküstü vəzilərdir. Aromatizasiya nəticəsində böyrəküstü vəzilərdə androstendion estrona çevrilir, onun da səviyyəsi qadınların yaşı və çəkisi ilə korrelyasiya olunur. Eyni zamanda, premenopauzada piylənmənin özünün səbəbi yumurtalıqların çatışmazlığı, sonsuzluq, menstruasiya və menstrual tsiklin patologiyası ola bilər ki, bu da 40 yaşına qədər qadınlarda endometriumun karsinomasının inkişaf riskini artırır.

Müəyyən olunmuşdur ki, postmenopauzada estrogeni əvəz edən terapiya endometrium karsinomasının inkişaf riski ilk 5 ildə 5,6 dəfə və 7 ildən çox estrogen qəbul etdikdə 13,7 dəfə artır.

Müasir elmi məlumatlara görə, oral kontraseptivlərin qəbulu, şəkərli diabet, sonsuzluq, 5 dəfədən çox doğan qadınlar, eyni zamanda, erkən menarxe (12 yaşa qədər) və nisbətən gec menopauza yaşı (52 yaşdan çox) endometrium karsinomasının inkişafının risk faktorlarına aiddir. Yumurtalıq polikistozu sindromunun əlamətləri olan piylənmə, anovulyasiya, disfunksional qanaxmalar, amenoreya, gənc qızlarda hirsutizm bu neoplastik prosesin inkişaf riskini artırır.

Endometrium karsinomasının inkişafının risk faktorlarına bəzi müəlliflər siqaret çəkən qadınları aid edirlər. Müəyyən olunmuşdur ki,

siqaret çəkən qadınlarda postmenopauza dövründə androgenlərin səviyyəsi çəkməyən qadınlara nisbətən çox olur. Yəqin ki, endometrium karsinomasının inkişafında siqaretçəkmə estrogenlərdən çox androgenlərin təsiri ilə əlaqədardır.

Son onilliklərdə süd vəzisi xərçənginin müalicəsində istifadə olunan tamoksifeni qeyri-steroid antiestrogen endometrium karsinomasının inkişafının yüksək risk faktoru hesab edirlər. Müəyyən olunmuşdur ki, tamoksifenlə müalicə endometrium karsinomasının inkişafının nisbi riskini 7,5 dəfə artırır. Eynilə hipertenziyanı da endometrium neoplaziyasının inkişafının yüksək risk faktoru hesab edirlər. Hipertenziyanı da endometriumun neoplaziyasının inkişafının spesifik risk faktoruna aid edirlər, bu da, yəqin ki, onun digər risk amilləriylə birgə olması, çəki, yaş, qadının sosial-iqtisadi səviyyəsi ilə aşkar olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, 5% hallarda endometrium adenokarsinomasına 40 yaşından cavan qadınlarda rast gəlinir, xüsusilə bu neoplastik prosesin 25 yaşına qədər qadınlarda olması halları qeyd olunur. Cavan qızlarda neoplaziyanın səbəbləri yumurtalıqın polikistozu (20–25%), piylənmə dərəcəsinin çox olması, qızlarda qonadaların diskeneziasında, ikincili cinsi əlamətlərin inkişafı üçün dietil stilbestrolun, oral kontraseptivlərin tətbiqi olmuşdur. Bütün hallarda endometriumun invaziyası minimal olmuşdur. Bu xəstələrin müalicəsi gələcəkdə sonsuzluğun qarşısını almaq üçün yalnız progestinlərlə aparılmışdır.

Nəzərə alınsa ki, endometrium karsinomasının klinik əlaməti uşaqlıq qanaxmasıdır, 90% halda endometriumun biopsiyası bu neoplaziyayı müəyyən etməyə imkan verir. Mənfi nəticə olduqda ağrısızlaşdırma altında servikal kanalın genişləndirilməsi, endometriumun kürtajının aparılması vacibdir. Servikal və vaginal sitoloji müayinə 80% halda endometrium karsinomasının qeyri-informativ diaqnostika üsuludur. Digər müəlliflərin məlumatına görə, endoserviks və uşaqlıq yolunun arxa tağının yaxmasının sitoloji müayinəsi aparılan zaman 40% halda səhvlər mümkündür, bu da aspirasion sitoloji müayinənin tətbiqi və ya biopsiyanın aparılmasını nəzərdə tutur.

Aspiration biopsiyada uşaqlıq boşluğuna asan daxil olmaq üçün Novak küretkəsi skrining diaqnostikası üsulu kimi istifadəyə imkan verir. İnformativ diaqnostika üsulundan biri histeroskopiyaadır. Onun tətbiqi məqsədyönlü biopsiyanın kifayət qədər dəqiq aparılmasına, ehtiyac olduqda uşaqlıq divarının diaqnostik qaşınmasına imkan yaradır.

Endometrium adenokarsinoması olan xəstələrin aqibəti prognostik faktorlarla, adenokarsinomanın histoloji tipi ilə, histoloji differensiasiya, xəstəliyin mərhələsi, miometriyumun invaziya dərəcəsi, peritoneal sitologiyanın nəticələri, limfa düyünlərində və yumurtalıqlarda metastazın olması ilə müəyyən olunur.

Beynəlxalq Histoloqlar Cəmiyyəti tərəfindən endometrium karsinomasının histoloji təsnifatı işlənmişdir. Təsnifata görə ayırd edilir:

- I. Endometroid:
 - A. Hüceyrəlik karsinoma;
 - B. Sekretor;
 - V. Papilyar;
 - D. Yastı hüceyrəli differensiasiya ilə adenokarsinoma:
 - adenoakantoma
 - yastı hüceyrəli adenokarsinoma.

- II. Seroz;
- III. Musinoz;
- IV. Aydın hüceyrəli;
- V. Yastı hüceyrəli;
- VI. Qarışıq;
- VII. Differensiasiya olunmamış.

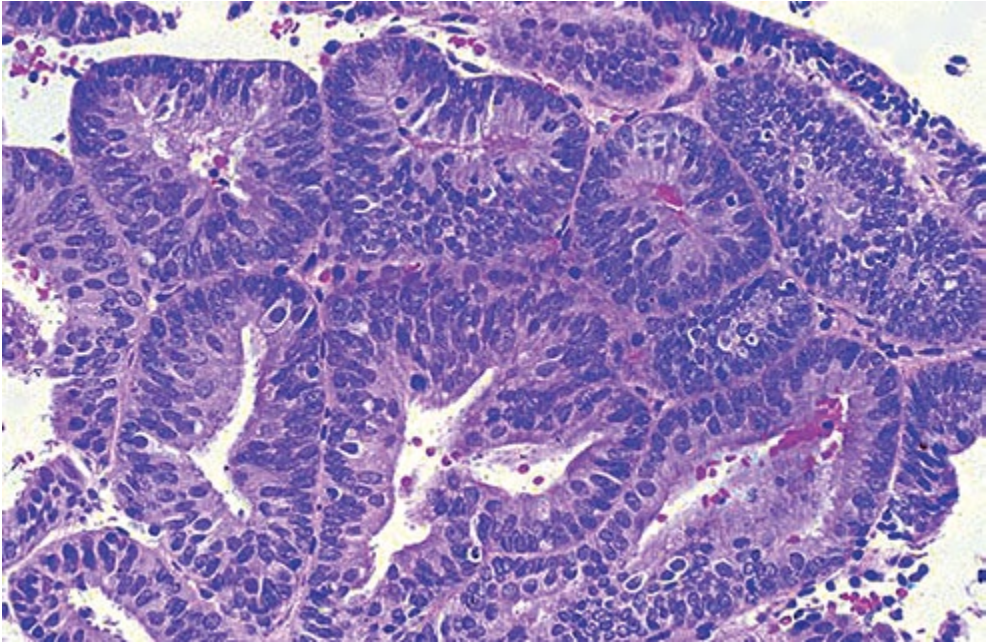
Endometriyumun preinvaziv xəstəliklərinin müalicəsi yaş, klinik, endoskopik, sitoloji və morfofunksional müayinə üsullarının nəticələri ilə müəyyən olunur.

Reproduktiv yaş dövründə anovulyasiya endometriyumun hiperplaziyasının səbəblərindən biridir. Hamiləlik arzusu olduqda

ovulyasiyanı induksiya edən preparatlar (klomifen sitrat, klomid) təyin olunur. Hiperplaziyanın müalicəsi eyni zamanda medoksiprogesteronasetat (provera) təyin etməklə aparılır. Bu preparat menstrual tsiklin 16-cı günündən 25-ci gününədək 10 mq olan 3–6 ay müddətində hər ay, yaxud 10–20 mq 3–6 ay müddətində hər gün təyin olunur.

Peri- və postmenopauza dövründə estrogenlərlə müalicə almış qadınlarda sadə və kompleks hiperplaziyanın müalicəsi zamanı hormonal müalicə dayandırılmalı və sintetik progestinlərlə aparılmalıdır. Bu zaman provera 10 mq dozasında 3–6 ay müddətinə hər ay 10 gün olmaqla təyin olunur və sonradan endometriyumun biopsiyası aparılır. Kompleks terapiya 6 ay müddətində hər gün megestrol asetat (megace) və sonradan endometriyumun biopsiyasını təyin etməklə aparılır.

Qeyd etmək lazımdır ki, atipik hiperplaziyası olan xəstələrdə endometriyum xərçəngi tezliyi 17–25% təşkil edib.



Şəkil 4. Endometriyumun atipik hiperplaziyası

Hamilə qalmaq arzusu olan xəstələrin fəal reproduktiv yaş dövründə ovulyasiyanı induksiya edən preparatlar təyin etmək olar. Atipik hiperplaziyanın müalicəsində progestinlərlə, lakin böyük dozada –provera gündə 60–70 mq və megace 20–40 mq, eyni zamanda, 150 mq 3 ay müddətində depoproveranın təyini ilə aparılır. Endometriumun hiperplaziyasının müalicəsi cədvəldə təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 2.

Endometrium hiperplaziyasının təsnifatı

Yaş	Sadə hiperplaziya	Kompleks hiperplaziya	Atipik hiperplaziya
Fəal reproduktiv yaş dövrü	Progestinlər* və ya ovulyasiyanı induksiya edən preparatlar	Progestinlər** və ya ovulyasiyanı induksiya edən preparatlar	Servikal kanalın genişlənməsi və kürtaj, progestinlər və ya ovulyasiyanı induksiya edən preparatlar**
Pre- və postmenopauza dövrü	Progestinlər*	Progestinlər,** progestinlərin təsirinin səmərəsi olmadıqda histerektomiyanın aparılması	Servikal kanalın genişlənməsi və kürtaj. Histerektomiya, əməliyyata əks göstəriş olduqda progestinlərin təyini**

Qeyd: * – Provera 10 mq 3–6 ay müddətində hər ay 10 gün.

** – Provera gündə 10–20 mq 3–6 ay müddətində (atipik hiperplaziya zamanı 60–80 gün müddətində). Megace gündə 20–40 mq 3-6 ay, klomifen sitrat gündə 50 mq menstrual tsiklin 5–9-cu günündən (gündə 200 mq təyin etmək olar).

Beləliklə, uşaqlıq boynu və endometriumun preinvaziv xəstəliklərinin öyrənilməsi, vaxtında diaqnostika və aparılan korreksiya neoplastik prosesin tezliyinin, xəstəlik və ölümün göstəricilərinin azalmasına imkan yaradır ki, bu da qadınların müxtəlif yaş dövrlərində sağlamlığına əhəmiyyətli dərəcədə təsir edir.

VI FƏSİL.

HİPERPROLAKTİNEMİYA HAQQINDA ANLAYIŞ, ETİOLOGİYANIN TƏSNİFATI, PATOGENEZ, KLİNİK-DİAQNOSTİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ, MÜASİR KORREKSIYA METODLARI

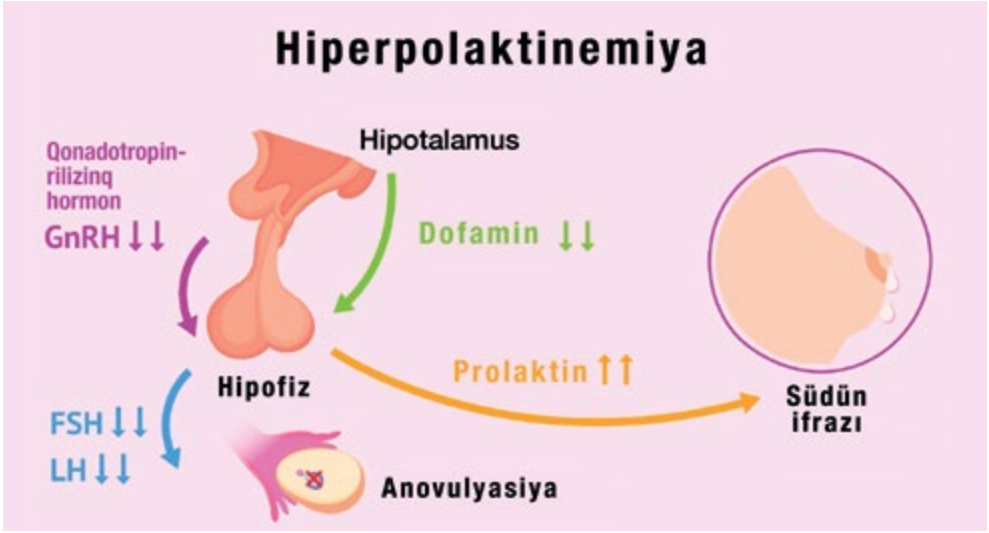
Hiperprolaktinemiya – hipotalamus-hipofizar sistemin ümumi endokrin xəstəliyidir. Ümumi populyasiyada HP-nin rastgəlmə tezliyi 1%-ə qədərdir. Aktiv reproduktiv dövrdə olan qadınlarda hiperprolaktinemiyanın tezliyi 5–14%-ə qədərdir. Sonsuz qadınlar arasında HP-nin tezliyi 30–40% təşkil edir.

Prolaktin hipofizin ön payının laktotrof hüceyrələrində ifraz olunan proteindir. Prl-nin qanda normal səviyyəsi 1–25 ng/ml-dir, beynəlxalq vahidlərə görə isə 500 İU/ml-dir.

Müxtəlif elmi məlumatlara görə, HP hər 100.000 xəstədən 6–50 xəstədə müşahidə olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, HP termininin interpretasiyasında müxtəlif yanaşmalar var. Bu yanaşmaları nəzərə alaraq 2005-ci ildə hipofizə həsr olunmuş IX Beynəlxalq konfransda kliniki tövsiyələr təklif olunub. Sonradan bu tövsiyələr Fransa Endokrinoloqlar Cəmiyyəti tərəfindən dəyişdirilib və 2011-ci ildə Beynəlxalq Endokrinoloqlar Cəmiyyəti tərəfindən qəbul olunub.

Prl polipeptid hormondur, 199 aminturşudan ibarətdir, molekulyar çəkisi 23,5 kDa-dır və kimyəvi strukturuna görə plasentar laktogenə və boy hormonuna bənzəyir. Qanda yarımparçalanma müddəti 20–30 dəqiqədir.

Prl-nin 300-ə yaxın bioloji aktivliyinin olması haqqında qeydlər dərc olunmuşdur. Müəyyən olunmuşdur ki, reproduksiyanın requlyator proseslərində, o cümlədən süd vəzilərinin böyüməsində, laktasiyanın requlyasiyasında, sarı cismin fəaliyyətində, angiogenezin stimulyasiyasında mühüm rol oynayır. Təyin edilmişdir ki, Prl-nin təsiri altında orqanizmdə çoxsaylı mübadilə prosesləri baş verir.



Şəkil 1. Hiperprolaktinemiyanın patogenezi

Prl-nin unikallığı çox miqdarda spontan ifrazıyla əlaqədardır. Bu hormonun ifrazı hipofizin laktotrof hüceyrələrindən başqa beyin hüceyrələri və digər toxumalarda da baş verir. Həmçinin onun miqdarı hipotalamusun inhibəedici təsiri ilə bağlıdır. Eyni zamanda bu hormon üçün orqanın hədəf olmaması xarakterikdir. Somatotrop hormonu kimi bədənin çoxsaylı hüceyrələrinə təsir edir.

Müəyyən edilmişdir ki, Prl-nin 10-25%-i hipofizin ön payında ifraz olunur. Hamiləlik müddətində laktotrofların miqdarı 70%-ə qədər çatır. Hipofizdə həmçinin aralıq hüceyrələr – mammosomatotrop hüceyrələr qeyd olunur. Bu hüceyrələr həm somatotrop, həm də Prl-ni ifraz edə bilər. Bu hüceyrələrin laktotrofa differensiasiyası estrogenlərin təsiri altında baş verir.

İki qrup laktotrof təyin edilir: dofaminə həssaslıq və tireotrop rili-zinq hormonuna həssaslıq.

Hipofizdən başqa Prl-nin digər sekresiya mənbələri qeyd edilir. Bu mənbələr cədvəldə təqdim olunur.

Cədvəl 1.

Prolaktinin qeyri-hipofizar sintezinin mənbələri

Prolaktin ifraz edən toxuma və hüceyrələr	Tərkibində prolaktin olan bioloji mayelər
Baş beyin/neyron	
Hipofiz/laktotrof	
Tüpürcək vəzi/epitel	Onurğa beyni mayesi
Timus/timosit	Göz yaşı
Limfa düyünləri/epitel	Süd
Tər vəziləri/epitel	Qan zərdabı
Süd vəziləri/epitel	Sidik
Dalaq/limfosit	Follikulyar maye
Dəri/fibroblast	Amniotik maye
Miometrium/miosit	
Desidual qışa/stroma	
Beyin iliyi/limfoid hüceyrə	

Prl-ni inhibə edən amillərdən biri də dofamindir. Hipotalamusda dofamin sintezinin yeri arkuatnövədir, aksonlar vasitəsilə dofamin portal sistemə nəql olunur və hipofizin ön payının laktotrof hüceyrələrin yerləşdiyi yerə çatır, bu, geridönmə mexanizminin qısa yoludur. İnhibə edən neyromediatorlardan serotonin və noradrenalin Prl-nin ifrazını artırır, asetilxolin isə miqdarının azalmasına səbəb olur.

Elmi tədqiqatlara əsasən müəyyən edilmişdir ki, neyrotenzin və γ -amin yağ turşusu Prl-nin miqdarının requlyasiyasında böyük rol oynayır. Autokrin və parakrin mexanizm vasitəsilə laktotrofların fəaliyyətinə təsir edir.

Prl-nin requlyasiyasının digər mexanizmlərinə südlə əmizdirmə prosesi də təsir edir. Prl-nin sekresiyasına təsir edən yüksək amillərdən

biri də tireotrop hormonudur. Müəyyən edilmişdir ki, tireotrop rilizinq hormonu az miqdarda tireotrop hormonuna təsir edir və bu da Prl-nin sintezini stimülə edir.

Əksər hallarda isə tireotrop hormonu və Prl-nin ifrazı bir-birindən asılı olmayan proseslər kimi ədəbiyyatda göstərilir. Buna misal olaraq laktasiya tireotrop hormonunun artmasına təsir etmir, ilkin hipotireozu olan qadınlarda hər zaman HP müşahidə edilmir.

Çoxsaylı elmi tədqiqatlara əsasən müəyyən edilmişdir ki, Prl-nin sintezi südlə əmizdirmə, stress və yumurtalıqların steroid hormonlarının artması və ilk növbədə estrogenlərin artması ilə əlaqədardır.

Prl-nin ifrazını tormozlayan amillərdən dofamin, serotonin, endogenopioidlər, qalanin qeyd olunur.

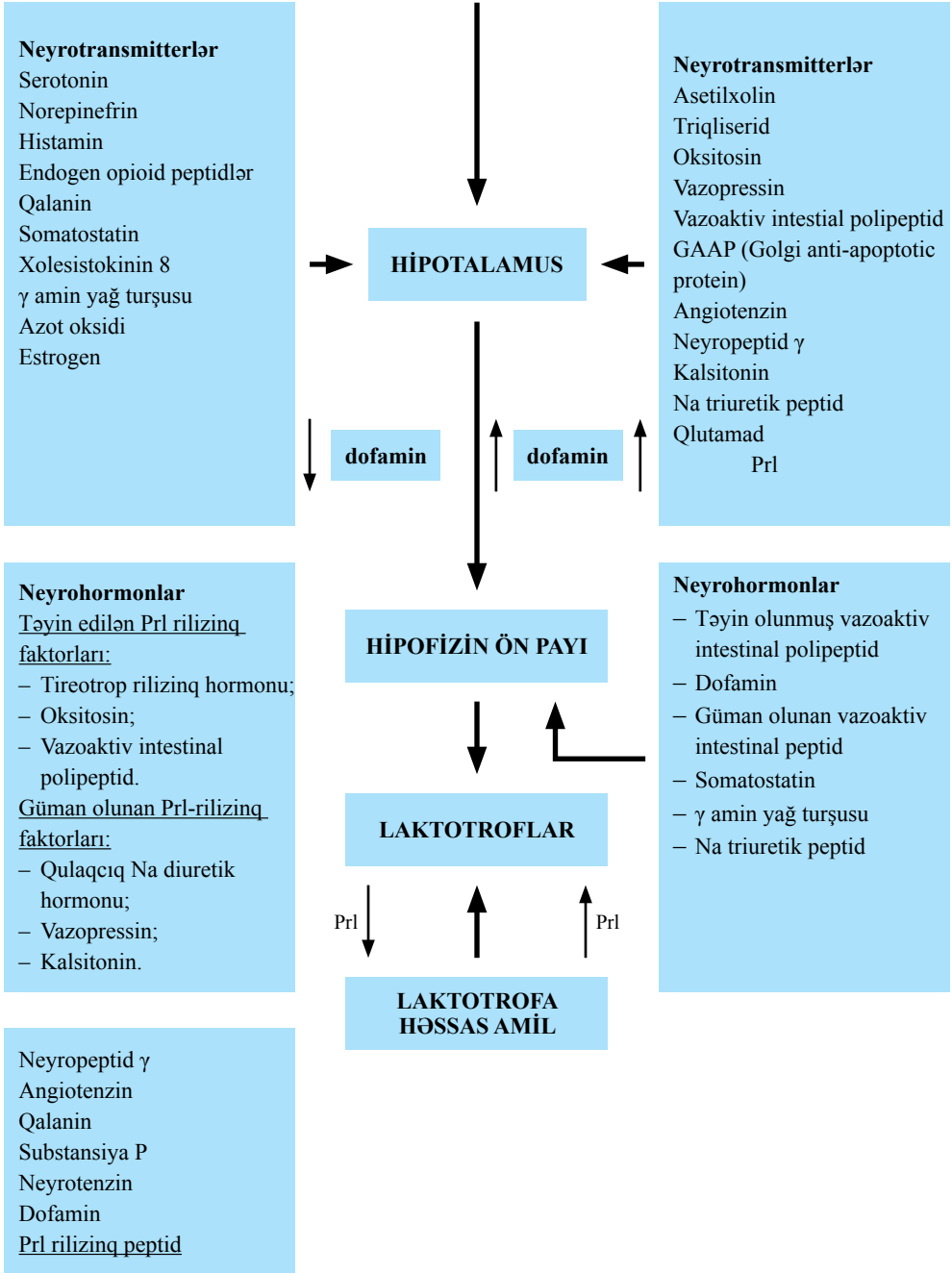
Prl-nin sintezinə təsir edən amillərdən biri qalanindir. Qalaninin ifrazının requlyasiyası dofamin, somatostatin, tireotrop hormonu və estrogenlərin təsiri altında baş verir. Müəyyən edilmişdir ki, estrogenlərin təsiri hipotalamusda neyroendokrin dofaminergik neyronların aktivliyini inhibə edir.

Eyni zamanda müəyyən edilmişdir ki, estrogenlərin təsiri altında laktotrofların artması, differensiasiyası qeyd olunur. Prl-nin ifrazını tormozlayan amillərdən biri qlükokortikoidlərdir. Tiroksin və triyodtironin az miqdarda Prl ifrazını artırır, çox miqdarda olduqda isə Prl-nin ifrazını tormozlayır.

Elmi tədqiqatlara əsasən epifizin simpatoadrenal sistemi və hipofizin laktotrof hüceyrələri arasında əlaqə var. Prolaktinin ifrazının requlyasiyası sxemdə təqdim olunur.

Androgenlərin Prl-nin sintezinə təsirinə aid bir-birinə əks nəzəriyyələr mövcuddur. Bir qrup alimin fikrincə, dehidrotəstosteron qeyri-aromatizə olunmuş androgenlər Prl-nin sintezinə təsir etmir. Müəyyən edilmişdir ki, 30–40% HP olan qadınlarda DHEA və DHEA-S-nin miqdarının artması müşahidə olunur. Prl-nin sintezinə təsir edən hormonlardan biri də testosterondur.

STRESS, SÜDLƏ ƏMİZDİRMƏ



Sxem 1. Prolaktinin ifrazının requlyasiyası

Prl-nin ifrazında pubertat dövründən başlayaraq gün ərzində pulsator ritm qeyd olunur. Prl-nin ifraz olunma amplitudası hər 95 dəqiqədə təkrarlanır. Onun miqdarının maksimal səviyyəsi gecə yatandan 60–90 dəqiqə sonra təyin edilir. Yuxudan oyandıqdan sonra prolaktinin qan zərdabında miqdarının kəskin azalması və bir neçə saat sonra minimal səviyyəsi təyin edilir.

Prl-nin qanda yarımparçalanma vaxtı 20-30 dəqiqədir. Müəyyən edilmişdir ki, şişlər zamanı Prl-nin sutkalıq ritmik ifrazı müşahidə olunmur.

Çoxsaylı elmi tədqiqatlara görə, aybaşı tsikli müddətində ovulyasiyaönu və lütein fazasında Prl-nin miqdarının yüksəlməsi qeyd olunur. Eyni zamanda Prl-nin miqdarının laktasiya zamanı 200 ng/ml-ə qədər artması müşahidə edilir.

Prl-nin bioloji təsir vahidinə aşağıdakılar aiddir:

- Prl follikulun yetişməsində və ovulyasiyada iştirak edir.
- Sarı cismin fəaliyyətində iştirak edir. Müəyyən edilmişdir ki, lütein fazada Prl-nin yüksək səviyyəsi qeyd olunur və onun yüksək səviyyəsi progesteronun yüksək səviyyəsi ilə korrelyasiya olunur. HP-də (136 mBV-5 ng/ml) progesteron çatışmazlığı qeyd olunur.
- Prl amniotik mayenin həcmində, miqdarında, tərkibinin tənzimlənməsində iştirak edir. Müəyyən edilmişdir ki, hamiləlik dövründə ciftə ifraz olunan Prl-nin əhəmiyyəti böyükdür.
- Prl hamiləlik müddətində kortizol, plasentar laktogen, estrogen və progesteronla yanaşı süd vəzinin sekretor aparatının inkişafını stimule edir. Progesteron və estrogenin yüksək səviyyəsi Prl-nin ifrazını tormozlayır. Bu hallarda laktasiya baş vermir.
- Prl-nin təsiri altında valideynlik hissi formalaşır.
- Prl-nin təsiri altında kişilərdə cinsi fəaliyyət tənzimlənir.
- İnsulinin sekresiyasını tənzimləyir. Hipoprolaktinemiya insulinin azalmasına və metabolik sindromun inkişafına səbəb olur.
- Böyrəküstü vəzinin androgenlərində və onların metabolizmində iştirak edir.

Prl-nin 80 müxtəlif bioloji funksiyası var. Prl laktasiya prosesinin formalaşması və nizamlanmasıyla yanaşı, müxtəlif metabolik proseslərə təsir edir.

- Sümüklərin sıxlığının azalması, yumurtalıqlarda steroidogenez prosesini bilavasitə və ya dolaylı yolla tormozlaması, sümüklərdə xondroitin sulfatın əmələ gəlməsini sürətləndirməsi, sümüklərin kalsifikasiya dərəcəsini azaltması;
- Mədəaltı vəzi hüceyrələrinin aktivliyini artırması, qlükoza və insulinezistentliyə tolerantlığın artması;
- Ağciyərlərdə toxumaların yetişməsində və surfaktantın sintezində iştirakı, kardial reseptorların stimulyasiyası, arterial təzyiqin yüksəlməsi, aritmogen təsirinə malik olması;
- Prl reseptorları vasitəsilə qaraciyərdə cinsi steroidbağlayıcı qlobulinin sintezinin azalması;
- Böyrəklərdə Prl reseptorlarının təsiri nəticəsində maye ifrazının azalması, antidiuretik hormonun təsirini yüksəltməsi, bədəndə azot toplaması;
- Böyrəküstü vəzidə androgenlərin sintezinə, kortikosteroidlərin, DHEA-S-nin ifrazına stimuləedici təsiri;
- Qalxanabənzər vəzinin funksional aktivliyini tormozlaması, qalxanabənzər vəzi hüceyrələrinin fermentlərinin aktivliyini dəyişməsi, kalsitonin ifrazında stimuləedici təsiri;
- Yumurtalıqda sarı cismin fəaliyyətində və progesteronun ifrazında iştirakı;
- Ciftədə ifraz olunan prolaktin desidual qişalarda sintez olunan relaksinə tormozlayıcı və doğuş zamanı uşaqlığın yığılma aktivliyinə təsiri;
- Analıq instinktinin formalaşmasında iştirakı, Alsheymer xəstəliyinin, epilepsyanın, psixozların, şizofreniyada hallüsinasiyaların inkişafına təsiri;
- İmmunomodulyar təsiri;

Prl-nin inhibitorlarına dofamin, γ amin yağ turşusu, piroqlütamin turşusu, so-mastatin aiddir.

Prl-nin stimulyatorlarına β endorfin, $17\text{-}\beta$ estradiol, enkefalin, qonadotropin rilizing hormonu, histamin, seratonin, P substansiyası, tireotropilizing hormonu, vazoaktiv intestinal peptid aiddir.

Prl-nin ifrazında tireotropilizinq hormonunun, dofamin reseptorlarının aqonistləri, vazoaktiv peptidlər və epidermal boy faktorunun əhəmiyyəti yüksəkdir. Fizioloji olaraq Prl-nin səviyyəsi südlə əmizdirmə vaxtı, stress nəticəsində, fiziki məşğələlərdə və yuxuda artır.

Prl-nin molekulyar çəkisindən asılı olaraq müxtəlif izoformaları qeyd olunur. Qan zərdabında molekulyar çəkisi 23,5 kDa olan yüksək aktivliyə malik monomer formalı Prl təyin edilir. Bu Prl ümumi Prl-nin 80–90%-ni təşkil edir. Digər Prl forması molekulyar çəkisi 40–60 kDa olan “big” Prl qeyd olunur. Onun miqdarı 10–30% təşkil edir. Monomer Prl-dən aktivliyinə görə aşağıdır. Müəyyən olunmuşdur ki, böyük Prl konversiya nəticəsində bioloji aktiv monomer Prl-ə çevrilə bilər.

Prl-nin bir forması da makroprolaktin və ya “big big” Prl-dir. Molekulyar çəkisi 100 kDa-dır. Müəyyən edilmişdir ki, “big big” Prl-nin strukturu dəyişkəndir və G sinifli antiprolaktin immunoqlobulinlə bağlıdır. Bu qlobulinin çəkisi immunoqlobulin kompleksdə 150 kDa-dır. Makroprolaktinin və ya “big big” Prl-nin bioloji aktivliyi zəifdir. Əksər hallarda kliniki əlamətləri yoxdur, yüksək molekulyar çəkisi olduğuna görə damar divarından keçmə qabiliyyəti, böyrək yumaqcıqları səviyyəsində ekskresiyası aşağıdır.

Güman olunur ki, makrohiperprolaktinemiya bədəndə gedən autoimmun prosesləri əks edir. Son illərdə makroprolaktinemiya hipofizin şişlərində müəyyən edilir.

Prl-nin təsiri nəticəsində süd vəzilərinin epitelial hüceyrələrinin proliferasiyası və südün ifrazı baş verir. Estrogenlərin təsiri nəticəsində hipofizdə laktotrof hüceyrələrin proliferasiyası baş verir. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, hamiləlik dövründə estrogenin yüksək səviyyəsi laktasiyanı tormozlayır. Bu günə qədər estrogenin doğuşdan sonra laktasiyaya təsir mexanizmi təyin edilməyib.

Müasir elmi ədəbiyyata görə, Prl-nin səviyyəsi 25 ng/ml-dən çox olduqda HP qeyd olunur. Müəyyən edilmişdir ki, Prl-nin miqdarının 250 ng/ml-dən çox, 500 ng/ml-dən az olması mikroprolaktinomaya dəlalət edir. Eyni zamanda təyin edilmişdir ki, bəzi medikamentoz preparatların qəbulu, o cümlədən metoklopramid və risperidon qəbulu nəti-

cəsində prolaktinin bu səviyyəyə qalxması qeyd olunur. Prl-nin 500 ng/ml-dən çox olması makroprolaktinoma riskini yüksəldir.

Qeyd etmək lazımdır ki, HP-nin diaqnozu qan zərdabında Prl-nin miqdarının dinamikada bir neçə dəfə təyinindən sonra qoyulur. Bəzi qadınlarda Prl-yə nisbətən az bioloji aktivliyi olan makroprolaktinin miqdarının yüksəlməsi qeyd olunur. Təyin edilmişdir ki, bu qadınlara farmakoloji müalicə aparılmasına ehtiyac duyulmur.

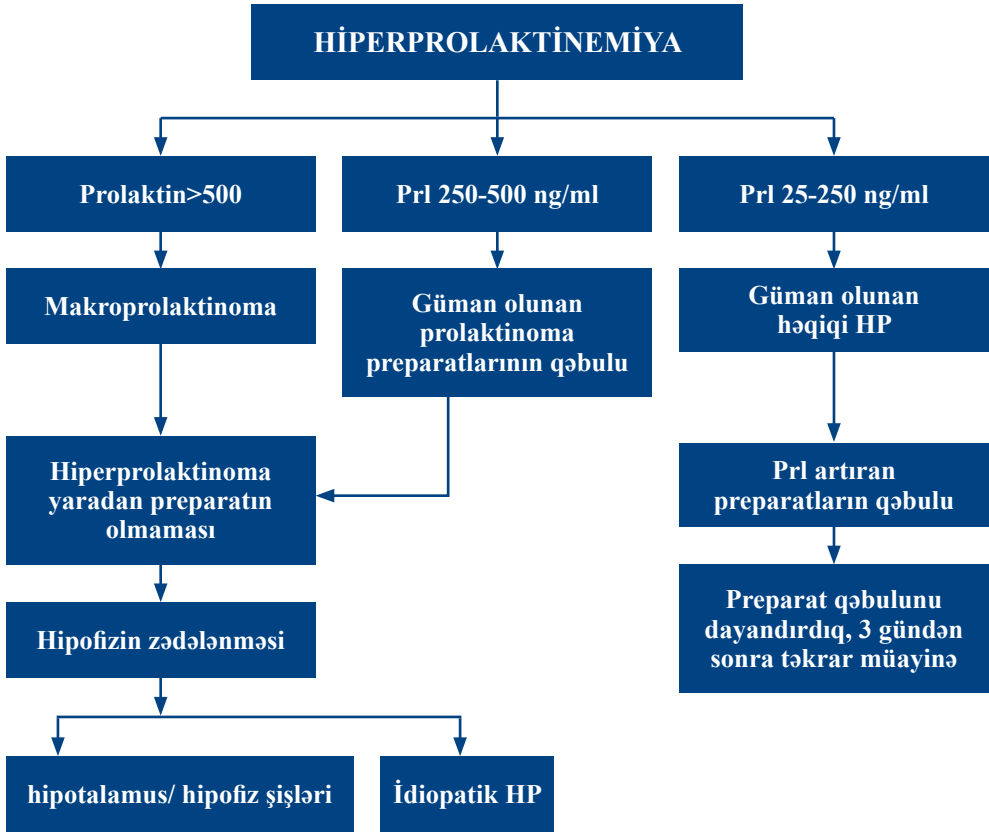
Ədəbiyyat məlumatlarına görə müəyyən edilmişdir ki, HP hipofiz nadizmə səbəb ola bilər. Bu sindromun əlamətlərindən oliqomenoreya, sonsuzluq, qalaktoreya və ümumi xəstəliklərin olması müəyyən edilir. Xroniki HP-nin əlamətlərinə cinsi pozulmalar, o cümlədən libidonun zəifləməsi, orqazmın olmaması, impotensiya, reproduktiv funksiyanın pozulması, həmçinin anovulyasiyanın, qeyri-requlyar aybaşının olması, sonsuzluq, estrogen və testosteronun səviyyəsinin azalması, süd vəzilərinin patologiyası və digər xəstəliklər qeyd edilir. Bu qadınlarda yüksək tezlikdə süd vəzilərinin patologiyaları: qalaktoreya, süd vəzilərinin böyüməsi və displaziyası qeyd edilir. Digər xəstəliklərdə və patoloji vəziyyətlərdə də müşahidə edilən sümüklərin demineralizasiyası, osteoporoz, ürək-damar xəstəlikləri, depressiya aiddir. Müəyyən edilmişdir ki, Prl-nin səviyyəsi ilə klinik-simptomatika arasında korrelyasiya təyin edilmir.

HP-nin diaqnostik kriteriyaları öyrənilmiş və sxemdə təqdim edilmişdir.

HP termini Prl-nin miqdarının artmasını təsvir edir. Ədəbiyyatda Endokrinoloqların Beynəlxalq Cəmiyyətinin kriteriyalarından istifadə edilir və bu tövsiyələrdə HP-ni yaradan amillər nəzərdə tutulur.

Müəyyən edilmişdir ki, qadınlarda HP-nin rastgəlmə tezliyi 25-34 yaşları əhatə edir. Bu günə kimi bütün HP-li xəstələr nəzərə alınaraq müəyyən edilmişdir ki, kişilər arasında 100.000 nəfərdən 20-də, qadınlarda 100.000-dən 90 nəfərdə qeyd edilir.

HP-ni yaradan səbəblər cədvəldə təqdim edilmişdir.



Sxem 2. HP-ni yarıdan səbəblər

Cədvəl 2.

Hiperprolaktinemiyanı yarıdan səbəblər

Patoloji HP-ni yarıdan amillər		Fizioloji hiperprolaktinemiyanı yarıdan amillər
Ekstragenital xəstəliklər	Yatrogen formalar	
1	2	3
Sistem xəstəliklər: – kəmərvəri dəmirov; – xroniki böyrək çatışmazlığı; – sirroz; – epileptik tutmalar; – yalançı hamiləlik. Reflektor səbəblər: – döş sinirinin stimulyasiyası; – döş qəfəsində cərrahi əməliyyatlar və travmalar;	– uşaqlyq yolunun müayinəsi (vaginal baxış); – uşaqlyq boynunda manipulyasiyalar; – anestetiklər; – qıcolma əleyhinə preparatlar; – xolinomimetiklər;	– yuxu; – fiziki gərginlik; – stress; – cinsi əlaqə; – hamiləlik; – südlə əmizdirmə; – perinatal dövr (doğuşdan 2–3 həftə sonra); – kofe qəbulu; – yüksək zülallı qidaların qəbulu;

1	2	3
<p>– hipofizit; – qabırğaarası nevralkiya; – mastit; – yanıqlar.</p> <p>Hipotalamo-hipofizar sistemin pozulmaları: – qranuloma; – infiltratlar; – şüalanma; – Ratke cibinin hüceyrələrinin şişi.</p> <p>Travmalar: – hipofizin ayaqçıqının; – «türk yəhəri» nahiyəsində əməliyyatlar.</p> <p>Şişlər: – kraniofaringioma; – herminoma; – hipotalamusda metastazlar; – meningioma; – hipofizin şişlərinin «türk yəhəri» sərhədindən çıxması.</p> <p>Hipofizin xəstəlikləri: – akromeqaliya; – idiopatik xəstəliklər; – limfositar hipofizit və ya parasellülər şişlər; – makroadenoma; – makroprolaktinemiya; – polihormonal adenoma; – prolaktinoma; – operativ əməliyyatlar; – travma; – «boş türk yəhəri» sindromu.</p> <p>Ekstrahipofizar endokrinopatiyalar: – birincili hipotireoz; – tireotoksikoz; – Adisson xəstəliyi; – böyrəküstü vəzinin feminizə karsinoması; – yumurtalıqların polikistoza.</p> <p>Prolaktinin ektopik sintezi: – bronxogen karsinoma; – hipernefroma;</p> <p>İdiopatik qalaktoreya.</p>	<p>– mədənin hipersekresiyasını stimulyasiya edən preparatlar; – dofamin sintezinin blokator və inhibitorları; – estrogenlər (KOK); – əvəzedici hormonal terapiya; – neyroleptiklər; – antipsixotik preparatlar; – neyropeptidlər; – opiatlar və opiatların antoqonistləri; – Ca⁺ ionlarının antoqonistləri.</p>	<p>– aybaşı tsiklinin gec ovulyasiyası.</p>

İlk dəfə olaraq Prl 1970-ci ildə radioimmun analiz metodu ilə təyin edilib. Bunun təyini nəticəsində HP müstəqil nozoloji vahid kimi tanınıb.

Müəyyən edilmişdir ki, qadınlarda HP-nin rastgəlmə tezliyi 25–34 yaşları əhatə edir. Bu günə kimi bütün HP-li xəstələr nəzərə alınaraq müəyyən edilmişdir ki, kişilər arasında 100.000 nəfərdən 20-də, qadınlarda 100.000-dən 90 nəfərdə qeyd edilir.

Son illərdə HP-nin təyini üçün stress vəziyyəti olmamaq şərti ilə qan zərdabında Prl-nin birdəfəlik təyini məsləhət görülür.

Aparılan tədqiqatlar əsasında təyin edilmişdir ki, qadınlarda Prl-nin səviyyəsi kişilərdən çoxdur və 25 ng/ml-dən çox olmamalıdır. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının standartlarına görə, 1 ng/ml – 21,2 mME/l-ə ekvivalentdir.

Prl-nin səviyyəsinin 500 mkq/l-dən çox olması makroprolaktinoma dəlalət edir.

Beynəlxalq Endokrinoloqlar Cəmiyyətinin kliniki tövsiyələrində HP-nin səbəblərinə aşağıdakı nozoloji vahidlər aiddir:

Fizioloji:

- Cinsi əlaqə;
- Fiziki gərginlik;
- Laktasiya;
- Yuxu;
- Stress.

Hipotalamo-hipofizar ayaqcığın zədələnməsi:

- Qranuloma;
- İnfiltrasiya;
- Şüalanma;
- Ratke cibinin kistası;
- Travmalar (hipofizar ayaqcığın zədələnməsi);
- Suprasellülar nahiyədə cərrahi əməliyyatlar.

Sislər:

- Kraniofaringioma, herminoma, hipotalamusda metastazlar, meningioma, hipofizin şişlərinin suprasellülar böyüməsi.

Hipofizin patologiyaları:

- Akromeqaliya;

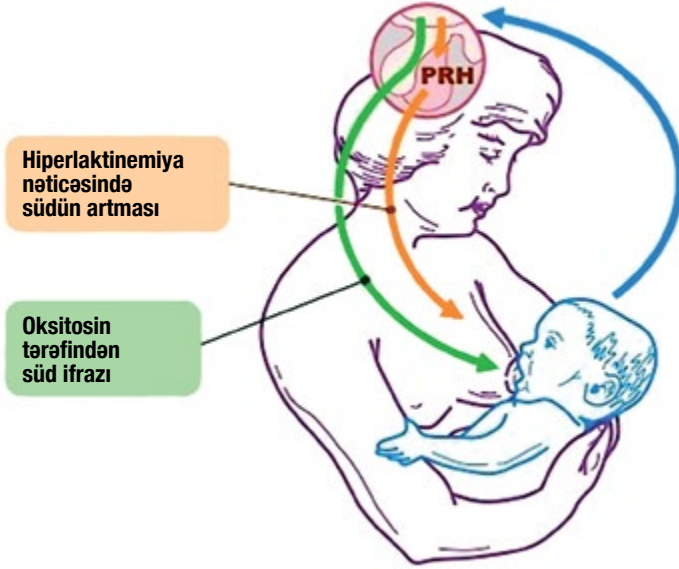
- İdiopatik HP;
- Limfositar hipofizit və ya parasellyar şişlər;
- Makroadenoma (xiazmanın kompressiyasıyla);
- Makroprolaktinemiya;
- Plürohormonal adenoma;
- Prolaktinoma;
- Hipofizdə əməliyyatlar;
- Hipofizdə travmalar.

Sistem pozulmaları:

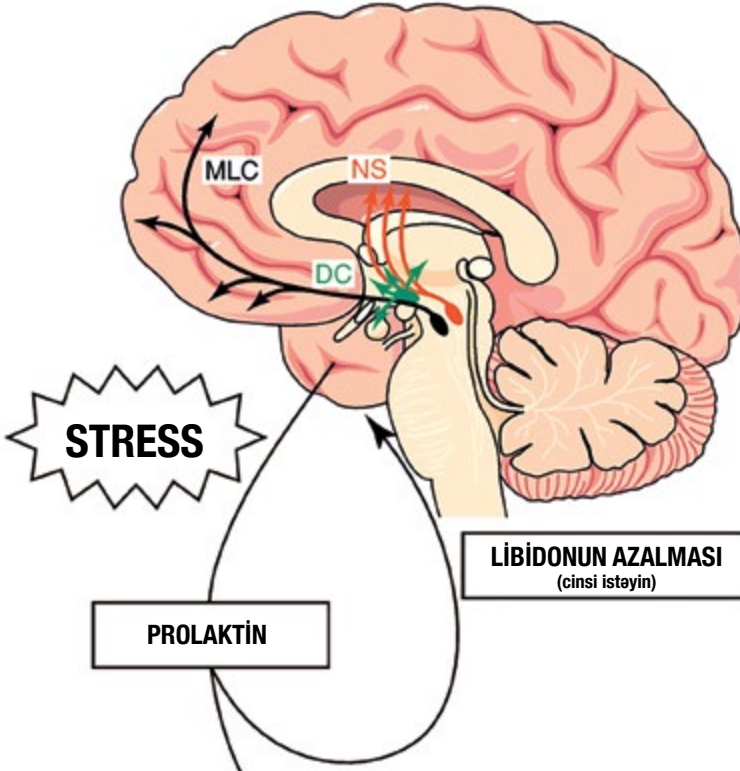
- Döş qəfəsinin neyrogen travması, operativ əməliyyatlar, herpes zoster;
- Xroniki böyrək çatışmazlığı;
- Qaraciyər sirrozu;
- Beynin şüalanması;
- Yumurtalıqların polikistozu;
- Yalançı hamiləlik.

Medikamentoz səbəbləri:

- Anestetiklər;
- Qıcolma əleyhinə;
- Antidepressantlar;
- Antihistamin (H_2);
- Xolinergik aqonistlər;
- Dərmanla induksiya olunmuş hipersekresiya;
- Katexolaminlərin stimulyatorları;
- Dofamin reseptorlarının blokatorları;
- Dofamin sintezinin inhibitorları;
- Estrogenlər, oral kontraseptivlər, oral kontraseptivlərin dayandırılması;
- Neyroleptiklər/antipsixotik preparatlar;
- Neyropeptidlər;
- Opiatlar;
- Opiatların antoqonistləri.



Şəkil 2. Laktasiya zamanı prolaktinin artması (fizioloji prolaktinemiya)



Şəkil 3. Stress nəticəsində prolaktinin səviyyəsinin fizioloji artması

Prl-nin qan zərdabında miqdarını aşağıdakı metodlarla təyin etmək mümkündür. HP-ni təyin etmək üçün gel infiltrasiyalı xromotoqrafiya metodundan qızıl standart kimi istifadə olunur. Prl-nin molekulyar çəkisini təyin etmək üçün polietilenqlikol metodundan istifadə edilir. Digər metod ultrafiltrasiya metodudur. Son iki metodun istifadəsindən alınan nəticələr bu günə qədər geniş müzakirə olunur.

Son illərdə HP-ni yaradan səbəblər Böyük Britaniyada təklif olunan qruplar şəklində bölünür;

- A. Prl-nin qan zərdabında artması; hamiləlik, laktasiya, serotonin və tireotropil lizinq hormonunun təsiri altında, dofamin antoqonistləri: fenotiazin və yaxud antipsixotik preparatlar, xroniki böyrək çatışmazlığı nəticəsində Prl-nin ifrazının azalması, dofamin reseptorlarının azalması, o cümlədən rezerpin və metildofanın azalması nəticəsində. Dofamin reseptorlarının blokadası nəticəsində: sulpradin, qalaperidol, metilklopramid qəbulu nəticəsində və HP-nin digər məlum olmayan səbəbləri.
- B. Fizioloji, farmakoloji və patoloji səbəblərdən. Fizioloji səbəblərdən: cinsi əlaqə, yuxu, vaginal baxış, stress, obyektiv müayinə, südlə əmizdirmə, laktasiya, süd vəzilərinin müayinəsi;
Farmakoloji səbəblərdən antipsixotik (neyroleptik)/antidepressant qəbulu, o cümlədən fenotiazin, qaloperidol, monoamin oksid inhibitorları, selektiv serotonin inhibitorları, trisiklik antidepressantlar (nadir hallarda), opiatlar, antihipertenziv preparatlar, metildopa, rezerpin, veropamil, prolaktini artıran digər preparatlardan metoklopramid, domperidon, estrogenlər, kokain, fluoksitin, sulpirid, trimetoprin, histaminin antoqonistləri, bezofibrat, omeprazol;
- C. HP-ni yaradan digər səbəblər. Hipotalamik səbəblərə şişlər, o cümlədən meningioma, kraniofaringioma, qranuloma, hipotalamusun qeyri-şiş zədələnmələri, o cümlədən infeksiyalar, sarkoidoz, damar zədələnmələri aiddir. Hipofizin şişlərinə prolaktinoma, akromeqaliya, ifrazı olmayan adenoma, hipofizin digər zədələnmələri;
- D. Digər patoloji vəziyyətlər: hipotireoz, qaraciyər sirrozu, xroniki böyrək çatışmazlığı, hipoadrenalizin, endokrin vəzilərin

neoplastik vəziyyətləri, psevdositoz, ektopik prolaktin sintezi, polikistoz yumurtalıqlar sindromu, Kuşinq sindromu, neyrogen səbəblər, o cümlədən onurğa sütununun, döş qəfəsinin divarının zədələnmələri, epilepsiya.

Prolaktinomanın 10 mm-dən artıq olması makroprolaktinoma adlanır və praktikada az rast gəlinir, 10 mm-dən az olması mikroprolaktinoma adlanır və praktikada daha çox rast gəlinir və bu zaman Prl-nin miqdarı çox olur.

Prl-nin artmasına yumurtalıqların polikistozunda da rast gəlinir. YPS və HP birgə müşahidə olunan qadınlarda hiperestrogeniya, ultrasəs müayinəsinə əsasən yumurtalıqların polikistoz dəyişikliyi, uşaqlıq qanaxması müşahidə olunur.

HP-yə yüksək tezliklə xroniki böyrək çatışmazlığında da rast gəlinir.

Qeyd etmək lazımdır ki, HP-nin səbəblərini öyrənmək üçün çoxsaylı elmi tədqiqatların aparılması məqsədəuyğundur.

Pubertat dövrdə HP-nin tezliyi 59% qeyd olunur. 32% yeni-yetmə qızlarda tranzitor HP, 27%-də isə persistə olunmuş HP qeyd olunur.

Yüksək tezliklə uşaqlarda HP, analarda hamiləliyin medikamentoz induksiyasından sonra fetoplasentar çatışmazlıq, vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi olan zaman qeyd olunur.

Pubertat dövrdə mikroprolaktinoma olan uşaqlar və yeniyetmələrdə şikayətlərin rastgəlmə tezliyi cədvəldə göstərilib.

HP olan qadınlarda kliniki simptomatikanı araşdırarkən müəyyən edilmişdir ki, yüksək tezliklə hipoqonadizm və hipoestrogeniya təyin edilir. Bu da özünü amenoreya və qeyri-requlyar aybaşıyla büruzə verir.

Qeyd etmək lazımdır ki, HP olan qadınlarda yüksək tezliklə sonsuzluq, dispareuniya, anovulyator aybaşı tsikli, libidonun azalması, çəkinin azalması, süd vəzilərinin kiçilməsi və osteoporoz müəyyən edilir.

Cədvəl 3.

Mikroprolaktinomalarda şikayətlərin rastgəlmə tezliyi

Şikayətlər	%-lər
Qalaktoreya	100
Amenoreya	83
Sonsuzluq	71
Piylənmə	44
Başağrısı	36
Zəiflik, tezyorulma	20
Hirsutizm	20
Aybaşı tsiklinin pozulması	17
Cinsi pozulmalar	17
Kardialgiya	14
Ödem	8
Abdominal sindrom	5
Arterial hipertenziya	4
Başgicəllənmə	3
Saç tökülməsi	3

Digər kliniki əlaməti – qalaktoreyanın hiperprolaktinemiya olan qadınlarda rastgəlmə tezliyi 33%-dir. Müəyyən edilmişdir ki, qalaktoreyaya Prl-nin normal səviyyəsində də rast gəlinə bilər və qalaktoreya ilə Prl səviyyəsi arasında korrelyativ əlaqə qeyd olunmur.

Digər şikayətlərin simptom kompleksinin HP ilə əlaqəsi qeyd olunmur. Bu əlamətlər HP-ni yaradan şiş törəməsi – prolaktinomadır. Bu şikayətlərə başağrısı, görmə qabiliyyətinin azalması, görmə funksiyasının pozulması, o cümlədən bitemporal hemianopiya aiddir.

Müəlliflər 3-cü, 4-cü və 6-cı beyin sinirlərinin zədələnmələri ilə əlaqədar şikayətləri də qeyd edirlər.

Təyin edilmişdir ki, reproduktiv dövrdə olan HP olan qadınlarda yüksək tezliklə aybaşı tsiklinin pozulması, o cümlədən lüte-

in fazasının qısalması, opsomenoreya, oliqomenoreya, amenoreya, menometroragiya qeyd olunur. Hamiləlik müddətində erkən düşüklər qeyd olunur.

HP olan qadınların $\frac{1}{3}$ hissəsində qalaktoreya qeyd olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, prolaktinoma olan qadınların 85%-də qalaktoreya və amenoreya, 10%-də amenoreya, 5%-də qalaktoreya qeyd olunur.

Qalaktoreyanın 4 forması ayırd edilir:

1. Qalaktoreya hiperprolaktinematik hipofonadizmin əlaməti kimi Prl-nin daimi və tranzitor artması səviyyəsində təyin edilir.
2. Müxtəlif endokrinopatiyalar fonunda yaranan qalaktoreya. Bu xəstəlik fonunda prolaktin estrogen nisbətinin pozulması qeyd olunur.
3. Müxtəlif formalı mastopatiya fonunda qalaktoreya.
4. Sağlam qadınlarda olan normaproaktinematik qalaktoreya.

Qalaktoreyanın qiymətləndirilməsində aşağıdakı meyarlardan istifadə olunur:

- (±) – qeyri-requlyar qalaktoreya
- (+) – döş giləsinin güclü sıxılması nəticəsində damcı-damcı ifrazatın olması;
- (++) – gilənin zəif sıxılmasında güclü axıntının olması;
- (+++) – süd vəzisindən spontan ifrazatın olması.

Qalaktoreyanın rastgəlmə tezliyi geniş diapazonda tərəddüd edir.

HP olan qadınlarda yüksək tezliklə psixoemosional vəziyyət qeyd olunur, o cümlədən emosional labillik, qıcıqlanma, astenizasiya, yaddaşın pozulması, narahatlıq, depressiyaya meyillik, yuxu pozulması – bu şikayətlərə 20–30% xəstələrdə rast gəlinir.

HP olan qadınlarda atsiklik uşaqlıq qanaxmalarının tezliyi pubertat dövrədə 20%, reproduktiv dövrədə isə 40% təşkil edir. 25 yaşına kimi hiperprolaktinemiya olan qızlarda asiklik uşaqlıq qanaxmalarının tezliyi 25,8%, 26–35 yaşında olan qadınlarda bu patologiyanın tezliyi 53,3% təşkil edir. Aparılan tədqiqatlar əsasında HP olan qadınlarda

menometroragiyanın tezliyi 20,5%, atsiklik qanaxma 9,3%, menoragiya 9,8%, polimenoreya 27,3%, oliqomenoreya 33,3% təşkil edir.

Müəyyən edilmişdir ki, Prl-nin səviyyəsinin artması aybaşı tsikli-nin pozulmasının artmasıyla müşahidə olunur. Muttappallymyalil J. et al., görə, atsiklik uşaqlıq qanaxmalarının tezliyinin Prl-nin səviyyəsinin artmasıyla əlaqəsi cədvəldə təqdim edilir.

Cədvəl 4.

Atsiklik uşaqlıq qanaxmaları ilə prolaktinin səviyyəsi ilə əlaqəsinin rastgəlmə tezliyi

Uşaqlıq qanaxmaları	Prolaktinin miqdarı		
	<102µİU/ml	102-496µİU/ml	>496µİU/ml
Oliqomenoreya	6,0	82,7	11,3
Polimenoreya	7,3	85,3	7,3
Menometroragiya	8,5	87,8	3,7
Menorragiya	7,7	82,1	10,3
Atsiklik uşaqlıq qanaxması	5,4	75,7	18,9

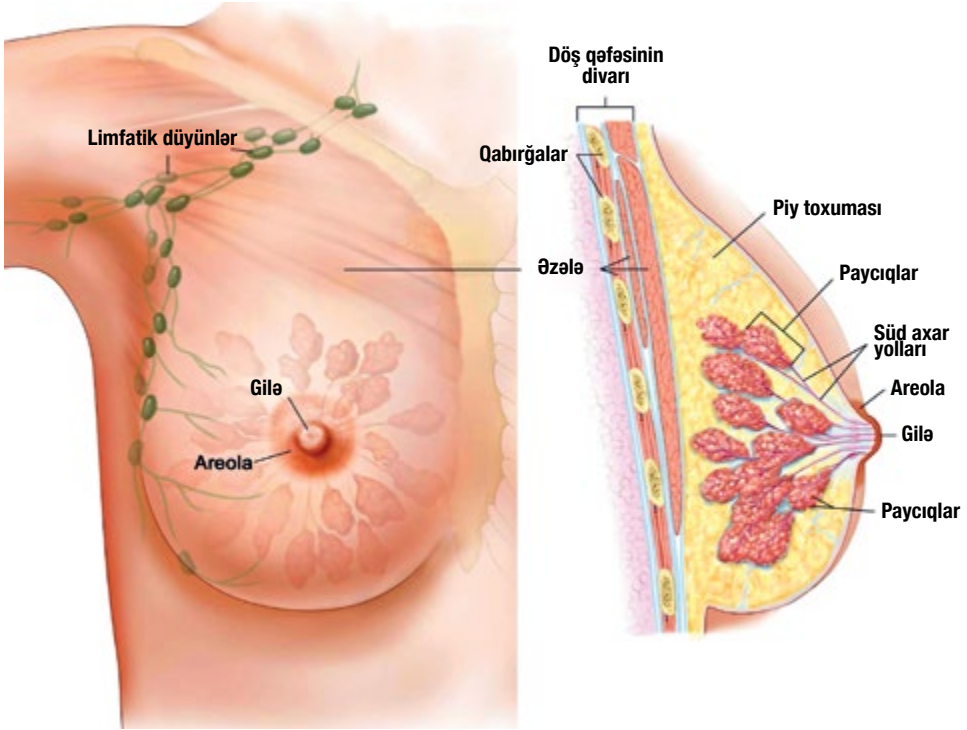
Aparılan tədqiqatlara görə, atsiklik uşaqlıq qanaxmaları olan qadınların 15–20%-də HP təyin edilir. Onların 12%-i 21–30 yaş, 8,7%-i 25 yaşdan aşağı olan qadınlar olmuşdur.

Makroprolaktinemiyanın kliniki-diaqnostik təsirləri öyrənilərkən təyin edilmişdir ki, HP olan xəstələrdə makroprolaktinemiyanın tezliyi 25,5%-dir. Bu patologiya yüksək tezliklə reproduktiv dövrdə olan qadınlarda təyin olunur və özünü hiperprolaktinematik hipofonadizm (24,5%), qalaktoreya ilə, başağrılarıyla (3,9%), çəkinin artmasıyla büruzə verir.

Aparılan elmi tədqiqatlara əsasən müəyyən edilmişdir ki, HP reproduktiv sistemin müxtəlif pozulmalarına, simptomlarına, neyroendokrin sindromlara səbəb ola bilər. Bu patoloji vəziyyətlərə follikulogenezin, ovulyasiyanın, sarı cismin fəaliyyətinin pozulmaları, süd vəzilərinin fibroz-kistoz dəyişiklikləri, mastalgiya, laktoreya, aybaşıönü sindrom, atipik formalı klimakterik sindrom aiddir.

Müəyyən edilmişdir ki, HP olan hər dördüncü qadında süd vəzilərinin xoşxassəli xəstəlikləri qeyd olunur. Süd vəzilərinin fibroz-kistoz xəstəliyi 30 yaşına kimi qadınlar arasında 20–60%, 40 yaşına kimi qadınlarda 60% təşkil edir.

Son illərdə Moskvada süd vəzilərinin xəstəlikləri 1,5 dəfə artıb və bu da süd vəzilərinin diaqnostik meyarlarının təyini ilə əlaqədardır.



Şəkil 4. Süd vəzinin anatomik quruluşu

Son illərdə yüksək tezliklə mastalgiyaya rast gəlinir. 70% qadınlarda mastalgiya qeyd olunur. Mastalgiyanın 30%-də qeyri-tsiklik mastalgiya qeyd olunur. Mastalgiyanın etioloji amilləri bu günə qədər hələ tam öyrənilməyib. 3 ağırlıq dərəcəsi vardır: zəif, orta, ağır. Ağırlıq dərəcəsindən asılı olmayaraq mastalgiya psixoloji problemlərlə və depressiv vəziyyətlərlə müşahidə edilir. Müəyyən edilmişdir ki, orta ağır və ağır mastalgiya süd vəzilərinin mammoqrafik sıxlığı ilə korrelyasiya edir və müalicəyə əsas yaradır.

Elmi məlumatlara əsasən, reproduktiv dövrdə HP fonunda aybaşı-önü sindromun əlamətləri öyrənilərkən qadınlarda sinir gərginliyi, dep-

ressiv vəziyyət, emosional gərginlik, panik atak, arterial təzyiqin dəyişməsi, mastalgiya, yuxululuq, qida pozğunluğu, diqqət pozulması qeyd olunur. Postmenopauzal dövrdə isə Prl-nin miqdarının azalması qeyd olunur və $164,2 \pm 24,3$ mME/l-ə qədər təyin edilir. Müəyyən edilmişdir ki, klimakterik sindromun ağır dərəcəsində $610,7 \pm 45,6$ mME/ml-ə qədər qalxır. Bu da özünü bu dövrdə panik atakla büruzə verir. Bu qadınlarda titrəmə, ölüm qorxusu hissi, həyəcan, arterial təzyiqin qalxması, sidik ifrazının artması müşahidə olunur.

BÇİ-nin və Prl-nin səviyyəsinin HP-nin mənşəyindən asılılığı öyrənilmişdir. Aparılan tədqiqatlara görə təyin edilmişdir ki, 63% xəstədə makroprolaktinoma, 37%-də mikroprolaktinoma, 47,1%-də HP-nin digər səbəbləri qeyd olunmuşdur. Müxtəlif mənşəli HP olan xəstələrdə yaşın, BÇİ və Prl-nin səviyyəsi cədvəldə qeyd edilib.

Cədvəl 5.

BÇİ-nin və prolaktinin səviyyəsinin hiperprolaktinemiyanın mənşəyinə görə dəyişmə xüsusiyyətləri:

Göstəricilər	Makroprolaktinoma	Mikroprolaktinoma	Digər mənşəli HP
Yaş(il)	$36,6 \pm 13,6$	$34,6 \pm 12,7$	$37,4 \pm 14,6$
BÇİ kg/m^2	$30,3 \pm 7,6$	$27,6 \pm 5,6$	$27,8 \pm 4,8$
Prl-nin bazal səviyyəsi ng/ml	200 (111–379)	75 (39–149)	56 (38–104)
Prl-nin max. səviyyəsi ng/ml	348 (198–127)	192 (108–260)	76 (46–123)

Aparılan tədqiqatlara əsasən təyin edilmişdir ki, makroprolaktinoma olan xəstələrdə həm bazal, həm maksimal prolaktinin səviyyəsi nəzərəcarpacaq qədər yüksək olmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, artıq bədən çəkisi olan qadınlarda Prl-nin miqdarının yüksək olması da qeyd olunur.

Müəyyən edilmişdir ki, makroprolaktinoma yüksək tezliklə piylənmə olan qadınlarda qeyd olunur. Ümumiyyətlə, piylənmə aktual problem olaraq qalır və ildən-ilə artır, sağlamlığa və həyat keyfiyyətinə təsir edən yüksək amillərdən biridir.

Elmi məlumatlar əsasında artıq çəki 2006-cı ildə 42,6% qeyd olunur, 2010-cu ildə 48,1%-ə qədər artıb. Piylənmə 2006-cı ildə 11,4%, 2010-cu ildə 15%-ə kimi artıb. Piylənmə olan qadınların 34,8%-də HP qeyd olunur.

Digər məlumatlara görə, makroadenoma olan qadınların 50%-də piylənmə, 20%-də bədən çəkisinin artması qeyd olunur. Mikroadenoma olan qadınlarda piylənmə 30%, bədən çəkisinin artması 35% hallarda müşahidə edilir. Müəyyən olunmuşdur ki, HP-nin səbəblərindən asılı olmayaraq xəstələrdə nəzərəcarpacaq dərəcədə bədən çəkisinin artması qeyd edilir.

HP-nin səbəblərindən biri Prl ifraz edən adenoma-prolaktinomadır. Prolaktinoma hormonal aktivliyə malikdir, hər 1000000 nəfərdən 100–755 nəfərdə rast gəlinir. Diametri 1 sm-dən aşağı olduqda mikro, 1 sm-dən yuxarı olduqda makroadenoma adlanır. Prolaktinoma monoklonal mənşəli şiş törəməsidir və bu törəmənin tezliyi yaş və cinsdən asılıdır. 20–50 yaşlı qadınlarda prolaktinomanın tezliyi kişilərə nisbətən 10 dəfə çoxdur, 50 yaşdan yuxarı bu fərq azalır.

Prolaktinomanın kliniki əlamətləri 2 sinfə bölünür:

- HP ilə əlaqədar: HPHQ, seksual disfunksiya, psixoemosional pozulmalar, mübadilə-endokrin pozulmalar.
- Nevroloji pozulmalar: şişin baş beyin strukturuna müdaxilə etməsi nəticəsində yaranan nevroloji pozğunluqlar. Bu pozğunluqlardan başağrıları, görmə qabiliyyətinin pozulması, oftalmoplegiya, diplopiya, ptoz qeyd olunur.

HP mənşəli psixoemosional pozğunluqlar özünü asteniya, əhvali-ruhiyyənin dəyişməsi, psixoneqativ pozulmalar, yaddaşın və diqqətin pozulması ilə büruzə verir, bəzi hallarda HP olan qadınlarda psixonekrozin sindroma rast gəlinir. Bu sindroma emosional labillik, qıcıqlanmanın artması, həyəcan, depressiyaya meyillik, psixovegetativ reaksiya, autizm, psixosial dezadaptasiya aiddir.

HP zamanı müşahidə olunan mübadilə-endokrin pozğunluqlarına insulinrezistentlik, piylənmə, lipid mübadiləsinin pozulması, sümük toxumasının metabolik pozğunluqları, bədən çəkisinin artması aiddir. Sümük toxumasının mineral sıxlığının azalması özünü osteopeniya və osteoporozla büruzə verir.

Qadınlarda HP zamanı HPHQ təyin edilir. Bu, qadınlarda hipotalamusda qonadotropin rilizinq hormonunun sekresiyasının pozulması ilə nəticələnir. Nəticədə estrogenin miqdarı azalır, yumurtalıqlarda LH reseptorlarının blokadası, androgenlərin sintezinin tormozlaşması müəyyən edilir.

Qadınlarda HP aybaşı tsiklinin pozulması I və II-li amenoreya, oliqo, opsomenoreya, nadir hallarda metroragiya, lütein fazanın qısalması, sarı cismin çatışmazlığı, sonsuzluq, libidonun azalması, dispareuniya, qalaktoreya ilə müşahidə olunur.

Laktoreya-amenoreya vəziyyəti 3 kliniki sindromla özünü büruzə verir:

1. Chiari-Frommel (1946) bu sindromlara amenoreya, qalaktoreya və sidikdə qonadotropinlərin aşağı səviyyəsinin olmasını qeyd edir.
2. Ahumada-Argonz-del Castillo (1953) bu sindromlara amenoreya, qalaktoreya, qonadotropinlərin sidikdə azalması, hiperprolaktinemiyanı aid edir.
3. Forbes-Hennema Griswold Albright (1954) bu sindromlarda amenoreya, qalaktoreya və qonadotropinlərin aşağı olduğunu, hipofiz xromofob adenoma ilə özünü büruzə verdiyini göstərir.

Beləliklə, HP sindromu özünü müxtəlif kliniki əlamətlərlə büruzə verir, bu, Prl hormonunun müxtəlif bioloji aktivliyə malik olmasıyla əlaqədardır.

Müasir ədəbiyyata görə, HP olan zaman 25–30% hallarda makroprolaktinemiya təyin edilir. Makroprolaktin aşağı bioloji aktivliyə malikdir və əksər hallarda kliniki simptomuz gədir.

Makroprolaktin 3 metodla təyin edilir:

- Gel infiltrasion xromotoqrafiya;
- Ultrafiltrasiya metodu;
- Polietilenqlikolla immunopresipitasiya metodu.

Müəyyən edilmişdir ki, makroprolaktinemiyanın medikamentoz terapiyasının təyininin dinamikasında preparatın dozası monomer Prl səviyyəsi ilə tənzimlənir.

Hər bir test-sistemin həssaslıq həddi vardır ki, bu da özünü bəzi hallarda qanda Prl-nin təyini zamanı səviyyəsinin yüksək olduğu halda

yanlış olaraq aşağı səviyyə kimi göstərə bilər. Bu, Hook effekti fenomenini adlanır. Bu effekt əksər hallarda nəhəng prolaktinomalarda (diametri 30 mm-dən yuxarı) qeyd olunur. Hook effektinə görə, hipofizin makroadenoması olan qadınlarda Prl-nin səviyyəsinin nisbətən yüksək olması yanlış olaraq hipofizin qeyri-aktiv hormonal şişlərinin diaqnozunun qoyulmasıyla nəticələnə bilər. Hook effektini müalicə olunmamış və HP klinik əlamətləri olan, hipofizin makroadenoması olan xəstələrdə istisna etmək lazımdır. Bunun üçün hormonun təkrar müayinəsinin aparılması məqsədəuyğundur.

HP olan qadınlarda mütləq olaraq baş beynin MRT və KT müayinəsinin aparılması məqsədəuyğun sayılır.

Mikroadenomada hipotalamo-hipofizar nahiyənin KT-si nəticəsində mikroadenoma 60–70%, MRT-də 83–87% hallarda təyin edilir.

Prl-nin səviyyəsinin patoloji artması (25 ng/ml) hipotalamus və hipofizin fəaliyyətinə təsir edib, reproduktiv sistemin pozulmasını yaradır. Bu pozulmalara anovulyasiya, hirsutizm və naməlum səbəbli sonsuzluq aiddir.

Təyin edilmişdir ki, qalaktoreya və HP olan qadınlarda yüksək tezliklə hipotireodizm qeyd olunur. Hipotireoidizm tireotropilizinq hormonunun sekresiyasını stimulyasiya edir. Tireotropilizinq hormonunun tireotrop və laktotrof hüceyrələrə stimulyasiyası nəticəsində TSH və Prl-nin səviyyəsi artır.

Aparılan tədqiqatlar əsasında müəyyən edilmişdir ki, HP sonsuzluq faktoru kimi boru və kişi faktorundan sonra 3-cü yeri tutur.

HP olan qadınlarda I-li və II-li sonsuzluğun gedişinin xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Təyin olunmuşdur ki, prolaktin yüksək olan qadınlarda I-li sonsuzluq 25,5%, II-li sonsuzluq 21,31% olmuşdur. Bu qadınlarda Prl səviyyəsi 84,83 ng/ml olmuşdur. Aparılan tədqiqatlara görə, 36,89% sonsuzluq olan qadınlarda Prl-nin səviyyəsi 26–100 ng/ml, 9,52% hallarda 101-200 ng/ml olmuşdur. Müayinə olunan sonuz qadınların 3,33%-nin ailə anamnezində HP qeyd olunur.

I-li sonsuzluq 26,4 yaş, II-li sonsuzluq 31,8 yaşında qeyd olunur. Sonsuz olan qadınlarda kliniki və hormonal göstəricilərin tezliyi cədvəldə göstərilib.

Cədvəl 6.

**Hiperprolaktinemiya və sonsuzluq olan qadınların
kliniki və hormonal xarakteristikası:**

Göstəricilər	%
Qalaktoreya	8
Anovulyator aybaşı tsikli	24,67
Piylənmə	26
Hipotireoz, TSH 4,6	27,33

HP qalaktoreya və piylənmə arasında sıx əlaqə var. Yüngül HP requlyar aybaşı fonunda sonsuzluğa səbəb ola bilər. HP-yə yüksək tezliklə sonsuzluq və hipotireozla birgə rast gəlinir.

Sonsuzluq zamanı qalxanabənzər vəzinin funksional aktivliyi öyrənilmişdir, alınan nəticələr cədvəldə qeyd olunmuşdur.

Sonsuzluq olan qadınlarda HP ilə müştərək eutireoidizm və hipotireoidizm olan xəstələrdə TSH-nin nəzərəçarpan dərəcədə artması qeyd olunur.

Cədvəl 7.

**Lal R.Z.-yə görə hiperprolaktinemiya olan qadınlarda
qalxanvari vəzinin norma və patologiyasında hormonların
dəyişmə xüsusiyyətləri:**

Göstəricilər	Eutireoidizm	Hipotireoidizm	Hipertireoidizm
T3(sərbəst), pg/ml	2,45± 0,6	4,6 ± 0,55	1,92 ± 0,2
T4(sərbəst), ng/ml	1,4±0,4	2,9 ± 0,64	0,54 ± 0,04
TSH, µI/ml	4,1±1,6	0,14 ± 0,05	9,23 ± 0,79
Prolaktin, ng/ml	28,9±17	18,01 ± 1,06	67 ± 11
LH, mIU/L	5,92 ± 2,7	5,5 ± 1,29	3,21 ± 1,0
FSH, mIU/L	3,94 ± 2,64	3,78 ± 0,75	2,55 ± 2,08

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində HP və hipotireozun (AT) müştərək olması 25,5% hallarda qeyd olunur. Bu nisbət 5:1-dir, hər 5 HP olan qadınlardan 1-də HT qeyd olunur. HP olan qadınlarda mütləq olaraq qalxanabənzər vəzinin fəaliyyətinin öyrənilməsi məqsəduyğundur.

HP və HT olan qadınlarda yüksək tezliklə sonsuzluq təyin edilir və sonsuz qadınlarda ilkin olaraq tireoid disfunksiyasının müalicəsi məqsədəuyğundur.

HP və praktik sağlam qadınların hormonlarının, BÇİ-nin və yaşın göstəriciləri cədvəldə təqdim edilmişdir.

Cədvəl 8.

Hiperprolaktinemiyalı sonsuz qadınlarda hormonların göstəriciləri:

Göstəricilər	HP olan qadınlar	Praktik sağlam
Prl, ng/ml	2190,34± 1471,36 (709–5000)	243,441± 06,19 (70–464)
FSH, mIU/ml	9,68± 16,54 (0,30–120)	18,83± 21,22 (0,6–72,1)
LH, mIU/ml	9,201± 0,69 (0,30–70)	14,62±14,61 (0,8–70)
T ₄ , ng/dL	95,7± 37,28 (5–221)	105,16 ±16,77 (68–144)
T ₃ , ng/ml	1,34± 58 (0,10–5,40)	1,44± 0,44 (0,8–2,7)
TSH, ng/ml	11,622± 6,41 (0,30–90)	1,68±1,01 (0,4–4,0)
BÇİ, kq/m ²	25,47± 4,43 (19,8–37,2)	23,38±3,059 (20,70–32,20)
Yaş, il	27,05± 6,31 (16–42)	27,22± 6,91 (16–42)

HP olan qadınlarda TSH-nin nəzərəcarpacaq dərəcədə artması, FSH və LH-nin azalması və BÇİ-nin artması müəyyən edilir.

Sonsuz HP olan qadınların 17%-də HT əlamətləri qeyd olunur.

Digər müəlliflərə görə, HP olan qadınlarda HT 10–25% hallarda qeyd olunur və sonsuzluğun müalicəsi ilkin olaraq L-tiroksin preparatının istifadəsi ilə məqsədəuyğundur.

HP olan qadınlarda I-li sonsuzluğun tezliyi 25,58%, II-li sonsuzluğun tezliyi 53,38%, HT olan qadınlarda bu göstəricilər 20,68% və 14,28% qeyd olunur. HP olan qadınlarda HT-nin müştərək olması haqqında çoxsaylı elmi məqalələr nəşr olunub. Bu qadınlarda Prl-nin yüksək olmasıyla yanaşı TSH-nin artması, tireoid hormonlarının – T₃ və T₄-ün aşağı olması da qeyd olunur.

Təyin edilmişdir ki, sonsuzluğu olan qadınlarda Prl-nin miqdarı 67,9±20,05 ng/ml (norma 2–20 ng/ml), TSH isə 10,25±5,21 μIU/ml (norma 0,4–6,0) olmuşdur.

Son illərdə aparılan elmi tədqiqatlar əsasında müəyyən edilmişdir ki, hipo və hipertireozda Prl-nin səviyyəsinin nəzərəcarpacaq dərəcədə artması qeyd olunur. HT olan qadınlarda qan zərdabında Prl və testosteronun artması, HiperT-li qadınlarda isə estradiol və LH-nin artması, FSH-nin azalması təyin olunur.

Tireoid hormonlarının defisiti olan qadınlarda hipofizin qonadotrop funksiyasının azalması və HP müşahidə olunur, bu da steroidogenez prosesinin azalmasıyla nəticələnir.

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, tireoid xəstəliyi və HP olan qadınlarda yüksək tezliklə aybaşı pozğunluğu qeyd olunur.

Endocrine Society Issues Guidelines for Management of Hyperprolactinemia-nın məlumatlarına görə, qalxanabənzər vəzinin xəstəlikləri olan qadınların 15–26%-də aybaşı tsiklinin pozğunluğu qeyd olunur və əsasən də menoragiyalar müşahidə olunur. HP və tireoid xəstəlikləri olan qadınlarda uşaqlıq qanaxmalarının tezliyi 57,1%-dir.

Qalxanabənzər vəzinin patologiyalarında və HP-də hormonların dəyişmə xüsusiyyətləri cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl 9.

Reproduktiv dövrdə olan qadınlarda qalxanvari vəzinin xəstəliklərində hormonların göstəriciləri

Göstəricilər	Praktik sağlam qadınlar	Funksional HP olan xəstələr	Hipotireozlu xəstələr	Hipertireozlu xəstələr
Prolaktin, mMe/l	360,7±36,41	744,2±0,83	899,5±57,14	621,5±61,2
Testosteron, nmol/l	1,35±0,31	3,91±0,83	5,3±0,94	5,6±0,78
Progesteron, nmol/l	40,34±3,9	33,6±3,24	29,6±2,61	16,2±2,46
Estradiol, pmol/l	51,0±31,8	464,0±22,8	378,4±38,9	712,7±44,5
LH, mME/l	5,12±0,6	4,82±0,85	2,12±0,67	18,6±1,21
FSH, ME/ml	4,89±0,65	4,55±0,41	2,5±0,51	1,8±0,72

Uşaqlıq qanaxmaları olan qadınlarda HP və qalxanabənzər vəzinin xəstəliklərinin tezliyi öyrənilmişdir. Müəlliflər təyin etmişlər ki, uşaqlıq qanaxmaları olan qadınlarda yüksək tezliklə Prl və TSH-nin miqdarı artır.

Əhalinin 3,4%-də qalxanabənzər vəzinin xəstəliyi qeyd olunur və bu xəstəliklər zamanı aybaşı tsiklinin pozulması müşahidə olunur. Müəyyən edilmişdir ki, qeyri-requlyar aybaşı tsikli olan qadınların 26%-də TSH-nin nəzərəcarpacaq dərəcədə artması qeyd olunur.

Guidelines of the Pituitary Society for the diagnosis and management of prolactinomas-ın tövsiyələrinə görə, uşaqlıq qanaxmaları olan qadınlarda rutin olaraq Prl və TSH-nin miqdarı yoxlanılmalıdır.

Müasir elmi tədqiqatlarda qalxanabənzər vəzinin pozğunluqları ilə HP arasında patogenetik əlaqə qeyd olunur. Hipofizin tireotrop və laktotrof hüceyrələrinin eyni tənzimləmə mexanizmi olduğu ehtimalı təyin edilmişdir. Aparılan elmi tədqiqatlar əsasında müəlliflər 20–35 yaş arası uşaqlıq qanaxması olan qadınlarda mütləq olaraq Prl və tireoid hormonlarının təyini məsləhət görürlər.

Qalxanabənzər vəzinin xəstəlikləri olan qadınların 2%-də amenoreya, 41%-də menorragiya, 38%-də oliqomenoreya, 17%-də polimenoreya, 1%-də menometroragiyaya rast gəlinir. Bu qadınlarda uşaqlıq boynuna güzgülərlə baxış zamanı 64%-də uşaqlıq boynu normal, 16%-də eroziya, 9%-də uşaqlıq boynunun hipertrofiyası, 6%-də uşaqlıq boynunun sallanması, 5%-də naboti sistlərin olması aşkarlanmışdır.

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində qalxanabənzər vəzinin patologiyaları olan qadınlarda yüksək tezliklə HP təyin edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, HP aybaşı tsiklinin pozğunluqları olan 21–30 yaşlarında qadınların 9,4%-də, 11–20 yaşında qadınların 2,4%-də olmuşdur.

Uşaqlıq qanaxmaları olan qadınlarda HP tezliyi 18–61% arasında tərəddüd edir. Bu, mütləq olaraq Prl-i yüksək olan qadınlarda qalxanabənzər vəzinin aktivliyinin öyrənilməsini göstərir.

Beləliklə, HP olan qadınların reproduktiv funksiyasını pozan neyroendokrin sindromdur. Bu sindrom nəticəsində yüksək tezliklə sonsuzluq qeyd olunur.

HP olan qadınlarda I-li sonsuzluğun tezliyi 64,7%, II-li sonsuzluğunku 35,4% olmuşdur. Bu qadınlarda Prl-nin səviyyəsi $42,18 \pm 12,64$ ng/ml, LH $2,60 \pm 0,937$ mME/ml, FSH-nin səviyyəsi $3,71 \pm 1,077$ mME/ml olmuşdur.

HP olan qadınlarda müxtəlif yaş qruplarında Prl, LH, və FSH-nin səviyyəsi öyrənilərkən müəyyən edilmişdir ki, yaş artdıqca Prl artır, FSH və LH isə azalır. Təyin olunmuşdur ki, Prl-nin səviyyəsinin artması qadınlarda reproduktiv funksiyanın pozulması ilə nəticələnir və yüksək tezliklə II-li sonsuzluğa səbəb olur.

YPS ovarial disfunksiya sindromudur. Bu sindrom nəticəsində HA və morfoloji olaraq yumurtalıqlarda polikistoz dəyişikliklər, kliniki olaraq aybaşının qeyri-requlyarlığı, hirsutizm və piylənmə qeyd olunur. Bu qadınlarda LH-nin yüksəlməsi, əksər hallarda insulinrezistentlik qeyd olunur. Reproduktiv dövrdə 5–10% qadınlarda YPS təyin edilir.

Bu günə kimi YPS-nin etiologiyası təyin edilməyib və yüksək tezliklə ailə anamnezində bu xəstəliyin olması qeyd olunur. Bu xəstəliyə irsi meyillik olması haqqında da elmi məlumatlar var.

YPS-də oliqomenoreya/amenoreya (75%), xroniki anovulyasiya, hirsutizm, sonsuzluq (75%), acantosis nigricans (qoltuqaltı nahiyədə qara piqmentasiyanın olması) özünü büruzə verir. Eyni zamanda, YPS-nin asimptomatik gedişi haqqında elmi tədqiqatlar dərc olunub.

YPS-nin diaqnostikasında 3 kliniki əlamətdən ikisinin olması diaqnozun qoyulmasına kifayətdir. Bu əlamətlərə amenoreya/oliqomenoreya, HA-nın kliniki və ya biokimyəvi təzahürü və ultrasəs müayinədə yumurtalıqlarda 8–9 ədəd subkapsulyar follikulyar sistin olması aiddir. HP ilə YPS-nin birgə rastgəlmə tezliyi 21%-dir.

Digər məlumatlarda YPS və HP 5-30% hallarda tərəddüd edir və insulinrezistentlik olan qadınlar arasında qeyd olunur. Təyin olunmuşdur ki, aybaşı pozğunluğu olan qadınlarda mütləq olaraq HP və YPS-nin diaqnostikası vacibdir.

Mansour A.A. et al., qeyd etmişdir ki, YPS olan qadınların 33,2%-də HP aşkar olunur.

Digər elmi məlumatlarda bu endokrin patologiyada HP-nin tezliyi 16,2–17%-dir. Müəlliflər qeyd edirlər ki, YPS olan qadınlarda Prl-nin miqdarının təyini vacibdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, HP-ni yaradan səbəblərdən biri də anti-psixotik preparatların qəbuludur. Bu preparatların qəbulu fonunda hipotalamik dopamin blokadası nəticəsində Prl-nin səviyyəsinin qalxma-

sı qeyd olunur. Bu xəstələrdə qeyri-requlyar aybaşı, kişilərdə ginekomastrasiya, osteoporoz, hər iki cinsdə sonsuzluq, cinsi pozğunluqlar təyin olunur. Hiperprolaktinemiya əksər hallarda asimptomatik keçir.

Bəzi preparatların qəbulu fonunda HP müşahidə oluna bilər. Bu preparatlara qaloperidol, metoklopramid, resperidon, olanzapin, klozapin, aripiprazol, gitiapin, domperidon, veropamil aiddir.

Müəlliflər antipsixotik preparatların təyinindən öncə Prl-nin miqdarının təyini mütləq bilirlər. Eyni zamanda The Pituitary Society tərəfindən bu preparatların qəbulu fonunda bazal Prl-nin səviyyəsinin, aybaşı xüsusiyyətlərinin, psixoseksual fəaliyyətin qiymətləndirilməsi məsləhət görülür.

Antipsixotik preparatların qəbulu fonunda qadınlarda başağrısı və görmə qabiliyyətinin pozulması qeyd olunur. Bu zaman hipofiz nahiyəsinin MRT müayinəsini aparılması məsləhət görülür.

Qeyd etmək lazımdır ki, antipsixotik terapiya fonunda HP-nin, süd vəzi xərçənginin, hipofizin şişlərinin tezliyi nəzərəcərpacaq dərəcədə artır.

Müəlliflər psixi xəstəlikləri olan və antipsixotik preparatlar qəbul edən qadınlarda hipofizin qonadotrop hormonlarının müntəzəm olaraq təyini və HP-nin digər mənşəli HP ilə differensiasiyasının aparılmasını məsləhət görürlər.

Elmi tədqiqatlara əsasən müəyyən edilmişdir ki, mənşəyindən asılı olmayaraq uzunmüddətli HP hipofizadizm, aybaşı tsiklinin pozulması, o cümlədən qeyri-requlyar aybaşı, amenoreya, vaxtından qabaq menopauza, qalaktoreya, cinsi pozulmalar, libidonun azalması, osteoporoz (sümük kütləsinin progressiv azalması) süd vəzi xərçəngi ehtimalını yüksəldir.

Tədqiqatlara görə, HP-li sonsuz qadınlarda 29% hallarda endometrioz təyin edilir. Endometrioz xoşxassəli şiş xəstəliyi olub, aktiv reproduktiv dövrdə 15–21%, sonsuz nikahda 60% tezliklə rast gəlinir. Əlamətləri dismenoreya, disparyuniya, fertilliyin azalması, çanaq və qarnın aşağı hissəsində ağrı, patoloji uşaqlıq qanaxmaları və xroniki ifrazatın olmasıdır.

Təyin edilmişdir ki, endometriozu olan qadınlarda Prl-nin qanda miqdarı artır. Sonsuzluğu olan endometriozlu qadınlarda Prl-nin

miqdarı $23,2 \pm 1,25$ ng/ml, kontrol qrupda $17,2 \pm 8,22$ ng/ml olub. Tədqiqat nəticəsində sonsuzluğu olan endometriozlu qadınlarda Prl-nin səviyyəsinin nəzərəcarpacaq dərəcədə artdığı məlum olmuşdur.

Aparılan elmi tədqiqatlara görə, endometriozlu qadınlarda FSH yüksək, anti-Müller hormonunun aşağı olması və Prl-nin nəzərəcarpacaq artması kimi dəyişikliklər qeyd olunur.

Endometriozun dərəcəsi və prolaktinin miqdarı arasında əlaqə qeyd olunur. I dərəcəli endometriozda Prl-nin miqdarının az, IV dərəcədə həddindən çox artması müəyyən olunmuşdur. III və IV dərəcəli endometriozlu sonsuz qadınlarda Prl $28,9 \pm 2,1$ ng/ml olmuşdur.

Digər məlumatlara görə isə, endometriozla Prl-nin səviyyəsi arasında əlaqə təyin edilməmişdir.

HP-yə endokrin xəstəliklər arasında yüksək tezliklə rast gəlinir. Ümumi populyasiyada rastgəlmə tezliyi 10%-dir. Təyin edilmişdir ki, HP olan xəstələrdə 9% amenoreya, 25% qalaktoreya, 70% hallarda həm amenoreya, həm qalaktoreya eyni zamanda müşahidə olunur.

Müasir dövrdə HP-nin müalicəsində bir neçə dofamin aqonistləri, o cümlədən ABŞ-da bromkriptin, perqolid və kabergolin, Böyük Britaniyada qvinoqoliddən istifadə olunur.

Təyin edilmişdir ki, bromkriptin 87,2% qalaktoreya, 89,4% qeyri-requlyar aybaşı olan, orta yaşı 28,62, sonsuzluğun davametmə müddəti 4,52 il olan xəstələrdə istifadə olunmuşdur. Prl-nin səviyyəsi $64,02 \pm 18,64$ ng/ml, bromkriptinlə müalicədən sonra qalaktoreya 51,1%, qeyri-requlyar aybaşı 31%-ə qədər enmişdir. Prl-nin səviyyəsi $20,94 \pm 6,84$ ng/ml olmuşdur. Müalicə vaxtı yan effektlər: başağrısı (26,6%), ürəkbulanma (43,66%), A/T-nin düşməsi, qusma (20,2%), qəbizlik (12,2%), ortostatik hipotenziya (21,3%) qeyd olunmuşdur. Aparılan müalicə nəticəsində prolaktinin normal səviyyəyə enməsi, 56,2% hallarda isə hamiləlik baş vermişdir.

HP-nin müalicəsində geniş istifadə olunan digər preparat kabergolindir (Dostineks), 86,5% qalaktoreya, 91% qeyri-requlyar aybaşısı olan, $29,7 \pm 4,47$ yaşında qadınlar müayinə olunmuşdur. Sonsuzluğun müddəti $4,48 \pm 2,06$ il, prolaktinin səviyyəsi $65,31 \pm 16,07$ ng/ml olmuşdur. Kabergolinin (Dostineks) qəbulu nəticəsində qalaktoreyanın

tezliyi 13,5%, qeyri-requlyar aybaşı 17,5%-ə qədər azalmışdır. Prl-nin səviyyəsi $18,29 \pm 5,12$ ng/ml qeyd olunmuşdur.

Müəlliflərə görə, HP-nin müalicəsində bromkriptin daha effektiv, yan təsirləri daha az, hamilə qalmaq tezliyi yüksək olmuşdur.

Bromkriptin və kabərqolinin HP-nin müalicəsində effektivliyi cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl 10.

Hiperprolaktinemiyanın müalicəsində bromkriptin və kabərqolinin effektivliyinin müqayisəli göstəriciləri

Göstəricilər	Bromkriptinlə müalicə	Kabərqolinlə müalicə
Prolaktinin səviyyəsi, ng/ml müalicədən sonra	$20,94 \pm 6,84$	$18,29 \pm 5,12$
Prolaktin neçə %-də normal səviyyəyə düşüb	61,7	84,3
Qalaktoreya	51,1%	84,3%
Qeyri-requlyar aybaşı	33%	15,7%
Ürəkbulanma	43,6%	18%
Qusma	20,2%	3,4%
Ortostatik hipotenziya	21,3%	18%
Hamiləlik	56,4%	82%
Başağrısı	26,6%	9%
Qəbizlik	12,8%	14,6%

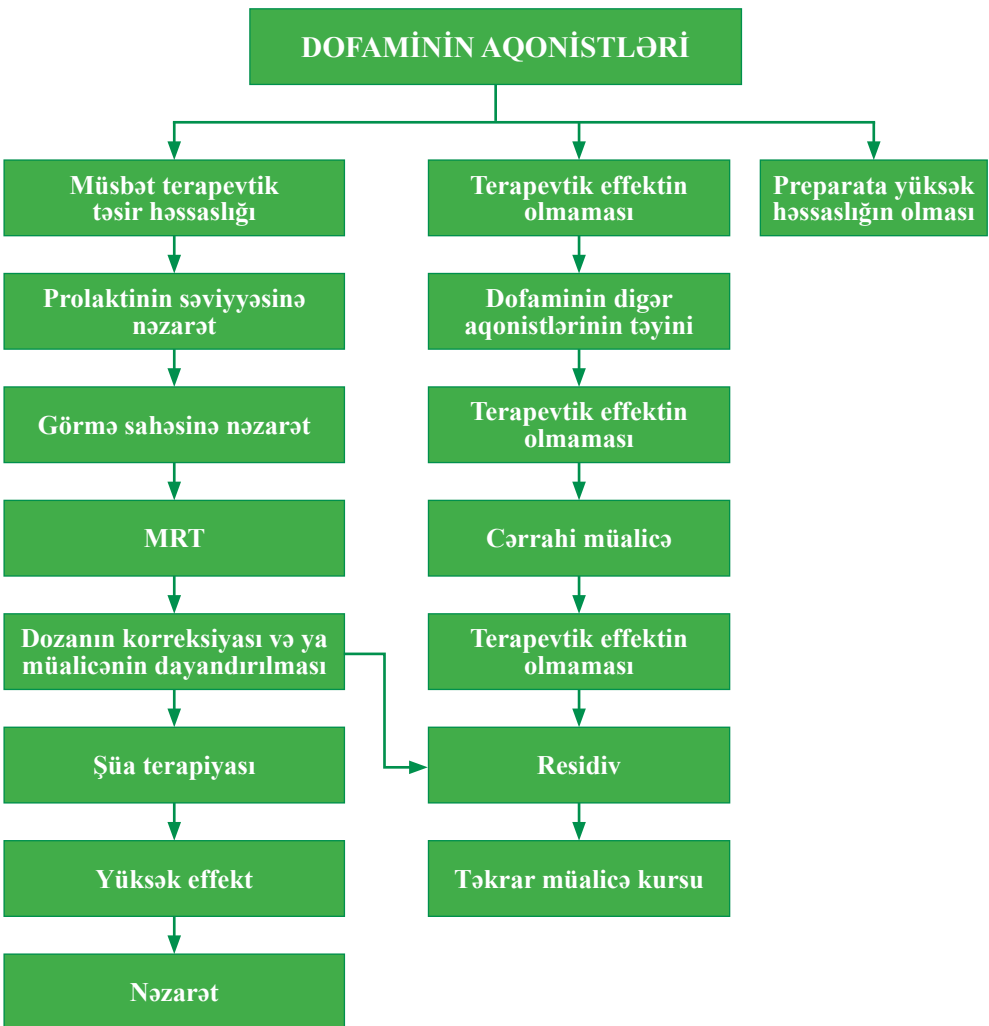
Hamiləlik müddətində kabərqolinlə müalicə məsləhət görülür. Hamiləlik zamanı istifadə zamanı 97% hallarda sağlam yenidoğulmuşlar doğulub, 77%-də vaxtında doğuş, 62%-də dölün çəkisi normal olub. Spontan abortların tezliyi 9%-ə qədər qeyd olunur. Digər məlumatlara görə, azçəkili yenidoğulmuşların tezliyi 6,6% qeyd olunur.

Prolaktinomanın müalicəsi zamanı nəzərdə tutulmuş 90% hallarda prolaktinomanın ölçüləri 4–6 il müddətində dəyişilmir. Simptomsuz mikroprolaktinomalarda müalicə aparılmır. Prolaktinin sekresiya edən mikroadenomalarda sonsuzluq, qalaktoreya, uzunmüddətli

hipoqonadizm, pubertat dövrün pozulmaları, aybaşı tsiklinin pozulmaları, amenoreya olduqda müalicə aparılır.

Hamiləlik müddətində prolaktinoma olan qadınlarda dostineksin təyini məqsədəuyğun sayılır. 12 il müddətində dostineks qəbulu nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, döldə olan qüsurların sayı artmayıb, hamiləliyin vaxtından qabaq spontan pozulmasının tezliyi 9,1% olmuşdur ki, bu da orta statistik populyasiya arasında təxmini 10–15%-dir.

Təyin edilmişdir ki, HP olan qadınlarda bromkriptin Prl-nin səviyyəsini normaya salan effektiv preparatdır və uzun müddət təyin edilə bilər.



Sxem 3. Prolaktinomanın müalicə algoritmi

Dofaminin aqonistlərinin təyininə əks göstərişlər böyrək çatışmazlığı, hipotireoz, hipofizin şişləri, «türk yəhəri» nahiyəsində şişlər olduqda verilir. DA ilə müalicə hər aydan bir Prl-nin səviyyəsinin təkrar təyini fonunda aparılır. Təkrar MRT 1 ildən sonra, gözdibinin müayinəsi ayda 1 dəfə aparılır.

Elmi ədəbiyyatlara əsasən makroprolaktinoma olan qadınlarda zahılıq dövründə südlə əmizdirmə əks göstərişdir.

Qeyri-şiş mənşəli hiperprolaktinemiyaada preparatın təyindən qabaq, yatrogen HP-də preparat 3 gün müddətində dayandırıldıqdan sonra qan zərdabında Prl-nin miqdarının təyini vacibdir. HP-ni yaradan preparatın dayandırılması qeyri-mümkün olduqda mütləq olaraq differensial diaqnostika məqsədilə MRT müayinəsi aparılmalı, dərman qəbulu nəticəsində baş verən HP olduqda müalicə aparılmamalıdır.

Perimenopauzal dövrdə olan mikroadenomalı xəstələrə kombinə olunmuş hormonal preparatlar DA ilə birgə təyin olunur.

İlkin HT olan qadınlarda HP olması Van-Vika-Rosa-Genesa sindromu adlanır. HT-nin qeyri-düzgün müalicəsi hipofizin hiperplaziyası ilə nəticələnir. Bu qadınlara tireoid hormonunun müalicəsi aparılır, qeyri-effektiv olduqda DA da təyin edilir.

Aqonistlərin 3 nəslinin təsir xarakteristikası öyrənilib və cədvəldə təqdim edilib.

Cədvəl 11.

3 nəsillə dofamin aqonistlərinin müqayisəli xarakteristikası

Xarakteristikası	Bromkriptin	Kvinaqolid	Kaberqolin
Struktur	Dofaminin erqolin aqonisti	Dofaminin qeyri-erqolin aqonisti	Dofaminin erqolin aqonisti
Yarımparçalanma dövrü	4 saat	12 saat	65 saat
Qəbul tezliyi	Sutkada 2 dəfə	Sutkada 1 dəfə	Həftədə 2 dəfə
Effektivliyi	+	+	++
Yan reaksiyalar	+++	++	+

DA-ya rezistentlik bu preparatların maksimal dozada təyini nəticəsində Prl-nin səviyyəsinin düşməməsi və ya şişin ölçülərinin azalması nəticəsində qeyd olunur. Rezistentlik halları 10% mikroadenomalı

xəstələr, 18% makroadenomalı xəstələrdə müşahidə olunur. Kişilərdə rezistentlik halları daha tez baş verir.

Müəyyən edilmişdir ki, 10% xəstələr kabergolinin təsirinə cavab vermir, rezistentdir. Eyni zamanda preparatın dozasını artırmaq kardial qapaqların requrgitasiya riskini artırır. Bu da ürək patologiyalarının yaranmasına səbəb olur.

Müəyyən edilmişdir ki, kabergolinin təsiri effektiv olduqda cərrahi müalicə, şiş intensiv artdıqda şüa terapiyası təyin olunmalıdır.

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, HP-nin müalicəsində 3 nəsil DA-dan istifadə olunur.

I nəslə erqot və analoqları: bromkriptin, lizurid, perqolid, metergolin, abergin aiddir. Bu preparatlardan ən geniş bromkriptindən istifadə olunur.

II nəslə qeyri-erqot tərkibli dofaminomimetik preparatlar: okta-benzoxolin qrupundan xinoqolid aiddir.

III nəslə D2 reseptorlarına selektiv təsir göstərən erolin derivatı kabergolin aiddir.

Son illərdə bitki tərkibli D2 reseptorlarının aqonisti vitus agnus castus ekstraktından istifadə olunur. Dofamin reseptorlarının aqonistləri hipofizin hüceyrələrinin səthində yerləşən D2 reseptoru ilə birləşərək ilk növbədə sikloadenozin monofosfat və hüceyrədaxili kalsiumun miqdarını azaldır və nəticədə prolaktinin sekresiyası azalır (sürətli təsir), sonra isə prolaktin geninin transkripsiyası və prolaktin sintezi azalır (ləng təsir). Dofamin reseptorlarının aqonistlərinin antimitotik aktivliyi nəticəsində mikro və makroprolaktinomanın ölçüləri azalır.

Bitki tərkibli preparatların istifadəsi ilk növbədə endokrin sistemə təsir edir. Təyin edilmişdir ki, vitus agnus castus (ər küdə) *Verbenaceae* ailəsinə aiddir. Bu bitki əsasən Aralıq dənizi sahilində və Kırmıda bitir. Asiya, Afrika və Amerikada da rast gəlinir. *Agnus castus*un meyvələri müalicə məqsədilə istifadə olunur. Bu qara rəngli, diametri 3,5 mm olan giləmeyvədir, tərkibində isə iridoitlər, flavonoidlər və efir yağları vardır.

Müəyyən edilmişdir ki, siklodinon preparatının aktiv komponenti *agnus castus*-dur. Bu preparat *Agnu-Kaston*, *Bionorika A.Q.*

Almaniyada istehsal olunur. *Agnus castus* ekstraktının farmakoloji xüsusiyyətlərini öyrənərkən müəyyən edilmişdir ki, bu bitki 5 bitsiklik diterpen lipofil fraksiyalardan ibarətdir. Bitkinin yan təsiri yoxdur, təhlükəsizdir və uzun müddət istifadə oluna bilər. *Vitus agnus*-un təyini funksional və yatrogen HP-də, aybaşıönü sindromda, mastalgiyada, lütein fazanın çatışmazlığında, klimakterik sindromun atipik formasında mümkündür.

HP-də (Prl-nin səviyyəsi 800 mBV/l) siklodinonun təyini 40 mq-dan çox olmamalıdır, Prl-nin səviyyəsi 800 mBV/l-dən çox olduqda dozanı 80 mq-a qədər artırmaq olar.

Vitus agnus castus-un təsiri haqqında çoxsaylı məlumatlar dərc olunub. Bu bitki mastodinon adıyla da istehsal olunur. Bu preparat mastodiniya, süd vəzlərinin xoşxassəli şişləri, oliqomenoreya və amenoreya tipli aybaşı pozulmaları, aybaşıönü sindromu olan yeniyetmə qızlarda və qadınlarda istifadə olunur.

Preparatın qəbulu nəticəsində süd vəzlərində ağrıların azalması, xoşxassəli hiperplastik proseslərin involyusiyası, neyrovegetativ pozulmaların müalicəsi, psixiki durumun yaxşılaşması, aybaşı tsiklinin bərpası qeyd olunur.

Medikamentoz mənşəli HP-də ilk növbədə HP-ni yaradan preparatın qəbulunu dayandırmaq lazımdır, dayandırmaq qeyri-mümkündürsə, endokrinoloqun məsləhətindən sonra DA-nın təyini mümkündür.

Asimptomatik gedişata malik mikroprolaktinomalarda DA və oral kontraseptivlərin təyini məqsədəuyğundur. Makroprolaktinomada isə cərrahi əməliyyat məqsədəuyğundur. Maliq nizə olunmuş prolaktinomalarda şüa və kimya terapiyasının aparılması məsləhət görülür.

Beləliklə, HP-nin və prolaktinomanın müalicəsində 2 qrup preparatdan istifadə olunur:

1. Dofamin erqolin aqonistləri:
- 2 brom α -erqokriptin-bromkriptin, laktodel, parlodel, serokriptin, apobromkriptin, bromerqon (tablet formasında 2–5 mq);

- 2 brom α -erqokriptin və 2 brom β -erqokriptin mezilat preparatı – abergin tableti 4 mq;
- kabergolin preparatı – kabergolin, dostineks, alaktin – tablet formasında 0,5 mq.

2. Tritsiklik benzoquanolinlər (dofaminin qeyri-erqolin aqonistləri)

- kvinaqolid preparatlarından noprolak istifadə olunur (0,025; 0,05; 0,075; 0,15 mq tablet formasında).

Aparılan çoxsaylı elmi tədqiqatlara baxmayaraq, pubertat və reproduktiv dövrdə müxtəlif mənşəli HP-nin rastgəlmə tezliyi, kliniki əlamətləri müxtəlif dövrlərdə praktik olaraq öyrənilməyib.

HP olan qadınlarda aybaşı funksiyasının və reproduktiv sistemin patologiyalarının rastgəlmə tezliyi haqqında elmi məlumatlar çox azdır.

HP mənşəyinin diaqnostikasında MRT-nin informativliyi haqqında elmi məlumatlar yoxdur, HP olan qadınlar və qızlarda hipotalamus-hipofizar-böyrəküstü-yumurtalıq sisteminin vəziyyəti praktik olaraq öyrənilməyib. Problemin aktuallığını nəzərə alaraq hazırkı tədqiqatın məqsədi təyin edilmişdir.

VII FƏSİL.

UŞAQLIĞIN İNKİŞAF QÜSURLARININ RASTGƏLMƏ TEZLIYI VƏ TƏSNİFATI, YARANMA SƏBƏBLƏRİ

Reproduktiv orqanların qüsurları reproduktologiyanın aktual problemdir. Təyin edilmişdir ki, qadın cinsiyyət orqanlarının anomaliyalarının tezliyi 3,2–3,5%-dir. Uşaqlığın anadangəlmə qüsurlarının tezliyi 0,1–12 % arasında tərəddüd edir. Bunların 50%-də reproduktiv problemlər qeyd olunur. Bu qadınlarda yüksək tezliklə sonsuzluq, hamiləliyin patoloji gedişi və hamiləliyin vaxtından qabaq pozulması müəyyən edilir. Ədəbiyyat mənbələrində göstərilir ki, uşaqlıqdaxili arakəsmənin rastgəlmə tezliyi 1:200-dən 1:600-ə qədər tərəddüd edir. Uşaqlığın və uşaqlıq yolunun aplaziyası isə hər 4000–5000 qızın birində təyin edilir. Uşaqlıq anomaliyaları olan qadınlarda sonsuzluq tezliyi 11%, hamiləliyin vaxtından qabaq pozulması isə 10–15 % təşkil edir.

Elmi tədqiqatlara əsasən, uşaqlığı anadangəlmə qüsurlu olan hamilələrdə hiperandrojeniya – 39,3%, su kisəsinin vaxtından qabaq yırtılması – 25%, dölün xroniki hipoksiyası – 45,5%, hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri – 11%, dölün düzgün olmayan vəziyyəti 10–25% təşkil edir. Belə qüsurları olan hamilələrdə doğuşun cərrahi üsulla aparılması 45,5% təşkil edir.

Digər elmi məlumatlara görə, məlum olmuşdur ki, uşaqlığında inkişaf anomaliyaları olan qadınlarda sonsuzluğun tezliyi 36,6%, hamiləliyin vaxtından qabaq pozulması 28,7%, vərdişi düşüklərin tezliyi 27,8% təşkil edir. Bu cür inkişaf qüsuru olan qadınlarda həmçinin vaxtından qabaq doğuşların tezliyinin 24%, cift çatışmazlığı və dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsinin tezliyinin isə 37,1% olduğu qeyd

edilir. Təyin edilmişdir ki, uşaqlığın anadangəlmə inkişaf qüsurlarının 70–80%-i uşaqlıqdaxili arakəsmənin payına düşür. Bu qadınlarda vərdişi düşüklərin tezliyi 70–90% təşkil edir. Yəhərvari uşaqlığa isə reproduktiv problemləri olan qadınların 17%-də rast gəlinir.

Embrional və fetal dövrlərdə reproduktiv sistemin inkişafını təhlil edərkən müəyyən edilmişdir ki, cinsiyyət orqanlarının inkişafı hamiləliyin 5-ci həftəsində mezonefrozun üzərində qonadların selomik qabarılarından formalaşır. Selomik qabarlardan aşağıda mezonefrotik axar əmələ gəlir. Mezonefrotik (Volföv) axarlardan sonra paramezoneftral (Müller) axarların əsası qoyulur. Bu axarlar rüşeymin birincili boşlugunu (selomu) bütövlükdə əhatə edir. Təyin edilmişdir ki, qadın cinsiyyət orqanlarının formalaşması 6–8 həftədən 16–18 həftəyə qədər paramezoneftral axarların birləşməsi ilə inkişaf edir.

Müller axarlarının (paramezoneftral) inkişafında 4 əsas mərhələ qeyd edilir. Bu mərhələlərə daxildir:

- Müller axarlarının mərkəzə və kaudal istiqamətə böyüməsi;
- lateral istiqamətdə bu axarların bir-biri ilə birləşməsi;
- vertikal istiqamətdə Müller axarlarının urogenital sinus ilə birləşməsi;
- kanalların formalaşması prosesi.

Dərc olunmuş elmi əsərlərin nəticələrinə əsasən, bu mərhələlərin embrional dövrləri müxtəlifdir. Hamiləlik dinamikasında Müller axarlarında baş verən proseslərin ardıcılığı belə olur:

- Müller bağlarının əmələ gəlməsi – 4 həftədə;
- Müller axarlarının əmələ gəlməsi – 6–8 həftədə;
- Müller axarlarının medial və kaudal istiqamətdə urogenital sinusa qədər inkişafı – 8–9 həftədə;
- Müller qabarının əmələ gəlməsi – 8–9 həftədə;
- Müller axarlarının birləşməsi nəticəsində uşaqlıq boynunun formalaşması – 7–11 həftədə;
- Uşaqlığın formalaşması – 6–13–14 həftədə;
- Uşaqlıq yolunun formalaşması – 8–12 həftədə;
- Uşaqlıq buyuzlarının birləşməsi – 12–16 həftədə;

- Uşaqlıq yolu bağlarının formalaşması – 12–16 həftədə;
- Uşaqlıq yolunun himenə qədər formalaşması – 16–20 həftəyə qədər müşahidə edilir.

Elmi tədqiqatın nəticələrinə əsasən, Müller (paramezonefral) axarların birləşməsi nəticəsində orta sagital arakəsmə ilə bölünən 2 uşaqlıq – uşaqlıq yolu boşluqları əmələ gəlir. Embriogenezin sonrakı mərhələlərində arakəsmə itir və uşaqlıq-uşaqlıq yolu birboşluqlu olur. Lakin embriogenezin 7–12 həftəsində müxtəlif zərərli amillərin təsiri Müller axarlarının natamam birləşməsi və ya birləşməməsi kimi inkişaf qüsurlarının əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Təyin edilmişdir ki, orta çəpərin reduksiyası kaudal şöbədən kranial şöbə istiqamətində gedir. Bu dövrdə təsir edən patoloji amillər çəpərin rezorbsiyasının olmaması və ya natamam rezorbsiyasına səbəb olur. Arakəsmənin itmə mexanizmi haqqında 2 nəzəriyyə mövcuddur. Bir nəzəriyyəyə görə, arakəsmənin itməsi aterosklerotik prosesin inkişafı və qan dövrünün pozulması nəticəsində baş verir. İkinci nəzəriyyəyə görə, uşaqlıq əzələsinin retraksiyası nəticəsində çəpər uşaqlığın dibi istiqamətinə yönəlir.

Fallop borularının, uşaqlığın boynu və uşaqlıq yolunun $\frac{1}{3}$ hissəsinin formalaşması hamiləliyin 12–14 həftəsində əks istiqamətdə baş verir. Uşaqlığın özü Müller axarlarının birləşməsi nəticəsində 12–14 həftədə, uşaqlıq boynunun tam formalaşması 16–20 həftədə baş verir. Uşaqlıq yolunun aşağı $\frac{2}{3}$ hissəsi urogenital sinusun və Müller axaçağının kaudal hissəsinin birləşməsi nəticəsində əmələ gəlir. Toxumaların differensiasiyası zamanı hər hansı bir qüsurun formalaşmasında müxtəlif teratogen faktorların rolu yüksəkdir. Təyin edilmişdir ki, uşaqlığın inkişaf anomaliyalarının forma müxtəlifliyi zədələyici amilin embriogenezin hansı dövründə (həftələrində) təsirindən asılıdır. Embriogenezin erkən müddətində bu amillər uşaqlığın ikiləşmə ehtimalını yüksək dərəcədə artırır. Uşaqlığın ikiləşməsi kimi qüsurlar hamiləliyin 8–9-cu həftələrində Müller kanallarının birləşməməsi nəticəsində əmələ gəlir. İkibuynuzlu uşaqlığın formalaşması bətdaxili inkişafın 10–14-cü, yəhərvari uşaqlığın formalaşması isə 15–18-ci həftələrində baş verir.

Embriotoksik və teratogen təsiri olan bütün amillər 5 qrupa bölünür:

- medikamentoz preparatlar: tolidomid, androgenlər, tetrasiklin, aminoproteinlər, dietilstilbestrol, mizotretinoin;
- fizioloji disfunksiyalar: hiperfenilalaninemiya, yod çatışmazlığı, aclıq, şəkərli diabet;
- ətraf mühitin fiziki amilləri: radiasiya, polixlorinbinefillər, metilmerkurii;
- zərərli vərdişlər: siqaret tüstüsü, alkoqol, narkotiklər;
- ananın infeksiyaları: sifilis, qızılca, sitomeqalovirus, toksoplazmoz, QİÇS.

Qeyd etmək lazımdır ki, bu günə qədər uşaqlıq və uşaqlıq yolu qüsurlarının vahid təsnifatı yoxdur. Amerikan Fertil Cəmiyyətinin təsnifatı 1988-ci ildə təqdim olunub və mama-ginekoloqların praktik fəaliyyətində geniş istifadə olunur. Bu təsnifat Buttram V.C. et al. təsnifatı əsasında qəbul olunub.

Təsnifata görə, paramezonefral axarların anomaliyalarına aiddir:

I. Uşaqlığın hipoplaziyası, ageneziyası:

- a) Uşaqlıq yolu;
- b) Servikal;
- c) Uşaqlıqdibi;
- d) Boru;
- e) Kombinə olunmuş.

II. Birbuynuzlu uşaqlıq:

- a) Əsas buynuzla əlaqəsi olan endometrial boşluqlu rudimentar buynuz;
- b) Əsas buynuzla əlaqəsi olmayan endometrial boşluqlu rudimentar buynuz;
- c) Boşluğu olmayan rudimentar buynuz;
- d) Rudimentar buynuzun olmaması.

III. Uşaqlığın ikiləşməsi

IV. İki buynuzlu uşaqlıq:

- a) Tam;
- b) Hissəvi.

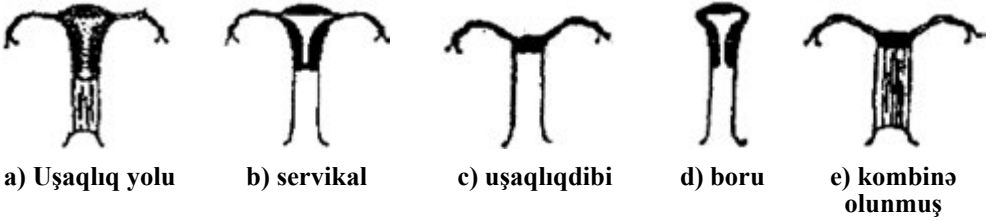
V. Yəhərvari uşaqlıq

VI. Uşaqlıqdaxili arakəsmə:

- a) Tam;
- b) Hissəvi.

VII. Dietilstilbestrolun qəbulu nəticəsində əmələ gələn anomaliyalar.

I. Hipoplaziya/Ageneziya



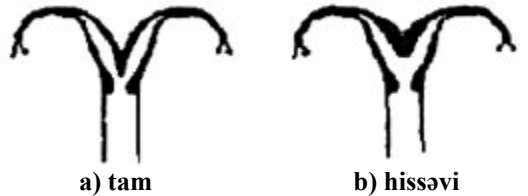
II. Bir buynuzlu uşaqlıq



III. Uşaqlığın ikiləşməsi



IV. İki buynuzlu uşaqlıq



V. Uşaqlıqdaxili arakəsmə



a) tam



b) hissəvi

VI. Yəhərvari uşaqlıq



VII. Dietilstilbestrolun qəbulu nəticəsində əmələ gələn anomaliyalar



Şəkil 5. Amerika Fertil Cəmiyyətinin təsnifatı

Cədvəl 1.

Buttman V.C. et al. görə, uşaqlıq, uşaqlıq yolu və sidikçixarıcı yolların anadangəlmə inkişaf qüsurlarının təsnifatı

Müller anomaliyalarının sinfi	Sidikçixarıcı yolların qüsurlarının növləri
1	2
I	Uşaqlığın və uşaqlıq yolunun aplaziyası
II	Aybaşı qanının tam ləngiməsi ilə müşayiət olunan qüsurlar: A. Funksional uşaqlıqda: 1. Himenin atreziyası; 2. Himenarxası çəpər; 3. Uşaqlıq yolunun köndələn çəpəri (uşaqlıq yolunun aşağı, orta və yuxarı $\frac{1}{3}$ hissəsində); 4. Uşaqlıq yolunun hissəvi aplaziyası (yuxarı, orta və ya aşağı $\frac{2}{3}$ hissəsinin); 5. Uşaqlıq yolunun tam aplaziyası. B. Funksional hipoplastik uşaqlıqda: 1. Uşaqlıq yolunun hissəvi və ya tam aplaziyası.

1	2
III	Aybaşı qanının birtərəfli ləngiməsi ilə müşahidə olunan qüsurlar: 1. Əlavə bağı uşaqlıq yolu; 2. Əlavə bağı uşaqlıq buynuzu;
IV	Aybaşı qanının ləngiməsi olmadan müşahidə olunan qüsurlar: 1. Tam və natamam uşaqlıqdaxili çəpər; 2. İki uşaqlıq, uşaqlıq yolunun tam və ya natamam çəpəri; 3. Birbuynuzlu uşaqlıq
V	Cinsiyyət orqanlarının nadir inkişaf qüsurları: 1. Uşaqlıq boynunun uşaqlıq yolu hissəsinin aplaziyası; 2. Bağırsağın və sidik-cinsiyyət orqanlarının inkişaf anomaliyaları
VI	Çanaqda yerləşən birləşmiş böyrək; Böyrəyin çanağa ektopiyası; Bir böyrəyin olmaması
VII	Böyrəyin köndələn anomaliyası, bir böyrəyin olmaması, digər böyrəyin hidronefrozu
VIII	Bir tərəfdə böyrəyin olmaması
IX	Sidikçixarıcı yolların bir tərəfdə ikiləşməsi Bir tərəfdə böyrəyin hipoplaziyası, digər tərəfdə isə kompensator böyüməsi

Uşaqlıq və uşaqlıq yolunun inkişaf qüsurları çox vaxt sidikçixarıcı yolların inkişaf qüsurları ilə birgə müşahidə olunur. Qadın cinsiyyət orqanları qüsurlarının sidikçixarıcı yolların qüsurları ilə müştərək rast gəlinməsi cədvəldə təqdim edilir.

X Ümumdünya statistik təsnifata görə, uşaqlığın anadangəlmə inkişaf qüsurlarına aşağıdakı nozoloji vahidlər aiddir:

Q 51.0. Uşaqlığın ageneziası və aplaziyası:

– Uşaqlığın anadangəlmə olmaması;

Q 51.1. Uşaqlıq boynu və uşaqlıq yolunun ikiləşməsi ilə uşaqlıq cisminin ikiləşməsi;

Q 51.2. Uşaqlığın ikiləşməsinin digər formaları:

– Dəqiqələşdirilməmiş uşaqlığın ikiləşməsi;

Q 51.3. İkibuynuzlu uşaqlıq;

Q 51.4. Birbuynuzlu uşaqlıq;

- Q 51.5. Uşaqlıq boynunun ageneziası və ya aplaziası:
– Uşaqlıq boynunun anadangəlmə olmaması;
- Q 51.6. Uşaqlıq boynunun embrional sistisi;
- Q 51.7. Uşaqlıq, həzm və sidik traktı arasında anadangəlmə fistul;
- Q 51.8. Uşaqlıq cisminin və boynunun digər anadangəlmə anomaliyalari:
– Uşaqlıq cismi və uşaqlıq boynunun hipoplaziası;
- Q 51.9. Uşaqlıq cismi və boynunun qeyri-dəqiq anadangəlmə anomaliyalari.

E.A. Boqdanova və Q.H. Alimbayeva cinsiyyət orqanlarının inkişaf qüsurlarının 4 sinfini təyin etmişlər:

I sinif – himenin atreziası;

II sinif – uşaqlıq və uşaqlıq yolunun tam və ya natamam aplaziası:

- uşaqlıq və uşaqlıq yolunun tam aplaziası;
- funksional uşaqlıqda uşaqlıq yolunun və uşaqlıq boynunun aplaziası;
- funksional uşaqlıqda uşaqlıq yolunun tam aplaziası;
- funksional uşaqlıqda uşaqlıq yolunun yuxarı $\frac{1}{3}$ hissəsinin hissəvi aplaziası.

III sinif – cüt embrional cinsi axarların birləşməməsi və ya natamam birləşməsi nəticəsində yaranan qüsurlar:

- uşaqlığın və uşaqlıq yolunun tam ikiləşməsi;
- bir uşaqlıq yolu fonunda uşaqlığın cisminin və boynunun ikiləşməsi;
- bir uşaqlıq yolu və bir uşaqlıq boynu fonunda uşaqlıq cisminin ikiləşməsi.

IV sinif – cüt embrional cinsi axarların ikiləşməsi və aplaziası ilə əlaqədar qüsurlar:

- bir uşaqlıq yolunun hissəvi aplaziası ilə uşaqlıq və uşaqlıq yolunun ikiləşməsi;

- hər iki uşaqlıq yolunun hissəvi aplaziyası ilə uşaqlıq və uşaqlıq yolunun ikiləşməsi;
- birtərəfli embrional axarların tam aplaziyası (birbuynuzlu uşaqlıq) ilə uşaqlıq və uşaqlıq yolunun ikiləşməsi.

Uşaqlıq yolu və uşaqlığın qüsurları əksər hallarda sidikçixarıcı yolların qüsurları ilə müştərək təyin edilir. Bu da sidik-cinsiyyət sisteminin ümumi embriogenezi ilə əlaqədardır. Cinsi orqanların qüsurlarında sidikçixarıcı yolların qüsurlarının tezliyi 10–100% təşkil edir. Eyni zamanda, hər bir qüsurun növünə müəyyən sidikçixarıcı yolların qüsurları uyğun gəlir.

Embriogenezin xüsusiyyətinə görə sidikçixarıcı yolların formalaşması hamiləliyin 3–9-cu həftələrində qeyd olunur. Qadın cinsiyyət orqanlarının formalaşması embrionun və dölün ana bətnindəki inkişafının 6–17-ci həftələrində olur.

Beləliklə, həm cinsiyyət orqanlarının, həm də sidikçixarıcı yolların formalaşması 6–9-cu həftələr arasında təyin edilir. Elmi tədqiqatlara əsasən, ilkin olaraq mezoneftral kanalların, ikincili olaraq paramezoneftral axarların zədələnməsi müşahidə olunur. Təyin edilmişdir ki, uşaqlığın, uşaqlıq yolunun ikiləşməsi, uşaqlıq yolunun birtərəfli hissəvi aplaziyası 100% hallarda qüsurlu olan tərəfdə böyrəyin aplaziyası ilə birgə müşahidə olunur. Böyrəyin ageneziyası – birbuynuzlu uşaqlıq, uşaqlığın ikiləşməsi, uşaqlıq və uşaqlıq yolunun aplaziyası ilə müştərək təyin edilir.

Qadınlarda böyrəyin birtərəfli aplaziyasının 3 variantı qeyd olunur:

1. Böyrəyin birtərəfli aplaziyasının cinsiyyət orqanlarının aplaziyası ilə müştərək olması embriogenezin 24–26-cı günlərində inkişaf edir.
2. Böyrəyin birtərəfli aplaziyasının uşaqlığın və uşaqlıq yolunun tam və hissəvi ikiləşməsi ilə birgə olması embriogenezin 28-ci gününə qədər əmələ gəlir.

3. Böyrəklərin birtərəfli aplaziyası cinsiyyət orqanlarının normal inkişafı fonunda embriogenezin 4-cü həftəsinə qədər formalaşır.

Uşaqlıq və uşaqlıq yolu qüsurları 3 müxtəlif amilin təsiri altında əmələ gəlir. Bu amillərə aiddir:

1. Genetik amillər: kişi və qadın cinsiyyətinin differensiasiyası ilə əlaqədar amillərdir.
2. Daxili amillər: fermentlərin və hormonların təsir effektləri aiddir.
3. Xarici amillər: ətraf mühit, infeksiyalar, travmalar, teratogen təsirlərdir.

Ümumiyyətlə, qüsurların genezisində 2 əsas amil qeyd olunur:

I. Ekzogen amillər:

- 1) Fiziki amillər: mexaniki, termiki, şüa.
- 2) Kimyəvi amillər: hipoksiya, natamam hipoksiya və hormonal pozulmalar.
- 3) Bioloji amillər: viruslar, bakteriyalar və onların toksinləri.

II. Endogen amillər:

- 1) İrsi amillər;
- 2) Bioloji amillər: cinsiyyət hüceyrələrinin yararsızlığı, yaşın və cinsin təsiri.

Elmi tədqiqatlara əsasən təyin edilmişdir ki, hamiləliyin erkən və gec dövrlərində alkoqolun qəbulu da hər hansı bir qüsurun yaranma ehtimalını artırır.

VIII FƏSİL.

YUMURTALIQLARIN ŞİŞLƏRİ VƏ ŞİŞƏBƏNZƏR TÖRƏMƏLƏRİ

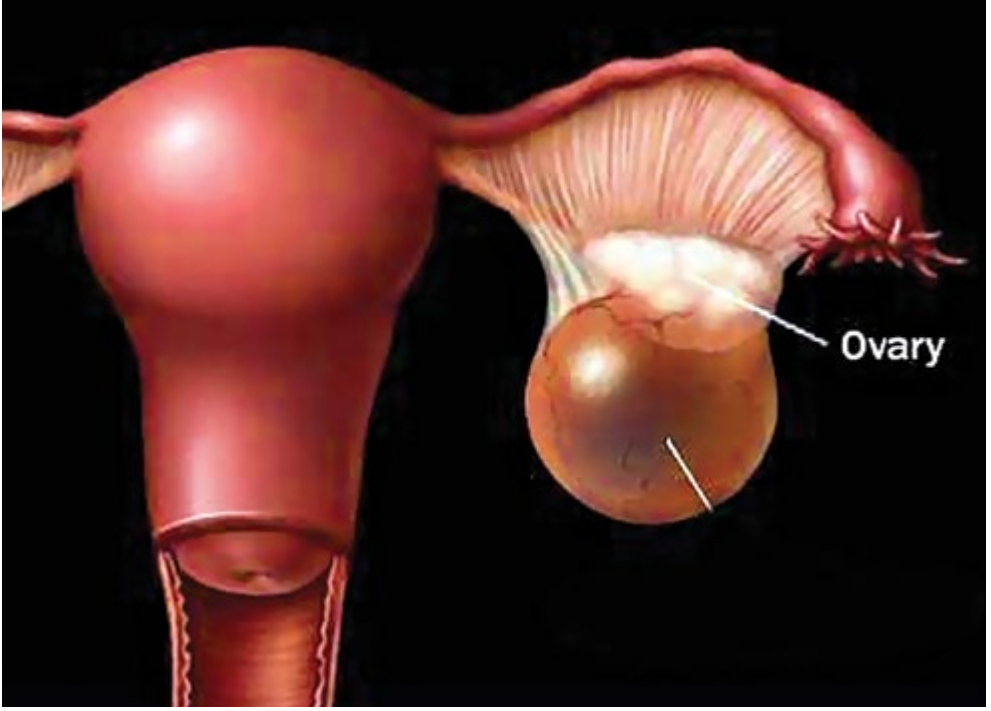
Reproduktiv orqanların yüksək tezliklə rast gəlinən şişlərindən biri də yumurtalıq şişləridir. Müxtəlif məlumatlara görə, son 10 ildə yumurtalıq şişləri 6–15%-dən 19–25%-ə qədər artıb. Yumurtalıq şişlərinin əksəriyyəti xoşxassəlidir və bütün şişlərin 75–87%-ni təşkil edir.

Yumurtalıqın şişi



Yumurtalıqın sisti





Şəkil 1. Yumurtalıq şişi və sisti

Yumurtalıq şişlərinin əmələ gəlməsinin risk amillərinə:

- erkən və gecikmiş menarxe;
- menopauzanın 50 yaşdan sonra olması;
- aybaşı tsiklinin pozulması;
- sonsuzluq, anamnezində hamiləliyin başa çatmaması, vərdişi düşüklər;
- uşaqıq artımlarının xroniki iltihabi xəstəlikləri aiddir.

Kliniki praktikada yumurtalıqların histoloji təsnifatından istifadə edilir. Bu təsnifata görə:

I. Yumurtalıqın səthi epitelinin və stromanın şişləri (sistadenoma)

A. Seroz şişlər:

- sadə seroz sistadenoma;
- papilyar kobud məməcikli sistadenoma;
- papilyar sistadenoma.

B. Musinoz şişlər:

- psevdomusinoz sistadenoma.

V. Endometroid şişlər.

Q. Brenner şişləri.

D. Yumurtalıqların xərçəngi.

II. Yumurtalığın cinsi tagin və stromanın şişləri

A. Qranulyoz stromal hüceyrəli şişlər:

- qranulyoz hüceyrəli şiş;
- tekoma;
- fibroma.

B. Androblastoma.

III. Herminogen şişlər

A. Disherminoma:

- yetişmiş;
- yetişməmiş.

Yumurtalıqların epitelial şişləri şərti olaraq xoşxassəli və bədxassəli şişlərə bölünür. Həqiqi xoşxassəli yumurtalıq şişləri xüsusiyyətlərində silioepitelial sistoma aiddir. Yumurtalıqların epitelial şişləri arasında seroz şişlərə rastgəlmə tezliyi 70%-dir.

Yumurtalıqların epitelial şişləri 40–45 yaşlarında qadınlarda, adətən, simptomsuz gedişata malik olur. Xəstələrdə qarnın aşağı nahiyəsində, bəldə, belbüzdümdə, aşağı ətraflarda qabarıqlı ağrılar, qarnın ölçüsünün böyüməsinin əlamətləri qeyd olunur. Sistadenoma əksər hallarda ikitərəfli və assitlə müşahidə edilir.

Epitelial şişlərin diaqnostikasında bimanual müayinə, çanaq orqanlarının USM-i, rəngli dopplerometriya, kompüter tomoqrafiyası, maqnit rezonans tomoqrafiyası geniş istifadə olunur. Yumurtalıq şişlərinin diaqnostikasında biokimyəvi, immunoloji metodların tətbiqi klinik praktikada geniş yayılıb. Xəstələrdə şiş markerlərindən CA-125,

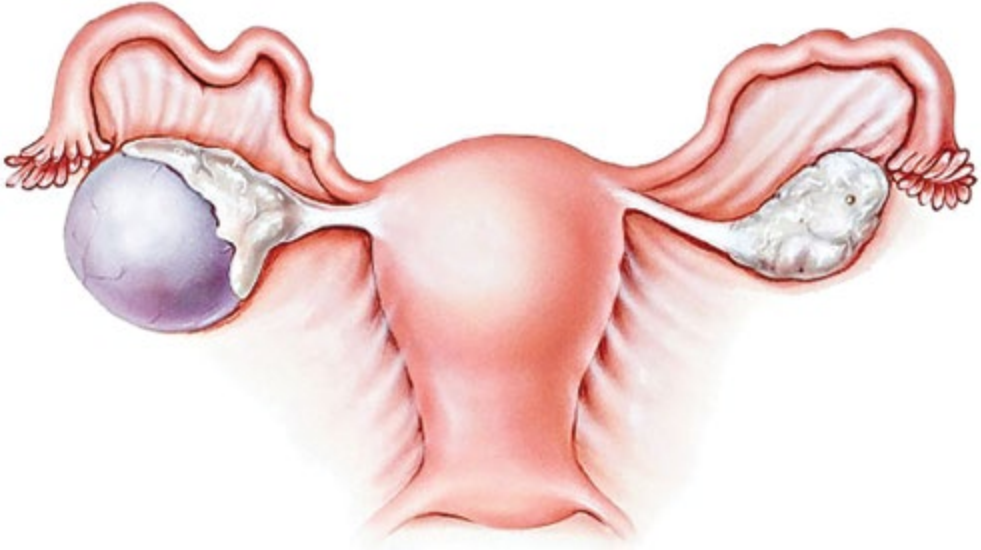
CA19-9, CA 72-4 istifadə edilir. Yumurtalıqın seroz şişlərində CA-125 təyini 78–100%-ə qədər çatır.

Yumurtalıqların metastatik şişlərinin inkar edilməsində mədə-bağirsaq traktının rentgenoqrafiyası, endoskopik müayinələrdən gastroskopiya və kolonoskopiya istifadə edilir.

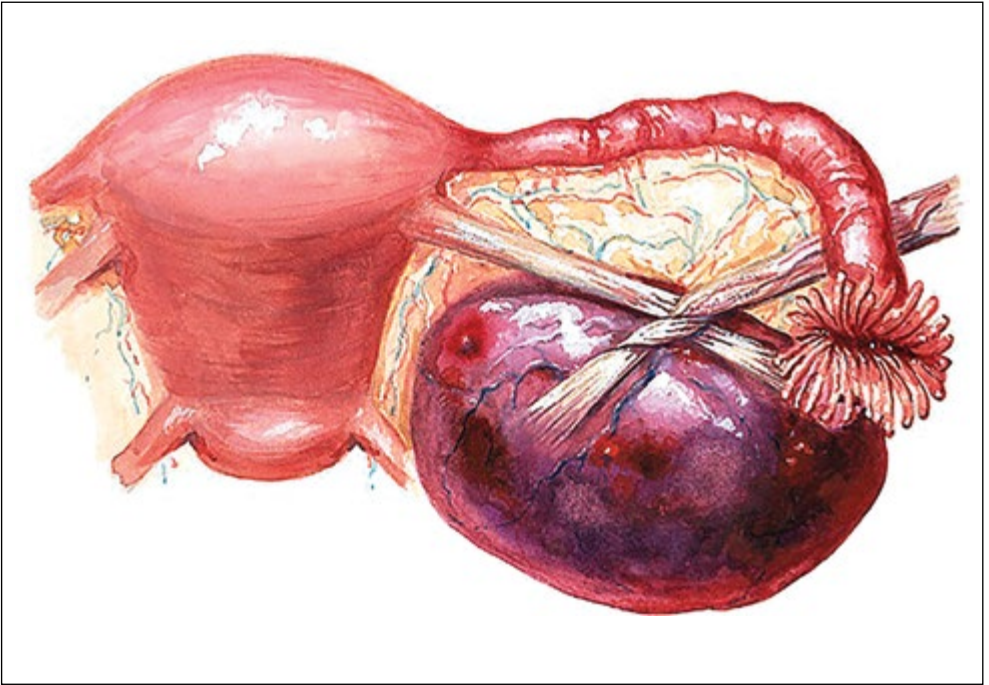
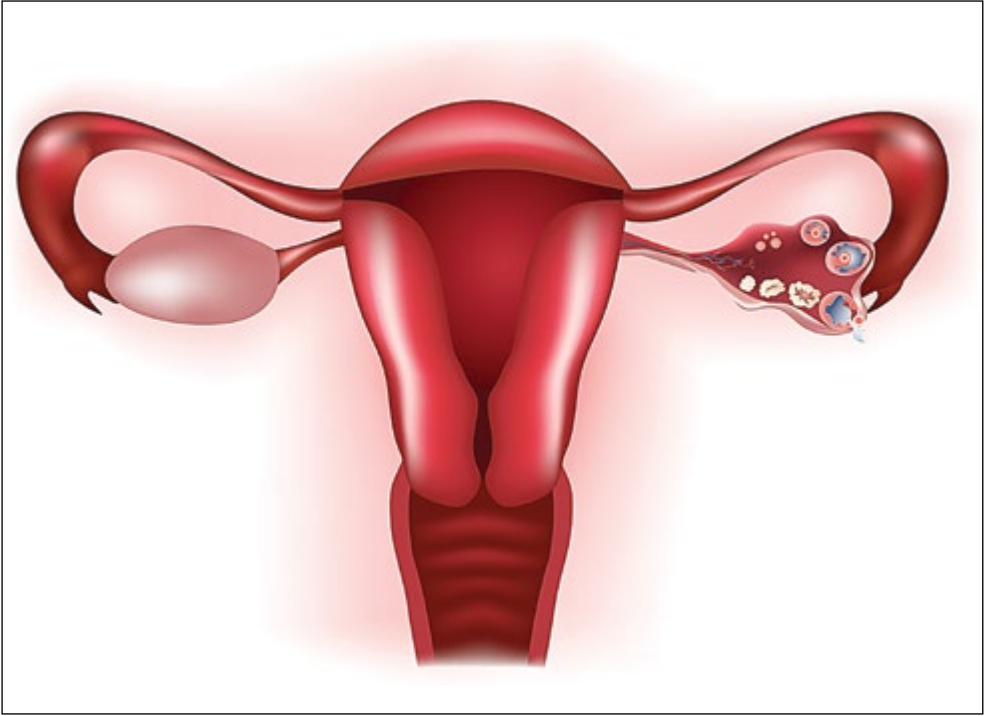
H.B. Yurmatova görə (2008), yumurtalıqların xoşxassəli şişlərinin uşaqlığın patologiyası ilə müştərək olması 55,2% qeyd olunur. Bu qadınlar 40–59 yaşları əhatə edir.

Yumurtalıqların şişəbənzər törəmələri ilə uşaqlığın patologiyasının müştərək olması 69,4% müəyyən edilir. Bu dövr 40–49 yaşları əhatə edir. Təyin olunmuşdur ki, yumurtalıqların xoşxassəli şişləri ambulator şəraitdə kiçik çanağın USM-i, exohistereskopiya, histereskopiya zamanı endometriumun və endoserviksın biopsiyası, uşaqlıqdaxili patologiyanı inkar etmək üçün təyin edilir. Müəyyən edilmişdir ki, yumurtalıqın xoşxassəli şişləri olan qadınların 40,7%-də uşaqlıqdaxili patologiya qeyd edilir.

Reproduktiv dövrdə olan gənc və cavan qadınlarda xoşxassəli epitelial şişlərdə zədələnən yumurtalıq götürülür, ikitərəfli sistadenomada yumurtalıqların rezeksiyası aparılır. İkitərəfli yumurtalıqların götürülməsi, uşaqlığın amputasiyası və ekstirpasiyası qadının postmenopauzal dövrdə bədxassəli şiş ehtimalı olduqda aparılır.



Şəkil 2. Sağ yumurtalıqın sisti



Şəkil 3. Yumurtalıqın törəməsinin ayaqçıqının burulması

Postmenopauzal dövrdə iki müalicə yolu qeyd olunur. İlkin olaraq somatik xəstəlikləri nəzərə alaraq I variantda uşaqlıqdaxili müdaxilə aparılması məsləhət görülür. II variantda isə uşaqlığın və yumurtalığın şişinin eyni vaxtda götürülməsi məsləhət görülür.

Epitelial şişlərin müalicəsi cərrahi əməliyyatdır. Əməliyyatın həcmi qadının yaşından, şişin yayılmasından və xarakterindən asılıdır. Operativ əməliyyatların həcmi müxtəlif olur. Şişin götürülməsi, yumurtalığın götürülməsi, şişin bir və hər iki tərəfdən götürülməsi, uşaqlığın amputasiyası və ya ekstirpasiyası aparılır.

Yumurtalıqların cinsi tağın şişlərindən biri də qranuloz stromal şişlərdir. Bu şişlərə uşaqlarda və gənc qadınlarda rast gəlinir. Tekoma isə pre- və postmenopauzada aşkarlanır.

Qranulyoz stromal şişlərdə estrogen ifrazının artması nəticəsində vaxtından qabaq cinsi yetişkənlik əlamətləri nəzərə çarpır. Bu qızlarda nizamsız qanlı ifrazat, II-li cinsi əlamətlərin yaşa uyğun olmayan inkişafı, reproduktiv orqanlarda estrogen dəyişikliyi aşkar olunur, bəbək simptomu, vulvanın sianozu, uşaqlıq yolunun büküslərinin əmələ gəlməsi, uşaqlığın ölçülərinin böyüməsi müşahidə edilir.

Reproduktiv dövrdə olan qadınların yüksək tezliklə disfunksional uşaqlıq qanaxması, ahıl qadınlarda isə metrorragiya, qanda estrogenlərin miqdarının yaşa uyğun olmayan artması, estrogenlərin təsiri nəticəsində ahıl qadınların cavanlaşması qeyd edilir. Bu şişlərin diaqnostikasında klinika, ginekoloji müayinə, funksional diaqnostika testlərindən, estrogenlərin qan zərdabında təyininə, USM-dən, diaqnostik laparoskopiyadan istifadə edilir. Qranulyoz stromal hüceyrəli şişlərdə müalicə cərrahi üsulladır. Əməliyyatın həcmi qadının yaşından, törəmənin ölçülərindən, digər yumurtalığın vəziyyətindən asılıdır. Cərrahi əməliyyat zamanı təcili histoloji müayinə aparılmalıdır.

Qızlarda xoşxassəli qranulyoz stromal hüceyrəli şişlərdə zədələnən yumurtalıq, qadınlarda zədələnmiş tərəfdə olan törəmə, premenopauza və postmenopauza dövründə isə uşaqlıq artımlarla amputasiya və yaxud ekstirpasiya aparılır. Bədxassəli törəmədə piylik də götürülür.

Yumurtalığın fibromasına qadının hər yaş dövründə rast gəlinir, eyni zamanda, 40–60 yaş arasında çox rast gəlinir.

Meyqis sindromu 10% hallarda müşahidə olunur:

- bu qadınlarda assit hidrotoraksla müştərək olması və anemiya qeyd edilir.

Ginekoloji müayinədə uşaqlığın yanında və arxasında hamar, yumru, hərəkətli, bərk konsistensiyalı, yüksək sıxlığı olan palpasiyada ağrısız törəmə qeyd olunur. Yumurtalığın fibroması əksər hallarda assitlə müşahidə olunur, bu da onun bədxassəli olma ehtimalını artırır.

Yumurtalığın fibromasının diaqnostikasında USM, rəngli dopplerografiya, kiçik çanağın USM-i, rentgenoloji KT, MRT-dən geniş istifadə olunur. Cərrahi əməliyyatın həcmi şişin ölçüsündən, xəstənin yaşından, yanaşı somatik xəstəliyin olmasından asılıdır. Kiçikhəcmli şişlərdə cərrahi laparoskopiyadan istifadə edilir.

Maskulinə (virulizə) şişlər hormonal aktivli şişlərdir, rastgəlmə tezliyi 1,5–2%-dir. Bu şişlərdən ən çox androblastoma rast gəlinir. Ədəbiyyat məlumatlarında bu şişlər yüksək tezliklə 20 yaşına qədər qızlarda qeyd olunur.

Pre- və postmenopauzal dövrdə androblastomanın rastgəlmə tezliyi də müəyyən edilir. Bu şişlərin əsas klinik əlamətləri virilizasiyadır. Amenoreya fonunda sonsuzluq, süd vəzin kiçilməsi (defeminizasiya), bir qədər gec vaxtda maskulinizasiyası: səsin tembrinin qalınlaşması, libidonun azalması, klitorun hipertrofiyası, üz cizgilərinin və dəricikaltı piy toxumasının zəifləməsi və bədən konturlarının dəyişməsi qeyd olunur.

Müəyyən edilmişdir ki, klinik əlamətlər xəstənin yaşından asılıdır. Reproduktiv dövrdə xəstə aybaşından kəsilməsindən, sonsuzluqdan şikayət edir.

Premenopauzada isə əmələ gələn maskulinizasiya əlamətlərini yaşla əlaqələndirirlər və bir qədər gec həkimə müraciət edirlər. Bu qadınlarda şişin yavaş sürətlə inkişafı qeyd edilir. Androblastomanın diaqnostikası klinik əlamətlərə, bimanual müayinə, USM, MRT, dopplerografiyaya əsaslanır.

Bu şişlərin müalicəsi operativdir. Əməliyyatın həcmi xəstənin yaşından və törəmənin ölçüsündən asılıdır.

Postmenopauzal dövrdə uşaqlığın artımlarla amputasiyası aparılır. Bədxassəli şişlərdə piyliyin panhisterektomiyaya görülməsi məsləhətdir.

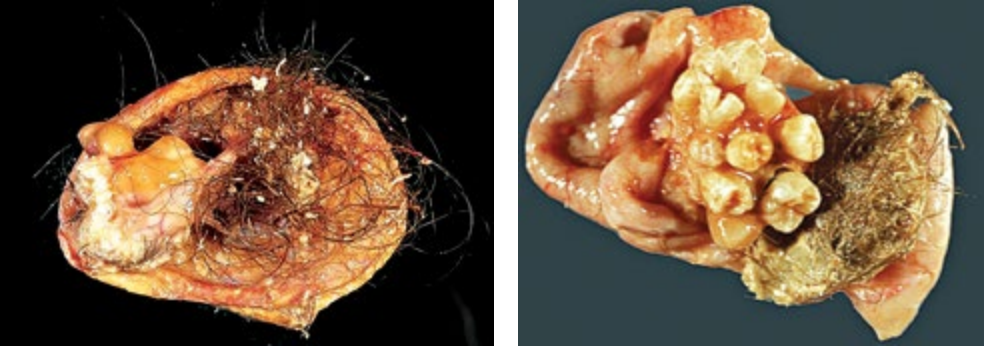
Herminogen şişlər

Herminogen şişlər 3 embrional qatdan (mezo, endo, ektodermadan) yaranan şişlərdir. Bu şişlərə yumurtalığın disherminoması, teratoması aiddir. Disherminoma (yumurtalığın seminoması) bədxassəli şiş (rastgəlmə tezliyi 1–2%) təşkil edir. Bu şişə yeniyetmə və cavan qadınlarda rast gəlinir və genital infantilizmlə və gec menarxe ilə müşahidə edilir.

Xəstələr qarının aşağı nahiyəsində ağrılardan, halsızlıqdan, dizurik hallardan, zəifliyə, tez yorğunluga, yuxululuga meyillikdən şikayət edirlər. Bu pozulmalar amenoreya və amenoreyadan sonra aybaşı qanaxması ilə özünü bürüzə verir. Disherminoma yüksək artımı, metastazın yayılması, qarın orqanlarına müdaxilə edən şişlərə aiddir. Disherminomanın diaqnostikası klinikada ginekoloji müayinə, USM, doppleroqrafiya və makropreparatların morfoloji tədqiqatı əsasında qoyulur. Disherminomanın müalicəsi cərrahi və əməliyyatsonrası şüa terapiyasıdır. Cavan qadınlarda şiş ölçüləri kiçik olduqda zədələnmə tərəfdə artımlar götürülməlidir. Premenopauzal dövrdə uşaqlığın artımlarla ekstirpasiyası, piylik götürülür. Bu qadınlarda radikal əməliyyat və sonra rentgenterapiya məsləhət görülür.

Disherminogen şişlərə aid olan digər şişlərə teratoma aiddir. Teratoma toxumaların differensiasiyasından asılı olaraq yetişmiş (dermoid sist) və qeyri-yetişmişə (teraroblastomaya) bölünür.

Yetişmiş teratomada hər 3 embrional toxumadan ektodermal elementlərin üstün lüteini qeyd olunur. Yetişmiş kistoz teratomaya uşaqlıqda və yeniyetmə dövründə rast gəlinir. Xoşxassəlidir və maliqnizasiya olunmur. Postmenopauzal dövrdə bu şişin rastgəlmə tezliyi haqqında məlumat yoxdur. Müalicəsi cərrahidir. Xəstənin yaşından, şişin ölçüsündən, genital orqanların patologiyasından asılıdır. Cavan qadınlarda, qızlarda yumurtalığın rezeksiyası aparılır (sistektomiya). Premenopauzal dövrdə hər iki artımla supravaginal amputasiya məsləhət görülür.



Şəkil 4. Yetişmiş teratoma (dermoid sisti)

Qeyri-yetişmiş teratoma bədxassəli şişlərə aiddir. Sürətlə böyüməsi və böyük ölçülərlə fərqlənir. Bu xəstələrdə qarnın aşağı nahiyyəsində ağrı, ümumi zəiflik, yorğunluq, iş qabiliyyətinin azalması, intoksikasiya əlamətləri, metastaz verdikdə somatik xəstəliklərə oxşar əlamətlər qeyd olunur. Bu şişin diaqnostikasında USM dopplerografiya diaqnozu qoymağa imkan verir.

Qeyri-yetişmiş teratoma olan xəstələrdə uşaqlığın artımlarla amputasiyası və piyliyin götürülməsi qeyd edilir.

Yumurtalıq xərçəngi onkoginekoloji xəstəliklərin uşaqlıq cisminin və uşaqlıq boynunun xərçəngindən sonra 3-cü yeri tutur. Qeyd etmək lazımdır ki, 80% yumurtalıq xərçəngi olan qadınlar xəstəliyin III–IV mərhələlərində həkimə müraciət edir və radikal, effektiv müalicə qeyri-mümkün olur. Yumurtalıq xərçəngindən ölüm halları ginekoloji xəstəliklərin ölüm göstəricisinə görə 1-ci yerdədir və yumurtalıq xərçəngi olan qadınların 5 il yaşamaq ehtimalı 15–20% təşkil edir.

Müəyyən edilmişdir ki, yumurtalıq xərçənginə yüksək tezliklə postmenopauzal dövrdə 60–70 yaşlı qadınlarda təsadüf edilir və bu günə qədər son illərdə yumurtalıq xərçənginə nisbətən cavan qadınlarda rast gəlinir. Aparılan tədqiqatlara görə, bu günə qədər yumurtalıq xərçənginin etiologiyası və patogenezi tam öyrənilməyib. Müxtəlif nəzəriyyələrə görə, yumurtalıq xərçəngində dishormonal şişlərin nəzəriyyəsini aparıcı nəzəriyyə kimi qeyd etmək olar. Bu nəzəriyyəyə görə, yumurtalıq hipotalamus-hipofizi tərəfindən yumurtalıq qonadotrop stimulyasiyası bu nəzəriyyənin əsasını təşkil edir. Müəyyən edilmişdir

ki, qanda qonadotropinlərin miqdarının artması ilə yumurtalığın şişlərinin ölçüləri arasında sıx əlaqə var. Yumurtalıq xərçənginə erkən menarxe, erkən və gec menopauza, sonsuzluğu olan qadınlarda rast gəlinir. Müəyyən edilmişdir ki, yumurtalığın şişlərinin süd vəziləri xərçəngi uşaqlıq cisminin xərçəngi, endometriyumun hiperplastik şişləri ilə müş-tərək təyin edilir. Bu da bu şişlərin yaranmasında, endokrin mübadilə pozulmalarında əsas əhəmiyyət kəsb edir.

Yumurtalıq xərçənginin risk amillərinə:

- aybaşı funksiyasının pozulması, erkən menarxe, erkən və gec menopauza;
- cinsi əlaqədə olmayan, hamilə olmayan, doğmayan qadınlar;
- menopauzada olan qanaxmalar;
- uzunmüddətli uşaqlığın mioması olan qadınlar;
- yumurtalıqların xoşxassəli şişləri və şişəbənzər törəmələri;
- kiçik çanaqda mənşəyi məlum olmayan şişlər;
- uşaqlıq artımlarında uzunmüddətli davam edən xroniki iltihabi proseslər;
- pre- və postmenopauzal dövrdə yumurtalığın digər xoşxassəli şişlərə görə bir yumurtalığın və hər iki yumurtalığın rezeksiyası olan qadınlar, süd vəzinin xərçənginə görə müalicə alanlar, irsi meyilli olan qadınlar aiddir.

Təsnifata görə xərçəngin aşağıdakı mərhələləri qeyd edilir:

- I mərhələ – şiş yumurtalıq sərhədindədir;
 - 1b – şiş tək yumurtalığı əhatə edir, assit yoxdur;
 - 1 – şişin kapsulu intaktdır;
 - 2 – şiş kapsuldan kənardır və onu zədələyib;
 - 1v – şiş hər iki yumurtalığı əhatə edir;
 - 1c – şiş bir və ya iki yumurtalığı əhatə edir, assit qeyd olunur;
- II mərhələ – şiş bir və ya hər iki yumurtalığı əhatə edir, kiçik çanaq nahiyəsinə keçib;
- II a – şiş digər çanaq toxumalarına, o cümlədən peritona və uşaqlığa keçib;
- II c – şişləri, IIa və II b mərhələni əhatə edir, lakin assit, qarın boşluğunda möhtəviyyatda xərçəng hüceyrələri təyin edilir;

- III mərhələ – şiş bir və ya iki yumurtalığı əhatə edir, metastazlar periton vasitəsilə çanaqdan çıxıb, peritonarxası limfatik düyünlərdə metastazlar təyin edilir;
- IV mərhələ – şiş bir və ya iki yumurtalığı əhatə edir, uzaq metastazlar təyin edilir, metastaz plevrada və qaraciyərin parenximasında təyin edilir. Yumurtalığ xərçəngi I-li, II-li (metastatik) şişlərə bölünür. *I-li yumurtalığ xərçəngi* ilkin olaraq yumurtalığı əhatə edir, histoloji baxımdan vəzi və yaxud papilyar quruluşlu bəd epitelial şişlərdir;

II-li yumurtalığ xərçəngi (sistadenokarsinoma) yumurtalığın bədxassəli şişlərinin 80–85%-ni təşkil edir və yumurtalığın xoşxassəli və sərhad şişlər fonunda iştirak edir. Müəyyən edilmişdir ki, yumurtalığın II-li xərçəngi seroz papilyar və musinoz şiş adenomalarda yaranır.

Yumurtalığın metastatik xərçənginin (Krukenberq şişi) ilkin ocağı mədə-bağırsaq, süd vəzi, qalxanabənzər vəzidə, uşaqlıqda olub yüksək metastazlar, hematogen, limfogen, retroqrad, implantasion yollarla yaranır. Metastazlar ikitərəfli olur, 60–70% assitlə müşahidə olunur.

Metastatik şişlər simptomsuz keçir. Eyni zamanda, sürətlə şişin erkən mərhələsində metastazlar qeyd olunur. Yumurtalığ xərçənginin lokal formalarında cavan xəstələrdə yüngül ağrı simptomundan kəskin qarın simptomuna qədər qeyd olunur. Yumurtalığın şişinin axırncı mərhələsində xəstələrdə tez yorulma, tərləmə, arıqlama, ümumi vəziyyətin pisləşməsi, çətin nəfəsalma olur. Yumurtalığ xərçəngi olan qadınlarda ürək-damar və tənəffüs çatışmazlığı sürətlə artır. Xərçəngin IV mərhələsində kiçik çanaq tam konqremeratla dolur, uzaq metastazlar təyin olunur. Yumurtalığ xərçənginin diaqnostikasında mütləq olaraq risk amilləri müəyyənləşdirilir. Rektovaginal müayinədə xərçəng prosesinin pararektal və parametral invaziyası qeyd olunur.

Yumurtalığ xərçənginin erkən diaqnostikası bu günə qədər öz həllini tapmayıb. Son illərdə onkologiyada tibbi genetikanın və molekulyar biologiyanın inkişafı nəticəsində süd vəzi xərçənginin genetik, irsi meyilli olması yüksək əhəmiyyət kəsb edir. Yumurtalığ xərçəngində irsi meyilliyyətin təsdiqi 7–19% qadınlarda təyin edilir. Yumurtalığın bədxassə-

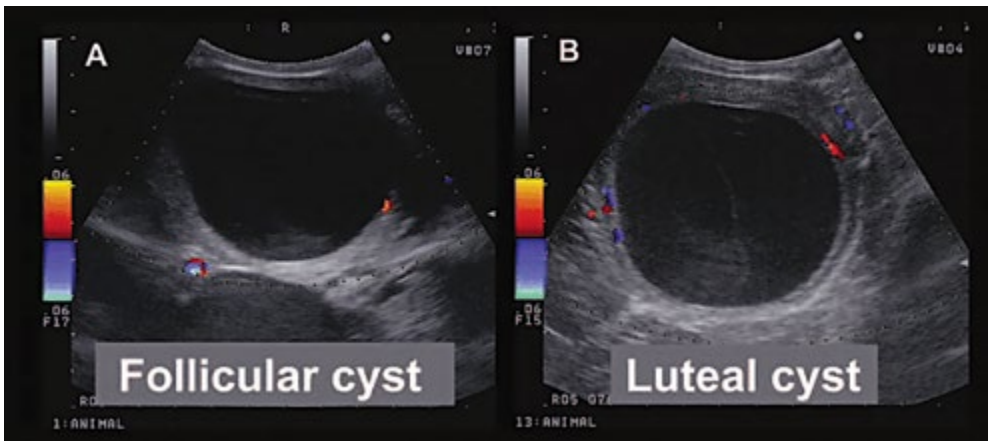
li şişlərində BRCA1, BRCA2, CHEK2, NBS1 genlərində mutasiyaların olması qeyd olunub. Son 5 ildə xəstəliklərin diaqnostikasında spektrometriya SELDI-TOF (Surface – Enhanced Laser Desorption (ionizatsion time-of-flight)) güclü səthi lazer dezorbsiyası/ionizasiyası istifadə edilir.

Yumurtalıqın erkən diaqnostikasında onkoprotein CA-125-in təyini risk qrupu olan qadınlarda yüksək informativliklə yanaşı doppleroqrafiyada qan dövranının və damar arxitekturasının təyini yüksək informativdir. Doppleroqrafiya nəticəsində yumurtalıqlarda törəmənin olması amillərinə:

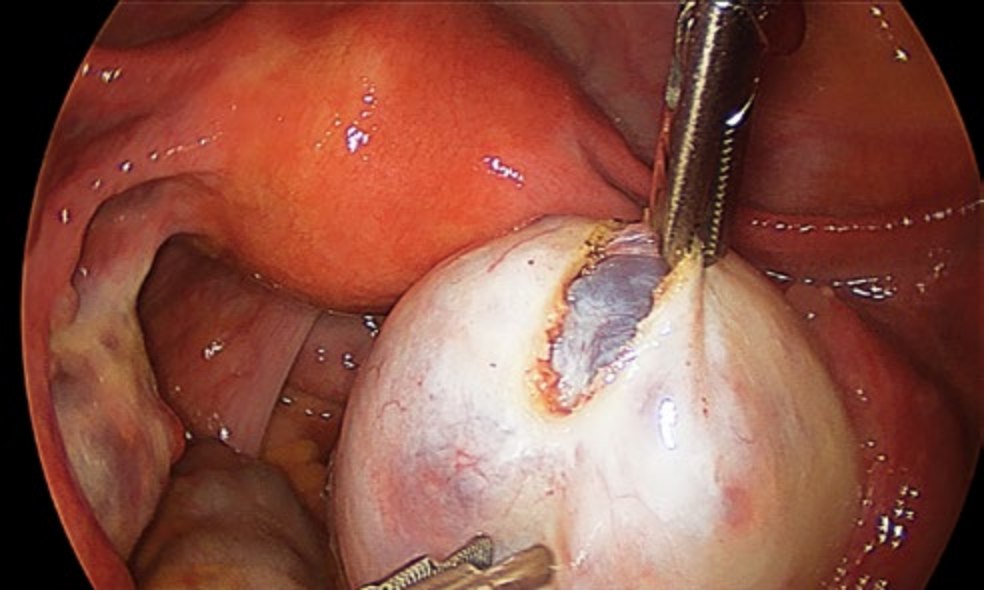
- yumurtalıqda kistoz solid törəmələrdə 3D – angiografiya metodu ilə qan dövranının müxtəlifliyi;
- insulinrezistentliyin 0,3–0,6 diapazonunda olması;
- qan dövranının sürəti 4–10 sm/s diapazonunda təyin edilir.

Müəyyən edilmişdir ki, yumurtalıq xərçənginin I–II mərhələlərinin diaqnostikasında sonoqrafiyanın həssaslığı 86%, spesifikliyi isə 82% qeyd olunmuşdur.

USM, doppleroqrafiya, KT, MRT, diaqnostik laparoskopiya, morfoloji tədqiqat, peritoneal mayenin sitoloji tədqiqatı aparılır. Qan zərdbində şiş markerlərinin təyini üçün şişin kütləsinin 1 mq olması kifayətdir. Bu markerlərdən CA-125 (sistoadenoma xərçəngində 83% artması) 116–1200 vahid/ml müşahidə olunur, müqayisədə sağlam qadınlarda bu göstərici 35 vahid/ml qeyd olunur.



Şəkil 5. Follikulyar və sarı cismin sistlərinin USM üsulu ilə diaqnostikası



Şəkil 6. Yumurtalıq şişinin laparoskopik üsulla götürülməsi

Yumurtalıq xərçəngində endoskopik müayinədən kolonoskopiya, rektomanoskopiya, irridoskopiya, sistoskopiya istifadə edilir. Sitoloji müayinə aparmaq üçün qarın və plevral boşluqdan, duqlas nahiyədən, limfatik düyünlərdən, endo və ekzoserviks yaxmasından, uşaqlıq boşluğu aspiratından istifadə edilir.

Yumurtalıq xərçəngində kombinə və kompleks müalicədən istifadə edilir. Kombinə metod əməliyyatından sonra terapiya, əməliyyatdan qabaq kimyaterapiya və şüa müalicəsi aparılır.

IX FƏSİL.

TƏLƏBƏ QIZLARIN REPRODUKTİV FUNKSİYASINA TƏSİR EDƏN AMİLLƏR

Müasir şəraitdə sosial ekonomik inkişaf fonunda elmi-texniki inkişafın artmasında ali təhsildə islahatlar aparılması mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Bu mühitdə tələbələrin sağlamlığı aktual problem olaraq qalır. Ali təhsil alma müddətində tələbələrin sağlamlığı, o cümlədən reproduktiv sağlamlığın vəziyyəti hər hansı bir ölkənin əhalisinin sağlamlığına nəzərəcarpacaq dərəcədə təsir edir. 16–17 yaşlarında qızların ali təhsil ocaqlarına qəbulu, təhsil alması, tədrisin xüsusiyyətləri, intensivliyi onların reproduktiv funksiyasının formalaşmasına təsir edir və reproduktiv sağlamlıq göstəricilərini müəyyən edir.

Tələbə qızların reproduktiv funksiyasının vəziyyəti haqqında məlumatların az olmasına baxmayaraq, müxtəlif ölkələrdə gənc qızların reproduktiv sağlamlığı öyrənilib. Müəyyən olunmuşdur ki, Rusiyada davam edən demografik böhran şəraitində doğum göstəricilərinin azalması və 16%-ə qədər enməsi qeyd olunur. Rusiyada ölüm göstəricilərinin doğum göstəricilərindən 2 dəfə artması müşahidə olunur. Bu proses depopulyasiya prosesi adlanır. Bu prosesdə hər növbəti nəslin hesabla hər ötən nəsildən nisbətən azalması qeyd edilir. Paralel olaraq reproduktiv sağlamlığın pisləşməsi əhalinin artmasına nəzərəcarpacaq amil kimi təsir edir. Rusiyada doğuş göstəricilərinin azalması, gənclərin reproduktiv sağlamlığında problemlərin olması və bu problemlər ölkənin milli təhlükəsizlik amili hesab olunur. Son 5 ildə gənc qızlarda reproduktiv pozulmaların tezliyi 30–40% artıb. Təyin edilmişdir ki, ali təhsil müəssisələrində təhsil alan yeniyetmə qızların 12–15%-də, cinsi kamillik (reproduktiv) dövründə olan qadınların 52–78%-də reproduktiv funksiyanın patologiyası qeyd edilir.

Rusiyada təhsil alan tələbə qızların müayinəsi zamanı təyin olunmuşdur ki, qızların 15–20%-də reproduktiv funksiyaların pozulmaları müşahidə olunur.

Qeyd etmək lazımdır ki, yeniyetmə qızların və gənc qızların reproduktiv sağlamlığı ilbəlil pozulur. Reproduktiv sistemin pozulmaları 60% qızlarda müəyyən olunur.

Son illər reproduktiv orqanların iltihabi xəstəlikləri, aybaşı funksiyasının pozulmaları artır. Gənc qızlarda cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi əlamətləri nəzərə çarpır. Gənc qızların reproduktiv funksiyasına təsir edən tibbi sosial amillərdən:

- qızların anasının fəsadlı mamalıq ginekoloji anamnezinin olması;
- xroniki ekstragenital patologiyasının olması;
- siqaret çəkmə;
- qeyri-müntəzəm cinsi əlaqələr;
- hormonal kontraseptivlərin qəbulu;
- anamnezində tibbi abortların olması.

Gənc qızların analarında fəsadlı mamalıq və ginekoloji anamnez təyin edilmiş, 60%-nin anamnezində tibbi abort qeyd olunur. 77,1% qızlarda hormonal pozulmalar, onlardan 20%-də isə kortizolun, follikul stimulyedici hormonun (FSH), lüteinləşdirici hormonun (LH) patoloji dəyişməsi müəyyən edilir.

Gənc qızlarda yüksək tezliklə xroniki ekstragenital patologiya, o cümlədən hipotalamusa təsir edən xəstəliklərin tezliyi aşkar olunur. Qızlarda hipotalamusa təsir edən xəstəliklərdən meningit, intoksikasiyalar, virus xəstəlikləri, hipovitaminoz, kardiovaskulyar xəstəliklər aiddir.

Gənc qızlarda ginekoloji xəstəlikləri təhlil edərkən 20% qızlarda reproduktiv funksiyanın pozulmaları müəyyən olunur. Əksər hallarda cinsi orqanların iltihabi xəstəlikləri, bir qədər az tezliklə aybaşı tsiklinin pozulmaları müşahidə edilir.

Qızlar arasında yüksək tezliklə alkoqolizm, narkomaniya, həyat tərzinin dəyişməsi üstünlük təşkil edir.

Qızlarda reproduktiv sağlamlıq, bu sağlamlığa təsir edən amillərinəzərə alınaraq bu problem ölkənin milli təhlükəsizliyinə təsir edən problem kimi qabardılır.

Gənc qızların reproduktiv sağlamlığına təsir edən amillərdən biri də şəhər və yaxud kənd şəraitində yaşaması hesab edilir. Ginekoloji xəstəliklərin təhlil olunması nəticəsində təyin olunmuşdur ki, şəhər şəraitində yaşayan hər 100 qızın reproduktiv orqanlarının xəstələnmə tezliyi 173,8, kənd şəraitində yaşayan qızların isə ginekoloji xəstələnmə tezliyi 164,0 olmuşdur. Kənd şəraitində yaşayan qızların reproduktiv orqanlarının patologiyalarından yüksək tezliklə aybaşı tsiklinin pozulmaları – 35%, neyroendokrin pozulmalar – 26%, çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri – 24%, cinsi orqanların qeyri-iltihabi xəstəlikləri – 6,5%, kiçik çanaqda birləşmələrin olması – 4%, süd vəzi xəstəlikləri – 2% olmuşdur. Kənd şəraitində yaşayan yeniyetmə qızlarda hamiləlik, doğuş və zahılıq dövrünün tezliyi 2,5% təyin edilir.

Kənd şəraitində yaşayan gənc qızların aybaşı tsiklinin pozulmalarının strukturunda dismenoreya – 52,8%, hipomenstrual sindrom – 21,4%, qarışıq pozulmalar – 12,7%, hipermenoreya – 5,5% müəyyən edilir.

Kənd şəraitində yaşayan gənc qızlarda cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi və endokrin pozulmalar müəyyən edilir. Şəhər şəraitində yaşayan gənc qızlarda isə cinsi orqanların iltihabi xəstəliklərinə təsadüf edilir.

Şəhər şəraitində yaşayan gənc qızların 31,1%-də çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, 25,9%-də aybaşı tsiklinin pozulmaları, 25,0%-də endokrin pozulmalar, 7,6%-də cinsi orqanların qeyri-iltihabi xəstəlikləri, 6,1%-də kiçik çanaqda birləşmələrin olması, 2,4%-də süd vəzi xəstəlikləri müşahidə olunur. Aybaşı tsiklinin pozulmalarından 70,4% tezliklə dismenoreya, 12% qarışıq pozulmalar, 10,9% hipomenstrual sindrom, 5,5% hipermenstrual sindrom təyin edilir.

Müasir şəraitdə gənc qızlarda müxtəlif mənşəli hiperandrojeniya müşahidə olunur.

Rusiyada tələbə qızların reproduktiv sağlamlığı öyrənilərkən tələbəlik zamanı 72,4% qadınların övladının olmaması, 23,9%-də bir övladın, 3,7%-də isə 2 övladın olması təyin edilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, tələbələrin 76%-i ailə qurmamış və rəsmi nikaha girmək istəməmişdi. Sankt-Peterburqda yaşayan tələbə qızlar, Smolenskdə isə əksər tələbələr ailə qurmaq arzusunda olmadıqlarını qeyd edirlər.

Tələbə qızlar arasında boşanma tezliyi göstəricisi də 26,3% təşkil edir. Boşanmanın əsas səbəblərindən tələbə qadınların 77,1%-də sədaqətsizlik, 43,9%-də alkoqolizm, 48,1%-də ailənin maddi təminatının pis olması, 15,2%-də fikir birliyinin olmaması, 8,2%-də cinsi əlaqənin qeyri-kafi olması, 5,1%-də sonsuzluq təyin edilir.

Tələbə qadınların ailədə övlad doğmasının əsas şərtləri təyin edilmişdir. Bu şərtlərdən 68,1% halda ailənin maddi vəziyyətinin yüksək olması, 58% – sağlamlıq vəziyyəti, 51% – ev şəraitinin yaxşı olması, 45% – nikahın stabil olması, 32% – işdə nailiyyətlərin olması, 14% – öz imkanlarının realizə olması, 7% – maraqlı həyat tərzi, 5,9% – nikah olması, 3,5% – ailədə 2 uşağın, 1,6% halda isə ailədə 3 uşağın olması qeyd edilir. Rusiyada demografik göstəricilərin aşağı olması, doğum göstəricilərini yüksəltmək üçün dövlətin demografik siyasətinin əsas meyarları təyin edilib. Bu meyarlar nikaha daxil olanların yaşı, qadınların ilk doğuş yaşı, ailədə övladların sayı, abortların profilaktikasının aparılması, alimətlərin verilməsi və doğulan uşaqlara təminat verilməsi hesab edilir. 2004-cü ildə Smolenskdə ali təhsil ocaqlarında 700 tələbə arasında sosioloji tədqiqatın aparılmasının nəticələri təyin etmişdir ki, 40,8% qadın tələbələrdə nikahın pozulması, 20,5%-də cinsi partnyorun olmaması, 20,3%-də isə təsadüfi cinsi əlaqələrin olması qeyd olunur.

Son 10 ildə gənc qızların ümumi somatik xəstəlmə tezliyi öyrənilmişdir. Bu xəstəliklərin içərisində tənəffüs yollarının, sümük-əzələ sisteminin, birləşdirici toxumanın və qida borusu xəstəliklərinin tezliyi qeyd edilir.

Novqorod şəhərində psixi xəstəliklər, Sankt-Peterburqda isə xroniki somatik patologiya qeyd edilir. Təyin olunmuşdur ki, ginekoloji xəstəliklərin tezliyi təhlil edilərkən hiperandrojeniya ilə müşayiət olunan xəstələr üstünlük təşkil edir.

Aparılan çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində təyin olunmuşdur ki, reproduktiv sistemin vəziyyətinə 30 müxtəlif tibbi sosial amil təsir edir.

Bunlardan həyat tərzi, siqaret çəkmə, narkotiklərdən istifadə qeyd edilir. Sankt-Peterburq şəhərində gənc qızların 28%-i siqaret çəkir, 13%-i isə narkotiklərdən istifadə edir. Təyin edilmişdir ki, gənc qızların 76%-i yeniyetmə dövründə spirtli içkilərdən istifadə edir,

24%-i ayda bir neçə dəfə istifadə edir, 3%-i isə ağır intoksikasiyadan əziyyət çəkir.

Meqapolisdə yaşayan qızlarda yüksək tezliklə qulaq xəstəlikləri, mədə-bağırsaq sisteminin xəstəlikləri, xroniki böyrək və sidik-axar yolları xəstəlikləri və qan xəstəlikləri müəyyən edilir. 31% gənc qızlarda allergiya müşahidə olunur. Bunlardan 44,4%-də alimentar allergiya, 30,3%-də məişət, 12,4%-də dərman allergiyası, 12,9%-də müxtəlif mənşəli allergiya təyin edilir.

Keçirilən xəstəlikləri araşdırarkən məlum olmuşdur ki, qızların 13,6%-də skolioz və onurğa sütununun əyrilikləri, 19,5%-də isə göz xəstəliklərindən miopiya müşahidə edilir.

İsveçrədə sağlam qızların tezliyi 93%, İsveçdə – 72%, Fransada – 55%, Almaniyada – 40%, Rusiyada isə 48% qeyd olunur. Təyin olunmuşdur ki, hər 3-cü qadının 1-ci hamiləliyi süni abortla nəticələnir. Hər il 15 yaşında olan gənc qadınlardan 1,5 min uşaq, 16 yaşında gənc qadınlardan 9 min uşaq, 17 yaşda olan gənc qadınlardan 30 min uşaq doğulur. Gənc qadınlar arasında 52,3%-dən 63,8%-ə qədər öz övladlarından imtina edir. Hər 5-ci gənc qadının anamnezində abort, hər 3-cü gənc qadında təxirəsalınmaz kontrasepsiya üsullarından istifadə, hər 6-cı gənc qadında isə cinsi yolla keçən infeksiya müşahidə olunur. 24 yaşa qədər qeyd olunan gənc qızlarda cinsi yolla keçən xəstəliklərin üstünlüyü müəyyən olunur.

Tələbə qızların reproduktiv sağlamlığını öyrənmək üçün sosioloji sorğu aparılmışdır. Təyin edilmişdir ki, 80% tələbə qızlar üçün sağlamlıq mühüm əhəmiyyət kəsb edir. 60% qızlarda isə ailənin olması vacib sayılır. Sorğu aparılan tələbə qızların $\frac{1}{3}$ hissəsi maddi təminatın vacibliyini vurğulayır, 60% tələbə qızlar qida problemləri ilə rastlaşır. 40%-də isə gigiyenik problemlər özünü büruzə verir. 80% tələbə qızlar spirtli içkilərdən istifadə edir, 32% isə siqaret çəkir. Eyni zamanda 100% narkotiklərdən qəti imtina edir.

Reproduktiv sağlamlıq problemlərini təyin edərkən qeyd olunmuşdur ki, 80% tələbə qızlar erkən nikaha mənfi münasibət bəsləyir, 24% qızlar nikaha qədər cinsi əlaqədən qəti imtina edirlər. 28% tələbə qız nikahdankənar cinsi əlaqəyə müəyyən şərtlərlə girir. 88% tələbə qız

süni aborta mənfi münasibət bildirir. 8% qız nikahdankənar uşaq doğa bilər.

Tələbə qızların xəstələnmə tezliyi təyin edilərkən müəyyən olunmuşdur ki, bu qızlarda xəstələnmə tezliyi 1266,6%-dir. Bu xəstəliklərdən yüksək tezliklə tənəffüs sisteminin xəstəlikləri 467,0%, həzm sisteminin xəstəlikləri 99,3%, göz xəstəlikləri 168,2%, sidikaxarı və cinsiyyət orqanlarının xəstəlikləri 76,7% olmuşdur. Müəllif təyin etmişdir ki, bu xəstəliklərdən 36,7%-i tezliklə ginekoloji xəstəliklər təşkil edir.

Elmi tədqiqatlar əsasında müəyyən olunmuşdur ki, 15–25 yaşlı tələbə qızlar arasında xroniki xəstəliklər və morfofunksional xəstəliklərin tezliyi ilbəl artır. Müəyyən olunmuşdur ki, hər il xəstəliklərin artması 10,1% təyin edilir.

Tələbə qızlar arasında xəstəliklərin strukturu öyrənilərkən müəyyən olunmuşdur ki, sidikaxarı və cinsiyyət sisteminin xəstəlikləri 18,9%, həzm sistemi 16,1%, tənəffüs sistemi və göz xəstəlikləri 11%, endokrin sistemi xəstəlikləri 5,8%, qan xəstəlikləri isə 5,1% təşkil edir.

3 il tələbəlik müddətində qızlarda sidikaxarı sisteminin və cinsiyyət orqanlarının xəstələnmə tezliyinin 32,9% artması nəzərə çarpır.

Bunlardan 35%-də reproduktiv orqanların xəstəliklərinin tezliyinin, 23%-də isə böyrək və sidikaxarı yollarının xəstəliklərinin artması müəyyən olunur. Tələbə qızlarda 3 il təhsil aldıkları müddətdə ginekoloji xəstəliklərin tezliyinin 1,7 dəfə, böyrək və sidikaxarı yolları xəstəliklərinin isə 2,3 dəfə artması təyin olunur. 18–21 yaşlarında olan tələbə qızlar arasında qalxanabənzər vəzi xəstəlikləri 2,3 dəfə, anemiyaların isə 1,4 dəfə artması qeyd olunur. 22–25 yaşlı tələbə qızlar arasında isə müayinə olunan müddətdə bütün xəstəliklərin tezliyi nəzərəçarpacaq dərəcədə artmışdır. Tələbə qızlar arasında qan sistemi xəstəlikləri 28,1%, endokrin sistemi xəstəlikləri 18,5%, sümük-əzələ sistemi xəstəlikləri 15,5%, böyrək və cinsi orqanların xəstəlikləri 12% artmışdır. Tədqiqat aparılan müddətdə yalnız tənəffüs sistemi xəstəliklərinin 11,6% azalması təyin olunmuşdur.

Tələbə qızlarda reproduktiv sistemin patologiyası müəyyən edilərkən təyin olunmuşdur ki, 3 il təhsil müddətində ginekolo-

ji xəstəliklərin tezliyi 30% artmışdır. Bunlardan 52,9% xəstəliklərlə müştərək ginekoloji xəstəliklər müəyyən olunmuşdur. Ginekoloji xəstəliklərdən 43,2% tezliklə qadın cinsiyyət orqanlarının iltihabi prosesi, o cümlədən vaginitlər, vulvitlər, bartolinitlər və endoservisitlər yüksək tezliklə aşkar olunur. Rusiyada yaşayan tələbə qızların spesifik mənşəli iltihabi xəstəliklərinin tezliyinin 25%-dən 38%-ə qədər artması müşahidə edilir.

Reproduktiv patologiyanın strukturunda qeyri-iltihabi xəstəliklər müəyyən olunur. Əsasən yumurtalıqların şişəbənzər törəmələri və uşaqlıq boynunun xəstəliklərinin tezliyi 14,2% təşkil edir.

Reproduktiv patologiyanın strukturunda tələbə qızlarda yüksək tezliklə aybaşı tsiklinin pozulmaları qeyd olunur. Bu patologiyanın tələbə qızlar arasında tezliyi 13% müəyyən olunmuşdur.

Tələbə qızlar arasında yüksək tezliklə alqomenoreya, polimenoreya, proyomenoreya, qeyri-müntəzəm aybaşı qeyd edilir.

Tələbə qızların reproduktiv funksiyasını öyrənərkən 17,1%-də endokrin pozulmalar aşkar olunur. Bunlardan yüksək tezliklə yumurtalıqların polikistoz sindromu və cinsi yetişkənlik dövrünün pozulmaları qeyd edilir.

Tələbə qızlar arasında son illər kiçik çanağın birləşdirici prosesinin 1,9 dəfə artması nəzərə çarpır.

Qızların reproduktiv funksiyasını öyrənərkən müəyyən edilmişdir ki, 4,5% tələbələrdə hamiləliklə, doğuşla və zahılıq dövrü ilə əlaqədar patologiyalar, 3,1%-də isə süd vəzilərinin xəstəlikləri qeyd olunur.

Tələbə qızların reproduktiv orqanlarının xəstəliklərinin yaşdan asılı olması ilə əlaqədar təyin edilmişdir ki, 18–21 yaşda tələbə qızların xəstələnmə tezliyi 1,6, yeniyetmə qızların isə 1,4 olmuşdur. Bütün tələbə qızlarda yüksək faizlə reproduktiv orqanların iltihabi xəstəlikləri müəyyən olunur. Digər xəstəliklərin tezliyi isə yaşdan asılı olaraq dəyişir. Təyin olunmuşdur ki, 18–21 yaşlarda reproduktiv orqanların xəstəliklərindən – qeyri-iltihabi xəstəliklər, aybaşı disfunksiyaları, neyroendokrin pozulmalar müşahidə olunur.

Böyük kurs tələbələrdə isə çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, cinsi orqanların qeyri-iltihabi xəstəlikləri, neyroendokrin pozul-

malar qeyd olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, hər 7-ci, 8-ci tələbədə yumurtalığın polikistozu, 22 yaşdan böyük qızlarda isə sonsuzluq aşkar olunur.

Tələbə qızlarda generativ funksiyanı öyrənərkən təyin olunmuşdur ki, tələbələr arasında hamilələyin tezliyi 13,8% olmuşdur. İlk hamilələrdə süni abortların tezliyi 65,7% qeyd edilir. Doğuşların abortlara nisbəti 1:2,8 olmuşdur. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində bir il müddətində 15–17 yaşlı gənc qızlar arasında 7 hamiləlik, 18–21 yaşda 15 hamiləlik, 22–25 yaşda 19 hamiləlik qeyd olunur. Kiçik yaşda olan tələbələrin 84%-də hamiləlik süni abortla nəticələnir. 18–21 yaşda olan tələbələr arasında abortun tezliyi 76,5%-dir. Bu qızlarda doğuşun abortlara nisbəti 1:3,3-dir. 22–25 yaşlarda olan tələbələrdə abortların tezliyi 67,7%-dir. Doğuşların aborta nisbəti 1:2,1-dir.

Tələbələr arasında aparılan abortların müddəti təhlil edilərkən təyin edilmişdir ki, abortların 59,5%-i 12 həftəyə qədər aparılmışdır. Müəyyən olunmuşdur ki, tələbə yeniyetmələrin hər 10-da hamiləliyin süni pozulması 13–21 həftədə, hər 20-ci tələbədə isə hamiləliyin 22–27-ci həftələrində aparılmışdır. Müəlliflər izah edirlər ki, tələbələr arasında süni abortların yüksək səviyyəsi, erkən dövrdə cinsi həyata başlanması və kontrasepsiya üsullarından və istifadə qaydalarından məlumatsızlıq qeyd olunur.

Elmi tədqiqatlar əsasında təyin edilmişdir ki, qızların 42,2%-də reproduktiv orqanların xəstəlikləri aparılan abortların nəticələridir. Təyin olunmuşdur ki, yuxarı kurslarda təhsil alan hər 5-ci tələbədə hamiləlik zamanı proteinuriya, hipertenziv vəziyyətlər, hamiləliyin erkən müddətində qanaxmalar, erkən toksikozlar qeyd olunur.

Beləliklə, tələbə qızların reproduktiv sağlamlığının aşağı səviyyədə olması reproduktiv sistemin vəziyyəti ilə və həyatı davranış xüsusiyyətləri ilə izah edilir.

Qazaxıstan Respublikasında yeniyetmələr və 15–19 yaşlı gənc qızların reproduktiv sağlamlığı öyrənilmişdir. Təyin edilmişdir ki, bu yaşda qızlar çox təhlükəli cinsi həyat tərzi keçirirlər, 14 yaşda yeniyetmə qızların 8,4%-i cinsi əlaqəyə girir. Bu göstərici 15 yaşda 33,1%-ə çatır. 19 yaşda isə hər 2-ci qız (49,2%) cinsi əlaqəyə girir. Müəyyən

olunmuşdur ki, kənd şəraitində yaşayan yeniyetmə qızlar cinsi əlaqəyə şəhərdə yaşayan gənc qızlardan tez girirlər. Qeyd etmək lazımdır ki, 41% yeniyetmə qızlar bir partnyordan artıq cinsi əlaqəyə girirlər. Kənd şəraitində yaşayan yeniyetmə qızların 42,2%-i cinsi partnyorunun olduğunu qeyd edir. Şəhər şəraitində yaşayan yeniyetmə qızların 39,3%-i qısa müddətdə bir neçə partnyorla cinsi əlaqəyə girir.

Qazaxıstan Respublikası şəraitində gənc qızların 79,2%-i prezervativi yeganə kontraseptiv üsul kimi istifadə edir, 8,7%-i kombinə oral kontraseptivlərdən, 2,1% cinsi abstinensiya metodundan istifadə edir. Yeniyetmələr arasında hamiləliyin tezliyi yüksəkdir. 15–19 yaşlı yeniyetmə qızlarda hər 5-cidə (21,3%) hamiləlik qeyd edilir. Onların 61,9%-i abort, 38,1%-i isə doğuşla nəticələnir. Kənd şəraitində yaşayan qızların abortlarının tezliyi şəhər qızlarından nisbətən 2 dəfə çoxdur.

2011-ci ildə doğuşların 55,7%-ni 15–19 yaşlarında qızlar təşkil etmişdir. 15–19 yaşlarında qızların seksual aktivliyi cinsi yolla keçən xəstəliklərin tezliyini artırır. Onlar cinsi yolla keçən xəstəliklər haqqında məlumatı kütləvi informasiya vasitələrindən (60,3%), tədris müəssisələrindən (49,7%), yoldaşlarından (47,7%), tibbi keçirilən dərslərdən (45,8%), internetdən (43,3%), müəllimlərdən (40,9%) və valideynlərdən (34,4%) alırlar.

Yeniyetmə qızların reproduktiv sağlamlıq haqqında həkimə müraciət etməmələrinin səbəbləri utanc hissi 38,8%, maddi durum 16,3%, anonimlik prinsiplərinə riayət edilməməsi, 10% müalicənin uzun müddət olması qeyd edilir.

Son illərdə 19 yaşına çatan qızların 40%-də xroniki xəstəliklərin tezliyi nəzərəcarpacaq dərəcədə artmışdır. Qan xəstəlikləri 2,84 dəfə, sidikxarı yollarının və cinsiyyət orqanlarının xəstəlikləri 2,81 dəfə, endokrin sistemi xəstəlikləri 2,61 dəfə, sümük-əzələ toxuma xəstəlikləri 2,3 dəfə, törəmələrin əmələ gəlməsi 2,22 dəfə, anadangəlmə qüsurlar 2,19 dəfə, infeksiya və parazitar xəstəliklərin tezliyi 1,92 dəfə, ürək-qan-damar sistemi xəstəlikləri 1,81 dəfə, sinir sistemi və hissiyyət orqanları xəstəlikləri 1,76 dəfə, travmaların və intoksikasiyaların tezliyi 1,7 dəfə artmışdır. Təyin olunmuşdur ki, 6,3% məzunlar sağlamdır.

Müəyyən olunmuşdur ki, qadın orqanizminin inkişafına sosial-iqtisadi amillərin təsiri yüksəkdir.

Avropa ölkələrindən Asiya, Afrika və Latın Amerikasına ölkələrində ailənin tərkibi orta hesabla 6–8 nəfərdən ibarətdir. Bu ölkələrdə çoxuşaqlı ailələrin tezliyi 60–70%-dir. Aşağı maddi durum ailə üzvlərinin qidalanma keyfiyyətinə təsir edir və xroniki olaraq zülalın, vitaminlərin, mikroelementlərin, karbohidratların səviyyəsinin aşağı olması müşahidə olunur. Bunun nəticəsində gənc qızlarda mərkəzi sinir sisteminin reflektor oyanıqlığının, endokrin vəzilərin hormonal aktivliyinin, qaraciyərin piy infiltrasiyası və orqanizmin immunobioloji aktivliyinin azalması qeyd olunur. Nəticədə qaraciyərdə estragenlərin inaktivasiya proseslərinin – prostaqlandinlərin biosintezi, steroid hormonların mübadiləsi pozulur.

Müəyyən olunmuşdur ki, Afrika ölkələrində gənc qadınların 20–25%-i 7 illik təhsil alıb.

Ümumiyyətlə, dünya statistikasına görə, 960 milyon insan oxumağı bacarmır, onlardan 640 milyonu qadındır. Bu ölkələrdə qızların erkən cinsi əlaqəsi, hamiləliyi nəzərə çarpır. Müəyyən olunmuşdur ki, dünyada 2 milyon qız cinsi həyata 7–12 yaşda başlayır. Bu da yüksək ehtimalla cinsi yolla keçən xəstəliklərin tezliyini artırır. Dünyanın müxtəlif ölkələrində 25–35% gənc qızlar cinsi əlaqəyə 16 yaşa qədər, 40–75% qızlar 16–19 yaşlarda seksual həyata başlayır. Qaradərili qızlar ağdərili qızlara nisbətən daha seksual aktivliyə malik olur. Cənubi Afrika qızlarının 50%-i 18 yaşda nikaha girir. Latın Amerikasında – 40%, Şimali Afrika və Yaxın Şərq ölkələrində – 30%, Çində – 5%, Banqladəşdə və Asiya ölkələrində 73%-ə qədər, Almaniyada – 3%, ABŞ-da 11% göstərici qeyd olunur.

Afrika ölkələrində orta hesabla cinsi həyata 12 yaşda, Asiyada 14,4 yaşda, Rusiya və Avropa ölkələrində 16 yaşda başlanması qeyd olunur.

Erkən cinsi həyatın zərərli vərdişlərlə müştərək olması nəzərə çarpır. Yeniyetmə qızlarda spirtli içkilərin qəbulu 75%-də, siqaret çəkmə 30%-də, narkotiklərin qəbulu 19,4%-də müşahidə olunur.

Hər il inkişaf etmiş və inkişaf etməkdə olan ölkələrin 5–10% qızları 13–17 yaşlarda hamilə qalır. Qərb ölkələrində yeniyetmə hamilələrə

yüksək tezliklə rast gəlinməsi qeyd olunur. ABŞ-da 1000 gənc qıza 114 hamiləlik, inkişaf edən ölkələrdə isə – Keniyada 1000 gənc qıza 110 hamiləlik düşür. Ən aşağı hamiləlik göstəricisi Niderlandda qeyd olunur: hər 100 qıza 10 hamiləlik. Bu da bu ölkədə cinsi həyat haqqında məlumatın keyfiyyətli olmasını əks etdirir.

Gənc qızlarda əksər hallarda hamiləliyin nəticəsi abortdur. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə, hər il 5000 qızda hamiləlik abortla nəticələnir. ABŞ-da abortların tezliyi 26–47%, Rusiyada 10–15%, Ukraynada 12,5%, Keniyada 15%, Hindistanda isə 18,3% müəyyən olunur. Hər il dünyada qeyri-leqal abortlar nəticəsində 50 mindən 100 minə qədər gənc qız həlak olur. Abortla əlaqədar olan fəsadlardan isə 200 min gənc qız dünyasını dəyişir.

ÜST-ün məlumatına görə, hər il 14 mln. 15–19 yaşlı gənc qız 15 mln. uşaq doğur. Bu uşaqların 80%-i inkişaf etmiş ölkələrdə yaşayır. Gənc anaların əksəriyyəti nikaha girmir. Hamiləliklə, doğuşla əlaqədar gənc qızlarda hər il ana ölümü 2 dəfə artır. Müəyyən olunmuşdur ki, 50–97% qızların doğuşları fəsadlı keçir.

Son illərdə gənc qızlar arasında cinsi yolla keçən xəstəliklərin tezliyi nəzərəcarpacaq dərəcədə artır. Müəyyən olunmuşdur ki, hər 8-ci dəqiqədə bir insan QİÇS virusuna yoluxur. 1994-cü ildə 16 mln. böyük, 1 mln. uşaq QİÇS virusuna yoluxub, 2000-ci ildə isə 30–40 mln. böyük yaşlı insanda, 10 mln. uşaqda qeyd olunur. MDB ölkələrində sifilisin yayılma tezliyi 20–30 dəfə artıb.

Gənc qızların reproduktiv sağlamlığı əsas müəyyən olunan amillərdən asılıdır:

- qadınların cəmiyyətdə bərabərhüquqlu olması;
- ailə planlaşdırma metodlarının yayılması;
- hamiləlik zamanı keyfiyyətli tibbi yardımın göstərilməsi;
- abortların tibbi cəhətdən təhlükəsiz aparılması;
- reproduktiv orqanların xəstəliklərinin müalicəsi və profilaktikası;
- düzgün qidalanma;
- yeniyetmə və gənc qızların cinsi tərbiyəsi;
- zərərli vərdişlərin azalması nəzərdə tutulur.

2007-ci ildə Moskvada qızların və gənc qadınların reproduktiv sağlamlığına aid elmi-praktiki konqreslər keçirildi. Konqresin materialına görə təyin olunmuşdur ki, son 5 ildə hər 1000 insanda 10,8–11,2 doğuş göstəricisi qeyd olunur və doğuşların artması gənc reproduktiv yaşda olan qadınların artımı ilə əlaqələndirilir. Cinsi kamillik dövründə olan tələbə qızların sağlamlığı mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Rusiyanın ali məktəblərinin I kurs tələbələrinin sağlamlığını öyrənərkən müəyyən olunmuşdur ki, ali məktəbə qəbul olunan qızların 60–70%-nin sağlamlığında dəyişikliklər müşahidə olunur. Təhsil müddətində ilbəlil gənc qızların sağlamlığının pisləşməsi qeyd olunur.

Aparılan tədqiqatlar əsasında təyin edilmişdir ki, hərəki aktivliyi olan gənc qızların reproduktiv sağlamlığı nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksəkdir. Gənc qızların reproduktiv funksiyası öyrənilərkən müəyyən olunmuşdur ki, qeyri-sağlam ailədə böyüyən qızların 95,78%-i siqaret çəkir, 55,42%-i spirtli içkilərdən, 13%-i narkotiklərdən istifadə edir, 20,5%-i toksikomandır. Qeyri-sağlam ailədə böyüyən gənc qızların 18,4%-i 14 yaşa qədər, 14–16 yaşında olan gənc qızların isə 64,4%-i erkən cinsi həyata başlayır. 42,7% qızlarda 4-dən artıq cinsi partnyor müəyyən olunur. 52,1% gənc qız kontrasepsiya üsullarından istifadə etmir. Bu ailələrdə 62–70% gənc qızın aybaşı tsiklinin pozulmaları qeyd olunur. O cümlədən, hipomenstrual sindrom 82,6%, fiziki inkişafın ləngiməsi 16,2%, hiperpolimenoreya, cinsi inkişafın ləngiməsi 17,6% müşahidə olunur.

Tələbə qızların sağlamlığı öyrənilərkən müəyyən edilmişdir ki, bu qızlarda menarxe 12,4 yaşda olmuşdur. 54,2% tələbələrin bədən çəkisinin indeksi 18,5 təşkil etmişdir. 83% tələbələr aybaşından əvvəl və sonra qanlı ifrazatın, ağrı sindromunun olmasını qeyd edirlər. Bunlardan 60%-də dismenoreya müşahidə edilir.

Son illərdə tələbə qızların sağlamlığını öyrənərkən onların psixoloji durumunu da təhlil etmişlər. Təyin edilmişdir ki, stress ginekoloji xəstəliklərin əsas səbəblərindən biridir. Emosional labillik, əhvali-ruhiyyənin dəyişməsi, aqressivlik, impuls hərəkəti, psixopatizasiya, reproduktiv funksiyanın funksional və orqanik pozulmaları müşahidə olunur.

İran İslam Respublikasında tələbə qızlar arasında dini qaydalara və mədəniyyət normalarına uyğun olaraq seksual aktivliyin tezliyi yüksək deyil. 82% tələbə qız oral kontraseptiv haqqında məlumatlıdır. Onlardan 17%-i təcili kontrasepsiya üsullarının istifadəsi haqqında anlayışlıdır.

Müəyyən olunmuşdur ki, 72% Tibb Universiteti tələbələrinin reproduktiv sağlamlığı digər universitetlərin tələbələrinin sağlamlığına nisbətən yüksəkdir. Bu tələbələrin cinsi yolla keçən xəstəliklərin profilaktika metodlarından əsaslı elmi məlumatlarının olması qeyd edilmişdir.

Malayziya, Oman, Misir kimi müsəlman ölkələrində reproduktiv sağlamlığı artırmaq üçün xüsusi proqramların hazırlanması məqsədəuyğundur. Bu proqramlarda nikahda olmayan cinsi əlaqənin, cinsi partnyorları tez-tez dəyişmənin, homoseksuallığın fəsadları haqda məlumatların verilməsi məqsədəuyğundur.

Şanxay kolleci tələbələrinin reproduktiv sağlamlığı öyrənilərkən müəyyən olunmuşdur ki, 27,45% qızların nikahdan əvvəl cinsi əlaqələri olmuşdur. Onlardan 39,38%-də hamiləlik müşahidə edilmişdir. Tələbələrin 71,39%-i təcili kontrasepsiya üsulları haqqında anlayışlı idi, 57,67% tələbələr prezervativin istifadə qaydasını bildirdi.

Bütün tələbələr cinsi yolla keçən azı 4 xəstəliyin adını və profilaktika üsullarını bilirdilər. Eyni zamanda tələbələr arasında digər immunodefisit sindromu haqqında biliklərin artması müşahidə edilir.

11–18 yaşlı yeniyetmələrin reproduktiv sağlamlığı öyrənilərkən müəyyən edilmişdir ki, reproduktiv patologiyanın risk amillərinə:

- bu qızların analarının anamnezində reproduktiv patologiya olanlar;
- fiziki inkişafdan qalmış qızlar;
- piy toxumasının artıq (piylənmə) və yaxud bədən çəkisi indeksinin az olması;
- reproduktiv funksiyaları reqlulyasiya edən neyrohormonal pozulmalar;
- hipodinamiya, fiziki aktivliyin məhdudluğu;
- reproduktiv sağlamlıq haqqında az anlayışın olması;

- reproduktiv sistemin xəstəlikləri haqqında məlumatı olmayan valideynlər yüksək risk amilləri kimi qeyd edilir.

Reproduktiv sağlamlığa təsir edən amillərdən biri də zərərli vərdişlərin olmasıdır. Zərərli vərdişlərə siqaret çəkmə, spirtli içkilərin və digər psixoaktiv maddələrin qəbulu aiddir. Gənc qızlarda zərərli vərdişlərin olması çoxsaylı xroniki xəstəliklərin əsasını və progressivləşməsinə təşkil edir. Son 10 ildə siqaret çəkən qızların sayı nəzərəcarpacaq dərəcədə artıb. Gündə orta hesabla qızlar 10 siqaret çəkir.

Müəyyən olunmuşdur ki, 80% qızlar siqareti 15 yaşdan əvvəl istifadə etməyə başlayırlar. Bu da siqaret çəkmə müddətini nəzərəcarpacaq dərəcədə artırır. Tütünün toksiki təsiri altında qızların ümumi orqanizminin reaktivliyinin azalması, vegetativ adaptasiya mexanizmlərinin pozulması və nəticədə aybaşı tsiklinin pozulması formalaşır. Bu da sağlamlığın nəzərəcarpacaq dərəcədə pozulması, iş qabiliyyətinin azalması və sonsuzluğun artması ilə nəticələnir.

Müasir şəraitdə reproduktiv dövrdə olan qızların həyat keyfiyyətinin səviyyəsi hər hansı bir ölkənin demoqrafik göstəricilərinə təsir edir. Müəyyən olunub ki, sağlamlığa təsir edən amillərdən ümumtəhsil prosesinin intensivliyi, ali təhsil müəssisələrində təhsil prosesinin xüsusiyyətləri və bununla əlaqədar stress situasiyalarının artması, fiziki aktivliyin azalması, pis vərdişlərin olması, ekoloji amillərin təsiri reproduktiv sağlamlığın vəziyyətini əks etdirir. Gənc qızlarda somatik patologiyalardan tənəffüs orqanlarının xəstəlikləri – 18,4%, siqaret çəkmə – 31%, vegetativ disfunksiya – 14,6% qeyd edilir.

52,63% qızlarda qida qəbulunun pozulması nəticəsində piylənmə müşahidə olunur. 13,2% qızlarda xroniki gastrit və gastroduodenit təyin olunur. Bu xəstəliklərin təsiri nəticəsində yüksək tezliklə reproduktiv sistemdə aybaşı tsiklinin və aybaşının pozulmaları qeyd olunur.

Tələbələrin reproduktiv sağlamlığını öyrənərkən təyin olunmuşdur ki, müasir Rusiya gənclərinin sağlamlığına təsir edən amillərdən sosial nöqtəyi-nəzərdən qorunmazlıq, psixososial dizadaptasiya, təhlükəli həyat tərz, dövlət strukturu tərəfindən diqqətin olmamasıdır.

Son illərdə qalxanabənzər vəzi xəstəliklərinin nəzərəçarpacaq dərəcədə artması müşahidə olunur.

Rusiyada autoimmun tireoditin tezliyi 3–4%, Avropa ölkələrində isə bu xəstəliyin tezliyi 5–40% arasında tərəddüd edir. Müəyyən olunmuşdur ki, autoimmun tireodit yüksək tezliklə pubertat dövründə olan qızlarda rast gəlinir. Rusiyada yeniyetmə və gənc qızlarda autoimmun tireoditin tezliyi 21–70%-dir.

Xarici ədəbiyyat məlumatlarına görə, autoimmun tireoditin tezliyi 8,4–13,9%-dir. Son illərdə Belarus Respublikasında autoimmun tireoditin miqdarının 3 dəfə artması nəzərə çarpır və özünü eutireoidit statusu ilə və yaxud hipotireoz ilə büruzə verir.

Aparılan tədqiqata əsasən təyin olunmuşdur ki, 45,5% qızlarda subklinik formalı hipotireoz təyin edilir. Autoimmun tireodit olan qızların şikayəti çətin udqunma, ultrasəs müayinəsinə görə qalxanabənzər vəzinin struktur dəyişməsi qeyd olunur. Autoimmun tireoiddə tiroid piroksidazaya qarşı anticisimlərin artması müşahidə olunur. Bu qrup qızlarda anticisimlərin səviyyəsi $508,6 \pm 108,9$ mTV/l, qalxanabənzər vəzinin həcmi isə $12,4 \pm 0,77$ sm³ olmuşdur. Müəyyən olunmuşdur ki, 94% gənc qızlarda autoimmun tireoiditin hipertrofik, 6%-də isə atrofik forması qeyd olunur. 45,5%-də subklinik hipertriöz təyin olunur. Autoimmun tireoiditi olan qızların 87,9%-i 50-70 mkq/sutkada levotriksin, 9,1%-i 100 mkq/sutkada dozada kalium yod, 3%-li isə 10 mq/sutkada dozada 3%-li merkazolil qəbul edir.

Autoimmun tireoiditi olan gənc qızlarda ginekoloji xəstəliklərin tezliyi öyrənilərkən müəyyən olunmuşdur ki, oliqomenoreya 36,36%-də, disfunksional yuvenil qanaxmalar 21,1%-də, aybaşının pozulması 18,18%-də, yumurtalıqların generativ dəyişməsi 15,15%-də, kiçik çanağın iltihabi xəstəlikləri 12,1%-də, cinsi inkişafın ləngiməsi 12,1%-də, diffuz mastopatiyaya 6%-də rast gəlinir.

Autoimmun tireodit olan qızların 30,3%-də aybaşı tsiklinin qeyri-requlyarlığı, 60,6%-də aybaşı tsiklinin 21 gündən 35 günə qədər davam etməsi, 36,36%-də ağırlı aybaşı, 21,1%-də hiperpolimenoreyanın ol-

ması qeyd olunur. Uşaqlıq müayinəsinə görə autoimmun tireoditi olan gənc qızlarda uşaqlığın uzunluğu $4,67\pm 0,13$ sm, eni $4,01\pm 0,22$, ön-arxa ölçüsü $3,65\pm 0,17$, endometriyumun qalınlığı isə $6,34\pm 0,78$ sm olmuşdur. Sağ yumurtalığın exoqrafik göstəricilərindən yumurtalığın uzunluğu $2,88\pm 0,15$ sm, eni $2,31\pm 0,19$ sm, qalınlığı $1,73\pm 0,12$, sol yumurtalığın göstəriciləri isə uzunluğu $3,06\pm 0,17$ sm, eni $2,0\pm 0,18$, qalınlığı $2,62\pm 0,25$ sm olmuşdur. Autoimmun tireoditi olan gənc qızlarda follikulstimuləedici hormonun aşağı səviyyədə olması, estradiolun, prolaktinin və testosteronun artması, eyni zamanda progesteronun aşağı səviyyədə olması müşahidə olunur.

Uzaq Şimal mühitdə gənc qızlarda kəskin respirator virus infeksiyası (84,33%), dəmir defisitli anemiya (15,5%), arterial hipertenziya 5,36%, burun-boğaz orqanlarının xəstəlikləri 25,56%, mədə-bağırsaq xəstəlikləri 11,96%, qalxanabənzər vəzi xəstəlikləri 9,2% təyin edilir.

Qadınlarda isə yüksək tezliklə burun-boğaz xəstəlikləri 34,74%, sidikxarı yollarının iltihabi xəstəlikləri 20,67%, dəmir defisitli anemiya 24,31% qeyd edilir. Ginekoloji xəstəliklərdən uşaqlıq boynunun xəstəlikləri 26,07%, kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri 16,04%, aybaşı tsiklinin pozulmaları 9,54%, yumurtalıqların xoşxassəli şişləri 6,40%, uşaqlığın mioması 1,97% müəyyən olunur.

Metallurgiya sənayesində işləyən gənc hamilə qadınlarda yüksək tezliklə düşük qorxusu – 25,26%-də, arterial hipertenziya – 28,42%-də müşahidə olunur. Rəngli metallurgiya müəssisələrində işləyən gənc hamilə qadınların 21,84%-də erkən toksikoz qeyd olunur. Hamiləliyin II–III trimestrlərində hamilələrin 22,24%-də sidikxarı yollarının iltihabi xəstəlikləri, 40,28%-də dəmir defisitli anemiyaya rast gəlinir. Sosial-iqtisadi durumu aşağı olan gənc hamilə qadınlarda cift çatışmazlığı – 9,24%, dölün inkişafdan qalması – 14,22% təşkil edir.

Hər hansı bir ölkədə reproduktiv sağlamlığın mühafizəsi tibbi sosial əhəmiyyət kəsb edən bir problemdir. Bu problem çoxsaylı amillər-

dən asılıdır. O cümlədən, yeniyetmələrin sağlamlığından, reproduktiv dövrə çatan qızların və gənc qadınların somatik və reproduktiv sağlamlığından, hamiləliyin gedişatından, nəticələrindən və reproduktiv itkilərdən asılıdır. Son illərdə hamiləliklərin və doğan qadınların sağlamlığının nəzərəcarpacaq dərəcədə pisləşməsi, abortların sayının və sonsuz nikahların tezliyinin artması keçmiş SSRİ ölkələrində qeyri-demokratik vəziyyətə təsir edir. Müəyyən olunmuşdur ki, 22 həftəyə qədər döl itkisinin tezliyi 20% təşkil edir.

Müasir şəraitdə son 10 ildə somatik xəstəliklərin 2 dəfə, ginekoloji xəstəliklərin 1,6 dəfə artması müşahidə olunmuşdur. Bu xəstəliklər arasında cinsiyyət orqanlarının iltihabi xəstəlikləri 37,5%, aybaşı tsiklinin pozulmaları 34,1%, uşaqlıq boynunun xəstəlikləri 12,9% təyin edilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, müasir yeniyetmələr arasında erkən cinsi həyat qızlarda $16,81 \pm 0,06$ yaş, oğlanlarda $15,48 \pm 0,04$ yaş olmuşdur. 30,2% qızlarda və 49,0% oğlanlarda cinsi partnyorların tez-tez dəyişməsi müşahidə edilir və bunun nəticəsində qeyri-rasional reproduktiv funksiyadan istifadə olunur. Abortların, cinsi yolla keçən infeksiyaların tezliyinin sürətlə artması qeyd edilir.

Qızların reproduktiv potensialına təsir edən qeyri-əlverişli amillərə zərərli vərdişlər, fiziki, cinsi, psixoseksual inkişafın patoloji gedişatı, yüksək dərəcədə somatik, ginekoloji, veneroloji xəstəliklər, qeyri-adekvat reproduktiv və ailə quruluşu, cinsi tərbiyənin aşağı səviyyədə olması aiddir.

Məlumdur ki, bədəndə olan piy toxumasının miqdarı II cinsi əlamətlərin və aybaşının formalaşmasında iştirak edən əsas fizioloji amillərdən biridir.

Bədən çəkisinin azalması reproduktiv dövrə daxil olan gənc qızların və qadınların somatik və reproduktiv patologiyasının bioloji markeri hesab oluna bilər.

Bədən çəkisi az olan qadınlarda mamalıq fəsadları, ginekoloji xəstəliklər, o cümlədən cinsi inkişafın və aybaşının pozulmasına yüksək tezliklə rast gəlinir. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən

olunmuşdur ki, 18 yaşa çatan hər 6-cı qızda bədən çəkisinin azalması qeyd olunur. Bu fonda hər 3-cü qızda cinsi inkişafın sürəti nəzərəcarpacaq dərəcədə azalır.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının tövsiyələrinə görə, gənc qızlar arasında aşağı dozalı və mikrodozal kombine oral kontraseptivlərin istifadəsi yüksək effektlidir. Bu preparatların istifadəsi nəticəsində kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, ektopik hamiləlik, aybaşının pozulmalarının, aybaşı önü sindromun, süd vəzi xəstəliklərinin tezliyi nəzərəcarpacaq dərəcədə azalmışdır. Son illərdə gənc qızlar arasında 2-li kontrasepsiya metodlarının istifadəsi haqqında elmi məlumatlar dərc olunur. Holland dubl kontrasepsiya metodu (kokun və prezervativin müştərək istifadəsi) cinsi yolla keçən xəstəliklərin və arzuolunmayan hamiləliyin tezliyini nəzərəcarpacaq qədər azaldır.

Son illərdə keçmiş SSRİ məkanında gənc qızlarda ginekoloji xəstəliklərin və hormonal pozulmaların artmasını tibbi-sosial faktorların artması ilə əlaqələndirirlər. Bu faktorlara cinsi həyata erkən başlama, qeyri-tənzimli cinsi əlaqələrin olması, tibbi abortların, siqaret çəkmənin, ekstragenital patologiyaların artması aiddir. Rusiyada gənc qızların eqoistik həyat tərzi, övladlardan imtina etməsi, alkoqolizm, narkomaniya üstünlük təşkil edir. Doğan gənc qadınlara isə öz övladlarına aqressiyasının artması cavan nəslin individual eqoizmini əks etdirir.

Son illərdə təhsil sistemində hər bir təhsil səviyyəsində islahatlar aparılır: yeni strategiyalar, texnologiyalar, dövlət təhsil standartları, təhsil metodları və formaları işlənib hazırlanır. Bu dəyişikliklər tədris prosesinin intensivliyi, dərs yükünün artması, əqli və sinir emosional gərginliyin artması, təhsil alanların hərəki aktivliyinin azalması, tələbələrdə boş vaxtın olmaması, yuxunun defisiti və nəticə etibarilə bədənin adaptasion rezervlərinin gərginliyi ilə nəticələnir. Bununla əlaqədar təhsil müəssisələrində oxuyan tələbələrin sağlamlığının nəzərəcarpacaq dərəcədə pisləşməsi özünü büruzə verir. Çoxsaylı elmi tədqiqatlara əsasən müəyyən olunmuşdur ki, həyat

keyfiyyətinin aşağı düşməsi, xəstəliklərin yüksək tezliklə artması, xroniki prosesə keçməsi, fiziki inkişafın ləngiməsi müşahidə olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, reproduktiv sağlamlığın kritik vəziyyətdə olduğunu nəzərə alaraq Rusiyada 2010-cu ildə sağlamlıq və yeniyetmələrin inkişafı konsepsiyası işlənib hazırlanıb. Qeyd etmək lazımdır ki, ali təhsil müəssisələrinin tələbə qızlarının reproduktiv sağlamlığı da öyrənilməyib.

Rusiyada Tibb Universitetində oxuyan tələbə qızların somatik xəstəliklərinin tezliyi və strukturu, cinsi və fiziki inkişaf dərəcəsi və ginekoloji müayinəsi aparılmışdır. Tədqiqat nəticəsində təyin edilmişdir ki, 67% tələbələr mərkəzin kənarından, 24,4% digər şəhər və rayonlardan, 13,6% Rusiyanın digər vilayətlərindən olmuşdur. Bu tələbə qızlarda xroniki xəstəliklərin tezliyi öyrənilərkən I kurs tələbələrinin 12,5%-də mədə-bağırsaq xəstəlikləri müəyyən olunmuşdur.

III kurs tələbələrində isə bu xəstəliklərin tezliyi 20,4% olmuşdur. Təyin olunmuşdur ki, müstəqil yaşayan tələbələrdə, o cümlədən yataqxanada yaşayan tələbələrdə bu xəstəliklərin tezliyi öz valideynləri ilə yaşayan tələbələrdən 1,9% çoxdur. Yataqxanada yaşayan tələbələrin 68%-də qida qəbulu öz valideyni ilə yaşayan tələbələrdən 3 dəfə azdır.

Təyin olunmuşdur ki, III kursa çatan və yataqxanada yaşayan tələbələrin 28%-də bədən çəkisinin defisiti müşahidə edilir. Valideynlərilə yaşayan tələbələrdə bədən çəkisinin defisiti 18,4% təşkil edir.

Müəyyən olumuşdur ki, III kurs tələbələrində I kurs tələbələrilə müqayisədə sidikaxarı yolları xəstəliklərinin 1,5 dəfə, tənəffüs yollarının xroniki xəstəliklərinin 1,7 dəfə artması qeyd edilir. III kurs tələbələrində göz xəstəliklərinin tezliyi 27,8% təşkil etmişdir. Bu da I kurs tələbələrilə müqayisədə 3,3% çox olmuşdur.

Ginekoloji müayinə nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, III kurs tələbələrinin 23,4%-də genitaliyaların iltihabi xəstəlikləri, 26,1%-də aybaşının pozulmaları, 21,8%-də aybaşı tsiklinin pozulmalarına rast gəlinir. III kursda təhsil alan qızların 72,3%-də seksual aktivlik müşa-

hidə olunur. III kursun hər 10-cu tələbəsi hamilə qalır, bunların 90%-i süni abortla nəticələnir.

Beləliklə, tələbə qızlar arasında ailədən uzaq yaşayan qızlarda somatik, ginekoloji xəstəliklərin yüksək tezliyi və yüksək seksual aktivlik təyin edilir.

Tələbə qızların tələbə poliklinikasına müraciətinin əsas prinsipləri müəyyən olunmuşdur:

- tələbə poliklinikasının təhsil ocağına yaxın yerləşməsi;
- bir tibbi müəssisədə kompleks diaqnostik müalicə, reabilitasion köməyin göstərilməsi;
- yeniyetmələrlə və gənc qızlarla işləməyə xüsusi professional hazırlığı olan personalın olması;
- tibb müəssisələrinin tələbələrə uyğun iş cədvəlinin olması;
- tibbi müəssisələrdə anonimliyın qorunması;
- tələbələrin pulsuz müayinəsi;
- kontraseptivlərlə pulsuz təminat.

Son illərdə orta ixtisaslaşmış tibbi təhsil ocaqlarında oxuyan gənc qızların sağlamlığına aid elmi məlumatlar dərc olunub. Müəyyən olunmuşdur ki, tibbi kolleclərin təhsil prosesi məktəb tədris prosesindən öz gərginliyi və intensivliyi ilə fərqlənir. I kursda oxuyan tələbələr az vaxtda böyük həcmli tədris məlumatı, günlük cədvəlinin dəyişməsi, qeyri-requlyar qidalanma ilə müşahidə olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, 15–20 yaşda tibbi kollecdə oxuyan tələbə qızların 79,8±2,03%-i normal fiziki inkişafı, 13,29±1,72%-də bədən çəkisinin az olması, 5,63±1,16%-i isə artıq bədən çəkili qeyd edilmişdir. Təyin olunmuşdur ki, şəhərdə yaşayan tibbi tələbələrin sağlamlığı rayonda yaşayan tibbi tələbələrin sağlamlıq göstəricilərindən yüksək olmuşdur.

18–20 yaşda tələbə qızların müayinəsi zamanı müəyyən edilmişdir ki, 45,2±2,7% sağlam olmuşdur. Müqayisədə 15-17 yaşlı qızlarda isə sağlam qızların tezliyi 53,6±1,9% olmuşdur. Müəlliflər təyin etmişlər ki, tələbə qızların sayı artdıqca praktiki sağlam qızların faizi

artır. 18–20 yaşlı tələbə qızların müxtəlif somatik xəstəliklərinin tezliyi $54,8 \pm 2,7\%$, 15–17 yaşlı qızların isə $46,4 \pm 1,9\%$ olmuşdur.

Müəyyən olunmuşdur ki, tələbə qızlar arasında yaş qruplarından asılı olmayaraq ilk növbədə tənəffüs yollarının xəstəliklərinə yüksək tezliklə rast gəlinir. Tənəffüs yollarının xəstəliklərinin tezliyi 30% təşkil etmişdir. 16–17% tələbələrdə sümük-əzələ sisteminin və birləşdirici toxumanın xəstəlikləri təyin edilir. Nisbətən az tezliklə sinir sisteminin xəstəlikləri, həzm sistemi xəstəlikləri və sidikxarı yollarının xəstəlikləri təyin edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, kolleclərdə təhsil alan tələbələrin əksəriyyəti vegetadamar distoniyadan əziyyət çəkir.

Tibb kollecində təhsil alan tələbələrin reproduktiv sağlamlığı öyrənilərkən təyin olunmuşdur ki, yüksək tezliklə aybaşı funksiyasının pozulmaları, oliqodismenoreya, qeyri-spesifik xroniki xəstəliklərin tezliyi müəyyən olunur. Eyni zamanda tələbə qızlar arasında cinsi həyat haqqında məlumatsızlıq yüksək tezliklə abortların olması ilə nəticələnir.

Ukraynada yaşayan və ali təhsil ocaqlarında oxuyan tələbələrin reproduktiv sağlamlığı öyrənilərkən təyin olunmuşdur ki, aybaşının patoloji proseslərindən:

- hipomenstrual sindrom – 16%,
- amenoreya – 9,5%,
- hiperpolimenoreya – 28,5%,
- oliqomenoreya – 13,5% müəyyən edimişdir.

Eyni zamanda bu qızların yalnız 10%-i qadın məsləhətxanasına müraciət etmişdir. Təyin olunmuşdur ki, tələbə qızların yüksək seksual aktivliyi, cinsi partnyorlarını tez-tez dəyişməsi, kontraseptiv üsullardan istifadə haqqında az məlumatlılığı tələbələr arasında cinsi yolla keçən xəstəliklərin tezliyini nəzərəcarpacaq dərəcədə artırır. Xlamidi-ozun rastgəlmə tezliyi – 7%, süzənək – 2,5%, trixomoniaz – 5%, ureaplazmoz – 3%, sitomeqalavirus infeksiyası – 3,5%, herpes infeksiyası – 10% müəyyən edilmişdir.

Tələbə qızlarda reproduktiv funksiyanın pozulması psixososial dezadaptasiya pozulmaları ilə müşahidə edilir. Bu da qeyri-adekvat təhsil yükü, psixoloji streslərlə və təhsil prosesinin intensivliyi ilə əlaqələndirilir.

Psixososial dezadaptasiya pozulmaları 2 istiqamətdə özünü büruzə verir:

I istiqamət – tədris prosesinin tələblərinə uyğun olaraq qızlarda kişiləşmə psixoloji durum istiqaməti ilə dəyişir. Bu gənc qızlarda müstəqillik, təhlükəyə meyillik müəyyən edilir. Nəticədə bu qızlarda ailə qurduqdan sonra çoxsaylı boşanmalar, doğuşların azalması, ailədə davranış tərzinin qeyri-adekvat olması, öz uşaqlarına laqeydlik müşahidə olunur.

II istiqamət – gənc qızların qadın tipli psixoloji duruma meyilliyi qeyd olunur. Bu qızlarda sosial-psixoloji adaptasiya özünə güvənməmək, özünə hörmət etməmək, ətraf mühitdə başa düşülməmək, astenik emosiyaların artması fonunda keçir. Bunları nəzərə alaraq gənc qızlarda tədrisin modernləşməsi və təhsilin bəzi mərhələlərində reproduktiv sağlamlığın formalaşması üçün gender bərabərliyinin pedaqoji texnologiyalarda istifadəsi zərurəti yaranır.

Son illər gənc qızlar arasında somatik xəstəliklərin tezliyi nəzərəcərpacaq dərəcədə artıb. Bu xəstəliklərdən yüksək tezliklə rast gəlinən neyroendokrin sindrom hiperprolaktinemiya (HP) qeyd edilir. Müxtəlif ədəbiyyat məlumatlarına görə, HP-nin tezliyi 0,5–1,75%-ə arasında təyin edilir. Erkən reproduktiv dövrdə olan, amenoreya və hipomenstrual sindromu olan qadınlarda isə HP-nin tezliyi 15-25%-ə çatır.

Aparılan tədqiqatlar əsasında müəyyən olunmuşdur ki, 81,2% HP olan qızlarda hipomenstrual sindrom təyin edilir. Onların 78,1%-də az miqdarda, azmüddətli aybaşı ilə özünü büruzə verir. Hiperprolaktinemiya olan qadınlarda II amenoreyanın tezliyi 3,1% müşahidə olunur. 18,7%-də isə menorragiya və hiperprolomenoreya qeyd olunur. Aydın olmuşdur ki, HP olan gənc qızlarda yüksək tezliklə hiperandrogeniya sindromuna müştərək təsadüf edilir. Eyni zamanda, HP-nin

kliniki təzahürü olan androgen asılı dermopatiya, seboreya, aybaşının qeyri-requlyarlığı, yumurtağın multifollikulyar olması cinsi yetişkənlik dövrünün bir fizioloji variantı kimi təqdim olunur. Bunu nəzərə alaraq hiperprolaktinemiyanın diaqnostikası 3–5 il ləngiyir. Hiperprolaktinemiya olan gənc qızların 17,6%-də süd vəzisinin birinin və ya hər ikisinin qalaktoreyası müşahidə olunur. 64,7%-də isə astenonevrotik sindrom, vegetativ distoniya, hipotalamik disfunksiya, sefolagik sindrom kimi beyin disfunksiya əlamətləri təyin olunur. Müəlliflər prolaktinin səviyyəsinin stress nəticəsində qalxmasını qeyd edirlər. Tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, 41,1% gənc qızlarda prolaktinin səviyyəsinin qalxması davamlı psixi travmanın təzahürüdür. Cinsi yetişkənlik dövründə nevrozların, depressiyaların, qida pozulmalarının, affektiv vəziyyətin olması, xroniki yorğunluq sindromunun, gərgin idmanla məşgullüğün nəticəsində HP vəziyyəti yaranır.

Maqnit rezonansın tətbiqi nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, 11,7% HP olan gənc qızlarda (900 mTV/l) hipofizin 0,5 mm-dən çox olmayan mikroadenoması qeyd olunur.

HP-nin diaqnostikasında prolaktinin qan zərdabında dəyişməsi nəzərə alınmalıdır. Təyin edilmişdir ki, tranzitor HP səhər 3-5 saat arasında fizioloji artma kimi qeyd edilir. Gecə yarısı prolaktinin qalxması isə HP-nin olmasını əks etdirir. Son illərdə aparılan tədqiqat əsasında prolaktinin 900 mTV/l-dən artması beynin diensefal nahiyədə maqnit nüvə rezonans metodu ilə vizualizasiya hipofizin mikroadenomasının erkən diaqnostikasına imkan verir.

Son illərdə yüksək tezliklə rast gəlinən hiperandrojeniya – HA sindromu yüksək tezliklə gərgin idmanla məşğul olan qızlarda rast gəlinir. Kalinina N.A. (Калинина Н.А.) (58) apardığı tədqiqatlara əsasən müəyyən etmişdir ki, idmanla məşğul olan qızlarda yumurtalıq mənşəli HA 30,3%-də, böyrəküstü mənşəli 44,3%-də, qarışıq mənşəli 12,7%-də, periferik mənşəli 12,7%-də müşahidə olunmuşdur.

İdmançı qızlarda yumurtalıq mənşəli HA sindromunun diaqnostik kriteriyalarına:

- qız doğularkən valideynlərinin hər ikisinin yaşının 30-dan çox olması;
- menarxedən sonra androgen asılı nahiyələrdə tüklərin aktiv artması;
- LH-nin qan zərdabında artması və LH/FSH nisbinin 3-dən çox artması;
- yumurtalıqların çəkisinin artması;
- Marvelo qəbulundan sonra müsbət sınağın olması.

Müəyyən olunmuşdur ki, 41,7% idmançı qızlarda hestrogen, gestogen preparatlarının 3-6 ay müddətində qəbulu nəticəsində aybaşı tsiklinin requlyarlığı, 29,2%-də ovulyasiya qeyd olunur. 62,9%-də hormonların miqdarının azalması, 50%-də isə üzdə və bədəndə tüklərin artması dayanmışdır.

Böyrəküstü mənşəli hiperandrogeniyanın diaqnostik amillərinə ailə üzvlərində hipertriozun olması, vaxtından əvvəl hamiləliyin pozulması, gecikmiş menarxe, vaxtından əvvəl izolya pubarxi, aybaşı funksiyasının pozulması qanda testosteronun, dehidroepiandesteron sulfatın, 17 oksi progesteronun artması, adrenokortikotrop hormonu ilə “+” sınaq qeyd edilir.

Qlükokortikoid terapiya nəticəsində aybaşı tsiklinin bərpası, 48,6%-də ovulyator tsiklin olması, 62,9%-də hormonların səviyyəsinin azalması, 80%-də isə tüklənmənin dayanması müşahidə olunur.

İdmanla məşğul olan qızlarda HA-nın qarışıq forması, gecikmiş menarxe, androgen asılı bədən hissələrində tüklərin artması, marvelonla və deksametazonla “+” sınağın olması müşahidə edilmişdir. Bu idmançı qızlara estrogen-hestogen preparatlarının və deksametazonun 6-12 ay müddətində müştərək təyini 80% idmançı qızlarda aybaşı tsiklinin requlyarlığını və tüklənmənin artmasını stabilizə edir.

Periferik formalı hiperandrogeniya özünü ailə üzvlərində hipertriozla və hirsutizmlə, vaxtından əvvəl izolya pubarxi ilə, yüksək tezliklə sidikdə andosteronun miqdarının olması və permikson preparatının “+” sınağı ilə bürüzə verir. Periferik formalı HA-da 5 alfa reduktaza fermentinin aktivliyini azaltmaq və HA-nın periferik əlamətlərini tormoz-

lamaq üçün verosperon və permikson preparatlarından istifadə edilir. Permikson 80 mq gündə 2 dəfə 1 ay müddətində, sonra isə 25 mq sutkada 6–8 ay müddətində verosperon təyin edilir. Bu müalicə nəticəsində idmançı qızların 90%-də üzde tükənmə dayanıb, 80%-də hormonların göstəriciləri normallaşmış, 100%-də aybaşının rəqulyarlığı, 70%-də ovulyator tsikl qeyd olunur.

Orta ixtisas təhsili müəssisələrində oxuyan gənc qızların sağlamlığı öyrənilərkən müəyyən edilmişdir ki, bu qızlarda yüksək tezliklə dayaq-hərəkət sisteminin patologiyası 96%, bu sistemin xəstəlikləri 70%, onurğa sisteminin pozulmaları 33%, görmə qabiliyyətinin pozulması 72%, endokrin sistemin xəstəlikləri – bunlardan 46% diffuz qeyri-toksiki zob, xroniki autoimmün tireoidit, düyünlü ur (zob) təyin edilir. Bu tədris müəssisələrində oxuyan qızların 97%-də aybaşı funksiyasının pozulmaları müəyyən olunmuşdur. Aybaşı funksiyasının pozulmalarından 84% dismenoreya, 20% isə mastalgiya təyin edilir.

Aktiv reproduktiv dövrdə artıq çəkisi olan qızların bədən quruluşunun morfo tipi təyin edilmişdir:

- adrenal tipli bədən quruluşu: çiyinlərin enli olması, döş qəfəsi massivliyi, bədən gövdəsində dərialtı piy toxumasının artması, döş və gövdə ölçülərinin çanaq ölçülərindən üstünlüyü;
- hipofizar tipli bədən quruluşu, ayaq uzunluğunun ölçüsünün yüksək olması, döş qəfəsinin və bel çevrəsinin çanaq ölçülərindən və çiyinlərin enindən az olması;
- ginekoid tipli bədən quruluşu: çanaq ölçülərinin çiyin ölçülərindən üstünlüyü, bel ölçüsünün bud ölçüsünə nisbətinin 0,8-dən az olması (qlutofemoral tipli bədən quruluşu);
- tireoid tipli bədən quruluşu: bədən ölçülərinin simmetrik artması.

Müəyyən olunmuşdur ki, piy toxuması çox olan qızlarda somatik sağlamlıq indeksi aşağı olub, yüksək tezliklə tənəffüs orqanlarının xəstəliklərinin tezliyi – 76%, qan xəstəlikləri – 48%, həzm sisteminin xəstəlikləri – 24,9%-dir. Reprodukativ sistemin pozulmalarından

yüksək tezliklə genitaliyaların, dizbiotik proseslərin olması – 28%, yumurtalıqların şişləri – 40%, uşaqlıq boynu xəstəlikləri – 22% təyin edilir. Qızlarda bədən çəkisi artıq olanların 66,7%-də alimentar genozli piylənmə təyin edilir. Bu da gündəlik energetik rasionda yüksək kalorili məhsulların istifadəsi ilə əlaqədardır. Yüksək kalorili piylərin istifadəsi 40%, karbohidratların 31% qeyd edilir. Qidada əsas vitaminlərin və mineralların disbalansı və defisiti təyin olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, reproduktiv pozulmaların bərpasında vaxtında aparılan korreksiya, o cümlədən qəbul olunan qida məhsullarının korreksiyası 84,6% qızlarda aybaşı tsiklinin stabilləşməsi, 78,4%-də isə hiperandrojeniyanın əlamətlərinin nəzərəçarpacaq dərəcədə azalması ilə nəticələnir.

Müəyyən edilmişdir ki, reproduktiv dövrdə olan 74,5% qızlarda yüksək tezliklə yumurtalıqların polikistoz sindromu qeyd edilir.

Son illər gənc qızlar arasında sinir anoreksiyasına yüksək tezliklə rast gəlinir. Bu pozulmalar, Beynəlxalq Xəstəliklər Təsnifatına görə, süni şəkildə bədən çəkisinin azalması ilə xarakterizə edilir. Belə ki, bədən çəkisinin fizioloji göstəricilərindən 15% az olması təyin edilir. Bədən çəkisinin indeksi 17,5% hesab edilir. Müəyyən olunmuşdur ki, sinir anoreksiyası olan qızlarda cinsi yetişkənliyin pozulması, amenoreyaya yüksək tezliklə rast gəlinir.

Sinir anoreksiyasının inkişafında 4 mərhələ qeyd edilir:

- ilkin;
- anorektik;
- kaxektik;
- reduksiya.

Sinir anoreksiyasının rastgəlmə tezliyi gənc qızlarda 0,5–1,2% qeyd olunur. Cinsi yetişkənlik dövrünün fizioloji gedişatına görə aybaşının başlanması üçün yeniyetmə qızın bədən çəkisi orta hesabla 47,8 kq olmalıdır və piy toxumasının çəkisinin bədən çəkisinə nisbəti 17% olmalıdır. Normal aybaşı tsiklində bu rəqəm 22% qeyd edilir. Təyin edilmişdir ki, qan zərdabında leptinin səviyyəsi ilə

reproduktiv sistemin pozulması arasında korrelyativ əlaqə müəyyən olunur. Leptin bədənə reproduktiv funksiya arasında əlaqə yaradan bir faktordur və qonadotropin-rilizinq hormonunun sekresiyasının sinxoral ritmini tənzim edən bir amildir. Leptinin təsiri altında neuropeptid – Y (NYP) sintezinin tormozlanması və nəticədə iştahın azalması qeyd edilir.

Qeyd etmək lazımdır ki, tələbə qızların reproduktiv sağlamlığının öyrənilməsi müasir ginekologiya elminin aktual problemi olaraq qalır.

X FƏSİL.

QIZLARIN CİNSİ İNKİŞAF DÖVRÜNÜN FORMALAŞMASINA TƏSİR EDƏN AMİLLƏR, PUBERTAT DÖVRÜNÜN FİZİOLOJİ VƏ PATOLOJİ GEDİŞATI

Cinsi inkişaf dövrü qadın orqanizminin qurulması və inkişafı üçün mühüm dövrdür. Bu dövrün gedişinin əsasını fiziki inkişaf daxil olmaqla II-li cinsi əlamətlərin və menstrual funksiyanın formalaşması təşkil edir. Hamiləliyin gedişatının xüsusiyyətləri, o cümlədən dölə təsir edən patoloji amillərin, irsi meyilli xəstəliklərin, xroniki xəstəliklərin olması və onların kəskinləşmə tezliyi reproduktiv funksiyanın formalaşması prosesinə təsir göstərir və müxtəlif qrup qızlarda cinsi inkişaf dövrünün gedişatını müəyyən edir.

Yeniyetmə qızların cinsi inkişafına təsir edən amillər aşağıdakı qruplara bölünür:

Daxili amillər:

- İrsi konstitusional xüsusiyyətlər;
- Sağlamlıq vəziyyəti, cinsiyyət vəzilərinin patologiyaları; infeksiya ocağının olması, endokrin patologiya, psixi və sinir sistemi xəstəlikləri;
- Bədən çəkisi;
- Qeyri-əlvərişli anamnez;

Xarici amillər:

- Qidalanma;
- Fiziki gərginlik;
- Stress;
- Ekologiya;

- Sosial-ekonomik amil;
- Zərərli vərdişlər;
- İqlim-gigiyenik amil;
- Aşağı səviyyəli sanitar-gigiyenik mədəniyyət.

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, yeniyetmə qızların menstrual tsiklinin pozulması 50% hallarda menarxe vaxtı yuvenil uşaqlıq qanaxmaları şəklində, 23% xroniki iltihabi proseslərin kəskinləşməsi və yaxud kəskin respirator virus infeksiyası fonunda özünü göstərir. Elmi tədqiqatlar əsasında müayinə olunan qızlarda 93% xroniki ekstragenital xəstəliklərin olması, bunların 40%-də 2 və daha çox somatik xəstəliklər müəyyən olunur. Təyin olunmuşdur ki, 60% qızlarda həzm sistemi orqanlarının patologiyası, 47%-də vegetativ-damar distoniyasının olması, 52% qızlarda qalxanvari vəzinin patologiyası, 25%-də LOR orqanlarının xroniki xəstəlikləri müşahidə olunur. Bu xəstəliklər fonunda cinsi yetişkənlik dövrünün daha çox rast gəlinən patologiyası cinsi inkişafın ləngiməsidir, bu da klinikada II-li cinsi əlamətlərin inkişafının birinci, ikinci dərəcəli ləngiməsi, astenik bədən quruluşu ilə sümük yaşının pasport yaşından 1–2 il dala qalması ilə özünü büruzə verir.

Cinsi yetişkənlik dövrünün tez-tez rast gəlinən patologiyalarından biri də müxtəlif dərəcədə təzahür edən hiperandrojeniyanın olmasıdır. Hiperandrojeniyanın kliniki təzahürü – həddindən artıq tüklənmə (hirsutizm) müşahidə olunur. Hirsutlu qızların sümük yaşının müayinəsi zamanı aşkar olunub ki, sümük yaşının pasport yaşına münasibətdə 17% qızlarda sümük yaşı 1,5–2 il pasport yaşını qabaqlayır.

Müasir dövrdə çox yayılan xəstəliklərdən biri endemik zobdur. Müəyyən olunmuşdur ki, Rusiyada elə bir ərazi yoxdur ki, orada yod çatışmazlığı olmasın. Rusiyanın İvanovsk sahəsində müayinə zamanı 38% uşaqlarda yüngül dərəcəli yod çatışmazlığı aşkar olunmuşdur. Bu da qalxanvari vəzinin hormonlarının əmələ gəlməsini pozur, tireotrop hormonun səviyyəsinin kompensator yüksəlməsinə gətirib çıxarır. Məlumdur ki, TTH-nin yüksəlməsi qalxanvari vəzinin hipertrofiyasına və zobun inkişafına səbəb olur. Yod çatışmazlığı kəmağıllığa, intellektual potensialın aşağı enməsinə və nəticədə gələcək nəslin ümumi inkişaf səviyyəsinə təsir edir.

Azərbaycan Respublikasında xroniki yod çatışmazlığı şəraitində reproduktiv pozğunluğu olan qadınların tireoid statusunu öyrənmək üçün aparılan müayinələr zamanı endemik zob rayonlarında yaşayan qızlarda pubertat dövrədə fiziki, cinsi və intellektual inkişafın zəifləməsi, eyni zamanda II-li cinsi əlamətlərin formalaşmasında pozğunluq və menstrual funksiyanın ləngiməsi aşkar olunmuşdur. Qızların 57%-də urun (zob), olması təyin olunub, bunlardan 23%-ni II dərəcəli ur (zob) təşkil edir.

Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə, Yer kürəsi əhalisinin $\frac{1}{4}$ hissəsi yod çatışmazlığından əziyyət çəkir. Təyin olunmuşdur ki, 600 milyon əhalidə qalxanvari vəzinin ölçülərinin böyüməsi, 400 milyonda isə kəmağıllıq müşahidə olunur. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə, Azərbaycan orta dərəcəli yod çatışmazlığı ölkələri siyahısına aiddir. Azərbaycan Respublikasında Balakən, Şəki, Zaqatala, Oğuz, Naxçıvan Muxtar Respublikası endemik zob zonası hesab olunur. Azərbaycan Respublikasının Prezidenti bu patologiyanın aktuallığını nəzərə alaraq 27 dekabr 2001-ci il tarixində yod çatışmazlığı problemini azaltmaq üçün duzun yodlaşdırılması haqqında qanun qəbul etmişdir. Yod çatışmazlığı şəraitində cinsi inkişaf dövründə qızların fiziki, zehni, intellektual, cinsi inkişafı mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Qalxanabənzər vəzinin patologiyası olan qızlarda II-li cinsi əlamətlərin vaxtından əvvəl əmələ gəlməsi və fiziki inkişaf göstəricilərinin pozulması müşahidə olunur. Qalxanabənzər vəzinin I və II dərəcəli yuvenil hiperplaziyası olan qızlarda 28,3% halda vaxtından əvvəl cinsi yetişkənlik, 54,3% qızlarda oliqodismenoreya, 23,9% polimenoreya, 28,4% qeyri-requlyar menstrual tsiklin olması, 13%-də yumurtalıqların kistoz degenerasiyası qeyd olunur.

Dəmir defisiti müasir şəraitdə global problemlərdən biridir. Müəyyən olunmuşdur ki, 2,1 milyard əhali dəmir çatışmazlığından əziyyət çəkir. Buna görə də 1,2 milyard əhalidə dəmir defisitli anemiyanın əmələ gəlməsi qeyd olunur. Bu xəstəlik inkişaf etmiş və inkişaf etməkdə olan ölkələrin tibbi-sosial problemi hesab olunur. Epidemioloji tədqiqatların nəticələrinə görə, 50% uşaq doğma yaşında olan qadınlarda, 65%

uşaqlarda və yeniyetmələrdə dəmir defisitli anemiya müşahidə olunur. Dəmir defisitli anemiya (DDA) Hindistanda, İsraildə, Latın Amerikası ölkələrində, ABŞ, İspaniyada geniş yayılmışdır. Bu xəstəliyin yayılma tezliyi uşaq doğma yaşında olan qadınlar arasında 2,6–3% təşkil edir. Rusiyada bu göstərici xüsusilə Sibir regionunda yayılmasına görə 12%-ə müvafiq gəlir.

Uşaqlar arasında DDA-nın yayılma tezliyi 14–32,4% arasında tərəddüd edir. Bu xəstəlik Ukraynada daha çox yayılmışdır, uşaqlar arasında yayılma tezliyi 85–90%-dir.

Yeniyetmələr arasında DDA 32% təşkil edir. Yüksək tezliklə yayılmasını nəzərə alaraq bu xəstəlik cinsi yetişkənlik dövrü üçün patoloji fon əmələ gətirir. Müəyyən olunmuşdur ki, pubertat dövrədə DDA yuvenil qanaxmanın əsas səbəblərindən biridir. Belə qızlarda DDA-nın yayılma tezliyi 10–37,3% təşkil edir.

Cinsi yetişkənlik dövründə dəmirə olan xüsusi tələbat uşaqlıq qanaxmalarının əmələ gəlməsinə səbəb olur, estrogenlərin həmin sintezinə sıxıcı təsiri 15–18 yaşlı qızlarda DDA-nın başqa bir növü olan xlorozun inkişafı üçün əsas səbəblərdən biri sayılır. Dəri örtüyünün albastr rəngli avazıması erkən xlorozun kliniki əlamətidir. Bu sindrom anadangəlmə dəmir defisitinə aiddir və cinsi yetişkənlik dövründə özünü büruzə verir.

Müasir şəraitdə erkən başlamış cinsi həyat, cinsiyyət sistemi orqanlarının infeksiya-iltihabi xəstəlikləri, tez-tez abort etmək, cinsi yolla düşən xəstəliklər, cinsi yetişkənlik dövrünə təsir edən demoqrafik, sosial, ekonomik amillərin olması qadının reproduktiv sağlamlığına təsir edir. Dünya Bankının məlumatına görə, dünyada 15–19 yaşlarda gənc insanların miqdarı təxminən 512 milyondur. Onların əksəriyyəti 15–16 yaşlarında cinsi həyata başlayır. Təxminən 18,2%-i 15 yaşa qədər cinsi əlaqədə olur. Dünya statistikasının məlumatına görə, yeniyetmələr arasında hamilələrin sayı artmaqda davam edir. Müəyyən edilmişdir ki, 50 milyon süni abort edilənlərin 10%-i yeniyetmədir. Bu da gənc qadın orqanizmi üçün təhlükəlidir. 15–18 yaşlı qızların 11,5–12,2%-də menstrual funksiyanın pozulması qeyd olunur.

Cinsi yetişkənlik dövründə ürək-damar sistemi xəstəliklərinin, ağciyər xəstəliklərinin, qaraciyər, böyrək patologiyalarının olması

cinsi inkişafa nəzərəçarpacaq dərəcədə təsir edir. Əksər hallarda cinsi inkişafın ləngiməsinə gətirib çıxarır ki, bu da qadının reproduktiv sağlamlığını pozur. Sonsuzluğun sayının artmasına, hamiləliyin vaxtından qabaq dayanmasına, doğuş prosesinin patoloji keçməsinə səbəb olur.

Müəyyən olunmuşdur ki, cinsi yetişkənlik dövründə endokrin xəstəlikləri ilk növbədə birincili şəkərli diabetə nəzərəçarpacaq dərəcədə təsir edir. Çoxsaylı müayinələrin nəticəsinə görə müəyyən olunmuşdur ki, yeniyetmələrdə şəkərli diabetin gedişatı ağır olur, bu da neyroendokrin requlyasiyasının labilliyi, maddələr mübadiləsinin gərginliyi, intensiv boyatma və orqanizmin inkişafı ilə izah olunur. Qızlarda cinsi yetişkənlik dövründə mikrodamar sisteminin ağırlaşmalarının kəskin artması nəzərə çarpır. Müəyyən olunmuşdur ki, şəkərli diabet cinsi yetişkənlik dövrünün gedişinə təsir edir, HHYS-nin formalaşmasının pozulmasına gətirib çıxarır, estradiol səviyyəsinin aşağı enməsinə və cinsi yetişkənliyin ləngiməsinə səbəb olur. Şəkərli diabet olan qızlarda birincili amenoreyanın tezliyi 4,9% təşkil edir, bu da sağlam qızların analoji göstəricisindən nəzərəçarpacaq qədər çoxdur.

Şəkərli diabet olan qızlarda 28% ikincili amenoreya, 20%-də isə opsomenoreya qeyd olunur. Bu qızlarda menarxenin gec başlanması müşahidə olunur. Tədqiqatlar nəticəsində təyin olunmuşdur ki, aybaşı tsiklinin pozulması şəkərli diabetin ağırlıq dərəcəsi ilə, karbohidratlar mübadiləsinin pozulması ilə, diabetik angiopatiyanın olması ilə düz mütənasibdir.

Cinsi yetişkənlik dövrünün xüsusiyyəti onun fizioloji gedişinə müxtəlif faktorların, xüsusilə də genetik və sosial faktorların təsiri ilə əlaqədardır. Bir sıra müəlliflərin fikrincə, cinsi yetişkənliyin vaxtına 2 əsas qrup faktor təsir edir: modifikasiya olunmamış (genetik) və modifikasiya olunmuş faktorlar (piylənmə, fiziki gərginliyin olması, sosial məişət şəraiti). Xarici mühit faktorlarının təsiri cəmiyyətin iqtisadi və sosial inkişafı şəraitində erkən cinsi yetişkənliyin konsepsiyasını formalaşdırır. XIX əsrdə Avropa ölkələrində və Rusiyada menarxe yaşı ilə hazırkı dövrdəki menarxe yaşını müqayisə edərkən müəyyən olunmuşdur ki, bu göstərici 17 yaşdan 12 yaşa qədər azalıb. Antropometrik

müayinələrin nəticələri göstərir ki, cinsi yetişkənlik dövründə fizioloji parametr kriteriyalarına təxmin edilən baxış fiziki və cinsi inkişafın tempini xeyli qabaqlayır.

Pubertantın inkişafında fizioloji və patoloji gedişin yeni kriteriyalarının yaranması akselerasiya tempinin əmələ gəlməsinə şərait yaradır.

Xroniki xəstəliklər və piylənmə cinsi yetişkənlik dövrünün formalaşması prosesinə nəzərəcarpacaq dərəcədə təsir edir. Rusiyanın müxtəlif yerlərində cinsi yetişkənliyin xüsusiyyətləri haqqında kifayət qədər elmi işlər aparılıb. Moskvada yaşayan qızların müayinəsi zamanı aşkar olunub ki, artıq bədən çəkisi cinsi yetişkənliyin vaxtına təsir edir. Burada yaşayan qızlarda piylənmənin tezliyi 8,2%-ə çatır. Bu müayinələr nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, artıq bədən çəkisi ilə cinsi inkişafın başlanması arasında bağlılıq vardır. Artıq bədən çəkisi və piylənmə olan qızlarda cinsi inkişafın daha tez başlanması və menarxe yaşının azalması aşkar edilmişdir. ABŞ-da yaşayan qızların müayinəsi zamanı da oxşar məlumatlar əldə edilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, artıq çəkisi olan qızlarda vaxtından əvvəl cinsi inkişafa iki dəfə çox rast gəlinir. Belə qızlarda menarxe orta hesabla 11,4 yaşda olur. Normal çəkisi olan qızlarda menarxe orta hesabla 12,5 yaşda olur. Moskvada yaşayan qızların müayinəsi zamanı aşkar olunmuşdur ki, menarxenin başlanma yaşı 12,4 yaşda, süd vəzilərinin inkişafı 16,7 yaşda Tanner şkalasında V stadiyaya uyğun gəlir. Cinsi tüklənmənin inkişafı ABŞ və Avropa ölkələrində 15 yaşına uyğun gəlir. Буровой С.А. və başqalarının müayinələrinə görə, 12,9% yeniyetmə qızlarda artıq bədən çəkisi, 9,5%-də piylənmə, 11,1%-də bədən çəkisinin azlığı aşkar olunmuşdur.

Cinsi yetişkənlik dövründə olan qızların müayinəsi zamanı onlarda bir sıra xəstəliklərin yüksək tezliyi qeyd edilmişdir. Qızların 70%-də ürək-damar sisteminin, mərkəzi sinir sisteminin, respirator sistemin, həzm sisteminin müxtəlif xroniki xəstəliklərinin olması aşkar olunmuşdur. Hər 3 qızdan birində menarxenin ləngiməsi ilə özünü büruzə verən cinsi inkişafın pozulması qeyd olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, uşaqlarda ginekoloji xəstəliklərin yayılma tezliyi 300:1000 nisbətindədir.



Şəkil 1. Cinsi yetişkənlik dövründə ikinci cinsi əlamətlərin formalaşması

Xüsusi dərslər proqramı çox olan məktəblərdə oxuyan və əlaqə qızlarda xəstəliklərə daha çox rast gəlinir. 12 yaşdan kiçik qızlarda ginekoloji xəstəliklərin əsasını cinsi orqanların iltihabi prosesləri təşkil edir. Yoluxma əsasən gigiyenik qaydalara riayət etməmək nəticəsində olur. 12 yaşdan sonra iltihabi xəstəliklərin səbəbi cinsiyyət yolu hesab olunur. Müasir elmi müşahidələrə görə müəyyən olunmuşdur ki, qızların 10–14%-də 12 yaşda ilk cinsi həyat baş verir. Reqlular cinsi həyat 21,4% qızlarda 13 yaşda, 40% qızlarda 14 yaşda, 21% qızlarda 15 yaşda və 17,1% qızlarda 15 yaşdan yuxarı olur. Beləliklə, Rusiya şəraitində təxminən qızların yarısı 14 yaşda artıq reqlular cinsi həyatla məşğul olur. Bu da təsadüfi cinsi əlaqələrin tezliyinin artmasına və cinsi yolla düşən xəstəliklərin sayının çoxalmasına səbəb olur. Rusiyada aparılan tədqiqatlara görə, 1930-cu illərlə müqayisədə sifilisin tezliyi 30% artmışdır. Sifilisin tezliyi yeniyetmə qızlarda qadınlarla müqayisədə 20 dəfə çoxdur. 1996-cı ildə Rusiyada 1,8 milyon insan ilk dəfə cinsi yolla keçən xəstəliklərə yoluxub.

Astraxan vilayətində sifilisə yoluxan uşaqların müayinəsi zamanı onların 72,7%-də sifilisin anadangəlmə olduğu müəyyənləşib. Onlardan 78,9%-i qız uşaqlarıdır. Qızlarda ginekoloji xəstəliklər öyrənilərkən müəyyən olunmuşdur ki, hər 3 iltihabi xəstəlikdən biri spesifik etiologiyalıdır. Qeyd olunmuşdur ki, xlamidiozun tezliyi 26%, bakterial vaginoz 14,2%, mikroplazmoz 13%, ureoplazma 12%, trixonomiaz 4,8%, süzənək 2%-dir. Stasionarda hospitalizasiya olunmuş 13–18 yaşlı qızlar arasında müayinə keçirilərkən hər dörd nəfərdən birində pelvioperitonit diaqnozu qoyulmuşdur. Qızlarda ginekoloji xəstəliklər arasında şiş və şişəbənzər törəmələr 1,5–1,8%, bədxassəli şişlər 0,2% təşkil edir. Bu xəstəliklərin kliniki gedişatının əsas xüsusiyyəti simptomsuz olmasıdır. Skrining metodu ilə ultrasəs müayinəsi zamanı 82,3% halda aşkarlanır.

Rusiyada yeniyetmələrin seksual aktivliyi öyrənilərkən müəyyən olunmuşdur ki, erkən ana olanların sayı çoxluq təşkil edir. 14–18 yaşlı qızlar 30 yaşlılara nisbətən 2,5% çox ana olurlar. Müasir şəraitdə yeniyetmələr arasında abortun yüksək göstəricisi qeyd olunur, bu da onların reproduktiv sağlamlığına nəzərəcarpacaq dərəcədə təsir göstərir və Rusiyanın gələcək nəslinin sağlamlığı üçün real təhlükə yaradır.

Perm vilayətində qızların reproduktiv sağlamlığı öyrənilərkən müəyyən olunmuşdur ki, 9 yaşa qədər qızların ginekoloji xəstəliklərinin əsasını 1-ci yerdə xarici cinsi orqanların iltihabi xəstəlikləri, 2-ci yerdə iltihab nəticəsində cinsi dodaqların birləşməsi, 3-cü yerdə vaxtıdan əvvəl cinsi yetişkənlik təşkil edir. 10–14 yaşlı qızların ginekoloji xəstəliklərindən 1-ci yeri aybaşı tsiklinin pozulması, 2-ci yeri ağırlı menstruasiya, 3-cü yeri xarici cinsi orqanların iltihabi xəstəlikləri tutur. 15–17 yaşlı qızlarda isə 1-ci yeri cinsi aktivliyin artması ilə əlaqədar xarici cinsi orqanların iltihabi xəstəlikləri, 2-ci yeri ağırlı aybaşılar, 3-cü yeri aybaşı tsiklinin pozulması təşkil edir.

Müasir şəraitdə epidemioloji təcrübələrə görə, 36,6% qızlarda normal cinsi inkişaf, 57,9% qızlarda cinsi inkişafın ləngiməsi, 16,8%-də hipomenstrual sindrom, 22,4%-də hiperpolimenoreya, 15,4%-də dismenoreya qeyd olunur. Xroniki xəstəlikləri olan qızlarda hipomenstrual sindroma daha çox rast gəlinir.

Reproduktiv sağlamlığa təsir edən faktorlar arasında anadangəlmə qüsurlar, xüsusilə də reproduktiv sistemin qüsurları əhəmiyyətli yer tutur. Müəyyən olunmuşdur ki, xromosom anomaliyalarının rastgəlmə tezliyi müasir şəraitdə 10 dəfə çoxdur. Sidik-cinsiyyət sisteminin qüsurlarının rastgəlmə tezliyi 9,7% təşkil edir və başqa anomaliyalar arasında 4-cü yeri tutur.

Müasir şəraitdə reproduktiv sistemi qorumaq üçün unikal cərrahi əməliyyatlar işlənilib hazırlanır ki, bu da reproduktiv orqanların saxlanması və gələcəkdə qadınların sosial adaptasiyasını yüksəltməyə yönəlmişdir. Eyni zamanda bu kontingent qadınlarda reproduktiv fəaliyyəti saxlamaq imkanları məhduddur.



Şəkil 2. 3 və 9 aylıq qızlarda xarici cinsiyyət orqanlarının anatomik xüsusiyyətləri

Cinsi yetişkənlik dövründə rast gəlinən problemlərdən biri də cinsi həyatın erkən başlanmasıdır. Xüsusilə Rusiya şəraitində yeniyetmələrin seksual münasibətinin olması, kontraseptivdən az istifadə edilməsi, zərərli vərdişlərin rastgəlmə tezliyi, əxlaqsızlıq, miqrasiya, tibbi və sosial köməyin olmaması cinsi yolla düşən iltihabi proseslərin əsas səbəbidir.

Rusiya şəraitində yeniyetmələrin 38%-i siqaret çəkir, 12%-i narkotikdən istifadə edir, 95%-i isə 13 yaşında ayda 2 dəfə alkoqoldan

istifadə edir. Yeniyetmə qızların həftədə 1 dəfə 60 qram təmiz alkoqoldan istifadə etməsi aybaşı tsiklinin pozulmasına, dismenoreya, hipomenstrual sindroma gətirib çıxarır. Hamiləlik vaxtı narkotikdən istifadə etmək döln qüsurlarına, anomaliyaların inkişafına səbəb olan amillərdən biridir.

Yeniyetmə qızların zərərli vərdişlərindən biri də siqaret çəkməkdir. 5 il ərzində sutkada 5 siqaretdən istifadə etmək bir yumurtalığın götürülməsinə bərabərdir. İsveçrədə aparılan müayinələr nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, mayalanmadan sonra siqaretçəkmə hamiləliyin patoloji gedişinə və döln inkişafında anadangəlmə qüsurlara gətirib çıxarır.

Reproduktiv sağlamlığa təsir edən çoxsaylı faktorları nəzərə alaraq, qızların reproduktiv sağlamlığının qorunmasına yönəlmiş xüsusi dövlər proqramları yaradılır.

Müasir şəraitdə pubertat dövrün gedişinə uşaqların və yeniyetmələrin milli, gigiyenik və etnik şəraitləri də təsir edir. Cinsi yetişkənlik dövründə fizioloji kriteriyaları təyin etmək üçün və eyni zamanda patologiyaların erkən diaqnostikası və qızların reproduktiv funksiyasının vəziyyətini təmin etmək üçün elmi axtarışlar aparılmalıdır. Müəyyən olunmuşdur ki, baş beynin hipotalamik və hipofizar hissələrinin mürəkkəb fəaliyyəti nəticəsində yumurtalıqların – qonadların funksiyası aktivləşir ki, bu da ikincili cinsi əlamətlərin formalaşmasına təkan verir.

Qızların yaşadığı mühitdə sosial, ekonomik şərait və genetik amillər cinsi yetişkənlik dövrünün müddətinə mühüm təsir göstərir. Avropada axırıncı 100 il ərzində menarxenə başlanma yaşı 5 il azalmışdır, orta hesabla 8–13 yaşda baş verir. İsveçrədə isə bu göstərici orta hesabla $11,2 \pm 1,1$, İngiltərədə $13,4 \pm 1,1$ yaşdır. Məlumdur ki, II-li cinsi əlamətlərin formalaşması dövrü qızlarda boy-çəki göstəricisini, fiziki inkişafı qabaqlayır. Müəllif qeyd edir ki, bədən çəkisinin $44,5 \pm 1,6$ kq olması fiziki inkişaf kriteriyası hesab olunur.

Başqa müəlliflərin məlumatına görə, cinsi yetişkənlik dövrünün inkişafının başlanğıcında bədən çəkisi orta hesabla $46,8 \pm 6,9$ kq-dır.

Qızlarda menarxenin başlanmasından 2 il sonra boyun artmasının dayanması baş verir.

Qızlarda əksər hallarda vaxtından qabaq cinsi yetişkənlik tez və sürətli boyatma, çəkinin çoxalması, menstruasiyanın tez baş verməsi və daha erkən cinsi həyata başlanma ilə özünü büruzə verir. Məlumatlara görə, 60–70 il bundan əvvələ nisbətən qızlarda menstruasiya 2–3 il tezləşmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, menstruasiyanın başvermə vaxtı hər 10 ildə təxminən 4 ay tezləşir. 1850-ci ildə ilk menstruasiya 17 yaşlı qızlarda, 1960-cı ildə isə 12 yaşlı qızlarda baş vermişdir. Cinsi inkişafın tezləşməsi fiziki göstəricilərə, II-li cinsi əlamətlərin əmələgəlmə vaxtına, eyni zamanda yeniyetmələrin psixoloji vəziyyətlərinə təsir göstərir.

Son illərdə cinsi inkişaf dövrünün fizioloji inkişafı ilə yanaşı bətdaxili inkişafın gedişinin xüsusiyyətləri daxil olmaqla irsi, iqlim-coğrafi, sosial, iqtisadi faktorların təsirindən cinsi yetişkənlik dövrünün pozğunluqları meydana çıxır. Bu dövrdə tez-tez rast gəlinən patologiyalardan biri də cinsi yetişkənliyin ləngiməsidir. Rastgəlmə tezliyi 2–30%-ə qədər dəyişir. Cinsi yetişkənliyin ləngiməsinin səbəbini, bəzi müəlliflərə görə, 43% halda xromosom anomaliyaları, 10% halda isə konstitusional formalar təşkil edir. Müəyyən olunmuşdur ki, gərgin ümumtəhsil proqramı olan məktəblərdə oxuyan, hər gün 4–5 saat musiqi məktəblərində təhsil alan qızlarda cinsi yetişkənliyin ləngiməsinə 50% halda rast gəlinir.

Cinsi yetişkənlik dövrünün kliniki əlamətlərinin öyrənilməsinə dair Ümumrusiya Endokrinoloqlarının Toplantısı və Endokrinoloqlarının Milli Konqresinin qərarına görə, cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsinin əlamətlərinə daxildir:

- 13–14 yaşlı qızlarda II-li cinsi əlamətlərin inkişafdan qalması və ya olmaması;
- 15–16 yaşlarında aybaşının olmaması;
- xarici və daxili cinsiyyət orqanlarının hipoplaziyası;
- Uşaqılıq yolundan götürülmüş yaxmanın atrofik tipli olması.

Cinsi yetişkənlik dövrü ləngiyən qızlarda hipoestrogeniya əlaməti ilə yanaşı aşağı antropometrik göstəricilər, başağrıları, nevroloji patologiyanın klinik əlamətləri qeyd olunur.

Fiziki və cinsi inkişafın ləngiməsinin səbəbləri aşağıdakılar hesab olunur:

I. Konstitusional formalı cinsi inkişafın ləngiməsi;

II. Qidalanma pozğunluğu olan xəstəliklər

1) Qidalanmanın mümkün olmaması:

- sinirli anoreksiya;
- qidadan imtina;
- natamam qidalanma;
- hipofizin şişləri;
- reflüks ezofagiti.

2) Piylənmə

III. Hipoqonad – hipoqonadizm

A) Hipotalamusun disfunksiyası:

- İdiopatik: izolyasiya olunmuş. Kallman sindromu və hipotalamusun digər patologiyası;
- Baş beyin patologiyaları: anadangəlmə anomaliyaların olması – Prayda – Villi sindromu, travma, infeksiya, şişlər, radiasiyanın təsiri;
- Funksional pozğunluqlar: sistem xəstəlikləri, psixogen stress, idman gərginliyinin nəticəsi;

B) Hipofizin disfunksiyası:

- «Türk yəhəri»nin olmaması ilə əlaqədar anadangəlmə patologiya;
- Qonadotropinlərin çatışmazlığı;
- Travma;
- Damar xəstəlikləri;
- Şişlər: prolaktinoma.

IV. Hiperqonadotrop hipoqonadizm: qonadların diskenezisi: xromosom patologiyaları, xromosomların normal yığılı, cərrahi müdaxilə, autoimmun ooforit, infeksiya proses, radiasiyanın təsiri, qalaktozemiya, kimyəvi terapiya, qonadotropinlərə qarşı rezistentlik, 16-hidroksilazanın çatışmazlığı.

V. Hiperandrojeniya

- Yumurtalıqların polikistoz sindromu: birincili, ikincili (böyrəküstü vəzilərin klassifikasiya olunmayan anadangəlmə hiperplaziyası);
- 17 ketoreduktazanın çatışmazlığı;

- Kuşinq sindromu (Cushings syndrome);
- hiperprolaktinemiya;
- hipersomatotropizm;
- yumurtalıqların insulinrezistentliyi;

VI. Digər xəstəliklər.

- Müller axacaqlarının ageneziası: Rokitanski-Mayer-Kuster-Hauzer sindromu (Rokitansky-Mayer-Kuster-Hauser syndrome).
- androgenlərə qeyri-həssaslıq sindromu;
- uşaqlıq yolunda köndələn arakəsmənin olması;
- Himenin aplaziyası.

Cinsi yetişkənliyin ləngiməsinin səbəbi qonad və mərkəzi mənşəyinə görə bölür.

Analoji klassifikasiyadan istifadə edib. Cinsi yetişkənliyin ləngiməsini mərkəzi və qonad formalara bölünür.

Cinsi yetişkənliyin ləngiməsinin mərkəzi forması 3 qrupa bölünür:

- hipotalamik hipoqonadizm (Kallman sindromu);
- hipofizar hipoqonadizm;
- hipoqonadizmin irsi formaları.

Cinsi yetişkənliyin ləngiməsinin hipotalamik hipoqonadizm (Kallman sindromu) forması zamanı anadangəlmə və sporadik əmələ gələn defektlər, beynin iyilmə mərkəzinin inkişaf qüsuru (anosmiya), qonadolibərinin izolyasiya olunmuş hipotalamik çatışmazlığı müşahidə olunur.

Hipofizar hipoqonadizm forması zamanı proporsional bədən quruluşu, II-li cinsi əlamətlərin zəif inkişafı və ya olmaması, kiçik cinsi dodaqların və uşaqlığın hipoplaziyası, yumurtalıqların ölçüsünün kiçik olması, atrofik tipli yaxma, FSH və LH-nin aşağı sekresiyası (1,0–3,0 mME/ml), serotoninin yüksək miqdarı (>0,6 mkmol/ml), noradrenalinin ekskresiyası <70 nmol/sut, melotoninin ekskresiyası >50 nmol/sut qeyd olunur.

Hipofizar hipoqonadizmə Lorens-Muna-Barde-Bidlya sindromu və Hand-Şüller-Kristian sindromunu göstərmək olar.

Lorens-Muna-Barde-Bidlya sindromu zamanı piqment retiniti, piylənmə, ağız zəifliyi, əl darağının inkişaf anomaliyaları müşahidə olunur.

Hand-Şüller-Kristian sindromu zamanı nanizm, cinsi infantilizm, ekzoftalm, şəkərsiz diabet, ksantomatoz, limfa düyünlərinin böyüməsi, skelet sümüklərində ağır dəyişikliklər müşahidə olunur.

Cinsi yetişkənliyin ləngiməsinin qonad forması 3 formaya bölünür:

- tipik forma (Şerşevski-Terner sindromu);
- “təmiz” forma (Suayer sindromu, ovarial ageneziya);
- qarışıq forma (testikulyar, asimmetrik disgeneziya).

Tipik forma (Şerşevski-Terner sindromu) zamanı birincili amenoreya, kiçik boy və ya somatik anomaliyaların olması, II-li əlamətlərin inkişafının olmaması, cinsi orqanların indifferent quruluşu, qonadların olmaması, xromosom naborunun pozulması, 45xo kariotipi və ya mozaizmin olması (45x, 45xx, 47xxx), skelet sümüklərinin inkişafının ləngiməsi, qonadotropinlərin yüksək səviyyəsi (FSH, LH), estrogen və progesteronun aşağı səviyyəsi müşahidə olunur.

“Təmiz” forma (Suayer sindromu, ovarial ageneziya) zamanı birincili amenoreya, somatik anomaliyaların olması, normal və ya yüksək boy (proporsional), süd vəzilərinin inkişafdən qalması, sümüklərin inkişafının ləngiməsi, cinsi orqanların quruluşunun indefferentliyi, yumurtalıqların olmaması, qonadotropinlərin yüksək sekresiyası (LH, FSH 80–150 mME/ml), estrogen və progesteronun sekresiyasının kəskin azalması qeyd olunur.

Qarışıq forma (testikulyar, asimmetrik disgeneziya) zamanı birincili amenoreya, maskulinizasiya cizgiləri ilə yüksək və ya normal boy, süd vəzilərinin zəif inkişafı və ya inkişafının olmaması, xarici cinsi orqanların maskulinizasiyası, uşaqlığın və ya uşaqlıq bağlarının olmaması, bir qonadın olması və ya onun şişi, pubertat dövrədə disgenetik qonadlarda şişlərin inkişafı, kariotipdə (46XY) Y xromosomunun olması və ya xromosomların düzgün olmayan düzülüşü, qonadotropinlərin sekresiyasının yüksəlməsinə rast gəlinir.

Cinsi yetişkənlik dövrünün digər patologiyası vaxtından əvvəl cinsi yetişkənlikdir. Müəlliflərin tədqiqatlarına görə, II-li cinsi əlamətlərin və aybaşının 8 yaşa qədər olması vaxtından əvvəl cinsi yetişkənlik adlanır. Vaxtından əvvəl cinsi yetişkənlik qızlarda cinsiyyət dövrünün

patologiyasının 2,5%-ni təşkil edir. Kliniki gedişatı nəzərə alınaraq izoseksual və heteroseksual formalarına rast gəlinir.

Vaxtından əvvəl cinsi yetişkənliyin serebral, konstitusional, yumurtalıq formaları vardır. Vaxtından əvvəl cinsi yetişkənliyin serebral forması (həqiqi forma) hipotalamusun və hipofizin pozğunluqları nəticəsində əmələ gəlir. Hər hansı bir amilin təsiri nəticəsində – intoksikasiya, infeksiya, doğuş travması, beyində olan törəmələr qonadotropinlərin vaxtından əvvəl sekresiyasına səbəb olur və bunun nəticəsində xəstəliyin kliniki əlamətləri aşkar olunur. Kliniki əlamətlərinə görə vaxtından əvvəl cinsi yetişkənliyin serebral forması tam və natamam olmaqla 2 yerə bölünür.

Vaxtından əvvəl cinsi yetişkənliyin tam formasında II-li əlamətlərin və aybaşının olması, eyni zamanda bu əlamətlərin ardıcıl şəkildə baş verməsi müşahidə olunur.

Natamam formada isə sürətli fiziki inkişaf fonunda II-li cinsi əlamətlərin hamısının və ya birinin olması, lakin aybaşının olmaması müşahidə olunur. Vaxtından əvvəl cinsi yetişkənliyin natamam formasında vaxtından əvvəl cinsi tüklənmə (pubarxe) və ya süd vəzlərinin inkişafı (telarxe) qeyd olunur. Vaxtından əvvəl cinsi tüklənmə əksər hallarda adrenogenital sindrom (AGS) ilə özünü büruzə verir. Eyni zamanda müxtəlif alimlərin tədqiqatlarının nəticəsinə görə, 55,5% qızlarda idiopatik hirsutizm aşkar olunur. Telarxe isə fiziki inkişafın olmaması fonunda süd vəzlərinin 1–3 yaşlarda böyüməsi kimi təyin olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, bu patologiyanın səbəbi öyrənilmişdir. Təyin olunmuşdur ki, bu qızlarda hipotalamo-hipofizar-yumurtalıq sisteminin aktivliyi beyin pozğunluqları ilə müşahidə olunur. Eyni zamanda vaxtından əvvəl cinsi yetişkənlik irsi inkişaf qüsurlarında təyin olunur.

Vaxtından əvvəl cinsi yetişkənliyin konstitusional formasında II-li cinsi əlamətlərin və aybaşının ardıcılığı pubertat dövrün fizioloji gedişatına uyğun gəlir, lakin bu əlamətlər bir qədər vaxtından əvvəl təyin olunur.

Vaxtından əvvəl cinsi yetişkənliyin yumurtalıq forması isə yalançı forma adlanır və bu patologiyanın əsas səbəbləri hormonal aktiv şişlərdir: qranulozastromal hüceyrəli şişlər, tekahüceyrəli şişlər və eyni

zamanda follikulyar sistlər. Bu şişlərdə estrogenlərin yüksək miqdarda ifraz olunması müşahidə olunur və bunun nəticəsində II-li cinsi əlamətlərin, aybaşının formalaşması baş verir. Son illərdə vaxtından əvvəl cinsi yetişkənliyin tezliyinin artması müşahidə olunur.

Heteroseksual – vaxtından əvvəl cinsi yetişkənlikdə qızlarda əks cinsin cinsi yetişkənlik əlamətləri təyin olunur. Bu əlamətlər əksər hallarda AGS-də müşahidə olunur. Bu sindrom böyrəküstü vəzilərin anadangəlmə hiperplaziyası kimi təyin olunur və yalançı qadın hermofroditizmi adlanır. Müasir ginekologiya və endokrinologiya elmlərinin çoxsaylı tədqiqatlarına baxmayaraq, AGS aktual problem olaraq qalır. Bu qızlarda virilizasiya əlamətlərinin birinin və ya bir neçəsinin olması müşahidə olunur: klitorun hipertrofiyası, erkən pubarxe, akne vulqarisin olması qeyd olunur. AGS-də böyrəküstü vəzilərin hormonlarının sintezində iştirak edən fermentlər sisteminin anadangəlmə çatışmazlığı müşahidə edilir. Fermentlərin çatışmazlığı ilə müşahidə olunan AGS-nin 6 forması qeyd olunur:

- Düzlärin itirilmə sindromu ilə müşahidə olunan AGS;
- Hipertenziya ilə müşayiət olunan AGS;
- Sadə virilizə edən forma;
- Anadangəlmə forma;
- Yumşaq pubertat və postpubertat formaları.

AGS-nin müxtəlif formalarının differensiasiya üçün anamnez, hormonal və funksional tədqiqatlar, endoskopik müayinələrdən diaqnostik laparoskopiya və ehtiyac olarsa, biopsiya aparılmışdır.

Qeyd etmək lazımdır ki, müasir müstəqil Azərbaycan Respublikasında cinsi yetişkənlik dövrünə aid ilk dəfə 2004-cü ildən başlayaraq klinik, hormonal, funksional, rentgenoloji müayinələrin köməyi ilə Bakı şəhərində yaşayan qızların cinsi yetişkənlik dövrünün fizioloji kriteriyalarının diaqnostikası təyin olunmuşdur. 13–15 yaşlı qızların pubertat dövrünün fiziki inkişafının öyrənilməsi nəticəsində təyin edilmişdir ki, bədən çəkisi $50,7 \pm 0,18$ kq olmuşdur. Cinsi inkişafın göstəricisinə görə süd vəzlərinin inkişafı II-III dərəcədə, qoltuqaltı və qasıqüstü nahiyənin II–III dərəcəli tüklənməsi və menarxenin başlaması təyin edilmişdir.

16–17 yaşlı qızlarda boy $161,7 \pm 0,69$ sm, bədən çəkisi $54,1 \pm 0,72$ kq, süd vəzilərinin inkişafı və tüklənmə III–IV mərhələdə, aybaşı tsiklinin rəqulyar olması müəyyən olunmuşdur.

İlk dəfə olaraq Bakı şəhərində cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsinin kliniki diaqnostikası müəyyən olunmuşdur ki, bu da fiziki inkişaf parametrlərinin aşağı enməsi, II-li cinsi əlamətlərin inkişafının I–II dərəcədə olması, aybaşının olmaması ilə özünü büruzə verir. Müəyyən edilmişdir ki, 95,7% qız uşaqlarında cinsi inkişafın ləngiməsi hipoqonadotrop-hipoqonadizmlə əlaqədardır. 43% hallarda cinsi inkişafın ləngiməsi hiperqonadotrop-hipoqonadizmlə müşahidə olunur. Analoji müşahidələr 2004-cü ildə Naxçıvan Muxtar Respublikasında Mustafayeva İ.A. tərəfindən aparılıb. Naxçıvan şəhərində aparılmış tədqiqat nəticəsində təyin olunmuşdur ki, 10–11 yaşlı qızların boyu $149,71 \pm 2,1$ sm, bədən çəkisi $40,29 \pm 2,26$ kq, süd vəzlərinin qabarıq şəkildə, gilətrafi sahənin diametrinin böyüməsi, qoltuqaltı və qasıq nahiyəsinin tüklənməməsi və aybaşının olmaması nəzərə çarpır.

12–13 yaşlı qızlarda isə boyun $150,06 \pm 1,89$ sm, bədən çəkisinin $19,53 \pm 1,24$ kq olması qeyd olunmuşdur. II-li cinsi əlamətlərin inkişafı qoltuqaltı çuxurda tək-tək düz, cinsi dodaqlarda düz, uzun, azca qıvrılmış tüklərin və qeyri-müəyyən aybaşının olması ilə müşahidə olunmuşdur.

Müayinə olunan 14–15 yaşlı qızlarda isə antropometrik ölçülərin və II-li cinsi əlamətlərin inkişafının təzahürü 12–13 yaşlı qızlarla müqayisədə praktik cəhətdən az fərqlənir. Aparılan elmi tədqiqatın əsasında təyin olunmuşdur ki, cinsi yetişkənlik dövründə 32,4% qızlarda pubertat dövründə yumurtalıqların polikistozu, 22,3%-də follikulyar sistlər, 14,5%-də yuvenil qanaxmalar, 15,1%-də müxtəlif mənşəli hirsutizm, 7,4%-də isə oliqodismenoreya kimi patoloji fəsadlar qeyd olunur. Müəllif öz elmi işində qızların yaşı ilə uyğun olaraq reproduktiv sistemin formalaşmasının fəsadlarını təyin etmişdir: 10–11 yaşlı qızlarda 44,4%-də yuvenil qanaxmalar, 16–17 yaşlı qızlarda 37,5% polikistoz, 22,2% yuvenil uşaqlıq qanaxmaları, 22,2% hirsutizm qeyd olunmuşdur.

Bakı və Naxçıvan şəhərlərində aparılmış tədqiqatlar nəticəsində qızların fiziki və cinsi inkişafının dinamikası, cinsi yetişkənlik dövrünə təsir edən faktorlar, bu dövrdə daha çox rast gəlinən pozuntular, ya-

şından asılı olaraq qızlarda rast gəlinən ginekoloji xəstəliklərin tezliyi təyin olunmuşdur. Bu da cinsi yetişkənlik dövrünün pozuntularının erkən diaqnostikasını təyin etməyə imkan verir və yeniyetmə qızların ginekoloji xəstəliklərinin vaxtında korreksiya olunmasına kömək edir.

2011-ci ildə ilk dəfə olaraq Bakı şəhərində yaşayan qızlarda pubertat dövründə yumurtalıqların şişəbənzər törəmələrinin rastgəlmə tezliyi öyrənilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, qızlarda yumurtalığın şişəbənzər törəmələrinin rastgəlmə tezliyi müxtəlif regionlarda praktiki olaraq eyni olmuşdur. Rusiya Tibb Elmləri Akademiyasının Mamalıq-Ginekologiya və Perinatologiya Elmi Mərkəzinin məlumatlarına görə, qızlarda yumurtalıqların şişəbənzər törəmələrinin rastgəlmə tezliyi 38% təşkil edir. Bunlardan 70,9%-i yumurtalıqların sistləri olmuşdur. Sistlərin arasında follikulyar sistlər 85–90%, sarı cismin sistləri 2–5%, tekalütein sistləri isə 1–2% təşkil etmişdir.

Bakı şəhərində isə cinsi yetişkənlik dövründə olan qızlarda yumurtalığın şişəbənzər törəmələrinin tezliyi 23,2% təyin edilib. Bunlardan 7,34% follikulyar sistlər, 11,3% yumurtalığın polikistozu, 4,52% yumurtalığın iltihabi prosesləri təşkil edir.

Kliniki, funksional müayinə metodlarının əsasında 31,7% qızlarda follikulyar sist, 48,8% qızlarda yumurtalığın polikistozu, 19,5% qızlarda yumurtalığın iltihabi prosesləri təyin edilmişdir. Pubertat dövründə müxtəlif yaş qruplarında şişəbənzər törəmələrin tezliyi fərqli aşkar olunub. 12–13 yaşlı qızlarda follikulyar sistin rastgəlmə tezliyi 23,1% təyin edilirsə, 14–15 yaşlı qızlarda follikulyar sistin tezliyi 46,1% təşkil edir. 16–17 yaşlı qızlarda follikulyar sistin tezliyi 30,8% təşkil edir. Yumurtalıqların polikistozu isə bütün yaş qruplarında praktiki olaraq eyni səviyyədə qalır: 12–13 yaşlı qızlarda 30%, 14–15 yaşlı qızlarda 30%, 16–17 yaşlı qızlarda isə 40% təşkil edir. Yumurtalıqların iltihabi xəstəlikləri 14–15 yaşlı qızlarda 87,5% müəyyən olunub. 16–17 yaşda isə bu göstərici 12,5%-ə qədər enir.

Pubertat dövründə müxtəlif şişəbənzər törəmələrin kliniki əlamətlərini araşdırarkən təyin olunmuşdur ki, yumurtalığın follikulyar sistinin əlamətlərinə aiddir:

- müxtəlif xarakterli ağrıların olması – 21,2%;
- əksər hallarda küt, dartıcı xarakterli ağrıların olması – 13,6%;
- aybaşının və aybaşı tsiklinin pozulmaları – 2,8%;
- oliqodismenoreya – 19,7%;

Bu əlamətlər emosional gərginlik, nevroz, ağlağanlıq fonunda baş verir – 9,1%.

Qızlarda yumurtalıqların polikistoz sindromunun (YPKS) kliniki əlamətləri zamanı 20,2%-də hirsutizm, erkən pubarxe 8,5%, aknenin təyini 16,2%, aybaşı tsiklinin pozulmaları 12,1%, aybaşının pozulmaları 18,2% təyin edilmişdir. YPKS olan qızlarda emosional labilliyin tezliyi 17,1% təyin edilmişdir. Yumurtalıqların iltihabi prosesləri olan qızlarda isə 18,2% qarının aşağı nahiyəsində müxtəlif intensivlikli ağrıların olması müşahidə olunur. Fiziki gərginlik fonunda olan ağrıların tezliyi 13,6% təyin edilir. Yumurtalıqların iltihabi proseslərində oliqodismenoreyanın tezliyi 18,2%, dizurik pozulmaların 15,9% təşkil etmişdir.

Yumurtalıqların şişəbənzər törəmələri olan qızlarda cinsi yetişməlik dövrünün xüsusiyyətləri araşdırılarkən təyin edilmişdir ki, fiziki və cinsi inkişafın sürətlənməsi müşahidə olunur. Eyni zamanda bu qızlarda II cinsi əlamətlərin və aybaşı funksiyasının formalaşması praktiki sağlam qızlara nisbətən daha tez təyin olunur.

Son illərdə qızlarda qadın cinsiyyət orqanlarının iltihabi xəstəliklərinin tezliyinin nəzərəcarpacaq dərəcədə artması qeyd olunur. Qızlarda cinsi yetişməlik dövründə cinsi orqanların anatomofizioloji xüsusiyyətləri fonunda, gigiyenik qaydaların pozulması nəticəsində vulvovaginitin tezliyinin artması müşahidə olunur.

10 yaşına qədər qızlarda estrodiolun konsentrasiyası 100 nmol/l-ə çatır. Estrogenlərin təsiri nəticəsində uşaqlıq yolu epitelinin proliferasiyası baş verir və qlikogen epitel hüceyrələrində toplanır. Uşaqlıq yolunda laktobasillər əmələ gəlir. 12–13 yaşlı qızlarda laktobasillərin miqdarı artır və 13–14 yaşda maksimuma çatır. Estrogenlərin stimulyasiyası zamanı uşaqlıq yolunda epitelin proliferasiyası və laktobasillərin artması baş verir ki, bu da uşaqlıq yolu mühitinin turş olmasına gətirib çıxarır. Müayinələrə görə, 10–14 yaşlı qızlarda 24% halda patogen mikroflora olması müəyyən olunmuşdur.

Cinsi yetişkənlik dövrünə təsir edən faktorlardan biri də ekoloji əlverişsiz mühitdir. Tədqiqatlara görə, ekoloji əlverişsiz mühitdə yaşayan qızlarda pubertat dövrədə fiziki, cinsi, psixoemosional xəstəliklərin, (79,95%), infeksiyon parazitar xəstəliklərin (36,87%), həzm sistemi xəstəliklərinin (13,88%) artması müşahidə olunur. Xəstəliklər arasında ginekoloji xəstəliklərin sayı da əhəmiyyətli dərəcədə artır və qızların cinsi yetişkənlik dövrünə nəzərəcarpacaq dərəcədə təsir göstərir.

Volqoqrad əyalətində aparılan elmi işlərdə yeniyetmələrin reproduktiv vəziyyəti müşahidə olunmuşdur. Müəyyən olunmuşdur ki, cinsi yetişkənlik dövrü psixoemosional vəziyyətin dəyişilməsi fonunda keçir. Astenonevrotik sindromun üstünlüyü (60,94%) və vegetativ sinir sisteminin distoniya şəraitində cinsi yetişkənlik dövrünün gedişatı müşahidə olunur. Ancaq 28,35% qızlarda psixoemosional vəziyyətin stabilii müşahidə olunmuşdur. Müəlliflər qızların psixoemosional vəziyyətləri ilə menstrual tsiklin pozğunluqları arasında əlaqə olduğunu qeyd edirlər. Astenonevrotik sindromun üstünlüyü şəraitində hipermenstrual sindrom müşahidə edilir. İpoxondrik sindrom olan qız uşaqlarında isə hipomenstrual sindrom müəyyən olunur. Emi təcrübələr əsasında qızların reproduktiv sisteminin quruluşunun xüsusiyyətləri ilə psixoemosional vəziyyətlərinin, həmçinin vegetativ sinir sisteminin arasında əlaqə olduğu sübut olunmuşdur və bu da qızların reproduktiv sağlamlıqlarına və cinsi yetişkənlik dövrünün patologiyalarının tezliyinə nəzərəcarpacaq təsir göstərir.

Elmi müşahidələrə görə müəyyən olunmuşdur ki, cinsi yetişkənlik dövrü qızlarda analarına nisbətən 18 ay, nənələrinə nisbətən isə 2 il tez baş verir. Menarxenin başlanmasının orta yaşı indiki dövrdə 10,25 yaş hesab olunur. Qızlarda cinsi yetişkənliyin tezləşməsi müəyyən olunur. Çoxsaylı tədqiqatlara görə müəyyən olunmuşdur ki, hər 6 qızdan birində cinsi yetişkənlik 18 yaş həddinə çatır. Cinsi yetişkənliyin erkən yaşda başlanması haqqında bir sıra nəzəriyyələr mövcuddur. Belə bir nəzəriyyə vardır ki, qızlarda cinsi yetişkənlik leptin hormonunun təsiri altında stimulyasiya olunur. Bu hormon piy toxumasında əmələ gəlir. Hər yeni nəsildə boy-çəki göstəricisinin artması qeyd olunur. Qızlarda boy-çəkinin artmasını oturaq həyat tərzi, yüksək kalorili qida ilə qida-

lanma, piylənmə ilə izah edirlər. Göstərilən dəyişikliklər erkən cinsi yetişkənliyin baş verməsinə səbəb olur. Vaxtından əvvəl cinsi yetişkənliyin baş verməsinə dair başqa nəzəriyyədə ailədə stressin böyük rol oynadığı göstərilir və bunun cinsi yetişkənliyin vaxtından əvvəl baş verməsinə şərait yaratdığı qeyd olunur. Ailədə stabilliyin olmaması, tez-tez baş verən stress qızların emosional vəziyyətlərinə təsir göstərir və cinsi yetişkənlik dövrünü sürətləndirir.

Qeyd etmək lazımdır ki, cinsi yetişkənlik dövründə fiziki və cinsi inkişafın xüsusiyyətləri qızların psixi fəaliyyətinə də təsir edir. Qız uşaqlarının psixoloji durumu vacib amillərdən biridir və bunun sosial adaptasiyaya təsiri vardır. Yeniyetmələrin psixoloji vəziyyəti onların sonrakı həyat dövrlərində də öz təsirini göstərir və bu, ancaq həkimlərin deyil, eyni zamanda valideynlərin, müəllimlərin də diqqətində olmalıdır.

Pubertat dövrün ilk illərində qızlarda emosiyaların labilliyi, müstəqilliyə meyillik, ətraf mühitə laqeydlik müşahidə olunur. 13 yaşından sonra isə xarakter tənzimlənir, yaddaş və diqqət yüksək vəziyyətə çatır. Özünü aparmaq stereotipləri formalaşır.

Cinsi yetişkənlik dövründə qızlarda əhvali-ruhiyyənin kəskin dəyişməsi müşahidə olunur. Bu dövrdə psixi pozulmalardan depressiya, dismorfofobiya və psixogen anoreksiya (anorexia nevroza) qeyd edilir.

Qız uşaqlarında depressiya özünü süstlük, passivlik, tormozlanma, əhvali-ruhiyyənin pozulması və bu fonda tərləmə, taxikardiya, arterial təzyiqin yuxarı qalxması, başgicəllənmə, başağrıları kimi vegetativ pozulmalarla göstərir.

Dismorfofobiya – qız uşaqlarında depressiv vəziyyət fonunda fiziki qüsurların olması fikri adlanır. Bu qızların əsas şikayətləri üzdə, bədəndə, süd vəzilərində qüsurlar axtarmaqdır. Bu qüsurlar əksər hallarda yeniyetmələrin təfəkküründə müşahidə olunur.

Psixogen anoreksiya sindromu zamanı isə qızların şüurlu olaraq yeməkdən imtinası və bunun nəticəsində kaxeksiya və alimentar distrofiya müşahidə olunur.

Ədəbiyyatlarda yeniyetmələrin pubertat dövrdə psixoloji vəziyyətləri haqqında məlumat məhduddur. Şəxsiyyətin formalaşması dövrü,

uşaqlıqda cinsi mənsubiyyəti dərk etmə, yeniyetmələrlə ətraf mühit arasındakı bağlılığın qırılması cinsi yetişkənlik dövrünün sinir sisteminin funksional aktivliyində vacib dövr olmasını güman etməyə əsas verir.

Yeniyetmələrin fiziki, psixi, cinsi inkişafının xüsusiyyətlərinə dair çoxsaylı elmi işlərin aparılmasına baxmayaraq, psixi inkişafı geri qalan uşaqların cinsi yetişkənlik dövrünün xüsusiyyətləri barədə məlumat, demək olar ki, yoxdur. Xüsusilə də müxtəlif formalı intellektual çatışmazlığı olan uşaqların fiziki inkişafının xüsusiyyətləri, II-li cinsi əlamətlərin əmələgəlmə mərhələsi, menstrual funksiyası, cinsi yetişkənlik dövrünün patologiyalarının tezliyi öyrənilməmişdir.

Ağıl zəifliyi dedikdə anadangəlmə və qazanılmış intellektual qabiliyyətin çatışmazlığı ilə səciyyələnən ümumi psixi inkişafdən qalma başa düşülür.

Oliqofreniya (kəmağıllıq) termini ilk dəfə 1915-ci ildə Э.Креплин tərəfindən işlənmişdir. Oliqofreniya – patogenetik əsasını total psixi inkişafın ləngiməsi təşkil edən vəziyyətdir. Müasir zamanda kəmağıllıq dedikdə, mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi ilə şərtlənən əqli inkişafın pozulması, proqrediyent gedişli kəmağıllıq sindromu kimi daha geniş anlayış başa düşülür.

Müəyyən olunmuşdur ki, əhalinin 10%-də müxtəlif dərəcəli kəmağıllıq vardır. Bir çox ölkələrdə oliqofreniya termini kəmağıllıq termini ilə əvəz olunur. Kəmağıllığın əsas diaqnostik kriteriyası standart psixoloji testlə intellektin kəmiyyətlə qiymətləndirilməsidir (intellektuallıq əmsalı – *İQ*).

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının 1957-ci ildə psixogigiyenaya aid 15-ci məruzəsində kəmağıllığın kriteriyaları təyin olunmuşdur:

- Yüngül kəmağıllıq, *İQ* (50–70)
- Orta kəmağıllıq, *İQ* (35–50)
- Kəskin nəzərəçarpan kəmağıllıq, *İQ* (20–35)
- Dərin kəmağıllıq, *İQ* (20)

İntellektin inkişaf səviyyəsindən asılı olaraq kəmağıllığı bölürlər:

- Aşağı intellektli, subdebilik (*İQ*=70–84). Bu uşaqlarda intellektual səviyyə məhdudlaşmışdır, lakin gündəlik həyat işlərində kifayət qədər sərbəst olurlar, ibtidai və orta təhsilə yiyələnə bilirlər.

- Yüngül dərəcəli intellektual çatışmazlıq (İQ=50–69). Bu uşaqlar yardımçı məktəblərdə oxuyurlar, onlarda praktiki intellekt nəzəri intellektdən yuxarı olur. Bunların konkret nəzəri və təhsil vərdişləri olur.
- Orta dərəcəli intellektual çatışmazlıq, imbesillik (İQ=49–35). Bu uşaqlar kəmağıllığın qabarıq forması üçün olan xüsusi məktəblərdə təhsil ala bilirlər. Sosial vərdişləri yerinə yetirməkdə çətinlik çəkirlər.
- Ağır intellektual çatışmazlıq – qabarıq imbesillik (İQ=34–20). Bu uşaqlar xüsusi məktəblərdə praktiki vərdişlərə yiyələnmə bilmək üçün natamam, hissəvi təhsil ala bilirlər. Bu uşaqlarda çox vaxt paratic, eybəcərliklər olur.
- Dərin kəmağıllıq – belə uşaqlar yeriməyi, danışmağı bacarmır. Hərəkəti primitiv reaksiyaların toplanması müşahidə olunur. 18 aylıq uşağın intellekt səviyyəsinə çata bilirlər.

Epidemioloji məlumatlara görə, kəmağıllığın tezliyində əhali arasında 1–10% rast gəlinir, bunun 75%-ni yüngül dərəcəli kəmağıllıq təşkil edir (İQ>50). 10–14 yaşlı yeniyetmə uşaqlarda daha tez nəzərə çarpan kəmağıllığa 1000 nəfərdən 4-də rast gəlinir. Son illərdə kəmağıllıq ilə doğulan uşaqların sayı artmaqdadır. Bu onunla izah edilir ki, mərkəzi sinir sisteminin qüsurları ilə və digər qüsurlarla doğulan uşaqların yaşama göstəricisi əvvəlki illərə nisbətən tibb elminin inkişafı ilə əlaqədar artmaqdadır.

Etioloji faktorların təsirinə görə kəmağıllığın əmələ gəlməsini 3 əsas qrupa bölürlər:

- 1) İrsi, generativ hüceyrələrin zədələnməsi nəticəsində
- 2) Bətdaxili – embriona və dölə təsir edən faktorlar nəticəsində
- 3) Perinatal və 3 yaşa qədər dövrdə təsir edən faktorlar

Kəmağıllığın etioloji faktorları endrogen, irsi və ekzogen faktorlara bölünür.

Oliqofreniyaya aid elmi tədqiqatlar fizioloqlar, psixoloqlar və klinisistlər tərəfindən aparılıb. Elmi tədqiqatlara əsasən beyin qabığının nisbətən köhnə sahələri daha intensiv perinatal dövrdə inkişaf edir. Nisbətən təzə sahələrin inkişafı isə postnatal dövrə aiddir. Təyin olunub ki,

beyin qabığının 44, 45-ci sahələri perinatal dövrdə 30–40% genişlənir, postnatal dövrdə isə 45-ci sahədə 95%-ə qədər genişlənmə müşahidə olunur. Ağıl zəifliyi olan yenidoğulmuş uşaqlarda ağırlıq dərəcəsindən asılı olmayaraq nevroloji əlamətləri ayırmaq bir qədər çətindir. Qalıq nevroloji simptomatika sərbəst hərəkətlərin, afferent qıcıqların analizinin pozulması ilə özünü büruzə verir.

İrsi faktorların rolunu öyrənmək üçün əkizlər arasında müşahidə aparılmışdır. Monoziqot əkizlər arasında hər iki əkizdə kəmağillığın olması 90%, diziqot əkizlər arasında isə 40% halda müşahidə olunur.

Maddələr mübadiləsinin pozuntusu ilə müşahidə olunan xəstəliklər nəticəsində əmələ gələn kəmağillığa fenilketonuriya, qalaktozemiya, qarqoilizm, Kornelli De Lange sindromu xəstəliklərini göstərmək olar.

Xromosom patologiyası, xromosom sayının, quruluşunun dəyişilməsi kəmağillığın əmələ gəlməsində böyük rol oynayır. İonizasiyalı şüalanma, kimyəvi maddələrin toksiki təsiri, metabolizm mübadiləsinin pozulması, virus infeksiyalarının təsiri xromosom mutasiyalarının əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər.

Hamiləlikdə və doğuşda dölün xroniki hipoksiyasının olması, doğuş prosesinin ağırlaşmış gedişi, doğuş travması, neyrotrop təsirlili kəskin virus infeksiyaları, xüsusilə məxmərək, sitomeqalovirus, toksoplazma anadangəlmə kəmağillığın əmələ gəlməsində böyük rol oynayır.

Oliqofreniyanın etioloji faktorlarından biri də ana bətnində dölün infeksiyalaşmasıdır. Hər hansı bir infeksiya amilinin cift vasitəsilə dölə keçməsi neyrotrop təsirin nəticəsində beynin inkişafının pozulmasına gətirib çıxarır, bu da müxtəlif dərəcəli ağıl zəifliyinin əmələ gəlməsi ilə özünü büruzə verir. Müxtəlif müəlliflər tərəfindən məxmərək, kəskin qrip virusu, sitomeqalovirus, infeksiyon hepatit viruslarının neyrotrop təsiri təyin edilib. Valideynlərdə sifilisin olması oliqofreniyanın yaranma səbəbi kimi təyin olunub.

Eyni zamanda toksoplazmozun oliqofreniyanın etiologiyasında rolu olduğu təyin olunmayıb. Kəmağillığın genezisində hamiləlik vaxtı qəbul olunan preparatların əhəmiyyəti böyükdür.

Postnatal dövrün ilk illərində ağıl zəifliyinin etioloji faktorlarına meningitləri, meninqoensefalitləri, ensefalitləri, distrofik xəstəlikləri, ağır intoksikasiyaları, kəllə-beyin travmalarını göstərmək olar.

Xarici elmi tədqiqatlara əsasən ağıl zəifliyinin etioloji faktorlarından biri kimi sosial-mədəni faktorlar qeyd olunur.

Kəmağillığın etiologiyasını öyrənmək üçün çoxlu elmi işlər aparılmışdır. Hamiləlik vaxtı təsir edən dərman preparatları, xüsusilə də sulfanilamid preparatları, barbituratlar kəmağillığın əmələ gəlməsində böyük rol oynayır. Valideynlərdə xroniki alkoqolizmin olması kəmağillığın əmələ gəlməsində etioloji faktorlardan biridir.

Rezus faktora görə ana və döl qanı arasındakı immunoloji uyğunsuzluq və ABO faktoru uşaqlarda kəmağillığın yaranmasına səbəb ola bilər.

Kəmağillığın əmələ gəlməsinə səbəb olan irsi faktorlara aiddir:

- Həqiqi mikrosefaliya;
- Dizostatik forma, Kruzon sindromu, Aler sindromu;
- Kserodermik forma, zülal, karbohidrat, lipid mübadiləsinin pozulması ilə şərtlənən fenilketonuriya, qalaktozemiya, qarqoilizm, Marfan sindromu;
- Lourens-Muna-Barde-Bidlyə sindromu və digər irsi xəstəliklər;
- Xromosom oberrasiyası ilə şərtlənən Daun xəstəliyi, Şerşevski-Terner, Klaynfelter sindromu;
- Valideynlərin generativ hüceyrələrinin mutagen zədələnməsi (ionizasiyalı radiasiya, kimyəvi reagent) nəticəsində əmələ gələn kəmağillıq.

Kəmağillığın əmələ gəlməsinə səbəb olan ikinci qrup faktorlara aiddir:

- Virus xəstəlikləri;
- Anadangəlmə sifilis, toksoplazma, listerioz;
- Hormonal pozğunluqlar və başqaları. Endogen, ekzogen toksiki faktorlar.

Kəmağillığın əmələ gəlməsinə səbəb olan perinatal dövrdə və uşağın 3 yaşınadək olan dövrdə təsir edən 3-cü qrup faktorlara aiddir:

- Ana və döl qanının immunoloji uyğunsuzluğu;
- Dölnün və yenidoğulmuşun keçirmiş olduğu asfiksiya, həmçinin doğuş travması;

- Erkən və uşaqlıq dövrdə keçirilən infeksiyalar və baş-beyin travması;
- Atipik kəmağillıq: Anadangəlmə hidrosefaliya və ya kraniostenoz, baş beyin ayrı-ayrı sistemlərinin inkişafdan qalması, sensor funksiyaların ağır pozğunluğu nəticəsində baş verən kəmağillıq.

Oliqofreniyanın səbəblərini araşdırarkən perinatal dövrdə olan ana və döl arasında immunoloji uyğunsuzluq və döldə inkişaf edən yenidoğulmuşun hemolitik xəstəliyi etioloji faktor kimi göstərilə bilər. Yenidoğulmuşun hemolitik xəstəliyi zamanı eritrositlərin dağılması nəticəsində bilirubin mübadiləsi pozulur, hiperbilirubinemiya müşahidə olunur. Qeyri-düzgün bilirubin lipidlərdə həll olması nəticəsində ilk olaraq baş beyin bazal və qabıq qanqliyaları, qaraciyər, böyrəküstü vəzi zədələnir və bunun nəticəsində bilirubin ensefalopatiya əlamətləri özünü göstərir. Bu da 3-lü simptomla özünü büruzə verir:

- ekstrapiramidal hərəkət pozulmaları;
- eşitmə qüsurları;
- ağıl zəifliyi.

Bu uşaqlarda həyatının ilk aylarından fiziki inkişafın ləngiməsi, yuxululuq, dişlərin inkişafının pozulması, nevroloji simptomatika, gözün hərəkəti pozğunluğu, opistatonus, qıcolmalar müşahidə olunur. Həyatın sonrakı illərində ənsə əzələlərinin rigidliyi, üz sinirinin parez, çəpgözlülük, qabıqaltı dizartriya, eşitmə qabiliyyətinin pozulmaları qeyd olunur.

Oliqofreniya olan uşaqlarda əksər hallarda psixoorqanik sindrom müşahidə olunur. Bu da idrakın intertliyi, yaddaşın inkişaf etməməsi, diqqətsizlik, danışıq qabiliyyətinin pozulması əlamətləri ilə özünü büruzə verir. Bu uşaqlarda oyanıqlığın artması, emosional labillik, əhvali-ruhiyyənin kəskin dəyişilməsi, özünü tənqidin olmaması, davranışın qeyri-adekvatlığı qeyd olunur.

Aparılan tədqiqatlar göstərir ki, doğuş travması və yenidoğulmuşun asfiksiyası oliqofreniyanın yeganə törədicisi faktorlarından biridir. Doğuş travması ilə doğulan uşaqlarda ağıl zəifliyinin tezliyi 1,9–60%-ə qədər dəyişir. Bu uşaqlarda kəskin psixomotor oyanıqlıq, diqqətin və yaddaşın kobud pozulmaları, nitqin pozulmaları, ocaqlı nevroloji simptomatika və qıcolmalar müşahidə olunur.

Oliqofreniyanın səbəblərindən biri kimi dölün hidrosefaliyasını göstərmək olar.

Ana bətnində dölün onurğa beyin mayesinin artmasına görə beyin mədəciklərinin, subaroxnoidal sahənin genişlənməsi müşahidə olunur.

Hidrosefaliyanın müxtəlif formaları: xarici və daxili, açıq (əlaqəli), bağlı (okluziya) formaları müşahidə olunur. Klinik gedişatına görə kəskin və xroniki, kompensator və dekompensator gedişatına malikdir.

Hidrosefaliya olan uşaqlarda ağıl zəifliyi debillikdən idiopatiyaya qədər ağırlaşa bilər. Ağıl zəifliyi olan uşaqlarda psixi fəaliyyətin pozğunluğu müqayisəli olaraq qalır və şərti olaraq 4 əsas qrupa bölünür:

- affektiv pozulmaların üstünlüyü ilə müşahidə olunan psixozlar;
- psixomotor pozulmalarla müşahidə olunan psixozlar;
- sayıqlamaqla müşahidə olunan psixozlar;
- hallüsinasiya epizodları qeyd olunan oliqofreniyalı xəstələr.

Beləliklə, kəmağıllığın etiologiyası olduqca müxtəlifdir və kifayət qədər böyük miqdarda ekzogen, orqanik və mikrososial mühit faktorlarının təsiri ilə şərtlənir. Bu faktorların bir yerdə təsiri və ya hər hansı bir faktorun təsirindən uşaqlarda kəmağıllıq əmələ gələ bilər.

Kəmağıllığın ailəvi formalarını öyrənmək üçün maraqlı elmi təcrübələr aparılmışdır. Müəyyən edilmişdir ki, bir çox təsadüflərdə eyni ailə daxilində bacı-qardaşların hamısı kəmağıllıqdan əziyyət çəkir. İrsi kəmağıl olan uşaqların rastgəlmə tezliyi 10% təşkil edir. İrsi kəmağıllığa çox vaxt digər anadangəlmə qüsurlarla bir yerdə rast gəlinir: spastik sindrom, hərəki pozğunluq, katarakta, mikrooftalm, anoftalm, piqmentli retinit, anadangəlmə karlıq, saçların və dişlərin inkişaf etməməsi. Valideynlərdən birində və ya hər ikisində kəmağıllıq olanda çox vaxt uşaqlarında da kəmağıllıq olur. Hər iki valideyndə kəmağıllıq olarsa, onların uşaqlarında kəmağıllığın rastgəlmə tezliyi 100%-ə çatır.

Aparılan təcrübələrdə müəyyən olunub ki, baş beynin anatomik dəyişikliyinə olmasa baş beynin inkişafdan qalmasına səbəb olur.

Yarımkürələrin zəif inkişafı, aqrii və mikroqrii, qabıq maddəsinin sahəsinin azlığı, hüceyrələrin düzgün yerləşməməsi, sinir hüceyrələri-

nin miqdarının azlığı, ağ maddələrin inkişaf etməməsi dölün baş bey-ninin erkən bətdaxili zədələnməsinə gətirib çıxarır. Hamiləliyin axır-larında qişaların qalınlaşması, qişalarla beyin toxumasının birləşməsi, kistlərin olması, sklerotik ocaqlar, hidrosefaliyanın qalığının qalması, likvorun subaraxnoidal sahəyə toplanması, beyin mədəciklərinin ge-nişlənməsi qeyd olunur. Belə orqanik dəyişikliklərin olması uşaqlarda kəmağıllığın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Kəmağıllığın və psixi cəhətdən geri qalmanın dərəcəsi beynin qu-ruluş və funksiyasının zədələnmə dərinliyi ilə təyin olunur.

Yüngül kəmağıl olan uşaqlar həmyaşdlarından psixomotor in-kişafın tempinə görə geri qalırlar. Həyatın birinci ilində başını tut-mağa, çevrilməyə, oturmağa, durmağa, gəzməyə həmyaşdlarından 2-4 il gec başlayır. Aktiv lüğət ehtiyatı gec toplanır. Abstrakt dü-şüncənin inkişafı qeyri-qənaətbəxş olur. Emosiyaları differensiasiya olunur, lakin zəif insani hissləri az inkişaf edir. İnadkarlıqlarına görə başqalarından fərqlənirlər. Belə uşaqlar yardımçı məktəblərdə təhsil alırlar. Onlar oxumağa, yazmağa, coğrafi biliklərə, sadə əmək sənətlərinə yiyələnmə bilirlər. Onlar həyata kifayət qədər adaptasiya olunurlar. Sərbəst yaşaya bilirlər. Ailə qurmağı, işləməyi bacarırlar.

Orta dərəcəli kəmağıllığa çox vaxt oqran və sistemlərin inkişaf qüsurları ilə, paraliclərlə, parezlərlə bir yerdə rast gəlinir. Uşaqlarda psixi inkişafın tempi və xarakteri kəskin ləngiyir. Lüğət ehtiyatları böyük olmur. Düşüncələri konkret xarakterli olur. Xüsusi məktəblər-də oxuya bilmirlər. Ailə içərisində yaşaya bilirlər. Sadə özünəqulluq vərdişlərini öyrənirlər. Cəmiyyət içərisində, nəqliyyatda, mağazada, aptekdə özlərini aparmağı öyrənə bilirlər. Bəzən erkən bilik element-lərini qavrayırlar.

Ağır dərəcəli kəmağıllıq orqan və sistemlərin qabarıq inkişaf qüsurları ilə, maddələr mübadiləsinin ağır pozğunluğu ilə fərqlə-nir. Uşaqlarda psixi adekvat reaksiyalar inkişaf etmir. İflic nəticə-sində hərəkətsiz həyat tərzinə düşər olurlar. Çox az söz ehtiyat-ları olur və bundan qeyri-adekvat istifadə edirlər. Ətrafdakılara qeyri-münasib sadə emosiyalar göstərilir. Çox vaxt ətraf mühitə qarşı səbəbsiz aqressiyaları olur. İnstinktiv formalı hərəkətlərin

eybəcərləşməsi olur. Beləliklə, psixi inkişafın ləngiməsinə gətirib çıxaran patologiyaların təsirindən kəmağillığın müxtəlif dərəcələri əmələ gəlir.

Son illərdə olan məlumatlara görə, yeniyetmələrin fiziki və cinsi inkişafı ilə psixoemosional vəziyyətlərində də dəyişikliklər, qorxu, sınırlı sisteminin labilliyi, gərginlik yaranır. Öz yaşlılarından fərqli görünmək qorxusu, utancaqlıq gərginlikdən aqressiyaya qədər əks mütənasib hisslərin yaranmasına səbəb olur.

Hazırkı dövrdə ədəbiyyatda müxtəlif dərəcəli kəmağıl uşaqlarda pubertat dövrünün gedişinin xüsusiyyətləri haqqında elmi məlumatlar praktik olaraq yoxdur. Kəmağıl uşaqlarda menstrual funksiyanın yaranması və xarakteri, II cinsi əlamətlərin inkişafı, cinsi inkişafın ləngiməsi, vaxtından əvvəl cinsi inkişaf haqqında məlumat yoxdur. Müəyyən olunmuşdur ki, yüngül dərəcəli kəmağıl olan uşaqlar ətraf mühitə uyğunlaşa, nikah bağlaya bilirlər. Reproduktiv dövrdə menstrual funksiyanın patologiyasına rast gəlinir. Bu patologiyaları öyrənmək müasir ginekologiya elminin problemlərindən biridir.

XI FƏSİL.

YUMURTALIQLARIN POLİKİSTOZ SİNDROMU: ETİOLOGİYA, PATOGENEZ, DİAQNOSTİKA, MÜASİR MÜALİCƏ ÜSULLARI

Yumurtalıq polikistoz sindromu (YPS) rast gəlinən bütün endokrino-patologiyaların 5–10%-ni təşkil edir. Klassik YPS ilk dəfə olaraq 1935-ci ildə Shteyn və Levental tərəfindən aşkar olunub. Bu sindrom amenoreyadan, böyümüş yumurtalıqlardan, $\frac{2}{3}$ halda hirsutizmdən və piylənmədən ibarətdir.

Bu patologiyanın struktur dəyişikliyinə:

- Stromanın hiperplaziyası;
- Lüteinizasiya sahələrində olan tekahüceyrələrin hiperplaziyası;
- Çoxsaylı diametrdə 5–8 mm olan, kistoz atreziyalı follikulların olması, “muncuq” şəklində yumurtalıqların kapsullarının altında yerləşməsi;
- Yumurtalıqların kapsullarının qalınlaşması aiddir.

Yumurtalıq polikistoz sindromunun patogenezinə aid çoxsaylı elmi tədqiqatlar dərc olunmuşdur. Müasir anlayışa görə, bu xəstəliyin əsas patogenezi – yumurtalıqda gedən steroidogenezin pozulmasıdır. Qeyd etmək lazımdır ki, steroidogenezin əsaslarını follikulların tekahüceyrələrində və stromada androgenlərin sintezi təşkil edir. Androgenin sintezi isə insulinəbənzər boy faktoru (İBBF-1) və enzimlə tənzimlənir (sitoxrom P450S 17). Yumurtalıqlarda androgenlərin, testosteronun və androstendionun estrogenlərə çevrilməsi baş verir. Bu proses androgenlərin aromatizasiya prosesi adlanır və sitoxrom enziminin (P450S 17) iştirakı qeyd olunur. Enzimin ifrazı follikulstimuləedici hormonla (FSH) tənzimlənir.

Bu sindromun etiologiyası və patogenezi tam öyrənilməyib. İlk dəfə olaraq lüteinləşdirici hormonun (LH) hipersekresiyası haqda məlumat 1958-ci ildə dərc olunmuşdur.

- Yumurtalıq polikistoz sindromunun öyrənilməsində mühüm mərhələlərdən biri də bu patologiyanın insulinrezistenliyi ilə əlaqəsinin müəyyən olunmasıdır. Bu patologiyanın əsasını yumurtalıq mənşəli hipeandrogeniya təşkil edir.

Son 10 ildə yumurtalıq polikistoz sindromunun patogenezinə “mərkəzi nəzəriyyə” lüliberinin sitoxorial ritminin sekresiyasının pozulması təyin edilir. Bu, sekresiyanın yüksək amplitudası və xaotikliyi ilə xarakterizə olunur.

Müasir dövrdə yumurtalıq polikistoz sindromu multifaktor və heterogen xəstəlik kimi qəbul olunur və bu xəstəliyin yaranmasında irsi fermentopatiyalar kimi genetik pozulmalar qeyd olunur. Eyni zamanda, çoxsaylı boy faktorlarının təsir mexanizmi də pozulur. Yumurtalıq mənşəli hiperandrogeniya bu sindromun əsasını təşkil edir. Androgenlərin çoxsaylı təsirini nəzərə alaraq, xəstəliyin klinik simptomatikasası müxtəlifdir.

Androgenlərin dəridə olan reseptorlara təsiri nəticəsində saçların sürətlə böyüməsi, follikulların diametrinin artması və piqmentasiya təyin edilir.

Hirsutizm – kişi tipli saçların artması tezliyi irqlə əlaqədar olur. 70% yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda təyin edilir. Avropada yaşayan qadınlarda hirsutizm 10% az təyin edilir. Androgenizasiyanın dəri əlamətlərindən akne və seboreyanı qeyd etmək lazımdır.

Yumurtalıq polikistoz sindromu olan xəstələrdə digər dəri əlamətləri də təyin edilir. Bunlara acantosis nigricans – qara akantoz aiddir. Bu da dərinin papilyar piqmentdistrofiya, qasıq və qoltuqaltı nahiyələrdə hiperkeratoz və hiperpiqmentasiya ilə özünü büruzə verir.

Qara akantoz – dermatoloji əlamətin olması ağır insilunrezistentliyin əlaməti kimi qeyd olunur. R.Barbieriyə (1988) görə, hiperandrogeniya və insulinrezistentliyin müştərək olması tüklü sindrom (HAIR-sindrom) adlanır.

Androgenlərin təsiri altında qranulyoza hüceyrələrinin aktivliyi azalır, follikulyar atreziyaya məruz qalır. Eyni zamanda, anovulyasiya və aybaşı ritminin pozulmaları baş verir.

Aybaşı tsiklinin pozulmaları cinsi yetişkənlik dövründən özünü büruzə verir və aybaşının ləngiməsi, yaxud olmaması ilə özünü göstərir. Təyin olunmuşdur ki, 20% yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda aybaşının ləngiməsi və növbəti aybaşı qanaxma ilə özünü göstərir (menometroragiya) və nəticədə endometriumdə hiperplastik dəyişikliklər təyin edilir.

Androgenlərin anabolik effekti də məlumdur, bu da 50–60% yumurtalıq polikistoz sindromunda piylənmənin əmələ gəlməsində və artmasında mühüm rol oynayır. Yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda abdominal və visseral piylənmə müşahidə olunur. Bu piylənmələr endokrin pozulmalarını dərinləşdirir, ürək-damar xəstəliklərinin inkişaf riskini artırır və qlükozanın tolerantlığını pozur.

UST-ün məlumatına görə, piylənmə XXI əsrin epidemiyasıdır.

Avropada 30% qadınlarda piylənmə müşahidə olunur. Rusiyada da analoji məlumatlar dərc olunub.

Piylənmə energetik balansın pozulması nəticəsində əmələ gəlir. Ağırliq bədən-çəki dərəcəsi isə bədən-çəki indeksi ilə təyin edilir. Bu da bədən çəkisinin (kq) boya (m^2) nisbəti deməkdir. Bədən çəkisinin indeksi 25–30 kq/m^2 arasında olduqda bədən çəkisinin artıq olması, 30 kq/m^2 -dən çox olması isə piylənmənin olması deməkdir.

Orqanizmdə piy dərialtı piy toxumasında və daxili orqan ətrafında toplanır. Visseral tipli piylənmə (kişi, android) piyin həddindən artıq döş və qarın nahiyəsində yığılmasıdır. Bu zaman belin həcmnin baldırın həcminə olan nisbət indeksi 0,85-dən yuxarıdır.

Qeyd etmək lazımdır ki, yumurtalıq polikistoz sindromu endokrin patologiyanın metabolik pozulmalarla müştərək olması nəticəsində əmələ gəlir. Ənənəvi olaraq yumurtalıq polikistoz sindromunun yaranmasında 2 patogenetik mexanizm qeyd olunur:

- hipotalamus-hipofizar sistemin disfunksiyası nəticəsində;
- lokal endokrin faktorların sekresiyasının pozulması nəticəsində.

Qeyd etmək lazımdır ki, ilk dəfə olaraq 1980-ci ildə yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda hiperandrojeniyanın insulinrezistentliklə müştərək olması qeyd olunmuşdur. Təqdim olunan

nəzəriyyəyə görə, yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda piylənmə və hiperinsulinemiya bu xəstəliyin patogenezinin əsasını təşkil edir. Sonrakı tədqiqatların nəticələrinə görə, normal çəkili yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda da insulinrezistentlik təyin edilmişdir.

Yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınların 50%-də böyrəküstü mənşəli hiperandrogeniya da təyin edilir. Dehidroepiandrosteron-sulfatın artma mexanizmi normal və artıq çəkili qadınlarda müxtəlifdir. Normal çəkili qadınlarda sitoxrom P₄50s17-nin disrequlyasiyası nəticəsində adrenal və ovarial androgenlərin artması qeyd olunur. Piylənmə olan qadınlarda isə böyrəküstü mənşəli hiperandrogeniya kortikoliberinin, adrenokortikotrop hormonunun, dehidroepiandrosteronun və kortizolun artması nəticəsində təyin edilir.

Yumurtalıqların fəaliyyətində insulinəbənzər boy faktorunun əhəmiyyəti təsdiq olunub. Çoxsaylı kliniki və epidemioloji tədqiqatlarda təyin olunmuşdur ki, yumurtalıq polikistoz sindromu cinsi yetişkənlik dövründə formalaşır və özünü reproduktiv dövrdə büruzə verir. Bu sindromun – yumurtalıq polikistoz sindromunun yaranmasında mühit, genetik, stress amillərinin rolu böyükdür. Yumurtalıq polikistoz sindromunun ailə forması da qeyd olunub.

Beləliklə, yumurtalıq polikistoz sindromunun patogenezinə patoloji proseslərə ovarial, böyrəküstü və ekstraovarial amillərin təsiri qeyd olunur.

Bir ailədə bu sindrom müxtəlif kliniki əlamətlərlə özünü büruzə verir. Məsələn, hirsutizm, şəkərli diabet, dislipidemiya, ürəyin işemik xəstəliyi, hipertenziya müəyyən olunur. Yumurtalıq polikistoz sindromunun kliniki gedişatında oliqomenoreya amenoreya tipli aybaşı tsiklinin pozulmaları və eyni vaxtda xroniki anovulyasiya, hirsutizm, hiperandrogeniya və piylənmə təyin edilir.

Yumurtalıq polikistoz sindromunun diaqnostikasında anamnez, xarici görünüş, kliniki simptomatika bu endokrin xəstəliyin diaqnozunu qoymağa imkan verir.

Yumurtalıq polikistoz sindromunun əsas diaqnostika üsullarından biri də transvaginal ötürücü ilə USM-dir. Bu sindroma xas olan exoqrafik kriteriyalar təyin edilmişdir:

- Yumurtalıqların həcmnin 9 sm³-dan çox olması;
- Stromanın həcmnin 25%-dən çox hiperplaziyalı olması;
- Diametri 10 mm-ə qədər 10-dan çox atretik follikulun olması;
- Follikulların yumurtalıqların kənarında qalınlaşmış kapsul altında yerləşməsi aiddir.

USM-də polikistoz yumurtalıqları multifollikulyar yumurtalıqlardan differensiasiya etmək lazımdır. Multifollikulyar yumurtalıqlar normal yumurtalıqlar sayılır. Erkən pubertat dövründə və kombinə oral kontraseptivlərin uzun müddət qəbulu zamanı təyin edilir. Multifollikulyar yumurtalıqlarda USM zamanı diametri 4-dən 10 mm-ə qədər azsaylı follikullar təyin edilir. Bu follikullar stromada yerləşir. Qeyd etmək lazımdır ki, yumurtalıqların həcmi normada qalır.

Müəyyən olunmuşdur ki, yumurtalıq polikistoz sindromunda USM qeyri-invaziv, yüksək dərəcədə informativ və bu patologiyanın diaqnostikasında “qızıl standart” sayılır.

Yumurtalıq polikistoz sindromunun əsasını hormonal pozğunluq təşkil etdiyi üçün hormonların təyini vacibdir. Bu hormonlara ümumi və azad testosteron, androstendion və dehidroepiandrosteron daxildir. Yumurtalıq polikistoz sindromunda testosteronun və androstendionun miqdarının artması təyin edilir. 50–60% xəstələrdə isə böyrəküstü mənşəli hiperandrogeniya təyin olunur. Bu da dehidroepiandesteronun artmasında özünü büruzə verir.

Yumurtalıq polikistoz sindromunun diaqnostikasında kriteriyalar müəyyən olunmuşdur. Bu kriteriyalara görə:

- LH-nin səviyyəsinin qalxması;
- LH/FSH nisbətinin 2,5% çox olması;
- dehidroepiandesteronun və 17-oksiprogesteronun normal səviyədə olması fonunda ümumi və azad testosteronun səviyyəsinin qalxması;

- adrenokortikotrop hormonla sınağın mənfi olması;
- insulinin miqdarının artması;
- qanda qlobulinlə bağlı cinsi steroidlərin (QBCS) aşağı olması.
Beləliklə, yumurtalıq polikistoz sindromu diaqnozu aşağıda göstərilənlərə əsasən qoyulur:
- aybaşı tsiklinin menarxe dövründən əksər qadınlarda aybaşının oliqomenoreya tipli pozulması;
- hirsutizm və müayinə olunan əksər qadınlarda piylənmənin olması;
- I-li sonsuzluq;
- xroniki anovulyasiya;
- transvaginal exoqrafiyanın göstəricilərinə əsasən stromanın və kistoz follikulların hesabına yumurtalıqların həcmnin böyüməsi;
- testosteronun miqdarının artması;
- LH-nin və LH/FSH indeksinin artması.

Endometriyumun histoloji müayinəsinə görə, yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda sekretor dəyişikliklərin azalması (6,3% xəstələrdə), endometriyumun proliferativ tipli hiperplaziyasının tezliyinin artması – 28,1% və tək-tək hallarda atipik hiperplaziya təyin edilmişdir.

Yumurtalıq polikistoz sindromununun müalicəsində bu günə qədər az effektiv və köhnə korreksiya metodlarından istifadə olunur. Bunlardan yumurtalıqların pazabənzər rezeksiyası, oral kontraseptivlərin istifadəsi qeyd olunur. Bu da əksər hallarda ovulyasiyanı bərpa etmir. Son illərdə, sübutlu təbabətə əsasən, düz və qeyri-düz ovulyasiyanın stimulyatorlarından istifadə olunur. Yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda medikamentoz müalicədən əvvəl rasionel qida, fiziki hərəkətlər, ümumiyyətlə, çəkinin azalması mütləq sayılır.

Bədən çəkisinin həddindən artıq artması insulinrezistentlik və hiperinsulinemiya ilə müşahidə olunur. Bu səbəbdən aşağı kalorili qida qəbulu (2000 Kkal) vacibdir. Qidalardan 52% karbohidratlar, 16% zülal, 32% piy tərkibli qida qəbul olunmalıdır. Dietdə – kəskin duzlu məhsul qəbulunun azaldılması pəhrizin əsas komponentidir.

Ovulyasiyanın diaqnostikasında hormonal, funksional, morfoloji müayinələrdən istifadə olunur. Anovulyasiyanın təyinindən, bu endokrin sonsuzluğunun kliniki, patogenetik mexanizmlərinin öyrənilməsindən sonra ovulyasiyanın stimulyasiya sxemlərinin təyini vacibdir. Ovulyasiyanın stimulyasiyasında 2 qrup preparatlardan istifadə olunur. I qrupa qeyri-düz ovulyasiyanın induktorları bunlardır:

- klomifen-sitrat;
- bromerqokriptin preparatları;
- qonadoliberinin aqonistləri və antaqonistləri.

Ovulyasiyanın düz induktorlarına sidik və rekombinat qonadotropinlər aiddir.

Ümumiyyətlə, ovulyasiyanın induktorlarının bir sıra üstünlükləri və çatmayan cəhətləri qeyd olunur.

Klomifen-sitrat – ucuz preparatdır. Normal estrogen fonunda təyin edilir. Servikal seliyə antiestrogen təsiri qeyd olunur. Klomifen-sitratın təyinindən sonra yüksək tezliklə yumurtalıqlarda sistlər əmələ gəlir. Hamilə olma ehtimalı çox aşağıdır.

1962-ci ildən bu günə qədər xroniki anovulyasiyası olan qadınlarda klomifen-sitrat preparatı təyin edilir. Bu preparatın effektivliyi öyrənilərkən müəyyən olunmuşdur ki, klomifen-sitrat qəbul edən qadınlarda 60–85%-də aybaşı tsiklinin normalaşması müşahidə olunur, 30–40% xəstələrdə hamiləlik müşahidə olunur, 13–25%-də isə hamiləlik spontan düşüklə nəticələnir.

Klomifen-sitrat hipotalamus-hipofizar sistem səviyyəsində təsir edir. Bunun nəticəsində FSH-nin sintezi artır və ovulyasiya baş verir. Klomifen-sitratın təyini nəticəsində follikulların böyüməsi təbii olur.

Eyni zamanda, bu preparatın yüksək dozada təyini yumurtalıqların hiperstimulyasiya sindromunun inkişafı və çoxdöllü hamiləliklə nəticələnir. Klomifen-sitratın təyini zamanı dozasını sutkada 50 mq-dan 250 mq-a çatdırmaq olar.

Müasir zamanda yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda 3 tsikl ərzində sutkada 100-150 mq dozada klomifen-sitrat təyinindən sonra ovulyasiya baş vermirsə, bu, “klomifenrezistentlik” hesab olunur. Müəyyən olunub ki, ovulyasiyanın induksiyasında 100–150 mq

sutkada effektiv doza hesab olunur. Yumurtalıq polikistoz sindromunda stimulyasiyanın ovulyasiyası üçün istifadə olunan preparatlardan sidik FSH-nin üstünlüyü qeyd olunur. Digər müəlliflərə görə, rekombinat FSH-nin istifadəsi daha effektiv sayılır. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində təyin olunmuşdur ki, həm sidik FSH-nin, həm rekombinat FSH-nin istifadəsində ovulyasiya, hamiləlik tezliyi, spontan düşüklərin sayı, çoxdöllü hamiləlik, yumurtalıqların hiperstimulyasiya sindromunun tezliyində dürüst fərq təyin edilməyib.

1994-cü ildə YPS-nin müalicəsində metformin-xlorhidrat (Metformin, Siofor, Glucophage) biquaniddən geniş istifadə olunur.

Nəzərə alaq ki, yumurtalıq polikistoz sindromunda daha tez rast gəlinən hiperinsulinemiya və insulinrezistentlik hallarında bu preparatın təyinatı əsas sayılır.

Metforminin təyinatı periferik reseptorların insulinə olan həssaslığını və hüceyrələrdə qlükozanın parçalanmasını artırır. Bu preparatın aşağı dozada təyini – sutkada 1500–2500 m/q yumurtalıq polikistoz sindromunun kliniki və biokimyəvi əlamətlərinə müsbət təsir göstərir. Eyni zamanda, bu preparatın az sayda əlavə təsirləri var. Bunlara ürəkbulanma, mədə-bağırsaq pozulmaları və az hallarda ketoasidoz aiddir.

Son illərdə normal çəkili qadınlarda metforminin təyini də effektiv hesab olunur. Yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda ilk mərhələdə bədən çəkisinin azalması, növbəti mərhələdə isə ovulyasiyanın induksiyasının klomifen-sitrat və metforminlə aparılması məqsədəuyğundur.

Metforminin sutkada dozası 1000–1500 mq, klomifenin isə ovulyar effekti 100–150 mq təyin olunur.

Beləliklə, YPS-nin müalicəsində qeyri-hormonal, hormonal, cərrahi metodlardan istifadə olunur. Eyni zamanda, yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda insulinin vəziyyətinə aid azsaylı elmi tədqiqatlar var. Yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda insulinrezistentliyin klinik, funksional, hormonal kriteriyalarına aid elmi məlumatlar çox məhduddur.

XII FƏSİL.

B-TALASSEMİYANIN ETİOLOGİYASI, PATOGENEZİ, TƏSNİFATI

Talassemiya ağır anemiya, splenomeqaliya və sümükdə gedən dəyişikliklərlə xarakterizə olunan, uşaqlıq dövründə aşkar olan ilk irsi xəstəliklərdən biridir. Talassemiya yunan sözüdür: “*thalassa*” – dəniz, “*mias*” – qan deməkdir. Hemoqlobinin irsi sintezinin pozulması son illərdə yüksək tezliklə yayılmış monogen xəstəliklərə səbəb olur. Bu xəstəliklərə müxtəlif dərəcəli talassemiya da aiddir. Xromosomlarda müxtəlif səbəblərdən genlərdə struktur pozulmaları nəticəsində (bir nukleotid dəyişmələr, delesiyalar) α -, β -, δ -qlobin genlərdə dəyişmələr qeyd olunur.

Aralıq dənizi ətrafı ölkələrin əhalisində əksər hallarda rast gəlinir və hemoqlobində (Hb) olan genetik dəyişikliklərlə bağlıdır. Dünyada talassemiya ən tez-tez rast gəlinən xəstəlikdir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, Ağ dənizdən Orta Asiya, Hindistan, Birma, Cənubi Asiyaya qədər yayılmışdır. Məlumdur ki, Tailandda α -talassemiyanın tezliyi 4,8–10% çatır. 223 milyon insandan birində α -talassemiya qeyd olunur.

Sporadik olaraq Çində, Hindistanda, Küveytdə, Orta Asiyada, Yunanıstanda, İtaliyada, Şimali Avropa ölkələrində, Səudiyyə Ərəbistanı populyasiyasının 50%-də simptomuz α -talassemiya müəyyən edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, HbH talassemiyanın növü bu ölkələrdə ilbəlil artmaqdadır. Sardiniyada α -talassemiyanın tezliyi 18%, Kipr adasında 7% qeyd olunur. Qaradərili amerikalılarda α -talassemiyanın tezliyi daha yüksəkdir. ABŞ-ın Filadelfiya ştatında qaradərili doğulmuşların 3%-də hematoloji dəyişikliklər qeyd olunur. Müəyyən olunmuşdur ki,

cinsi yetişkənlik dövründə qaradərili insanların 5–7%-də heteroziqot α -, β -talassemiya aşkar olunur.

Aparılan tədqiqatlar əsasında ABŞ-ın ştatlarında qaradərili amerikalıların 27,5%-də tək α -qlobin geninin, 1,9%-də isə 4 α -qlobin genindən ikisinin olmaması qeyd olunur.

1970–1980-ci illərdə Kamboca, Laos, Vyetnamda hərbi vəziyyəti nəzərə alaraq 2 milyon köçkünün Şimali Amerika və Avropa ölkələrinə miqrasiyası nəticəsində bu ölkələrdə α -talassemiya sindromunun kliniki təzahürü qeyd olunur. Dünya populyasiyasında 3%-ə qədər (150 milyon) insan β -talassemiya geninin daşıyıcısıdır.

Təyin olunmuşdur ki, hər 100 min adamdan 1-də β -talassemiyanın simptomları aşkar olunur. Müxtəlif etnik qruplarda β talassemiyanın tezliyi 5–30 % təşkil edir. Standards of Care Guidelines for Thalassemia-nın (2012) məlumatına görə, hər il 350.000 yenidoğulmuşlarda müxtəlif ağırlıq dərəcəli hemoqlobinopatiya aşkarlanır. β -talassemiya bir nukleotid polimorfizim (SNPs) nəticəsində β -qlobin geninin natamam halqalarının sintezi və yaxud onun tam olmaması nəticəsində qeyd olunur. Bu qan transformasiyası nəticəsində α -qlobinin azad halqalarının üstünlüyü qeyd olunur və eritropoesin pozulması və hemoqlobinin miqdarının aşağı səviyyədə olması ilə özünü büruzə verir.

Sardiniyada β -talassemiya daşıyıcısı 11,34%, İtaliyanın bəzi bölgələrində 20%, Siciliyada – 10%, Kiprdə – 5,15%-ə qədər qeyd olunur. Şimali Afrika ölkələri, Türkiyə, İran, Suriyada β -talassemiyanın tezliyi nisbətən azdır. Cənubi Asiya və Çində β -talassemiyanın tezliyi 1 qədər azdır. ABŞ-da talassemiya italyan və yunan kökləri olan və qaradərili insanlarda qeyd olunur. Praktiki sağlam qaradərili kişilərdə skrining nəticəsində heteroziqot β -talassemiyanın tezliyi 1,4% təşkil etmişdir. Avropa ölkələrində β -talassemiya yüksək tezliklə miqrantlar arasında qeyd olunur. Son 10 ildə β -talassemiyanın Avropa ölkələrində artması müşahidə olunur. Bu xəstəliyin artması malyariyanın artmasına bənzəyir. Malyariyaya düçar olmuş regionlarda β -talassemiyanın tezliyi daha yüksəkdir. Türkiyənin Çukurova Universitetinin 1999-cu ildə apardığı

elmi tədqiqatlara əsasən bu ölkənin müxtəlif bölgələrində β -talassemiya daşıyıcısı olan insanların tezliyi 4,4%-ə çatır.

Son illərdə Fransada ölü doğulan döllər və 18 yaşa qədər uşaqlar arasında β -talassemiyanın artması qeyd olunur. Bu ölkədə 1991–2005-ci illər arasında 12 296 400 diri doğulan yenidoğulmuşların 109-da böyük talassemiya aşkar olunmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, 112 811 diri doğulmuşun birində bu xəstəlik diaqnostika olunur; orta hesabla hər il talassemiyaya düçar olmuş 7 xəstə doğulur.

Məlumdur ki, Hb oksigenin ağciyərlərdən toxumalara daşıyıcısıdır. Eyni zamanda digər qazların, o cümlədən karbon qazı, karbon monoksidi, azot nitritin (NO) spesifik nəqlində iştirak edir. Müasir şəraitdə talassemiyanın dünyanın çox ölkələrinə yayılması qlobal miqrasiya ilə əlaqədardır.

Kiprdə 1980-ci ildə 597 homoziqot talassemiyalı aşkar olunmuşdur. Onlardan 77 %-si requlyar müalicə alır. Bu ölkədə olan qan bankının 47,7 %-i talassemiyalı xəstələrə istifadə olunur.

Sardiniyada 1990-cı ildə 30500 β -talassemiya daşıyıcısı aşkar olunub, Fələstində əhəlinin 3-4%-i β talassemiyanın daşıyıcısıdır. Bu ölkədə hər il 20–25 β talassemiya daşıyıcısı doğulur.

Talassemiya ilk dəfə olaraq 1925-ci ildə Thomas Cooley tərəfindən ağır anemiya və splenomeqaliya olan uşaqlarda aşkar edilmişdir. Bir qədər sonra bu xəstəliyin Van Jaksch tərəfindən hemolitik anemiya ilə eritroblastoznan, splenomeqaliya ilə müşahidə olunan xəstəliyə Van Jaksch anemiyası və Ağ dəniz anemiyası adları verilmişdir. 1936-cı ildə George Whipple və Lesley Bradford tərəfindən bu xəstəliyə talassemiya adı verilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, talassemiya dünyada ən yüksək tezliklə rast gəlinən genetik xəstəlikdir. Bu xəstəliyin yayılması geniş diapazonu əhatə edir: Aralıq dənizi ətrafı ölkələrində, Orta Asiya, Hindistan, Birma, Cənub-Şərqi Asiya ölkələrində yayılmışdır.

Talassemiya autosom resisiv irsi xəstəlikdir, α və β formalarına ayrılır. Müəyyən edilmişdir ki, talassemiyanın α forması 16-cı xromo-

somun α genində delesiya, β -talassemiya isə 11-ci xromosomda mutasiya nəticəsində əmələ gəlir.

Müəyyən edilmişdir ki, hər 223.000 insanın birində α -talassemiya sindromu qeyd olunur. α -talassemiya xəstəliyi Cənub-Şərqi Asiya və Çində, bir qədər az tezliklə Hindistanda, Küveytdə, Yunanıstan, İtaliya və Avropa ölkələrində müəyyən olunmuşdur. Səudiyyə Ərəbistanının 50% əhalisində simptomuz α -talassemiya – HbH talassemiya təyin edilir. İtaliyanın Sardinia adasında α -talassemiyaya rast gəlinməsi 18%, Türkiyənin Kipr bölgəsində 7%-dir. ABŞ-da qaradərili insanlarda α -talassemiya yüksək tezliklə təyin edilmişdir. ABŞ-ın Filadelfiya ştatında hemoqlobinopatiyalar 3% təşkil edir. Onlardan 5,7%-də heteroziqot α və β -talassemiya aşkarlanıb. Qaradərili amerikalıların 27,5%-də 1α qlobin genin olmaması, 1,9%-də isə 4α qlobində 2-nin olmaması qeyd olunur. 1970–1980-ci illərdə Kamboca, Laos, Vyetnamda gedən hərbi əməliyyatlarla əlaqədar kütləvi miqrasiya nəticəsində Amerika və Avropa ölkələrində α -talassemiya sindromunun artması qeyd olunmuşdur.

Dünya əhalisinin 3%-i (150 milyon) β -talassemiyanın daşıyıcısıdır. β -talassemiya yüksək tezliklə Yunanıstanda və İtaliyada müəyyən olunmuşdur.

Sardiniyada β -talassemiya gen daşıyıcısı tezliyi 11–34%, Siciliyada 10% müəyyən edilir. Kiprdə β -talassemiyanın daşıyıcı geni 5–15% əhalidə təyin edilir. Afrika ölkələrində, Suriya, İran, Türkiyədə β -talassemiyanın daşıyıcılarının tezliyi azdır. Hindistanda, Səudiyyə Ərəbistanında, yəhudilərdə β -talassemiyanın tezliyi α -talassemiyadan nisbətən azdır. Avropa ölkələrində β -talassemiya xəstələrinin daşıyıcılarının artması əhalinin miqrasiyası ilə əlaqədardır.

1999-cu ildə Türkiyənin Çukurova Universitetində aparılan tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, Türkiyənin müxtəlif bölgələrində β -talassemiya daşıyıcılığının tezliyi 1–4,4 %-dir.

1997-ci ildə Andreoli və həmmüəll. tərəfindən talassemiyanın təsnifatı işlənmişdir. Bu təsnifata görə, talassemiyanın formalarında anomal genin olması, hemoqlobinin səviyyəsi, klinik əlamətlər təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 1.

Andreoli T. və həmmüəll. (1997) görə talassemiyanın təsnifatı

Talassemiyanın forması	α -qlobin genləri	Anomal hemoqlobinin olması	Hemoqlobinin səviyyəsi	Kliniki simptomatikası
<i>α-talassemiya:</i>				
$\alpha 2$ heteroziqot	3	Bart ($\gamma 4$)	normal	simptomsuz
$\alpha 2$ homoziqot	2	Bart ($\gamma 4$)	zəif anemiya	simptomsuz
$\alpha 1$ heteroziqot	2	Bart ($\gamma 4$)	zəif anemiya	simptomsuz
$\alpha 1/\alpha 2$ cüt heteroziqot	1	HbH, Bart ($\gamma 4$)	orta dərəcəli anemiya, Heynzə bənzər cisimlər	yüngül anemiya
$\alpha 1$ homoziqot	0	tam Bart	döln hidropsu	ağır anemiya
<i>β-talassemiya:</i>				
$\beta(0)$ və ya $\beta(+4)$ heteroziqot	4	A2 yüksək	zəif anemiya	zəif
$\beta(0)/\beta(+)$, $\beta(+)/\beta(+)$ cüt heteroziqot	4	F yüksək A2 yüksək	orta dərəcəli hipoxrom anemiya	orta dərəcə
$\beta(0)$ homoziqot	4	yüksək F	çox ağır hipoxrom	Ağır

Elmi tədqiqatlara əsasən, gen mutasiya nəticəsində müxtəlif genotipli β -talassemiya qeyd olunur.

β -talassemiya böyük və kiçik formalara bölünür. Böyük talassemiyanın kliniki əlamətləri özünü uşaq doğulduqdan 6 ay sonra ağır formalı hemolitik anemiya, hepatosplenomeqaliya, sümüklərin dəyişiklikləri nəticəsində uzun monqoloid forma alması ilə büruzə verir. Müəyyən edilmişdir ki, doğulan uşağın 6 ayında fetal hemoqlobin yetkin insanın hemoqlobini ilə əvəz olunur.

Elektroforez metodu ilə hemoqlobinin təyini nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, böyük β -talassemiyada hemoqlobin A-nın azalması və hemoqlobin F-nin artması müşahidə edilir.

Kiçik talassemiya adətən asimptomatik keçir, mikrohipoxrom qırmızı qan hüceyrələrinin aşkarlanması və anemiya ilə özünü büruzə verir. Kiçik talassemiyada ektroforez metodu ilə hemoqlobin A₂-nin səviyyəsinin artması müşahidə edilir.

Mikrohipoxrom anemiyanın müxtəlif tiplərinin, o cümlədən dəmir defisitli anemiyanın və β -talassemiyanın differensiasiyası, Hb-nin konsentrasiyası, eritrositlərin miqdarı və digər laborator testlərlə aparılması vacibdir.

Müəyyən edilmişdir ki, böyük talassemiyanın tezliyi müxtəlif ölkələrdə fərqlidir. Təyin edilmişdir ki, Pakistanda xəstəliyin tezliyi 5,8%-dir və hər il 5 min uşaqda böyük talassemiya aşkar olunur. Yüksək tezliklə β -talassemiyanın olmasını nəzərə alaraq β -talassemiyanın profilaktikasının aparılması mütləqdir. Bu xəstəliyə görə skrininqin ailə qurmamışdan əvvəl, məktəblərdə, prenatal klinikalarda aparılması vacibdir. Bu zaman genetik məsləhət və prenatal diaqnostika, o cümlədən hamiləliyin 10–12-ci həftələrində xorion xovlarında dezoksiribonuklein turşusunun (DNT) təyini β -talassemiyanın tezliyini nəzərəcarpaçaq dərəcədə azaldır. Gazi R.A.-nın apardığı tədqiqatlara görə, sağlam qadınlarda və β -talassemiya olan qadınlarda qanın laborator analizinin göstəriciləri təyin edilmişdir.

Məlumdur ki, Hb oksigenin nəqlində mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Son onillər fizioloqların tədqiqatlarının əsasında müəyyən olunmuşdur ki, Hb CO-nun daşıyıcısı və detoksikasiyası imkanına malikdir. CO orqanizmdə əmələ gəlir və oksihemoqlobinin methemoqlobinə çevrilməsində iştirak edir. Müasir tədqiqatlara əsasən təyin edilmişdir ki, methemoqlobinin böyük hissəsi karbonmonoksidin oksidləşməsindən sonra eritrositlərdə sirkulyasiya edir. Eyni zamanda Hb NO (azotnitrit) ilə birləşmə qabiliyyətinə malikdir və bu reaksiya geridönəndir və Hb dolayı olaraq NO-nun toxumalara və toxumaların nəqlində endokrinə-bənzər mexanizmdə iştirak edir.

Son 50 ildə α və β -talassemik sindroma aid tədqiqatlar aparılmışdır və onların genetik mexanizmləri öyrənilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, bu xəstəliklərin əsasında α - və β -hemoqlobinin pozulmaları durur. Eyni zamanda talassemiyanın etiologiya, patogenezinə cavabı tapılmayan suallar çoxdur. Bunlardan eyni zamanda aralıq β -talassemiya olan xəstələrdə müxtəlif simptomların aşkarlanması qeyd olunur. Son illərdə talassemiyanın etiologiyasında I-li, II-li və III-lü amillər haqqında elmi məlumatlar dərc olunub. I-li amillərə β -qlobin qenotipi, II-li

amillərə β -qlobin ekspressiyası və yaxud α - və γ - qlobin genində yaranan genetik dəyişikliklər aiddir. III-lü amillərin müxtəlifliyi müəyyən edilmişdir. Bu amillərə dəmirin adsorbsiyasına təsir, bilirubin metabolizmi və digər müəyyən və qeyri-müəyyən amillər aiddir.

Alınan nəticələr gələcəkdə talassemiya olan xəstələrdə gen terapiyasının aparılmasının əsasını təşkil edə bilər. Talassemiya bir və bir neçə Hb halqaların sintezində defekt səbəbindən yaranan irsi hematoloji xəstəlikdir. α talassemiya – α -qlobinin, β -talassemiya – β -qlobinin sintezinin reduksiyası və olmaması nəticəsində yaranan xəstəlikdir. İrsi qlobin sintezi olan dəyişikliklər eritrositlərin hemolizi və eritropoez prosesinin zədələnməsi ilə nəticələnir.

Talassemiya çoxsaylı hemoqlobinopatiyalardan biridir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, 400 000 yenidoğulmuş müxtəlif dərəcəli hemoqlobinopatiya ilə doğulur və 270 milyon insan isə müxtəlif hemoqlobinopatiyaların irsi daşıyıcısıdır.

Məlumdur ki, hemoqlobin oksigen nəqlində iştirak edən və 1 dəmir molekul metaloproteindir. Hb-nin strukturu α və yaxud β -yabənzər və β -yabənzər peptid halqalardan ibarətdir. Dəmir molekul Hb-də Fe+2 formada oksigenin nəqlində iştirak edir. Hb-nin α peptid halqası 141 aminturşudan, β peptid halqası 146 aminturşudan ibarətdir.

Hb-nin sintezi döldə hamiləliyin ilk həftələrində ana bətnində başlayır. Hb F 2α və 2γ halqalardan ibarətdir. Doğuşa yaxın müddətdə γ -qlobin sintezinin azalması, β -qlobinin sintezi başlayır. Yetkin insanın qanında 2 tipli Hb qeyd olunur: Hb A və Hb A2. Hb A2 2α və 2γ gəndən ibarətdir və rastgəlmə tezliyi 3% təşkil edir. Ümumiyyətlə, insanın qanında HbA-nın miqdarının 96%, HbA2-nin 3%, HbF-nin – 1% olduğu qeyd edilir.

Kliniki olaraq talassemiyanın 3 forması qeyd olunur:

- ağır anemiya ilə müşahidə olunan, hemotransfuziyaya ehtiyac olan böyük talassemiya;
- asimptomatik gedişata malik kiçik talassemiya;
- kliniki təzahürə görə böyük və asimptomatik gedişat arasında yerləşən talassemiya intermedia.

α -talassemiya α -qlobin halqanın sintezinin pozulması nəticəsində əmələ gələn irsi hemoqlobinopatiyaya aiddir. 2 α -qlobin geni hər qaroid genomda yerləşir və 1–4 allellərdə baş verən mutasiya nəticəsində yaranır. α -qlobin geninin delesiya və ya reduksiya nəticəsində α talassemiyanın müxtəlif tipləri qeyd olunur. α talassemiyanın tipləri və klinik təzahürləri cədvəldə təqdim edilir.

Cədvəl 2.

Panja A. et.al. görə α gendən asılı olaraq α talassemiyanın tipləri

α talassemiyanın tipləri	Kliniki simptomatika
Normal – bütün 4 allellərin genomda olması	Normal hematoloji profil
1 α allelin olmaması, genetik simptomatsız daşıyıcı	Asimptomatik klinik gedişat antenatal dövrdə skrining zamanı aşkar ola bilər
2 α allelin delesiyası	Yüngül hipoxrom mikrosist anemiya (dəmir defisitli anemiya)
3 α allelin delesiyası, Hb H olması	Orta dərəcəli anemiya, fol turşusu defisiti, xoraların olması, hepatosplenomeqaliyanın və sarılığın olması
Bütün α allellərin olmaması, dölün hidropsu	Dölün ana bətnində ölümü, skeletin deformasiyaları, ürək-damar problemləri, beynin inkişafdan qalması, cift çatışmazlığı, hepatosplenomeqaliya

Ədəbiyyatda bəzi populyasiyalarda α -talassemiyanın delesiya olmayan formaları qeyd olunur. Bu insanlarda hemoqlobin constant spring adətən Cənub-Şərqi Asiya ölkələrində qeyd olunur; Hemoqlobin Pakse – Hind-Çində təyin edilir; hemoqlobin quonq sze – Çində təyin edilir; hemoqlobin sun prairi – Hindistan populyasiyasında; hemoqlobin koya dora; hemoqlobin sallanches; hemoqlobin adana təyin edilir.

Qeyd etmək lazımdır ki, α -talassemiyanın diaqnostikası çətindir. 90% α talassemiya Hindistanın vilayətlərində təyin edilir. β -talassemiya β -qlobin halqanın sintezinin reduksiyası nəticəsində yaranır. β -talassemiyanın 200-ə yaxın müxtəlif mutasiyaları haqqında məlumatlar qeyd olunur.

Bəzi müəlliflər sakit β -talassemiya formasını qeyd edir. Bu formada β -qlobin geninin minimal defisiti müəyyən edilir. Ədəbiyyatda

dünyanın bəzi regionlarında β -talassemiyanın nadir növləri qeyd olunur. Bu növlərə Hereditary Persistence of Fetal Hemoqlobin və γ β -talassemiya aiddir (16,29,87,108,124,200).

β -talassemiyanın nadir formalarından HbE/ β -talassemiya, HbC/ β -talassemiya aiddir.

Qeyd etmək lazımdır α və β -talassemiya asimptomatik də keçə və müalicəyə ehtiyac olmaya bilər. Eyni zamanda Barts Hb-si olan böyük α -talassemiya dölün ana bətnində hidropsuna və ölümünə səbəb ola bilər.

Körpə uşaqlarda böyük β -talassemiya hemolitik anemiya, fiziki inkişafın ləngiməsi və skelet anomaliyalarına səbəb ola bilər. Bu uşaqlarda vaxtında aparılan hemotransfuziya müəyyən dövrə qədər həyat qabiliyyətinin saxlanılmasına müsbət təsir edir. β -talassemiyanın aralıq formasında klinik simptomatika 1 qədər azdır və hemotransfuziya epizodik aparılır.

Dünya populyasiyasında qlobinin irsi patologiyası 5% təşkil edir, yalnız 1,5%-də α və β -talassemiya aşkar olunur. Talassemiya həm kişilərdə, həm qadınlarda eyni tezliklə rast gəlinir. 10 min diri yenidoğulmuşda 4,4% tezliklə rast gəlinir. Talassemiyaya Afrika və Asiyanın cənub-şərq və Aralıq dənizi ətrafı ölkələrdə yüksək tezliklə rast gəlinir.

Müxtəlif ölkələrdə talassemiyanın rastgəlmə tezliyi geniş diapazonu əhatə edir. ÜST-ün məlumatına görə, hər il 300 000 uşaq (30%) talassemiya sindromu ilə doğulur. İranda β -talassemiya geniş yayılıb və təxminən 3 750 000 insan β -talassemiya geninin daşıyıcısıdır və 20 000 insana isə böyük β -talassemiya diaqnozu qoyulub.

Azərbaycanda Sovet İttifaqı dövründə talassemiyanın rastgəlmə tezliyinin 7–10% müəyyən edilmişdi. Azərbaycanın bəzi rayonlarında hər 12-ci sakin patoloji genin daşıyıcısıdır. Keçmiş SSRİ respublikalarında talassemiyanın rastgəlmə tezliyi 1 qədər azdır, eyni zamanda Gürcüstan, Şimali Qafqaz regionlarında, o cümlədən Dağıstanda, Orta Asiya respublikalarında bu xəstəliyin rastgəlmə tezliyi yüksəkdir. Tacikistan və Özbəkistan respublikalarında patoloji gen daşıyıcısı 15% təşkil edir.

β -TALASSEMİYANIN KLİNİKİ SİMPATOMATİKASI

Aparılan tədqiqatlara görə təyin edilmişdir ki, talassemianın müxtəlif tiplərinin yayılma ərazisi müxtəlifdir. Epidemioloji tədqiqatlara əsasən endomik malyariya olan zonalarda yüksək tezliklə hemoqlobində genetik mutasiyalar qeyd olunur. α -talassemiya Asiya, Afrika əhalisində yayılıbsa, β -talassemiya yüksək tezliklə Aralıq dənizi ətrafı populyasiyada qeyd olunur. Surapon T. görə, talassemik sindromun müxtəlif molekulyar səviyyədə dəyişiklikləri və kliniki-laborator diaqnostikanın xüsusiyyətləri cədvəldə təqdim edilib.

Cədvəl 3.**Talassemiyanın kliniki diaqnostik xüsusiyyətləri**

Talassemiya sindromu	Molekul səviyyəsində dəyişikliklər	Laborator diaqnostika	Kliniki simptomatika
1	2	3	4
<i>α-talassemiya</i>			
α -talassemiya daşıyıcısı	Bir α -genin delesiya ($-\alpha/\alpha$) heteroziqot α -talassemiya	Anemiyanın olmaması və ya eritrositlərin morfoloji anomaliyalarının olması, doğuşdan sonra yenidoğulmuşların hemoqlobininin 1–2%-nin Bart hemoqlobin olması	Asimptomatik
Kiçik α -talassemiya	İki α -genin delesiya ($-\alpha/\alpha$) Heteroziqot α -talassemiya – 1 İki α -genin delesiya ($-\alpha/-\alpha$) Homoziqot α -talassemiya 2	Yüngül anemiya, mikrositoz, hipoxromiya, doğuşdan sonra yenidoğulmuşların hemoqlobininin 4–6%-nin Bart hemoqlobin olması	Asimptomatik
HbH xəstəlikləri (Hb – qlobin halqasında mutasiya nəticəsində)	Üç α -genin delesiya ($-\alpha/\alpha$) α -talassemiya-1/ α -2	Orta ağır anemiya, mikrositoz, hipoxromiya, eritrositlərin fraqmentləşməsi, yenidoğulmuşlarda Bart	Sarılıq, öddəşi xəstəliyi, splenomeqaliya, hemotransfuziyadan asılılıq,

1	2	3	4
yaranan talassemiya)	Constant Spring Hb α -talassemiya-1/ Constant Spring Hb	hemoqlobinin üstünlüyü α -qlobin halqada 31 aminturşunun olması	antioksidant terapiya nəticəsində hemolizin artması
Bart hemoqlobin Hidrops fetalis	Dörd α -genin delesiyası (-/-) Homoziqot α -talassemiya 1	Ağır anemiya, HbH, Bart hemoqlobinin təyini	Dölün ana bətində və ya doğulandan sonra qısa müddətdə ölməsi
<i>β-talassemiya</i>			
Kiçik β -talassemiya	Nöqtəvi mutasiyaların olması Heteroziqot β^0 -talassemiya Heteroziqot β^+ -talassemiya	Orta anemiya, hipoxromiya, mikrositoz, eritrositlərdə morfoloji anomaliyalar, HbA ₂ və HbF artması və ya HbA-nın azalması və yaxud olmaması	Hemoqlobinin 7q/dl olması, kiçik və böyük talassemiya arasında yerləşən kliniki simptomatika
Böyük β -talassemiya	Nöqtəvi mutasiyalar -homoziqot β^0 -talassemiya -HbE β^0 -talassemiya (aralıq və ya böyük talassemiya)	Ağır anemiya, hipoxromiya, mikrositoz, eritrosit fraqmentlərinin morfoloji anomaliyaları, HbA ₂ və HbF artması HbA azalması və ya olmaması	Davamlı transfuziya nəticəsində dəmirin artması sayəsində endokrin vəzilərin patologiyası və xroniki çatışmazlığı

Fenotipik olaraq homoziqot və heteroziqot β -talassemiya böyük və ya talassemiya intermedia ilə özünü büruzə verir. Təyin edilmişdir ki, böyük β -talassemiya ilə doğulan xəstələrin həyatının birinci iki ilində eritrositar kütlənin requlyar köçürülməsi zərurəti yaranır. Böyük β -talassemiyanın klinikası öyrənilərkən müəyyən edilmişdir ki, bu xəstəliyə körpə uşaqda 6–24 ay arasında rast gəlinir. Uşaqlarda qida problemləri, diareya, hərərətin qalxması, dalağın və qaraciyərin böyüməsi hesabına qarnın həcmnin böyüməsi, əsəbilik qeyd olunur. İnkişaf etmiş ölkələrdə böyük β -talassemiya olan xəstələrdə vaxtında diaqnostika və müalicənin aparılmaması nəticəsində fiziki inkişafdən qalma, əzələlərin hipotrofiyası, hepatosplenomeqaliya, aşağı ətraflarda xoraların olması,

sümük skeletinin dəyişiklikləri özünü büruzə verir. Sümük-oynaq skeletinin dəyişməsi, ayaqların boru sümüklərinin deformasiyası, kəllənin üz sümüklərinin dəyişməsi, o cümlədən almacıq sümüklərinin qabarıqlığı, üst çənənin böyüməsi, burun kökünün yastılanması, gözlərin monqoloid tipli dəyişməsi, üst çənədə yuxarı dişlərin aralı yerləşməsi qeyd olunur.

Müəyyən olunmuşdur ki, requlyar hemotransfuziya nəticəsində Hb-nin 9,5 q/dl – 10,5 q/dl səviyyədə qalması sayəsində uşaqların fiziki inkişafı 12 yaşa qədər normal olur.

Transfuziya alan xəstələrin fəsadları dəmirin miqdarının artması nəticəsi ilə müəyyən edilir. Yaranan fəsadlar nəticəsində β -talassemiyalı uşaqlarda cinsi və fiziki inkişafın ləngiməsi müəyyən edilir. Bir neçə il müddətində dəmirin miqdarının artması nəticəsində ürəkdə – miokardiopatiya və ya nadir hallarda aritmiya, qaraciyərdə – fibroz və sirroz, endokrin vəzilərdə – şəkərli diabet, hipofizinin çatışmazlığı, bir qədər az tezliklə böyrəküstü vəzinin çatışmazlığı təyin edilir. Bu xəstələrdə müxtəlif tezliklə splenomeqaliya, xroniki hepatit (hepatit B və hepatit C), HIV (human (insan) immundefisit virusu), venaların trombozu və osteoporoz müəyyən edilir.

Qaraciyərin çatışmazlığı nəticəsində dəmirin artması fonunda hepatosellülar karsinomanın inkişaf riski yüksəkdir.

Müəyyən edilmişdir ki, requlyar hemotransfuziya və xelatoterapiya bu xəstələrin 40 yaşa gədər yaşamasına imkan verir. Miokardial sideroz ürək xəstəliklərinin səbəbi olur. Ədəbiyyat məlumatına görə, böyük talassemiyalı xəstələrin 71%-i ürək fəsadlarından tələf olur.

β -talassemiya intermedia bir qədər böyük β -talassemiyadan gec aşkar olur və yüngül anemiya ilə özünü büruzə verir. Bu xəstələrdə əksər hallarda hemotransfuziyaya ehtiyac duyulur.

Qeyd etmək lazımdır ki, β -talassemiya intermedianın kliniki əlamətləri geniş diapazonu əhatə edir. Bu xəstələrdə bir tərəfdən Hb 6 q/dl-ə qədər azalması, skelet anomaliyaları və hemotransfuziyadan asılılıq qeyd olunur, digər tərəfdən asimptomatik gedişatı, yüngül anemiya, splenomeqaliya və ailədə bu xəstəliyin olması ilə özünü büruzə verir.

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, kiçik yaşlarında homoziqot β -talassemiya olan xəstələrə hemotransfuziyanın aparılması məsləhətdir. Təyin olunmuşdur ki, β -talassemiya intermedia olan xəstələrdə hemotransfuziyanın aparılması həyat qabiliyyətinə, pubertat dövrə, reproduktiv orqanların funksiyasına müsbət təsir edir. β -talassemiya intermedianın klinik əlamətlərinə bir neçə amil təsir edir. Bu amillərə ilk növbədə β -talassemiyanın aşkarlanma vaxtı təsir edir. Əksər hallarda bu formalı talassemiya həyatın ikinci yarısında müəyyən edilir. Bəzi müəlliflərə görə, homoziqot formalı β -talassemiya 2 yaşında Hb-nin 7 q/dl-dən aşağı xəstələrdə təyin edilir. Bu yaşlarda requlyar hemotransfuziyanın aparılması xəstə uşağın fiziki inkişafını təmin edir. Bəzi xəstələrdə hipersplenizm müşahidə olunur və nəticədə splenektomiya aparılır.

İtaliyada aparılan tədqiqatlara əsasən 165 β -talassemiya intermedia olan xəstələrin 95-də diaqnoz 2 yaşında qoyulmuşdur. Onlardan 43%-də hemotransfuziya aparılmışdır; 30%-də isə hemotransfuziyaya kəskin infeksiya, hamiləlik və cərrahi əməliyyatlar zamanı ehtiyac olmuşdur. Təyin olunmuşdur ki, 28% xəstələrdə transfuziya yetkin yaşlarda aparılmışdır.

Elmi tədqiqatlara əsasən β -talassemiya intermedianın diaqnostikasında Hb-nin təyini mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Xəstələrin 2 yaşında Hb-nin 7,0 q/dl olması β -talassemiya intermedianın olmasına dəlalət edir. Yetkin həyatda β -talassemiya intermedia olan xəstələrdə Hb-nin 6,1–6,5 q/dl olması qeyd olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, β -talassemiya intermedianın klinikası genetik mutasiyaların kombinasiyasından asılıdır.

β -talassemiya intermedianın klinikasında xroniki anemiya, bəzi hallarda müalicə olunmayan xəstələrdə fol turşusunun defisiti, hipersplenizm, dəmir ionlarının artması qeyd olunur. Hemotransfuziya olmayan xəstələrdə dəmir ionlarının artması qeyri-effektiv eritropoezin, periferik qanda eritrositlərin dağılması və dəmir ionların nazik bağırsaqdan sorulmasının artması ilə izah edilir. Bu vəziyyət əsasən yetkin yaşlarda qeyd olunur.

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, splenektomiyaya məruz qalan β -talassemiya intermedia olan xəstələrdə

transferinin saturasiyası, ferritinin qanda miqdarı, sidik cövhərinin ekskresiyası splenektomiya olmayan xəstələrdən yüksəkdir.

Bir neçə tədqiqata görə, β -talassemiya intermedia 2–6 yaşlı uşaqlarda təyin olunur. Bu uşaqlarda adətən fiziki inkişafın ləngiməsi müşahidə olunur. Eyni zamanda bu formalı β -talassemiya simptomuz gedışata malikdir və yetkin insanlarda yüngül anemiya ilə özünü bürüzə verir. Bu formalı β -talassemiya üz sümüklərində deformasiya, osteoporoz, borulu sümüklərin patoloji sınıqları, dalaqda, qaraciyərdə, limfa düyünlərində, döş sümüyündə, onurğada gedən dəyişikliklərlə özünü bürüzə verir.

Ekstramedulyar eritropoez prosesi nəticəsində nevroloji problemlər qeyd olunur. Onurğa sütununun kompressiyası nəticəsində paraplegiya, döş qəfəsində törəmələrin əmələ gəlməsi müşahidə olunur.

Qeyri-effektiv eritropoez və periferik hemoliz nəticəsində xəstələrdə öddəşi xəstəliyinə böyük talassemiya ilə müqayisədə daha yüksək tezliklə rast gəlinir. Bu xəstələrdə yüksək tezliklə ayaqlarda xoralar və trombozlar; bunlardan dərin venaların trombozu, portal venanın trombozu, ağciyərin emboliyası qeyd olunur.

Müəyyən edilmişdir ki, nazik bağırsaqda dəmir ionlarının adsorbsiyasına baxmayaraq, bu formalı β -talassemiyaya hipoqonadizm, hipotiroidizm və şəkərli diabet xas deyil.

β -talassemiya intermedia olan qadınlarda spontan hamiləlik ola və hamiləlik zamanı hemotransfuziyaya zərurət yarana bilər. Bu da hemolitik anticisimlərin öz eritrositlərinə qarşı anticisimlərin əmələgəlmə ehtimalını artırır. Dölün isə ana bətnində inkişafdan qalması qeyd olunur.

β -talassemiya intermedianın əsas kliniki əlamətlərinə medulyar və ekstramedulyar sümük iliyinin hipertrofiyası nəticəsində yaranan fəsadlar, o cümlədən osteoporoz, dalaq, qaraciyər, limfa düyünləri, döş qəfəsi, onurğa sümüyünün, eritropoetik toxumadan yaranan kütlənin təsiri nəticəsində yaranan fəsadlar aiddir. Qeyd etmək lazımdır ki, xroniki anemiya ilə müşahidə olunan β -talassemiya intermediada transfuziya olmayan xəstələrdə dəmirin miqdarının normadan bir qədər artıq olması qeyd olunur, bu da kardiomeqaliya, splenomeqaliya, osteoporoz, sümüklərin deformasiyası ilə müşahidə olunur.

Müəyyən edilmişdir ki, əksər hallarda β -talassemiya intermedia olan xəstələrdə hemotransfuziyaya zərurət yaranmır və dəmir ionlarının səviyyəsinin artma riski minimaldır. Requlyar hemotransfuziya olmasına baxmayaraq, fiziki inkişafın ləngiməsi qeyd olunur. Talassemiya intermedia olan xəstələrdə ağciyərin hipertenziyası və tromboembolik fəsadlara tez-tez rast gəlinir. Bu fəsadları təhlil edərkən müəyyən edilmişdir ki, patogenezdə trombositlərin, endotelial hüceyrələrin, monositlərin aktivasiyası nəticəsində tromboksan və endotelin artması, prostasiklinin azalması müşahidə olunur, nəticədə qanda koagulyasiya sisteminin disfunksiyası yaranır.

β -talassemiya intermediaya, xüsusilə splenektomiya olunmuş xəstələrdə tromboembolik fenomenə yüksək tezliklə rast gəlinir.

Böyük β -talassemiya və talassemiya intermediada ümumi xolesterolun və aşağı sıxlıqlı lipoproteid-xolesterolun azalması qeyd olunur. Bu mexanizmin əsasını β -talassemiya intermediada eritropoezin artması, böyük β -talassemiyada isə dəmirin səviyyəsinin yüksək olması və oksidant sistemində stressin olması təşkil edir.

Talassemiya intermediada ürək xəstəliklərinin artmasını 2 amillə izah etmək olar. Bir tərəfdən toxumaların xroniki hipoksiyası, digər tərəfdən isə ağciyər damarlarının rezistentliyinin və müqavimətinin artması ilə izah edilir (85,86,100).

β -talassemiya intermedia olan xəstələrdə psevdoksantoma elastikum-damarların dəyişməsi ilə müşahidə olunan diffuz birləşmiş toxumanın xəstəliyi, eritropoetik kütlənin əmələ gəlməsi, ayaqlarda xoraların olması və hepatosellülar karsinomanın inkişafı kimi fəsadlar qeyd olunur.

β -talassemiya intermedia olan xəstələrin vaxtından əvvəl ölməsinin səbəbi miokardial hemosiderozdur.

β -talassemiya minor və ya kiçik β -talassemiya asimptomatik gedişata malikdir və ya bəzi hallarda yüngül anemiya ilə müşahidə olunur. İki valideyn β -talassemiya daşıyıcısı oluqda doğulan uşaqların 25%-də homoziqot β -talassemiya qeyd olunur.

Aparılan elmi-tədqiqatlara əsasən β -talassemiya olan xəstələrdə öddəşi xəstəliyi ehtimalı 2 dəfə artıqdır. Bu artma həm heteroziqot talassemiya, həm də Gilbert mutasiya nəticəsində yaranan talassemiyada

qeyd olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, talassemiya minor xolelitiazın risk amilini artırır.

Talassemiyanın klassik formalarından başqa mutasiyalar nəticəsində müxtəlif formalı β -talassemiyalar qeyd olunur, o cümlədən dominant β -talassemiya, HbE anomaliyaları müşahidə olunan β -talassemiya və digər formalı talassemiyalar qeyd olunur. Dominant formalı β -talassemiyanın qan göstəricilərinin normal olması fonunda ailədə 2 valideynin β -talassemiya geninin daşıyıcısı olması qeyd olunur və genetik skriningdə β -qlobin geninin mutasiyası aşkar olunur.

HbE β -talassemiyanın kliniki simptomatikasının 3 ağırlıq dərəcəsi qeyd olunur:

- – Yüngül HbE/ β -talassemiya Cənub-Şərqi Asiya ölkələrində qeyd olunur. Rastgəlmə tezliyi 15%-dir. Bu xəstələrdə Hb-nin səviyyəsi 9–12 q/dl-dir. Kliniki əlamətlərin olmaması, müalicənin aparılmaması xarakterikdir.
- Orta ağır HbE/ β -talassemiyada Hb-nin miqdarı 6-7 q/dl qeyd olunur, kliniki simptomatikası β -talassemiya intermedianın klinikasına bənzəyir. Adətən bu xəstələrə hemotransfuziya aparılır, lakin kəskin infeksiya proseslərdə anemiya nəticəsində hemotransfuziya aparıla bilər.
- Ağır HbE/ β -talassemiyada Hb-nin səviyyəsi 4-5 q/dl olur və kliniki simptomatikası β -talassemiya majora bənzəyir.

β -TALASSEMİYANIN DİAQNOSTİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ, MÜASİR KORREKSİYA METODLARI VƏ PRENATAL DİAQNOSTİKANIN ƏSAS PRİNSİPLƏRİ

β -talassemiyanın diaqnostikası körpə uşaqlarda skrining metodu ilə aparılmalıdır və bu genetik xəstəliyin kliniki əlamətləri olduqda hemotransfuziyaya göstərişlər dəqiqləşdirilməlidir. Hemotransfuziya ağır anemiyanın kliniki əlamətləri olduqda, hər hansı bir orqanın funksional çatışmazlığı, o cümlədən tənəffüs sistemi və ürək çatışmazlığı, sümüklərin deformasiyası zamanı aparılır.

Qeyd etmək lazımdır ki, β -talassemiya intermedianın kliniki əlamətlərinə baxmayaraq, requlyar hemotransfuziya aparılır. Hemotransfuziya həyatın hər hansı bir dövründə istər körpələrdə, istər yeniyetmələrdə və ya istərsə də yetkin insanlarda müəyyən bir ardıcılıqla aparılmalıdır. β -talassemiyalı xəstələrin diaqnostika və müalicəsində bir neçə mərhələ nəzərdə tutulmalıdır. Bu mərhələlər aşağıdakılardır:

- ilk dəfə xəstəyə talassemiya diaqnozunun qoyulması;
- uşaqlıq vaxtında kliniki əlamətlərin qabarıqlığının olması və müalicə aparılması;
- uşaqlıq vaxtında eritrositar kütlənin köçürülməsi;
- xelator terapiyanın aparılması;
- endokrin fəsadların olması;
- talassemiya intermedianın olması;
- hemopoetik sütun hüceyrələrinin transplantasiyası.

Talassemiyanın ilkin diaqnostikasında qanın ümumi analizi, o cümlədən retikulositlərin, maye xromotoqrafiya və elektroforez metodları ilə Hb-nin müayinəsinin aparılması və β -talassemiya mutasiyalarını təyin etmək üçün genetik müayinənin aparılması vacibdir. Uşaq yaşlarda ailədə talassemiya olan xəstələrdə və β -talassemiyanın əlamətlərindən birinin olması halda uşaqların həyatının birinci 4 ayında β -talassemiya üzrə ixtisaslaşdırılmış mərkəzlərdə müayinəsinin aparılması məqsəduyğundur.

Kliniki müayinədə hər həkimə müraciət zamanı xəstənin antropometrik ölçülərinin təyini, həyat tərzinin ətraflı öyrənilməsi, yuxunun xüsusiyyətləri, gün ərzində aktivlik dərəcəsinin öyrənilməsi, həyat dövrlərinin xüsusiyyətlərinin araşdırılması mütləqdir.

Eyni zamanda klinik müayinədə dalağın, qaraciyərin ölçüləri, ürək-damar siseminin fəaliyyətinin, ürək çatışmazlığı simptomları və əlamətlərinin araşdırılması vacibdir. Ekstramedulyar hemopoezin qiymətləndirilməsi, başın çevrəsinin təyini mütləqdir. Aparılan tədqiqatlara əsasən müəyyən olunmuşdur ki, β -talassemiyanın kliniki əlamətləri olduqda transfuziyadan qabaq kompleks tədqiqatların aparılması nəzərdə tutulur. Bu tədqiqatlar cədvəldə təqdim olunub.

Cədvəl 4.

**Am.Paediatic Thalassaemia Guidelines (2012) görə
β-talassemiya xəstələrdə aparılan müayinə metodları**

Müayinələrin istiqaməti	Tədqiqatlar
Hematologiya	Qan zərdabında Hb-nin, retikulositlərin miqdarının, qlükoza 6 fosfat dehidrogenazanın təyini
Hemotransfuziya	Eritrositlərin fenotipinin təyini (C, c, D, E, e, K, k, Jka, Jkb, Fya, Kpa, Kpb, MNS, Lewis)
Biokimyəvi	Laktatdehidrogenaza, sidik cövhəri, Ca ionları, fosfat və ferritin miqdarının təyini
Mikrobiologiya	Hepatit B anticisimlərinin, Hepatit C anticisimlərinin, HIV-in təyini, sitomeqalovirusun təyini

Aparılan tədqiqatlara görə, β-talassemiya olan xəstələrə hemo-transfuziyanın aparılması göstərişlərinə:

- bədən hərarətinin 38°C-dən yuxarı olması;
- taxikardiya;
- taxipnoe;
- hipotenziya olması;
- qarında kəsici və ya dartıcı ağrıların olması;
- müxtəlif qabarıqlıqlı sarılığın olması;
- bayılma və qıcolma;
- mərkəzi venaya qoyulan kateterin infeksiyalaşması aiddir.

Tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, davamlı hemo-transfuziya olunan β-talassemiyalı uşaqlarda yüksək tezliklə enterokolit əlamətləri qeyd olunur, bu da özünü temperaturun qalxması, diareya, qarın nahiyəsində ağrılarla büruzə verir.

Enterokolitin müalicəsi mikrobioloqla müştərək aparılmalıdır. Adətən tetrasiklin, ginelon preparatlarından istifadə edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, 12 yaşa qədər tetrasiklinin istifadəsi əks göstərişdir. Digər fəsadlardan splenektomiya aparılmış xəstələrdə yüksək tezliklə pnev-mokokk mənşəli sepsis qeyd olunur. Splenektomiya olan xəstələrdə penisillin profilaktik olaraq təyin edilir. Talassemiyalı xəstələrdə sepsislə yanaşı mərkəzi venaya qoyulmuş kateterin infeksiyalaşması qeyd olunur.

Xelator terapiya olan xəstələrdə yüksək tezliklə aqranulositoz, neytropeniya aşkarlanır. Qarın nahiyəsində ağrı və yaxud sarılıq infeksiyalaşma ilə yanaşı xolelitiyaz nəticəsində ola bilər. β -talassemiyalı xəstələrdə yüksək tezliklə ürək aritmiyası və ürək çatışmazlığı ola bilər.

Dəmir ionlarının artması nəticəsində endokrin xəstəliklərdən şəkərli diabet, hipoparatiroidizm və ya hipotiroidizm müəyyən edilir. Virus infeksiyası nəticəsində hepatitin yaranması adətən dəmir ionlarının yüksək səviyyəsi fonunda qeyd olunur və qaraciyər çatışmazlığı və koma ilə nəticələnə bilər.

β -talassemiyanın diaqnostikasında kliniki-laborator müayinə ilə yanaşı mütləq olaraq qalxanabənzər vəzinin funksiyasının öyrənilməsi, elektrokardiografiya, döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası, exokardiografiya, qarının USM-i aparılmalıdır. β -talassemiya olan uşaqlarda hemotransfuziya aparılması requlyar olaraq 2–4 həftədən bir nəzərdə tutulur. Bu, hemotransfuziya fonunda uşaqların normal fiziki inkişafını təmin edir.

β -talassemiyalı uşaqlarda Hb-nin 9,5–10 q/dl olması minimal dərəcədə hemotransfuziyaya ehtiyac yaradır, bu da dəmir ionlarının səviyyəsinin artma ehtimalını azaldır. Requlyar hemotransfuziya alan xəstələrdə aşağıdakı fəsadlar yüksək tezliklə qeyd olunur:

- kəskin transfuzion reaksiya;
- eritrositlərin antigenlərinin alloimmunozasiyası;
- virus infeksiyasına yoluxması;
- dəmir ionlarının həddən artıq artması.

β -talassemiyalı xəstələrdə hemotransfuziyanın aparılması tibbi komanda ilə, o cümlədən mütəxəssislər daxil olmaqla aparılmalıdır. Hemotransfuziyadan qabaq Hb-nin təyini aparılmalı, Hb-nin səviyyəsi 9–9,5 q/dl olmalı, hemotransfuziyadan sonra 14 q/dl-dən çox qalxmamalıdır.

Hemotransfuziyaarası interval 3–5 həftəni əhatə edir. Qanın miqdarı hesablanmalıdır. Hemotransfuziyanın sürəti 5 ml/kq/saat müddətində aparılmalıdır.

Uşaq yaşlarından dəmir ionlarının toksiki təsiri altında qaraciyərdə fibroz, sirroz, qaraciyər çatışmazlığı, hepatosellülar karsinoma müşahidə oluna bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, β -talassemiya olan xəstələrdə xelator terapiyanın aparılması və monitorinqi mütləqdir. Bu terapiya disferrioxamin, deferipron, deferasiroxla məsləhət görülür.

Xelator terapiya zamanı ferritinin qan zərdabında miqdarı və qaraciyərdə dəmir ionlarının konsentrasiyası nəzərə alınmalıdır. Ferritinin miqdarı 2500 mq/l-dən çox olduqda ürək xəstəliklərinin və ölüm riskinin artması qeyd olunur. Ferritinin miqdarı 500–1000 mq/l olduqda isə bu fəsadların riski minimaldır, eyni zamanda toxumalarda dəmir ionlarının artması istisna olunmur. Ferritin 1000–1500 mq/l olduqda toksiki təsiri qeyd olunur.

Qaraciyərdə dəmir ionlarının miqdarını təyin etmək üçün ultrasəs nəzarəti altında dərialtı biopsiyanın aparılması nəzərdə tutulur. Bu invaziv müayinə metodu ilə qaraciyərin fibrozu diaqnozu qoyulur. Qaraciyərin biopsiyası ümumi anesteziya altında aparılan invaziv metoddur. Dəmir ionlarının qaraciyər biopsiyası nəticəsində alınan sınaqlarda dəmirin miqdarı 3 mq/q-dan az olarsa, bu, normal göstəricidir, 3–7 mq/q miqdarında olarsa, xelator terapiyanın optimal dozalarla aparılmasını əks edir, 5 mq/q səviyyədə olduqda isə ürək xəstəlikləri riskini nəzərəçarpacaq dərəcədə əks etdirir. Son illərdə maqnit nüvə rezonans metodu ilə β -talassemiya olan xəstələrdə ürəyin ölçülərinin təyini ürək çatışmazlığının kliniki diaqnostikasına imkan verir.

Qeyd etmək lazımdır ki, son illərdə qaraciyərdə dəmir ionlarının konsentrasiyasını öyrənmək üçün qeyri-invaziv maqnit nüvə rezonansı texnologiyası əsasında maqnit nüvə skanerlə təyininin yüksək həssaslıq və spesifikliyi haqqında elmi məlumatlar var. Dəmir ionlarının konsentrasiyasının β -talassemiya olan xəstələrdə kliniki əlamətlərinin uyğunluğu cədvəldə təqdim edilir.

Cədvəl 5.

Qaraciyərdə dəmir ionlarının miqdarı və kliniki əlamətləri

Dəmir ionlarının konsentrasiyası mq Fe/q dw	Kliniki əlamətlər
0,17–1,8	Sağlam populyasiyanın normal göstəriciləri
3,2–7,0	Bu xəstələrdə xelator terapiyanın optimal dozada aparılmasını əks edir
7,0–15,0	Fəsadların risk ehtimalını artırır
>15,0 mq	Transfuziya alan xəstələrdə dəmir ionlarının artması nəticəsində ürək xəstəliklərinin artması və erkən ölüm qeyd olunur

Hemotransfuziya alan və almayan xəstələrdə dəmir ionlarının müxtəlif müayinə metodları ilə təyini cədvəldə təqdim olunur.

Cədvəl 6.

**Am.Imperial College Healthcare (2012) görə
dəmirin monitorinqi**

Müayinə metodları	Transfuziya alan β -talassemialı xəstələrdə	Transfuziya almayan β -talassemialı xəstələrdə
Ferritinin qan zərdabında təyini	Hər həkim qəbuluna gəldikdə	İldə bir dəfə
T_2 radioizotopla maqnit nüvə rezonans metodu ilə təyini	– 5 yaşdan yuxarı ildə 1 dəfə – 6 aydan bir əgər ürəyin ölçüsü 10 sm-dən aşağı, yaxud qaraciyərin ölçüsünün 2,7 sm-dən aşağı olduqda – hər 3 aydan bir əgər ürəyin ölçüsü 10 sm-dən aşağı olarsa və ürəyin fəaliyyətinin pozulması hallarında	– əgər ferritinin miqdarı < 1500 mq/l – 10 yaşdan yuxarı olan xəstələrdə
Feriscan	– 2 yaşdan başlayaraq ildə bir dəfə – hər 6 aydan bir əgər qaraciyərdə dəmir konsentrasiyası 10 mq/q-dan çoxdursa	– 10 yaşdan yuxarı olan xəstələrdə hər 5 ildən bir

β -talassemiya olan xəstələrdə endokrin fəsadların profilaktikasını aparmaq üçün 10 yaşdan yuxarı rəqulyar olaraq hər 6 aydan bir xəstənin antropometrik ölçüləri qeyd olunmalıdır. Eyni zamanda 3–6 aydan bir qlükoza və qlükoza tolerans testi, kalsium ionlarının, fosfatların miqdarı təyin edilməlidir. Bu xəstələrdə tiroid və paratiroid hormonlarının təyini 12 yaşdan başlayaraq təyin edilir. Hər 18–24 aydan bir 10 yaşdan yuxarı xəstələrdə sümüklərin mineral sıxlığını təyin etmək üçün rentgenoloji absorpsiometriya aparılmalıdır.

Thalassemia görə, qaraciyərin disfunksiyasını təyin etmək üçün erkən vaxtlarda β -talassemiya olan xəstələrdə skriningin aparılması vacibdir və qaraciyərin zədələnməsinin hemotransfuziya nəticəsində və

ya digər səbəblərdən olması təyin edilməlidir, o cümlədən preparatların təsiri altında yaranan autoimmün reaksiya, Uilson xəstəliyi, α -1 anti-tripsin xəstəliklərinin təsiri altında olan qaraciyərin funksional fəaliyyəti dəqiqləşdirilməlidir.

Hər 3 aydan bir ümumi bilirubinin səviyyəsi, aspartataminotransferaza (AST), alaninaminotransferaza (ALT), fosfataminotransferazanın qan zərdabında miqdarı təyin olunmalıdır. ALT-nin miqdarı yüksək olduqda 2 həftədən sonra təkrar təyin edilməlidir. 3 ay müddətində ALT-nin yüksək səviyyədə olması hepatitə dəlalət edir. Hepatititn diaqnostikasında aşağıdakı müayinələr aparılmalıdır:

- trombositlərin miqdarı;
- albumin-qlobulin nisbətinin təyini;
- hepatit A immunoqlobulinin təyini;
- hepatit B anticisimlərinin təyini;
- hepatit C anticisimlərinin təyini;
- sitomeqalovirusun immunoqlobulin G (İgG), immunoqlobulin M (İgM) xroniki və kəskin forması, sitomeqalovirusun polimeraz zəncirvari reaksiya ilə təyini;
- polimeraz zəncirvari reaksiya (PZR) ilə hepatit C-nin olması hallarında qaraciyərin biopsiyasının aparılması;
- autoimmün hepatitin, öd axarlarının obstruksiyasının, metabolik xəstəliklərin və toksik hepatitin təyini.

β -talassemiya olan xəstələrdə endokrin orqanların funksiyasının dəyişməsi qeyd olunur. Bu hormonal dəyişikliklər nəticəsində qızlarda hipoqonadotrop hipoqonadizm, sonsuzluq qeyd olunur, eyni zamanda osteopeniya və osteoporoz müəyyən edilir. Dəmir ionlarının səviyyəsi yüksək olduqda şəkərli diabet qeyd olunur. β -talassemiya olan xəstələrdə mütləq olaraq rutin endokrin skrining aparılmalı, belə ki, 5 yaşdan yuxarı və hemotransfuziyadan 3 il sonra endokrinoloqun konsultasiyası olmalıdır. Amer.Standarts of Care Guidelines for Thalassemia-nın (2012) tövsiyələrinə görə, talassemiya olan xəstələrdə aşağıdakı tədqiqatlar aparılır:

- tireostimulyasiyaedici hormonun (TSH) və tiroksinin təyini;
- boy hormonunun təyini;

- qan zərdabında kalsium ionlarının və D vitamininin təyini;
- qlükozanın acqarına təyini (hər 6 aydan bir);
- oral qlükoza tolerans testin aparılması;
- immunoqlobulin-F1 (İGF-1), immunoqlobulin F BP-3 (İGF BP-3);
- rentgenoloji absorpsiometriya üsulu və kompüter tomoqrafiyası ilə sümük sıxlığının təyini;
- sink, mis, seleniun təyini.

Şəkərli diabeti təyin etmək üçün oral qlükoza tolerans testi 10, 12, 14, 16 yaşlarda aparılmalıdır. Qlükozanın səviyyəsinin 110 q/dl olması oral qlükoza tolerans testinə göstərişdir:

- qlükoza oral tolerans testdən sonra şəkərin miqdarı 126 q/dl olduqda;
- 2 saatdan sonra qlükozanın səviyyəsi 200q/dl olduqda;
- qlükozanın səviyyəsi 2 saatdan sonra 140–200 q/dl civarında olduqda;
- qlükozanın səviyyəsi 200 q/dl çox olduqda və poliuriya, polidipsiya, müəyyən olunmamış bədən çəkisinin azalması şəkərli diabetə dəlalət edir.

9 yaşdan yuxarı ildə 1 dəfə bütün β -talassemiya olan xəstələrdə sümük kütləsinin optik sıxlığını təyin etmək üçün rentgenoloji absorpsiometriya aparılmalıdır. Təyin edilmişdir ki, bütün müayinə olunan xəstələrdə 50 yaşa qədər sümüklərin mineral sıxlığı nəzərəcarpacaq dərəcədə qeyd olunur, Z-şkalaya görə – 2,0 səviyyəsində olur. Osteoporozlu xəstələrdə kalsium və paratireoid vəzinin metabolizminin artması nəticəsində qanda kalsiumun miqdarının təyini və eyni zamanda qızlarda və qadınlarda estrogenin təyini məsləhətdir. Mütləq olaraq β -talassemiya olan xəstələrdə 9 yaşdan başlayaraq 1,300 mq kalsium qəbulu məqsədəuyğundur. D vitamininin çatışmazlığını nəzərə alaraq gündə 1000 vahid D vitamininin qəbulu məsləhətdir. Müayinə olunan β -talassemiyalı xəstələrdə cinsi yetişkənlik dövründən başlayaraq, belə ki, 12 yaşdan ikincili cinsi orqanların inkişafını qiymətləndirmək üçün Tanner şkalasından hər 6 aydan bir istifadə edilir. Eyni zamanda bu xəstələrdə qonadotrop rilizing hormonunun, o cümlədən follikulstimulədicisi hormonun (FSH), estrogenin təyini mütləqdir.

β -talassemiyalı xəstələrdə hipotiroidizm, hiperparatiroidizm, böyrəküstü vəzinin çatışmazlığını nəzərə alaraq, hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü-yumurtalıq sisteminin funksional aktivliyi öyrənilməlidir.

β -talassemiyalı xəstələrdə ürək, ağciyərin fəaliyyəti də davamlı olaraq nəzarətdə saxlanılmalıdır. Bütün xəstələrə genetik konsultasiyalar vacibdir. Bu konsultasiya nəticəsində β -talassemiyanın mutasiya növünün diaqnozunun qoyulma taktikası hamiləlik olduqda gedişat xüsusiyyətlərini təyin etməyə imkan verir. Aparılan genetik müayinə nəticəsində ailə formalı β -talassemiyanın aşkarlanması β -talassemiyanın risk amillərinin aşkarlanmasına imkan verir, o cümlədən qlükozo-6 fosfat dehidrogenazanın defisiti, trombofiliya, kardiovaskulyar xəstəliklər, diabet, böyrək xəstəlikləri, oftalmoloji xəstəliklər, eşitmə qabiliyyətinin pozunluğu, allergiyaların aşkarlanmasına imkan verir.

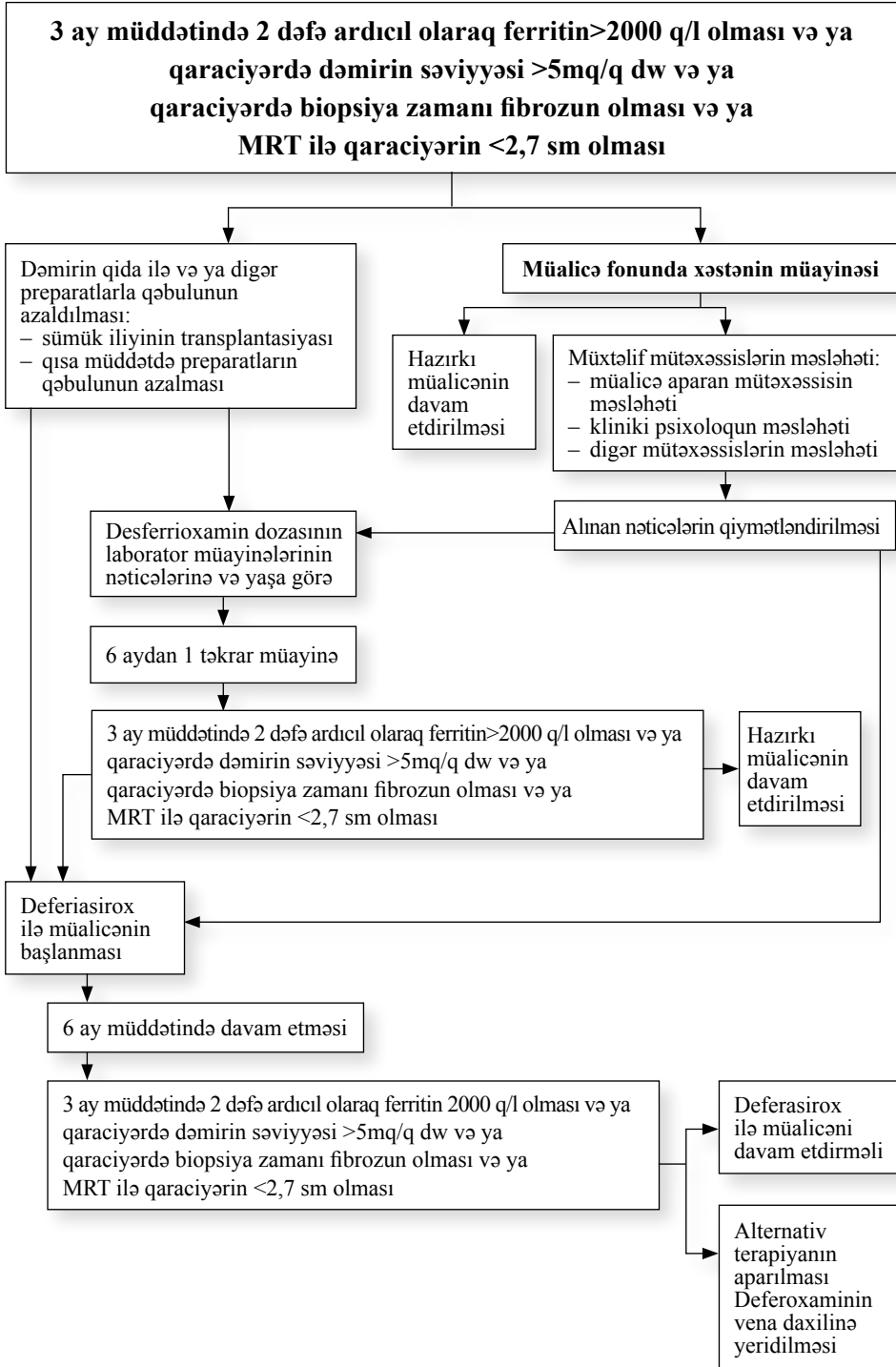
Böyük β -talassemiya olan xəstələrdə daimi hemotransfuziya fonunda qanda dəmirin yüksək səviyyəsi müalicə edilməyən hallarda xəstə 20–30 yaşlarda tələf olur. Xelator terapiya aparılmaması və ya qeyri-effektiv aparılması nəticəsində ürək aritmiyası və ürək çatışmazlığı özünü kardiomiopatiya ilə büruzə verir.

Müasir dövrdə xelator terapiya əsasən desferrioxamin, deferipron, deferasirox preparatları ilə aparılır.

Aparılan tədqiqatlara görə, daimi hematotransfuziya nəticəsində yaranan fəsadların diaqnostikası və xelator terapiyanın desferrioxamin ilə aparılma xüsusiyyətləri Pediatric Thalassemic Guideline (Ann Imperial College Healthcare, 2012) görə işlənmişdir.

β -talassemiyalı xəstələrdə uzun müddət xelator terapiya fonunda yaranan fəsadların aparılma taktikası sxemdə təqdim olunur.

β -talassemiyanın profilaktikasında hamilə xəstələrdə prenatal diaqnostikanın aparılması bu genetik xəstəliyin azalmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir. İran alimləri tərəfindən təyin edilmişdir ki, bu xəstələrin ciftlərində xorion xovlarının müayinəsi nəticəsində talassemiyanın müxtəlif mutasiyalarına rast gəlinir. Bu məqsədlə mutasiyaları təyin etmək üçün PCR β -qlobin geninin fraqmentlərinin təyini və gel elektroforez (Restriction Fragment Length Polymorphism Analysis of PCR-Amplified Fragments (PCK-FFLP) and Gel Elektrophoresis) metodu ilə aparılır.



Sxem 1. β -talassemiyalı xəstələrin xelator terapiya fonunda aparılma xüsusiyyətləri

Prenatal diaqnostikada ciftin xorion xovlarının müayinəsi ilə yanaşı USM və amniosintezdən istifadə edilir. Əksər hallarda sitogenetik, molekulyar, biokimyəvi müayinələri hamiləliyin I trimestrində aparırlar. Eyni zamanda hamiləliyin digər müddətlərində də aparılması məqsəduyğundur.

β -talassemialı xəstələrdə dəmirin yüksək səviyyədə olması nəticəsində ürəkdə yaranan patologiyanın mərhələli diaqnostikası və xelator terapiyanın aparılma xüsusiyyətləri sxemdə təqdim edilir.

Prenatal diaqnostikanın aparılması nəticəsində talassemianın müxtəlif formalarının nəzərəçarpacaq dərəcədə azalması qeyd olunur. Bu genetik xəstəliyin azalmasında geniş maarifləndirici proqramlardan istifadə edilir. Bu proqramlarda talassemiya xəstəliyinin epidemiologiyası, klinikası, fəsadları haqqında davamlı olaraq pediatr, ginekoloq, ailə planlaşdırılması ilə məşğul olan tibb işçiləri, sosial problemlərlə məşğul olan mütəxəssislər məlumatlandırılır. Eyni zamanda kitablar bu xəstəlik haqqında məlumatlar verir. β -talassemiya haqqında geniş məlumatlar nəticəsində bu xəstəliyin tezliyi nəzərəçarpacaq dərəcədə azalır.

Qohum nikahı olan cütlüklərdə β -talassemianın diaqnostikası hamiləlik müddətində aparılır. Bu diaqnostika NESTROFT (Naked Eye Single Tube Red cell Osmotic Fragility Test) testinə əsaslanır. Bu test ailə anamnezində talassemiya olan və qohum nikaha girən hamilələrdə aparılır. 2 ml hamilənin qanı 20 ml antikoagulyant məhlulla qarışdırılır, bu məhlulda elektroforez metodu ilə Hb təyin edilir. Bu, Hb Ph-nin miqdarına görə təyin olunur. Ph-nin miqdarı 8,6-dan yüksək olarsa (HbA₂>3,5%) test müsbət sayılır.

Bu testin hamiləliyin hər trimestrində aparılması mümkündür. Bu testə görə β -talassemiya diaqnozu 5,2+1,6% təyin edilir.

B-TALASSEMIYALI QIZLARDA CİNSİ İNKİŞAF DÖVRÜNÜN FORMALAŞMA XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Talassemiya – α - və β -qlobulinin zəncirinin pozulması nəticəsində yaranan ümumi genetik xəstəlikdir. Bu xəstəlik nəticəsində aparılan hemotransfuziya dəmir absorbsiyasının artmasına səbəb olur. Nəticədə dəmirlə əlaqəli orqanların ağır fəsadları qeyd olunur, o cümlədən ürək və endokrin disfunksiyaları yaranır. Bu fəsadlara şəkərli diabet, hipoparatiroidizm, hipoponadizm və sonsuzluq aiddir.

Talassemiya olan qız uşaqlarında qonadotrop hormonlarının çatışmazlığı nəticəsində cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi qeyd olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, qızlarda follikulstimuləedici (FSH), lüteinləşdirici hormonların, estrogen-progesteron sintezinin azalması nəticəsində ikincili cinsi əlamətlərin inkişafdan qalması və aybaşının olmaması qeyd olunur. Bu qızlarda diabet, qaraciyər və ürək çatışmazlıqları qeyd olunur.

Böyük talassemiya olan qız uşaqlarının 56 %-də cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi qeyd olunur. Müəlliflər təyin etmişlər ki, cinsi yetişkənlik dövrünün formalaşmasına müxtəlif faktorlar təsir edir, o cümlədən irsi, qida, sistem xəstəlikləri, xroniki anemiya və digər çoxsaylı amillər qeyd olunur. Talassemiya olan qızlarda hormonların təyini nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, 19 qızın 11-də FSH, LH, estradiolun, testosteronun miqdarı aşağı səviyyədə olmuşdur.

Talassemiyalı uşaqlardakı fiziki-emosional, sosial gərginliyi nəzərə alaraq onlara daimi hemotransfuziya, xelator terapiya fonunda təhsil almaq üçün xüsusi proqramlar tərtib edilir. Aparılan tədqiqatların nəticəsinə görə, təhsil alan talassemiyalı uşaqlar arasında 56% – oğlanlar, 44% isə qızlar olmuşdur. Təhsil alan uşaqların 24%-i – 7 yaşında, 76%-i – 8–12 yaş arasında olmuşdur. Təhsil alan 83% uşaqların böyük β -talassemiya diaqnozu 1 yaşında, 17% isə 2 yaşında təyin edilmişdir. Təhsil alan müddətdə 48% uşaqlara qeyri-requlyar, 52%-nə isə requlyar transfuziya aparılmışdır. 42%-nə β -talassemiya xelator terapiya, 58%-nə isə xelator terapiya aparılmamışdır. Təhsil alan β -talassemiyalı uşaqların 68%-i hematotrans-

fuziya almaq üçün ayda 1 dəfə, 32%-i isə ayda 2 dəfə hospitalizasiya olunmuşdur.

Talassemiya bir xroniki xəstəlik kimi uşaqların fiziki, emosional, sosial təhsil alma prosesinə, bu da həyatın keyfiyyət səviyyəsinə təsir edir. Bu təsir həm xəstə uşaqlarda, həm də valideynlərdə öz əksini tapır. Müəyyən olunmuşdur ki, vaxtında aparılan müalicə həyat keyfiyyətinə müsbət təsir edir.

Böyük β -talassemiya olan yeniyetmələrin boy və qonadotropin hormonlarının ifraz xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Bu xəstələrin 69 %-də hipoponadizm, 62%-də isə boyun qısa olması qeyd olunur. β -talassemiyalı xəstələrdə kalkulya olmuş boy göstəricisini təyin etmək üçün aşağıdakı düsturdan istifadə edilmişdir: müəyyən edilmişdir ki, cinsi yetişkənliyi ləngimiş talassemiyalı qızlarda bu göstərici – $3,81 \pm 1,28$ sm, normal pubertat dövründə – $2,1 \pm 0,82$ sm olmuşdur. Boy hormonun səviyyəsi qızlarda $5,3 \pm 3,4$ ng/ml, insulinəbənzər boy hormonunun 1–42% xəstə qızlarda aşağı səviyyədə olmuşdur. FSH miqdarı $3,2 \pm 2,2$ mIU/ml, LH miqdarı isə $2,1 \pm 1,45$ mIU/ml olmuşdur.

Cinsi yetişkənlik dövründə olan qızlarda 10,1% diabet, 7,6% hipoparatiroidizm, 4,4% isə birincili hipoparatiroidizm müəyyən edilmişdir.

β -talassemiyalı qızların boyu fizioloji parametrlərdən nəzərəcar-pacaq dərəcədə az olmuşdur, bu da çoxsaylı amillərin təsiri, o cümlədən xroniki anemiya, qanda dəmirin yüksək olması, hipersplenizm, fol turşusunun, ikincili endokrin sisteminin çatışmazlığı, hipoponadizm, hipotiroidizm, sümük displaziya təsiri nəticəsində yarana bilər.

Elmi ədəbiyyat məlumatlarına görə, Yunanıstanda β -talassemiyalı qadınların 91%-də böyük talassemiya, 9%-də isə aralıq talassemiya qeyd olunmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, böyük β -talassemiyalı qadınların 32%-də II-li cinsiyyət əlamətlərinin inkişafı Tanner şkalasına görə 5-ci dərəcədə, bu xəstələrdə requlyar aybaşı və qonadotrop hormonların ifrazı praktiki sağlam qadınların göstəricilərinə uyğun olmuşdur.

Böyük β -talassemiyalı qadınların 34%-də hipoponadizm, hipoponadotrop qeyd olunmuşdur. Bu xəstələrdə Tanner şkalasına görə II–V dərəcəli inkişaf, II-li amenoreya, qonadotrop hormonların fizi-

oloji göstəricilərdən aşağı olduğu qeyd edilmişdir. 34% β -talassemiyalı xəstələrdə isə II-li əlamətlərin Tanner şkalasına görə I dərəcədə, I-li amenoreya və qonadotrop hormonların aşağı səviyyəsi qeyd olunmuşdur. Tədqiqatlar əsasında müəyyən olunmuşdur ki, ilk dəfə olaraq böyük talassemiyalı uşaqlarda hemotransfuziya erkən yaşlarda başlanır və 9 aydan 2–3 yaş arasında tərəddüd edir. Ayda hemotransfuziyanın tezliyi $1,5 \pm 0,1$ olmuşdur. Hb səviyyəsi $9,6 \pm 0,2 - 10,2 \pm 0,2$ q/dl civarında olmuşdur. Xelator terapiya həftədə orta hesabla $5,5 \pm 2,9$ gün aparılmışdır. Bu xəstələrdə ferritin miqdarı $27,69 \pm 320,0$ nq/ml olmuşdur. Müəyyən olunmuşdur ki, müxtəlif qrup β -talassemiyalı xəstələrdə menarxenin tezliyi $13,6 \pm 0,3 - 16,5 \pm 0,7$ yaş arasında qeyd olunmuşdur. Aybaşı tsiklinin müddəti $36,0 \pm 3,7$ gündən $50,6 \pm 7,1$ günə qədər davam etmişdir. 34 % böyük β -talassemiyalı xəstələrdə aybaşı bir dəfə olmuşdur. Bu xəstələrdə FSH-nin miqdarı $3,7 \pm 0,6$ mIU/ml, LH-nin miqdarı $2,8 \pm 0,8$ mIU/ml, estradiolun miqdarı $46,6 \pm 20,7$ pg/ml, cinsi hormonla bağlı olan qlobulinin miqdarı $63,5 \pm 30,0$ nmol/l olmuşdur.

β -talassemiyalı xəstələrdə cinsi yetişkənlik dövründə çəkiliəri 46,86 kq, boyu 150,5 sm, boy-çəki indeksi $20,56$ kq/m², ferritin miqdarı 49,07 nq/ml, LH-nin miqdarı $4,27 \pm 2,53$ mIU/l, FSH-nin miqdarı $3,51 \pm 2,6$ mIU/L, progesteronun $3,85 \pm 5,11$ nmol/l, testosteronun miqdarı $1,46 \pm 0,62$ nmol/l, estradiolun miqdarı $120,93 \pm 77,14$ nmol/l olmuşdur.

β -talassemiyalı xəstələrdə cinsi yetişkənlik dövründə leptinin və qrelinin miqdarı təyin edilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, leptin hipotalamusa təsir edib, reproduktiv orqanların formalaşmasına da təsir göstərir. Qrelinin də qonadotrop hormonun ifrazında iştirak edir. Qrelinin və leptinin miqdarının az olması hipoqonadotrop, hipoqonadizmə dəlalət edir. Aparılan tədqiqatlara görə, leptinin miqdarı $4,39 \pm 1,95$ nq/ml, α qrelinin miqdarı $80,73 \pm 29,10$ pq/ml, leptin/ α qrelinin nisbəti isə $62,39 \pm 36,84$ olmuşdur.

Böyük β -talassemiyalı qızlarda hipotalamus-hipofizar-yumurtalığın fəaliyyəti öyrənilmişdir. Təyin edilmişdir ki, böyük β -talassemiyalı qızların 41,9%-də cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi, 48,4%-də isə

hipotalamus-hipofizar-yumurtalıq sisteminin disfunksiyası qeyd olunur. Böyük β -talassemiya xəstələrin 38,7%-də hipoqanotrop, hipoqonadizm, 16,1%-də isə yumurtalıq çatışmazlığı qeyd olunur.

Cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsinin əsas səbəblərindən biri də dəmirin səviyyəsinin qanda artmasıdır. Xelator terapiyanın aparılması hipotalamus-hipofizar-yumurtalıqların fəaliyyətinə yüksək təsir edir və cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsini nəzərəcarpacaq dərəcədə azaldır.

Cinsi yetişkənlik dövründə olan böyük β -talassemiya qızların çəkisi $25,0 \pm 7,1$ kq, boyu $123,3 \pm 16,3$ sm, boy-çəki indeksi $16,3 \pm 2$ olmuşdur. Pubertat dövrədə olan qızların 25%-də cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi qeyd olunur. Xəstə qızların 54,5%-də splenoektomiyası aparılmışdır. Bu qızlarda öz yaşı $10,2 \pm 3,3$ olduqda sümük yaşı $8,4 \pm 2,9$ yaş olmuşdur və bu da sümük yaşının təqvim yaşından nəzərəcarpacaq dərəcədə fərqi əks etdirir.

Böyük β -talassemiya uşaqlarda qanda dəmirin miqdarı $674,7 \pm 338$ nq/ml qeyd olunur. Müqayisədə praktiki sağlam uşaqlarda bu göstərici $34,0 \pm 6,4$ nq/ml olmuşdur.

β -talassemiya qızlarda qalxanabənzər vəzinin tədqiqatları nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, triyodtrionun miqdarı $1,4 \pm 0,77$ nq/dl (kontrol qrupda $1,3 \pm 0,6$ nq/dl), trioksinin miqdarı $5 \pm 1,8$ nq/dl (kontrol qrupda $4,8 \pm 2,0$ nq/dl) triostimuləedici hormonun miqdarı $6,5 \pm 2,4$ mIU/l (kontrol qrupda $6 \pm 1,9$ mIU/l) olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, insulinəbənzər boy faktorunun miqdarı $1382 \pm 75,9$ nq/ml (kontrol qrupda $345,5 \pm 84,6$ nq/ml) olmuşdur.

İranın Tehran şəhərində aparılan tədqiqatlarda müəyyən edilmişdir ki, hipoqonadotrop, hipoqonadizm 12,2% qızlarda hipoparatiroidizm və birincili hipotiroidizm 7,6% və 7,7% xəstələrdə qeyd olunur. 13% böyük β -talassemiya xəstələrdə qan zərdabında ferritin miqdarı $16,78 \pm 9,55$ nq/l olduqda bir endokrin fəsad qeyd olunur. Bu xəstə uşaqların bel nahiyəsində osteoporozun tezliyi 50,7%, osteopeniyanın tezliyi isə 39,4% olmuşdur. Bud sümüyünün osteoporozu 10,8%, osteopeniya isə 36,9% qeyd olunmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, böyük β -talassemiya cinsi yetişkənlik dövründə olan

qızların 79,6%-də sinkin, 68 %-də isə misin aşağı səviyyədə olması qeyd olunur.

Müəyyən edilmişdir ki, β -talassemiyalı qızlarda menarxe yaşı $15,3 \pm 1,7$ olmuşdur. Xəstələrin 32,8%-də birincili amenoreya olmuşdur. Qeyri-requlyar aybaşı tsiklinin 43%-də hipoqonadizm 12,2% təyin edilmişdir. Təyin olunmuşdur ki, bu qızlarda qan itkisinin miqdarı çox olmuşdur.

Qeyd etmək lazımdır ki, pubertat dövrədə böyük β -talassemiyalı xəstələrdə cinsi dövrün inkişafının ləngiməsi ilə yanaşı kardiovaskulyar fəsadlar da əmələ gəlir. Müəyyən olunmuşdur ki, xəstələrdə oksidant biomarkerlərindən malondialdehidin, protein karbonu və transferrinlə bağlı olmayan dəmirin artması və qlütationun azalması damarların endotelinin disfunksiyası ilə nəticələnir və damarlarda rezistentliyi artırır.

Sharaf E.A. və həmmüəll. β -talassemiyalı xəstələrdə pubertat dövrü öyrənərkən təyin etmişlər ki, müəyinə olunan qızların yaşı $13,91 \pm 2,14$ olmuşdur. Qızların orta çəkisi $31,4 \pm 7,98$ kq, boyu $134,23 \pm 15,60$ sm, başın çevrəsi $53,07 \pm 2,80$ sm olmuşdur.

Pubertat dövrədə olan β -talassemiyalı xəstələrin 76,67%-i splenoektomiya olmuşdur. Splenoektomiya $1,09 \pm 0,29$ yaşda aparılmışdır. Tədqiqatlar əsasında müəyyən olunmuşdur ki, 100% uşaqlarda rutin vaksinasiya aparılmışdır. 70% talassemiya olan xəstələrin ailəsində talassemiyalı xəstələr və ya daşıyıcılar qeyd olunmuşdur, 23,33% xəstələrdə isə infeksiyon mənşəli hepatit təyin edilmişdir.

β -talassemiyalı qızlarda cinsi yetişkənlik dövrünün xüsusiyyətləri öyrənilərkən məlum olmuşdur ki, 66,67% qızlarda süd vəziləri inkişaf etməmişdir və bu, Tanner şkalasında I mərhələdə qeyd edilmişdir. 23,33% süd vəzilərinin inkişafının II dərəcəsi, 6,67% III dərəcəsi, 3,33% isə IV dərəcəsi qeyd olunmuşdur. Ferritinin qan zərdabında miqdarı $3328,94 \pm 2195,74$ nq/ml təyin edilmişdir. Bu xəstələrdə FSH-nin miqdarı $1,45 \pm 1,88$ mIU/ml-dir. Müəyyən edilmişdir ki, 60% xəstələrdə bu hormonun miqdarı aşağı səviyyədədir. LH-nin miqdarı $1,91 \pm 4,79$ mIU/ml təyin edilmişdir. Müəlliflərin məlumatlarına görə, LH azalması 50% xəstələrdə qeyd olunmuşdur. Estradiolun səviyyəsi $11,02 \pm 8,80$

nmol/l qeyd edilmişdir. 84,62% xəstələrdə estradiolun miqdarı aşağı səviyyədə olmuşdur. Estradiolun miqdarı aşağı olan xəstələrdə ferritinin miqdarı qan zərdabında 2731,38 nq/ml olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, aparılan çoxsaylı tədqiqatlara görə, cinsi yetişkənlik dövründə olan xəstələrdə müxtəlif ölkələrdə cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi, yüksək tezliklə endokrinopatiyalar qeyd olunur. Xəstələrdə minimal sidiroz fonunda primodial follikulların azalması, yumurtalığın kapsulunun qalınlaşması qeyd olunur. Dəmirin miqdarı artdıqca toxumaların progressiv zədələnməsi də qeyd olunur. O cümlədən qaraciyər, ürək, endokrin orqanlar zədələnilir.

Böyük β -talassemiyalı qızların cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi və II-li cinsi əlamətlərin formalaşması öyrənilərkən müəyyən edilmişdir ki, cinsi inkişafın ləngiməsi 10 yaşdan sonra özünü büruzə vermişdir. Müəlliflər fiziki və cinsi inkişafın ləngiməsinə səbəb olan risk amillərini qeyd ediblər. Qanda olan dəmirin yüksək səviyyədə olmasının toksiki təsiri, 10 yaşına qədər qızlarda xelator terapiya aparılması nəticəsində inkişaf edən hipersplenizm, fol turşusunun, kalsium və sinkin çatışmazlığı qeyd edilir.

Müxtəlif regionlarda böyük β -talassemiyalı qızlarda cinsi yetişkənlik dövrünün xüsusiyyətləri təyin edilir. Müəyyən edilmişdir ki, pubertat dövrdə olan qızlara 20 litr qan vurulur, nəticədə isə 90% qadınlarda dəmirin miqdarının qan zərdabında qalxması və bunun fonunda ikincili cinsi əlamətlərin inkişafdan qalması qeyd olunur. Çoxsaylı hemotransfuziya fonunda xroniki iltihabi proseslərin artması, urimiya, xoşxassəli proseslərin maliqnezasiyası qeyd olunur.

Böyük β -talassemiyalı xəstələrdə ən ağır fəsadlardan biri də osteoporozdur. Bu xəstəlik zamanı gənc yaşlarından sümüklərin mineral sıxlığının azalması, nəticədə isə sınıqların artması qeyd olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, osteoporozun tezliyi 51% təyin edilir. Onlardan 30% isə onurğa sütunu sümüklərinin, xüsusən də L1-L4 bel sümük fəqərələrinin aktiv sıxlığının azalmasıdır. Müəlliflər qeyd edirlər ki, talassemiyalı uşaqlarda osteoporozun inkişafı cinsi inkişafın ləngiməsi ilə əlaqədar ola bilər. Nəticədə əvəzedici hormonal terapiyanın aparılması zərurəti yaranır.

Böyük β -talassemiyalı qızlarda pubertat dövrdə ultrasəs müayinəsi ilə uşaqlığın ölçüləri təyin edilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, bütün böyük β -talassemiyalı qızlarda cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi, uşaqlığın ölçülərinin fizioloji göstəricilərdən nəzərəcarpacaq dərəcədə az olması qeyd olunur. Əvəzedici hormonal terapiyadan sonra uşaqlığın exoqrafik ölçülərinin fizioloji ölçülərlə uyğun gəlməsi qeyd olunur.

Bu qızlarda cinsi yetişkənlik dövründə yumurtalıqların inkişafı öyrənilərkən demoqrafik və laborator göstəricilər öyrənilmiş, həmçinin praktiki sağlam qızlarla müqayisə edilmişdir. Bütün bu göstəricilər cədvəldə təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 7.

 β -talassemiyalı qızların göstəriciləri (M \pm Se)

Göstəricilər	Böyük talassemiyalı qızlar	Praktiki sağlam qızlar
Yaş, il	15,1 \pm 2,7	14,9 \pm 2,1
Boy (sm)	136 \pm 13	158 \pm 8
Çəki (kq)	34,5 \pm 9,6	50,1 \pm 9,0
LH (mIU/ml)	1,24 \pm 1,28	4,72 \pm 1,88
FSH (mIU/ml)	2,67 \pm 2,30	6,43 \pm 3,92
Estradiol (pmol/l)	113 \pm 186	335 \pm 219

Cədvəldən göründüyü kimi, pubertat dövrdə olan β -talassemiyalı qızlarda antropotik ölçülərin, LH, FSH, estradiolun göstəriciləri nəzərəcarpacaq dərəcədə az olmuşdur. Bu da hipoqonadotrop, hipoqonadizm mənşəli cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsində dəlalət edir. Müəlliflər xelator terapiya fonunda qan zərdabında ferritinin və hormonların miqdarını öyrənmişlər. Müəyyən edilmişdir ki, deferoxamin-xelator preparatını requlyar və qeyri-requlyar alan cinsi yetişkənlik dövründə olan qızlarda bu göstəricilər fərqli olmuşdur.

Aparılan tədqiqatlara görə, ferritinin miqdarına görə hormonların səviyyəsini dəyişməsi qeyd olunur. Müəyyən edilmişdir ki, ferritinin səviyyəsi 2000 mq/l az olduqda LH-nin miqdarı 1,49 \pm 1,55 mIU/ml, FSH-nin miqdarı 2,02 \pm 1,20 mIU/ml, estradiolun miqdarı isə 79,0 \pm 88,3 pmol/l olur. Ferritinin miqdarı 2000 mq/l olduqda LH-nin miqdarı

0,97±0,99 mİU/ml, FSH-nin miqdarı 220±2,03 mİU/ml, estradiolun miqdarı 126±213 mmol/l olmuşdur. Müəlliflər bu qruplar arasında hormonlarda statistik fərq görməmişlər.

β-talassemiyalı xəstələrdə cinsi yetişkənlik dövründə sümüklərin kortikal qatının qalınlaşması, trabekulların kobudlaşması nəticəsində osteopeniya qeyd olunur. Keyfiyyətli qida və vitamin terapiya sümüklərin optiki sıxlığını artırır və sınımasının qarşısını alır.

Müəyyən olunmuşdur ki, xelator terapiya fonunda qızların fiziki və cinsi inkişafı praktiki sağlam qızların inkişafına uyğundur.

β-talassemiyalı qızlarda bir tərəfdən qanda dəmirin artması, digər tərəfdən anemiya fonunda yaranan hipoksiya fonunda müxtəlif endokrinopatiyalar qeyd olunur. Bu endokrinopatiyalara boy hormonu çatışmazlığı, hipotiroidizm, hipoparatiroidizm, osteopeniya və yaxud osteoporozun inkişafı, diabet, hipoqonadizm və böyrəküstü vəzinin çatışmazlığı qeyd olunur.

β-talassemiyalı xəstələrdə dəmirin toksiki təsiri nəticəsində osteopeniya və osteoporozun nəzərəcarpacaq dərəcədə tezliyi artır. Müəyyən olunmuşdur ki, bu xəstələrdə osteoporozun tezliyi 11,6±13,6 % arasında tərəddüd edir.

Bu qızlara bifosfatların təyininədən sonra sümüklərdə olan osteoklatların resorbsiyası azalır.

Müəyyən olunmuşdur ki, bifosfatların və alendronatın təyini nəticəsində bir ildə talassemiyalı xəstələrdə bel nahiyəsində sümük kütləsi 2,6%, bud sümüyünün boyun nahiyəsində 5,6% sümük kütləsinin artması qeyd olunur.

Ümumiyyətlə, məlumdur ki, pubertat dövrün ilk mərhələlərində qızlarda sümük kütləsinin həcmi formalaşır. Adətən sümük kütləsinin azalması menopauzal və postmenopauzal dövrə təsadüf edir. Yeniyetmə qızlarda sümük kütləsinin azalması müxtəlif genetik xəstəliklərlə və qida pozulması nəticəsində qeyd olunur. Müəyyən edilmişdir ki, hormonların, xüsusən də estrogenlərin təsiri altında sümük kütləsinin həcmnin artması qeyd olunur. Sümük kütləsinin demineralizasiya səbəbləri cədvəldə qeyd edilmişdir.

Cədvəl 8.

**Pubertat dövrədə sümük kütləsinin demineralizasiyasının
əsas səbəbləri**

Spesifik endo-krinopatiyalar	Xroniki tibbi vəziyyətlər	Preparatlar (uzun müddət qəbul olunan preparatlar)	Həyat tərzi
Kuşinq sindromu Boy hormonu çatışmazlığı Hipertiroidizm Hipertiroidizm	Bədənin uzun müddət eyni vəziyyətdə qalması Anekroksiya nefroza Astma Bağırsağ xəstəlikləri	Qıcolma əleyhinə preparatlar Qlükokortikoidlər Siklosporin A Qonadotropin rezin hormonun aqonistləri Heparin	Atletika ilə gərgin məşğul olan qızların triadası: – qida pozulmaları – amenoreya – osteoporoz – alkoqolun qəbulu
Hiperprolaktine-miya	Serebral iflic və digər muskulator vəziyyətlər	Litium	Tütündən istifadə
Hipopituitarizm Hipotiroidizm Cinsi hormonların çatışmazlığı (qazanılmış və yaxud genetik hipoqonadizm)	Xroniki böyrək çatışmazlığı Beynin, xüsusən hipofizin şüalanması Sidik kisəsinin fibrozu Şəkərli diabet Epilepsiya İnsan immunodefisiti Bağırsaqların iltihabi xəstəlikləri Törəmələrin maliqnizasiyası Orqanların transplanta-siyası Ocaqvari anemiya Talassemiya Turner sindromu	Depomedroxy progesteronacetat Metotraxsa Digər kimyəvi terapevtik preparatlar	

β -talassemiyalı qızlarda 12 yaşdan başlayaraq kalsi preparatlarından gündə 500–1000 q və yaxud vitamin D 400–500/U təyini sümüyün optiki sıxlığının azalmasının qarşısını alır.

CİNSİ YETİŞKƏNLİK DÖVRÜNDƏ B-TALASSEMIYANIN FƏSADLARININ MÜALİCƏSİNİN ƏSASLARI

Böyük β -talassemiya və hissəvi olaraq intermedia olan xəstələrdə əsas müalicə qanköçürmədir. Hemotransfuziya aparıldıqda iki məqsəd olur: anemiyanın müalicəsi və qeyri-effektiv eritropoezin qarşısının alınması. Eyni zamanda da hemotransfuziyanın aparılması çoxsaylı fəsadlar yaradır. Bu da xəstəliklərin artmasına səbəb olur.

β -talassemiyalı xəstələrdə hemotransfuziya aparılmazdan əvvəl bir neçə mərhələ nəzərdə tutulur. Bu mərhələlər:

- talassemiya diaqnozunun ilk dəfə qoyulması;
- talassemiyanın kliniki əlamətlərinin təyini və müalicənin aparılması;
- uşağın erkən vaxtında eritrosit kütləsinin köçürülməsi;
- xelator terapiyanın aparılması;
- endokrin fəsadların olması;
- aralıq talassemiyanın aşkar olunması;
- hemopoetik sütun hüceyrələrin transplantasiyası.

β -talassemiyanın ilkin diaqnostikasının aparılması vacibdir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, ümumi analizdən sonra maye xromatoqrafiya və elektroforez metodları ilə hemoqlobinin müxtəlif formalarının olması təyin edilir.

Ailədə β -talassemiyalı uşaqların müayinəsinin ixtisaslaşdırılmış mərkəzlərdə aparılması məqsədəuyğundur.

Məlumdur ki, uzun müddət β -talassemiyalı xəstələrdə hemotransfuziyanın aparılması dəmir ionların qanda, toxumalarda artmasına səbəb olur. Nəticədə dəmir ionların toksiki təsiri altında qaraciyərdə fibroz, sirroz, qaraciyər çatışmazlığı, hepatosellülar karsinoma müşahidə edilir. Bu, β -talassemiya olan xəstələrdə xelator terapiya aparılması

zərurətini yaradır. Müasir şəraitdə bu terapiya disferoxamin, defiripron, deferasirox preparatları ilə aparılır.

β -talassemiyalı xəstələrdə cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi və hipofizadizmi təyin etmək üçün hipotalamus-hipofizar-yumurtalıq sisteminin fəaliyyətini öyrənmək vacibdir. Bu xəstələrdə qonadotrop hormonların, o cümlədən LH, FSH, cinsi hormonların təyini və çanaq orqanlarının USM-i aparılmalıdır. Qızlarda cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsinin müalicəsində oral kontrasepsiyalardan istifadə edilməsi məsləhətdir. Skordis N. və həmmüəll., (2011) görə, etinil estradiol 2,5–5 mq gündə bir dəfə 6 ay müddətində ilk müalicə kimi məqsədəuyğundur. 6 aydan sonra təkrar 1 estradiol gündə miqdarı 5–10 mq 12 ay müddətində təyin edilir. Sonra isə təkrar olaraq 12 ay müddətində preparatın dozası 20 mq-a çatdırılır.

β -talassemiyalı xəstələrdə kombinə olunmuş estrogen-progesteron hormonlarından istifadə oluna bilər.

Son ədəbiyyat məlumatlarına görə, β -talassemiya olan xəstələrdə endokrin fəsadların müalicəsinə aid elmi məlumatlar dərc olunub. Bu tədqiqatların əsaslarına görə β -talassemiya zamanı yaranan fəsadların diaqnostikası, aparılan müayinə metodları, onların tezliyi qeyd olunur.

Müəyyən olunmuşdur ki, 9 yaşda olan β -talassemiyalı xəstəliyi olan uşaqlarda endokrinoloji fəsadların vaxtında aşkarlanması üçün skrining müayinələri aparılmalıdır.

Müayinələr:

- qan zərdabında follikulostimuləedici hormon, trioksin təyini;
- qan zərdabında kalsi, kalsi ionlarının, qeyri-orqanik fosfatazanın, maqnezium, qələvi fosfotazanın miqdarının təyini;
- acqarına şəkər, insulin, oral qlükoza tolerant testinin aparılması;
- qan zərdabında insulinəbənzər boy faktoru 1-in təyini;
- qan zərdabında və saçlarda sinkin miqdarının təyini;
- sümük yaşının rentgenoloji müayinə ilə təyini;
- β -talassemiyalı xəstələrdə displaziyanı inkar etmək üçün və bədənin disproporsiyasını təyin etmək üçün onurğa sütununun radioloji müayinəsi;
- pubertat dövrdə LH, FSH və cinsi steroidlərin təyini.

Boy hormonunun çatışmazlığı ilə müşahidə olunan, cinsi yetişkən dövrdə olan β -talassemiya xəstələrə insulinəbənzər boy faktoru qan zərdabında nəzarət altında boy hormonunun rilizinq faktoru preparatının qəbulu 0,025–0,05 mq/kq səhər və axşam təyin olunmalıdır. Bu müalicəni alan uşaqlar 3 aydan bir monitorinq olunmalı, boy ölçülməsi və müalicənin effektivliyinin kriteriyaları ildə 2 sm orta hesabla artmalıdır.

β -talassemiya uşaqlarda 9 yaşından sonra simptomatik hipotireoidizm əlamətləri qeyd oluna bilər. Bu, diaqnozda TSH və T4-ün qanda təyini ilə təsdiq olunur. 16 yaşından yuxarı β -talassemiya uşaqlarda hipoparatiroidizm əlamətləri qeyd olunur. Bu endokrin fəsadların yüngül forması ancaq parasteziya ilə özünü büruzə verir. Paratiroidizmin ağır formaları isə özünü qıcolmalarla və yaxud ürək çatışmazlığı ilə büruzə verir. Bu xəstələrə calsitriol 0,25–2,0 mq gündə və kalsium 1 q gündə təyin olunması, qan zərdabında və sidikdə kalsiumun miqdarını təyin etmək məsləhət görülür.

β -talassemiya requlyar hemotransfuziya və xelator terapiya alan xəstələrdə yüksək tezliklə osteopeniya və osteoporoz kimi fəsadlar qeyd olunur. Klinik laborator müayinələrdən sonra bu xəstələrə 12 yaşından 500–1000 mq gündə kalsium preparatları, vitamin D ilə zəngin qidalar və eyni zamanda hormonəvəzedici terapiya məsləhət görülür. 10 yaşından sonra β -talassemiya xəstədə şəkərli diabetin aşkar olunma ehtimalı yüksəkdir. Bu endokrin fəsadların etiologiyasında genetik faktorlar, insulin çatışmazlığı, insulinrezistentlik, virus hepatit nəticəsində II-li qaraciyər disfunksiyasını qeyd etmək lazımdır.

Şəkərli diabetin β -talassemiya xəstələrdə klinik diaqnostik təyindən sonra xəstəyə çəkisinin azalması məsləhət görülür (piylənmə olduqda). Eyni zamanda oral antidiabetik preparatlardan (metformin və glibenclamidin) təyini məsləhət görülür.

İnsulin çatışmazlığı zamanı insulinterapiya aparılır. İnsulinin dozası qlükozanın müayinəsi əsasında təyin edilir. Bütün müalicələr endokrinoloqun nəzarəti altında aparılır.

β -talassemiya xəstələrdə yüksək tezliklə böyrəküstü vəzi çatışmazlığı tezliyi 45-i %-ə qədər çatır. Birincili böyrəküstü vəzinin çatışmazlığında kortikozolun, adrogenlərin, aldosteronun miqdarı azalır.

İkincili böyrəküstü vəzinin çatışmazlığında isə asteniya, əzələ ağrıları, artralgiya və bədən çəkisinin azalması ilə özünü büruzə verir. Bu xəstələrə qlükokortikoid terapiyası məsləhət görülür.

β-TALASSEMİYALI QIZLARIN VƏ QADINLARIN AKTİV REPRODUKTİV DÖVRÜNÜN GEDİŞAT XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Talassemiyalı xəstələrdə davamlı olaraq hemotransfuziya nəticəsində dəmirin miqdarı orqanizmlərində artır və müxtəlif çoxsaylı fəsadlara səbəb olur. Bu fəsadlara ürək çatışmazlığı və endokrin sistemin disfunksiyası aiddir. Endokrin xəstələrdə yüksək tezliklə şəkərli diabet, hipoqonadizm, hipotiroidizm, sonsuzluq qeyd olunur.

Talassemiyalı xəstələrdə dəmirin miqdarının artması kişi və qadın cinsi orqanlarına təsir edir və onların reproduktiv funksiyasını pozur.

Talassemiyalı qadınlarda cinsi yetişkənlik dövrünün ləngiməsi və cinsi orqanların inkişafdan qalması (hipoqonadizm) qeyd olunur. Bu fəsadlar qonadotrop hormonların çatışmazlığı nəticəsində yaranır. Qadınlarda follikulstimuləedici hormon (FSH), lüteinləşdirici hormon (LH), estrogen və progesteron sintezinin azalması qeyd olunur. Nəticədə süd vəzilərinin inkişafının ləngiməsi və aybaşının olmamasına yüksək tezliklə rast gəlinir.

β-talassemiyalı xəstələrdə hemotransfuziyanın hamiləlik zamanı aparılması hamiləliyin fəsadlı gedişatına səbəb olur və əksər hallarda transplasentar yolla virus xəstəliklərinin dölə keçməsinə şərait yaradır.

Qeyd etmək lazımdır ki, talassemiyalı xəstələrdə yeni oral xelatorların tətbiqi və yeni qeyri-invaziv metodların istifadəsi bu xəstələrdə həyat qabiliyyətini artırır və xəstələrin reproduktiv funksiyasına müsbət təsir edir. Qeyd etmək lazımdır ki, β-talassemiyalı qadınlarda hamiləliyin uğurla başa çatması haqda məlumat Walker tərəfindən 1969-cu ildə dərc olunub. Ədəbiyyat materiallarında β-talassemiyalı xəstələrdə hamiləliyin gedişatı haqqında çoxsaylı elmi məlumatlar dərc olunub.

Müəlliflər qeyd edirlər ki, böyük β -talassemiya və β -talassemiya intermedia olan xəstələrdə hemotransfuziya, xelator terapiya və endokrin patologiyanın korreksiyası hamiləliyin olmasını təmin edir. Müəyyən edilmişdir ki, β -talassemiyalı xəstələrdə dəmirin səviyyəsi yüksək olan hamilələrdə desferrioxamin preparatının qəbulu xəstələrin sağlamlığına müsbət təsir edir.

β -talassemiyalı xəstələrdə yüksək tezliklə sonsuzluğa rast gəlinir. Böyük β -talassemiya olan xəstələrdə sonsuzluğun səbəbi hemosideroz nəticəsində hipoxonadotrop hipoxonadizm olmasıdır. Müəlliflər təyin etmişlər ki, hamiləlik zamanı hemotransfuziya aparılması qadınlarda yüksək tezliklə hestasion hipertenziya, hestasion diabet, tromboemboliya, anemiya, ürək çatışmazlığı, vaxtından qabaq doğuş, dölün ana bətnində inkişafdan qalması və ölümünə səbəb olur.

Talassemiyalı xəstələrdə mütləq olaraq hamiləliyin dinamikasında antropometrik ölçülər, arterial təzyiq, dölün ana bətnində vəziyyəti öyrənilməlidir. Ayda 1 dəfə dölün inkişafını qiymətləndirmək üçün USM aparılmalıdır. Bu xəstələrdə hemotransfuziya 2–3 həftədən bir aparılır və hemoqlobinin miqdarı 9,0 q/dl səviyyəsində saxlanılır.

β -talassemiyalı xəstələrdə xəstənin yaşı, hamiləliyin sayı, reproduktiv funksiyanın vəziyyəti, anamnezdə splenektomiyanın olması, qan zərdabında ferritinin miqdarı təyin edilməlidir və hamiləlik müddətində xelator terapiya məqsədəuyğundur. Talassemiyalı xəstələrdə doğuşları təbii yol və ya qeysəriyyə kəsiyi ilə aparırlar.

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, homoziqot β -talassemiyalı xəstələrin 93%-də hamiləlik başa çatır. Talassemiya intermedia olan xəstələrdə hamiləlik müddətində hemotransfuziyaya ehtiyac olmur və bu da hamiləliyin gedişatına müsbət təsir edir. Eyni zamanda hamiləliyin I trimestrində xelator terapiyanın aparılması döldə teratogen təsir ehtimalını artırır.

Böyük β -talassemiya və yaxud Kuli xəstəliyi olan qadınlarda reproduktiv funksiya öyrənilərkən təyin edilmişdir ki, bu xəstələrdə eyni tezliklə menstrual funksiyanın olması, I-li amenoreya və II-li amenoreya qeyd olunur. Bu xəstələrdə hamiləliyin və doğuşun olması,

dölün və yenidoğulmuşun ana bətnində inkişafdan qalması, infeksiyalaşması vaxtından qabaq doğuş riskini artırır.

β -talassemiyanın daşıyıcısı olan cütlüklərin reproduktiv funksiyası öyrənilərkən müəyyən edilmişdir ki, hamilə qalmaq və hamiləliyi başa çatdırmaq nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksəkdir.

Son 10 ildə aparılan tədqiqatlar əsasında müəyyən olunmuşdur ki, bu cütlüklərdə ölü döl ilə doğuş 3 dəfə azalmışdır. Eyni zamanda neonatal dövrdə ölüm 2 dəfə, 1 yaşa qədər ölüm göstəricisi 4 dəfə çoxalmışdır. Müəlliflər qeyd etmişlər ki, β -talassemiya daşıyıcısının heteroziqot və ya homoziqot formasından asılı olaraq yenidoğulmuşlarda neonatal ölüm və neonatal xəstələnmə göstəriciləri dəyişir.

Böyük β -talassemiya daşıyıcısı olan xəstələrdə hər doğulan 1000 uşağdan 24,7-də neonatal ölüm qeyd olunur. Kontrol qrupda bu göstərici 14,7 olmuşdur. Neonatal ölümün əsas səbəblərindən intranatal asfiksiya, preeklampsiya, postnatal dövrdə sepsis, vaxtından qabaq doğuşlar, aşağı çəkili uşaqlar, anadangəlmə qüsurlar, ağır formalı malyariya, diareya, immunoloji konflikt (qan qrupu və rezus faktorun uyğunsuzluğu), qlükoza-6 fosfat dehidrogenazanın çatışmazlığı qeyd olunur. Eyni zamanda β -talassemiya daşıyıcısı olan xəstələrdə əsas xəstəliklərlə yanaşı xəstənin təhsil səviyyəsi, sosial-iqtisadi durumu, hamiləlik, doğuş, zahılıq dövründə tibbi yardım almaması, vaxtında kontraseptiv üsullardan məlumatsızlığı, reproduktiv orqanların infeksiya xəstəlikləri və cinsi yolla keçən xəstəliklərin müalicə olunmaması reproduktiv sağlamlığa təsir edən yüksək tezliklə rast gəlinən amillərdir.

Şimali Amerka və Böyük Britaniyada talassemiya klinik mərkəzlərində müəyyən olunmuşdur ki, 70% talassemiya olan xəstələrdə hamiləlik diri dölün doğulması ilə başa çatmışdır. Bunlardan 88%-də vaxtında doğuş olmuşdur. Xəstələrin 78,2%-də hamiləlik spontan baş vermişdir. Onlardan 59,3%-i hamiləlik müddətində hemotransfuziya almamışdır. Ancaq 4 xəstədə ürək çatışmazlığı qeyd olunmuşdur. Talassemiyalı xəstələrin 27,3%-i hamiləlikdən qabaq talassemiya klinik mərkəzlərində nəzarət altında olmuşdur.

3 böyük β -talassemiya xəstəsində əsas xəstəlik və xelator terapiya fonunda spontan hamiləlik baş vermişdir. Bu xəstələrin ikisində

hamiləliyin 8 həftəsindən sonra xelator terapiya davam etmişdir. Hamiləlik müddətində xəstələrin ürəyi müayinə olunmuş və exokardioqrafik parametrlər hamiləlikdən qabaq olan parametrlərə uyğun gəlmişdir. Müəlliflər qeyd etmişlər ki, böyük β -talassemiyalı xəstələrdə hamiləlik müddətində kompleks müayinə və müalicə aparılması anomaliyası olmayan uşaqların doğulması ilə nəticələnmişdir.

İtaliyada aparılan elmi tədqiqatlar nəticəsində böyük β -talassemiyalı xəstələrin aybaşı funksiyası öyrənilərkən məlum olmuşdur ki, bu xəstələri 3 qrupa bölmək olar: I-li amenoreya, II-li amenoreya və normal aybaşı olan. Böyük β -talassemiyalı 6 hamilə qadında hamiləlik müddətində müayinələr aparılmış və diabet, hipotiroidizm, hepatit B, hepatit C inkar olunmuşdur. Ürək fəaliyyəti davamlı olaraq nəzarətdə saxlanılmışdır. Bütün hamilələrdə hamiləlik 38 həftəyə çatdırılmış və doğuşla nəticələnmişdir. Yenidoğulmuşların vəziyyəti kafi olmuşdur. Müəlliflər belə nəticəyə gəlmişlər ki, β -talassemiya olan xəstələrin fəsadlarına baxmayaraq, mama-ginekoloq və hematoloqun nəzarəti altında hamiləliyin uğurla başa çatmasına yüksək ehtimal var.

Kiçik β -talassemiyalı qadınlarda hamiləliyin nəticələri İranın Şiraz Tibb Universitetinin Mamalıq-ginekologiya şöbəsi tərəfindən öyrənilmişdir. Təyin edilmişdir ki, kiçik β -talassemiyalı hamilə qadınlarda yüksək tezliklə azsululuq və qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı ilə nəticələnən doğuşlar nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksəkdir. Eyni zamanda, sağlam qrupla müqayisədə doğan qadınlarda hestasion şəkərli diabet, preeklampsiya, ana bətnində dölün inkişafının ləngiməsinin tezliyi kontrol qrupun üzvlərindən fərqlənməmişdir. β -talassemiya olan qadınlarda hamiləliyin nəticələri neqativ olmamışdır.

Hamilələr arasında β -talassemiyanı aşkar etmək üçün skrining diaqnostikasının aparılması məqsədəuyğundur. Aparılan tədqiqatlar əsasında müəyyən edilmişdir ki, elektroforez metodu ilə Hb-nin təyini hamilə qadınlarda β -talassemiyanın aşkar edilməsinə imkan verir. Müəyyən olunmuşdur ki, skriningin hamiləliyin erkən vaxtlarında aparılması məqsədəuyğundur. Qeyd olunmuşdur ki, hamilələrin 99%-i könüllü prenatal diaqnostikanın aparılmasına razılıq vermişdir, bu da əhali arasında talassemiyanın nəzərəcarpacaq dərəcədə azalmasına imkan verir.

Son illərdə talassemiya intermedia olan qadınların hamiləliklərinin nəticələri təhlil edilmişdir. Talassemiya intermedia olan 34 qadında 60 hamiləlik qeyd olunmuşdur. Bu hamiləliklərin 49-da hestasiya müddəti $37+3$ həftəyə qədər davam etmişdir. Hemoqlobinin miqdarı $8,33+1,22$ q/dl olmuşdur. β -talassemiya intermedia olan hamilələrin 26,5%-də hamiləlik müddətində hemotransfuziya aparılmamış, qalanlarında isə 1 dəfə aparılmışdır. Bu xəstələrin 18,3% anamnezində abortlar qeyd olunmuşdur. β -talassemiya intermedia olan xəstələrdən doğulan yeni-doğulmuşların 18,18%-inə 1–3 həftə arasında intensiv neonatal qulluq lazım olmuşdur. Lakin 1 hamilədə həyati təhlükəli fəsadlar qeyd olunmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, talassemiya intermedia olan xəstələrdə çoxsaylı fəsadlara baxmayaraq, hematoloq və mama-ginekoloqun səyləri nəticəsində doğuşlar müvəffəqiyyətlə sona çatmışdır.

2013-cü ildə aparılan tədqiqatlarda böyük β -talassemiya olan xəstələrin effektiv müalicəsi nəticəsində hamiləliyin anada və döldə uğurlu keçməsinə şərait yaranmışdır.

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, böyük β -talassemiyalı qadınların hamiləliklərinin 81,8%-i qeysəriyyə kəsiyi, 13,6%-i təbii yol ilə, 4,5%-də isə hamiləlik abortla nəticələnmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, ana bətnində dölün inkişafdan qalması və az-sululuq 31,8%, vaxtından qabaq doğuşlar 13,6%, ana ölümünün tezliyi 4,5% olmuşdur.

Ədəbiyyatda böyük β -talassemiyalı xəstələrin hamiləliyinin gedişatı təhlil edilmişdir. Bu xəstələr davamlı olaraq hemotransfuziya və xelator terapiya almışlar. Hamiləlik müddətində plasentar çatışmazlıq dölün inkişafdan qalması, hipotiroidizm qeyd olunmuşdur. Doğuşda hipotonik qanaxma müşahidə edilmişdir. Müəlliflər böyük β -talassemiya olan yeniyetmə xəstələrin kontraseptiv üsullardan istifadəsini məqsəddə uyğun sayırlar.

Talassemiyalı xəstələrdə hamiləliyin gedişatı təhlil edilərkən müəyyən olunmuşdur ki, diabet, vaxtından qabaq doğuş, erkən zahılıq qanaxmaları, dölün çiyinlərinin distosiyası, zahılıq dövrünün fəsadları, döldə makrosemiya olması, dölün çəkisinin aşağı olması, ölü döl kimi fəsadların tezliyi praktiki sağlam qadınlarda-

kı fəsadların tezliyindən fərqlənmir. Eyni zamanda β -talassemiyalı xəstələrdə preeklampsianın tezliyi nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksək olmuşdur.

Hamilələr arasında β -talassemiyanın skrininginin aparılması nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, kiçik talassemiyanın tezliyi 8,5% olmuşdur. Bu xəstələrin 17,6%-ı talassemiya daşıyıcısı olmuş, nəticədə döldə β -talassemiyanın risk ehtimalı 25%-ə çatmışdır.

Talassemiyalı xəstələrdə hamiləliyin gedişatı fəsadlarla müşayiət olunur. Hemotransfuziya və xelator alan β -talassemiyalı xəstələrdə hamiləlik müddətində tromboz riski, hepatit C, HIV (human (insan) immunodefisit virusu) riski 4 dəfə artır və hamiləlik müddətində bu xəstələrin mama-ginekoloq, endokrinoloq, radioloq, kardioloq, hematoloqun nəzarəti altında olması mütləqdir.

62% böyük β -talassemiyalı xəstələrdən 27,7%-də döşlə əmizdirmə 3 ay müddətində, nadir hallarda 1 il davam etmişdir. Müəlliflər qeyd edirlər ki, döşlə əmizdirmə hepatit C virusunun keçmə ehtimalını yüksək dərəcədə artırır. Yenidoğulmuşlar neonatoloqun, sonrakı aylarda pediatri n nəzarətində olmalı və β -talassemiyanın forması aşkar olmalıdır.

İranda aparılan tədqiqatlar əsasında müəyyən edilmişdir ki, kiçik β -talassemiyalı qadınlarda hamiləlik və doğuş praktiki sağlam qadınlardan doğuşlarından nəzərəcarpacaq dərəcədə fərqlənmir. Bu xəstələrdə hipertenziv vəziyyətlərin tezliyi 1,4%, azsululuq 10,8%, perinatal fəsadlar 3,1% olmuşdur. Qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatının tezliyi 38,3% olmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, bu xəstələrdə dölün ana bətnində inkişafının ləngiməsi 3,1%, vaxtından qabaq doğuş 10,4% olmuşdur. Hamiləlik müddətində hemoqlobin 10 q/dl səviyyəsində olmuşdur. Eyni zamanda, β -talassemiyalı xəstələrdə Hb-nin səviyyəsi və dölün ana bətnində inkişafdan qalması arasında əlaqə təyin edilmir, bu da dölün ana bətnində inkişafının ləngiməsinin müxtəlif mənşəli olmasına dəlalət edir.

Tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, 28,6% xəstələr cinsi inkişaf dövrünün ləngiməsi nəticəsində hormonal terapiya almış, 80% qadınlarda requlyar aybaşı funksiyası normal olmuş, 16%-də ay-

başı hormonal terapiyadan sonra qeyd olunmuşdur. Bu növlü β -talassemiyalı qadınların 71,4%-də spontan doğuş olmuşdur.

Bu xəstələrdə şəkərli diabet 8%, ürək xəstəliklərinin tezliyi 4% olmuşdur.

Tədqiqatlara görə, HbE talassemiyalı xəstələrdə hamiləlik müddəti 37 həftəyə qədər davam etmiş, Hb 6,9 q/dl olmuş, hamiləlik müddətində 3 dəfə hemotransfuziya olmuş, 38 həftədə dölyanı mayenin vaxtından qabaq axması, uşaqlıq boynunun qeyri-yetişkənliyi nəzərə alınaraq doğuş induksiya olunmuş, induksiya effektiv olmadığına görə spinal anesteziya altında təcili qeysəriyyə kəsiyi aparılmışdır. Nəticədə 2500 qr çəkiddə döl doğulmuş, 7-ci sutkada xəstə yenidoğulmuşla evə yazılmışdır. Zahılıq dövründə 1 dəfə qan kütləsi köçürülmüşdür.

Azərbaycanda talassemiyalı qızlarda cinsi yetişkənlik dövrünün xüsusiyyətləri barədə ilk dəfə olaraq t.ü.f.d. Vəliyeva G.M., reproduktiv dövrdə isə t.ü.f.d. Cəbrayilova F.Q. tərəfindən tədqiqatlar aparılmışdır.

XIII FƏSİL.

POSTMENOPAUZAL DÖVRDƏ ANDROGENLƏRİN SƏVİYYƏSİNİN ARTMASININ, HİPERANDROGENİYA SİNDROMUNUN SƏBƏBLƏRİ, KLİNİKASI, DİAQNOSTİKASI, RASTGƏLMƏ TEZLİYİ, KORREKSIYA METODLARI

Qadın orqanizmində menopauza aybaşı funksiyasının kəsilməsi ilə əlaqədardır. Menopauza dövründə yumurtalıqların funksional aktivliyinin sönməsi nəticəsində müxtəlif neyroendokrin orqan və sistemlərin aktivliyinin dəyişməsi qeyd olunur ki, bu da qadın orqanizminin fizioloji qocalığı ilə əlaqədardır. Son illərdə postmenopauzal dövrdə olan qadınların sayı progressiv olaraq artır. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, postmenopauzal dövrdə olan qadınların sayı ilbəl artır. 20 ildən sonra postmenopauzal dövrdə olan qadınların sayının 14 milyona kimi artacağı nəzərdə tutulur, bu da bu dövrdə olan qadınların sayının 45,9 milyona qədər çatacağı güman edilir.

Müasir şəraitdə menopauza dövründə yumurtalığın funksional aktivliyinin sönməsi nəticəsində estradiolun nəzərəcarpacaq dərəcədə azalması qeyd olunur və eyni zamanda hipotalamus-hipofiz sistemin funksiyasının artması nəticəsində FSH (follikulostimuləedici hormon) və LH (lüteinləşdirici hormon) hüdudlarının artması ilə müşayiət olunur.



Şəkil 1. Qadın həyatında menopauza

Son 10 ildə postmenopauzanın 45 ± 5 yaş müqabilində olması təyin edilir. Qadın həyatının orta ömür müddəti 80 yaş çərçivəsində tərəddüd edir. Müxtəlif ölkələrdə orta yaş dövrü nəzərəcarpacaq dərəcədə fərqlənir. Avropa ölkələrində qadınlar 60–70 yaşa qədər, Orta Asiya ölkələrində 83 yaşa qədər, Rusiyada 62 yaşa qədər müəyyən olunur.

Estrogen çatışmazlığı nəticəsində müxtəlif qabarıqlı klimakterik sindrom əlamətləri qeyd olunur. Erkən postmenopauzal dövrdə vazomotor simptomlardan istibasma, tərləmə, başağrıları, ürək vurğusunun tezliyi, arterial təzyiqin dəyişməsi qeyd olunur. Postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda psixoemosional simptomlardan yuxusuzluq, yorğunluq, əsəbilik, libidonun azalması kimi əlamətlər qeyd olunur.

Postmenopauzal dövrün müddəti artdıqca qadınlarda urogenital pozulmalar, o cümlədən uşaqlıq yolunun quruluğu, dispaureniya, yanğı hissi, qaşınma, sistalgiya, sidik saxlamamaq simptomları qeyd edilir. Bu dövrün müddəti artdıqca bu simptomların qabarıqlığının artması müşahidə edilir. Təyin edilmişdir ki, urogenital pozulmaların əlamətləri təxminən menopauzadan 5 il sonra qeyd olunur.

Estrogen defisiti fonunda postmenopauzal dövrün dinamikasında urogenital sistemdə involyutiv proseslərin artması müşahidə olunur.

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində təyin edilmişdir ki, klimakterik sindromun erkən əlamətləri 81%, ortamüddətli pozulmalar 11%, gecmüddətli pozulmalar isə 7,5% qadınlarda qeyd olunur.

Azərbaycanda da postmenopauzal dövrə aid geniş elmi tədqiqatlar aparılıb. 2002-ci ildə ilk dəfə olaraq Bakı şəhərində yaşayan qadınlarda postmenopauzal dövrdə klimakterik sindromun qabarıqlığı və postmenopauzal osteoporozun klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Müəlliflər təyin etmişlər ki, Bakı şəhərində yaşayan postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda klimakterik sindromun vegetodamar pozulmalarının tezliyi 23,4%-ə çatır.

Psixoemosional pozulmalarda 43,4%-də yorğunluğun artması, 20,9%-də qıcıqlıq, 22,2%-də isə yuxusuzluq qeyd edilir. Endokrin mübadilə pozulmalarından 54,6%-də çəkinin artması, 33%-də genital atrofik proseslər qeyd olunur.

Bakı şəhərində postmenopauzal dövr osteoporozun (22,5%), yuxarı ətraflarda (20%), aşağı ətraflarda (23,5%), oynaqalarda (21,5%) ağrılarla özünü büruzə verir.

Bakı şəhərində aparılan tədqiqatlar əsasında müəyyən edilmişdir ki, postmenopauzal dövrün nisbətən fəsadsız gedişatında tüklərin zəifləməsi və tökülməsi (14,7%), dişlərin kövrəkliyi, ovulması (14,2%), dırnaqların sınması və quruluğu (12,8%), hirsutizm (9,0%), dərinin pigmentləşməsi və qabıq verməsi (23,3%), boyun qısalması (22,%) qeyd olunur.

Postmenopauzal dövrdə osteoporoz olan qadınlarda hirsutizmin tezliyi 14,7% qeyd olunmuşdur. Müəllif təyin etmişdir ki, postmenopauzal dövrdə osteoporozun risk amillərinə məhdud hərəkətli həyat fəalliyəti (81,6%), xroniki stress (93,2%), irsi sınıqlara meyillilik (30,6%), süd məhsullarının az istifadə edilməsi (49,8%) aiddir. Eyni zamanda, postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda somatik xəstəliklərin, o cümlədən mədə-bağırsaq xəstəlikləri 28,2%, sidiyin axar yolları 15,8%, endokrin xəstəlikləri postmenopauzal osteoporozun yaranmasında risk amilləri kimi qeyd edilir.

Müəyyən edilmişdir ki, erkən menopauzanın başlanması, postmenopauzal dövrün uzunmüddətli olması osteoporozun yaranmasına və inkişafına təsir edir. Bakıda Həsənova N.N. və həmmüəll. tərəfindən ovariohisteroektomiya olan qadınlarda postmenopauzal dövrün klinik diaqnostik xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Cərrahi menopauza (histerektomiya, ovarioektomiya) olan qadınlarda Kupperman şkalasına görə neyrovegetativ əlamətlər $6,05 \pm 0,11$ bal, psixoemosional əlamətlər $5,36 \pm 0,09$ bal, metabolik endokrin əlamətlər $14,0 \pm 0,13$ bal olmuşdur.

Məlumdur ki, neyrovegetativ simptomların 10 bala kimi olması neyrovegetativ əlamətlərin olmaması kimi qiymətləndirilir. Mübadilə-endokrin və psixoemosional əlamətlərin 7 bala kimi olması zəif, 8–14 bala qədər orta ağır, 14-dən yuxarı ağır dərəcəli qeyd olunur.

Cərrahi menopauza olan qadınların 60%-də neyrovegetativ əlamətlərin zəif dərəcəsi, 56%-də psixoemosional əlamətlərin zəif dərəcəsi qeyd olunur. Eyni zamanda mübadilə-endokrin əlamətlərin yüksək tezliyi (54,%) müəyyən edilmişdir. Təyin edilmişdir ki, postmenopauzal dövrün fəsadsız gedişatında FSH-nin miqdarı $30,5 \pm 1,65$ miU/ml, LH $2,7 \pm 2,0$ miU/ml, estradiolun miqdarı $61,8 \pm$ pg/ml olmuşdur. Eyni zamanda postmenopauzal dövrün müddəti artdıqca estrogenlərin progressiv azalması qeyd olunur. Müəyyən edilmişdir ki, 45–49 yaşda postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda estradiolun səviyyəsi $28,3 \pm 1,1$, 50–54 yaşda $26,5 \pm 1,1$, 55–60 yaşda $21,2 \pm 1,3$, 60 yaşdan çox $18,3 \pm 1,1$ pg/ml olmuşdur, bu da postmenopauzal dövrdə hipoeostrogeniya fonunda yaranan fəsadların, o cümlədən postmenopauzal osteoporozun, urogenital orqanların atrofik proseslərinin tezliyini nəzərəcarpacaq dərəcədə artırır.

Qeyd etmək lazımdır ki, xəstələrdə postmenopauzal dövrün nisbi hiperestrogeniya fonunda gedişatı da qeyd olunur. Müəyyən edilmişdir ki, postmenopauzal dövr 50–54 yaşda olan qadınlarda estradiolun səviyyəsi $102,8 \pm 14,8$ pg/ml, 54–59 yaşlı qadınlarda $94,3 \pm 8,5$ pg/ml, 60 yaşdan yuxarı qadınlarda $44,3 \pm 2,1$ pg/ml qeyd olunmuşdur. Bu dövrdə estrogenlərin miqdarının yüksək olması ginekoloji xəstəliklərin rastgəlmə tezliyi (uşaqlığın mioması 38,4%, endometriozu 20,5%, yumurtalıqların polikistozu 18,0%, süd vəzilərinin hiperplastik prosesləri, o cümlədən fibroz kistoz mastopatiya 12,8%) ilə əlaqədardır.

Postmenopauzal dövrün müddəti artdıqca hipoestrogeniya fonunda urogenital sistemdə atrofik proseslərin klinik əlamətlərinin üstünlüyü qeyd olunur. Müəyyən edilmişdir ki, estrogen çatışmazlığı fonunda atrofik vaginit uşaqlıq yolu selikli qişasının kəskin nazıqləşməsi uşaqlıq yolu epitelində proliferativ proseslərin olmaması, epitelial hüceyrələrdə qlikogen sintezin kəskin azalması, laktobasillərin azalması və ya tam itməsi, uşaqlıq yolunda pH artması qeyd olunur.

Postmenopauzal dövrün müddəti artdıqca müxtəlif dərəcəli atrofik sistouretrit artması qeyd olunur. Bu fəsad nəticəsində qeyri-iradi sidik saxlamama müəyyən edilir. Postmenopauzal dövrdə atrofik sistouretrit əlamətləri – pollakiuriya, sistalgiya, nikturiya qeyd olunur. Pollakiuriya sidik çağırışının tezleşməsi, az miqdarda sidik ifrazının olmasıdır. Sistalgiya – sidik kisəsi və ya uretrada ağrı fonunda yanğı ilə müşayiət olunan tezleşmiş ağrılı sidik ifrazı, nikturiya – gecələr sidik çağırışının tezleşməsidir. Postmenopauzal dövrdə urogenital pozulmaların müxtəlif ağırlıq dərəcəsi qeyd olunur.

Atrofik vaginitin və sistouretrit 3 ağırlıq dərəcəsi qeyd olunur. Urogenital pozulmaların yüngül dərəcəsinde uşaqlıq yolunda quruluq, qaşınma, göynəmə və ifrazatın olması ilə yanaşı dispauriya, pollakiuriya, nikturiya və sistalgiya kimi müştərək simptomlar qeyd olunur.

Orta ağırlıq urogenital pozulmalarda atrofik uretrit və sistouretrit, gərginlik zamanı sidiyin saxlanmaması müşahidə edilir.

Ağır urogenital pozulmalarda atrofik vaginit, sistouretrit, gərginlik zamanı sidiyin saxlanmaması və sidik axması qeyd olunur.

Müəyyən edilmişdir ki, urogenital pozulmaları fonunda estrogen çatışmazlığı zamanı seksual aktivliyin dəyişməsi qeyd olunur. Bu da psixoloji gərginliklə, depressiya, ailədə konfliktlərlə özünü bürüzə verir.

Urogenital pozulmaları olan qadınlarda klimakterik sindromun neyrovegetativ əlamətlərindən arterial təzyiqin qalxması (10,2%), baş ağrıları və baş dönməsi (9,9%), yerişin pozulması (10,5%), tərləmə (10,5%), yüksək qıcıqlıqın olması (10,1%), ödemliyə meyillik (9,1%), dəri quruluğu (8,1%) qadınlarda qeyd olunur. Kupperman şkalasına əsasən, urogenital pozulmalar, neyrovegetativ əlamətlər $28,17 \pm 0,8$

balla qiymətləndirilir. Bu da klimakterik sindromun neyrovegetativ əlamətlərinin orta ağırlıq dərəcəsi kimi qiymətləndirilir.

Bakı şəhərində yaşayan urogenital pozulmaları olan qadınların mübadilə-endokrin simptomlardan əzələ və oynaqlarda ağrı (25%), süslük (25,4%), genital yollarda atrofik proseslərin olması (27%), bədən çəkisinin 25 kg/m^2 olması 13% tezliklə qeyd olunur.

Kupperman şkalasına görə, mübadilə-endokrin pozulmaları $11,21 \pm 0,7$ balla qiymətləndirilir.

Klimakterik sindromun psixoemosional əlamətlərinin tezliyinə görə, iş qabiliyyətinin aşağı düşməsi və süslük, qıcıqlıq, qeyri-stabil əhvali-ruhiyyə, libidonun azalması, iştahın pozulmasına urogenital pozğunluğu olan xəstələrdə yüksək tezliklə (14,9%) rast gəlinir.

Urogenital pozulmaları olan qadınlarda, Kupperman şkalasına görə, psixoemosional simptomlar $10,8 \pm 0,13$ balla qiymətləndirilir, bu da bu qadınlarda orta ağır dərəcə kimi qeyd olunur.

Aparılan tədqiqatlar əsasında müəyyən edilib ki, postmenopauzal dövrdə FSH-nin miqdarı $81,5 \pm 1,99$ miU/ml, LH – $50,11 \pm 1,2$ miU/ml, E_2 – $30,1 \pm 0,99$ pg/ml, testosteronun miqdarı isə $1,0 \pm 0,07$ pg/ml olmuşdur. Klimakterik sindrom urogenital pozulmaları olan qadınlarda FSH, LH-nin statistik dürüst dərəcədə artması, estradiolun isə nəzərəcarpacaq dərəcədə azalması qeyd olunur. Təyin edilmişdir ki, urogenital pozulmalar olan qadınlarda FSH $157,63 \pm 3,82$ miU/ml, LH – $63,75 \pm 1,2$ miU/ml, estradiolun miqdarı isə $6,76 \pm 0,87$ pg/ml olmuşdur. Postmenopauzal dövrün gedişatı bu dövrün müddətindən asılıdır. Postmenopauzal müddət artdıqca klimakterik sindromun qabarıqlığı da artır. Postmenopauzal dövrün 5 ilə qədər davam müddətində klimakterik sindromun vegetativ-damar əlamətləri $28,0 \pm 2,11$ bal, mübadilə-endokrin $13,3 \pm 1,36$ bal, psixoemosional $12,9 \pm 0,89$ bal kimi qiymətləndirilib. Müəllifə görə, postmenopauzal dövrdə qadınlarda Modifikasiya olunmuş Menopauzal İndex $54,2 \pm 1,56$ bal olmuşdur, bu da klimakterik sindromun orta ağır dərəcəsini əks edir.

Postmenopauzal dövrdə reproduktiv orqanların involyutiv prosesləri fonunda uşaqlıq boynunda, uşaqlıq yolunda atrofik proseslərin artması nəzərə çarpır. Postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda sinil kolpit

(1%), kandidoz mikoz (14,4%), servisit (16,7%), sistosele (12,9%), rektosele (14,6%), endoservisit (10,6%) ratsgəlməsi qeyd olunur. Uşaqlıq yolu və boynunun atrofik prosesləri fonunda FSH-nin miqdarı $85,9 \pm 3,64$ miU/ml, LH $51,22 \pm 1,57$ miU/ml, estradiol $13,72 \pm 0,79$ pg/ml olmuşdur.

Bu dövrdə estradiolun miqdarında aşağı səviyyədə də qeyd olunur və postmenopauzal dövrün müddətindən, reproduktiv sistemin vəziyyətindən, xroniki ekstragenital xəstəliklərin tezliyindən asılıdır. Müəyyən edilib ki, estradiolun miqdarı $69,69 \pm 5,98$ pg/ml və $50,4-103,6$ pg/ml arasında dəyişir. Aparılmış tədqiqatlar əsasında müəyyən olunub ki, 60 yaşından yuxarı və postmenopauzal osteoporozu olan qadınlarda E_2 miqdarı $12,4$ (19–80) pg/ml səviyyəsində qeyd olunur.

Digər elmi müəlliflərə görə, postmenopauzal dövrdə vulvovaginit tezliyi 63,71% təşkil edir. 18,7%-də isə virus mənşəli vulvovaginit qeyd olunur. Təyin edilmişdir ki, 10% xəstələrdə HPV 16–18 HP, 8,7%-də sadə herpes aşkar olunmuşdur. Postmenopauzal dövrdə xlamidioz vulvitin tezliyi (6,2%), ureaplazma (12,5%), mikoplazma (7,5%) aşkarlanmışdır. Mikrobların assosiasiyası 22,5% xəstədə qeyd edilmişdir. Qeyri-şərti patogen mikroflora vulvitin səbəbi kimi qeyd olunur. Təyin edilmişdir ki, 12,1%-də epidermal stafilokokk və qeyri-hemolitik stafilokokk, 3,7%-də Neyseria çöpləri qeyd edilir. Klinik olaraq vulvanın zədələnməsi qeyri-spesifik koplitlə özünü büruzə verir və vulvada kobud hiperemiya, ödem qeyd olunur. Digər klinik əlamətlərdən – uşaqlıq yolunda quruluq (18,4%), qeyri-iradi sidik saxlamama (15,7%), kontakt qanaxma (11,5%), qoxulu ifrazat (13,7%), uşaqlıq yolunda göynəmə (7,6%), sulu qanlı ifrazat (7,4%), dispareuniya (9,9%), qaşınma (6,5%) halları qeyd edilir.

Beləliklə, postmenopauzal dövrdə dinamikada estrogen defisitinin artması fonunda klimakterik sindromun, mübadilə-endokrin və psixosomiyal simptomlar, atrofik proseslərin artması və postmenopauzal osteoporozun klinik əlamətləri qeyd olunur.

ANDROGENLƏRİN TƏSİRİ HİPERANDROGENİYA HAQQINDA ANLAYIŞ

Reproduktiv sistemin pozulmalarından biri də hiperandrogeniya sindromudur. Hiperandrogeniya sindromu həddən artıq androgenin ifrazının orqan və toxumalara təsiri nəticəsində yaranan patologiyadır.

Məlumdur ki, qadın orqanizmində androgenlər qadın cinsiyyət hormonlarının sintezinin əsasını təşkil edir və bilavasitə ovulyasiya prosesində iştirak edir. Reproduktiv dövrdə androgenlərin artması nəticəsində xroniki anovulyasiya qeyd olunur. Eyni zamanda hiperandrogeniya progesteron ifrazını tormozlayır və hamiləliyin gedişatına mənfi təsir göstərir.

Androgenlər öz təsirini hüceyrə səviyyəsində nüvə reseptor vasitəsilə göstərir.

Aromataza fermenti təsiri altında androgenlər estrogenə çevrilir. Məlum olmuşdur ki, baş beyin limbik sistem reseptləri ilə birləşərək libidoya, davranış tərzinə və aqressiv yaşam formalaşmasına təsir edir.

Androgenlərin təsiri nəticəsində borulu sümüklərin epifizinin artması və bağlanması baş verir. Sümük iliyində androgenlər sütun hüceyrələrinin aktivliyini, böyrəklərdə eritropoetin, qaraciyərdə qan zülallarının ifrazını stimule edir. Əzələ kütləsinin artması, sümüklərin böyüməsi, apokrin və piy vəzilərinin funksional aktivliyi androgenlərdən asılı proseslərdir.

Qadın bədənində sintez olunan androgenlər dehidroepioandrostendion sulfat (DHEA S), dehidroepioandrostendion (DHEA), androstendion (An), testosteron (T), dihidrotestosterondur. Məlumdur ki, androgenlərin sintezində yumurtalıqlar, böyrəküstü vəziləri və periferik toxumalar iştirak edir. Sağlam qadında sutkalıq ifrazı olan testosteron 25% yumurtalıqlarda, 25% böyrəküstü vəzilərdə, 50% isə androstendiondan konversiya vasitəsilə periferik toxumalarda əmələ gəlir. Təxminən gündəlik androstendionun sintezinin yarısı böyrəküstü vəzidə, yarısı isə yumurtalıqlarda ifraz olunur. Bəzi müəlliflərə görə, androstendion qadın orqanizmində hormonönu maddə kimi

tanınır və periferik toxumalarda konversiya nəticəsində testosterona və estradiola çevrilir.

Böyrəküstü vəzidə 90% DHEA, 100% DHEA S sintez olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, androgenlər tsiklin müxtəlif fazalarında yumurtalıqlarda və böyrəküstü vəzilərdə geniş variasiya edir. Erkən follikulyar fazada gündüz vaxtı böyrəküstü vəzidə ifraz olunan androgenlərin miqdarı yumurtalıqlarda ifraz olunan androgenlərin miqdarından nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksəkdir. Ovulyasiya prosesinə yaxın androstendion və testosteron yüksək miqdarda yumurtalıqlarda sintez edilir.

Yumurtalıqlarda androgenlərin əsas ifrazı stromal toxumaların teka hüceyrələrində baş verir. Stromal toxumaların hüceyrələri hiperplaziyaya məruz qaldıqda və yaxud yumurtalıqlarda androgenlər ifraz olunan şişlərdə testosteronun miqdarı nəzərəcarpacaq dərəcədə artır.

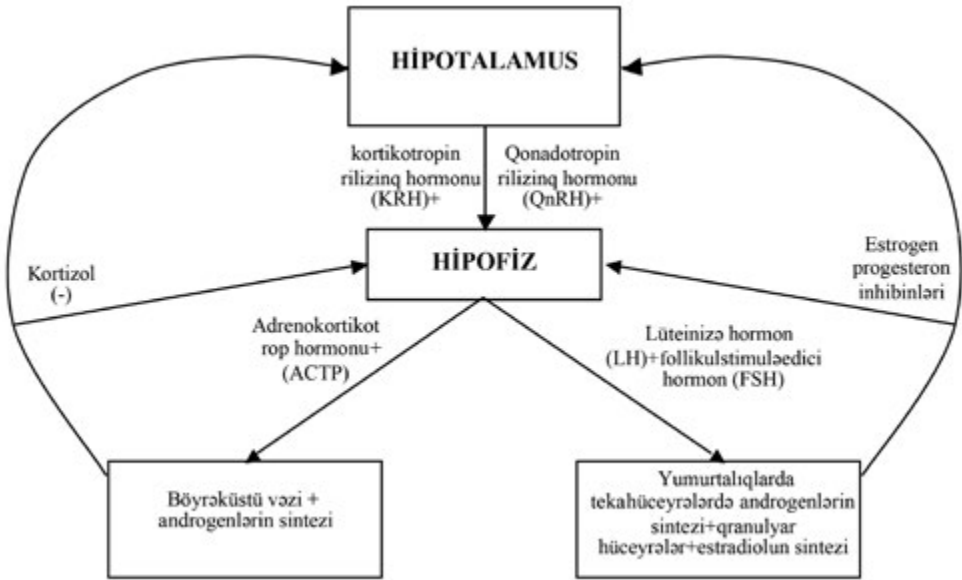
Məlumdur ki, böyrəküstü vəzi cinsi steroidlər, qlükokortikoidlər və mineralokortikoidlərin sintezində aralıq məhsul kimi tanınır. Cinsi hormonların həddindən artıq ifrazı şiş hüceyrələrində və yaxud fermentativ sintez çatışmazlığında təyin edilir.

Ədəbiyyat mənbələrinə görə, kortizolun, androstendionun, DHEA, adrenokortikotrop hormonunun nəzarəti altında sintez olunur və müxtəlif stress faktorlarında, o cümlədən psixogen, hipotermiya, hipoqlikemiya asılıdır. Testosteron 80% cinsi steroidlərlə, bağlayıcı qlobulinlə birləşmiş formada sirkulyasiya edir. Testosteronun 19%-i albuminlə birləşmiş formada, 1%-i isə azad şəkildə sirkulyasiya edir. Təyin edilmişdir ki, azad şəkildə sirkulyasiya edən testosteron aktivdir. Androgen və insulinin miqdarı artanda cinsi steroid bağlayıcı qlobulinlərin, estradiolun və qalxanvari vəzi hormonlarının miqdarının azalması qeyd olunur. Androgenlərin əsas metabolizmi qaraciyərdə baş verir və sidik ilə, sulfat və qlükuron turşusu ilə bağlı formada ifraz olunur. Testosteron metabolitlərinin androgen aktivliyinin cüzi miqdarda və hədəf toxumalarda testosteronun aktiv metabolitlə dehidrotestosterona və estradiola çevrilməsi qeyd edilir. Androgenlərin sintezi hipofizin lüteinizə hormonu altında baş verir. Bu hormonlar resep-

torları yumurtalığın tekahüceyrələrində və follikulların qranulyar hüceyrələrində qeyd olunur. Androgenlərin estrogenlərə keçməsi FSH altında nizamlanır.

Aybaşı tsikli follikulyar faza dinamikasında follikullarda estrogenlərin artması, FSH sekresiyasının azalmasına və LH sintezinə səbəb olur. LH təsiri altında tekahüceyrələrdə androgenlərin sintezi qeyd olunur və testosteronun əksər miqdarı I tipli 5β reduktaza fermentinin təsiri altında aktiv metabolitə dehidrotosterona çevrilir. Bu hormonun təsiri altında ovulyasiya və sarı cisim formalaşması qeyd olunur.

Androgenlərin yumurtalıqlarda və böyrəküstü vəzidə biosintezinin neuroendokrin requlyasiyası şəkildə təqdim edilib.



Şəkil 2. Yumurtalıqlarda və böyrəküstü vəzidə androgen sintezinin neuroendokrin requlyasiyası

Hiperandrogeniya sindromunda mütləq hiperandrogeniya yaranan patoloji vəziyyətlərə aiddir:

- Yumurtalıqların polikistoz sindromu (mərkəzi və yumurtalığ mənşəli);

- Yumurtalıqların hipertekozu (tekahüceyrələrin aktivliyinin və sayının artması);
- Yumurtalıq və böyrəküstü vəzilərinə androgen sintez edən şişləri;
- Adronegenital sindrom (böyrəküstü vəzi qabığının anadangəlmə hiperplaziyası);
- Kuşinq sindromu və ya xəstəliyi;
- II tip şəkərli diabet;
- Hiperprolaktinemiya;
- Hiper- və ya hipotireoz;
- Androgen təsirə malik tibbi preparatların qəbulu.

Nisbi hiperandrogeniya hormonların normal hasili fonunda hədəf orqanların reseptorlarının həssaslığının artması nəticəsində yaranır.

Nisbi androgeniyanın səbəbləri:

- 5β reduktoza fermentinin aktivliyinin artması;
- Dehidrotosteron reseptorlarının sıxlığının artması;
- Qaraciyərdə cinsi steroid hormonlarının sintezinin azalması nəticəsində testosteronun azad fraksiyasının artması.

Nisbi hiperandrogeniyanı yaradan vəziyyətlər:

- Yumurtalıqın polikistoz sindromu:
 - a) İlkin (Şteyn Levental sindromu);
 - b) 2-cili (neyroendokrin forma kimi hipotalamik sindromda, hiperprolaktinemiya sindromunda, ilkin hipertireozda)
- İdiopatik hirsutizm;
- Böyrəküstü vəzi qabığının anadangəlmə disfunksiyası;
- Yumurtalıqların stromal tokomatozu;
- Böyrəküstü vəzilərin virilizə şişləri.

Androgen ifrazının mənşəyindən asılı olaraq aşağıdakı hiperandrogeniya formaları qeyd olunur: ovarial, böyrəküstü vəzi, mərkəzi, qarışıq, periferik hiperandrogeniya.

Ovarial hiperandrogeniyanın inkişafında 5 əsas funksional sistem iştirak edir: hipotalamo-hipofizar sistem, yumurtalıqlar, böyrəküstü vəziləri, periferik orqan və toxumalar, insulin-insulinə-bənzər boy faktoru. Bu sistemlərin hər bir səviyyəsinin pozulması nəticəsində yumurtalıqlarda hiperandrogenik disfunksiya qeyd

olunur. Yumurtalıq mənşəli hiperandrojeniya nəticəsində sistlərin əmələ gəlməsi və yumurtalıq ətrafında qalın kapsula formalaşması qeyd olunur. Nəticədə anovulyasiya qeyd olunur. Bunun fəsadlarından biri də sonsuzluqdur.

Anadangəlmə hiperandrojeniyada menarxe gec baş verir və aybaşı qeyri-requlyar və uzunmüddətli qanlı ifrazatla müşayiət olunur. Hiperandrojeniya nəticəsində hirsutizm və piylənmə müşahidə olunur. Dəridə akne əmələ gəlir və toxumalarda insulina qarşı həssaslığın pozulması qeyd olunur. Böyrəküstü vəzi mənşəli hiperandrojeniya ferment sistemlərin aktivliyinin genetik defisiti nəticəsində qeyd olunur. Böyrəküstü vəzi hiperandrojeniya yüksək tezliklə hipofiz şişlərində, böyrəküstü vəzinin androgen ifraz edən şişlərində əmələ gəlir. Ədəbiyyatda həqiqi, nəqliyyat (transport), reseptor, yatrogen hiperandrojeniya kimi vəziyyətlər qeyd olunur. Həqiqi hiperandrojeniyada böyrəküstü vəzi və yumurtalıqlarda androgenlərin yüksək ifrazı nəticəsində periferik qanda və sidikdə ifrazın artması qeyd olunur. Hiperandrojeniya follikulların böyüməsini tormozlayır və nəticədə follikulyar atreziyaya səbəb olur. Eyni zamanda yumurtalığın kapsulunun fibrozlaşması yumurtalığın polikistozuna səbəb olur. Ovarial hiperandrojeniya yumurtalığın stromal tekamatozunda və yumurtalığın androgen ifraz edən şişlərində qeyd olunur.

Nəqliyyat hiperandrojeniyası qanda zülallarla testosteronun birləşmiş şəkildə sirkulyasiyasıdır. Hədəf hüceyrələrdə əsas bioloji təsir azad testosteron fraksiyaları tərəfindən olur. Cinsi steroid birləşdirici qlobulin qaraciyərdə sintez olunur. Estrogenlərin təsiri altında 5–10 dəfə artır, testosteronun təsiri altında isə 2 dəfə azalır.

Məlumdur ki, testosteronun 30%-i cinsi steroid birləşdirici hormonla birləşmiş vəziyyətdə olur. Cinsi steroid birləşdirici qlobulinin səviyyəsi qalxanabənzər vəzinin təsiri altında qalxır.

Son illərdə müəyyən edilmişdir ki, hiperinsulinemiya nəzərəcərpacaq dərəcədə cinsi steroid birləşdirici qlobulinin sintezini azaldır.

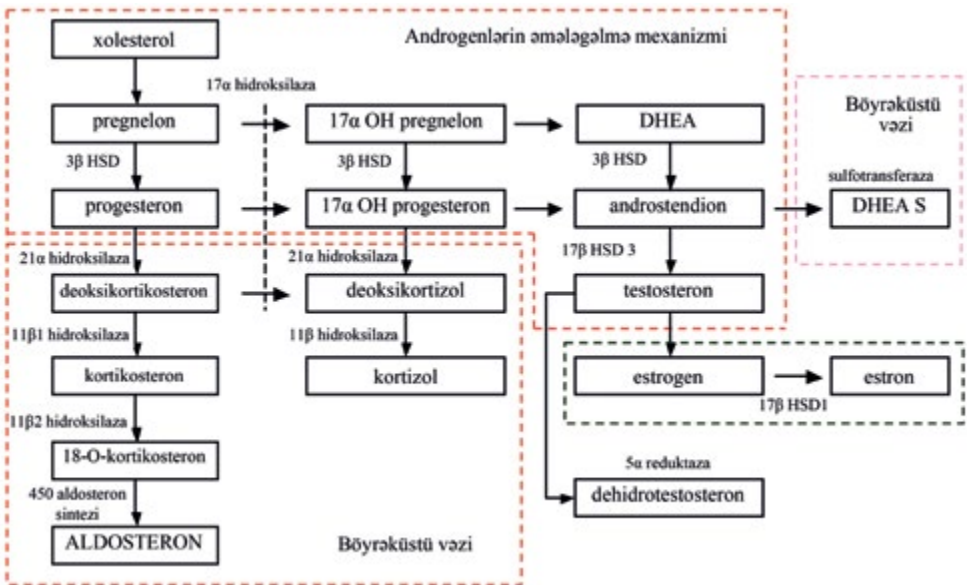
Reseptor hiperandrogeniya hüceyrədaxili fermentlərin, əsasən 5β reduktazanın aktivliyi nəticəsində qeyd olunur. Nəticədə qeyri-aktiv piy vəzilərinin aktivləşməsi, seboreya qeyd olunur.

Yatrogen hiperandrogeniyada androgen mənşəli dərman preparatı qəbulu nəticəsində müşahidə olunur. Bu preparatlara antiqonadotrop, vərəməleyhinə, anabolik steroidlər, estrogenlər, qlükokortikoidlər, siklosporinlər, epilepsiya əleyhinə preparatlar, interferonlar aiddir.

Müəyyən edilib ki, hiperandrogeniya sindromu sistem xəstəliklərində, hipotalamo-hipofizar sistemin zədələnməsi müşayiət olunan xəstələrdə, piylənmədə, qonadotrop disfunksiyada, hipofizar hormonal qeyri-aktiv şişlərdə, “boş türk yəhəri” sindromunda, akromeqaliyada, şizofreniyada, II tip şəkərli diabetdə qeyd olunur.

Beləliklə, hiperandrogeniya sindromu qadınlarda androgen təsiri nəticəsində kişilərə məxsus olan üzdə və bədəndə tüklənmənin olması, dəridə aknenin əmələ gəlməsi, alopesiya, barofoniya, maskulinizasiya kimi əlamətlər qeyd olunur.

Ovarial və böyrəküstü vəzidə steroidogenez şəkildə təqdim olunur.



Şəkil 3. Yumurtalıqlarda və böyrəküstü vəzidə steroidogenezin xüsusiyyətləri

POSTMENOPAUZAL DÖVRDƏ HİPERANDROGENİYANIN SƏBƏBLƏRİ NİSBİ VƏ MÜTLƏQ HİPERANDROGENİYA HAQQINDA ANLAYIŞ

Postmenopauzal dövrdə yumurtalıqda və ya böyrəküstü vəzi mənşəli, nisbi və ya mütləq hiperandrogeniya nəticəsində terminal tüklərin böyüməsi və yaxud virilizasiya simptomlarının inkişafı kimi dəyişikliklər qeyd olunur. Postmenopauzal dövrdə yumurtalıqlarda androgenlərin sekresiyası estrogenlərə nisbətə nəzərə çarpacaq dərəcədə artır. Postmenopauza dövründə estrogenlərin azalmasına baxmayaraq, androgenlərin sekresiyası uzun müddət davam edir.

Pre- və postmenopauzal dövrdə androgenlərin ifrazı lüteinizə hormonunun stimulyasiyası nəticəsində baş verir. Bu dövrdə estrogenlər və androgenlər disbalansı nəticəsində cinsi steroid bağlayıcı qlobulinlərin miqdarının azalması və azad androgenlərin artması təyin edilir. Pre- və postmenopauzal dövrdə androgenlərin sekresiyasının artması bu dövrdə olan insulinrezistentlik və hiperinsulinemiya ilə əlaqədardır.

Təyin olunmuşdur ki, piylənmə olan qadınlarda insulin artır, co-qonadotropin təyin edilir. Bu hallarda androgenlərin səviyyəsini qan zərdabında olan testosteronun səviyyəsi ilə təyin etmək olar. Premenopauzal dövrdə qanda tesrosteronun miqdarı 40 ng/dl aşağı 1,38 nmol/l aşağı təyin edilir.

Postmenopauzal dövrdə isə testosteronun səviyyəsinin artması qeyd olunur və bu fonda hiperandrogeniya simptomları nəzərə çarpır: üzdə terminal tüklərin artması, başda və bədəndə tüklərin azalması.

Eyni zamanda həqiqi hirsutizm, alopesiya, aknenin əmələ gəlməsi normal vəziyyət deyil və postmenopauzal dövrdə müxtəlif səbəblərdən hiperandrogeniyanın bu əlamətləri yarana bilər.

Hirsutizm fonunda virilizasiyanın digər əlamətləri kişi tipli səs və yaxud klitoromeqaliya, böyrəküstü vəzidə və yumurtalıqlarda an-

drogen ifraz edən şişlərin əlaməti kimi özünü büruzə verir. Son illərdə hiperandrojeniya ifraz edən şişlərdə eritrositoz, tromboembolizm, yuxuda apne halları bioloji aktiv şişlərə dəlalət edir.

Şiş və qeyri-şiş mənşəli hiperandrojenianın differensiasiyasında yüksək maliqnizasiyaya məruz qalmış və həyata potensial təhlükə yaradan böyrəküstü vəzi androgenləri ifraz edən şişlərin diaqnostikası vacibdir. Digər mənbələrə əsasən mütləq hiperandrojenianın, hipertekoz və eksogen androgenlərin qəbulu təyin edilir.

Postmenopauzal dövrdə hiperandrojenianın diaqnostikasında vaxtında laborator tədqiqatların aparılması və androgenlərin səviyyəsinin təyini vacibdir. Müəyyən edilmişdir ki, postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda hiperandrojeniya qeyri-şiş (funksional) və şiş mənşəli hiperandrojeniya qeyd olunur. Postmenopauzal dövrdə hiperandrojenianın səbəbləri (Markopoulos M. və həmmüəll. görə) aşağıda qeyd olunur.

Qeyri şiş-mənşəli hiperandrojenianın səbəbləri:

- Yumurtalıqların polikistoz sindromu;
- Böyrəküstü vəzinin anadangəlmə hiperplaziyası;
- Yumurtalıqların hipertekozu;
- Piylənmə;
- İnsulinrezistentlik;
 - Endorkinopatiyalar:
- Kuşinq sindromu;
- Akromeqaliya;
 - Yatrogen mənşəli:
- Dehidrotosteron mənşəli preparatların qəbulu;
- Antiepileptik preparatların qəbulu (valtroik turşu, karbomezepin);
- Danazol.

Şiş mənşəli hiperandrojenianın səbəbləri:

- Böyrəküstü vəzi şişləri:
- Androgen ifraz edən karsinoma;
- Androgen ifraz edən adenoma;

- Yumurtalıq şişləri:
- Sertoli-Lediq hüceyrəli şişlər (androblastomalar);
- Hilius hüceyrəli şişlər;
- Metastatik neyroendokrin şişlər;
- Qastrointestinal şişlər;
- Sistadenoma.

Qeyri-şiş mənşəli hiperandrojeniyaya yumurtalıqların polikistozu olan qadınlarda daha çox rast gəlinir. Bu sindromun reproduktiv dövrdə klinik, biokimyəvi, morfoloji kriteriyaları qeyd edilir.

Güman olunur ki, postmenopauzal dövrdə yumurtalıqların polikistozu sindromu reproduktiv dövrdə olan əlamətlərin menopauzadan sonra qalması nəticəsində özünü büruzə verir. Təyin olunub ki, peri-postmenopauza dövründə həm yumurtalıq, həm də böyrəküstü vəzi mənşəli hiperandrojeniyanın artması qeyd olunur. Bəzi müəlliflər qeyd edirlər ki, yumurtalıqların polikistozu sindromunun əlamətləri eyni zamanda ürək-damar xəstəliklərinin və hormonasılı xərcəngönü xəstəliklərin inkişaf riskini nəzərəcərpacaq dərəcədə artırır. Qeyd etmək lazımdır ki, bu günə qədər postmenopauzal dövrdə yumurtalıqların polikistozu sindromunun patogenezi və klinik-diaqnostik əlamətləri öyrənilməyib.

Postmenopauzal dövrdə qeyri-şiş hiperandrojeniyasının səbəblərindən biri də enzim defisiti fonunda yaranan anadangəlmə böyrəküstü vəzi hiperandrojeniyasıdır. Bu xəstəlik əsasən 21 hidrosilaza və nadir halda 3β hidrosisteroiddehidrogeneza, 11β hidrosilaza defisiti nəticəsində yaranır.

Məlumdur ki, qeyri-klassik böyrəküstü vəzi hiperandrojeniyası (nonclassic adrenal hiperplaziya NCAN) 21 hidrosilaza defisiti nəticəsində yaranır və qadınlarda 1–10% hiperandrojeniyanın yaranmasına səbəb olur. Əksər hallarda anadangəlmə böyrəküstü vəzinin hiperplaziya əlamətləri mülayim progressivləşməyə meyillidir və yaşla artır. Nəticədə postmenopauzal dövrdə daha qabarıq formada özünü büruzə verir.

Müəyyən edilmişdir ki, böyrəküstü vəzi hiperplaziyası insulinrezistentlik və hiperinsulinemiya ilə müşayiət olunur. Təyin olunmuşdur ki,

bu patologiya zamanı qadınlar uzun müddət qlükokortikoid terapiyası alır və terapiya nəticəsində postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniya əlamətlərinin inkişafı qeyd olunur.

Postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniyanı yaradan səbəblərdən biri də yumurtalıqların hipertekozudur. Bu xəstəlik qeyri-neoplastik xəstəlikdir və klinik əlamətlərə görə yumurtalıqların polikistoza xəstəliyinə oxşayır. Bu günə qədər etiologiyası təyin olunmayıb. Güman olunur ki, bu xəstəliyin inkişafında postmenopauzal dövrdə qonadotropin hormonlarının artması müəyyən rol oynayır.

Eyni zamanda yumurtalıqların hipertekozunda əlamətlərin uzun müddət tədricən progressivləşməsi qeyd olunur. Təyin edilib ki, bu xəstələrin qan zərdabında testosteronun səviyyəsi 150 ng/dl-dən çox olur, digər androgenlərin normal səviyyəsi fonunda ultrasəs müayinəsində hər iki tərəfdə postmenopauzal dövrə xas olmayan yumurtalıq ölçülərinin atreziası qeyd olunur. Təyin edilmişdir ki, ovarial hipertekozda yumurtalıq ölçüləri $7,7 \pm 2,3$ ml, normal ölçüdə isə $2,3 \pm 0,01$ ml-dir. Histoloji olaraq ovarial stromada müxtəlif differensiasiyalı ovarial intersistial hüceyrələr və aktiv lüteinizə stromal hüceyrələrin olması qeyd olunur. Əksər hallarda yumurtalıqların hipertekozu insulinrezistentliklə müşayiət olunur. Dəridə çapıqlarla və piqmentasiya olması ilə bürüzə verir.

Postmenopauzal dövrdə qeyri-şiş mənşəli hiperandrojeniyanın səbəblərindən endokrinopatiyalardan Kuşinq sindromu, akromeqaliya postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniyaya səbəb ola bilər.

Təyin edilmişdir ki, bu xəstələrdə hirsutizm əlamətləri 50% qadınlarda görülür. Bəzi müəlliflərə görə, peri- və postmenopauzal dövrdə cinsi hormon bağlayıcı qlobulin hormonunun azalması nəticəsində androgenlərin artması qeyd olunur.

Elmi tədqiqatlara əsasən təyin edilmişdir ki, ovarial hiperandrojeniyanı yaradan səbəblərdən biri də böyrəküstü vəzi hormonunun hipersekresiyasıdır. Hiperandrojeniya nəticəsində insulinəbənzər I boy faktoru səviyyəsinin artması və yumurtalıqlarda testosteron sintezinin stimulyasiyası qeyd olunur. Eyni zamanda təyin edilmişdir ki, steroid hormonları ilə bağlayıcı qlobulinin səviyyəsinin azalması qonadotropinin və eyni zamanda azad androgenin səviyyəsinin artması ilə nəticələnir.

Hiperandrogeniyanın digər səbəblərindən biri də akromeqaliya-dır. Təyin edilmişdir ki, akromeqaliya olan 50% xəstələrdə hirsutizm və akne təyin edilir. Bəzi məlumatlara görə, nadir hallarda qlükokor-tikoid rezistentliyi hiperandrogeniyaya səbəb ola bilər. Androgenlərə qeyri-həssas olan xəstələrdə hiperandrogeniyanın klinik əlamətləri tə-yin edilir. Lakin bu vəziyyətlərə daha çox reproduktiv dövrdə olan qa-dınlarda rast gəlmək olar.

Yatrogen hiperandrogeniyada androgen mənşəli preparatların qə-bulu hiperandrogeniyanın klinik əlamətlərinə səbəb ola bilər (yatrogen hiperandrogeniya). Bu preparatlara anabolik steroidlər, antiepileptik preparatlar aiddir. Testosteron və dehidrotosteron tipli preparatların qəbulu hiperandrogeniyanın klinik əlamətlərinə səbəb ola bilər.

ŞİŞ MƏNŞƏLİ HİPERANDROGENİYANIN SƏBƏBLƏRİ

Şiş mənşəli hiperandrogeniyaya nadir hallarda rast gəlinir. Həm yumurtalıqlarda, həm böyrəküstü vəzidə androgenləri ifraz edən şiş-lərə postmenopauzal dövrdə rast gəlinir. Bu şişlərdə mütləq hiperan-drogeniya vəziyyəti qeyd olunur. Testosteronun səviyyəsi 100–140 ng/dl olur. Böyrəküstü vəzidə androgenləri ifraz edən şişlər 100000 po-pulyasiyaya 1–2 halda və əsasən peri- və postmenopauzal dövrdə rast gəlinir. Bu şişlərdə əsasən testosteron və dehidroepiandesteron sulfatın hipersekresiyası qeyd olunur. Təyin edilmişdir ki, 25% xəstələrdə şişin ölçüsü 4–21 sm-ə çatır və qanda isə androgenlərin miqdarının 8,65 dəfə artması qeyd olunur. Maliqnizasiyaya məruz qalmış şişlərin ölçüsü və testosteronun miqdarı nəzərəçarpacaq dərəcədə yüksəlir. Eyni zamanda xoşxassəli şişlərdə bu parametrlərin ölçüsü azdır.

Androgen ifraz edən yumurtalıq şişlərindən Sertoli-Leydiq hü-ceyrəli şişlər (androblasta), qranulyoza hüceyrəli şişlər, Sertoli hüceyr-əli şişlər, Hilius hüceyrəli şişləri qeyd etmək olar.

Bu şişlərin rastgəlmə tezliyi, simptomları, maliqnizasiya potens-i-ali cədvəldə qeyd olunub.

Cədvəl 1.

Postmenopauzal dövrdə yumurtalıqlarda androgen ifraz edən şişlərin səciyyətləndirilməsi

Şişlərin histoloji tipi	Ortalama yaş dövrü	Rastgəlmə tezliyi, %	Hormonların ifrazı	Əlamətlər	İkitərəfli olma ehtimalı	Maliq-nizasiya ehtimalı
Sertoli-Leydiq hüceyrəli şişlər (androblastoma)	2–75 yaş arası	0,5%	Androgenlər, az miqdarda, estrogenlər çox miqdarda	Şişlərin 1/3-də virilizasiya əlamətləri	(1–2 %) ikitərəfli	Aşağı
Qranulyasiya hüceyrəli şişlər	40–70	2–3%	Estrogenlər, nadir halda, androgenlər çox miqdarda	Postmenopauzal dövrdə qanaxma, irihəcmlı şişlər, nadir virilizasiya	İkitərəfli (5%)	Aşağı
Sertoli hüceyrəli şişlər	7–79 yaş	0,1%	Androgenlər, nadir halda, estrogenlər çox miqdarda	30% xəstələrdə virilizasiya	1–2% ikitərəfli	Aşağı
Hiliu hüceyrəli şişlər	60 yaşdan sonra	0,02%	Androgenlərin ifrazı	50–70% hallarda hirsutizm, virilizasiya	Nadir hallarda	Çox nadir hallarda

Postmenopauzal dövrdə yumurtalıqların hormonal aktivliyi, estrogenlərin, androgenlərin nəzərəcarpacaq ifrazının artması qeyd olunur.

Müəyyən edilmişdir ki, androgenlərin ifrazı postmenopauzal dövrün müddəti artdıqca davam edir və LH nəzarəti altında androgenlərin sekresiyası müşahidə olunur. Postmenopauzal dövrdə bu hormonların yüksək səviyyədə olması nəticəsində yumurtalıqlarda androgenlərin hasili pik səviyyəyə çata bilər.

Postmenopauzal dövrdə estrogenlər və androgenlər arasında yaranan disbalans nəticəsində cinsi hormon bağlayıcı qlobulinin səviyyəsinin azalması və azad androgen indeksinin artması ilə nəticələnir. Bunun nəticəsində üzdə bir qədər terminal tüklərin artması, başda və bədəndə tüklərin azalması postmenopauzal dövrdə fizioloji hal

kimi qiymətləndirilir. Androgendən asılı olan nahiyələrdə terminal tüklərin nəzərəcarpacaq dərəcədə artması, alopesiya, akne postmenopauzal dövrün patoloji gedişatını əks etdirir. Bu əlamətlər şiş mənşəli, o cümlədən yumurtalıq və böyrəküstü vəzidə androgenlər ifraz edən şiş, qeyri-şiş mənşəli səbəbdən, o cümlədən yumurtalıqların polikistozu sindromu, yumurtalıqların hipertekozu, yatrogen, Kuşinq, böyrəküstü vəzinin anadangəlmə hiperplaziyasında müşahidə olunur.

Postmenopauzal dövrdə hiperandrogeniyanın səbəblərindən biri də yumurtalıqların hipertekozudur. Bəzi müəlliflərə görə, hipertekoz yumurtalıqların polikistozu sindromunun ağır formasıdır və ovarial stromal hüceyrələrdə androgenlərin hipersekresiyası nəticəsində də olur. Bu qadınlarda akne və hirsutizmin sürətlə progressivləşməsi, kişi tipli tüklənmə olur. Hipertekoz olan qadınlarda qonadotropin sintezinin artması və eyni zamanda dehidrotestosteronun normal səviyyəsi qeyd olunur. Ultrasəs müayinəsində yumurtalığın ikitərəfli simmetrik böyüməsi ilə özünü büruzə verir. Nəzərəcarpacaq dərəcədə hiperandrogeniya virilizasiya simptomları, DHEA S normal qalması hipertekozla dəlalət edir.

Ovarial hipertekozda yumurtalıqların ikitərəfli stromal hiperplaziyası və etiologiyasında yumurtalıqlarda stromal tekaaktiv hüceyrələrin artması qeyd olunur. Bu xəstələrdə testosteronun miqdarının 150 ng/dl-dən çox olması qeyd olunur. Hipertekoz olan qadınlarda klinik əlamətlərin ləng gedişatlı olması ovarial karsinomadan və digər androgen mənşəli şişlərdən fərqləndirici əlamətdir. Yumurtalıq virilizə edən şişlər postmenopauzal dövrdə bütün ovarial neoplazmaların 5%-ni təşkil edir. Leydiq hüceyrəli şişlərin rastgəlmə tezliyi 0,1% olur və özünü virilizasiya simptomları ilə: akne, barifoniya, süd vəzi atrofiyası, libidonun artması, klitoromeqaliya ilə büruzə verir. Yumurtalıqların Leydiq mənşəli şişləri bədxassəli şişlərə aiddir və cərrahi müdaxilələrdən sonra reqressiyaya məruz qalır. Leydiq şişləri, qadınlarda ümumi testosteronun miqdarının 740 ng/dl-ə qalxması şişin neoplastik prosesinə dəlalət edir. Testosteronun 200 ng/dl-ə qalxmasına səbəb androgenləri ifraz edən şişlərin ol-

ması güman olunur. Adətən Leydiq hüceyrəli şişlərə ləng gedişatlı böyümə və kiçik diametr (5 sm-dən az) xasdır.

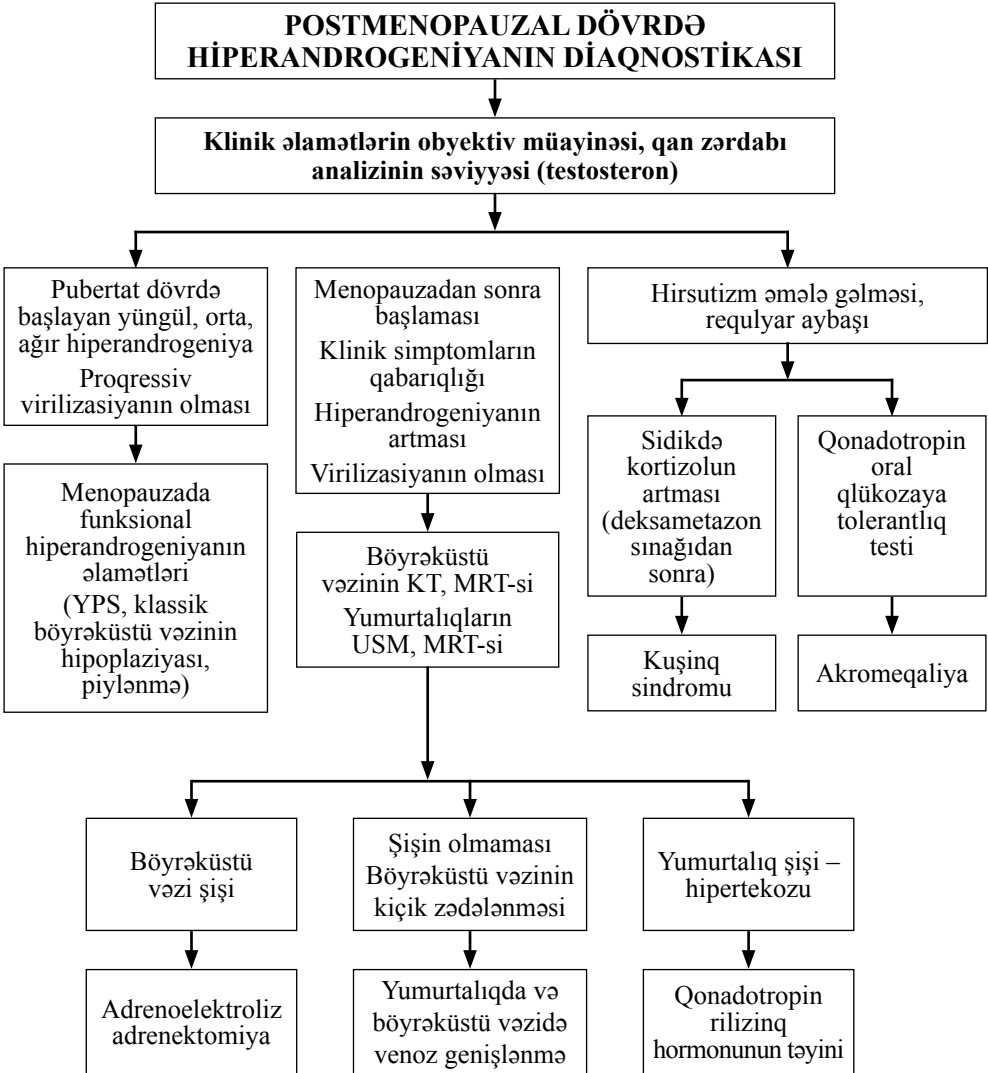
Postmenopauzal dövrün diaqnostikası əsasən dəqiq yığılmış anamnez, klinik əlamətlərdə, funksional müayinədə, biokimyəvi, morfoloji tədqiqatların əsasında qoyulur. Qeyri-şiş mənşəli hiperandroge-niyanın (funksional) əlamətlərindən hirsutizm və alopesiya peri- və erkən postmenopauzal dövrdə qeyd olunur. Özünü klitoromeqaliya (klitor ölçüsü 2,5 sm), virilizasiya simptomları, Kuşinq sindromu, akro-meqaliya simptomu ilə bürüzə verə bilər. Qeyri-klassik böyrəküstü vəzi hiperandrojeniada 17 progesteronun stimulyasiyadan əvvəl və sonra təyini ilə, testosteronun miqdarının artması ilə (150–200 ng/dl) və yaxud DHEA S (6000 ng/ml) çox olması ilə özünü bürüzə verir. Postmenopauzal dövrdə hiperandroge-niyanın səbəblərini öyrənmək üçün diaqnoastik alqoritm təklif olunub.

Postmenopauzal dövrdə yumurtalıqların androgen ifraz edən şişlərində hiperandrojeniya ilə yanaşı qan zərdabında testosteronun miqdarının artması, qonadotropinlərin miqdarının azalması qeyd olunur. Bütün qadınlarda bədən çəkisinin artması və piylənmə qeyd olunur. Anamnezində yumurtalıqların polikistozu sindromu və ya II tip şəkərli diabet müəyyən edilir. Aparılan cərrahi oforektomiyadan sonra testosteron miqdarının azalması, qonadotropin miqdarının artması müəyyən edilir.

Aparılan tədqiqatlar əsasında postmenopauzal dövrdə şiş və qeyri-şiş mənşəli hiperandroge-niyanın klinik-biokimyəvi xüsusiyyətləri öyrənilib. Təyin edilib ki, şiş mənşəli hiperandrojeniada hirsutizm müşahidə edilir. Eyni zamanda, androgenləri ifraz edən şişdə testosteronun miqdarı 140 ng/dl-dən çox olur, FSH-nin miqdarı isə 35 mIU/l-dən aşağı olur. Qeyri-şiş mənşəli hiperandrojeniada xəstələrdə immuno-histoloji tədqiqə görə yumurtalıqların androgen ifraz edən hüceyrələrinin artması müşahidə edilir.

POSTMENOPAUZAL DÖVRDƏ HİPERANDROGENİYA SİNDROMUNUN DİAQNOSTİKASI

Hiperandrojeniyanın diaqnostik alqoritmi sxemi şəkildə təqdim olunub.



Şəkil 4. Postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniya olan qadınlarda müayinələrin diaqnostik alqoritmi (Rothman M.S və həmmüəll., Aplanus M. və həmmüəll.)

Postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniyanın müalicəsi hiperandrojeniyanı yaradan etiologiyadan asılıdır. Müəyyən edilmişdir ki, yumurtalıqların polikistozu, böyrəküstü vəzi hiperplaziyası olan qadınlarda, sitroperion setat, spironolakton və lüteniol kimi androgen preparatların təyini vacibdir. Klassik böyrəküstü vəzi hiperplaziyasında hidrokortizonun təyini effektiv hesab olunur.

Bu günə qədər postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda metformin təyininin effektivliyi öyrənilməyib. İnsulinrezistent hiperandrojenialı qadınlarda həyat tərzinin yaxşılaşması, pəhriz, requlyar fiziki aktivlik vacibdir. Postmenopauzal dövrdə qeyri-şiş və şiş mənşəli hiperandrojeniyanın müalicəsi cədvəldə təqdim olunub.

Cədvəl 2.

Postmenopauzal dövrdə qeyri-şiş və şiş mənşəli hiperandrojeniyanın müalicəsi

Hiperandrojeniyanın etiologiyası	Müalicənin növü
Qeyri-şiş mənşəli hiperandrojeniya Funksional hiperandrojeniya (YPS) Qeyri-klassik böyrəküstü vəzi hiperplaziyası və piylənmə	Siproteron asetat Spironolakton/Flutamid İnsulin sintetazalar (metformin, lokal terapiyalar, pəhriz, idman)
Yumurtalıqların hipertekozu	Yumurtalıqların cərrahi rezeksiyası/ Qonadotropin rilizinq hormonunun analoqlarının təyini
Yatrogen mənşəli	Androgen mənşəli preparatların dayandırılması
Endokrinopatiyalar Kuşinq sindromu Akromeqaliya	Cərrahi rezeksiya / adrenolitiklər Cərrahi rezeksiya/Somatostatik analoqların təyini/ Pekvizomant
Şiş mənşəli hiperandrojeniya Böyrəküstü vəzi mənşəli şiş Yumurtalıq mənşəli şiş	Böyrəküstü vəzi şişlərinin cərrahi rezeksiyası (I və II mərhələ). Adyuvant terapiya (III və IV mərhələ) Ooforoektomiya. Qonadotropin rilizinq hormon analoqları

Postmenopauzal dövrdə androgenlərin qanda olan səviyyəsi süd vəzi xərçənginin və digər ginekoloji bədxassəli törəmələrin artması ilə əlaqədardır.

Müəyyən olunmuşdur ki, bütün yaş dövrlərində yumurtalıqların polikistozu olan qadınlarda endometrium, yumurtalıqlar, süd vəzilərinin xərçəngi ehtimalı artır.

Eyni zamanda hiperandrojeniya olan qadınlarda sümük kütləsinin sıxlığının artması qeyd olunur. Hiperandrojeniya olan qadınlarda osteoporoz əlamətlərinin mövcudluğu qeyd olunur.

Postmenopauzal dövrdə androgenlərin səviyyəsi beyin fəaliyyətinə təsir edir. Androgenlərin azlığı olan qadınlarda postmenopauzal dövrdə davranış, qavrama tərzində dəyişiklik olur.

Eyni zamanda azad testosteronun miqdarının depressiya vəziyyəti ilə əlaqəsi qeyd olunur.

Hiperandrojeniyanın şiş və qeyri-şiş mənşəli differensial diaqnostikası mühim əhəmiyyət kəsb edir. Testosteronun miqdarının 140 ng/ dl səviyyəsində olması androgenlərin ifraz olunan şişlərinə və yaxud yumurtalıqların hipertekozuna dəlalət edir.

Yumurtalıqlarda Leydiq hüceyrəli şişlər postmenopauzal dövrdə ağır hiperandrojeniya ilə qeyd olunur. Bu şişlər 5% malignizasiyaya məruz qalır. Müəyyən edilib ki, Leydiq hüceyrəli şişlər yumurtalıq şişlərin 0,1%-ni təşkil edir və hiperandrojeniya statusu ilə, virilizasiya simptomu ilə özünü büruzə verir. Klinika hirsutizm, barifoniya, süd vəzinin şişməsi, akne, klitoromeqaliya ilə özünü büruzə verir. Müayinə zamanı bu xəstələrdə hiperandrojeniya mənşəli alopesiya qeyd olunur. Bu qadınlarda qan zərdabında ümumi testosteron, delta 4 androstendionun artması qeyd olunur. Eyni zamanda FSH, LH-nin miqdarının postmenopauzal dövrə xas olmayan dərəcədə yüksəlməsi qeyd olunur. Qan zərdabında DHEA S, 17OH, prolaktin və 24 saat sidikdə olan miqdarı fizioloji parametrlər çərçivəsində dəyişir. Ovarial Leydiq hüceyrə şişləri olan qadınlarda cərrahi əməliyyatdan 1 saat sonra hormonların dəyişməsi cədvəldə təqdim olunub.

Cədvəl 3.

**Postmenopauzal dövrdə ağır hiperandrogeniya ilə
müşayiət edilən yumurtalıqların Leydiq hüceyrəli şişlərində
cərrahi əməliyyatdan əvvəl və 1 ay sonra hormonların
dəyişmə xüsusiyyətləri**

Göstəricilər	Əməliyyatdan öncə	Əməliyyatdan sonra	Fizioloji göstəricilər
Azad testosteron (ng/dl)	181		0,015–0,155
Total testosteron (mg/dl)	740	25	11–78
DHEA S (mg/dl)	141,0	73,9	12,0–154
Delta 4 androsteron (mg/dl)	>10,0	1,90	0,30–2,99
17OH (ng/dl)	1,28		0,11–1,120
FSH (miU/ml)	16,38		25,8–150,3
LH (miU/ml)	15,08		10,4–64,6
Estradiol (pg/ml)	55,3		5–54,7
Prolaktin (ng/ml)	12,8		1,2–29,9
24 saat ərzində azad kortizol (ng/24h)	29,5		36–137

Qan zərdabında aşkarlanan norma göstəriciləri əks etdirilir (CA-125, CA-19,9, α -FP). Ooforektomiyalardan sonra androgenlərin qan zərdabında miqdarı normal səviyyəyə enir.

Hiperandrogeniyanın mənşəyini dəqiq təyin etmək üçün sağ və sol böyrəküstü vəzi, yumurtalıq və periferik venalardan kateterizasiya ilə qan götürülür.

Mendoza və həmmüəll. görə, yumurtalıq və böyrəküstü vəzi venasından götürülən androgenlərin miqdarı cədvəldə təqdim olunub.

Cədvəl 4.

**Yumurtalıq və böyrəküstü vəzi venasından götürülən
androgenlərin miqdarı**

Venanın mənşəyi	Testosteron, n/mol	Kortizol, nmol	Testosteronun normativ göstəricisi
Sol böyrəküstü vena	62,3	>3300	10,21
Periferik vena	6,2	434	–
Sağ böyrəküstü vena	19,4	2527	3,52
Periferik vena	5,5	243	–
Sol yumurtalıqın venası	–	–	0,94
Periferik vena	5,9	–	–
Sağ yumurtalıqın venası	325,2	–	57,05
Periferik vena	5,7	–	–

Böyrəküstü və ya yumurtalıq venasında hormonların təyini dəqiq diaqnostik kriteriya kimi qəbul edilib. Lakin böyrəküstü vena kateterizasiyasının çətinliyi bu müayinə metodunun istifadəsini məhdudlaşdırır.

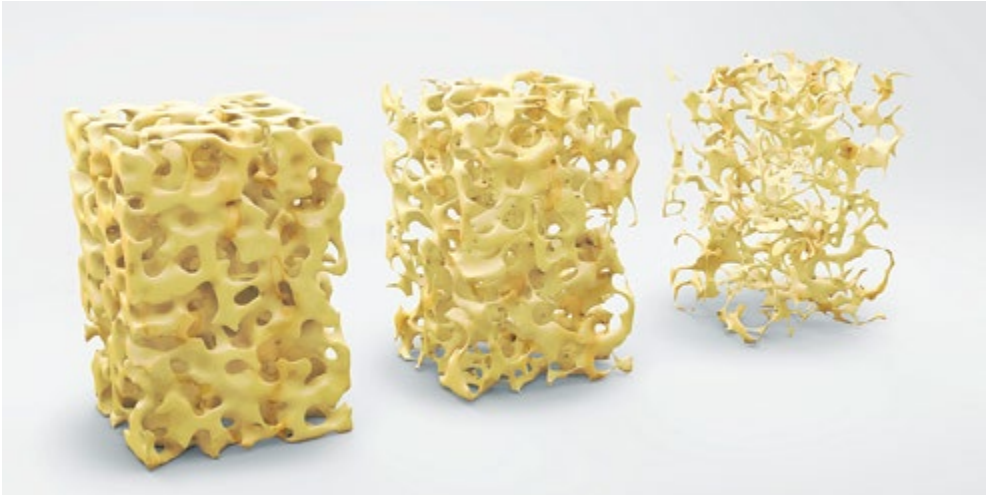
Postmenopauzal dövrdə hiperandrogeniyanın səbəblərindən biri də yumurtalıqların polikistozu sindromudur. Postmenopauzal dövrdə yumurtalıqların polikistozu sindromu olan qadınların orta yaşı $54-87 \pm 4,42$ təşkil edir, menopauza müddəti – $4,57 \pm 2,81$, çəkisi – $75,14 \pm 8,60$ kq, bədən çəkisi indeksi – $28,8 \pm 2,63$, qarın dairəsi (sm) – $99,5 \pm 10,96$, qarın dairəsinin çanaq dairəsinə nisbəti – $0,90 \pm 0,10$, ümumi piy təbəqəsi – $4,36 \pm 4,32$ % təyin edilib.

Qadınların ilk müayinəsində anamnezlə yanaşı antropometrik göstəricilər, o cümlədən çəki, boy, qarın dairəsi, bud dairəsinin təyini aparılmalıdır. Qan zərdabında FSH, LH, prolaktin, total testosteron, delta 4 androsteron, DHEA S, cinsi hormon bağlayıcı qlobulin, 17OH, estradiolun səviyyəsinin təyini vacib hesab olunur.

XIV FƏSİL.

POSTMENOPAUZAL OSTEOPOROZ HAQQINDA ANLAYIŞ, KLİNİKİ-DİAQNOSTİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ, PATOGENEZİ, MÜALİCƏSİ VƏ PROFİLAKTİKASI

Qadınlarda postmenopauza dövründə baş vermiş osteoporoz ilk dəfə 50 il bundan əvvəl təsvir olunmuş və o vaxtdan tədqiqatçıların nəzər-diqqətini cəlb etmişdir. Məlum olduğu kimi, tibb ədəbiyyatında osteoporoz müxtəlif adlar altında təsvir olunur: “sümüklərin rarifikasiyası”, “sümüklərin dekalsinasiyası”, “sümük atrofiyası”, “osteopatiya”. Osteoporozun müasir tərifini onun ilk təsvirindən sonra bir sıra dəyişikliklərə məruz qalmışdır. Hesab edilir ki, osteoporoz anlayışı altında atrofiyaya məruz qalmış elə bir sümük qrupu adlandırılır ki, təsirə uğramış sümüklərdə onun kütləsi tədricən azaldığı halda, onları təşkil edən üzvi və mineral komponentlər arasındakı münasibət sabit qalır.

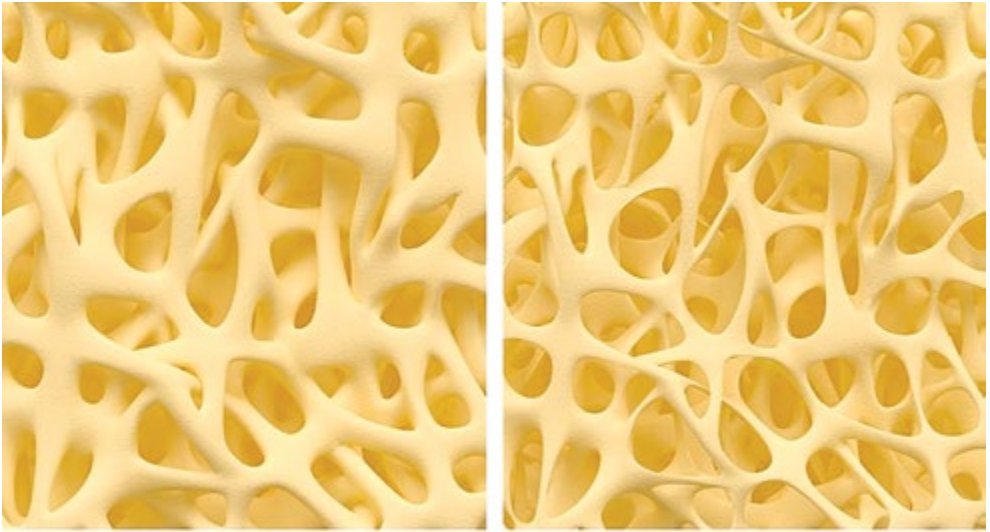


Şəkil 1. Postmenopauzal dövrdə hipoenestrogeniya fonunda sümük kütləsinin azalması

Osteoporozun öyrənilməsində etioloji amillər nəzərə alınmaqla, təsnifatı bir neçə dəfə dəyişdirilmişdir. Osteoporozun beş formasını təsvir edirlər, osteoporozun təsnifatında onu aşağıdakı qruplara ayırmışlar:

- kongenital (osteoblastların funksiyasının anadangəlmə çatışmazlığı);
- idiopatik;
- alimentar (qida məhsulunda zülalların, kalsiumun çatışmaması sahəsində və bu maddələrin yüksək itkisi nəticəsində);
- ağır və uzun sürən xəstəliklərin fonunda osteoporoz;
- hormonal mənşəli osteoporoz;
- involyusiya, yaxud qocalıq osteoporozu.

Müasir təsnifata uyğun ilkin və ikinci dərəcəli osteoporoz formaları ayırd edilir. Xəstəliyin səbəblərini aydınlaşdırmaq mümkün olmadıqda onu ilkin osteoporoz adlandırırlar. Bu qrup osteoporozlara postmenopauzal (I tip), qocalıq, yaxud sinil (II tip), idiopatik (yuvenil, orta yaşa məxsus) (III tip) osteoporoz xəstəlikləri aid olunur.



normal

osteoporoz

Şəkil 2. Normal və osteoporozda sümük kütləsinin arxitektónikas

Törəmə (ikinci dərəcəli) osteoporoz daxili orqanların və sistemlərin xəstəlikləri fonunda, sümük toxumalarının maliqnezasiyası, hiperparatiroidizm, ilkin ovariektomiya, gemiplegiya, kişilərdə hiperqonadizm,

bədənin uzun müddət immobilizasiyası, osteotrop preparatların qəbulu və s. nəticəsində baş verir. ÜST-ün göstəricilərinə əsasən osteoporozda anatomik sümüyün ümumi həcminə nisbətən sümük toxumalarının kütləsinin azalması müşahidə olunur. Eyni zamanda, patoloji hesab olunan və “osteoporoz” adını doğrulda bilən azalmanın dərəcəsi hələ ki dəqiq təyin olunmayıb.

Elmi ədəbiyyatda osteoporoz haqqında mövcud olan qeyri-müəyyənlik, şübhəsiz, alimlər arasında xəstəlik haqqında vahid bir fikrin olmamasından irəli gəlir.

Kliniki baxımdan isə sümüklərin sıxlığının və kütləsinin azalması ilə ifadə olunur.

William W., et və həmmüəlliflər özlərinin “Ginekologiya və mamilə rəhbərlik” kitabında qeyd edirlər ki, osteoporoz – sümük toxumalarının ümumi həcmində azalması deməkdir və bunun nəticəsində sümükdə sınıqlara meylin artması müəyyən olunur. Bu da onunla əlaqədardır ki, osteoporozda sümük toxumalarının rezorbsiyası güclənir və osteogenez azalır. Dəyişmələr məsələli sümüklərin ox skeletinin ana qatında baş verir və bunun nəticəsində sümük toxumalarının sıxlığı azalır və kütləsi aşağı düşür. Müəlliflər qeyd edirlər ki, osteoporoz menopauzanın ən ağır fəsadlaşmasıdır.

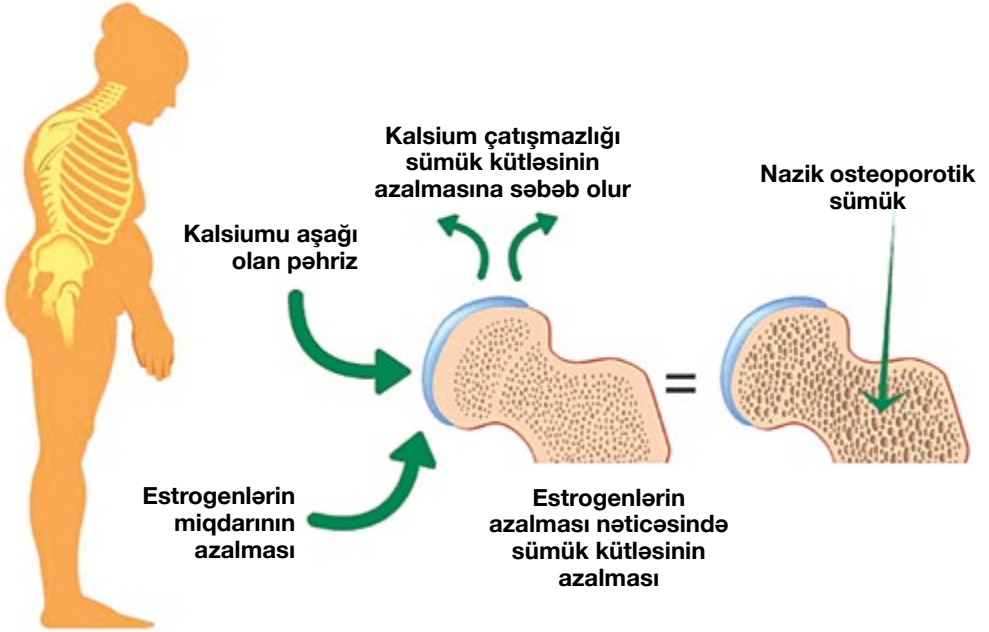
Osteoporoz sümük toxumasının mübadilə sürətinin artması nəticəsində baş verir və bunun müqabilində rezorbsiya olunmuş sümük toxumalarının miqdarı yeni əmələ gəlmiş toxumalara nisbətən üstünlük təşkil edir.

Osteoporoz əsasən yaşlı adamlarda müşahidə olunur və bu baxımdan da həmin xəstəlik qocalmanın universal göstəricisi ola bilər. Müəllif osteoporozu sümük toxumalarının seyrəkləşməsi və sıxlığının azalması kimi təsvir edir və bunun müqabilində sümüyün üzvi və mineral komponentlərinin münasibətinin sabit qalması ilə yanaşı, onda vahid həcmdə kütləsinin azalması müşahidə olunur. Əgər osteoporoz müxtəsər cinsə və yaşa uyğun gəlirsə onu sadə, cinsə və yaşa uyğun gəlmirsə sürətlənmiş osteoporoz adlandırırlar.

Osteoporoz sümük kütləsinin tərəqqiedici reduksiyası və keyfiyyətə patoloji olmayan xəstəlik kimi qəbul edilir. Müəllif qeyd edir ki,

osteoporoz zamanı trabekulyar sümüklərin zədələnməsi kortikaldan qabaq baş verdiyi üçün sümüklərin sınma ehtimalı xeyli artır. Müəllif menopauza ilə əlaqədar olan osteoporozu ilkin (95% xəstələr) və başqa səbəblərdən təzahür olunanları isə – ikincili (5% xəstələr) adlandırır.

SÜMÜK KÜTLƏSİNƏ KALSİUMUN VƏ ESTROGENLƏRİN AZALMASININ TƏSİRİ



Şəkil 3. Sümük kütləsinə kalsiumun və estrogenlərin azalmasının təsiri

Osteoporozun geniş yayılması haqqında mülahizəyə məxsus qeyd etmək lazımdır ki, UST-ün ekspertlərinin məlumatına əsasən, osteoporoz qeyri-yoluxucu xəstəliklər içərisində ürək-damar, xərçəng və diabetdən sonra 4-cü yeri tutur. Avropanın bir sıra ölkələrində epidemioloji tədqiqatlar göstərir ki, əhalinin 10–12%-i osteoporozdan əziyyət çəkir. Qadınlar arasında osteoporozun ən geniş yayılmış forması postmenopauzal osteoporozdur və menopauzadan sonra 10–15 il müddətində inkişaf edir, öz növbəsində trabekulyar sümüklərində

sınma ehtimalının artmasına gətirib çıxarır (onurğa, bud-çanaq oynaq, distal şöbədə şüalı sümük).

60 yaşından yuxarı qadınların 25%-də onurğanın kompressiya sınması baş verir və 32% qadınlarda isə onların həyatı boyu bud sümüyünün bir-iki dəfə sınması müşahidə edilir. ABŞ-da 1985-ci ildə 247.000 45 yaşından yuxarı qadın bud-çanaq oynaqının sınması xəstəliyinə düşər olmuşdur. Bunlardan 12-20% çanaq sümüyünün sınması nəticəsində dünyalarını dəyişmişlər. Sağalanlar içərisində ancaq $\frac{1}{3}$ hissəsi öz əvvəlki həyat fəaliyyətlərinə qayıtmışlar.

Osteoporoz ən geniş yayılmış sistemli sümük xəstəliyidir. Həmin müəllifin məlumatına görə, 60 yaşlılar içərisində 35% qadınlar və 10% kişilər osteoporozdan əziyyət çəkirlər. Sonra müəllif qeyd edir ki, onlardan 14%-i çanağın boynunun qırılması nəticəsində dünyasını dəyişir.

Rusiyada aparılan epidemioloji tədqiqatlar göstərir ki, 65 yaşından yuxarı qadınlarda postmenopauzal osteoporozun kliniki və parakliniki əlamətləri qeyd olunur və bu xəstəlikdən əsasən şəhər əhalisi əziyyət çəkir.

ÜST-ün məlumatına əsasən, 65 yaşına qədər 25% qadınlar onurğanın kompressiya sınmasına məruz qalmışlar, ancaq 20% qadın ətraf sümüklərin sınmasından əziyyət çəkir. Artıq hesablanmışdır ki, hər il dünyada 1,6 mln. osteoporoz nəticəsində çanağın sınması qeydə alınır. Faktiki olaraq hər 20 saniyədən bir sınıqlar baş verir. Epidemioloqların proqnozuna görə, təxminən 2040-cı ildə insanlarda bud sümüyünün sınması halları 3 dəfə artacaq və ildə 6 milyona çatacaqdır. Xüsusən təşviş doğuran hal odur ki, 50 yaşından yuxarı qadınlarda bud boyuncuğunun osteoporotik sınmasından sonra baş vermiş fəsadlaşmalar nəticəsində ölümlər qadınlarda süd vəzilərinin bədxassəli şişi təsirindən meydana çıxan ölüm göstəriciləri ilə bərabərləşib.

Bir sıra xarici ölkə tədqiqatçıları son illərdə osteoporozun epidemiyaya çevrilməsini iddia edirlər və onu milli faciə səviyyəsinə qaldıraraq müalicə və profilaktikası üçün təcili tədbirlərin işlənilməsi üçün hazırlanmasını tələb edirlər. Müəlliflər hesab edirlər ki, 65 yaşından sonra hər bir üçüncü qadında ən azı bir sümüyün sınması müşahidə olunur. Aparılmış xüsusi epidemioloji araşdırmalar göstərir ki, Avropa əhalisinin

10–12%-i osteoporozdan əziyyət çəkir, onlardan 70 yaşa çatan qadınların 40%-də, 75 yaşa çatanların isə 50%-də sınıqlar müşahidə olunur.

Osteoporoz nəticəsində baş vermiş sınıqlar dövlətə böyük iqtisadi ziyan vurur, çünki əmək qabiliyyətinə malik əhalini uzun müddət müalicə və reabilitasiya nəticəsində fəaliyyətdən saxlayır. Çox vaxt xəstəni əlilliyə keçməsi üzündən ilkin əmək qabiliyyətinə qaytarmaq mümkün olmur. Sınıqlarla əlaqədar xəstələrin müalicəsi və reabilitasiyası çox böyük xərclərin yaranmasına səbəb olur; odur ki, burada iqtisadi itkilərin miqyası çox böyük olur.



Şəkil 4. Sınıq osteoporoz

Məlumata görə, ABŞ ancaq 1989-cu ildə osteoporozun və onun fəsadlaşmalarının müalicəsinə 7 mlrd. dollar vəsait xərcləmişdir.

Təəssüflə qeyd etmək lazımdır ki, indi Azərbaycanda osteoporozun yayılması haqqında etibarlı məlumatlar yoxdur və bu sahədə heç bir araşdırma aparılmamışdır.

Yarım əsr müddətində osteoporoz nəticəsində qadınların sümük sistemində baş vermiş metabolik proseslərin öyrənilməsi davam edir.

Müasir konsepsiya insanın həyat yaşayışı ərəfəsində sümük toxumasında, onu təşkil edən elementlərin daim bərpa olunması və sümük skeletin orqanizmdə mineral maddənin deposu rolunu oynaması prinsipinə əsaslanır.

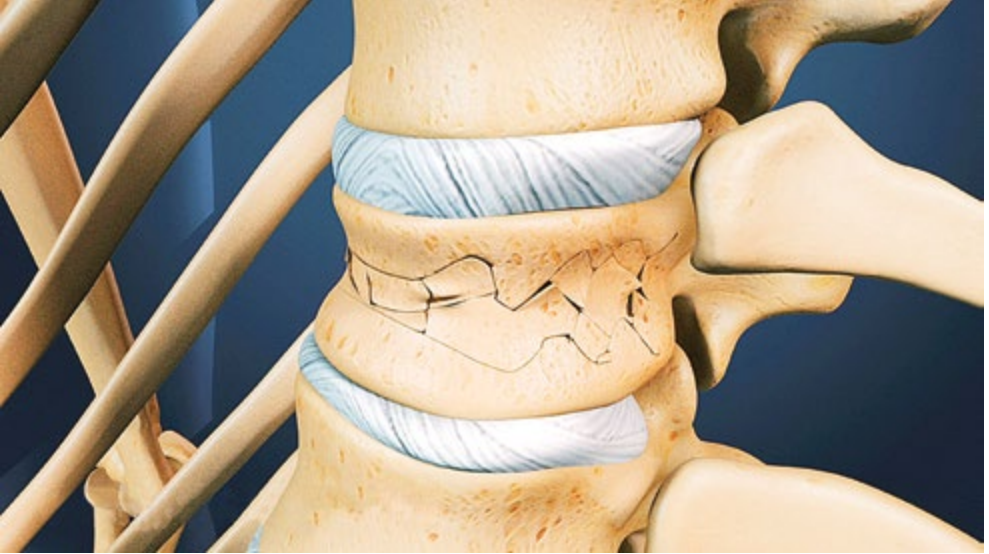
Müəyyən edilmişdir ki, sümük mübadiləsində iki növ hüceyrə bilavasitə iştirak edir: osteoblastlar sümüyü yaradır və formalaşdırır, osteoklastlar isə sümüyün dağılmasını təmin edir. Sümük toxumasının tam dəyişməsi prosesi orta hesabla 100 gün müddətində həyata keçir; osteoklastların funksiyalarının aktivləşməsi məqamından başlayır, osteoblastların nəzarəti altında yeni sümük əmələgəlmə prosesi ilə qurtarır. Cavan, sağlam adamlarda sümüyün yenidən təzələnməsi sürəti sabit olur, daha doğrusu, rezorbsiya olunan sümük toxumalarının miqdarı yeni əmələ gəlmiş sümük toxumalarına uyğun gəlir. Postmenopauza dövründə bu tarazlıq rezorbsiya olunan sümük toxumalarının üstünlüyü tərəfinə pozulur, bunun nəticəsində sümüyün məsaməli qatında rezorbtiv lakunlar meydana çıxır, kortikal qatda isə kanallar yaranır. Təbiidir ki, bütün bu proseslərin nəticəsində sümüyün sınma ehtimalı artır.

Onurğa sümüyündə mineral sıxlığın 10% azalması onun sınma ehtimalını 100% artırır, bud sümüyünün mineral sıxlığının 10% azalması isə onun sınma ehtimalını 150% artırır.

Yaşdan asılı olaraq sümük toxumasının tərəqqiedici itməsi qadının qocalmasının universal əlaməti hesab olunur. Bu, iki mərhələdə baş verir: birinci mərhələnin başlanğıcı menopauzaya uyğun gəlir və orta hesabla 10–15 il davam edir; ikinci mərhələ isə təxminən 65 yaşdan sonra başlanır. Postmenopauzal osteoporoz zamanı sümük toxumasının rezorbsiyası aybaşının kəsilməsindən sonra 10–15 il ərəfəsində daha kəskin özünü büruzə verir.

Sümük toxumasının rezorbsiyasının osteogeneza nisbətən üstünlüyü nəticəsində inkişaf edən osteoporoz orqanizm qomeostazının biokimyəvi və hormonal pozulmasının məhsulu hesab olunur. Lakin bu pozulmaların patogenezi indiyə kimi aydın deyildir. Tədqiqatçıların əksər hissəsi sümük dəyişmələrinin patogenezdə aparıcı rolu yumurtalıqların fəallığının azalması ilə əlaqələndirir. Bununla yanaşı, hesab olunur ki, kalsiumun orta yaşlı qadınlarda sorulmasının azalması

qalxanabənzər vəzinin ətrafında fəallaşmağa gətirib çıxarır. Qidalanmanın və s. xüsusiyyətlərindən kalsitoninin ifrazatının çatışmazlığından xəstəliyin meydana çıxması qeyd olunur. Lakin bütün bu məsələlər müzakirə səviyyəsində qalmaqdadır. Müəyyən olunmuşdur ki, fəqərələrin kompressiya sınıqlarında kalsiumun sorulmasının pozulması müşahidə olunur, ancaq bu pozulmanın patogenezi haqqında müxtəlif fikir ayrılığı mövcuddur. Bir sıra tədqiqatçılar belə halda plazmada kalsium mübadiləsini tənzim edən və osteoklastların aktivliyini azaldan 1,25-dihidroksixolekalsiferolun çox az miqdarda olduğunu müşahidə etmişlər. Təəssüf ki, başqa tədqiqatçılar bu məlumatların düzgünlüyünü təsdiq etməmişlər.



Şəkil 5. Fəqərələrin kompression sınığı

Osteoporozun inkişafında orqanizmdə kalsiumun səviyyəsini tənzim edən paratiroid vəzilərinin fəaliyyətinə böyük üstünlük verilir. Müəllifin fikrincə, həmin vəzilərin ifrazat məhsulu – parathormon aşağıdakı funksiyaları həyata keçirir:

- a) böyrəklərdə kalsiumun saxlanmasını təmin edir;
- b) kalsiumun bağırsaqdan sorulması üçün D_2 və D_3 vitaminlərinin bədəndə sintez olmasına stimül yaradır;

c) sümük toxumasının parçalanmasını təmin edir, bu da öz növbəsində kalsium ehtiyatını azaldır və onun qana keçməsinə təmin edir.

Beləliklə, qalxanabənzər vəzilər kalsium qomestazının bədəndə saxlanması mexanizmlərində fəal iştirak edir. Onların funksiyası pozulanda sümükdən kalsiumun şiddətli itirilməsi prosesi baş verir və sümüyün zəifləməsinə gətirib çıxarır, onun sınıma ehtimalını artırır.

Klimakterik dövrdə yaşla əlaqədar sümük toxumalarının itirilməsi həmin mərhələ üçün xarakterik olan hormonal dəyişikliklərlə əlaqədarır. Bu da kortikal qata nisbətən sümük beyninin məsaməli toxumalarında xeyli dərəcədə ifadə olunur. Menopauza zamanı kalsiumun, fosforun, qələvi fosfatazanın qatılığı qanda müəyyən qədər artır və kalsiumun, oksiprolinin sidikdə ekskresiyası yüksək səviyyədə olur.

Osteoporozun inkişafında əsas amillərdən biri də kalsium çatışmazlığıdır; onun qanda miqdarı paratiroid hormonla (parathormon) nizamlanır. Qanda kalsiumun miqdarı azaldıqda parathormonun məhsulu artır, əksinə, kalsiumun miqdarı artdıqda isə parathormon azalır. Parathormon osteoklastların fəallığını artırır, sonuncular isə kalsiumu sümükdən çıxarıb qana keçirirlər. Estrogenlərin çatışmazlığı zamanı parathormonun osteoklastlara təsiri güclənir.

Sümük rezorbsiyasının artmasının səbəbi böyrəklərdə 1,25-dehidroksi vitamin D sintezinin çatışmazlığı nəticəsində kalsium saxlayan zülalın biosintezinin pozulmasıdır ki, bu da kalsium ionlarının bağırsaq divarlarına keçməsinin məhsuludur. Vitamin D aktiv formanın çatışmazlığı üzündən baş vermiş hipokalsiemiya qalxanvari vəzilərdə parathormonun əmələ gəlməsinin stimulya gətirib çıxarır və onun sümük toxumalarına təsirini gücləndirir.

Qeyd etmək lazımdır ki, bir sıra tədqiqatçılar postmenopauzal osteoporoz zamanı parathormonun səviyyəsinin artmasını müəyyən edə bilməmiş, əksinə, onun azalmasını qeyd etmişlər. Qeyd olunur ki, hormonun qanda yüksək qatılığı o qədər də vacib deyil. Burada ən vacibi estrogenlərin səviyyəsi ilə tənzim olunan sümüklərin hormonal həssaslığıdır.

Qalxanabənzər vəzinin hormonları sümük toxumalarının metabolizminə müəyyən təsir göstərir. Bununla əlaqədar onların qanda

qatılığının dəyişməsi postmenopauzal osteoporozun təzahürlərinin əmələ gəlməsinə və yaxud dərinləşməsinə təsir edən amillərdən biri ola bilər. Məlumdur ki, tirotoksikoz zamanı tiroksinin səviyyəsinin qalxması sümük toxumalarında katabolik prosesləri fəallaşdırır, onun rezorbsiyasına stimül verir və osteoporozun əmələ gəlməsinə səbəb olur. Digər tərəfdən, tiroksinin çatışmazlığı sümükdə remodulyasiya proseslərini zəiflədir. Başqa sözlə, tiroksinin çatışmazlığı və yaxud izafiliyi hər iki halda osteoporozun inkişafına səbəb olur.

Qlükokortikoidlərin sümük toxumalarına təsirinin öyrənilməsi indiki şəraitdə böyük əhəmiyyət kəsb edir. Qlükokortikoidlər müxtəlif mübadilə proseslərinin, o cümlədən, sümük remodulyasiyasının ləngiməsində universal təsirə malikdir və bunun nəticəsində osteoporozun yaranmasına gətirib çıxarır. Eyni zamanda, postmenopauzal osteoporoz zamanı kortizolun səviyyəsinin tədqiqatı, əksinə, onun azalmasını aşkar edir. Təyin edilmişdir ki, məlumatlar postmenopauzal osteoporoz zamanı qlükokortikoidlərin sümük toxumalarına neqativ təsirinin güclənməsi imkanlarını inkar etmir, çünki onların fəal təsirləri qanda ümumi miqdarı yox, ancaq onların qanda sərbəst forması ilə təyin olunur.

Ekstrogenlərin sümük kütləsinin itirilməsinin nizamlanmasına gəldikdə, son 10 ildə müxtəlif müəlliflərin fikirləri xeyli dəyişmişdir. Sümük skeletinin sınımları məsələsində ekstrogenlərin endogen miqdarı haqda mövcud məlumatların təzadlı olmasına diqqət yetirilmişdir.

Bir qrup müəllif osteoporozlu xəstələrdə androstendionun və estronun aşağı səviyyəsini təyin edərək, xüsusən sümüyün kortikoid qatının az kütləyə malik olduğunu irəli sürmüşlər. Başqa müəlliflər isə osteoporoz sınımları zamanı ekstrogen balansında hər hansı bir dəyişikliyin baş verməsini inkar edirlər.

95% hallarda ilkin osteoporoz ekstrogen çatışmazlığının nəticəsi hesab edilir. Ekstrogen reseptorları bilavasitə sümükdə yerləşmişdir və bu baxımdan da onlar sümüyə fəal təsir göstərirlər. Bu təsir üç mexanizmdən birinin fəallığı ilə həyata keçirilir. İlk növbədə ekstrogenlər sümük toxumasının parathormona həssaslığını, onun qanda sirkulyasiya səviyyəsini dəyişməyərək azalda bilir. İkinci növbədə

ekstrojenlər kalsitoninin səviyyəsini aşağı salmaq iqtidarında olurlar. Sonuncu mülahizə aşağıdakı amillərlə tarazlaşır: ekstrojenlərin səviyyəsinin yüksək miqdarı oral kontraseptivlərin istifadəsi zamanı və hamiləlik zamanı çoxalır, bu da kalsitoninin yüksək səviyyəsi ilə əlaqədardır; kalsitonin səviyyəsinin aşağı düşməsi menopauza nəticəsində baş verir, qalxması isə ekstrojen mübadiləsi ilə əlaqədardır. Üçüncü halda ekstrojenlər intestinal kalsiumun absorbsiyasını bilavasitə aşağı sala bilərlər.

Ümumi qəbul olunmuş konsepsiyaya görə, osteoporozun inkişaf mexanizmi ekstrojenlərin sümük toxumasının müdafiə etmək təsirinə əsaslanır. Qadın orqanizmində ekstrojenlərin səviyyəsinin yaşa görə azalması, sümük toxumasının, parathormonun və D_3 vitamininin sorulması təsiri güclənir. Müəlliflər tərəfindən belə fikir söylənmişdir ki, ekstrojenlərin müdafiə təsiri kalsitonin vasitəsilə həyata keçirilir və eyni zamanda onların ifrazı ekstrojenlər vasitəsilə stimule olunur.

Yuxarıda sadalananlardan əlavə postmenopauzal osteoporozu təsir göstərən bir sıra başqa amillərin aid edilməsi mümkündür: osteoporozun inkişafında irsi məxsusluq nəticəsində genetik sintezin və sümüyün zülali matriksin məkan strukturlaşmasında və həmçinin onun minerallaşma proseslərində qüsurların olması, sümük-oynaq aparatında əmələ gəlmiş xəstəliklər, sümüklərin qeyri-adekvat yüklənməsi nəticəsində baş vermiş travmalar, orqanizmdə alkoqolun, qəhvənin, tütünün sui-istifadəsi nəticəsində baş vermiş mübadilə proseslərinin pozulmaları.

Postmenopauzal osteoporozun patogenezinə ziddiyyətli nəticələrin rolu haqqında böyük miqdarda müxtəlif amillərin olması göstərir ki, xəstəliyin müxtəlif mexanizmi haqqında mövcud olan biliklər qeyri-kafidir və gələcəkdə müxtəlif istiqamətlərdə daha dərin tədqiqatların aparılması təkidlə tələb olunur.

Tədqiqatçıların əksəriyyətinin fikrinə görə, osteoporozun kliniki xüsusiyyətləri çox ləng inkişaf edir, bu baxımdan da xəstəliyin başlanğıcı, daha doğrusu, ilkin mərhələsi “pilləvari”, gözə çarpmadan keçir. Qərb ölkələrində bir çox müəlliflər osteoporozu “gizli epidemiya”, “sakit oğru” kimi qələmə verirlər.

Bəzi xəstələr osteoporozun inkişafı zamanı sümüklərdə və oynaqlarda ağrılardan şikayət edirlər – “osteoporotik artritlər”. Başqalarında isə bu ağrılar radikulit kimi təzahür edir, bəldə və onurğada daimi və yaxud hərdənbir ağrılarla müşayiət olunur. Üçüncü qrup xəstələr sümüklərdə sınma baş verməyincə heç bir xəstəlik əlamətlərini hiss etmirlər.

Postmenopauzal osteoporoz zamanı nevroloji simptomatikanı 4 sindroma ayırırlar: nevroloji, radikulonevritik, simpatəqanqlıq, mielopatik. Bütün bunların nəticəsində postmenopauzal osteoporozdan əziyyət çəkən xəstələr səhv diaqnoz olaraq radikulitdən, mielom xəstəliyindən, bədxassəli şişmələrin metastazından, onurğanın çoxsaylı zədələrindən və s. müalicə alırlar.

Hələ osteoporozun ilk tədqiqatlarından haqlı olaraq qeyd olunmuşdur ki, xəstələrin bir hissəsi onurğada olan funksional çatışmazlığı tez hiss edir; onlar tez-tez yatmağa səy göstərir, çalışırlar ki, onurğa sütununda əmələ gəlmiş gərgin yükədən xilas olsunlar. Skeletin funksiyasında dəyişikliklər zamanı bir qrup xəstələr zəiflik və süstlük hiss edirlər, yerləşlərində əminsizlik duyulur, başqa xəstələr isə skeletdə dərin dəyişikliklər baş verməyəncə qədər heç bir xəstəlik əlamətləri hiss etmirlər.

Tədqiqatçıların əksəriyyəti klinik təzahürlərin sırasında bəldə ağrılar, boyun qısalması, qozbelliyin yaranması, ətraf sümüklərin palpasiyası zamanı ağır hiss edilməsi kimi əlamətləri göstərir.

Osteoporozun klinik təzahürlərinin təsnifatını verənlər onların içərisində əsas kliniki əlamət olan onurğa fəqərələrinin sıxılması nəticəsində boyun kiçilməsi (fəqərələrdə sümük toxumaları sıxlığının azalması üzündən) əlamətini ayırd etmişlər. Başqa simptomlar sırasına aşağıdakılar aiddir: dabanlarda və qıçlarda gecələr qıcolma halları, sümüklərdə, bəldə ağrılar, bud sümüyü boynunun, onurğanın sınması və skeletin başqa hissələrində sınımlar, “dul qozbelliyi” – onurğanın əyilməsi, güclü yorulmaq, dişlərdə ərpən yaranması, dirnaqların kövrəkliyi və yaxud onların yumşalması, saçların vaxtından qabaq ağarması, ürəyin tez-tez döyünməsi və məcburi “yatağa bağlanmaq” halları müşahidə olunur.

İnvolyutiv osteoporoz tədricən inkişaf edir və uzun müddət tədqiqatçıların (klinisistlərin) nəzərindən yayına bilər. Onun əsas klinik təzahürləri bəldə ağrıların yaranması, bədən quruluşunun dəyişməsi və sümük sınımları ilə səciyyələnir. Bəldə ağrılar ilk vaxtlar hərəkət zamanı və uzun müddət ayaq üstə durduqda baş verir. Bundan başqa, bəldə ağrılar meteoroloji şəraitin dəyişməsi nəticəsində baş verir, sonralar isə ağrılar xəstədə daimi xarakter alır. Müəllifin məlumatlarına əsasən ağrılar onurğanın boyun hissəsində özünü büruzə verir; bir sıra xəstələrdə ətraf sümüklərin palpasiyası zamanı ağrıların müşayiət olunması göstərilir. Sınıqlar içərisində daha tez-tez döşün aşağı və belin yuxarı hissələrində yerləşən onurğa fəqərəsi cisimlərinin sınıqlarına təsadüf edilir. Əksər hallarda sınıqlar kəskin ağrılarla müşahidə olunur. Bunlar da hərəkət və öskürmə zamanı xeyli güclənir. Yatma vəziyyətində ağrılar zəifləyir. Ağrılar döş qəfəsinə, qabırğa altına, qarın nahiyəsinə və budlara irradiasiya oluna bilər. Belə irradiasiyalar xəstəliyin diaqnozunu çətinləşdirir və səhvən başqa patologiyanın olması qeyd edilir. Fəqərələrin cisimlərinin hündürlüyünün azalması sınıqların bədənə vəziyyətinin dəyişməsinə gətirib çıxarır. Onurğanın döş hissəsinin kifozu, donqarlıq inkişaf edir, xəstənin yerişi dəyişir, onun boyu 10–15 sm azalır və çəliklə gəzməyə məcbur olur.

Osteoporoz çox hallarda bu və ya digər dərəcədə əzələ-skelet və oynaq pozuntuları ilə birlikdə təzahür edir. Menopauzanın birinci beşilliyində adətən klimakterik artritlər və artiralgiyalar inkişaf edir. Müəlliflərin məlumatına görə, 50 yaş ərəfəsində qadınlarda ümumiləşmiş osteoartroz inkişaf edir. Bununla yanaşı, müəlliflər nəzərə çatdırırlar ki, postmenopauza mərhələsi üçün göstərilmiş dəyişikliklərin spesifik olmalarının müzakirəsi davam etdirilir.

Sümük kütləsinin itməsi özlüyündə klinik təzahürə malik deyildir. Bu baxımdan osteoporozun klinik xüsusiyyətləri, mürəkkəbləşməsi sözün tam mənasında sınıqlarda öz əksini tapır. Osteoporoz üçün budun proksimal hissəsinin sınması (əsasən budun boyun hissəsinin), fəqərə sütununun kompressiya deformasiyası və said sümüklərinin distal hissəsinin xarakterik yerdə sınması (Kolesin sınığı) əhəmiyyətli hesab olunur.

Müəllif qeyd edir ki, bud boynunun sınığı ən təhlükəli haldır, çünki çox vaxt müxtəlif fəsadlaşmalar verir, belə vəziyyətdə xəstələrin 50%-nin xəstəxanada yerləşdirilməsi tələb olunur; 10%-ə isə bir il müddətində ev şəraitində baxılması lazım bilinir. Həmin sınıqlardan əzab çəkən xəstələrin 11%-i sərbəst gəzmə qabiliyyətini həmişəlik itirir və yalnız 30–50% xəstələr öz əvvəlki fiziki səviyyələrini tamamilə bərpa edirlər. Əsasən 30% xəstələrdə fəqərə cisminin kompressiya sınıqları aşkar edilir və onlar bel ağrısından daim əziyyət çəkirlər, onların içərisində 5%-i əlil olur.

Xəstələrin əksər hissəsində fəqərələrin kompressiya deformasiyası onların fiziki fəallığının məhdudlaşdırılmasına gətirib çıxarır və “döş kifozu”, boynun xeyli qısalması ilə də müşayiət olunur (başqa sözlə, “dul qozbelliyi”). Daim əldənsalıcı ağrılar, hərəkətsizlik və sınıqlarla əlaqədar xəstələrdə adi həyat tərzinin dəyişməsi psixoeosional pozuntulara, depressiyaya gətirib çıxarır; osteoporozdan əzab çəkən xəstələrdə yığılma, yeni sınımlar qorxusu, əhvali-ruhiyyənin enməsi, hiddətlik və s. müşahidə edilir.

Osteoporozun ilkin mərhələsində iki klinik forma ayırd edilir: kəskin və yüngül. Kəskin formanın başlanğıcı çox da əhəmiyyətli olmayan travma nəticəsində onurğa sütununun kompressiya sınıması ilə təzahür edir və güclü ağrı sindromları ilə müşahidə olunur. Ağrıların ürək nahiyəsinə, aşağı ətraflara verilməsi stenokardiya, infarkt, radikulitin tutması, kəskin cərrahiyyə patologiyası və s. kimi diaqnozların qoyulmasına səbəb olur.

Yüngül forma üçün bel nahiyəsində küt ağrılar xarakterikdir. Onlar hərəkət və sükutun növbələşməsi zamanı güclənir. Sonrakı illərdə ağrılar daima təkrar olunur, ancaq arxası üstə yatan zaman ağrılar azalır. Fəqərə sütununun deformasiyası ilə əlaqədar bəldə əzələ zəifliyi yaranır, xəstənin boyu kiçilir, oynaqları dəyişilir və “dul qozbelliyi” formalaşır.

Bir sıra tədqiqatçılar osteoporoz və hipertoniya xəstəlikləri arasında analogiya olmasını iddia edirlər. Yüksək arterial təzyiqin göstəriciləri insanlar üçün o vaxt məqbul hesab olunur ki, hipertonik xəstəliyin klinik simptomları təzahür edir, onlar da, şübhəsiz, öz mürəkkəbləşmələri ilə infarkt və insultla nəticələnə bilər. Osteoporoz zamanı da belə

məntiqi keçid müşahidə edilir: sümük toxumasının tərkibinin dəyişməsinin göstəriciləri – osteopeniya – osteoporoz – sınıqlar.

Osteoporoz haqqında müasir təsəvvürlərə uyğun olaraq onun diaqnozunun ən vacib məqsədi adekvat müalicənin təyininin zəruriliyi haqqında qərarın qəbul olunması və müsbət dinamikanın müəyyən edilməsi üçün onun monitorinqi və keçirilən müalicə tədbirlərinin səmərəliliyinin qiymətləndirilməsidir.

50 yaşından yuxarı olan qadınları xüsusi müayinədən keçirən zaman aşağıdakı antropometrik ölçülər aparılır: boyun kiçilmə dərəcəsinin, xəstənin çəkisinin, yanlara dartılmış əllər arasındakı məsafənin təyini (dabandan təpəyə qədər məsafəyə uyğun gəlir).

Müasir laboratoriya üsulları ilə diaqnoz qoymaq şərti olaraq iki qrupa ayrılır: a) paraklinik və b) biokimyəvi üsullar. Osteoporozun ilkin paraklinik diaqnostik üsullarından rentgenoqrafiya hesab olunur. Ancaq təəssüf ki, bir sıra tədqiqatçıların fikrinə görə, osteoporozun rentgenoqrafik diaqnostikası az etibarlıdır. Çünki klinikaya qədər mərhələdə bu üsulla diaqnoz qoymaq qeyri-mümkündür. Faktiki olaraq rentgenoqrafik üsul sümük kütləsinin 30-50% reduksiya olunmasından sonra etibarlı nəticə verir.

Bununla yanaşı, bir sıra tədqiqatçılar göstərirlər ki, onurğa sütununun rentgenoqrafiyası densitometriyaya nisbətən onurğanın ağır osteoporozunu diaqnoz etmək üçün daha spesifik üsul hesab olunur. Bundan başqa, rentgenoqrafik diaqnostika xəstəliyin klinikasında ən əlverişli və etibarlı üsul kimi qalmaqdadır. Bu üsul canlı sümük toxumasına pəncərə açır və 60-cı illərdən başlayaraq geniş tətbiq olunur. Əlin gödək boru sümüklərinin rentgenoqrafik şəkillərində (kompakt sümük qatının üstünlüyü ilə) kompakt sümüyünün nazıqlaşması çox aydın qeyd olunur. Onurğanın məsaməli quruluşa malik hissəsində postmenopauzal osteoporozun təzahürü üzrə prosesin ağırlığını səciyyələndirən üç mərhələni ayırd etmək olar. Osteoporozun ilkin rentgenoqrafik təzahürü qapanan disklərin və onların dublikatının bir qədər dərinləşməsindən ibarətdir. Bu fonda ayrı-ayrı fəqərələrdə təsadüfən qapanan disklərin çatları meydana çıxmağa bilər. İkinci mərhələdə fəqərə cisimlərinin hündürlüyünün azalması, qapanan disklərin aydın dərinləşməsi, fəqərəarası disklərin

hündürlüyünün artması aşkar edilir. Bu halda disklər ikili qabarmış formaya malik olur. Üçüncü mərhələdə təsvir olunan dəyişikliklərlə yanaşı qapanan disklərdə, şaqulu psevdosınmalar daxil olmaqla, çoxlu miqdarda çat aşkar edilir.

Klassik rentgenoqrafiya osteoporozun etibarlı dərk edilməsinə imkan yaradır; kortikal qatın nazıqlaşması simptomuna əsaslanaraq boruşəkilli sümüklərin əks olunmasını qiymətləndirir. Bununla yanaşı qeyd etmək lazımdır ki, onurğa sütununun osteoporozu bir qədər mürəkkəbdir. Bunu ancaq fəqərələrin kompressiyası mərhələsində həyata keçirmək olar.

Fəqərə və sümüklərin rentgenoqramlarının morfometrik indeksləri osteoporozun diaqnostikasında geniş istifadə olunur. Onların içərisində ən geniş yayılanı və 1960-cı ildə müəyyən olunmuş BarnetMordin indeksidir, onu başqa cür metakarpal indeks adlandırırlar və əl sümüyünün rentgenoqramında aşağıdakı şəkildə hesablanır. Rentgenoqramda medulyar çökəkliyin ən dar yerində (yaxud sümüyün ortası üzrə) metakarpal sümüyün ən qalın yeri və medulyar çökəkliyin eni ölçülür. İndeks bu düstur üzrə hesablanır: $JN=TV-MW$. Burada TV – metakarpal sümüyün eni və MW isə medulyar çökəkliyin enini göstərir. Metakarpal indeks $< 0,45$ vah. ifadə olunmayan, $< 0,35$ vah. isə kəskin ifadə olunan osteoporozu təsdiq edir.

Osteoporozun diaqnostikasında laboratoriya tədqiqat üsulları müəyyən əhəmiyyət daşıyır, ancaq bir çox tədqiqatçıların fikrinə görə, heç bir laboratoriya üsulu ayrılıqda postmenopauzal osteoporozun skrining tədqiqatları zamanı yaramır və məsələni həll etmək iqtidarında deyildir. Bununla yanaşı, tədqiqatçıların bir hissəsi hesab edir ki, sümük metabolizminin biokimyəvi qiymətləndirilməsi sınıqların baş vermə proqnozunu göstərir. Xüsusən bu, qanda kalsiumun, fosforun və qələvi fosfatın təyin edilməsinə aiddir. Menopauza ərəfəsində qanın plazmasında kalsiumun və fosforun konsentrasiyasının yüngül artması ilə yanaşı, buna uyğun olaraq sidikdə kalsiumun və oksiprolinin miqdarı yüksəlir, bu da öz növbəsində sümük mineral maddələrinin və kollagenin skeletdən plazmaya və sidiyə keçməsinə aydın təsdiq edir. Bu hadisə sümük toxumasının rezorbsiyasının və yaranmasının sürəti-

ni göstərir və bu baxımdan da osteoporozun diaqnostikasında istifadə oluna bilməz. Hormonal tədqiqatlar sırasında progesteronun periferik qanın plazmasında səviyyəsinin təyin olunması müəyyən əhəmiyyət kəsb edir, belə ki, postmenopauzada olan qadınlarda sümük toxumasının kütləsinin ləng itirilməsi zamanı yuxarı qalxır, əks təqdirdə isə progesteronun qanda səviyyəsi aşağı enir.

Postmenopauzal osteoporozdan əzab çəkən qadınlarda neytrofillərdə qələvi fosfatazanın və limfositlərdə suksinatdehidrogenazanın fəallıqları postmenopauzada olan sağlam qadınlara nisbətən xeyli artmış olur və bud, onurğa sümüklərində mineral sıxlığının azalması ilə müşahidə edilir.

Son vaxtlar onurğa sütunu və bud sümüklərində mineral sıxlığını ölçə biləcək ən vacib üsullardan biri də rentgenoloji osteodensitometriya hesab olunur. Bu diaqnostika üsulu mono- və difoton absorpsiyometriya və ultrasəs densitometriyasını istifadə edərək həyata keçirilə bilər. Son tibb ədəbiyyatının təhlili göstərir ki, bütün bu texnologiyalar xəstələr üçün qeyri-invaziv və təhlükəsizdir.

Difotonlu densitometriya yüksək sürətinə, böyük dəqiqliklə ölçmə aparmasına görə başqa üsullardan xeyli fərqlənir. Alınmış məlumatlar isə sümük toxumasının mineral sıxlığında minimal dəyişiklikləri qiymətləndirməyə imkan yaradır və osteoporoz zamanı müalicə və profilaktik tədbirlərin səmərəliliyinin artırılması üçün yeni imkanlar açır.

Məsələli sümük toxumasının qalınlığı və osteoporozun diaqnostikası üçün ultrasəs densitometriyası olduqca geniş tətbiq olunur. Bu üsulun üstünlüyü onun yüksək dəqiqliyi, qeyri-ionlaşmış şüalanma və müayinənin qısa müddətdə aparılmasıdır.

Bir sıra müəlliflərin fikrinə görə, bu üsul bud sümüyünün boynunun, fəqərə sümüklərinin osteoporotik sınıqlarının proqnozlaşdırılmasında böyük qiymətə və üstünlüyə malikdir və həmçinin müalicə tədbirlərinin qiymətləndirilməsində üstünlük təşkil edir.

İndiki zamanda densitometriyanın aparılması üçün aşağıdakı tövsiyələr verilir:

- sümük toxumasında osteoporotik dəyişmənin dinamikasının müşahidəsi üçün;



Şəkil 6. Postmenopauzal dövrdə sümük toxumasının osteoporotik dəyişilməsi

- sümük sınıqların ehtimal dərəcəsinin təyini və adekvat müalicənin aparılması üçün;
- müalicənin səmərəliyinin dinamik qiymətləndirilməsi üçün.

Osteoporozun tam və aydın müəyyən olunması üçün ən optimal diaqnostik komplekslə sümük metabolizminin müayinəsinin biokimyəvi üsulla densitometriyasının birgə tətbiqi yaxşı nəticə verir və bizim tərəfimizdən də həmin üsulların birgə tədqiqi planlaşdırılmışdır.

Osteoporozun ilkin təsvirindən indiki vaxta qədər xəstəliyin optimal profilaktik vasitələrinin və üsullarının axtarış məsələləri, həmçinin onun müalicəsi həmin problemlə məşğul olan tədqiqatçıların diqqət mərkəzində qalmışdır və qalmaqdadır. İndiki zamanda ÜST-ün ekspertlərinin fikrinə görə, osteoporozun spesifik müalicəsi aşağıdakı hallarda təyin olunur:

- fəqərələrin, biləyin və budun minimum bir osteoporotik sınmasının anamnezində olması;
- osteoporotik sınıqların irsi ağırlaşması;
- uzun müddət siqaret çəkilməsi və kofedən sui-istifadə;
- bədən kütləsinin azlığı (58 kq-dan aşağı).

Həmin göstəricilərin olması zamanı xəstələrə sümüyün remodeləşmə proseslərinə bilavasitə təsir göstərən müalicə preparatlarının təyini zəruridir. Bununla yanaşı, simptomatik, fiziki üsullarla müalicənin aparılması və kompleks reabilitasiya tədbirlərinin keçirilməsi göstərilir (63; 95; 99; 106; 107).

Son illərdə bir sıra tədqiqatlar estrogen çatışmazlığı ilə postmenopauzal osteoporozun inkişafı arasında aydın əlaqə qarşılıqlı təsirin olmasını nümayiş etdirdi. Bununla əlaqədar əvəzedici hormonal müalicə geniş inkişaf tapdı. Bu müalicənin də əsasını estrogen preparatları təşkil edir (40; 44; 63; 66; 71).

Uzun müddət ekstrojenlərlə müalicə aparılması xəstələrdə sümüyün sınma ehtimalını (10 il və ondan yuxarı), ümumiyyətlə, 75%, o cümlədən, fəqərələrin kompressiya sınıqlarını – 50%, bud sümüyünün boynunun sınığını 23–25% azaldır. Ancaq əvəzedici hormonal müalicənin ətraflı və uzun müddət aparılmasını bir sıra əks göstəricilər spektri, o cümlədən, xəstədə bədxassəli şişlərin meydana çıxmasının böyük ehtimalı bu müalicəni xeyli məhdudlaşdırır. Bu baxımdan əvəzedici hormonal müalicənin təyin olunması və aparılması müddəti hər dəfə müxtəssər halda fərdi surətdə müəyyən edilməlidir. Postmenopauzal osteoporozun müalicəsi üçün estrogenlərin tətbiq üsulları olduqca müxtəlifdir. Konyuqirləşmiş və sintetik preparatlardan – parenteral və peroraldan istifadə olunması tövsiyə olunur. Müalicənin tətbiq müddətinə gəldikdə isə, uzun müddət qeyri-ardıcıl kurslarla müalicənin aparılması daha məqsəduyğundur.

Estradiolun dərialtı hüceyrəyə implantasiyası təcrübəsi haqqında məlumatlara rast gəlinir. Bu üsul ilə postmenopauzal osteoporozun müalicəsində yüksək səmərəlilik əldə edilmişdir.

Son zamanlar tədqiqatçılar üçün postmenopauzal osteoporozun müalicəsi və profilaktikasında əvəzedici hormonal müalicənin alternativ olma qeyri-hormonal mənşəli preparatların axtarılması xüsusi maraq kəsb edir (40; 62). Onların sırasına estrogen reseptorların selektiv modulyatorları aiddir. Sonuncuların xarakterik xüsusiyyətləri – sümük toxumasının remodulyasiyasına pozitiv təsir göstərməsi, süd vəzilərinin və endometriyanın toxumalarına proliferativ effektin olmamasıdır.

Başqa preparatlar sırasına osteoporozun müalicə təcrübəsində 30 ildən artıq istifadə olunan kalsitonin daxildir (62; 82; 102). Sümük toxumalarında osteoklastların fəallığının aşağı düşməsi hesabına rezorbsiyanın azalması həmin preparatlar qrupunun bioloji effektivliyinin nəticəsi hesab olunur.

Tədqiqatçıların əksəriyyəti göstərir ki, kalsitoninin uzun müddət (3 ildən artıq) istifadə olunması sümüklərin sınma tezliyini 37-50% və fəqərə sütununun deformasiyasını 75% azaldır. Bundan başqa, hesab edirlər ki, (77; 82; 98) kalsitonin lokal mediator ağrıların sintezinin tormozlanması hesabına: E qrupu prostaqlandinlərin; hipokalsiemiyanın baş verməsi nəticəsində ağrı reseptorlarının həssaslığının azalması; endogen morfinəbənzər birləşmələrin (endorfinlərin) sintezinin fəallaşması; MSS ağrılıq mərkəzlərinin düz inhibirləşməsi analgetik təsirlərə malikdir. Bu baxımdan kalsitoninin ağrılıq sindromları ilə müşahidə olunan preparatlar osteoporoz xəstəliklərində geniş tətbiq olunur.

Müalicə təcrübəsində bioloji fəallığına görə insan kalsitonindən 20 dəfə üstün olan losos balığının kalsitoninindən geniş istifadə olunur. Preparatın kliniki sınaqdan keçirilməsi nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, onun bir il müddətində tətbiqi sümüyün sıxlığını 2–10%, orqanizmdə kalsiumun miqdarını isə 2–5% artırır. Bəzi tədqiqat işlərində kalsitoninin vitamin D ilə birlikdə tətbiqi tövsiyə olunur (56).

Son zamanlara qədər sümük toxumasının remodulyasiyasının stimulyasiyası kimi çox geniş yayılmış floridlərin axır vaxtlarda istifadəsi xeyli məhdudlaşdırılmışdır. Bu da iki amillə əlaqədardır:

- 1) aparılmış tədqiqatlarla preparatların sınıqların statistikasına pozitiv təsiri təsdiq olunmadı;
- 2) müalicənin böyük dozalarla aparılması nəticəsində oynaqalarda ağrıların baş verməsinə, mədə-bağırsaq traktının funksiyasının pozulmasına, mikrosınmalara meyillik kimi fəsadların yaranmasına səbəb olur (95; 126; 127;133).

Difosfonatlar osteoklastların aktivliyini azaldan ən güclü preparatlar sırasına daxildir, onlar sümük toxumasının mineral sıxlığının səviyyəsinə hətta qısa müalicə müddəti ərəfəsində (2–3 il) müsbət təsir göstərirlər. Bununla yanaşı, qeyd etmək lazımdır ki, müalicənin

bu növü axıra qədər ətraflı tədqiq olunmamışdır. Preparatın bağırsaqda pis adsorbsiyası səbəbindən və geniş spektrli fəsadlara malik olduğundan onun qəbulu bir sıra ciddi təhlükəsizlik qaydalarına riayət etməyi tələb edir.

Baxmayaraq ki, kalsium preparatı antirezorbtiv potensialına malikdir və böyük dozalarda sümük toxumasının mineral sıxlığına və sınıqların tezliyinə təsiri etibarlıdır. Kalsium preparatlarının osteoporozun müalicə və profilaktikasında monopreparat kimi istifadəsinin effektivliyi çox azdır. Hesab olunur ki, kalsium preparatlarının yaxşı mənimsənilməsi və səmərəliyinin artırılması üçün onu vitamin D ilə birgə tətbiq etmək daha məqsədəuyğundur. Preparatın belə kombinasiya olunması, bir sıra tədqiqatçıların məlumatına əsasən, bud sümüyünün boynunun sınma ehtimalını orta hesabla 25% azaldır; said sümüklərinin və fəqərələrin sınıqlarının riskini isə 15% aşağı salır (72, 126). Bununla yanaşı, qeyd olunmuşdur ki, sümük toxumasının mineral sıxlığına və sınma tezliklərinin baş verməsinə D vitamininin təsiri lazımı qədər deyildir. Bu baxımdan bir sıra ölkələrdə, o cümlədən, ABŞ-da D vitamini ancaq profilaktika məqsədilə istifadə olunur.

XV FƏSİL.

POSTMENOPAUZAL DÖVR HAQQINDA ANLAYIŞ. KLİMAKTERİK SİNDROMUN AĞIRLIQ DƏRƏCƏLƏRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

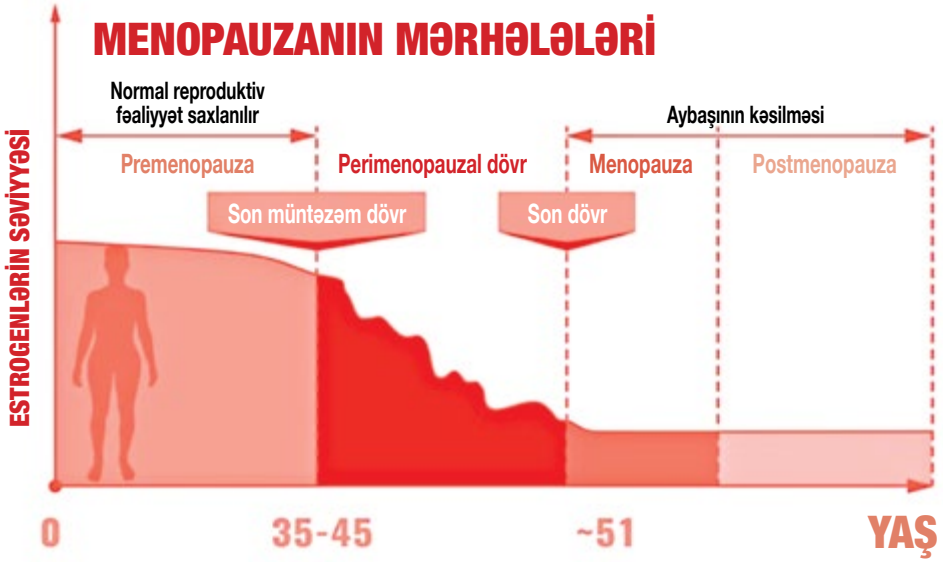
UŞAQLIQ BOYNU VƏ UŞAQLIQ YOLUNDA İNVOLYUTİV PROSESLƏRİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ MÜALİCƏSİ

Klimakterik dövr qadın orqanizminin normal fizioloji dövrüdür. Məlumdur ki, qadınlarda bu dövr yumurtalıqların funksional aktivliyinin sönməsi nəticəsində baş verir.



Şəkil 1. Klimakterik dövrün fizioloji gedişatı

Eyni zamanda, əksər hallarda uzun müddət estrogen çatışmazlığı nəticəsində bütün orqan və sistemlərdə dəyişikliklər təyin edilir.



Şəkil 2. Menopauzanın mərhələləri

Bu dəyişikliklər Kupermann şkalasına görə vegetativ-damar, psixo-emosional və endokrin-mübadilə pozulmalarına ayrılır. Klimakterik sindromun ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsi cədvəldə göstərilir.

Cədvəl 1.

Klimakterik sindromun ağırlıq dərəcəsi

Simptomlar	Dərəcəsi		Ballar	
	1	2	3	
Neyrovegetativ (a)	0	1	2	3
A/T qalxması (mm.c/s.)	Yaş norması	140/90 150/90	150/90 160/100	60/100
A/T enməsi (mm.c/s.)		100/70 100/70	100/70	90/60
Başağrılıqları	–	Nadir halda	Tez-tez	Daimi
Başgicəllənmə və yerişin poz-sı	–	+	++	+++
Sakit halda ürək döyünmə	–	Həf. 1-2 d.	Həf. 1-2 d.	Həf.1-2d.
Yüksək T° qarşı davamsızlıq	–	+	++	+++
Keyləşmə hissi	–	Ağırlıqdan sonra	Gecə vaxtı	Daimi
Demoqrafizm	–	Ağ	Qırmızı keçici	Qırmızı davamlı

1	2		3	
Neyrovegetativ (a)	0	1	2	3
Dəridə quruluq	–	Qabıq verir	Keratoz	Çatlar
Tərləmə	–	+	++	+++
Şişkinliyə meyillik	–	Üz və ətraflarda	Axşama d. ətraflar	Daimi
Allergik reaksiya	–	Rinit	Məxmərək	Kvinke ödemi
Ekzoftalm, gözlərdə parıltı	–	+	++	+++
Yüksək qıcıqlıq	–	+	++	+++
Yuxululuq	–	Səhər	Axşam	Daimi
Yuxu pozulması	–	Çətin yatır	Qırıq-qırıq	Yuxusuz
24 s. ərzində istilik gəlmə	–	10	10–20	20
Boğulma tutmaları/həftədə	–	1–2 dəfə	1–2 dəfə	1–2 dəfə
Simpato-adrenalin krizi	–	ayda 1–2 d.	ayda 1–2 d.	ayda 1–2 d.
Nəticə (ballar): <10 bal – klinik əlamətlər yoxdur; 10–20 bal zəif dərəcə; 20–30 bal orta dərəcə; > 30 bal – ağır dərəcə				
Endokrin mübadiləsi (b)	0	1	2	3
Bədən çəkisi indeksi, kq/m ²	<25	25–29	29–33	>33
Qalxanvari vəzi funk. dəyişməsi	–	+	++	+++
Piy mübadiləsi	–	Qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması	Şəkərli diabet, subkompensasiya	Şəkərli diabet, dekompensasiya
Mastopatiya	–	Diffuz	Diffuz-düyünlü	Fibroadenomatoz başqa for.
Əzələ-oynaq ağrıları	–	Nadir	Periodlarla	Daimi
Susuzluq	–	+	++	+++
Genital atrofiya	–	+	++	+++
Nəticə (ballar): 1-7 bal – zəif dərəcə; 8-14 bal – orta dərəcə; <14 bal – ağır dərəcə				
Psixoemosional (v);	0	1	2	3
Əmək qabiliyyətinin aşağı düşm.	–	Yüngül fiz. işd.s.	Yüngül zehni işd.s.	Həyəc./yor.h.

1	2		3	
Psixoemosional (v);	0	1	2	3
Əmək qabiliyyətinin aşağı düşm.	–	Yüngül fiz. işd.s.	Yüngül zehni işd.s.	Həyəc./yor.h.
Yaddaşın pozulması, diqqətsizlik	–	+	++	+++
Ağlağanlıq, qıcıqlıq	–	+	++	+++
İştahın pozulması	–	Yüksək	Aşağı	Yox
Sayıran fikirlər	–	Həssas	Səbəbsiz qorxu	Özünəqəsd
Əhvali-ruhiyyə	Sabit	Qeyri-sabit	Depressiya	Melanxoliya
Libido		Aşağı	Yoxdur	Yüksək
Nəticə (ballar):				
1-7 bal – zəif dərəcə; 8-14 bal – orta dərəcə; >14 bal – ağır dərəcə				
(a); (b); (v); bəndlərinin cəmi		19–34 zəif dərəcə	35–58 orta dərəcə	>58 ağır dərəcə

Dövrün dinamikasında bu dəyişikliklərin tezliyi qeyri-sabitdir. Qadın orqanizmində involyutiv proseslərin inkişafı onun həyat keyfiyyətinə təsir edən patoloji proseslərin müxtəlifliyi ilə özünü büruzə verir.

KLİMAKTERİK SİNDROMUN ƏLAMƏTLƏRİ



Şəkil 3. Klimakterik sindromun əlamətləri

Kuppermann modifikasiya olunmuş menopauzal indeksin təyini nəticəsində neyrovegetativ simptomların rastgəlmə tezliyini aşağıdakı kimi qiymətləndirmişdir.

0-yox dərəcədə (10 bala qədər)

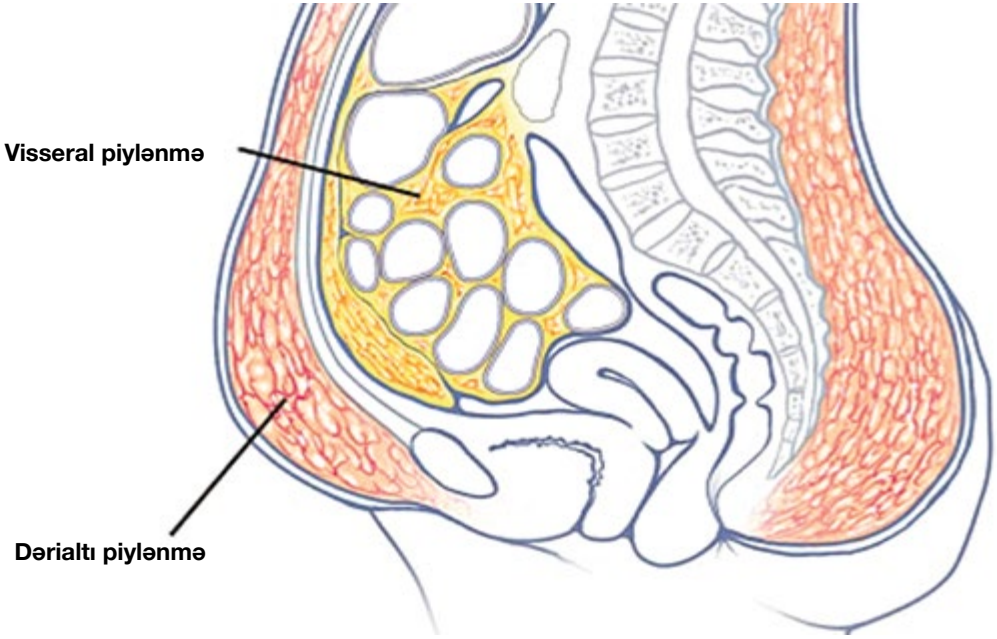
- I zəif təzahürlər (10-20 bal arasında)
- II mülayim təzahürlər (21-30 bal arasında)
- III kəskin büruzə vermiş təzahürlər (30 baldan artıq)

Endokrin mübadilə pozulmalarının təyininə görə:

- zəif dərəcə (1–7 bal)
- orta dərəcə (8–14 bal)
- ağır dərəcə (>14 bal) göstəilir.



Şəkil 4. Endokrin mübadiləsinin pozulması



Şəkil 5. Postmenopauzal dövrdə piy toxumasının artma xüsusiyyətləri

Klimakterik sindromun psixoemosional əlamətlərinin təyininə görə:

- zəif dərəcə (1–7 bal)
- orta (8–14 bal)
- ağır dərəcə (>14 bal) göstərilir.

Klimakterik sindromun ağırlıq dərəcəsinə görə:

- zəif dərəcə (19–34 bal)
- orta dərəcə (35–58 bal)
- ağır dərəcə (>58 bal) təyin edilmişdir.

Bakı şəhərində yaşayan 62,5% postmenopauzal osteoporozlu qadında klimakterik sindromun orta və ağır dərəcəsi təyin edilmişdir.

Qadınlarda klimakterik sindromun gedişatına təsir edən çoxsaylı amillər təyin edilir.

Aparılan tədqiqatlara əsasən təyin edilmişdir ki, klimakterik dövrdə olan qadınlarda (78%) kanserofobiya qeyd olunur. Bu dövrdə təsir edən amillərdən uzunmüddətli ağrı ilə müşahidə olunan ekstragenital xəstəliklər tezliyi (62%), cərrahiyyə əməliyyatları (41%), həyat yoldaşını itirmə qorxusu (40%), ahıl yaşda tək qalma qorxusu (39%),

professional qabiliyyəti itirmə qorxusu (17 %), maddi və məişət problemləri qorxusu (27%) təyin edilir.

Müəlliflərə görə, nikah problemlərinin çoxalması və seksual aktivliyin azalması müşahidə olunur. Ailə problemlərindən valideynlərin itkisi, valideynlərə baxmaq ehtiyacı (17%), övladından nigarançılıq hissi (25%) klimakterik dövrün gedişatına təsir edir. Postmenopauzal dövrdə libidonun azalması, çəkinin azalması (16%), əhvali-ruhiyyənin (16%), həyat sevgisinin (16%), enerjinin azalması (11%), yaddaş və diqqətin zəifləməsi (4%) halları müşahidə olunur.

Son 10 il ərzində orta ömür müddəti uzanıb. Bunun nəticəsində postmenopauzada olan qadınların sayı nəzərəcarpacaq dərəcədə artıb. Uzunmüddətli estrogen çatışmazlığı olan qadınların müxtəlif patologiyalarının tezliyi də nəzərəcarpacaq dərəcədə artır. Müəyyən olunmuşdur ki, müasir şəraitdə qadınların orta ömür müddəti 80 yaşdır. Dünyanın müxtəlif regionlarında orta yaş dövrü fərqlidir. Rusiyada 62 yaş, Orta Asiya ölkələrində 83 yaş, Avropa ölkələrində 60–70 yaş arasında müşahidə olunur. ABŞ-da son 15 il ərzində 50 yaşdan yuxarı qadınların sayı 43 milyona çatıb.

Estrogen çatışmazlığı nəticəsində posmenopauzal dövrdə olan hər ikinci qadında müxtəlif tezlikli pozulmalar aşkar olunur. Şərti olaraq klimakterik sindrom 3 qrupa bölünür: erkən simptomlar (vazomotor); istilik basma, tərləmənin artması, başağrıları, hipotoniya və yaxud hipertoniya, ürək vurğusunun tezləşməsi, psixosomasiyal simptomlar, əsəbilik, ruhi düşkünlük, ağlağanlıq, yüksək yorğunluq və yuxusuzluq aiddir.

Klimakterik sindromun 2-ci qrupuna urogenital pozulmalar daxildir. Bu da uşaqlıq yolunda quruluq, disparyuniya, qaşınma, yanğı hissi, sistalgiya, sidik saxlanmaması klinik əlamətləri ilə özünü büruzə verir. Urogenital pozulmaların klinik əlaməti menopauzadan 5 il sonra müşahidə olunur və progressivləşir. Bunun da nəticəsində uşaqlıq yolunda, uşaqlıq boynunda, uretrada və sidik kisəsində funksional və anatomik dəyişikliklər nəzərəcarpacaq dərəcədə artır.

Klimakterik sindromun 3-cü qrupuna gecikmiş mübadilə pozulmaları aiddir. Bu da osteoporozla və ürək-damar xəstəlikləri ilə özünü büruzə verir.

Postmenopauzal dövrün fizioloji gedişatının fəsadlarına cinsiyyət sistemində gedən involyutiv mənşəli metabolik pozulmalar aiddir. Bu pozulmalar nəzərəcarpacaq dərəcədə uşaqlıq boynunda, uşaqlıq yolunda və vulvada təyin edilir. Histoloji baxımdan bu, epitelial qişanın və stromanın birləşmiş toxuma komponentinin hüceyrə tərkibinin dəyişməsi ilə özünü büruzə verir. Postmenopauzal dövrün dinamikasında genital sistemin involyutiv prosesləri 2 istiqamətdə inkişaf edir: atrofik vaginit və servisit inkişafı, sidik axarlarının pozulmaları ilə müşayiət olunan atrofik sistouretit. Əksər hallarda bu patologiyalar müştərək halda müşayiət olunur. Uşaqlıq boynu və uşaqlıq yolunun atrofik dəyişikliklərinin aşağıdakı formaları təyin edilir:

- atrofik vaginit;
- atrofik servisit (88% diffuz; 12% ocaqlı);
- uroloji pozulmalar;
- cinsiyyət orqanlarının sallanması və düşməsi.

Müasir ginekologiyada son illər “susmuş atrofiya” nozoloji vahid təyin edilir. Bu patologiyanın əsasında uşaqlıq boynu və uşaqlıq yolunun selikli qişasında atrofik prosesin əlamətlərinin vizualizasiyası qeyd olunur. Eyni zamanda xəstələrdə kliniki simptomlar və şikayətlər ortaya çıxmır.

Müxtəlif müəlliflərin tədqiqatları nəticəsində postmenopauzal dövrdə distrofik proseslər aşağıdakı patologiya ilə özünü büruzə verir:

- fon prosesləri ilə müşahidə olunan xroniki və qeyri-spesifik ekzoservisit (uşaqlıq boynunun hipo və hiperplaziyası, çoxsaylı Nabothii sistləri, leykoplakiya sahələri);
- Vulvanın xəstəlikləri: sklerozlaşmış lixen, vulvanın hiperplastik distrofiyası aiddir.

Qeyd etmək lazımdır ki, peri və postmenopauzal dövrlərin distrofik və atrofik dəyişikliklərinin əsasını estrogen çatışmazlığı təşkil edir. Bu çatışmazlığın sayəsində çoxsaylı yastı epitelin müdafiə funksiyası pozulur. Bu proseslər nəticəsində laktobasillərin miqdarının azalması, yaxud da tam itməsi və eyni zamanda patogen və şerti-patogen floranın artması müşahidə olunur. Uşaqlıq boynu və uşaqlıq yolunun selikli qişasının atrofik dəyişiklikləri nəticəsində biosinozun pozulması və residivləşən qeyri-spesifik, gizli gedən iltihabi proseslərin inkişafı müşahidə olunur.

Postmenopauzal dövrün davam etmə müddətinin artması bu iltihabi proseslərin progressivləşməsinə gətirib çıxarır. Postmenopauzal dövrdə ekzoserviks və uşaqlıq yolu divarlarının qanla təchiz olunmasının pozulması kəskin dərəcədə özünü büruzə verir. Bu pozulmalar nəticəsində vaginal transsudatın kəskin azalması qeyd olunur. Bu da disparyuniya, quruluq, uşaqlıq yolu selikli qişasının travmaya həssaslığının artması ilə özünü qələmə verir.

G.Bochman vaginal sağlamlıq indeksini tərtib etmişdir. O, atrofiyanın dərəcəsini bal sistemi ilə qiymətləndirmişdir. Bu təsnifata əsasən, uşaqlıq yolunun elastikliyi, transsudatın olması, PH-təyini, epitel qatın nəmlik dərəcələri təyin edilmişdir. Vaginal sağlamlıq indeksinin təyini cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl 2.

G.Bachmann üzrə vaginal sağlamlıq indeksinin (VSI) təyini

VSI qiymətlənməsi	Elastikliyi	Transsudat	PH	Epitelial qatın təmliği	Nəmliyi
Atrofiyanın yüksək dərəcəsi – 1 bal	Qeyd olunmur	Qeyd olunmur	>6,1	Petexial səpki, qansızmalar	Nəzərəçarpacaq quruluq, iltihablı səthi qat
Nəzərəçarpacaq atrofiya – 2 bal	Zəif	Az miqdarda	5,6–6,0	Kontakt qanama	Nəzərəçarpacaq quruluq, iltihabsız səthi qat
Orta səviyyəli atrofiya – 3 bal	Orta	Səthi ağ	5,1–5,5	Qaşıntı zamanı qanama	Minimal
Zəif atrofiya – 4 bal	Yaxşı	Orta səviyyəli, ağ	4,7–5,0	Nazik epitel	Orta dərəcədə
Normal – 5 bal	Əla	Kifayət qədər ağ	<4,6	Normal epitel	normal

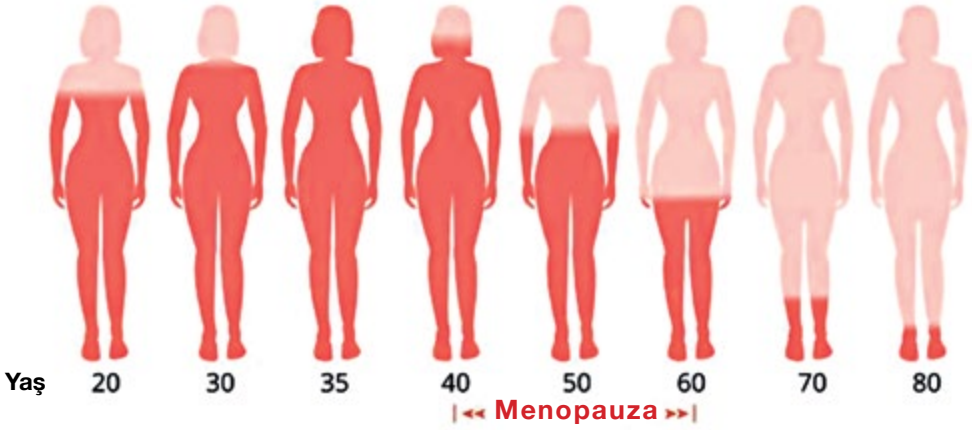
Bu təsnifata əsasən, premenopauzada VSI 4–5 baldırsa, postmenopauzal dövrdə isə bu balların göstəricilərinin azalması müşahidə olunur.

Postmenopauzal dövrdə atrofik kolpit iltihabi reaksiyanın, ödem, selikli qişada hiperemiyanın olmaması ilə müşayiət olunur. Bu dövrdə spesifik infeksiyon kolpit (xlamidiya, ureoplazma, mikoplazma, kandida) və qeyri-spesifik infeksiyalı kolpitlər təyin edilə bilər. Ümumiyyətlə, bu kolpitlərin dinamikasında davamlı olaraq uşaqlıq yolunda

xoraların və sinexiyaların əmələ gəlməsi baş verir. Qeyd etmək lazımdır ki, iltihabəleyhinə müalicə aparılmasına baxmayaraq, arzu olunan nəticələri əldə etmək olmur.

Çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində təyin edilmişdir ki, postmenopauzal dövrdə estrogenlərin çatışmazlığı uşaqlıq yolu epitelində proliferativ proseslərin pozulmasına, birinci növbədə bazal və parabazal qatlarında mitotik aktivliyin sönməsi və reseptor aparatın həssaslığının dəyişməsi müşahidə olunur.

ESTROGENLƏRİN SƏVIYYƏSİNİN YAŞ DÖVRÜNƏ GÖRƏ AZALMASI



Şəkil 6. Estrogenlərin səviyyəsinin yaş dövrünə görə azalması

Qadının reproduktiv dövründə estrogenlərin kifayət qədər olması fonunda, qlikogenin parçalanması nəticəsində süd turşusu əmələ gəlir və bu da uşaqlıq yolu mühitinin turşuluğunun artmasını təmin edir. Bu dövrdə PH-nin miqdarı 3,2–4,4-ə qədər dəyişir. Bunun nəticəsində uşaqlıq yolu florasının müdafiə funksiyası təmin edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, vaginal flora kifayət qədər fermentativ vitamin əmələ gətirən immunstimullaşdırıcı funksiyalarına malikdir. Bu da qadının uşaqlıq yolunun ekosisteminin normal funksiyasını təmin edir. Postmenopauzal dövrdə estrogen çatışmazlığı fonunda uşaqlıq yolu atrofiyasının dəyişiklikləri özünü aşağıdakı əlamətlərlə büruzə verir.

- qanla təchiz olunmanın və qanla qidalanmanın aşağı düşməsi;
- kollagen toxumaların hialinozu;

- uşaqlıq yolu epitel hüceyrələrində qlikogenin miqdarının azalması;
- laktobasillərin miqdarının azalması;
- süd turşusunun miqdarının kəskin azalması;
- uşaqlıq yolu PH-nin yüksəlməsi (5,5–6,8).

Postmenopauzal dövrün dinamikasında estrogen çatışmazlığının artması nəticəsində seksual pozulmalar müşahidə olunur. Dinamikada öncə uşaqlıq yolunun quruluşu, seksual aktivliyin azalması, orqazmın azalması, disparyuniya, nəticədə cinsi əlaqənin qeyri-mümkünlüyü qeyd olunur.

Postmenopauzal dövr progressivləşən estrogen çatışmazlığı fonunda keçir. Estrogen və progesteronun çatışmazlığının artması FSH və LH biosintezinin artmasını stimülə edir. Postmenopauzal dövrün ilk illərində FSH-nin miqdarı 13 dəfə, LH-nin miqdarının 3 dəfə artması qeydə alınmışdır. 45–49 yaşlarında olan qadınlarda estradiolun miqdarı 29,3 pg/ml, 50–54 yaşlarda olan qadınlarda estradiolun miqdarı 26,5 pg/ml, 55–60 yaşlarda olan qadınlarda 21,2 pg/ml, 60 > 18,3 pg/ml səviyyəsində olmuşdur. Müqayisəli olaraq postmenopauzal dövrdə sağlam qadınlarda estradiolun səviyyəsi $31,2 \pm 1,5$ pg/ml olmuşdur.

Estrogen çatışmazlığı fonunda postmenopauzal osteoporoz olan qadınlarda bu hormonun miqdarı daha da aşağıdır. 60 yaşdan yuxarı qadınlarda 12,4 pg/ml təşkil edir. Estrogen çatışmazlığı fonunda uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynunda atrofik proseslər baş verir.

Müasir elmi tədqiqatlara əsasən, postmenopauzal dövrdə FSH-nin miqdarı $69,2 \pm 5,8$ ME/L olub və 50,0-dən 80 ME-yə qədər dəyişir. LH-nin səviyyəsi isə $35,5 \pm 5,6$ ME/L-dən 20,1-dən 61,1-ə qədər dəyişir. Estradiolun miqdarı $69,7 \pm 6,0$ pg/ml-dur. Bu göstərici 50,4-dən 103,6 pg/ml-a qədər dəyişir. Bu dövrdə prolaktinin miqdarı $2450,8 \pm 4,38$ ME/L təşkil edir. Postmenopauzal osteoporozu olan qadınlarda isə estradiolun miqdarı nəzərəcərpacaq dərəcədə aşağı olur. Belə ki, 60 yaşda olan qadınlarda E_2 miqdarı 12,4 (19–80) pg/ml olur.

Təyin edilmişdir ki, postmenopauzal dövrdə estrogen çatışmazlığı artdıqca vaginal epitelidə atrofik dəyişikliklər baş verir. Bu dəyişikliklərin qabarıqlığı postmenopauzal dövrün davam etmə müddətindən asılıdır. Bu da urogenital traktın infeksiyalaşma riskini yüksəldir. Nəticədə uşaqlığın infeksiyalaşmasına səbəb olur.

Postmenopauzal dövrdə qanaxması olan qadınlarda yumurtalıq hormonlarının təyini nəticəsində öyrənilmişdir ki, estradiolun miqdarı 0,0–265,0 – pmol/l qədər olmuşdur. 65–70 yaşlı qadınlarda bu göstəricilər aşağı səviyyədə olmuşdur. Postmenopauzal dövrdə endometriumdə patoloji prosesi olan qadınlarda estradiolun səviyyəsi müxtəlif olmuşdur: endometriumun hiperplaziyasında – 251,4 pmol/l, poliplərdə – 98,5 pmol/l, adenomatoz poliplərdə – 104,8 pmol/l olmuşdur. Atipik hiperplaziya zamanı bu göstərici maksimal səviyyəyə (278,4 p mol/l) çatmışdır. Endometriumun atrofiyası zamanı ən aşağı göstərici 88,7 pmol/l olmuşdur. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, estrogenlərin miqdarı reproduktiv, perimenopauzal və postmenopauzal dövrlərdə olan orqanik dəyişikliklər sayəsində müxtəlif olmuşdur. Progesteronun estrogenlə müqayisədə səviyyəsi daha az fərqlənir və 0,0–3,38 nmol/l təşkil edirdi və yaş dövründən asılı olaraq dəyişmirdi. Postmenopauzal dövrdə progesteronun miqdarı $1,4 \pm 0,6$ nmol/l-a qədər təyin edilir. Digər xəstələrdə isə endometriumun hiperplaziyasında – 1,4 nmol/l, poliplərdə – 1,3 nmol/l, adenomatoz poliplərdə – 1,1 nmol/l, atipik hiperplaziyada – 1,5 nmol/l təyin edilmişdir. Endometriumun atrofiyasında isə bu göstərici 1,9 nmol/l olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, bu hormonların ən yüksək göstəricisi endometriumun atrofiyası zamanı təyin edilir.

Uşaqlıq boynu və uşaqlıq yolunun atrofik proseslərin diaqnostikasında funksional, histeroskopik, sitoloji, bakterioskopik, histoloji, kolpositoloji, uşaqlıq yolu PH-nin təyininə geniş istifadə olunur.

Ekzo-və endoservisit, vaginit və vulvitlərin kliniki əlamətlərində uzun müddət davam edən residivləşən, əksər hallarda uroloji simptomlarla müşayiət olunan antibakterial müalicənin qeyri-effektivliyi təyin edilir. Uzun müddət, əsaslı olmayan nəzarətsiz antibiotikoterapiyanın təyini involyutiv proseslərin fəsadlaşmasına gətirib çıxarır.

Postmenopauzal dövrdə uşaqlıq boynunun vəziyyətinin qiymətləndirilməsində kolposkopiya əsas skrininq metodlarından biridir. Postmenopauzal dövrdə uşaqlıq boynunun kolposkopik göstəricilərinə: çoxqatlı yastı epitelinin nazikləşməsi, stromanın subepitelial damarlarının kontakt zamanı asan zədələnməsi, sirkə turşusu məhlulu ilə sınaqdan sonra damarların yığılmaması, çoxqatlı yastı epitel və silindrik

epitelin keçid zonasının xarici dəlik səviyyəsində olması, Şiller sınağının zəif müsbət olması, senil kolpit, diffuz və ocaqlı vaskulyarizasiya olması aiddir.

Ümumiyyətlə, postmenopauzal dövrdə kolpositologiyada 5 əsas vaginal yaxma tipi təyin edilir:

- proliferativ;
- aralıq;
- qarışıq;
- atrofik;
- sitolitik;

Atrofik və yaxud sitolitik yaxmalara daha çox rast gəlinir. Postmenopauzal dövrü 5 ildən artıq davam edən qadınların 63–68%-də bu tip yaxmalar təyin edilir. Postmenopauzal dövrdə estrogen çatışmazlığını təyin etmək üçün kariopiknotik indeks və yetişmə indeksi öyrənilir. Əksər hallarda bu indeks 15–20%-dən artıq olmur və 0-dan (kəskin estrogen çatışmazlığı) 20-yə qədər (zəif estrogen çatışmazlığı) dəyişir.

Postmenopauzal dövrdə xərçəngönü xəstəliklərin diaqnostikasında aparılan PAP-smear-testin 95% dəqiqliyi qeyd olunur. Papanikolau üsulu üzrə aparılan uşaqlıq boynu yaxmaları 5 əsas sinfə bölünür. 4-cü və 5-ci sinif yaxmaların aşkar olunması servikal neoplaziya ehtimalını artırır. Aparılan tədqiqatların göstərcilərinə əsasən, postmenopauzal dövrdə ahıl qadınların sitoloji göstəricilərinə aiddir:

- endoservikal vəzili epitelin olması;
- alt hüceyrə qatında iltihabi dəyişiklik;
- nüvə piknozu və karioreksisi;
- parabazal və bazal hüceyrələrin üstünlüyü;
- sitoplazmanın reduksiyası;
- nüvə-sitoplazma nisbətinin artması.

Uşaqlıq boynunun atrofik dəyişiklikləri aşağıdakı kimi xarakterizə olunur:

- sadə yastı epitelin nazıqlaşması;
- vəzili epitelin hamarlaşması;
- məməcikli qabartların azalması;
- transformasiya zonasının aşağıda yerləşməsi;

- subepitelial petexiyaların olması;
- sirkə turşusu məhlulundan damarların yığılmaması;
- 3% sirkə turşusu məhlulundan sonra atipik hüceyrələrin daha uzun olması qeyd olunur.

Çoxsaylı elmi tədqiqatın araşdırmalarına görə, postmenopauzal dövrdə yastı epitelin nazilməsi qlikogenin azalması, bazal və parabazal tipli hüceyrələrin üstünlüyü, stromal məməciklərin olmaması, yaxud kəskin azalması, subepitelial qatın infiltrasiyası müşahidə olunur.

Martin K.A.-nın tədqiqatlarına görə, 1,6% qadınların servikal yaxmalarında diskarioz əlamətləri müşahidə olunur.

Postmenopauzal dövrdə tədricən artan estrogen çatışmazlığı lipoproteinlərin metabolizminə təsir edir ki, bu da ümumi xolesterinin, triqliseridlərin, aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin (ASL) artması və yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin (YSL) azalması ilə müşayiət olunur. YSL-in 25%-ə qədər azalması ürəyin isemik xəstəliklərinə və aterosklerozun əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Estrogen çatışmazlığı damar divarlarının biokimyəvi proseslərinə də təsir göstərir. Bu təsir nəticəsində endotel-1, oksid azotun və prostosiklinin sintezi baş verir. Həmçinin qlükoza, insulinin, homosisteinin metabolizminin dəyişməsi müşahidə olunur.

Postmenopauzal dövrdə vacib müayinə metodlarından biri də reproduktiv orqanların ultrasəs müayinə metodudur. Postmenopauzal dövrdə uşaqlığın eni və uzununun ölçüləri 1 sm-ə qədər, ön-arxa ölçüsü 0,5 sm-ə qədər azalır. Miometriumun exostrukturunun dəyişməsi xətvəri və hiperexogen əlavələrin hesabına baş verir. Bu dövrdə endometriumun qalınlığı 3,1 mm-ə çatır, M-exo 5 mm-ə qədər olur. Əksər hallarda M-exo nazik hiperexogen zolaq şəklində təyin edilir. Bəzi hallarda uşaqlıq boynunun 0,2–1 sm-ə qədər genişlənməsi təyin olunur ki, bu da servikal kanalın funksional oklüziyası hesabına baş verir. Çoxsaylı tədqiqat nəticəsində endometriumun qalınlığının təyini bu dövrdə xərçəngin erkən diaqnostikasında böyük rol oynayır.

USM-ə görə yumurtalıqların ölçüləri azalır. Yumurtalıqların həcmi orta hesabla 3 sm³-dir. Postmenopauzal dövr 5 il davam etsə yumur-

talıqların həcmi – 2,5 sm³, 10 il davam etsə 1,5 sm³ təşkil edir. Müqayisədə reproduktiv dövrdə yumurtalıqların həcmi 8,2 sm³ təşkil edir. Postmenopauzal dövr üçün bu göstərici patoloji hal hesab olunur. USM-də sağ və sol yumurtalıqların arasında fərq 1,5 sm³-dən çox olmamalıdır. Yumurtalıqların birinin asimmetrik olaraq 2 dəfə böyüməsi maliqnizasiyanın əlamətləri hesab olunur. Təyin olunub ki, 5 ilə qədər yumurtalıqlarda tək-tək xırda follikulun təyini və 5 ildən çox follikulun olmaması fizioloji dəyişikliyə aiddir. Bu dövrdə transvaginal ötürücü ilə müayinə daha informativdir. Bu metodla kiçilmiş yumurtalıqların vizualizasiyası 80–90%-ə çatır. Qismən sidik kisəsi dolu olan vəziyyətdə yumurtalıqların təyini 93,5%-ə qədər artır.

Postmenopauzal dövrün fizioloji gedişatında uşaqlığın ölçüləri cədvəldə göstərilir.

Cədvəl 3.

Uşaqlığın exoqrafik ölçüləri

Uşaqlığın ölçüləri	Postmenopauzal dövrün müddəti, il			
	2–6	7–13	14–25	26–39
Uzunluq, mm	56 (32–72)	54 (35–69)	51 (33–67)	45 (32–60)
Eni, mm	41 (26–54)	39 (24–54)	37 (25–54)	34 (22–48)
Ön-arxa	30 (18–36)	28 (15–44)	26 (13–38)	23 (14–36)

Müasir tədqiqatların nəticəsinə görə, postmenopauzal dövrü 5 ilə qədər davam edən qadınlarda endometriyumun qalınlığı 5 mm-ə, eyni zamanda 5 ildən artıq olan qadınlarda isə 4 mm-ə qədər təyin edilmişdir. Postmenopauzal dövrün müddətindən asılı olmayaraq endometriyumun exogenliyinin bərabər səviyyədə artması və exostrukturun həmcins olması müşahidə olunur. Uşaqlıq boşluğunun sərhədləri aydın və dəqiq vizualizə olunur.

Postmenopauzal dövrdə uşaqlıqdaxili maye olan qadınlarda (serozometra) 42,8%-də uşaqlığın iltihabi prosesləri təyin edilir, 40%-də isə uşaqlıq boynu eroziyası aşkar olunur.

Serozometra postmenopauza 5 ildən artıq olan qadınlarda təyin edilir. Anamnezində mioma və adenomioz olan qadınlarda isə 8 ildən sonra təyin edilir. Serozometra zamanı M-exo-nun qalınlığı 8 mm-ə qədər olur, həcmi 2 sm³ olduqda serozometra spontan olaraq görünür.

Postmenopauzal dövrün fizioloji gedişatında uşaqlığın involyutiv prosesləri vaskulyarizasiyanın azalması ilə müşayiət olunur. Uşaqlıq arteriyalarında qan dövranının sürətini təyin edərkən diastolik qan dövranının olmaması və yaxud diastolik komponentin sistolik komponentlə birləşməsi təyin edilir, bu da damarlarda sklerozlaşma prosesinin progressivləşməsinə səbəb olur. Qan dövranında kəmiyyət və keyfiyyət göstəricilərinin dəyişməsi qeyd olunur.

Postmenopauzal dövrü uzun olan sağlam qadınlarda uşaqlıq arteriyasının qan dövranının xüsusiyyətləri cədvəldə göstərilir.

Cədvəl 4.

Postmenopauzal dövrdə sağlam qadınlarda uşaqlıq arteriyalarında dopplerometriyanın göstəriciləri

Uşaqlıq arteriyaları	V _{ps} , sm/s	V _{ed} , sm/s	PI	RI
a. uterina	26,4 ± 2,15	2,8 ± 1,2	3,3 ± 0,2	0,9 ± 0,01
a. arcuata	14,0 ± 0,8	2,0 ± 0,16	2,4 ± 0,30	0,85 ± 0,03
a. radialis	6,9 ± 0,2	1,03 ± 0,7	1,74 ± 0,1	0,78 ± 0,02

Müəllif postmenopauzal dövrü uzun müddət olan və uşaqlıqdaxili maye olan qadınlarda uşaqlıq arteriyasının qan dövranının xüsusiyyətlərini öyrənmişdir. Bu nəticələr cədvəldə göstərilib.

Cədvəl 5.

Postmenopauzal dövrdə serozometra 6 mm-dən artıq olan qadınlarda dopplerometriya göstəriciləri

Uşaqlıq arteriyaları	V _{ps} , sm/s	V, sm/s	PI	RI
a. uterina	39,9 ± 2,15	5,2 ± 0,3	2,3 ± 0,2	0,78 ± 0,08
a. arcuata	18,6 ± 2,4	4,0 ± 0,3	1,57 ± 0,11	0,72 ± 0,09
a. radialis	9,7 ± 1,5	2,4 ± 0,6	1,01 ± 0,2	0,63 ± 0,02
a. bazalis	6,7	1,8	0,89	0,56

Савельева Г.Н.-in məlumatlarına görə, postmenopauzal dövrdə çoxsaylı ginekoloji xəstəliklər aşkar olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, bu xəstəliklər reproduktiv dövrdə təyin edilir və postmenopauzal dövrün gedişatına təsir edir. Əksər hallarda bu xəstəliklər həddən artıq estrogen sintezinin yüksəlməsi nəticəsində baş verir və bu təsir nəticəsində endometriyumun hiperplastik proseslərinin rastgəlmə tezliyi artır. Postmenopauzal dövrdə hiperestrogenemiyanın səbəbləri:

- visseral piylənməsi olan həddindən artıq qadınlarda androgenlərin estrogenlərə periferik konversiyası;
- yumurtalıqlarda hormon sintezedici törəmələrin olması;
- inaktivasiyanın pozulması və zülal sintez edən funksiyaların pozulması ilə müşayiət olunan qaraciyər patologiyaları (qaraciyərin funksional aktivliyinin pozulması nəticəsində);
- böyrəküstü vəzi patologiyası;
- hiperinsulinemiya fonunda yumurtalıqların stromasının stimulyasiyası və hiperplaziyası.

Postmenopauzal dövrdə endometriyumun polip əmələgəlmə tezliyi – 55,1%, endometriyumun vəzili hiperplaziyası – 4,7%, atipik hiperplaziya – 4,1%, endometriyumun adenokarsinoması – 15,6%, qanlı ifrazat fonunda endometriyumun atrofiyası – 11,8%, uşaqlığın submukoz mioması – 6,5%, adenomioz – 1,7%, endometrial sarkoma – 0,4% hallarda təyin edilir.

Postmenopauzal dövr endometriyumun polipinin exoqrafik əlamətlərində, M-exonun lokal qalınlaşması yüksək exogenliyi olan əlavələrin, bəzən qan dövranında rəngli exosiqnalların olması ilə özünü büruzə verir. Endometriyumun hiperplaziyası zamanı M-exonun strukturunda maye tərkibli törəmələrin olması təyin edilir. Endometriyumun xərçəngində exoqrafik mənzərə polimorf şəkildədir.

Postmenopauzal dövrdə uşaqlıq artımlarının törəmələrin transabdominal və transvaginal ötürücü ilə müştərək baxılması diaqnostikada mühüm yer tutur. Diaqnostikanın dəqiqliyi 98% təşkil edir.

Poliplərin diaqnostikasında ultrasonoqrafiyanın informativliyi 85,4%, endometriyum hiperplaziyası isə 85,2% təşkil edir. Lakin endometriyumun atrofiyasının dərəcəsini, xırda ölçülü poliplərin və miometriyumun fibrozları və adenomiozu təyin etmək üçün exoqrafiya metodu

özünü doğrultmur. 69,3% təsdiq olunmuş poliplərdə ultrasəs müayinəsi ilə eynicinsli struktur, xətvəri exopozitiv törəmələr və akustik yüksəlmə fenomeninin olmaması təyin edilmişdir. Endometriumun fibroz poliplərinin ultrasəs kriteriyalarına exosıxlığın yüksəlməsi, akustik kölgənin olması aiddir.

Maliqnizasiya olunmuş poliplər böyük ölçülərlə eynicinsli daxili struktura malik, nöqtəvi exopozitiv siqnalların olması ilə, diametri 3–5 mm olan exoneqativ törəmələri ilə özünü bürüzə verir.

Exoqrafiyanın dopplerometrik göstəriciləri və onkomarkerlərin təyini bədxassəli törəmələrin diaqnostikası üçün əsas göstəricilərdən biridir. Dopplerometriyanın nəticələrinə əsasən bədxassəli şişlərdə vaskulyarizasiya əlamətləri aydın aşkar olunur. Xoşxassəli şişlərdə isə qan dövranı zəifdir, 55–60% hallarda təyin olunur.

Postmenopauzal dövrdə rast gəlinən yumurtalıq şişlərindən epitelial şişləri tez-tez diaqnostika olunur: sadə seroz sistadenoma – 59%; papillyar seroz sistadenoma – 13%; mutsinoz sistadenoma – 11%; endometrioma – 2,8%; qranulyoza-hüceyrə şişi – 3%; tekoma – 3%. Yetişmiş teratoma 5%-də təyin olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, yumurtalığın şişləri endometriumun patologiyası ilə birgə təyin edilir. Hər üçüncü xəstədə uşaqlıqdaxili törəmələr qeyd olunur. Bunlardan vəzili fibroz polipləri (49%), endometriumun atrofiyası fonunda qanlı ifrazat (42%); endometriumun vəzili hiperplaziyası (75%) və endometriumun xərçənginə (1,5%) rast gəlinir.

Beləliklə də postmenopauzal dövrdə involyutiv proseslər fonunda qadın cinsiyyət orqanlarının bəd və xoşxassəli törəmələri istisna edilmir. Bu törəmələrin diaqnostikasında ultrasəs və dopplerografiya metodlarından skrining metodu kimi istifadə olunur.

Postmenopauzal dövrdə uşaqlığın miomasının vaskulyarizasiya xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Müəllif tərəfindən təyin edilmişdir ki, postmenopauzal dövrdə 10–15% hallarda uşaqlığın mioması nəinki reqressiyaya uğrayır, əksinə, artması halları müşahidə olunur. Bu dövrdə uşaqlığın miomatoz düyünlərində qan dövranının intensivliyi qeyd olunur ki, bu da estrogenlərin aşağı səviyyədə olmasına baxmayaraq, proliferasiya əlamətlərinin olmasını göstərir. Bu isə bədxassəli düyünə çevrilmə ehtimalını artırır. Rəngli dopplerometriyanın nəticə-

sinə əsasən, miomatoz düyünlərdə damarların lokalizasiyası və miqdarı təyin edilir, bu da şişdaxili qan dövranının intensivliyini göstərir. Nəticədə miomatoz düyünlərin vəziyyəti və aktiv artma zonalarının olması barədə məlumat verir. Müəlliflərə əsasən, postmenopauzal dövrün uzunmüddətli olması, miomatoz düyünlərin reqressiyasının olmaması uşaqlığın bədxassəli şişlərinin universal risk faktoruna aiddir.

Uşaqlıq arteriyalarında və miomatoz düyünlərin damarlarında qan dövranının xüsusiyyətləri cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl 6.

Uşaqlıq arteriyalarında və miomatoz düyünün damarlarında qan dövranının xüsusiyyətləri (Dopplerometriyanın göstəricilərinə əsasən)

Qan damarı	Reproduktiv dövrdə uşaqlıq mioması A.Киряк, 1992, 1994	Fizioloji postmenopauza. K.Taylor, 1988; T.Hata, 1989	Postmenopauzal dövrdə uşaqlıq mioması (Сидорова И.С. и соавт. 1999 г.).
a. uterina	0,89 ± 0,06	0,74± 0,08	0,8 ±0,07
a. arcuata	–	–	0,63± 0,07
Miomatoz düyünlər	–	0,54 ±0,08	0,55 ±0,08

Postmenopauzal dövrdə ginekoloji xəstəliklərin diaqnostikasında uşaqlıqdaxili patologiyanı təyin etmək üçün histeroskopiya metodu çox yüksək informativliyə malikdir.

96,9% poliplərin diaqnostikasında yüksək informativliyi serviko-histeroskopiya müayinəsi verir. Bu metodun köməyi ilə servikal kanalın polipinin lokalizasiyası və xüsusiyyəti müəyyən edilir. Bununla da endoserviks poliplərinin diaqnostikasında klinik tədqiqatların informativliyi 78,2%; transvaginal sonografiya isə 47,1% təşkil etmişdir. Histeroskopiyanın informativliyi isə 97,37% təşkil edir. Ədəbiyyatdan olan məlumatlara görə, histeroskopiya metodu histoloji metodlar istisna olmaqla informativdir

Aparılan tədqiqatların nəticələrinə əsasən, postmenopauzal dövrdə miomatoz düyünlərin daxilində qan dövranının olması miomatoz düyündə proliferativ aktivliyi təmin edir. Bu da uşaqlığın bədxassəli törəmələ-

rinin erkən diaqnostikası üçün mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Postmenopauzal dövrdə cinsiyyət üzvlərinin bədxassəli proseslərinin erkən diaqnostikası vacibdir. Bu dövrdə cinsiyyət üzvlərinin bədxassəli prosesləri 7% təşkil edir. Bunlardan endometriyumun xərçəngi 3,4%, yumurtalığın xərçəngi – 2,4%, uşaqlıq boynu xərçəngi isə 1,2% təşkil edir.

Postmenopauzal dövrün xüsusiyyətləri öyrənilərkən təyin edilmişdir ki, endo və ekzoservisitlərin xoşxassəli şişlərinə 3,63%, uşaqlıq boynu xərçənginə isə 1,23% rast gəlinir. Uşaqlıq boynu törəmələrinin rastgəlmə tezliyinə ən çox 55–64 yaşlarda təsadüf edilir. Senil kolpitin rastgəlmə tezliyi 0,38% təşkil edir. Ən çox rast gəlinən ginekoloji xəstəliklər: endometriyumun polipi 29,32% uşaqlığın submukoz düyünləri 11,37%, interstisial mioma 9,02%. Endometriyumun hiperplastik proseslərinə isə 5,35% rast gəlinir.

Uzun müddət postmenopauzada olan qadınlarda 52,8%-də atrofik kolpit, 38,6%-də bakterial vaginoz, 8,6%-də normosinoz qeyd olunur. Mikrobioloji tədqiqata əsasən, əksər hallarda anaerob laktobasill – 40%, enterokokk – 40%, bakteroidlər – 30%, streptokokk – 24,3%-də təyin olunur. Uşaqlıq yolu mikrobiosinozunu təyin etmək üçün əlavə metodlardan istifadə olunur. Bunlardan PH-nin kağız indiqatorlar vasitəsilə təyini mühüm yer tutur. Sağlam qadınlarda PH 3,5-dən 5,5-ə qədər təyin edilmişdir. Postmenopauzal dövrdə bu göstərici 5,5-ə və 7-yə çatır. Atrofik prosesin kəskin artması zamanı PH > 6 təyin edilir. Bəzi müəlliflərə görə, uzunmüddətli postmenopauzal qadınlarda PH 5,5-6,0 təyin edilir.

Uşaqlıq yolu atrofik prosesləri bakterial vaginozla fəsadlaşır. Bakterial vaginozun əsas əlamətlərindən biri də yaxmada “açar” hüceyrələrin olmasıdır. Ayrı məlumatlara görə, vaginal atrofiyanın simptomatik əlamətləri uşaqlıq yolu hipoksiyasının təzahürü kimi qiymətləndirilir.

Yumurtalıqların funksional sütlüyü nəticəsində vulva, uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynunda atrofiya təyin edilir. Qeyd olunur ki, hüceyrə qidalanmasının pozulması nəticəsində hüceyrə atrofiyası təyin edilir. Bu zaman hüceyrənin nüvə və sitoplazması kiçilir. Müəyyən yaş dövründə atrofik hüceyrələrin aşkarlanması qocalıq atrofiyası haqqında məlumat verir. Yumurtalıqların fəaliyyətinin sönməsi nəticəsində, hipoestrogenemiya fonunda hüceyrələr inkişaf etmir. Bu hallarda stratum lucidum

tam itir, tikanlı qat və bazal qatdan ibarət hüceyrələrin epitelı nazıqləşır. Hüceyrə yetısməsinin çatısmazlığı nəticəsində qlıkoqen azlığı olur, bu da uşaqlıq yolunda turş mühitin olmamasına gətirib çıxarır.

Atrofik epitelin kolposkopik göstəriciləri müxtəlifdir. Ocaqlı, ləkəli qansızmalar, həmçinin diffuz qansızmalar, xırda eroziyalar təyin edilir. Nazik nöqtəşəkilli damarların mövcudluğu diaqnostikada çətinlik yaradır. Senil kolpitin kolposkopik görüntüsündə zəif-çəhrayı qatında müxtəlif kalibrli şaxələnmiş damarlar qeyd olunur. Subepitelial qan damarları zərif, incə, asanlıqla travmaya meyilli subepitelial qansızmalar nəticəsində yaranır. Atrofiyalaşmış selikli qısa qlıkoqendən məhrum olur. Buna əsasən Şiller sınağı mənfi, yaxud zəif müsbət olur. Epitel nazıqləşır və lüqol məhlulu ilə işləndikdən sonra qeyri-bərabər rənglənilir.

Qadın orqanizminin müxtəlif dövrlərində uşaqlıq boynunun preinvaziv və invaziv zədələnməsinin diaqnostikasında Bethesda sisteminin istifadəsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Bu sistemə görə servikal və vaginal sitoloji müayinələrin təsnifatı göstərilib, bununla da servikal intraepitelial neoplaziyanın dərəcəsi təyin edilib. Bethesda sistem təsnifatı cədvəldə qeyd olunur.

Cədvəl 7.

Bethesda sistemi üzrə servikal (vaginal) sitoloji müayinələrin təsnifatı

Papanikolaunun təsnifatına görə (PAP)	PAP-a yaxma əsasında xəstəliklərin təsnifatı	Servikal intraepitelial neoplaziya	Bethesda sistemi üzrə təsnifat
1	2	3	4
I yaşlı (xoşxassəli)	Yaxşı	yoxdur	Atipik hüceyrələrin olması
II Atipiya	Atipik hüceyrələr var, lakin displaziya yoxdur. İltihabi kolyositoz nəticəsində atipiya	yoxdur	Hüceyrələrdə iltihab, neoplaziya önu prosesə xas olan dəyişikliklərin olmaması
III Şübhəli	Displaziyalı hüceyrələr: yüngül orta ağır	SİN I SİN II	Yastı epitel daxili zədələnmələrin aşağı dərəcəsi

1	2	3	4
IV Maliqnizasiya	Ağır displaziya və ya in situ karsinomaya xas olan patoloji hüceyrələr	SİN III	Yüksək dərəcəli yastı epiteldaxili zədələnmələrin papilloma virus mənşəli dəyişiklikləri
V Maliqnizasiya	İnvaziv xərçəngə xas olan patoloji hüceyrələr	yoxdur	Yastı hüceyrəli karsinoma

SİN I: Səthi hüceyrələr iri, açıq-çəhrayı rəngli, ara hüceyrələr poliqonal, diffuz xromatinli, parabazal hüceyrələr mərkəzi nüvəli, oval hüceyrələr olub, tək-tək və qaytanlar halında yerləşib. Hüceyrələrdə sitoplazmanın artması və ya azalması, yaxud da tam itməsi nəticəsində “çılpaq” nüvələr aşkarlanır. Epitelial hüceyrələrdə nüvələrin şişməsi, boyanmanın intensiv rənglənməsi, DNT-nin artması, hiper- və hipoxromiya, nüvə konturlarının qeyri-dəqiqliyi, nüvə membranının kontrastlaşması qeydə alınır. Atipik hüceyrələr normal hüceyrələr arasında tək-tək, lakin az miqdarda yerləşir. Onlar iri ölçüləri, polimorfizm və anizositozluğunla fərqlənir. Leykosit və limfositlərin, qlikogen və mukopolisaxaridlərin miqdarı çox olur.

SİN II: Zədələnmə epitelial lövhə elementlərinin tam yarısını əhatə edir. Hüceyrə differensiasiyası və yetkinlik dərəcəsi pozulmuşdur. Hüceyrələr kütlə halında normal elementlər arasında yerləşir. Epitel hüceyrələrdə karioreksis, səthi hüceyrələrin keratinləşməsi, vəzəbənzer və məməvari quruluşlu komplekslər qeydə alınır. Nüvə diskariozu aydın seçilir, nüvələr iri, polimorf, iri formalı anizonukleoz müəyyən edilir. Nüvələrdə xromatin kobuddur, leykositlər çox, limfositlər azdır. Qlikogen və mukopolisaxaridlər azdır.

SİN III: Patoloji dəyişmiş epitelial hüceyrələrin miqdarı zəif və orta dərəcəyə nisbətən çoxdur. Buynuzlaşan və buynuzlaşmayan formalar aşkar edilir. Buynuzlaşan formada müxtəlif quruluşlu hüceyrələr, buynuzlaşmayan formada isə metoplastik və ehtiyat hüceyrələr qeyd olunur. Epitelial hüceyrələrdə sitoplazma sıx, homogen, sarı-narıncı rəngə boyanmış olur. Bəzən sitoliz aşkar olunur. Epitelial hüceyrələrdə DNT-nin miqdarı artır, diskarioz, patoloji miozlar müşahidə olunur.

Hüceyrə atipizmi, polimorfizm, anizositoz, “çılpaq nüvəli” hüceyrələr və simplast hüceyrələrə çox rast gəlinir. Hüceyrə dentritinin elastiki lifləri, leykosit və eritrositlərin miqdarı çoxalır.

Cancer-in situ: atipik hüceyrələr servikal kanalın silindrik, prizmatik, kubvari elementlərinə bənzəyir. Yaxmada çoxlu miqdarda patoloji dəyişikliyi olan hüceyrələr qeyd olunur. Hüceyrələr forma və ölçüləri, həmçinin nüvə müxtəlifliyi ilə fərqlənir. Nüvələr oval, girdə, iyəbənzər olur. Xromatin zəif dənəli, qaymaqcıqlı olur.

Preinvaziv xəstəliklərin müasir diaqnostika üsulları öyrənilərkən təyin edilmişdir ki, servikal intraepitelial neoplaziyanın histoloji tədqiqatına əsasən, SİN I-də stratifikasiyanın və vertikal anizomorfluğun saxlanması epitelin aşağı $\frac{1}{3}$ hissəsində bazal hüceyrələrin hiperaktivliyi, bazal və parabazal hüceyrələrin monomorf, oval, girdə və iyəbənzər formada olması, nisbətən daralması, bazofil boyanması təyin edilmişdir. Hiperplaziyalı hüceyrələrin mitotik aktivliyi qeyd olunmuşdur. Atipik mitozlar əksər halda aşkar olunmur. Bazal hüceyrə hiperaktivliyi ocaqvari və ya diffuz xarakter daşıyır.

SİN II-də proses epitelial qatın yarısını və ya daha çox hissəsini əhatə edir. Vertikal onizomorfluğun bazal və aşağı qat hüceyrələrinin stratifikasiyasının pozulması artır. Bazal membrana yaxın hüceyrənin mitotik aktivliyi daha da artır. Hiper- və parakeratoz ara qat hüceyrələrinə qədər çatır.

SİN III-də displaziya əlamətləri uşaqlıq boynunun epitelinin çox hissəsini əhatə edir. Hüceyrələr qeyri-bərabər yerləşir. İri tünd boyanan nüvəli hüceyrələr aşkarlanır, nüvə sitoplazma nisbətinin nüvə istiqamətində dəyişməsi qeyd olunur. Bazal hüceyrə və ehtiyat hüceyrələrin hiperaktivliyi yüksək olur.

Cr in situ-da mikroskopik əlamətlərə görə epitel örtüyünün qalınlaşması və rənglənməsinin dəyişməsi, vertikal anizomorfluğun, stratifikasiyanın pozulması, hüceyrə və nüvə polimorfizminin, hüceyrə polyarlığının pozulması, sitoplazmanın nazikləşməsi, nüvələrin ölçüsünün artması, hüceyrə sərhədlərinin qeyri-düzgün olması, iri nəhəng hüceyrələrin və patoloji mitozların olmasını ayırd etmək olar.

Menopauza dövründə vulva və uşaqlıq yolunun toxumalarında dəyişikliklər tədricən olur: epitelin atrofiyası və nazıqləşməsi və displastik proseslərin sitoloji göstəriciləri təyin edilir. Bunu nəzərə alaraq, postmenopauzal dövrdə uşaqlıq boynu və uşaqlıq yolu atrofik dəyişiklikləri və vulvada baş verən displastik proseslərin onkoloji ehtimalının olduğunu qeyd etmək lazımdır. Vulva nahiyəsində yaşla bağlı dəyişikliklər daha zəif özünü büruzə verir. Vulvaya aid xəstəlikləri öyrənən beynəlxalq araşdırmalar cəmiyyətinin təyininə əsasən, vulvanın distrofiyası dedikdə, epitelin pozulması ilə gedən, üzərində ağ ləkələrin əmələ gəlməsi nəzərdə tutulur. Vulvada gedən distrofik proseslərin etiologiyası və patogenezi axıra qədər öyrənilməyib. Güman olunur ki, vulvada gedən dəyişikliklər autoimmun aqressiya nəticəsində əmələ gələ bilər. 75–80% vulvanın distrofiyası olan xəstələrdə qanda ekstrasellülar proteinə qarşı anticisimlər təyin olunur (ECM-1). Eyni zamanda, distrofik proseslərdə infeksiyaların bilavasitə rolu öyrənilməmişdir. Vulvanın distrofik proseslərinin kliniki əlamətlərinə kəskin qaşınma, ağrı, vizual olaraq qaşınma izləri, çapıqlaşma, dəri rənginin dəyişməsi, tədricən artan ödem və vulvanın ağ ləkələrinin əmələ gəlməsi aiddir. Bu dəyişikliklər davamlı gedişata malikdir və qadınların həyatını çətinləşdirir. Əksər hallarda qadınlarda gecə vaxtı fiziki gərginlik zamanı artan qaşınma halları müşahidə olunur.

Tədqiqatlara əsasən, 63,7% postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda vulvada kandidoz, 18,7% virus mənşəli infeksiya təyin edilir. Bunlardan 10%-də sadə HPV – 16–18 tip, sadə herpes 8,7%-də təyin edilir. Vulvanın biopstatından spesifik bakterial infeksiyalardan xlamidiya – 6,2%, ureoplazma – 12,5%, mikoplazma – 7,5% təyin edilmişdir. Mikrobların assosiasiyası isə 21,2% təyin edilmişdir. Vulva toxumasının bakterial tədqiqatı nəticəsində qeyri-şərti patogen mikroflora təyin edilmişdir. Bunlardan 31,2% epidermal stafilokokk, qeyri-hemolitik streptokokk 2,5%; neyseriyya çöpləri 3,7%-də təyin edilmişdir. Mikrobların kolonizasiyası 10³–10⁵ KOE/ml təyin edilir. Vulvanın zədələnməsi özünü kobud keratoz, ödem və qeyri-kəskin kolpit əlamətləri ilə büruzə verir.

Postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda uşaqlıq boynu və uşaqlıq yolu patologiyasının müalicəsi estrogenlərin çatışmazlığı fonunda aparılmalıdır. Uzunmüddətli davam edən antibakterial terapiyanın əsassız aparılması qeyd olunur. Çoxsaylı tədqiqatlara əsasən, estrogen çatışmazlığı olan atrofik proseslərin müalicəsi estrogen preparatları ilə aparılmalıdır. Bu da estrogenin təsiretmə mexanizminə əsaslanır. Estrogen preparatlarının təsir mexanizmi aşağıdakılardan ibarətdir:

- Estrogenlərin təyini nəticəsində vaginal epitelin proliferasiyası, qlikogenin sintezinin artması, vaginal bioplatda laktobasillərin bərpası, vaginal mühitdə turş mühitin bərpası;
- Uşaqlıq yolu qan dövrünün yaxşılaşması, elastikliyin bərpası, quruluğun, disparyuniyanın itməsi, seksual aktivliyin artması;
- Estrogen təsiri nəticəsində uretranın qan dövrünün artması, əzələ tonusunun bərpası, kollagen strukturun keyfiyyətinin, urotelin proliferasiyasının artması, seliyanın miqdarının çoxalması, uretradaxili təzyiğin artması, gərginlik zamanı həqiqi sidik saxlamamaq simptomlarının azalması;
- Detruzorun yığılma aktivliyinin artması;
- Çanaq, dibi əzələlərin qanla təchizatının, trofikasının, əzələlərin yığılma qabiliyyətinin artması;
- Parauretral vəzilərdə immunoqlobulin sekressiyasının stimulyasiyası və bunun nəticəsində lokal immunitetin artması baş verir. Nəticədə qalxan uroloji infeksiyanın qarşısı alınır.

Hormonəvəzedici terapiyaya (HƏT) sistemli və yerli təsire malik preparatlar aiddir.

Son illərdə praktik təbabətdə postmenopauzal dövrdə monofaz, kombinə olunmuş, estrogen tərkibli preparatlardan geniş istifadə olunur: logest, kliogest, klimodien, livial, pauzogest, femoston.

Yaşı 65-dən yuxarı olan qadınlarda uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynu atrofik proseslərində yerli terapiyaya üstünlük vermək məqsəduyğundur. Bu preparatlar praktiki olaraq təhlükəsiz, fəsad verməyən və əks göstərişi olmayan preparatlardır.

Vulva, uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynu involyutiv patologiyasında yerli terapiya tətbiqi əsas metodlardan sayılır. Estriol tərkibli preparatlara üstünlük verilir. Bunlardan məlhəm, şam şəklində olan “Ovestin” preparatını qeyd etmək lazımdır.

Estriol hüceyrə mərkəzinə çox qısa müddət (1–4 saat) ərzində yerləşir və təbii estrogenlər arasında çox aşağı bioloji aktivliyə, lokal təsirə malikdir. Digər estrogenlərdən fərqli olaraq, nəinki uşaqlıq reseptorları ilə, hətta aşağı cinsiyyət üzvlərinin reseptorları ilə də tez bir zamanda əlaqəyə girir. Bu da postmenopauzal dövr üçün vacib olan endometriyumun proliferasiyasının qarşısını alır. Bu preparatın təsiri nəticəsində uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynu epitelinin proliferasiya prosesi aktivləşir, uşaqlıq yolu mikroflorası normallaşır, damar və əzələ tonusu artır, aşağı cinsiyyət üzvlərinin qanla təchizi yaxşılaşır, nəticədə uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynunun infeksiyon təsirə qarşı rezistentliyi artır.

Ovestin şamı, bir qayda olaraq, 1 şam (0,5 mq) x1 dəfə, 3 həftə müddətində, sonra 1 şam 2 həftə müddətində, sonra isə 1 şam həftədə 1 dəfə olmaqla qəbul olunur.

Ovestin məlhəmi – 1 doza (0,5mq) x 1 dəfə 3 həftə müddətində, 1 doza 2–3 həftə müddətində, 1 doza həftədə 1 dəfə olmaqla təyin olunur. Sonra kariopiknotik indeks (KPI) nəzarətdə saxlamaq şərtilə davam etdirilir. KPI – 10–15% olmalıdır.

Xəstəni müayinə edərkən uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynunun spesifik və qeyri-spezifik prosesləri zamanı etiotrop terapiya: kandidoz zamanı yerli və antimikotik, bakterial vaginoz zamanı dalasin, vaginal kremlər, antimikotiklərin təyini çox vacibdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, yaşla əlaqədar olaraq atrofiya fonunda kolpitolərin rastgəlmə tezliyi yüksəkdir.

Postmenopauzal dövrdə estrogen çatışmazlığı fonunda 8–10 il müddətində klimakterik sindromun vazomotor əlamətlərinin müalicəsi nəticəsində atrofik əlamətlərin başlaması ləngiyir.

Müəllif tərəfindən postmenopauzada uşaqlıq yolu və vulvanın iltihabi proseslərinin müalicəsi iki mərhələdə aparılır:

I mərhələdə spesifik infeksiyaların diaqnostikası və müalicəsi aparılmalıdır. Əksər hallarda iltihabi prosesin əsas simptomlarından qaşınmanın müalicəsi aparılmalıdır.

II mərhələdə isə müalicə qısa təsirə malik təbii estrogen tərkibli preparatla aparılmalıdır. Vaginal məlhəmlərlə vaginal həblərin müqayisəli təsiri öyrənilərkən təyin edilmişdir ki, vaginal həblərin effektivliyi daha üstündür. Effektivliyinə və qəbul qaydasına görə 25 mq 17-beta-estradiol vaginal həbi (Vagifen) atrofik vaginitlərin müalicəsində üstünlük təşkil edir. Estrogen tərkibli 1,25 mq dozada olan vaginal məlhəm (Premarin Vaginal Cream) bir qədər az effektivə malikdir.

Postmenopauzal dövrdə mioması olan qadınlarda 1 il müddətində estrogen tərkibli hormonal terapiya aparılmalıdır. Estrogen komponenti konyuqə olunmuş envin – estrogenlər 0,625 mq dozada təşkil etmişdir. Transdermal vasitəsilə estradiolun komponentinin miqdarı 50 mkq olmuşdur. Progesteron komponenti (medoksi – progesteron asetat) MPA 5 və 2,5 mkq olmuşdur. Tədqiqatın nəticələri müxtəlif dozalı progestogendən və estrogen komponentinin yeritmə dərəcəsindən asılıdır.

Son illərdə postmenopauzal dövrdə mioması olan qadınlarda tibolon (STEAR) geniş tətbiq olunan toxuma selektiv effektivliyinə malik preparatdır. Bu preparat endometriumda estrogen aktivliyi olmayan delta-4 metabolitə konversiya olunur. Bu preparatı qəbul edən qadınlarda miomatoz düyünlərin sayının artmaması və böyüməməsi müşahidə olunur. Eyni zamanda bu preparatın postmenopauzal dövrdə miomalı qadınlarda təyini alternativ metod sayılır.

Bu sahədə aparılan çoxsaylı təcrübələrə baxmayaraq, postmenopauzal dövrün dinamikasında uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynunda involyutiv proseslərin dərəcəsi, diaqnostikası, klinikası, laborator-müayinə metodlarının vacibliyi, aparılan sistem və lokal hormonal əvəzedici terapiyanın effektivliyi aktual problem olaraq qalır. Bu, nəzərə alınaraq hazırkı tədqiqatın məqsəd və vəzifələri təyin edilmişdir.



TESTLƏR



MAMALIQ

- 1. Xarici konyuqata 21 sm-r. Mamalıq konyuqatını hesablayın:**
 - A) 12 sm
 - B) 10 sm
 - C) 5 sm
 - D) 14 sm
 - E) 4 sm
- 2. Diaqonal konyuqata 12,5 sm-r. Mamalıq konyuqatını hesablayın:**
 - A) 10,5-11 sm
 - B) 10 sm
 - C) 14,5-15 sm
 - D) 7-8 sm
 - E) 6,5-7 sm
- 3. Ön ənsə gəlişi birinci mövqedə dölün ürək döyüntülərinin ən yaxşı eşidildiği yer**
 - A) göbəkdən aşağı, solda, orta xəttə yaxın
 - B) göbəkdən aşağı, sağda, orta xəttə yaxın
 - C) göbəkdən aşağı, sağda, yan xəttə yaxın
 - D) göbəkdən yuxarı, solda, orta xəttə yaxın
 - E) göbəkdən yuxarı, sağda, yan xəttə yaxın
- 4. Çanaq gəlişi birinci mövqedə dölün ürək döyüntülərinin ən yaxşı eşidildiği yer:**
 - A) göbəkdən yuxarı, solda
 - B) göbək səviyyəsində sağda
 - C) göbəkdən aşağı, solda
 - D) göbəkdən aşağı, sağda
 - E) göbəkdən yuxarı, sağda
- 5. Ön ənsə gəlişi ikinci mövqedə oxabənzər tikiş yerləşir:**
 - A) sol çəp ölçüdə
 - B) sağ çəp ölçüdə
 - C) düz ölçüdə
 - D) köndələn ölçüdə
 - E) kiçik çanaq girəcəyi üzərində

6. **Dölün başı kiçik çanaq boşluğunun geniş hissəsindədir. Oxabənzər tikiş sağ çəp ölçüdə, kiçik əmgək solda və öndədir. Gəliş, mövqe və görkəmi təyin edin:**
- A) ənsə gəlişi, birinci mövqe, ön görkəm
 - B) ənsə gəlişi, ikinci mövqe, ön görkəm
 - C) ənsə gəlişi, ikinci mövqe, arxa görkəm
 - D) ənsə gəlişi, birinci mövqe, arxa görkəm
 - E) alın gəlişi, birinci mövqe, arxa görkəm
7. **Kiçik çanaq girəcəyinin çəp ölçüsü:**
- A) 12,5 sm
 - B) 13,5 sm
 - C) 11 sm
 - D) 10,5 sm
 - E) 20 sm
8. **Kiçik çanaq çıxacağıının köndələn ölçüsü:**
- A) 11 sm
 - B) 10 sm
 - C) 20 sm
 - D) 25 sm
 - E) 6 sm
9. **11 sm uyğun gəlir:**
- A) çanaq çıxacağı müstəvisinin köndələn ölçüsünə
 - B) qalça sümüklərinin ön-üst tirləri arasındakı məsafəyə
 - C) qalça daraqlarının ən uzaq nöqtələri arasındakı məsafəyə
 - D) çanaq girəcəyi müstəvisinin köndələn ölçüsünə
 - E) çanaq çıxacağı müstəvisinin düz ölçüsünə
10. **Hamiləliyin 34-cü həftəsində olan və fizioloji hamiləlik keçirən qadın arxası üstə uzandığı yerdən qəflətən qalxarkən başgicəllənmə, tənənfəslik, arterial təzyiqin düşməsi, dölün hərəkətlərinin tezləşməsi baş verir. Bu vəziyyət nə ilə əlaqədar ola bilər?**
- A) aşağı boş venanın sıxılması ilə
 - B) yuxarı boş venanın sıxılması ilə
 - C) arterial təzyiqin yüksəlməsi ilə
 - D) dekompensasiya olunmuş ürək qüsurları ilə
 - E) hamilələrin ağır dərəcəli anemiyası ilə

- 11. Qasıq qövsünün yuxarı daxili kənarı, adsız xətlər və oma burnunun zirvəsindən keçən müstəvi adlanır:**
- A) **kiçik çanağın girəcəkdir**
 - B) kiçik çanaq boşluğunun geniş hissəsinin müstəvi
 - C) kiçik çanaq boşluğunun dar hissəsinin müstəvi
 - D) kiçik çanağın çıxacaq müstəvi
 - E) terminal müstəvi
- 12. Kiçik çanağın köndələn və düz ölçüləri bir-birinə bərabər olan müstəvi:**
- A) **geniş hissənin müstəvi**
 - B) dar hissənin müstəvi
 - C) girəcəkdir
 - D) çıxacaq müstəvi
 - E) terminal müstəvi
- 13. Dölün boylama oxunun uşaqlığın uzunluğuna münasibəti adlanır:**
- A) **vəziyyət**
 - B) görkəm
 - C) gəliş
 - D) mövqe
 - E) habitus
- 14. Dölün vəziyyətlərinə aiddir:**
- 1) **boylama**
 - 2) **ön görkəm**
 - 3) **çəp**
 - 4) **birinci mövqe**
 - 5) **köndələn**
- A) **1,3,5**
 - B) 2,4,5
 - C) 1,4,5
 - D) 2,3,5
 - E) 1,2,5

15. Görkəm:

- A) dölün kürəyinin uşaqlığın ön və ya arxa divarına münasibətidir
- B) dölün kürəyinin uşaqlığın sağ yan divarına münasibətidir
- C) dölün kürəyinin uşaqlığın sol yan divarına münasibətidir
- D) dölün başının çanaq müstəvilərinə münasibətidir
- E) dölün boylama oxunun uşaqlığın uzunluğuna münasibətidir

16. Vaxtı ötmüş hamiləlik zamanı müşahidə olunmur:

- A) dölyanı mayenin miqdarının artması
- B) ciftədə struktur dəyişiklikləri
- C) dölün kəllə sümüklərinin qalınlaşması
- D) dölün tənəffüs hərəkətlərinin olmaması
- E) dölyanı mayenin miqdarının azalması

17. Ultrasəs müayinə vasitəsilə ciftin hansı xüsusiyyətlərini təyin etmək olmur:

- A) ciftin çəkisini
- B) ciftin yerləşməsini
- C) ciftin petrifikatlarını
- D) ciftin qalınlığını
- E) ciftin sistlərini

18. Çanaq gəlişində doğuşun ikinci dövründə baş verən fəsadlaşmalara aid deyil:

- A) dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması
- B) əllərin döl başının arxasına keçməsi
- C) döl başının açılması
- D) göbəkciyənin çanaq divarına sıxılması
- E) dölün ağır hipoksiyası

19. Eklampsiya tutmaları baş vermir:

- A) hamiləliyin I yarısında
- B) hamiləliyin II yarısında
- C) doğuş vaxtı
- D) erkən zahılıq dövründə
- E) geçikmiş zahılıq dövründə

20. **Ön ənsə gəlişində doğuşun biomexanizminin III momentində baş verir:**
- A) **başın açılması**
 - B) başın bükülməsi
 - C) başın əlavə bükülməsi
 - D) başın daxili fırlanması
 - E) başın xaricdə, gövdənin daxildə fırlanması
21. **Qadının son aybaşısı 23 noyabrda olub. Doğuşun güman edilən tarixini hesablayın:**
- A) **30 avqust**
 - B) 6 iyun
 - C) 30 sentyabr
 - D) 27 iyul
 - E) 8 sentyabr
22. **Ön ənsə gəlişində aparıcı nöqtə:**
- A) **kiçik əmgək**
 - B) alın sümükləri
 - C) böyük və kiçik əmgəyin ortası
 - D) ənsə
 - E) böyük əmgək
23. **Hamilələrin qusması zamanı istifadə olunmur:**
- A) **maqnezium sulfat**
 - B) tərkibində elektrolitlər və mikroelementlər saxlayan məhlullar
 - C) dezintoksikasiyaedici preparatlar
 - D) zülal preparatları
 - E) mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdıran məhlullar
24. **Dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması baş verir:**
- A) **doğuş fəaliyyəti başlamamış**
 - B) uşaqlıq boynunun açıqlığı 5-6 sm olduqda
 - C) uşaqlıq boynunun açıqlığı tam olduqda
 - D) uşaqlıq boynunun açıqlığı 3-4 sm olduqda
 - E) uşaqlıq boynunun açıqlığı 7-8 sm olduqda

- 25. Dölyanı mayenin vaxtında axması baş verir:**
- A) uşaqıq boynunun açıqlığı tam olduqda
 - B) doğuş fəaliyyəti başlamamış
 - C) uşaqıq boynunun açıqlığı 2-3 sm olduqda
 - D) dölün başı cinsiyyət yarığından doğulduqda
 - E) uşaqıq boynunun açıqlığı 5-6 sm olduqda
- 26. Əkiz döllə doğuşlarda birinci döl doğulduqdan sonra ikinci dölün köndələn vəziyyəti yaranarsa, həkimin taktikası:**
- A) ikinci dölü klassik mamalıq döndərməsi ilə ixrac etməli
 - B) dölparçalayıcı əməliyyatla dölü xaric etməli
 - C) dölün vakuüm-ekstraksiya əməliyyatını tətbiq etməli
 - D) dölü qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı ilə xaric etməli
 - E) xarici döndərmə ilə dölü boylama vəziyyətə gətirməli
- 27. Eklampsiyanın əlamətləridir:**
- A) qıcolma tutmaları
 - B) hipertenziya
 - C) diareya
 - D) proteinuriya
 - E) ödem
- 28. Eklampsiyada doğuşun aparılmasının optimal üsulu:**
- A) qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı
 - B) doğuşun təbii doğum yolları ilə aparılması
 - C) doğuş fəaliyyətinin stimulyasiyası
 - D) mamalıq maşalarının tətbiqi
 - E) dölparçalayıcı əməliyyat
- 29. Birdöllü hamiləlikdə hamiləliyin 24-cü həftəsində uşaqıq dibinin hündürlüyü:**
- A) göbək səviyyəsindədir
 - B) göbəkdən 2 köndələn barmaq yuxarıdadır
 - C) göbəkdən 2 köndələn barmaq aşağıdadır
 - D) simfiz səviyyəsindədir
 - E) xəncərəbənzər çıxıntıya çatır

30. Hamiləliyin şübhəli əlamətlərinə aiddir:

- A) ürəkbulanma, səhərlər bir dəfə qusma
- B) aybaşının kəsilməsi
- C) dölün ürək döyüntüsünün eşidilməsi
- D) dölün hissələrinin əllənməsi
- E) uşaqlığın həcmnin, formasının və konsistensiyasının dəyişməsi

31. Daxili müayinədə uşaqlıq boynunun açıqlığı 7 sm, su kisəsi yoxdur, gələcək hissə başdır və çanaq girəcəyinə pərçim olunub, oxabənzər tikiş sağ çəp ölçüdə, kiçik əmgək solda və öndədir.**Gəliş, mövqe və görkəmi müəyyən edin:**

- A) ənsə gəlişi, birinci mövqe, ön görkəm
- B) üz gəlişi, ikinci mövqe, arxa görkəm
- C) ənsə gəlişi, birinci mövqe, arxa görkəm
- D) alın gəlişi, ikinci mövqe, ön görkəm
- E) çanaq gəlişi, ikinci mövqe, ön görkəm

32. Daxili müayinədə uşaqlıq boynunun açıqlığı 7 sm, su kisəsi yoxdur, gələcək hissə başdır, kiçik çanaq girəcəyinə pərçim olunub, oxabənzər tikiş sol çəp ölçüdə, kiçik əmgək sağda və öndədir. Gəliş, mövqe və görkəmi müəyyən edin:

- A) ənsə gəlişi, ikinci mövqe, ön görkəm
- B) üz gəlişi, ikinci mövqe, arxa görkəm
- C) ənsə gəlişi, birinci mövqe, arxa görkəm
- D) alın gəlişi, ikinci mövqe, ön görkəm
- E) çanaq gəlişi, ikinci mövqe, ön görkəm

33. Dölün arxa ənsə gəlişində aparıcı nöqtə:

- A) böyük və kiçik əmgək arasındakı məsafənin ortası
- B) alın sümükləri
- C) çənəaltı nahiyyə
- D) kiçik əmgək
- E) böyük əmgək

34. Dölün ön ənsə gəlişində istinad nöqtəsi:

- A) ənsəaltı çuxur
- B) alın sümükləri
- C) dilaltı sümük
- D) çənəaltı nahiyyə
- E) qaşarası

35. Dölün arxa ənsə gəlişində istinad nöqtələri:

- A) alnın tükü hissəsinin sərhədi və ənsəaltı çuxur
- B) alın sümükləri və ənsəaltı çuxur
- C) dilaltı sümük və ənsə qabarı
- D) üst çənə və ənsə qabarı
- E) qaşarası və ənsəaltı çuxur

36. Ön ənsə gəlişində doğuşun biomexanizminin birinci momentində baş verir:

- A) başın bükülməsi
- B) başın daxili fırlanması
- C) başın maksimal açılması
- D) başın maksimal bükülməsi
- E) çiyinlərin daxilə, başın xaricə fırlanması

37. Ön ənsə gəlişində doğuşun biomexanizminin ikinci momentində baş verir:

- A) başın daxili fırlanması
- B) başın bükülməsi
- C) başın maksimal açılması
- D) başın maksimal bükülməsi
- E) çiyinlərin daxilə, başın xaricə fırlanması

38. Arxa ənsə gəlişində doğuşun biomexanizminin birinci momentində baş verir:

- A) başın bükülməsi
- B) başın daxili fırlanması
- C) başın maksimal açılması
- D) başın maksimal bükülməsi
- E) çiyinlərin daxilə, başın xaricə fırlanması

39. Ön ənsə gəlişində doğuşun biomexanizminin üçüncü momentində simfizin aşağı kənarına istinad edir:

- A) ənsəaltı çuxur
- B) qaşarası
- C) ənsə qabarı
- D) üst çənə
- E) alnın tükü hissəsinin sərhədi

40. Başın sinklitik duruşu zamanı:

- A) **oxabənzər tikiş qasıq birləşməsi və oma burnuna münasibətdə eyni məsafədədir**
- B) oxabənzər tikiş qasıq birləşməsinə yaxın yerləşir
- C) oxabənzər tikiş oma burnuna yaxın yerləşir
- D) oxabənzər tikiş çanaq çıxacağıının düz ölçüsündə yerləşir
- E) oxabənzər tikiş çanaq çıxacağıının köndələn ölçüsündə yerləşir

41. Ön asinklitizm zamanı:

- A) **oxabənzər tikiş oma burnuna yaxın yerləşir**
- B) oxabənzər tikiş qasıq birləşməsi və oma burnuna münasibətdə eyni məsafədədir
- C) oxabənzər tikiş qasıq birləşməsinə yaxın yerləşir
- D) oxabənzər tikiş çanaq çıxacağıının düz ölçüsündə yerləşir
- E) oxabənzər tikiş çanaq çıxacağıının köndələn ölçüsündə yerləşir

42. Arxa asinklitizm zamanı:

- A) **oxabənzər tikiş qasıq birləşməsinə yaxın yerləşir**
- B) oxabənzər tikiş qasıq birləşməsi və oma burnuna münasibətdə eyni məsafədədir
- C) oxabənzər tikiş oma burnuna yaxın yerləşir
- D) oxabənzər tikiş çanaq çıxacağıının düz ölçüsündə yerləşir
- E) oxabənzər tikiş çanaq çıxacağıının köndələn ölçüsündə yerləşir

43. Doğuşun I dövrünün latent fazası davam edir:

- A) **uşaqlıq boynunun 4 sm açılışına qədər**
- B) uşaqlıq boynunun tam açılışına qədər
- C) uşaqlıq boynunun 8 sm açılışına qədər
- D) uşaqlıq boynunun 7 sm açılışına qədər
- E) uşaqlıq boynunun 6 sm açılışına qədər

44. Təmas kəməri:

- A) **dölün başı ilə çanaq sümüklərinin təmasda olduğu sahədir**
- B) uşaqlığın yuxarı və aşağı seqmenti arasındakı sərhəddir
- C) döl başının kiçik çanaq girəcəyinə münasibətidir
- D) uşaqlığın yığılma fəaliyyətinin artmasıdır
- E) döl başının böyük çəp ölçüyə uyğun gələn çevrəsidir

45. Kontraksion halqa:

- A) **uşaqlığın yuxarı və aşağı seqmenti arasındakı sərhəddir**
- B) dölün başı ilə çanaq sümüklərinin təmasda olduğu sahədir
- C) döl başının kiçik çanaq girəcəyinə münasibətidir
- D) uşaqlığın yığılma fəaliyyətinin artmasıdır
- E) döl başının böyük çəp ölçüyə uyğun gələn çevrəsidir

46. Doğuşun III dövründə Şreder əlaməti:

- A) **uşaqlıq dibinin sağ qabırğaaltı tərəfə yönəlməsi**
- B) nəfəsalma aktında göbəkciyənin uşaqlıq yoluna tərəf dartılmaması
- C) ciftin uşaqlıq yoluna enərək gücvermə hissi yaratması
- D) göbəkciyəyə qoyulmuş liqaturanın 8-10 sm aşağı enməsi
- E) gücvermə zamanı göbəkciyənin xaricə sürüşməsi və geri qayıtmaması

47. Horvis-Heqar əlaməti:

- A) **bimanual müayinədə əllərin maneəsiz olaraq uşaqlığın boğaz nahiyəsində görüşməsi**
- B) xarici qıçıqın təsirindən uşaqlığın yığılması və konsistensiyasının bərkiməsi
- C) uşaqlığın formasının asimmetrik olması
- D) uşaqlığın önə bükülməsi və onun ön səthində darağabənzər qalınlaşmanın olması
- E) uşaqlıq boynunun mütəhərrik olması

48. Sneqiryov əlaməti:

- A) **xarici qıçıqın təsirindən uşaqlığın yığılması və konsistensiyasının bərkiməsi**
- B) bimanual müayinədə əllərin maneəsiz olaraq uşaqlığın boğaz nahiyəsində görüşməsi
- C) uşaqlığın formasının asimmetrik olması
- D) uşaqlığın önə bükülməsi və onun ön səthində darağabənzər qalınlaşmanın olması
- E) uşaqlıq boynunun mütəhərrik olması

49. Qubarev və Qaus əlaməti:

- A) uşaqlıq boynunun mütəhərrik olması
- B) xarici qıcığın təsirindən uşaqlığın yığılması və konsistensiyasının bərkiməsi
- C) uşaqlığın formasının asimmetrik olması
- D) uşaqlığın önə bükülməsi və onun ön səthində darağabənzər qalınlaşmanın olması
- E) bimanual müayinədə əllərin maneəsiz olaraq uşaqlığın boğaz nahiyəsində görüşməsi

50. Piskaçek əlaməti:

- A) uşaqlığın formasının asimmetrik olması
- B) xarici qıcığın təsirindən uşaqlığın yığılması və konsistensiyasının bərkiməsi
- C) bimanual müayinədə əllərin maneəsiz olaraq uşaqlığın boğaz nahiyəsində görüşməsi
- D) uşaqlığın önə bükülməsi və onun ön səthində darağabənzər qalınlaşmanın olması
- E) uşaqlıq boynunun mütəhərrik olması

51. Henter əlaməti:

- A) uşaqlığın önə bükülməsi və onun ön səthində darağabənzər qalınlaşmanın olması
- B) xarici qıcığın təsirindən uşaqlığın yığılması və konsistensiyasının bərkiməsi
- C) uşaqlığın formasının asimmetrik olması
- D) bimanual müayinədə əllərin maneəsiz olaraq uşaqlığın boğaz nahiyəsində görüşməsi
- E) uşaqlıq boynunun mütəhərrik olması

52. Hamiləliyin mütləq əlamətidir:

- A) dölün hərəkətlərinin hiss edilməsi
- B) səhərlər ürəkbulanma
- C) aybaşının kəsilməsi
- D) süd vəzilərinin gərginləşməsi
- E) uşaqlığın ölçüsünün böyüməsi

53. Hamiləliyin ehtimal olunan əlamətidir:

- A) aybaşının kəsilməsi
- B) səhərlər ürəkbulanma
- C) dölün hərəkətlərinin hiss edilməsi
- D) dölün ürək döyüntülərinin eşidilməsi
- E) dölün xırda hissələrinin əllənməsi

54. Hamiləliyin şübhəli əlamətidir:

- A) dəri örtüklərinin piqmentasiyası
- B) dölün hərəkətlərinin hiss edilməsi
- C) dölün xırda hissələrinin əllənməsi
- D) dölün ürək döyüntülərinin eşidilməsi
- E) aybaşının kəsilməsi

55. Uşaqlıq yolu müayinəsində müəyyən edilmir:

- A) dölün ürək döyüntüsü
- B) uşaqlıq boynunun açıqlığı
- C) döl kisəsinin bütövlüyü
- D) başın kiçik çanaq müstəvilərinə münasibəti
- E) diaqonal konyuqat

56. Doğuşdan dərhal sonra uşaqlıq boynu:

- A) əli sərbəst buraxır
- B) diametrdə 6–7 sm-ə qədər kiçilir
- C) bir barmaq buraxır
- D) 2 barmaq buraxır
- E) tamam bağlı olur

57. Ciftin ayrılma əlaməti deyil:

- A) Horvis-Heqar əlaməti
- B) Şreder əlaməti
- C) Dovjenko əlaməti
- D) Alfeld əlaməti
- E) Kleyn əlaməti

58. Ciftin ayrılma əlamətləri müsbət olub son sərbəst doğulmazsa, sonu ayırma üsulları:

- 1) Abuladze üsulu
 - 2) Krede-Lazareviç üsulu
 - 3) Henter üsulu
 - 4) qadına gücənmə təklif etməli
 - 5) cifti əllə ayırmalı və sonu xaric etməli
- A) 1,2,3
B) 2,3,4
C) 2,4,5
D) 3,4,5
E) 1,4,5

59. Yetişmiş dölün əlamətlərinə aid deyil:

- A) dəri örtüyünün sianozu
B) dərinin rənginin açıq-çəhrayı olması
C) burun və qulaq qıçırdaqlarının bərk olması
D) dəridə pendirvari maddə qalıqlarının olması
E) qışqırığın gur olması

60. Yetişməmiş dölün əlaməti:

- A) dəridə pendirvari maddənin çox olması
B) dərinin rənginin açıq-çəhrayı olması
C) burun və qulaq qıçırdaqlarının bərk olması
D) bədəndə pendirvari maddə qalıqlarının olması
E) qışqırığın gur olması

61. Ön ənsə gəlişində doğuş şışı əmələ gəlir:

- A) kiçik əmgəkdə
B) böyük əmgəkdə
C) alında
D) gicgahda
E) burnun kökündə

62. HELLP-sindromun klinik əlamətlərinə aiddir:

- 1) Eritrositlərin hemolizi
 - 2) Oliqouriya
 - 3) Qaraciyər fermentlərinin artması
 - 4) Aşağı ətrafların ödemə
 - 5) Trombositopeniya
- A) 1,3,5
B) 2,4,5
C) 3,4,5
D) 1,4,5
E) 2,3,5

63. Çanaq gəlişinin yaranma səbəblərinə aiddir:

- 1) Çoxdöllülük
 - 2) Çoxsululuq
 - 3) İri döl
 - 4) Cift gəlişi
 - 5) Ananın yaşının >35 olması
- A) 1,2,4
B) 1,3,5
C) 2,3,5
D) 2,4,5
E) 1,4,5

64. Başın kiçik çəp ölçüsünü göstərin:

- A) ənsəaltı çuxurdan böyük əmgəyin ön bucağına qədər
- B) ənsə qabarından qaşarasına qədər
- C) ənsə qabarından üst çənəyə qədər
- D) ənsəaltı çuxurdan alnın tüklü hissəsinin hüduduna qədər
- E) təpənin zirvəsindən dilaltı sümüyə qədər

65. Başın orta çəp ölçüsünü göstərin:

- A) ənsəaltı çuxurdan alnın tüklü hissəsinin hüduduna qədər
- B) ənsə qabarından qaşarasına qədər
- C) ənsə qabarından üst çənəyə qədər
- D) ənsəaltı çuxurdan böyük əmgəyin ön bucağına qədər
- E) təpənin zirvəsindən dilaltı sümüyə qədər

66. Patoloji preliminar dövr üçün səciyyəvi əlamətlər:

- 1) 7 saatdan artıq uzanması
 - 2) 6 saata qədər davam etməsi
 - 3) Uşaqlıq yığılmalarının ağırlı olması
 - 4) Uşaqlıq yığılmalarının olmaması
 - 5) Uşaqlıq boynunun “yetişkənliyi”nin olmaması
- A) 1,3,5
 - B) 2,4,5
 - C) 3,4,5
 - D) 1,4,5
 - E) 2,3,4

67. Uyğunluğu müəyyən edin:

- | | |
|-----------------------------------|-------------|
| 1) <i>Conjugata vera</i> | a) 30-31 sm |
| 2) <i>Distantia spinarum</i> | b) 20-21 sm |
| 3) <i>Distantia cristarum</i> | c) 28-29 sm |
| 4) <i>Distantia trochanterica</i> | d) 25-26 sm |
| 5) <i>Conjugata externa</i> | e) 11 sm |
- A) 1e, 2d, 3c, 4a, 5b
 - B) 1a, 2b, 3c, 4d, 5e
 - C) 1b, 2d, 3c, 4a, 5e
 - D) 1d, 2e, 3a, 4b, 5c
 - E) 1c, 2a, 3d, 4e, 5b

68. Uyğunluğu müəyyən edin:

- I. Hamiləliyin 36-cı həftəsi
 - II. Hamiləliyin 40-cı həftəsi. Əlamətlər:
 - a) qarnın en dairəsinin 80-85 sm olması
 - b) qarnın en dairəsinin 95-98 sm olması
 - c) göbəyin önə qabarması
 - d) göbəyin hamarlaşması
 - e) uşaqlığın dibi xəncərəbənzər çıxıntı və qabırğa qövsü səviyyəsinə qalxır
 - f) uşaqlıq dibi göbək və xəncərəbənzər çıxıntı arasındakı məsafənin ortasındadır
- | | |
|----------|------------|
| I | II |
| A) a,d,e | b,c,f |
| B) b,c,f | a,d,e |
| C) a,c,e | b,d,f |
| D) a,b,c | d,e,f |
| E) a,b,f | c,e,d olur |

69. Qadın çanağına xas deyil:

- A) kiçik çanaq boşluğunun qıfabənzər olması
- B) çanaq girəcəyi müstəvisinin köndələn – oval formada olması
- C) çanağı təşkil edən sümüklərin hamar, nazik və yüngül olması
- D) oturaq sümüklərinin bir-birinə paralel olması
- E) büzdümün önə doğru az qabarması

70. 9 sm uzunluqda döl hamiləliyin hansı müddətinə uyğundur?

- A) 3 ay
- B) 1 ay
- C) 5 ay
- D) 4 ay
- E) 2 ay

71. Dölyanı mayenin əmələ gəlməsində iştirak edir:

- 1) Amnion qişası
 - 2) Dölnün böyrəyi
 - 3) Dölnün ağciyəri
 - 4) Dölnün qaraciyəri
 - 5) Desidual qişa
- A) 1,2,3
 - B) 2,4,5
 - C) 1,3,5
 - D) 1,3,4
 - E) 1,4,5

72. Hansı risk qrupuna aid olan hamilə qadınlara genetik müayinə ilk növbədə aparılmalıdır?

- 1) Yaşı 35-dən yuxarı olan qadınlar
 - 2) Çox doğmuş qadınlar
 - 3) Somatik xəstəlikləri olan qadınlar
 - 4) Fəsadlaşmış mamalıq anamnezi olan qadınlar
 - 5) Müvafiq ailə anamnezi olan qadınlar
- A) 1,4,5
 - B) 1,2,3
 - C) 2,3,4
 - D) 3,4,5
 - E) 2,3,5

73. Bətdaxili inkişaf zamanı tiroid hormonları əsasən:

- 1) Dölün böyümə və inkişaf proseslərində əhəmiyyətli rol oynayır
 - 2) Dölün skelet və dişlərinin ossifikasiyasını təmin edir
 - 3) Sinir sisteminin formalaşmasını təmin edir
 - 4) Dəri və görünən selikli qişaların inkişafına təsir edir
 - 5) Qanyaranma orqanlarının inkişafına təsir edir
- A) 1,2,3
B) 3,4,5
C) 2,4,5
D) 1,4,5
E) 1,2,5

74. Hamiləliyin şübhəsiz (həqiqi) əlamətlərinə aiddir:

- 1) Dölün hissələrinin əllənməsi
 - 2) Ağ xətt boyunca piqmentasiya
 - 3) Aybaşının kəsilməsi
 - 4) Dölün ürək döyüntüsünün eşidilməsi
 - 5) Dölün hərəkətlərinin təyin edilməsi
- A) 1,4,5
B) 1,3,5
C) 2,3,5
D) 1,3,4
E) 2,4,5

75. Kardiotokoqrafiya vasitəsilə müəyyən edilir:

- 1) Dölün ürək döyüntüləri
 - 2) Bazal ritm
 - 3) Dölyanı mayenin keyfiyyəti
 - 4) Uşaqlığın yığılma qabiliyyəti
 - 5) Uşaqlığın qan təchizatı
- A) 1,2,4
B) 1,3,5
C) 2,3,5
D) 2,4,5
E) 1,4,5

76. Kordosentez vasitəsilə müəyyən edilir:

- 1) Dölnün qan qrupu
 - 2) Dölyanı mayenin xarakteri
 - 3) Dölnün Rh mənsubiyyəti
 - 4) Dölnün hemolitik xəstəliyi
 - 5) Dölnün fiziki qüsurları
- A) 1,3,4
B) 1,3,5
C) 3,4,5
D) 2,3,5
E) 2,4,5

77. Gec müddətlərdə hamiləliyin süni pozulması hansı göstərişlərə əsasən aparılır?

- 1) Ananın ağır somatik xəstəlikləri
 - 2) Dölnün cinsiyyətinə görə
 - 3) Arzuolunmaz hamiləlik zamanı
 - 4) Sosial göstəriş olduqda
 - 5) Dölnün inkişaf qüsurlarına görə
- A) 1,4,5
B) 2,3,5
C) 1,3,5
D) 2,4,5
E) 1,2,5

78. Ağır preeklampsianın simptomlarına aiddir:

- 1) Baş ağrısı
 - 2) Aşağı ətrafların ödem
 - 3) Sağ qabırğaaltı nahiyədə ağrı
 - 4) Sidikdə zülalın izi
 - 5) Qəflətən əmələ gələn və yayılan ödem
- A) 1,3,5
B) 1,2,3
C) 2,3,4
D) 3,4,5
E) 1,4,5

79. Hamiləliyin müddəti 33-34 həftədir. Hamilənin şikayətləri ürəkbulanma, qusma, sağ qabırğaaltı nahiyədə olan ağrılardandır. Dəri və görünən selikli qişalar saralmışdır. Diurez azalmışdır. Qanın biokimyəvi analizində bilirubin miqdarı artmışdır, trombositlərin sayı $100 \times 10^9/l$, ALT, AST səviyyəsi bir qədər artmışdır. Həkimin taktikası:
- A) qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı aparılmalı
 - B) dezintoksikasion terapiya aparmalı
 - C) hepatoprotektorlar təyin etməli
 - D) qlükoza məhlulunu v/d yeritməli
 - E) sidikqovucular təyin etməli
80. 20 yaşında olan qadının hamiləliyi 4–5 həftəyə uyğundur. Sutka ərzində 2–4 dəfəyə qədər qusma qeyd olunur. Ümumi vəziyyəti kafidir. Bədən temperaturu normaldır, nəbzi tezləşmişdir, A/T norma daxilində. Diaqnoz:
- A) hamiləlik qusmasının yüngül dərəcəsi
 - B) hamiləlik qusmasının orta ağır dərəcəsi
 - C) hamiləlik qusmasının ağır dərəcəsi
 - D) ağız suyunun artması
 - E) gastritin kəskinləşməsi
81. Hamiləlik dermatozunu hansı xəstəliklərlə differensiasiya etmək lazımdır?
- 1) Şəkərli diabet
 - 2) Hamiləlik tetaniyası
 - 3) Bronxial astma
 - 4) Qurd invaziyası
 - 5) Allergik reaksiya
- A) 1,4,5
 - B) 1,2,3
 - C) 2,3,4
 - D) 3,4,5
 - E) 1,3,4

- 82. Doğuşun birinci dövründə konservativ müalicəyə tabe olmayan doğum fəaliyyəti zəifliyində taktika:**
- A) qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı
 - B) oksitosinlə təkrar stimulyasiya
 - C) mamalıq maşalarının qoyulması
 - D) vakuüm ekstraktorun qoyulması
 - E) prostaqlandinlərin tətbiqi
- 83. Beçəxor diaqnozu qoyularsa, həkimin taktikası:**
- A) uşaqlıq boşluğunun qaşınması
 - B) tokolitiklərin təyini
 - C) yataq rejimi
 - D) hemostatik terapiya
 - E) hipoksiya əleyhinə müalicə
- 84. Natamam abort üçün xarakterik deyil:**
- A) uşaqlığın ölçüsünün hamiləlik müddətinə uyğun gəlməsi
 - B) uşaqlığın ölçüsünün hamiləlik müddətinə uyğun gəlməməsi
 - C) cinsiyyət yollarından güclü qanaxma
 - D) uşaqlıq boşluğunda cift qalıqlarının qalması
 - E) uşaqlıq boynunun bir barmaq və daha artıq keçiriciliyə malik olması
- 85. Loxi nədir?**
- A) zahılıq dövründə uşaqlıqdan xaric olunan ifrazat
 - B) doğuş zamanı itirilən fizioloji qan
 - C) südün az ifraz olunması
 - D) ağız südü
 - E) ana südü
- 86. Ənsə gəlişi, birinci mövqe, ön görkəmdə sagital tikiş və kiçik əmgək harada yerləşir?**
- A) sagital tikiş sağ çəp ölçüdə, kiçik əmgək solda öndədir
 - B) sagital tikiş sol çəp ölçüdə, kiçik əmgək sağda öndədir
 - C) sagital tikiş köndələn ölçüdə, kiçik əmgək soldadır
 - D) sagital tikiş sağ çəp ölçüdə, kiçik əmgək sağda arxadadır
 - E) sagital tikiş sol çəp ölçüdə, kiçik əmgək solda arxadadır

87. Ənsə gəlişi, birinci mövqe, arxa görkəmdə sagital tikiş və kiçik əmgək harada yerləşir?

- A) sagital tikiş sol çəp ölçüdə, kiçik əmgək solda arxadadır
- B) sagital tikiş sağ çəp ölçüdə, kiçik əmgək solda öndədir
- C) sagital tikiş sol çəp ölçüdə, kiçik əmgək sağda öndədir
- D) sagital tikiş köndələn ölçüdə, kiçik əmgək soldadır
- E) sagital tikiş sağ çəp ölçüdə, kiçik əmgək sağda arxadadır

88. Şəklə əsasən dölün mövqe və görkəmini, sagital tikişin hansı ölçüdə yerləşməsini təyin edin (görüntü çanaq çıxacağı tərəfdəndir):

- A) birinci mövqe ön görkəm, sagital tikiş sağ çəp ölçüdədir
- B) ikinci mövqe arxa görkəm, sagital tikiş sağ çəp ölçüdədir
- C) birinci mövqe ön görkəm, sagital tikiş sol çəp ölçüdədir
- D) ikinci mövqe ön görkəm, sagital tikiş sağ çəp ölçüdədir
- E) ikinci mövqe ön görkəm, sagital tikiş sol çəp ölçüdədir

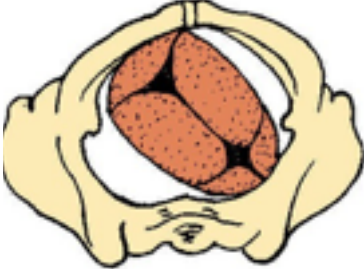


89. Şəklə əsasən dölün mövqe və görkəmini, sagital tikişin hansı ölçüdə yerləşməsini təyin edin (görüntü çanaq çıxacağı tərəfdəndir):

- A) ikinci mövqe arxa görkəm, sagital tikiş sağ çəp ölçüdədir
- B) birinci mövqe ön görkəm, sagital tikiş sağ çəp ölçüdədir
- C) ikinci mövqe ön görkəm, sagital tikiş sol çəp ölçüdədir
- D) birinci mövqe ön görkəm, sagital tikiş sol çəp ölçüdədir
- E) ikinci mövqe arxa görkəm, sagital tikiş sol çəp ölçüdədir



90. Şəklə əsasən dölün mövqə və görkəmini, sagital tikişin hansı ölçüdə yerləşməsini təyin edin (görüntü çanaq çıxacağı tərəfdəndir)
- A) ikinci mövqə ön görkəm, sagital tikiş sol çəp ölçüdür
 B) birinci mövqə arxa görkəm, sagital tikiş sol çəp ölçüdür
 C) ikinci mövqə ön görkəm, sagital tikiş sağ çəp ölçüdür
 D) birinci mövqə ön görkəm, sagital tikiş sol çəp ölçüdür
 E) ikinci mövqə arxa görkəm, sagital tikiş sol çəp ölçüdür



91. Şəklə əsasən dölün görkəmini, sagital tikişin hansı ölçüdə yerləşməsini, kiçik əmgəyin yerini təyin edin:
- A) arxa görkəm, sagital tikiş düz ölçüdə, kiçik əmgək arxadadır
 B) ön görkəm, sagital tikiş düz ölçüdə, kiçik əmgək öndədir
 C) ön görkəm, sagital tikiş düz ölçüdə, kiçik əmgək arxadadır
 D) arxa görkəm, sagital tikiş düz ölçüdə, kiçik əmgək öndədir
 E) arxa görkəm, sagital tikiş köndələn ölçüdə, kiçik əmgək soldadır



92. Şəklə əsasən asinklitizmi təyin edin:

- A) arxa asinklitizm, sagital tikiş köndələn ölçüdə simfizə doğru meyil edib
- B) ön asinklitizm, sagital tikiş köndələn ölçüdə simfizə doğru meyil edib
- C) ön asinklitizm, sagital tikiş sağ çəp ölçüdə simfizə doğru meyil edib
- D) ön asinklitizm, sagital tikiş sol çəp ölçüdə simfizə doğru meyil edib
- E) arxa asinklitizm, sagital tikiş köndələn ölçüdə omaya doğru meyil edib



93. Kontraksiya nədir?

- A) uşaqlığın əzələ liflərinin yığılmasıdır
- B) əzələ liflərinin bir-birinə nisbətdə yerlərini dəyişməsidir
- C) uşaqlıq boynu və aşağı seqmentinin gərilməsidir
- D) uşaqlıq boynunun açılmasıdır
- E) aşağı seqmentin formalaşmasıdır

94. Retraksiya nədir?

- A) əzələ liflərinin bir-birinə nisbətdə yerlərini dəyişməsidir
- B) uşaqlıq boynu və aşağı seqmentinin gərilməsidir
- C) uşaqlığın əzələ liflərinin yığılmasıdır
- D) uşaqlıq boynunun açılmasıdır
- E) aşağı seqmentin formalaşmasıdır

95. Distraksiya nədir?

- A) uşaqlıq boynu və aşağı seqmentin gərilməsidir
- B) uşaqlığın əzələ liflərinin yığılmasıdır
- C) əzələ liflərinin bir-birinə nisbətdə yerlərini dəyişməsidir
- D) uşaqlıq boynunun açılmasıdır
- E) aşağı seqmentin formalaşmasıdır

96. Habitus nədir?

- A) dölün ətraflarının və başının gövdəsinə münasibətidir
- B) dölün kürəyinin uşaqlığın ön və ya arxa divarına münasibətidir
- C) dölün kürəyinin uşaqlığın sağ və ya sol divarına münasibətidir
- D) döl başının kiçik çanaq girəcəyinə münasibətidir
- E) dölün boylama oxunun uşaqlığın uzunluğuna münasibətidir

97. Dölün baş gəlişinin bükülmüş tiplərinə aiddir:

- 1) ön ənsə gəlişi
 - 2) aln gəlişi
 - 3) üz gəlişi
 - 4) ön baş gəlişi
 - 5) arxa ənsə gəlişi
- A) 1,5
 - B) 2,4
 - C) 3,4
 - D) 1,4
 - E) 2,3

98. Döl başının açılış gəlişlərinə aiddir:

- 1) aln
 - 2) ön ənsə
 - 3) arxa ənsə
 - 4) ön baş
 - 5) üz
- A) 1,4,5
 - B) 2,3,5
 - C) 2,3,4
 - D) 1,3,4
 - E) 1,2,4

99. Qadın 37 həftəlik hamiləliklə məsləhətxanaya müraciət edib. Qarın köndələnində oval formada olub, öndə gələn hissə təyin edilmir. Dölün ürək döyüntüsü göbək səviyyəsində olub, 1 dəqiqədə 145 vurğudur. Dölün başı göbəkdən solda yerləşir. Dölün vəziyyətini və mövqeyini təyin edin:

- A) köndələn vəziyyət, I mövqe
- B) çəp vəziyyət, II mövqe
- C) boylama vəziyyət, baş gəlişi, I mövqe
- D) boylama vəziyyət, çanaq gəlişi, II mövqe
- E) köndələn vəziyyət, II mövqe

- 100. Qadın 37 həftəlik hamiləliklə məsləhətxanaya müraciət edib. Qarın köndələnində oval formada olub, öndə gələnlə hissə təyin edilmir. Dölnün ürək döyüntüsü göbək səviyyəsində olub, 1 dəqiqədə 145 vuruğudur. Dölnün başı göbəkədən sağda yerləşir. Vəziyyət və mövqeni təyin edin:**
- A) köndələn vəziyyət, II mövqe
 - B) çəp vəziyyət, I mövqe
 - C) boylama vəziyyət, I mövqe
 - D) boylama vəziyyət, II mövqe
 - E) köndələn vəziyyət, I mövqe
- 101. Üz gəlişində doğuşun biomexanizminin birinci momentində baş verir:**
- A) başın maksimal açılması
 - B) başın bükülməsi
 - C) başın maksimal bükülməsi
 - D) başın daxili fırlanması
 - E) çiyinlərin daxildə, başın xaricdə fırlanması
- 102. Üz gəlişində doğuşun biomexanizminin dördüncü momentində baş verir:**
- A) çiyinlərin daxildə, başın xaricdə fırlanması
 - B) başın maksimal açılması
 - C) başın bükülməsi
 - D) başın maksimal bükülməsi
 - E) başın daxili fırlanması
- 103. Anatomik dar çanağın tez-tez təsadüf olunan formalarına aid deyil:**
- A) qıfabənzər çanaq
 - B) köndələn daralmış çanaq
 - C) adi yastı çanaq
 - D) yastı raxitik çanaq
 - E) ümumi bərabər daralmış çanaq

GİNEKOLOGİYA

- 1. Postmenopauzal dövrdə qanaxmanı saxlamaq üçün uşaqlığın selikli qişasının diaqnostik qaşınması vacibdir, çünki:**
 - A) bu yaş dövründə uşaqlığın üzvi patologiyalarına çox rast gəlinir**
 - B) bu yaş dövründə hormonal hemostaz effektiv olmur
 - C) bu yaş dövründə disfunksional uşaqlıq qanaxmalarına çox rast gəlinir
 - D) bu yaş dövründə endometriumdə tsiklik proseslər davam edir
 - E) bu yaş dövründə endometriumdə atrofik proseslərə çox rast gəlinir
- 2. Hiperprolaktinemiyanın müalicəsində hansı preparatdan istifadə olunur?**
 - A) dostineks və ya bromokriptin**
 - B) buserelin
 - C) xorionik qonadotropin
 - D) kombinə olunmuş oral kontraseptivlər
 - E) prohestagenlər
- 3. Yumurtalıqların polikistoz sindromu üçün xarakterik deyil:**
 - A) boyun patoloji artması**
 - B) yumurtalıqların ölçüsünün böyüməsi
 - C) hirsutizm
 - D) piylənmə
 - E) menstrual tsiklin pozulması
- 4. Adrenogenital sindrom üçün xarakterik deyil:**
 - A) qalaktoreya**
 - B) aybaşının gec başlaması
 - C) hirsutizm
 - D) izolə olunmuş vaxtıdan əvvəl pubarxe
 - E) sümüklərdə böyümə zonasının tez bağlanması
- 5. Reproduktiv dövrdə amenoreya:**
 - A) 6 aydan artıq müddətdə aybaşının olmamasıdır**
 - B) 2 ay müddətində aybaşının olmamasıdır
 - C) 4 ay müddətində aybaşının olmamasıdır
 - D) aybaşı zamanı qan itkisinin artmasıdır
 - E) aybaşılardaxararı dövrdə qan itkisinin artmasıdır

6. Prolaktin harada sintez olunur?

- A) hipofizdə
- B) qalxanabənzər vəzidə
- C) yumurtalıqlarda
- D) böyrəküstü vəzidə
- E) hipotalamusda

7. Prolaktinin sintezi tənzimlənir:

- A) dofaminlə
- B) adrenalinlə
- C) progesteronla
- D) qlükokortikosteroidlərlə
- E) qonadotrop hormonla

8. Genital xlamidioz ən çox hansı orqanı zədələyir?

- A) uşaqlıq boruları və uşaqlıq boynunu
- B) uşaqlıq yolunu
- C) miometriumu
- D) endometriumu
- E) yumurtalıqları

9. Xroniki endometrit:

- A) residivli gedişata malikdir
- B) hiperandrojeniya ilə müşahidə olunur
- C) xroniki intoksikasiya verir
- D) hiperprolaktinemiya verir
- E) kiçik çanaqda bitişmələr yaradır

10. Xroniki endometrit üçün xarakterik deyil:

- A) yüksək qızdırma, titrətmə, kiçik çanaqda güclü ağrılar
- B) sonsuzluq və adəti düşüklərin olması
- C) xroniki çanaq ağrıların olması
- D) cinsiyyət yollarından seroz-irinli ifrazatın gəlməsi
- E) USM-də uşaqlıqdaxili sinexiyaların olması

11. Bakterial vaginoz üçün əsasən xarakterik deyil:

- A) dizuriya
- B) uşaqlıq yolu yaxmasında açarvari hüceyrələrin tapılması
- C) uşaqlıq yolunda pH >4,5 olması
- D) uşaqlıq yolunda məlhəməbənzər, boz ifrazatın olması
- E) müsbət amin sınağı

- 12. Bakterial vaginozun mikrob assosiasiyası üçün xarakterikdir:**
- A) **qardnerella, bakteroidlər, mobilunkus**
 - B) trixomonada, stafilokokk
 - C) qonokok, kandida
 - D) klebsiella, qonokokk
 - E) kandida, şigella
- 13. Uşaqlıq yolu trixomonadı aiddir:**
- A) **ibtidailərə**
 - B) bakteriyalara
 - C) viruslara
 - D) parazitlərə
 - E) göbələklərə
- 14. Daxili genital endometrioz üçün xarakterik deyil:**
- A) **cinsiyyət yollarından irinli ifrazatın gəlməsi**
 - B) aybaşından əvvəl uşaqlıq yolundan tünd rəngli qanlı ifrazatın gəlməsi
 - C) aybaşı zamanı ağrıların olması
 - D) aybaşı zamanı qanaxmaların olması
 - E) aybaşından sonra uşaqlıq yolundan tünd rəngli qanlı ifrazatın gəlməsi
- 15. Xarici genital endometriozun xarakterik klinik əlaməti deyil:**
- A) **subfebril temperatur**
 - B) sonsuzluq
 - C) disporeuniya
 - D) xroniki çanaq ağrıları
 - E) alqodismenoreya
- 16. Xarici genital endometriozun diaqnostikasında ən informativ üsuldür:**
- A) **laparoskopiya**
 - B) ultrasəs müayinə
 - C) histeroskopiya
 - D) histerosalpinqoqrafiya
 - E) kolposkopiya
- 17. Adenomiozun diaqnostikasında ən informativ üsuldür:**
- A) **histeroskopiya**
 - B) rentgenoloji müayinə
 - C) laparoskopiya
 - D) kolposkopiya
 - E) maqnit rezonans tomoqrafiyası

18. Endometriozun müalicəsində hansı preparatların istifadəsi məqsədəuyğundur?

- A) qonadoliberin aqonistlərinin
- B) qlükokortikosteroidlərin
- C) antibiotiklərin
- D) antimikotik preparatların
- E) eubiotiklərin

19. Leykoplagiya yerləşmir:

- A) endometriumdə
- B) uşaqlıq boynunda
- C) uşaqlıq yolu divarında
- D) uşaqlıq yolu dəhlizində
- E) cinsiyyət dodaqlarının dərisində

20. Submukoz miomada ən çox rast gəlinir:

- A) aybaşların hiperpolimenoreya tipli pozulmaları
- B) aybaşı funksiyasının opsomenoreya tipli pozulması
- C) qonşu orqanların sıxılması
- D) ağrı sindromu
- E) amenoreya

21. Normal aybaşı tsiklinin davamiyyəti:

- A) 21-35 gündür
- B) 28-40 gündür
- C) 3-7 gündür
- D) 28-29 gündür
- E) 14-28 gündür

22. Normal aybaşının davamiyyəti:

- A) 3-7 gündür
- B) 1-3 gündür
- C) 3-5 gündür
- D) 5 gündür
- E) 2-10 gündür

23. Hansı müayinə ovulyasiyanın baş verməsini qiymətləndirməyə əsas vermir?

- A) aybaşının 17–18-ci günləri qanda cinsiyyət hormonlarının təyin edilməsi
- B) dominant follikulun inkişafında ultrasəs monitorinq
- C) endometriyumun qaşıntısının histoloji müayinəsi
- D) laparoskopiya (yumurtalıqın səthində stiqmanın olması)
- E) bazal temperaturun ölçülməsi

24. Menorragiya:

- A) tsiklik uşaqlıq qanaxmalarıdır
- B) atsiklik uşaqlıq qanaxmalarıdır
- C) aybaşılının ağrılı olmasıdır
- D) pre- və postmenopauzal qanaxmadır
- E) aybaşı tsiklinin davamiyyətinin azalmasıdır

25. Metrorragiya:

- A) atsiklik uşaqlıq qanaxmalarıdır
- B) aybaşı vaxtı qanitirmənin çoxalmasıdır
- C) aybaşının davamiyyətinin uzanmasıdır
- D) aybaşı ritminin dəyişməsidir
- E) aybaşının davamiyyətinin azalmasıdır

26. Alqodismenoreyaya səbəb olmur:

- A) uşaqlıq boynunun displaziyası
- B) cinsiyyət orqanlarının inkişaf anomaliyaları
- C) genital infantilizm
- D) genital endometrioz
- E) uşaqlığın retrodeviasiyası

27. Pubertat dövr üçün xarakterik deyil:

- A) sümük kütləsinin azalması
- B) ilk aybaşının olması
- C) qasıq və qoltuqaltı tüklənmənin olması
- D) süd vəzilərinin böyüməsi
- E) boyatmanın sürətlənməsi

28. Vaxtından əvvəl cinsi inkişafın yaranma səbəbi deyil:

- A) yumurtalıqların disgeneziyası
- B) yumurtalığın follikulyar sisti
- C) adrenogenital sindrom
- D) baş beynin şişləri
- E) yumurtalıqların qranulyoz hüceyrəli şişləri

29. Pubertat dövrədə disfunktional uşaqlıq qanaxmalarının ən çox yaranma səbəbidir:

- A) follikulun atreziya olunması
- B) persistensiya edən follikul
- C) hipolüteinizm
- D) persistensiya edən sarı cisim
- E) qanlaxtalanma sistemində pozulma

30. Yalançı amenoreya müşahidə olunur:

- A) uşaqlıq boynu kanalının atreziyasında
- B) uşaqlıq cisminin aplaziyasında
- C) qonadların disgeneziyasında
- D) nevrogen anoreksiyada
- E) İtsenko-Kuşinq xəstəliyində

31. Fizioloji amenoreya müşahidə olunmur:

- A) nevrogen anoreksiyada
- B) postmenopauzada
- C) laktasiya dövründə
- D) hamiləlikdə
- E) uşaqlıq dövründə

32. Uşaqlıq artımlarının vərəminin əsas klinik simptomudur:

- A) sonsuzluq
- B) amenoreya
- C) menorragiya
- D) xroniki çanaq ağrıları
- E) metrorragiya

33. Endokrin sonsuzluq hansı xəstəliyin nəticəsi deyil?

- A) disherminomanın
- B) adrenogenital sindromun
- C) hipofizin prolaktin ifraz edən şişinin
- D) yumurtalıqın tekomasının
- E) hipotalamo-hipofizar disfunksiyanın

34. Uşaqlıq miomasının xarakterik xüsusiyyətləri:

- A) xoşxassəli, hormondanasılı şişdir
- B) eninəzolaqlı əzələ toxumasından inkişaf edir
- C) pubertat dövrədə müşahidə olunur
- D) maliqnizasiyaya meyillidir
- E) neytral dövrədə müşahidə olunur

35. Amenoreya ilə müşahidə olunan hansı patologiyada yeniyetmələrə təcili yardım göstərilə bilər?

- A) qızlıq pərdəsinin tam atreziyasında
- B) Rokitanski-Küster-Mayer sindromunda
- C) hiperprolaktinemiya
- D) testikulyar feminizasiya sindromunda
- E) Şerşevski-Terner sindromunda

36. Oksitosin əsasən harada sintez olunur?

- A) hipotalamusda
- B) sarı cisimdə
- C) böyrəküstü vəzidə
- D) qalxanabənzər vəzidə
- E) adenohipofizdə

37. Cinsi yetişkənliyin ləngiməsi üçün xarakterik deyil:

- A) sümük yaşının təqvim yaşını nəzərəcarpacaq dərəcədə qabaqlaması
- B) süd vəzilərinin hipoplaziyası
- C) yevnuxoid bədən quruluşunun olması
- D) sümük yaşının təqvim yaşından geri qalması
- E) ikincili cinsi əlamətlərin zəif inkişaf etməsi

38. Birincili alqodismenoreyanın müalicəsində istifadə edilmir:

- A) **androgenlər**
- B) sedativ preparatlar
- C) spazmolitiklər
- D) hestagenlər və estrogenlər-hestagenlər
- E) analgetiklər

39. Hormohal hemostaz hansı hallarda effektiv deyil?

- A) **uşaqlıq boşluğunda döl yumurtası qalıqlarının olması zamanı**
- B) endometriyumun qeyri-tam sekretor transformasiyası zamanı
- C) pubertat dövrün disfunktional uşaqlıq qanaxmasında
- D) sadə endometrial hiperplaziyada
- E) mürəkkəb endometrial hiperplaziyada

40. Polikistoz yumurtalıqlar sindromunda icra olunan cərrahi əməliyyata aid deyil:

- A) **ikitərəfli ovariektomiya**
- B) yumurtalıqların pazvari rezeksiyası
- C) yumurtalıqların termokauterizasiyası
- D) yumurtalıqların termovaporizasiyası
- E) yumurtalıqların dekapsulyasiyası

41. Sonsuzluq zamanı laparoskopiyaya göstəriş:

- A) **polikistoz yumurtalıqlar sindromu**
- B) lütein fazasının çatışmazlığı
- C) hipotireoz
- D) hiperprolaktinemiya
- E) davamlı anovulyasiya

42. Hamiləliyin erkən müddətlərinin diaqnostikası üçün qanda təyin edilən hormon:

- A) **xorionik qonadotropin**
- B) tireotrop hormon
- C) somatotrop hormon
- D) prolaktin
- E) estradiol

- 43. Uşaqlıq boynunun fon xəstəliklərinə aid deyil:**
- A) **proliferativ leykoplagiya**
 - B) sadə leykoplagiya
 - C) ektropion
 - D) eritroplagiya
 - E) psevdoroziya
- 44. Yumurtalıqların şişəbənzər törəmələrinə aiddir:**
- A) **sarı cismin sisti**
 - B) dermoid sist
 - C) disherminoma
 - D) papilyar sistadenoma
 - E) sadə seroz sistadenoma
- 45. 18 yaşlı qızda sadə seroz sistadenoma zamanı əməliyyatın həcmi:**
- A) **yumurtalıqın sağlam toxuma sərhədində rezeksiyası**
 - B) ikinci yumurtalıqın biopsiyası ilə adneksektomiya
 - C) zədələnmiş tərəfdə adneksektomiya
 - D) piyliyin biopsiyası ilə adneksektomiya
 - E) uşaqlığın artımlarla birlikdə uşaqlıq yolu üstü amputasiyası
- 46. Dermoid sistlərin müalicəsi hansıdır?**
- A) **cərrahi müdaxilə**
 - B) immunomodulyatorların təyini
 - C) nəzarət
 - D) sorucu terapiyanın təyini
 - E) fizioterapiya
- 47. Yumurtalıq şişinin cərrahi ayaqcığına aid deyil:**
- A) **uşaqlığın girdə bağı**
 - B) yumurtalıqın xüsusi bağı
 - C) uşaqlıq borusu
 - D) mezovarium
 - E) qıf-çanaq bağı

- 48. Postmenopauzal dövrdə risk qrupuna aid olmayan qadınlarda ultrasəs müayinə hansı tezliklə həyata keçirilir?**
- A) ildə 1 dəfə
 - B) ildə 4 dəfə
 - C) 2 ildə 1 dəfə
 - D) 3 ildə 1 dəfə
 - E) 2 ayda 1 dəfə
- 49. Yumurtalıqların xoşxassəli şişlərinin ən effektiv diaqnostik üsuludur:**
- A) transvaginal exoqrafiya
 - B) kompüter tomoqrafiyası
 - C) transabdominal exoqrafiya
 - D) maqnit rezonans tomoqrafiyası
 - E) laparoskopiya
- 50. Reyter xəstəliyinin törədicisidir:**
- A) *Chlamidia trachomatis*
 - B) *Neisseria gonorrhoeae*
 - C) *Trichomonas vaginalis*
 - D) *Gardnerella vaginalis*
 - E) *Mycoplasma hominis*
- 51. Bakterial vaginozun diaqnostik meyarı deyil:**
- A) uşaqlıq yolunda pH 3,8-4,5
 - B) uşaqlıq yolunda pH >4,5
 - C) uşaqlıq yolu yaxmasında açarvari hüceyrələrin olması
 - D) müsbət amin testi
 - E) kreməbənzər spesifik ifrazatın olması
- 52. Uşaqlıq miomasında icra olunan radikal əməliyyatdır:**
- A) uşaqlığın ekstirpasiyası
 - B) konservativ miomektomiya
 - C) uşaqlığın defundasiyası
 - D) uşaqlığın hündürdən amputasiyası
 - E) uşaqlıq arteriyalarının embolizasiyası

53. Genital vərəmdə ən az zədələnir:

- A) xarici cinsiyyət orqanları
- B) uşaqlıq boruları
- C) endometrium
- D) yumurtalıqlar
- E) uşaqlıq boynu

54. Endometriumun müayinəsi üçün tətbiq olunmur:

- A) laparoskopiya
- B) histerosalpinqoqrafiya
- C) histeroskopiya
- D) endometrium biopsiya
- E) hidrosonoqrafiya

55. Uşaqlıq boynunun uşaqlıq yolu hissəsinin müayinəsi üçün istifadə edilir:

- A) kolposkopiya
- B) laparoskopiya
- C) hidrosonoqrafiya
- D) histerosalpinqoqrafiya
- E) transvaginal ultrasəs müayinə

56. Aybaşı tsiklinin I fazasının sonunda baş verir:

- A) dominant follikulun partlaması
- B) endometrium hüceyrələrinin mitotik aktivliyinin azalması
- C) estradiolun qanda konsentrasiyasının azalması
- D) progesteronun qanda konsentrasiyasının maksimal həddə qədər yüksəlməsi
- E) endometriumda sekretor dəyişikliklərin maksimum həddə çatması

57. Disfunksional uşaqlıq qanaxmalarının başvermə səbəbləri:

- A) anovulyasiya
- B) servisit
- C) Villebrand xəstəliyi
- D) uşaqlığın submukoz mioması
- E) sistem qırmızı qurdeşənəyi

58. Aybaşının baş verməsi asılı deyil:

- A) fallop borularının keçiriciliyindən
- B) qonadotrop hormonların səviyyəsindən
- C) endometriyumun cinsi hormonlara həssaslığından
- D) qonadoliberinin səviyyəsindən
- E) steroid hormonların səviyyəsindən

59. Xroniki çanaq ağrıları əsasən baş vermir:

- A) uşaqlıq boynunun endometriozunda
- B) xarici genital endometriozda
- C) xroniki adneksitdə
- D) kiçik çanaq venalarının varikoz genişlənməsində
- E) osteoxondrozda

60. Chlamidia trachomatis əsasən səbəb olur:

- 1) Urogenital xlamidioza
 - 2) Sepsisə
 - 3) Zöhrəvi limfoqranulemaya
 - 4) Traxomaya
 - 5) Artritə
- A) 1,3,4
 - B) 2,4,5
 - C) 2,3,4
 - D) 2,3,5
 - E) 1,2,5

61. Fits-Xyu-Kurtis sindromu müşahidə olunur:

- A) süzənək və xlamidiozda
- B) qradnerelyoz və kandidozda
- C) trixomoniaz və kandidozda
- D) trixomoniaz və QİÇS zamanı
- E) vərəm və genital herpesdə

- 62. Endometriumun xərçəngünü xəstəliklərinə aiddir:**
- 1) Sadə atipik hiperplaziya
 - 2) Adenomatoz poliplər
 - 3) Sadə endometrial hiperplaziya
 - 4) Mürəkkəb atipik hiperplaziya
 - 5) Adenomioz
- A) 1,2,4
B) 1,3,5
C) 2,3,4
D) 2,3,5
E) 3,4,5
- 63. Endometriumun hormondan asılı xərçənginin risk amili deyil:**
- A) endometriumda atrofik dəyişikliklərin olması
 - B) III–IV dərəcəli visseral piylənmə
 - C) şəkərli diabet
 - D) yumurtalıqda hormonal aktiv strukturların olması
 - E) hepatobiliar sistemin xəstəlikləri
- 64. Kiçik çanaq üzvlərinin kəskin iltihabi xəstəliklərinin müalicəsində əsasən tətbiq edilmir:**
- A) fizioterapiya
 - B) geniş təsir spektrli antibiotiklər
 - C) antifunqal preparatlar
 - D) nitroimidazol törəmələri
 - E) desintoksikasion terapiya
- 65. Uşaqlıq yolunun və uşaqlıq boynunun aplaziyasında müşahidə olunur:**
- A) hematometra
 - B) hematokolpos
 - C) menorragiya
 - D) metrorragiya
 - E) yatrogen amenoreya
- 66. Normal aybaşı zamanı itirilən qanın miqdarı:**
- A) 50-70 ml
 - B) 200-250 ml
 - C) 100-150 ml
 - D) 20-30 ml
 - E) 150-200 ml

- 67. Endometriumun funksional qatının deskvamasiyasının səbəbidir:**
- A) qanda estrogenlərin və progesteronun səviyyəsinin enməsi
 - B) lüteotropinin “pik” səviyyədə ifrazı
 - C) qanda prolaktinin səviyyəsinin enməsi
 - D) qanda estradiolun səviyyəsinin yüksəlməsi
 - E) follitropinin “pik” səviyyədə ifrazı
- 68. Bazal termometriya zamanı hipertermik reaksiya hansı hormonun təsiri ilə əlaqədardır?**
- A) progesteronun
 - B) estradiolun
 - C) adrenokortikotrop hormonunun
 - D) lüteinləşdirici hormonun
 - E) follikulstimuləedici hormonun
- 69. Hipomenoreya:**
- A) aybaşı vaxtı itirilən qanın miqdarının azalmasıdır
 - B) nadir və ağrılı aybaşılarıdır
 - C) aybaşılararası intervalın artmasıdır
 - D) aybaşılararası az qanlı ifrazatın gəlməsidir
 - E) aybaşı tsikli ilə əlaqədar olan qanaxmalardır
- 70. Həqiqi amenoreyanın səbəbidir:**
- A) hipofizin mikro- və ya makroadenomasi
 - B) qızlıq pərdəsinin atreziyası
 - C) uşaqlığın aplaziyası
 - D) uşaqlıq boynu kanalının atreziyası
 - E) uşaqlıq yolunun atreziyası
- 71. Postmenopauzal dövrdə cinsiyyət yollarından qan gəlməsinin əsas səbəblərindən biridir:**
- A) endometriumun xərçəngi
 - B) adenomioz
 - C) uşaqlığın submukoz miomasi
 - D) yumurtalıqların xərçəngi
 - E) endometrial polip

72. **Daxili cinsiyyət üzvlərinin vərəmi hansı yaş dövrlərində daha çox aşkarlanır?**
- A) **reproduktiv dövrdə**
 - B) pubertat dövrdə
 - C) premenopauzal dövrdə
 - D) neytral dövrdə
 - E) südəmər dövrdə
73. **Hansı sidik-cinsiyyət üzvü qalxan süzənəyə ən çox məruz qalır?**
- A) **uşaqlıq boruları**
 - B) uşaqlıq boynu kanalı
 - C) parauretral vəzilər
 - D) uretra
 - E) uşaqlıq yolu
74. **Qonokoklar bakterioskopik müayinədə necə identifikasiya olunur?**
- 1) **Cüt-cüt yerləşən paxlaşəkilli koklardır**
 - 2) **Çoxqatlı yastı epitelə tropluğu var**
 - 3) **Qram neqativlərdir**
 - 4) **Çöpşəkilli koklardır**
 - 5) **Hüceyrə daxilində yerləşirlər**
- A) **1,3,5**
 - B) 2,4,5
 - C) 2,3,5
 - D) 1,2,3
 - E) 1,2,5
75. **Yumurtalığın həqiqi şişlərinə aiddir:**
- A) **papilyar sistadenoma**
 - B) follikulyar sist
 - C) paraovarial sist
 - D) sarı cismin sisti
 - E) tekalütein sist
76. **Uşaqlıq borularının anatomik keçilməzliyinə səbəb olur:**
- A) **artımlarda keçirilmiş iltihabi proses**
 - B) psixoemosional stress
 - C) yumurtalıqların hipofunksiyası
 - D) hiperprostaqlandinemiya
 - E) hiperandrojeniya

77. Normada uşaqlıq boynunun uşaqlıq yolu hissəsi örtülmüşdür:

- A) çoxqatlı yastı buynuzlaşmamış epitellə
- B) silindirik epitellə
- C) birqatlı yastı epitellə
- D) vəzili epitellə
- E) çoxqatlı yastı buynuzlaşmış epitellə

78. Uşaqlıq boynunun “fon” xəstəliklərinə aid deyil:

- A) displaziya
- B) sadə leykoplagiya
- C) eritroplagiya
- D) ektropion
- E) uşaqlıq boynu kanalının residivləşən polipi

Uşaqlığın intramural miomasının diaqnostikasında ən informativ metoddur:

- A) ultrasəs müayinəsi
- B) uşaqlıq yolu müayinəsi
- C) histerosalpinqoqrafiya
- D) histeroskopiya
- E) laparoskopiya

80. Doğulan miomatoz düyünün diaqnostikasında ən informativ metoddur:

- A) uşaqlıq boynuna güzgülərlə baxış və bimanual müayinə
- B) transvaginal exoqrafiya
- C) histerosalpinqoqrafiya
- D) histeroskopiya
- E) laparoskopiya

81. Uşaqlıq cismi xərçənginin əsas klinik əlamətidir:

- A) atsiklik qanaxmalar
- B) xroniki çanaq ağrıları
- C) kontakt qanaxmalar
- D) qonşu orqanların funksiyasının dəyişilmələri
- E) sonsuzluq

82. Endometriumun xərçəngönü xəstəliyidir:

- A) **endometriumun atipik hiperplaziyası**
- B) endometriumun vəzili-kistoz hiperplaziyası
- C) endometriumun vəzili hiperplaziyası
- D) endometriumun atrofiyası
- E) adenomioz

83. Yumurtalıq şişəbənzər törəməsinin xarakterik xüsusiyyətidir:

- A) **retension törəmə olub maye hesabına böyüyür**
- B) hüceyrələrin proliferasiyası səbəbindən böyüyür
- C) kapsulu yoxdur
- D) maliqnezasiyaya uğraya bilər
- E) peritona disseminasiya oluna bilər

84. Yumurtalıq hormonal aktiv şişlərinə aid deyil:

- A) **disherminoma**
- B) qranulyoz hüceyrəli şiş
- C) tekahüceyrəli şiş
- D) androblastoma
- E) arrenoblastoma

85. Hansı patoloji vəziyyətlərdə daxili qanaxma olur?

- A) **yumurtalıq şişlərinin öz ayaqcığı ətrafında burulması zamanı**
- B) uşaqlıqdankənar boru hamiləliyinin pozulması zamanı
- C) yumurtalıqların apopleksiyasında
- D) tibbi abort zamanı uşaqlığın perforasiyasında
- E) dalağın və ya qaraciyərin travmatik zədələnməsi zamanı

86. Paramezonefrol axarların natamam birləşməsindən yaranır:

- A) **ikibuynuzlu uşaqlıq**
- B) qızlıq pərdəsinin atreziyası
- C) uşaqlıq yolunun atreziyası
- D) qonadların disgeneziyası
- E) Rokitanski-Küster-Mayer sindromu

87. Uşaqlıq cisminin endometriozu adlanır:

- A) **adenomioz**
- B) adenomatoz
- C) endometrit
- D) adneksit
- E) disherminoma

88. Uşaqlıq boynu xərçənginin aparıcı klinik simptomudur:

- A) **kontakt qanaxma**
- B) çanaq ağrıları
- C) selikli-irinli ifrazat
- D) atsiklik uşaqlıq qanaxmaları
- E) disporeuniya

89. 49 yaşlı qadında disfunkional uşaqlıq qanaxmasının profilaktikası üçün sintetik hestagenlər verilir:

- A) **fasiləsiz rejimdə**
- B) sintetik hestagenlərin verilməsi məsləhət görülmür
- C) aybaşının 16-cı günündən 26-cı gününədək
- D) aybaşının 5-ci günündən 26-cı gününədək
- E) aybaşının 18-ci günündən 28-ci gününədək

90. Qızlıq pərdəsinin atreziyası zamanı müşahidə edilmir:

- A) **arterial təzyiqin düşməsi və nəbzin tezləşməsi**
- B) sidik ifrazının çətinləşməsi
- C) hematokolpos
- D) defekasiya aktının çətinləşməsi
- E) qarının aşağı nahiyəsində tsiklik ağrılar

91. Prolaktin ifrazının əsas inhibitorudur:

- A) **dofamin**
- B) serotonin
- C) noradrenalin
- D) tireoliberin
- E) opioid peptidlər

92. Meyqs üçlüyü yumurtalıqın hansı şişində müşahidə olunur?

- A) **fibromada**
- B) papilyar sistadenomada
- C) sadə seroz sistadenomada
- D) follikulyar sistlərdə
- E) sarı cismin sistində

93. Menarxe:

- A) **ilk aybaşıdır**
- B) ilk cinsi əlaqədir
- C) qoltuqaltı tüklənmədir
- D) süd vəzilərinin inkişafıdır
- E) aybaşının 6 ay müddətində olmamasıdır

94. Hipo-, oliqo- və opsomenoreya birgə hansı sindromun əlamətləridir?
- hipomenstrual sindromun
 - Sevic sindromunun
 - hipermenstrual sindromun
 - İtsenko-Kuşinq sindromunun
 - Rokitanski-Küster-Mayer sindromunun
95. Follikulstimuləedici hormonun funksiyasına aiddir:
- Tekahüceyrələrdə androgen hormonlarının sintezini təmin edir
 - Yumurtalıqlarda follikulların böyüməsini və yumurta hüceyrənin yetişməsini təmin edir
 - Qranulyoz hüceyrələrin proliferasiyasını təmin edir
 - Ovulyasiyanın baş verməsini və progesteron sintezini təmin edir
 - Yetişən follikulda aromatazanı aktivləşdirərək androgenlərin estrogenlərə konversiyasını artırır
- 2,3,5
 - 1,3,5
 - 1,4,5
 - 3,4,5
 - 1,2,3
96. Lüteinləşdirici hormonun funksiyasına aiddir:
- Tekahüceyrələrdə androgen hormonların sintezini təmin edir
 - Yumurtalıqlarda follikulların böyüməsini və yumurta hüceyrənin yetişməsini təmin edir
 - FSH ilə birgə ovulyasiyanın baş verməsini təmin edir
 - Qranulyoz hüceyrələrin proliferasiyasını təmin edir
 - Ovulyasiyadan sonra sarı cisimdə lüteinləşmiş qranulyoz hüceyrələr tərəfindən progesteron sintezini təmin edir
- 1,3,5
 - 1,2,3
 - 3,4,5
 - 2,4,5
 - 1,4,5
97. Adrogenital sindromun sadə viril formasının müalicəsində ən çox istifadə olunan preparatdır:
- qlükokortikosteroidlər
 - insulin
 - sedativ preparatlar
 - kombinə olunmuş oral kontraseptivlər
 - bromokriptin

98. Birinci amenoreya nədir?

- A) 16 yaşda olan qızda spontan aybaşının olmamasıdır
- B) 2 ay müddətində aybaşılarda olmamasıdır
- C) 4 ay müddətində aybaşılarda olmamasıdır
- D) aybaşı zamanı qan itkisinin artmasıdır
- E) aybaşılardakı qan itkisinin artmasıdır

99. Planlı laparoskopiyaya aparılır:

- A) yumurtalıq apopleksiyasının orta ağır hemorragik formasında
- B) yumurtalıq fəsadlaşmamış şişəbənzər törəmələrində
- C) boru-peritoneal sonsuzluqda
- D) polikistoz yumurtalıqlar sindromunda
- E) uşaqlıq subseroz miomasında

100. Ayaqçıq üzərində selikaltı miomada ən çox müşahidə olunur:

- A) miomanın ekspulsiyası
- B) xroniki çanaq ağrıları
- C) alqodismenoreya
- D) ikincili sonsuzluq
- E) dəmirdefisitli anemiya

101. Postmenopauzal dövrdə risk qrupuna aid olan qadınlar profilaktik müayinə olunmalıdırlar:

- A) 1 ildə 2 dəfə
- B) 2 ildə 1 dəfə
- C) 3 ildə 1 dəfə
- D) 5 ildə 1 dəfə
- E) 1,5 ildə 1 dəfə

102. Uşaqlıq yolu dəhlizinin böyük vəziləri necə adlanır?

- A) glandulae vestibulares maiores
- B) vagina
- C) bulbi vestibuli
- D) clitoris
- E) vestibulum vaginae

ƏDƏBİYYAT SİYAHISI

1. Abbasova N.V., Əliyeva E.M., Bayramova E.V., Sultanova İ.Ə. Yüngül preeklampsiya olan qadınların doğuş prosesində elektrolitlərin əhəmiyyəti // Azərbaycan Xalq Cümhuriyyətinin 100 illik yubileyinə həsr olunmuş “Təbabətin aktual problemləri” elmi-praktik konfransın materialları, 2018, s.17-18.
2. Ağakışiyeva L.Q., Əliyeva E.M., Qaraşova M.A., Abbasova N.V. Spontan doğuşların dinamikasında oksigen nəqliyyatının qadın turşu-qələvi vəziyyətinin və bəzi elektrolitlərin dəyişmə xüsusiyyətləri // J. Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2015, №1, səh.205-208.
3. Axundova N.E., Əliyeva E.M., Bije M.Ə., Həsənova A.S. Qadınlarda müxtəlif mənşəli hiperandrogeniya sindromunun patogenezi, klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri və müasir müalicə üsulları // Tədris-metodik vəsait, 2011, s.69.
4. Axundova N.E., Əliyeva E.M., Qaraşova M.A., İsmayılova A.C., Baxşəliyev F.M. İnsulinrezistentliklə müşahidə olunan yumurtalıqların polikistoz sindromunda maddələr mübadiləsinin dəyişmə xüsusiyyətləri // Ə.e.x., prof., t.e.d., “Şöhrət” ordeni laureatı N.M.Şəmsəddinskayanın 90 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. Bakı, 2016, s.82-84.
5. Axundova N.E., Əliyeva E.M., Şıxsəidova S.S. Endokrinologiyada hirsutizmin kompleks diaqnostika və müalicə üsulları // Dərs vəsaiti. Bakı, 2014, Təbib nəşriyyatı, 175 s.
6. Bağırova A.M., Əliyeva E.M., İsmayılova A.C., Əliyeva N.Ş. Tələbə qızların reproduktiv orqanlarının ultrasəs müayinəsinin xüsusiyyətləri // J. Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2014, №4, səh.134-137.
7. Bayramova E.B., Əliyeva E.M. Особенности цервикальной слизи у женщин с сохраненной фертильностью и при шеечном факторе бесплодия // “Sağlamlıq”, 2008, №8, səh.182-186.

8. Əkrərli K.R., Əliyeva E.M., Əfəndiyeva A.H., Əmiraslanova Ş.Z. Erkən reproduktiv dövrdə amenoreyalı qızlarda aybaşı funksiyasının formalaşma xüsusiyyətləri // Azərbaycan Tibb Universiteti İnsan anatomiyası kafedrasının yaradılmasının 95 illik yubileyinə həsr olunmuş beynəlxalq elmi konfrans materiallarının toplusu, 2014, Bakı, “Müəllim nəşriyyatı”, səh.30-33.
9. Əliyeva L.İ., Canbaxışov T., Əliyeva E.M., Səfərəliyeva A.R., Əhmədova T.N. Hamiləliyin fəsadsız gedişatında dölyanı mayenin tərkibinin xüsusiyyətləri // Təbabətin aktual problemləri, 2019, s.22-23.
10. Əmiraslanova Ş.Z., Əliyeva E.M., Poladova N.M., Abdullayeva N.E., Əfəndiyeva A.H. Servikal intraepitelial neoplaziyalı qadınlarda hipotalamo-hipofizar-yumurtalıq sisteminin vəziyyəti// Ə.e.x.,t.e.d., prof. N.M.Şəmsəddinskayanın 80 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. Bakı, 2006, səh.21-22.
11. Əliyeva L.İ., Əliyeva E.M., Səfərova S.S., Xudiyeva A.N. Azsüluluq müşahidə olunan hamilə qadınlarda perinatal ölüm göstəricilərinin xüsusiyyətləri və yenidə doğulmuşların vəziyyəti // Azərbaycan Xalq Cümhuriyyətinin 100 illik yubileyinə həsr olunmuş “Təbabətin aktual problemləri” elmi-praktik konfransın materialları, 2018, s.28-29.
12. Həsənova S.S., Əliyeva E.M., Əliyeva N.Ş. Erkən zahılıq dövründə hipotonik qanaxmaları olan qadınlarda aparılan tədbirlərin, mamalıq və cərrahiyyə əməliyyatlarının tezliyi və effektivliyi // Sağlamlıq, 2015, №3, səh.52-56.
13. Həsənova A.S., Əliyeva E.M., Əsədova Ş.Ş., Axundova N.E. Yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda insulinrezistentliyin əlamətləri // Əməkdar elm xadimi, t.e.d., professor Z.T.Quliyevanın 90 illik yubileyinə həsr edilmiş elmi konfransın materialları. Bakı, 2013, səh.62-63.
14. Həsənova S.S., Əliyeva E.M., Sultanova İ.Ə., Quliyeva S.D. Erkən zahılıq dövründə hipotonik qanaxmalara görə yüksək risk qrupuna aid olan qadınlarda hamiləliyin nəticələri, qeysəriyyə kəsiyinə göstərişlərin xüsusiyyətləri // “Sağlamlıq”, 2014, №5, səh.60-65.

15. Xudiyeva G.Z., Əliyeva E.M. Böyrək və sidik yollarının xəstəlikləri zamanı hamiləliyin doğuşun gedişatı, anaya, dölə və yenidöğümüşə təsiri//“Sağlamlıq”, 2014, №1, s.93-94.
16. Qurbanova F.A. Yarımcıq hamiləlik // Bakı, 2019, səh.364.
17. Qurbanova F.A. Neyrosirkulyator distoniyalı hamilə qadınlarda placentar çatışmazlığın müalicə edilməsi səmərəliliyi // “Sağlamlıq”, 2015, №3, səh.84-87.
18. Qurbanova F.A., Nəsirova S., Ələsgərov S., Həməzəyev M., Hacıyeva Ş., Hüseynova T. Doğum evlərində doğuşyardım işinin təşkili haqqında // Təlimat. Azərb. Res. Səhiyyə Nazirliyi, Bakı, 2013, səh.98.
19. Qurbanova F.A., Qurbanova C.F., Dadaşeva K.Q. Psixogen amillər və reproduktiv sağlamlıq. 2019, Bakı, səh. 39
20. Məcidova N.B., Qurbanova F.A. Müasir ginekologiya və perinatalogiyanın aktual məsələləri // 2019, №4, səh.4-6.
21. Məmmədova S.Ş., Əliyeva E.M., Axundova N.E., Əmiraslanova Ş.Z., Həsənova N.N. Pozulmamış boru hamiləliyinin klinikonu və klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri // Azərbaycan Tibb Universitetinin İnsan anatomiyası kafedrasının yaradılmasının 95 illik yubileyinə həsr olunmuş beynəlxalq elmi konfransın materiallarının toplusu, 2014, Bakı, “Müəllim nəşriyyatı”, səh.93-96.
22. Məmmədova S.Ş., Əliyeva E.M., Əmiraslanova Ş.Z., İsmayılova A.C. Aybaşı ləngiməsi fonunda uşaqlıqdaxili hamiləliyin erkən müddətinin diaqnostikasında hormonların və proteinlərin xüsusiyyətləri // “Sağlamlıq”, 2014, №2, s.145-148.
23. Məmmədova S.Ş., Əliyeva E.M., Qaraşova M.A. Aybaşı ləngiməsi fonunda hamiləliyin erkən müddətində subyektiv əlamətlərin xüsusiyyətləri//“Sağlamlıq”, 2014, №1, səh. 78-83.
24. Məmmədova S.Ş., Məmmədova A.H., Əliyeva E.M., Əliyeva N.Ş. Aybaşı ləngiməsi zamanı və erkən hamiləlikdə ultrasəs müayinəsinin xüsusiyyətləri // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2014, №1,s.69-72.
25. Paşayeva C.B., Əliyeva E.M., Axundova N.E., Əliyeva N.Ş. Yəhərvari uşaqlığı olan hamilələrdə fetoplasentar sistemin hemo-

- dinamik dəyişikliklərinin xüsusiyyətləri // Müasir ginekologiya və perinatalogiyanın aktual məsələləri, 2014, №3, s.28-32.
26. Rəhimova V.V., Əliyeva E.M., Səfərova S.S., Səfərəliyeva A.R., Abbasova F.Y. Postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniyanın risk amilləri // Ə.e.x., prof. R.Ə.Əsgərovun anadan olmasının 85 illik yubileyinə həsr olunmuş beynəlxalq elmi konfransın materialları toplusu. Bakı, 2018, s.117-120.
27. Rəhimova V.V., Əliyeva E.M., Sultanova S.H., Məmmədova S.Ş. Postmenopauza dövründə olan qadınlarda hiperandrojeniyanın səbəblərinin rastgəlmə tezliyi // Təbabətin aktual problemləri. Bakı, 2019, s.44.
28. Rəhimova V.V., Sultanova S.H., Əliyeva E.M. Postmenopauza dövründə olan qadınlarda klimakterik sindromun əlamətlərinin xüsusiyyətləri // Azərbaycan Xalq Cümhuriyyətinin 100 illik yubileyinə həsr olunmuş "Təbabətin aktual problemləri" elmi-praktik konfransın materialları, 2018, s.52-53.
29. Rzayeva A.V., Əliyeva E.M., İsmayılova A.C., Baxşəliyev F.M. Yatrogen mənşəli hiperprolaktinemiya olan qadınlarda hormonal göstəricilərin dəyişmə xüsusiyyətləri//Təbabətin aktual problemləri. Bakı, 2019, s.45-46.
30. Süleymanova G.F., Məmmədova S.Ş., İbişova F.A., Əliyeva E.M. Hamiləliyin erkən hestasiya müddətində hormonların və proteinlərin informativliyi // ATUREK (konfrans materialı). Bakı, 2014, s.185.
31. Şərifova J.R., Əliyeva E.M. Uşaqlıq boynu və uşaqlıq yolunun involyutiv prosesləri olan qadınlarda klimakterik sindromun xüsusiyyətləri // Azərbaycan, Təbabətin müasir nailiyyətləri, 2011, №3, səh 85-89.
32. Şərifova J.R., Əliyeva E.M., Əfəndiyeva A.Ş., Abbasova F.Y. Postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda reproduktiv orqanlarında gedən atrofik proseslərin ultrasəs müayinəsinin xüsusiyyətləri. "Sağlamlıq", 2012, №2, səh 99-103.
33. Vahabova Ş.B., Əliyeva E.M., Əsədova Ş.Ş., Süleymanova G.F. Uşaqlıq boynunun çatışmazlığının xüsusiyyətləri // Əməkdar elm

xadimi, t.e.d., professor Z.T.Quliyevanın 90 illik yubileyinə həsr edilmiş elmi konfransın materialları. Bakı, 2013, səh.110-112.

34. Агакишиева Л.Г., Алиева Э.М., Аббасова Н.В. Особенности сократительной деятельности матки при спонтанных родах у первородящих // Ж. "Здоровье женщины", 2015, №5, с.64-67.
35. Алиева Э.М., Мамедова С.Ш., Гасанова Н.Н., Садыхова Л.И. Особенности изменений протеинов беременности при ранних сроках гестации // Збірник матеріалів міжна-родної науки чиниик стабільності розвитку медичної практики М.Дніпропетровськ. 2014, с.29-33.
36. Амирасланова Ш.З., Алиева Э.М., Мурадова Х.К., Асадова Ш.Ш. Клинико-диагностические особенности гиперплазии эндометрия у женщин с воспалительными кровотечениями // Научно-медицинский журнал "Паеми Сино" ("Вестник Авицины") Таджикского государственного университета им. Абуали ибн Сино, 2010, №2, с.49-52.
37. Ахундова Н.Н., Алиева Э.М. Использование малоинвазивных современных методов исследования в диагностике проходимости маточных труб при трубноперитонеальном бесплодии// Тəbabətin aktual problemləri. Bakı, 2019, s.63-64.
38. Байрамова Э.Б., Алиева Э.М., Эфендиева А.Г., Ахундова Н.Э. Состояние гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы при эндокринном факторе бесплодия // Экспериментальная и клиническая медицина. Тбилиси. 2009, №6, стр.37-40.
39. Кокрановское руководство. Беременность и роды. 2010 г. 409 с.
40. Годжаева А.А., Алиева Э.М., Керимова С.Н. Характеристика атрофических процессов влагалища у женщин с урогенитальными расстройствами в постменопаузальном периоде // Ə.е.х. prof., t.e.d. "Şöhrət" ordeni laureatı N.M.Şəmsəddinskayanın 90 illik yubleyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. Bakı, 2016, s.50-52.

41. Годжаева А.А., Алиева Э.М., Эфендиева А.Г., Асадова Ш.Ш. Особенности атрофических процессов влагалища у женщин с урогенитальными расстройствами в постменопаузальном периоде // *Əziz Əliyevin anadan olmasının 115 illiyinə həsr edilmiş konfransın materialları*. Bakı, 2012, s.323-324.
42. Гурбанова Ф.А. и авторский коллектив. Гинекология, руководство к практическим занятиям. Учебное пособие. Москва, 2013, с.552.
43. Гурбанова Ф.А., Ализаде С.Ф., Гусейнова С.А. Перинатальные факторы риска задержки внутриутробного развитие плода. 2018, с.58-63.
44. Исмайлова А.Д., Асадов Б.М., Алиева Э.М. Особенности физического и полового развития девочек с задержкой умственного развития // *Современная педиатрия. Научно-практический журнал МЗ Украины*, 2011, №1, стр. 49-51.
45. Керимова С.Н., Алиева Э.М., Мамедова Л.Дж. Особенности эндокринной функции больных с бесплодием различного генеза за передпроведением программы ЭКО // *Практична Медицина*, Львів, "ПМ" Науково-практичний журнал. 2011, №4, стр.116-119.
46. Керимова С.Н., Алиева Э.М., Мамедова Л.Д., Ахмед-заде В.А. Диагностическая значимость эстрадиола при стимуляции суперовуляции в программе экстракорпорального оплодотворения // *Əməkdar elm xadimi, t.e.d., professor Z.T.Quliyevanın 90 illik yubileyinə həsr edilmiş elmi konfransın materialları*. Bakı, 2013, səh.201-202.
47. Мамедова С.Ш., Алиева Э.М., Мамедова А.Г., Байрамов Г.М. Особенности доплерографии желтого тела в ранние сроки беременности // *Международный научно-практический журнал «Репродуктивное здоровье»*. 2014, 2(32), с.103-105.
48. Мамедова С.Ш., Алиева Э.М., Мамедова А.Г., Байрамова Г.М. Эхографические особенности непрерывавшейся трубной беременности // *Ж. Здоровье женщины*, 2014, Т2, с.51-54.

49. Меликова У.Ф., Алиева Э.М., Амирасланов Ш.З., Алиева К.К. Применение антогониста кальция “Норваск” при гипертензивных нарушениях беременности // Ж. Медицинские новости (Белоруссия), 2014, №8, с.74- 76.
50. Меликова У.Ф., Алиева Э.М., Исмаилова А.Д., Султанова И.А. Особенности течения беременности и родов у рожениц с гестационной гипертензией // Сбірник матеріалів міжнар. науково-практичної конференції “Сучасний вимір медичної науки та практики”, Дніпропетровск, 2014, с.71-74.
51. Мухтарова А.В. Эффективность анте- и интранатального токолиза в улучшении исходов преждевременных родов // Автореф. дис. ... канд.мед.наук., Москва, 2011, 21 с.
52. Наджи Л.А., Алиева Э.М. Особенности опухолевидных образований яичников у девочек в периоде полового созревания в условиях г.Баку // Научно-медицинский журнал “Паеми Сино” Таджикского государственного университета им. Абуали ибнн Сино, №4, 2010, стр.77-81.
53. Пашаева Д.Б., Алиева Э.М., Эфендиева А.Г., Алиева Н.Ш., Сафарова С.С. Особенности родоразрешения беременных с врожденными пороками матки // Ж. Здоровье женщины, 2014, №5, с.53-55.
54. Garashova M.A. Textbook of gynecology // Bakı, “Zərdabi LTD” Publishing House, 2018, 232p.
55. Garashova M.A., Aliyeva E.M., Mamadova S.M. Features of the pathology of the uterus in postmenopausal period // Təbabətin aktual problemləri, 2019, s.77-78.



Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi Şurasının 25 fevral 2020-ci il tarixli iclasının 06 sayılı qərarına əsasən təsdiq edilmişdir.

Mamalıq və Ginekologiya.
Qurbanova F.A., Əliyeva E.M., Sultanova S.H., Axundova N.E.

Dizayn: Novruz Novruzov
Texniki tərtibat: Gülnar Səfərova, Jalə Muradova
Korrektor: Kəmalə Cəfərova

Çapa imzalanma tarixi: 07.09.2021

Formatı: 70x100 1/32

Fiziki çap vərəqi: 18 ç.v.

Ofset çap üsulu.

Tirajı: 5000 nüsxə



9 78-9952-523-48-2