

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ  
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

C.N.RAMAZANOV

**KƏSKİN BAĞIRSAQ  
KEÇMƏZLİYİ  
(İLEUS)**



BAKİ – 2017

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ  
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

C.N.RAMAZANOV

**KƏSKİN BAĞIRSAQ  
KEÇMƏZLİYİ  
(İLEUS)**

(dərs vəsaiti)

*Azərbaycan Tibb Universitetinin Mərkəzi  
Metodik Komissiyasının 31 may 2016-cı il  
04 sayılı kollegiyasının qərarı əsasında təsdiq  
edilmişdir*

*Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin  
15 fevral 2017-ci il 08 sayılı kollegiyasının  
qərarı əsasında təsdiq edilmişdir*

BAKİ – 2017

**Müəllif:** Azərbaycan Tibb Universitetinin “III cərrahi xəstəliklər” kafedrası, tibb üzrə fəlsəfə doktoru **C.Ramazanov**

**Rəyçi:** Akademik M.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin elmi işlər üzrə direktor müavini, tibb üzrə elmlər doktoru, professor **H.İsayev**

**“Təbib” nəşriyyatı**

R $\frac{4108050000}{T - 038 (798)}$ 2017

© C.N.Ramazanov

## MÜNDƏRİCAT

Ön söz .....	4
Modul: kəskin bağırsaq keçməzliyi .....	6
Bağırsaqların anatomiyası, histoloji quruluşu və normal fiziologiyası.....	9
Fəsil I. Kəskin bağırsaq keçməzliyi haqqında ümumi anlayış .....	28
1.1. Kəskin bağırsaq keçməzliyin təsnifatı.....	33
Fəsil II. Kəskin bağırsaq keçməzliyin etiologiyası və patogenezi .....	35
2.1. İşemiyanın patogenezi və patomorfologiyası.....	39
2.2. Bağırsaqların hərəkəti funksiyasının pozulmasının patogenetik mexanizmləri .....	40
2.3. Bağırsaqda sekretor – rezorbtiv aktivliyin pozulması.....	42
2.4. Kəskin bağırsaq keçməzliyi və endokrin funksiyası .....	44
2.5. KBK inkişafında immun mexanizmlərin pozulması və mikrob faktorunun əhəmiyyəti .....	45
2.6. Endogen intoksikasiya və metabolizmin pozulması .....	48
2.7. Selikli qişa baryerinin pozulması .....	50
Fəsil III. KBK ümumi klinik mənzərəsi.....	59
3.1. Kəskin bağırsaq keçməzliyin diaqnostikası .....	66
3.2. Kəskin bağırsaq keçməzliyin müalicə prinsipləri .....	80
Fəsil IV. Nazik bağırsaq keçməzliyi .....	92
4.1. Stranqulyasiyalı bağırsaq keçməzliyi.....	94
4.2. Bitişmə mənşəli nazik bağırsaq keçməzliyi .....	104
Fəsil V. Yoğun bağırsaq keçməzliyi .....	107
5.1. Xərçəng mənşəli yoğun bağırsaq keçməzliyi.....	107
5.2. Yoğun bağırsağın burulması .....	112
5.3. Psevdoobstruktiv (Ogilive) sindrom .....	115
5.4. Dinamik bağırsaq keçməzliyi.....	116
Test və situasiyon məsələlər.....	122
Cavablar .....	130
Ədəbiyyat .....	133

## ÖN SÖZ

Qarın boşluğunun kəskin cərrahi xəstəlikləri arasında kəskin bağırsaq keçməzliyinə 3,5-9% rast gəlinir. Son illər müasir diaqnostika və müalicə tədbirlərinin geniş imkanlarına baxmayaraq, statistik hesablamalara görə kəskin bağırsaq keçməzliyi zamanı ölüm faizinin hələ də yüksək (18-30%) olması göstərilir. Aparılan kompleks konservativ müalicələrə və müxtəlif cərrahi müdaxilələrə baxmayaraq bir sıra hallarda kəskin bağırsaq keçməzliyi zamanı baş verən çoxsaylı, mürəkkəb patogenetik pozğunluqlar tam bərpa olunmur. Buna görə də kəskin bağırsaq keçməzliyinin patogenezinin öyrənilməsi öz aktuallığını itirməmişdir.

Hələ 1971-ci ildə Ю. М. Дедереп yazmışdır ki, «kəskin bağırsaq keçməzliyi kifayət qədər ağır klinik gedişata, diaqnostik baxımdan çətin və arzuolunmaz nəticələrə malik xəstəlikdir». Bu patologiyanın xarakterik xüsusiyyəti müxtəlif klinik formaları zamanı patoloji dəyişikliklərin qısa zaman ərzində progressivləşməsi, bitişmə mənşəli keçməzlik zamanı klinik əlamətlərin müxtəlifliyi və bununla əlaqədar diaqnostikanın çətinliyi, cərrahi müalicə baxımından taktiki və texniki mürəkkəbliyidir. Son illər kəskin bağırsaq keçməzliyinin patogenezi haqqında təsəvvürlər daha genişlənmiş, yeni diaqnostika və müalicə üsulları tətbiq olunmağa başlanılmışdır. Digər tərəfdən kəskin bağırsaq keçməzliyi təxirəsalınmaz abdominal cərrahiyyənin həll olunmamış mürəkkəb problemi kimi tam mənada əhəmiyyətini saxlamaqdadır. Nəzərə alsaq ki, sözügedən təhlükəli patologiyalar zamanı əməliyyata məruz qalan xəstələrdə letallıq göstəriciləri hələ də yüksəkdir, hal-hazırda keçməzliyin cərrahi müalicəsi qənaətbəxş sayılmamalıdır. Bu baxımdan təcili abdominal cərrahiyyəyə bağlı praktik cərrahlar üçün əhəmiyyətli publikasiyalar öz aktuallığını saxlayır.

Kitabda bağırsaq keçməzliyin yorucu çoxsaylı təsnifatı verilməmişdir. Kəskin bağırsaq keçməzliyi haqqında ümumi məlumat verilmiş, müasir diaqnostika və müalicə üsullarının əhəmiyyətinin müqayisəli təhlili aparılmışdır. Xüsusilə müxtəlif klinik formalarının, keçməzliyin səviyyəsinin ayrı-ayrılıqda təhlili, müasir diaqnostika və müalicə üsullarının mahiyyətini əks etdirən

və gündəlik təcrübədə tez-tez rastlaşdığımız kliniki halları təsvir edən şəkillərlə təqdim olunmuşdur ki, diaqnostik yanaşma baxımından xüsusi əhəmiyyət kəsb edir və bu da kitabın daha maraqlı və oxunaqlı olmasını təmin edir. Patologiya haqqında tam təsəvvür formalaşdırdıqdan sonra, differensial diaqnostikaya əhatəli yanaşılmışdır. Kitabın sonunda arzuolunmaz nəticələrin təhlili aparılmışdır. Dərs vəsaitində verilən test və situasiyon məsələlər, kəskin bağırsaq keçməzliyi haqqında qazanılmış biliyin yoxlanılmasında xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

Kitabın tərtibatında müxtəlif tədqiqatçıların məlumatları, yerli və xarici ölkə müəlliflərinin ədəbiyyat mənbələrindən istifadə edilmişdir. Dərs vəsaitinin başlanğıcında həzm traktının anatomiyası, fiziologiyası və patofiziologiyası haqqında geniş məlumatlar verilmişdir. Sonrakı fəsildə kəskin bağırsaq keçməzliyinin patogenezinə dair müasir məlumatlar geniş şərh olunmuşdur.

Dərs vəsaiti kəskin bağırsaq keçməzliyin etio – patogenezinin, müayinə və müalicəsinin müasir səviyyədə nəzəri metodik təsvirinə həsr olunmuşdur. Vəsait modul tipində tərtib edildiyinə görə tələbələr tərəfindən asan mənimsənilməsinə yardımçı vasitə kimi praktik əhəmiyyətə malikdir. Dərs vəsaiti cərrahi xəstəliklər fənni üzrə tədris proqramına uyğun olmaqla modul tipində tərtib olunub, Tibb Universitetinin tələbələri, rezidentləri və doktorantları üçün nəzərdə tutulmuşdur. Təklif və iradlarını bildirən oxuculara əvvəlcədən təşəkkürümü bildirirəm.

*Müəllif*

## MODUL

### Kəskin bağırsaq keçməzliyi

#### **Bilinməsi vacibdir.**

Ümumi suallar. Kəskin bağırsaq keçməzliyi, qarın boşluğu orqanlarının müxtəlif xəstəliklərinin ağırlaşması kimi üzə çıxan patoloji vəziyyət. Digər cərrahi xəstəliklər içərisində müvafiq patologiyanın yeri və rast gəlmə tezliyi.

Etiologiya və patogenezi. Dinamiki və mexaniki kəskin bağırsaq keçməzliyi haqqında anlayış. Mexaniki bağırsaq keçməzliyini yaradan meyilli və əmələ gətirici faktorlar. Dinamik keçməzliyin səbəbləri. Bağırsaqlarda qidalanma və sorulma pozğunluqların xarakteristikası. Həzm traktının motor və sekretor-rezorbativ funksiyalarının pozulması, endotoksikozun, humoral pozğunluqların patogenezi. Bağırsaqlarda patomorfoloji dəyişikliklər.

Keçməzliyin formasına, mexaniki keçməzliyin əmələ gəlməsi mexanizminə və maneəçiliyin səviyyəsinə, patoloji prosesin mərhələlərinə görə təsnifatı.

Klinik sptomatika. Ağrı sindromunun xarakteristikası: intensivliyi, xarakteri, kəskin bağırsaq keçməzliyinin formasından və xəstəliyin mərhələsindən asılı olaraq ağrının lokalizasiyası və dövrülmü. Qusma: əmələ gəlmə zamanı, maneəçiliyin səviyyəsindən və patoloji prosesin mərhələsindən asılı olaraq qusuntu kütləsinin xarakteri və tezliyi. Bağırsaq keçməzliyin patoqonomik əlaməti sayılan qazın və nəcisın xaric olmaması. Yuxarı və aşağı bağırsaq keçməməzlik zamanı bu əlamətlərin əmələ gəlməsi vaxtı və ifadəliliyi. Diaqnostikada anamnezin rolu (əvvəllər keçirilmiş cərrahi əməliyyatlar, “kiçik əlamətlər” sindromu, qarın boşluğu orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, qidalanmanın və defekasiya aktının xarakteri, qurd ivaziyası və s.).

Obyektiv əlamətlər: xəstənin forması, özünü aparması, ümumi vəziyyəti, keçməzliyin formasından və mərhələsindən asılı olaraq dehidratasiya və endotoksikoz əlamətləri. “toksik qayçı” simptomu. Baxış. Mütləq yırtıq qapılarının müayinəsi. Ümumi baxışın, palpasasiyanın, perkussiyanın,

auskultasiyanın nəticələri. Val, Sklyarov, Tevenar, Şiman, Spasokukosk – Vilms simptomları. Rektal müayinənin diaqnostik əhəmiyyəti. Seqe – Manteyfel və Obuxovski xəstəxanasının simptomları.

İnstrumental və laborator diaqnostika. KBK-nin rentgenoloji əlamətləri. Bağırsaqların rentgenokontrast müayinə metodları. Kolonoskopiya və USM-in əhəmiyyəti. Dehidratasiya və intoksikasiya dərəcəsinin müəyyənləşdirilməsində MVT və diurezin, ümumiklinik müayinə metodların (qanın ümumi analizi, qanın biokimyəvi analizi, turşu qələvi müvazinəti, qanın elektrolit tərkibi), manitorinqinin rolu.

Stranqulyasion və obturasion, yuxarı və aşağı, dinamiki və mexaniki keçməzliyin müxtəlif formalarının differensial diaqnostikası. KBK-nin, qarın boşluğu və peritonarxası sahənin orqanlarının digər kəskin cərrahi xəstəlikləri ilə (kəskin appendisit, boşluqlu orqanların perforasiyası, kəskin xolesistit, kəskin pankreatit, böyrək sancısı, peritonarxası hematoma və s.) fərqləndirici əlamətləri.

Müalicəsi. KBK-nin taktiki müalicə prinsipləri. Təxirəsalınmaz əməliyyata göstəriş. Kompleks konservativ müalicə tədbirlərin müalicəvi və diaqnostik əhəmiyyəti, xəstənin cərrahi əməliyyata hazırlanmasında rolu. Konservativ müalicənin əsas komponentləri. Cərrahi müalicənin ümumi prinsipləri. Ağrısızlaşdırma və əməliyyat kəsiyi. Cərrahi müdaxilənin əsas etapları. Bağırsaqların həyat qabiliyyətlilik əlamətləri. Bağırsaqların rezeksiya prinsipləri və onun sonlandırılma qaydaları, yan keçən anastomozlar. Bağırsaqlardan n toksik möhtəviyyətin xaric edilməsi metodları. Bitişmə və şiş mənşəlin KBK, bağırsaq burulması, invaqinasiya və düyünlənmə zamanı əməliyyat qaydalarının xüsusiyyətləri. Xəstələrin əməliyyatdan sonra aparılması: itirilmiş mayenin, elektrolitlərin, zülalların kompensasiyası, bağırsaq parezinin aradan qaldırılması, ekstakorporal və enteral detoksikasiya.

KBK-nin əmələ gəlməsinin və residivinin profilaktikası.



### **Bacarmalıdır:**

1. Kəskin bağırsaq keçməzliyinə uyğun şikayətləri üzə çıxarmaqla anamnez toplamalı.
2. Bağırsaq keçməzliyini əsas siptomlarına müvafiq fizikal müayinəsi aparılmalı: vizual, palpator, perkutor və auskultativ.
3. Xəstələrin cərrahi stasionara təxirəsalınmaz hospitalizasiyasına göstərişi müəyyənləşdirilməli.
4. KBK diaqnozunu təsdiqləmək, onun formasını müəyyənləşdirmək və xəstənin vəziyyətini obyektiv qiymətləndirmək məqsədilə vacib laborator və instrumental müayinə metodlarını seçməli.
5. Laborator göstəricilərin dəyişilmələrinin, instrumental müayinə metodların nəticələrinin qiymətləndirməli.
6. KBK-nin kompleks konservativ müalicəsinin təyinatını verməli, onun effektivliyini müəyyənləşdirməyi bacarmalı.
7. KBK zamanı cərrahi müdaxiləyə göstərişi təyin etməli.

## **Bağırsaqların anatomiyası, histoloji quruluşu və normal fiziologiyası**

### **Nazik bağırsaq**

Nazik bağırsaq nutrientlərin həzmi və sorulmasını təmin edilən başlıca orqan olmaqla yanaşı, vücutdakı ən böyük immünoloji aktiv və hormon hasil edən hüceyrələrə sahibdir. Bu baxımdan immun və endokrin sistemlərin ən böyük orqanı sayıla bilər.

**Anatomiya:** Nazik bağırsaq uzunluğu orta hesabla 5-7 metr, diametri 2,5-4 sm olan tubulyar orqan olub, mədənin çıxacağından başlayır və kor bağırsağa qədər uzanır. Üç hissədən - onikibarmaq, açı və qalça bağırsaqlardan ibarətdir. Açı və qalça bağırsaqlar intraperitoneal yerləşir və qarının arxa divarına fiksə edilən uzun müsariqəyə malikdir. Nazik bağırsaq müsariqəsi II bel fəqərə cisminin sol səthindən başlayır, sağa istiqamətlənərək qalça-bel birləşməsinə kimi uzanaraq bir növ bağırsaq ilgəklərinin fiksəedici funksiyasını təmin edir və qarının alt mərtəbəsini iki üçbucağa (sağ və sol mezenterial ciblərə) ayırır. Müsariqə kökünün uzunluğu orta hesabla 15 sm təşkil edir. İleumu yeyunumdan ayıran kəskin bir sərhəd yoxdur. Yeyunileal segmentin proksimal 40%-i ileum, distal 60%-i yeyunum kimi ayırd edilir. Vizual olaraq bu hissələri ayırd edən bəzi özəlliklər vardır. Belə ki, proksimal hissədə selikli qısa qıvrımları distal hissəyə nisbətən daha sıx və qabarıqdır. Digər xarakterik özəlliklərə proksimal hissədə bağırsağın diametrinin daha geniş olması, divarının daha qalın olması, müsariqənin daha az yağlı və vaza rektaların daha uzun olması aiddir. Nazik bağırsağın selikli qışası ileosekal bucaq nahiyəsində qalınlaşaraq ileosekal qapaq formalaşdırır. İleosekal qapaq nazik bağırsağın terminal hissəsini yoğun bağırsaqdan ayırır və nəcis kütləsinin geriye atılmasının qarşısını alır. Möhtəviyyət qalça bağırsağı genişləndirildikdə ileosekal qapaq açılır, kor bağırsağın nəcis kütləsi ilə dolması bu qapağın bağlanmasına səbəb olur. Qeyd edilən fizioloji vəziyyət qapağın sfinkter rolunu oynamasına sübutdur. Nazik bağırsağın topoqrafiyası dolma dərəcəsindən, hərəkətiliyindən, bədənin vəziyyətindən asılı olaraq dəyişkəndir.

**Qan təchizatı;** nazik bağırsağın qan təchizatı qarın aortasından ayrılan a. mezenterika superyor şaxələri vasitəsilə həyata keçir. Yuxarı müsariqə arteriyasının başlanğıc hissəsi aşağıya doğru istiqamətlənərək nazik bağırsağın müsariqəsinin kökü ilə enir. Müsariqə kökü boyunca eyni adlı müxtəlif sayda (12-15) arterial şaxələr – aa. yeyunalis et aa. iliacaе – ayrılır. Bağırsağın yuxarı şöbələrində birincili, ikincili və üçüncülü sıra qövsələr formalaşdırır. Venalar əsasən eyniadlı arteriyaları müşayiət edir və yuxarı müsariqə venasına açıldıqdan sonra dalaq venası ilə birləşərək qarın venasının əməl gəlməsində iştirak edir.

Nazik bağırsaqlardan limfa periferik limfa düyünlərinə (periferik arterial qövs boyunca yerləşən təxminən 30 ədəd) və bir neçə sıra orta müsariqə limfa düyünlərinə daşınır. Bu limfa düyünləri çoxsaylı limfa damarları ilə birləşərək mürəkkəb kələf əmələ gətirirlər. Sonuncudan başlanğıc götürən limfa kötökləri retroperitoneal limfa düyünlərinə və ya döş axarının köklərinə açılır. Nazik bağırsağın limfa damarların fərqli xüsusiyyəti yağların absorbsiyasında iştirak etməsidir. Mənfəzində emulsiyalaşmış yağ olduğuna görə süd rəngində görünə bilər.

Nazik bağırsağın innervasiyası qarın kələfindən formalaşan yuxarı müsariqə kələfinin şaxələri ilə həyata keçilir. Nazik bağırsağın mürəkkəb daxili sinir sistemində malikdir ki, ona da enteral sinir sistemi (ESS) deyilir. ESS bağırsağın divarında yerləşən təxminən 10-100 mln. qədər neyronlardan təşkil olunmuşdur ki, bu da onurğa beynindəki neyronların sayından çoxdur. ESS avtonom sinir sistemindən fərqli olaraq mərkəzi sinir sistemi izolə olunduqda belə, reflektor aktivlik göstərmək qabiliyyətinə malikdir. Enteral sinir sistemi iki böyük kələfə- bağırsağın boylama və sirkulyar qatları arasında yerləşən mienterik (Auerbach) kələfə və selikaltı qatda yerləşən Meissner kələfinə malikdir. Bağırsağın neyronları öz aralarında, bağırsağın sayə əzələ, epitel və endokrin hüceyrələri, xarici neyronlar və damar şəbəkəsi ilə sıx əlaqəlidir. Bu rabitə hesabına ESS nazik bağırsağın hərəkət aktivliyi, qan axını, sekresiya və absorbsiya kimi gastrointestinal funksiyaların sinir tənzipini həyata keçirir. Nazik bağırsaqların xarici

innervasiyası simpatik və parasimpatik sinir komponentlərindən ibarətdir. Parasimpatik efferent liflər azan sinirdən gələrək günəş kələri və yuxarı müsəriqə kələfindən keçir. Onların postqonqlionar hüceyrə cisimləri bağırsağ qanqlionlarında yerləşir. Parasimpatik innervasiya bağırsaqların peristaltik aktivliyini və sekresiyanı artırır. Simpatik efferent liflər daxili orqanlar siniri ilə gələrək yuxarı müsəriqə qanqlionu ilə sinaps əmələ gətirir. Simpatik innervasiya hərəkəti aktivliyi və sekresiyayı ləngitməklə yanaşı, əsas təsiri vazokonstriksiya olması güman edilir və ağrı hissini daşınmasında rol oynayır.

**Histoloji quruluş:** Nazik bağırsağ divarı dörd ayrı təbəqədən-selikli, selikalt, əzələ səhfəsi və seroz təbəqədən təşkil olunub. Selikli qışa da üç təbəqədən- epitel hüceyrələri, xüsusi səhfə və əzələ liflərindən formalaşır. Bağırsağ mənəzi ilə epitel qarşılıqlı əlaqədədir. Belə ki, mənəzdən sorulma və mənəzə sekresiya epitel təbəqəsi vasitəsilə həyata keçilir. Xüsusi səhfə birləşdirici toxumadan və heterogen hüceyrə qruplarından təşkil olunur. Selikli qışanın əsas strüktür elementləri xovlar və kriptlərdir (Lieberkühn kriptləri). Xovlar epitel təbəqə və altındakı lamina propriadan formalaşan, özünəməxsus içərisində qan və limfa damarları olan, bağırsağ mənəzinə doğru qabaran 0,5-1,0 mm hündürlüyündə barmaqşəkilli çıxıntılardır. İntestinal epitel hüceyrələrin proliferasiyası kriptlərdə baş verir. Xovlar arası çuxurlar isə kriptlər (Lüberkin kriptləri) adlanır. Hər kriptdə ortalama 250-300 hüceyrə mövcuddur. Bu hüceyrələr kriptlərin dibində yer alan multipotent kök hüceyrələrindən inkişaf edir. Multipotent kök hüceyrələri sürətli artıb çoxalma qabiliyyətinə malik olub, dörd qrup hüceyrə - absorbtiv (prizmatik) enterosit, goblet (qədəhəbənzər) hüceyrələri, enteroendokrin və Paneth hüceyrələrini formalaşdırır. Bölünmə kriptdən başlayaraq xov boyunca miqrasiya etməklə 2-5 gün ərzində tamamlanır. Selikli qışa epiteli apopitoz ya da eksfoliyyon yolu ilə sürətli yeniləşmə vəziyyətindədir. Bu baxımdan nazik bağırsağ vücudun ən dinamik toxumalarından biri sayılır. Yüksək hüceyrə yeniləşmə sürəti mukozal elastikliyi daimi saxlamaqla yanaşı, digər toxumalardan

fərqli olaraq nazik bağırsaqların zədələnməyə xüsusilə, radiasiya nəticəsində baş verən zədələnməyə qarşı həssaslığını artırır.

Enterositlər intestinal epitelə yer alan, sorulmada iştirak edən ana hüceyrələrdir. Heceyrə membranlarının apikal səthində membran büküşləri hesabına əmələ gələn, sorma səthini 40 qat artıran mikroxovcuqlar formalaşmışdır. Mikroxovcuqların səthi qlikokaliks adlanan təbəqə ilə örtülmüşdür. Bu təbəqə hüceyrə membranında yerləşən, həzm və absorbsiyada mühüm rol oynayan protein və qlükoproteinlərin bağırsağın mənəfinə tərəf meyil etməsinə kömək edir.

Goblet hüceyrələri isə patogenlərə qarşı mukozal qorunmada rolu olduğu düşünülməsinə əsasən hasil edirlər və həm kriptlərdə, həm də xovlarda rast gəlinir. Qədəhəbənzər hüceyrələrin bazal hissəsində nüvə, apikal hissəsində isə selik tərkibli qranulalar vardır. Paneth hüceyrələri piramida şəklində olub kript dibində yer alırlar və böyümə faktorları, həzm enzimləri və antimikrob peptidlərlə zəngin ifrazat qranulları vardır. Paneth hüceyrələri lizosim, şiş nekrozu faktörü (TNF), kriptidin kimi maddələr hasil edir ki, bunların da bağırsağın mühafizə funksiyasında rol oynaması güman edilir.

Enteroendokrin hüceyrələr daxilində stabilləşdirici maddələr olan ifrazat qranulalarının olması ilə fərqlənir. Selikli qişada yer alan enteroendokrin hüceyrələrinin çoxlu növləri, onların spesifik hormonal məhsulları ilə xarakterizə olunur. Bu hüceyrələr (APUD) onların hasil etdiyi neyroendokrin maddədən asılı olaraq kriptlərdə və ya xovlarda yerləşə bilər. Nazik bağırsağın müxtəlif sahələrində bu hüceyrələrin toplanması fərqlidir. Bu hüceyrələrlə yanaşı epitelə M hüceyrələri və epitel içi limfositlər də mövcuddur. Submukoza birləşdirici toxumadan, leykosit və fibroblastlardan formalaşan heterogen hüceyrə toplusundan ibarət olub, ayrıca yağın vaskulyar və limfotik tor, sinir lifləri və submukozal (Meissner) pleksus qanqlion hüceyrələri vardır. Əzələ qatı xaricdə boylama, daxilə sirkulyar olmaqla sayə əzələ liflərindən təşkil olunmuşdur. Bu iki əzələ qatı arasında submukozal əzələlərarası (Auerbach) pleksus qanqlion hüceyrələri

yerləşir. Seroz təbəqə visseral peritonun bir hissəsidir və tək qatlı mezotel hüceyrələrindən təşkil olunub.

**Fizyologiyası.** Hərəkəti funksiyası. Qida qəbulundan sonra nazik bağırsağın yığılması seqmentar və peristaltik xarakterli olur. Dairəvi əzələlərin yığılması nazik bağırsağı seqmentlərə bölərək ximusun optimal həzm və absorbsiya üçün lazım olan lokal qarışmasını həyata keçirir və bu proses bağırsağ boyunca ardıcıl olaraq təkrarlanır. Növbəli proksimal hissənin yığılması və distal hissənin boşalması, bağırsaqların peristaltikasını formalaşdırır və qida kütləsinin hərəkətini təmin edir. Sağlam insanlarda ximusun tranzit vaxtının 131 dəqiqədən 322 dəqiqəyə qədər dəyişdiyi, orta hesabla  $221 \pm 49$  dəqiqə təşkil etdiyi qeyd olunur. Karbohidrat tərkibli qida qəbulundan sonra yığılmaların tezliyi sürətlənir, əksinə yağlı qida qəbulundan sonra zəifləyir. Bu baxımdan ximusun tranziti həzmin keyfiyyətindən asılıdır. Aclıq dövründə bağırsaqlar, miqrasiya edən motor kompleksi (MMK) adlanan siklik yığılma vəziyyətində olur. MMK ya mədədən, yaxud da nazik bağırsağın proksimal hissəsindən başlanğıc götürərək qalça bağırsağın distal şöbəsinə qədər yayılır və 90-120 dəqiqədən bir təkrarlanır. Bəzi mənbələrə görə onikibarmaq bağırsağ enteroendokrinositlərində hasil olan motilin, somatostatin və pankreatik polipeptid MMK-ya induksion təsir göstərir. Qastrin, xolesistokinin və motilin peristaltikanı sürətləndirir, əksinə YY peptid və enteroqlükon isə hərəkəti fəaliyyəti ləngidir.

**Həzm və sorulma.** Bağırsağ epitelini sorulma və sekresiyanı həyata keçirir. Epitel ilə bağlı ixtisaslaşmış apikal (mənfəzə baxan) və bazolateral (seroz qişaya baxan) ucalrı, hüceyrə arasındakı sıx əlaqə nahiyələri, asimmetrik yerləşən hüceyrədaxili daşıyıcı sistemlər, həll olan maddələrin epitel qişasından keçməsinə təmin edir. Həll olan maddələrin epiteldən keçməsi, aktiv və ya passiv nəqliyyat sistemləri vasitəsilə ola bilər. Həll olan maddələrin passiv nəqli elektrokimyəvi qradientə uyğun, diffuziya və ya konveksiya ilə həyata keçir. Aktiv nəqliyyat isə, həll olan maddələrin elektrokimyəvi qradient olmadığı və ya qradientə qarşı, enerjiddən asılı daşınma üsuludur. Aktiv nəqliyyat hüceyrə arasındakı yarıqlar vasitəsilə (hüceyrə

divarları boyunca), passiv nəqliyyat isə həm hüceyrə arası yarıqlar, həm də hüceyrə arası sıx bağlantı nahiyələri vasitəsilə həyata keçir. Hüceyrə arası daşınmada, həll olan maddələr ixtisaslaşmış hüceyrə membranı proteinləri (məs. kanallar, daşıyıcılar və pompalar) köməyi ilə nəql olunur. Daşıyıcı proteinlərin molekulyar quruluşları, hüceyrəarası yarıqlar haqqındakı məlumatlar sürətlə artmaqdadır. Bu ana qədər “İnsan Gen Mühəndisliyinin Məlumat Bazasında” hər biri özəl daşıyıcıları kodlayan bir çox gen daxil olmaqla 35 fərqli daşıyıcı ailəsi yer almaqdadır. Əvvəllər düşünülənlərin əksinə olaraq, hazırda, hüceyrə arası keçiriciliyin substrata seçici, dinamik, ixtisaslaşmış proteinlər ilə həyata keçirilməsi aşkarlanmışdır.

**Su və elektrolit mübadiləsi:** Gün ərzində bağırsaqlara 8-9 litr maye (oral qəbul-2000 ml, tüpürcək-1500 ml, mədə şirələri-2500 ml, öd-500 ml, pankreas şirələri-1500 ml, nazik bağırsağ şirələri-1000 ml; nazik bağırsaqda sorulur-7500 ml, yoğun bağırsağa keçir-1500 ml ) daxil olur. Bu həcmənin böyük qismini tüpürcək, mədə, öd, mədəaltı vəz və incə bağırsağ sekresiyası təşkil edir. Normalda bu mayenin 80%-dən çoxu nazik bağırsaqda geriyyə sorulur, 1,5 litrə yaxın yoğun bağırsağa keçir. Nazik bağırsaqda sorulma və sekresiya bir-biriylə sıx bağlıdır. Suyun absorbsiyası və sekresiyası arasındakı balans, absorbsiyanın üstünlüyü ilə tənzimlənir. Müxtəlif səbəblərdən absorbsiyanın pozulması sekresiyanı sürətləndirir və fərqli pozğunluqlar (ishal, sekvestrizasiya) yaranır. Su və elektrolit homeostazında baş verən pozğunluqlar, müxtəlif klinik vəziyyətlər yaradır. Suyun sorulması əvvəl epitel səviyyəsində  $\text{Na}^+$  aktiv sorulması ilə yaranan osmotik fərqlə baş verir. Bunun əksinə bağırsaqda su sekresiyası epitel boyu  $\text{Cl}^-$  sekresiyası ilə yaranan osmotik fərqlə həyata keçir. Bağırsaqda suyun daşınmasının böyük bir qismi hüceyrə arası yarıqlar vasitəsilə həyata keçdiyi düşünülür. Suyun sorulmasını tənzimləyən xüsusi daşınma mexanizmləri hələ ki, tam öyrənilməmişdir. Bağırsağ epitelində su kanalları (aquaporinlər) vardır ki, bunların da intestinal suyun sorulmasında rolu daha az olduğu düşünülür. Bağırsaqlarda sorulma və sekresiya hormonal, sinir və immun tənzimləyici mexanizmlər vasitəsilə normal və

patofizioloji vəziyyətlərə görə tənzimlənir. Mayenin sorulmasını artıran və ya sekresiyasını inhibə edən agentlərə aldosteron, glükokortikoidlər, angiotenzin, norepinefrin, epinefrin, dopamin, somatostatin, noropeptid Y, peptid Y, enkefalin aiddir. Əksinə mayenin sekresiyasını artıran və ya sorulmasını inhibə edən agentlərə isə sekretin, bradikinin, prostoglandinlər, asetilxolin, vazopressin, vazoaaktiv intestinal peptid, bombezin, serotonin, norotenzin və histamin aiddir. Bağırsağın epitel hüceyrələrində  $\text{Na}^+$  sorulma modeli, bazolateral membranda yerləşmiş  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATF-aza fermentinin enerjiden asılı aktivləşməsi ilə, üç hüceyrədaxili  $\text{Na}^+$  ionu iki hüceyrəxarici  $\text{K}^+$  ionu ilə elektrokimyəvi qradientə qarşı yer dəyişdirir. Nəticədə  $\text{Na}^+$  bağırsaq mənfəzindən hüceyrələrin sitoplazmasına keçir.  $\text{Na}^+$  ionları, natrium daşıyıcıları (nutrient ilə birləşmiş) (məs. SGLT1), natrium kanalları, natrium-hidrogen dəyişdiriciləri (NHEs) kimi müxtəlif daşıyıcı mexanizmlərin vasitəsilə apikal membranı keçirlər. Sorulan  $\text{Na}^+$  ionları enterositlərdən bazolateral membrandakı  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATFaza vasitəsilə uzaqlaşdırılırlar.  $\text{K}^+$  və  $\text{HCO}_3^-$  ionlarının sorulması da oxşar mexanizmlərlə həyata keçilir.

**Karbohidrat həzmi və sorulması;** Gündəlik qida rasionumuzu kalori tələbatının 50%-ni təmin edən üç əsas tip karbohidrat – kompleks nişasta, disaxarid olan saxaroza və laktoza, sadə şəkər sayılan qlükoza, qalaktoza və fruktoza təşkil edir. Qida ilə qəbul edilən karbohidratların yerdə qalan hissəsini sellüloza, hemisellüloza və pektin kimi həzm olunmayan liflər təşkil edir. İnsanın həzm sistemi bu polimerləri həzm etmək qabiliyyətinə malik deyildir. Nişastanın həzmi ağız suyu amilazasının təsiri ilə başlanır lakin, mədənin turş mühitinin təsiri nəticəsində amilaza inaktivləşdiyindən cüzi əhəmiyyət kəsb edir. Nişastanın əsas həzmi pankreatik amilazanın təsiri ilə həyata keçilir. İlk məhsullar dimer (maltoza) və trimerlər (maltotrioza) əmələ gəlir, disaxaridlərlə - saxaroza və laktoza ilə birlikdə həzm olunmaq üçün acı bağırsağ xovlarının sərhəddindəki, enterositlərin apikal membranında yerləşən spesifik fermentlər olan saxaridaza ilə qarşılıqlı təsirdə olurlar. Onlar qısa zəncirli şəkərlərin monosaxaridlərə -



qlükozaya, qalaktozaya və fruktozaya parçalanmasını təmin edirlər. Yalnız monosaxaridlər enterositlərin apikal səthindən hüceyrəyə keçə və absorbsiya oluna bilirlər. Qlükoza və qalaktoza  $\text{Na}^+$  əlaqəli aktiv nəql olunma yolu ilə hüceyrəyə daxil olurlar. Früktoza isə diffuziya yolu ilə absorbsiya olunur.

**Zülalların həzmi və sorulması;** böyüklərdə məsləhət görülən gündəlik protein tələbatı 0,75q/kq təşkil edir. Bu miqdar sepsis kimi xəstələrdə, eləcə də hamiləlik zamanı arta bilər. Bütövlükdə gündəlik zülal tələbatı 70-100 q təşkil edir. Gün ərzində əlavə olaraq bağırsağa həzm şirələri ilə 20-30 q, eyni zamanda qopan epitel hüceyrələri hesabına 30 qrama qədər zülal daxil olur. Zülalların parçalanması pepsinin təsiri ilə mədədən başlanır. Onun təsirindən proteinlər nisbətən kiçikmolekullu polipeptidlərə parçalanır. Zülalların həzminin əksər hissəsi mədəaltı vəzin proteazaları və peptidazalarının təsiri altında nazik bağırsaqlarda gedir. Mədəaltı vəzin ekzokrin şöbəsi həm daxili peptid rabitələri parçalamaq qabiliyyətinə malik olan endopeptidazaları (tripsin, ximotripsin, elastaza), həm də peptidlərin karboksil uclarındakı terminal peptid rabitələrini hidrolizə uğradan karboksipeptidazaları (karboksipeptidaza A və B) sekresiya edir. Pankreas fermentləri onikibarmaq bağırsaqlarda enterokinaza fermentinin təsiri altında aktivləşir. Enterokinaza tripsinogeni tripsinə çevirir. Aktivləşmiş tripsin tripsinogen molekullarını və digər zimogenləri aktivləşdirmək qabiliyyətinə malikdir. Bağırsaqların mənfəzində, proteinlərin parçalanma məhsulları olan qısa zəncirli oliqopeptidlərdən (70%) və aminturşulardan (30%) ibarət qarışıq alınır. Oliqopeptidlərin növbəti hidrolizi xovların membranı ilə təmas səthində (divaryanı həzm) bir sıra peptidazaların iştirakı ilə gedir və nəticədə absorbsiyadan əvvəl sərbəst aminturşular, di və tripeptidlərdən ibarət qarışıq alınır. Enterositlər dipeptid və tripeptidləri, eləcə də aminturşuları hüceyrə daxilinə absorbsiya etmək qabiliyyətinə malikdir. Dipeptid və tripeptidlərin hüceyrə daxilinə nəql olunması peptidlərin sadə nəql olunma sistemi vasitəsilə, yəni hərəkətverici qüvvə kimi  $\text{H}^+$  ionunun elektrokimyəvi gradientindən istifadə olunmaqla baş verir və hüceyrə daxili peptidazaların təsirindən sərbəst aminturşulara qədər parçalanırlar.

**Lipidlərin həzmi və sorulması;** normal halda gün ərzində enerji ehtiyatının 40%-ni təşkil edən 60-100 q yağ qəbul edilir. Qəbul edilən yağlar əsasən triqliseridlərdən (90%), fosfolipidlərdən (lesitin), xolestrindən (efir şəklində) və yağda həll olan vitaminlərdən ibarətdir. Yağların tam həzmi və sorulması üçün bir neçə meyarlar lazımdır: qaraciyərin və öd yollarının normal fəaliyyəti, mədəaltı vəz fermentləri və qələvi mühit, enterositlərin normal vəziyyəti, bağırsaqların limfatik sistemi və bağırsağ – qaraciyər sirkulyasiyasının funksionallığı. Bu komponentlərin istənilən birinin pozulması yağların sorulmasının dəyişməsinə və steatoreyaya gətirib çıxarır. Əsasən yağların həzmi nazik bağırsaqlarda baş verir. Ancaq lipolis prosesinin başlanğıcı, mədənin dibində hasil olan mədə lipazasının təsiri ilə (ph 4 - 5) optimal mühidə həyata keçirilir. Mədə lipazası triqliseridləri yağ turşularına və diqliseridlərə parçalayır. Mədə lipazası pepsinə qarşı davamlıdır, ancaq onikibarmaq bağırsağın qələvi mühitində mədəaltı vəzi proteazalarının təsirindən parçalanır, aktivliyi isə yalnız öd turşularının təsirindən zəifləyir. Mədəaltı vəzi lipazası ilə müqayisədə mədə lipazası bir o qədər əhəmiyyət kəsb etmir. Ximus onikibarmaq bağırsağa atıldıqdan sonra, bir-neçə ardıcıl mərhələdən ibarət olan lipoliz prosesinin sonrakı mərhələsi başlayır. Əvvəlcə triqliseridlər, xolesterin, fosfolipidlər və mədə lipazasının təsiri ilə parçalanan lipid məhsulları öd turşularının təsirindən qarışaraq misella əmələ gətirir. Misellalar qələvi mühidə fosfolipidlər və monoqliseridlərin təsiri ilə stabil vəziyyətə gəlir. Sonrakı mərhələdə mədəaltı vəzi sekreti olan kolipaza, misellalara təsir etməklə pankreatik lipazanın təsir nöqtəsini formalaşdırır. Kolipaza olmadan pankreatik lipaza zəif lipolitik xüsusiyyətə malikdir. Pankreatik fosfolipaza A<sub>2</sub> (FLA<sub>2</sub>) misella lesitininə təsir etməklə kolipazanın misella ilə birləşməsini yaxşılaşdırır. Öz növbəsində FLA<sub>2</sub> aktivləşməsi və lizolesitin, öd turşularının əmələ gəlməsi üçün öd turşuları duzlarının və kalsiumun olması vacibdir. Lesitin hidrolizindən sonra misell triqliseridləri həzm üçün asanlaşır. Sonrakı mərhələdə pankreatik lipaza, kolipaza-misella kompleksinə yapışır və triqliseridlərin 1, 3-cü rabitələrini hidrolizə uğratmaqla 2-monoqliserid və yağ turşularını əmələ gətirir. Pankretogen lipaza üçün optimal ph mühiti 6,0 – 6,5 təşkil edir. Mədəaltı vəzin

digər bir fermenti – pankreatik esteraza –xolestrin və yağda həll olan vitaminlərin yağ turşusu efirləri ilə rabitələrini hidrolizə uğradır. Pankreatik lipazaların (FLA<sub>2</sub>) və esterazaların təsiri ilə lipidlərin əsas parçalanma məhsullarına yağ turşuları, 2 – monoqliseridlər, lizolesitin və xolestrin aiddir. Hidrofob maddələrin mikroxovcuqlara daxil olma sürəti, onların bağırsağ mənfəzində kompleks misella əmələ gətirməsindən asılıdır. Yağ turşuları, xolestrin və monoqliseridlər enterositlərə miselladan ayrılaraq passiv diffuziya yolu ilə daxil olur; baxmayaraq uzun zəncirli yağ turşuları səthi birləşdirici nəqliyyat proteinləri vasitəsilə də daşına bilinir. Hüceyrədə uzun zəncirli yağ turşuları və xolesterin, əlaqələndirici protein vasitəsilə hidrofil sitoplazmada endoplazmatik retikuluma daşınır. Uzun zəncirli yağ turşularının stoplazmada transportu xüsusi zülallar vasitəsilə həyata keçir, onların kobud endoplazmatik retikuluma keçmə dərəcəsi isə qidanın tərkibində olan yağların miqdarından asılıdır. Aclıq zamanı kobud endoplazmatik retikuluma triqliseridlərin resintezi üçün yağ turşuları, qlükozanın metabolizmi zamanı əmələ gələn qliserin – 3 – fosfatla birləşir. Dietaya yağ daxil edildikdə, sintez prosesi 2 – monoqliseridlərdən və yağ turşularından triqliseridlər əmələ gələn hamar endoplazmatik retikuluma keçir. Yağlı qidanın olduğu şəraitdə lizolesitin yağ turşuları ilə qarşılıqlı təsirdə olub, lesitinə çevrilə bilər. Aclıq zamanı lizolesitin, yağ turşuları kimi qliserin – 3 – fosfatla birləşərək lesitinin son məhsuluna çevrilir.

Endoplazmatik retikuluma xolesterin efirlərinin, triqliseridlərin və lesitinin resintezi zamanı sonra onlar, kobud endoplazmatik retikuluma sintez olunan apolipoproteinlərlə birləşərək lipoproteinlər əmələ gətirir. Lipoproteinlər ölçülərinə, tərkibindəki lipidə və apoproteinlərin tipinə görə bölünür. Triqliseridlər hüceyrədən xaric olmazdan əvvəl xolimikron adlanan strukturlarda toplanırlar. Xolimikronlar və çox aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (ÇASL) böyük ölçüdə olub, əsas etibarilə triqliseridlərdən və yağda həll olan vitaminlərdən təşkil olunub. Aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər isə kiçik ölçüdə olub enterefikasiya olunmuş xolesterin tərkibliidir. Yüksək sıxlıqlı lipoproteinlər ən kiçik ölçüyə malikdir və əss etibarilə

fosfolipidlərdən (lesitin) ibarətdir. Apolipoproteinlərin defisiti lipidlərin daşınmasını pozur. Abetalipoproteinemiya (xolimikronların və çox aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin hasilatı üçün lazım olan apo – B – protein çatışmazlığı zamanı yaranan vəziyyət) zamanı enterositlərdə yağların toplanması, yağların sorulmasının pozulması və vitamin E çatışmazlığı səbəbindən yaranan nevroloji pozğunluqlar müşahidə olunur. Formalaşmış lipoproteinlər bazolateral membrandan vezikula şəklində çıxır, sonradan limfa damarlarına keçir. Tərkibində 12 – dən az karbohidrat atomu olan qısa zəncirli yağ turşuları triqliseridlər əmələ gətirmədən birbaşa enterositlərdən qapı venası sisteminə keçə bilər. Qısa zəncirli yağ turşuları, yoğun bağırsaqda mikroorqanizmlərin təsiri ilə həzm olunmamış karbohidratlardan əmələ gəlir və kolonositlər üçün vacib enerji mənbəyidir.

### **Vitaminlərin və mineral maddələrin sorulması**

**Fol turşusu:** Bioloji aktiv forması dezoksiuridindən timidin nuklein turşusunun sintezində iştirak edən tetrahidrofol turşusudur. Fol turşusunun defisiti makrositar anemiyaya səbəb olur. Meyvə tərəvəzin tərkibində çoxluq təşkil edir və pteroilpoliqlutamat şəklində orqanizmə daxil olur. Sorulması əsasən acı bağırsaqda gedir. Xovcuq fermenti olan konyuqaza pteroilpoliqlutamatu hidrolizə uğradaraq pteroilpoliqlutamat monomerinə çevirir və qələvi mühitdə xüsusi aktivliyə malik protein vasitəsilə hüceyrə daxilinə daşınır. Enterositlərin daxilində qısalarq 5 – metiltetrahidrofol turşusuna çevrilir, daşıyıcı vasitəsilə bazolateral membrandan xovcuq kapillyar toruna sonradan qapı venası vasitəsilə qaraciyərə daşınır.

**Vitamin B<sub>12</sub>:** Siankobalamin aminoturşuların metabolizminə sərf olunan koenzimdir. Vitamin B<sub>12</sub> defisiti adətən qaraciyərdə ehtiyat toplandığı üçün 1 – 3 il ərzində müşahidə olunmur. Defisiti yarandıqda isə makrositar anemiyaya və sinir liflərin degenerasiyasına səbəb olur. Vitamin B<sub>12</sub> heyvan mənşəli qidaların tərkibində çoxluq təşkil edir, bitki mənşəli qidalarda yoxdur. Mədədə xlorid turşusunun təsirindən ayrılan vitamin B<sub>12</sub> ağız suyunun R – zülalı ilə birləşir. R – zülal onikibarmaq bağırsaqda pankreatik proteazaların təsirindən parçalandıqdan sonra Vitamin B<sub>12</sub>, mədənin parietal hüceyrələrinin hasil etdiyi daxili faktorla

(Kasın daxili faktoru) birləşir. Onikibarmaq bağırsağın qələvi mühiti DF - B<sub>12</sub> rəbitəsini daha da möhkəmləndirməklə, proteolitik fermentlərin təsirinə qarşı dayanıqlı formaya çevirmiş olur. DF - B<sub>12</sub> molekulu qalça bağırsaqda kalsium ionlarının iştirakı ilə absorbsiya olunur. Vitamin B<sub>12</sub> enterositlərə keçməsi mexanizmi məlum olmasa da, enterositlərdən çıxdıqdan sonra qanda qaşığıcı – zülal olan transkobalamin II ilə birləşərək qarçı venası vasitəsilə qaracıyərə daşınır.

Dəmir hemoqlobin, mioqlobin və porfrinlərin sintezi üçün kofaktordur. Orqanizmə heyvani (hem dəmiri) və ya bitki (qeyri hem dəmiri) mənşəli qidaların tərkibində daxil olur. Hem dəmiri bilavasitə onikibarmaq bağırsaqda və acı bağırsağın proksimal hissəsində sorulur. Qeyri hem dəmiri əsas etibarilə üçvalentli ion şəklində (Fe<sup>3+</sup>) daxil olur və nazik bağırsağın qələvi mühitində həll olunmur. Mədədə turşu üçvalentli dəmiri ikivalentliyə (Fe<sup>2+</sup>) çevirir hansı ki, qələvi mühitdə həll olunur və bu səbəbdən asan sorulur. Qeyri hem dəmirin sorulması qidanın komponentlərindən hansılar ki, dəmiri düzlaşdırır (vitamin C) və ya möhkəm rəbitə yaradır (fosfatlar, bitki mənşəli zülallar) asılıdır. Onikibarmaq bağırsaq enterositlərin mikroxovcuqları dəmirin hüceyrəyə daşınmasına xidmət edən spesifik reseptorlara malikdir. Bundan başqa yəqin ki, hüceyrədə hələ ayırd edilməyən bir-neçə dəmir birləşdirən zülallar mövcuddur. Sonrakı mərhələdə dəmir hüceyrədən xovcuqların kapilyar toruna daxil olur. Dəmir qanda iki dəmir birləşdirən sahəyə malik transferrin zülallı ilə birləşir. Toxumalarda ferritin şəklində toplanır.

Vitaminlər A, D, E, K. Bu vitaminlər yağda həll olunurlar və təxminən qida yağları kimi sorulurlar. Tam sorulma misell əmələ gətirməkdən, normal qələvi mühitdən və bağırsaqların limfatik sisteminin vəziyyətindən asılıdır. Sorulma acı bağırsaqda nisbətən üstünlük təşkil edir.

A vitamini hüceyrələrin böyüməsi və differensasiyası üçün vacibdir, eləcə də görmə piqmenti olan rodopsinin sələfi sayılır. Defisiti geriyə dönməz korluğa səbəb olan kseroftalmiya sindromuna gətirib çıxarır. A vitaminin mənbəyi piqment β - karotin olub, təzə tərəvəzdə çoxluq təşkil edir və ətdə olan retinil efirində

mövcuddür. Passiv diffuziya yolu ilə  $\beta$  - karotin enterositlərə daxil olduqdan sonra iki molekul retinaldehidə parçalanır və retinaldehid retinola çevrilir. Hüceyrə daxilində retinol xüsusi retinobirləşdirici II zülalı ilə birləşərək retinil efirlərinə qədər transformasiya olunurlar. Bu xolestrinin sorulma mexanizminə bənzərdir. Retinil efirləri xolimikronların lipoproteinlərində düzülür və limfa sistemində daxil olurlar.

D vitamini nazik bağırsaqlarda kalsiumun sorulmasını tənzimləyir. Onun defisiti raxitə və osteomalyasiyaya, sümüklərin minerallaşmasının pozulmasına səbəb olur. Dəridə ultrabənövşəyi şüaların təsirindən 7 – dihidroxolestrindən sintez olunur. Bundan başqa qida ilə orqanizmə daxil olan D vitamini (erqokalsiferol), enterositlərə absorbsiya olunurlar və xolimikronların tərkibində hüceyrəni tərk edirlər. Daxil olan D vitamini qaraciyərdə və böyrəklərdə hidrosiləşməyə qədər qeyri aktiv vəziyyətdə olur.

E vitamini hüceyrə membranı üçün antioksidant kimi əhəmiyyət daşıyır xüsusilə, sinir toxumasına təsiri əhəmiyyətlidir. Defisiti beyincik pozğunluğuna bənzər progressivləşən nevroloji əlmətlərin meydana çıxmasına şərait yaradır. E vitaminin nisbətən aktiv forması olan  $\alpha$  – tokoferoldur, əsas mənbəyi isə tərəvəz və çörək məmulatlarıdır. Vitamin E nazik bağırsağa efir formasında daxil olur, pankreatik esterazanın təsiri ilə hidrolizə uğrayır. Passiv diffuziya yolu ilə absorbsiya olunduqdan sonra, xolimikronlarda düzlənərək limfatik sistemə daxil olurlar.

K vitamini qlutamin turşusunun karboksilləşməsi üçün lazım olan kofaktor olub, qaraciyərdə qanın laxtalanma faktorlarının II, VII, IX, X və antikoagulyantların – protein C və S sintezində əhəmiyyətli rol oynayır. Defisiti qanın laxtalanma funksiyasının pozulmasına səbəb olur (koaguloqrammada protrombin zamanının uzanması əsas əlamət sayılır). Bağırsaqlarda mikroorqanizmlər tərəfindən sintez olunur, eləcə də bitki mənşəli qidaların tərkibində orqanizmə daxil olur. Digər yağda həll olan vitaminlər kimi passiv

diffuziya yolu ilə absorbsiya olunur, xolimikronların tərkibində limfatik sistemə daxil olur.

## Yoğun bağırsağ

**Anatomiya:** yoğun bağırsağ (intestinum grassum) kor (cecum) bağırsağdan başlayır və gedişi boyunca lokalizasiyasından asılı olaraq, qalxan (colon ascendens), köndələn (colon transversum), enən cənbər (colon descendens), siqmayabənzər (colon sigmoidetum) və düz (rectum) bağırsaqlardan təşkil olunmuşdur. Yoğun bağırsağın uzunluğu 1-2 metr, diametri 4-6 sm olub kor bağırsağdan rektosiqmoid şöbəyə doğru gedtdikcə qismən daralır, yenidən düz bağırsağ ampulası şəklində genişləndikdən sonra anal kanala keçir. Yoğun bağırsağı nazik bağırsağdan fərqləndirən bəzi xüsusiyyətlər bardır: yoğun bağırsağın boylama əzələləri soxulcanvari çıxıntının əsasında başlayaraq düz bağırsağa qədər üç zolaq şəklində qalınlaşma taenia coli əmələ gətirir. Vizual olaraq zolaqlar seçilir, eni təxminən 0,5-1,0 sm təşkil edir. Zolaqların uzunluğu yoğun bağırsağın uzunluğunun 1/6 qədər qısadır və bu da bağırsağın yığılmasına haustraların formalaşmasına gətirib çıxarır; düz bağırsağ istisna olmaqla yoğun bağırsağ üzərində piy artımları *appendices epiploicae* vardır.

**Qan təchizatı və limfa sistemi:** Çənbər bağırsağın sağ yarısının qan təchizatı yuxarı müsariqə arteriyasından çıxan şaxələrlə: qalça-çənbər (a. ileocolica), sağ çənbər (a. colica dextra) və orta çənbər (a. colica media) təmin olunur. Çənbər bağırsağın sol yarısının qan təchizatı aşağı müsariqə arteriyasından çıxan şaxələrlə həyata keçir. Sol çənbər bağırsağ arteriyası (a. colica sinistra), orta çənbər bağırsağ arteriyasının çaxəsilə anastomozlaşaraq Riolan qövsünü formalaşdırır. İki-üç siqmayabənzər şaxələr (aa. sigmoideae) eyniadlı bağırsağın qan təchizatını həyata keçirilir. Venoz qanın qayıdışı qarşı venasın (v. porta)ı formalaşdıran eyniadlı yuxarı və aşağı müsariqə venaları vasitəsilə təmin edilir. Limfa mayesinin axını, bağırsağı qidalandıran arteriyalar boyunca yerləşmiş limfa damarları və vəziləri vasitəsilə yuxarı və aşağı müsariqə arteriyaları boyunca yerləşmiş limfa düyünlərinə daşınır.

Innervasiyası: Yoğun bağırsaqlar günəş, yuxarı, aşağı müsariqə kələflərindən çıxan simpatik və parasimpatik sinir sistemi vasitəsilə innervasiya olunur. Sinir lifləri arteriyaları müşayiət edir. Simpatik sinirlər peristaltikanı tormozlayır, parasimpatik sinirlər isə stimula edir. Vegetativ sinir sisteminin üçüncü hissəsinə isə bağırsağ (enterik) sinir sistemi deyilir.

**Histoloji quruluşu.** Yoğun bağırsağı histologiyasını bilmək onun müxtəlif xəstəliklərinin başa düşülməsində vacib rol oynayır. Divarının quruluşu nazik bağırsağın divarının quruluşuna oxşar olub beş qatdan ibarətdir. Seroz qişa, xarici boylama və daxili dairəvi əzələ qatları, selikaltı qat, selikli qişa. Seroz qişa çanaq orqanları və müsariqəni örtən visseral peritondan ibarətdir. Xaici əzələ qatı daxili həlqəvi və xarici boylama əzələ qatlarından təşkil olunmuşdur ki, onların da arasında mienterik (Auerbach) kələf yerləşir. Xarici qat daxili qat kimi deyildir o, yoğun bağırsaqların zolaqlarının əmələ gəlməsində iştirak edir. Hər iki qat sayə əzələ liflərindən təşkil olunmuşdur. Selikaltı qat areolyar toxumadan ibarət olub daxilində venalar, limfa damarları, kiçik arteriyaların terminal hissələri və selikaltı kələf (Meissner) yerləşir. Selikli qişa xovlu xarakterli deyil. Qədəhəbənzər (Qoblet) hüceyrələrə malik sadə silindirik epitelədən təşkil olunmuşdur. Yoğun bağırsağın selikli qişası borulu vəzlər hesabına dərin qatlara penetrasiya edir və mənfəzə açılan Lüberkin kriptlərini formalaşdırır. Kriptlərin epitel qatında selik hasil edən qədəhəbənzər hüceyrələrə və az sayda endokrin hüceyrələr rast gəlinir. Çənbər bağırsağın epiteli sürətli və fasiləsiz yeniləşmə qabiliyyətinə malikdir. yoğun bağırsağın epitel qatında üç əsas differensasiya etmiş epitel hüceyrə tipi ayırd edilir. Bunlara absorbtiv kolonositlər, qədəhəbənzər və enteroendokrin hüceyrələr aiddir. Yoğun bağırsağ vəzlərinin (kriptlərinin) əsasına yaxın differensasiya etməmiş hüceyrələr, replikasiya edən və enteroendokrin hüceyrələr üstünlük təşkil edir. Absorbtiv hüceyrələrin əsas funksiyası nəcis su və elektrolit balansını tənzimləməkdir. Nazik bağırsağın enterositlərindən fərqli olaraq kolonositlər qlükoza və ya amin turşuları absorbsiya etmək qabiliyyətinə malik deyillər. Enteroendokrin hüceyrələr neyroektodermal mənşəlidir. Yoğun bağırsağ



epitelində müxtəlif tip enteroendokrin hüceyrələrə rast gəlinir. Bunlara enteroqlükaqon və ya YY peptidinə (YYP) malik L – hüceyrələr və onun sələfləri, serotonin, P substansiyası və ECI – hüceyrələr, pankreatik polipeptid hasil edən və az sayda somatostatin hasil edən hüceyrələr aiddir.

**Fiziologiya:** Düz bağırsağın əsas fəaliyyəti nəcisi xaric etməkdən ibarət olduğu halda, çənbər və S – vari bağırsaqların əsas funksiyası qida maddələri resirkulyasiyasını həyata keçirməkdən ibarətdir. Həzm prosesi ərzində qəbul edilmiş qida maddələri nazik bağırsaqların mənfəzində pankreatobiliyar və gastrointestinal şirələrin hesabına durulaşır. Nazik bağırsaqlar qəbul olunan qida maddələrin böyük əksəriyyətini, həmçinin bağırsağa sekresiya olunan mayelərin və öd duzlarının bir hissəsini absorbsiya edir. Lakin buna baxmayaraq qalça bağırsaqdakı möhtəviyyat su, elektrolitlər və həzmə rezistent olan qida maddələr ilə zəngindir. Yoğun bağırsaların bu maddələri qoruyub saxlamaq və maye, elektrolit, azot və enerji itkilərinin qarşısını almaq qabiliyyəti vardır. Yoğun bağırsağın bu fəaliyyəti onun bakterial florasından çox asılıdır. Sağlm şəxslərdə onlar natrium, xlorid ionlarını və suyu absorbsiya, kalium və bikarbonat ionlarını isə sekresiya edirlər. Yoğun bağırsağ 24 saat ərzində qalça bağırsaqdan 1500 ml-ə qədər maye qəbul edir. Daxil olan möhtəviyyatdan təxminən 1350 ml su, 200 mmol natrium ionu, 150 mmol xlorid, 60 mmol bikarbonat yoğun bağırsaqlar vasitəsilə absorbsiya olunur. Yoğun bağırsaqda absorbsiya prosesi mənfəzdəki möhtəviyyatın həcmindən, tərkibindən və onun axın sürətindən asılıdır. Natrium ionları hüceyrə membranından aktiv nəql olunma yolu ilə elektrik və konsentrasiya qradientinin əksi istiqamətində daşınır. Natriumun aktiv nəql olunması yoğun bağırsağın selikli qişasının hər iki səthi arasında osmotik qradient yaradır ki, bu da suyun hüceyrələrə passiv daşınmasına şərait yaradır. Patoloji vəziyyətlərdə natrium ionları kimi su da təkrarən geriyə, bağırsağ mənfəzinə doğru yerini dəyişə bilər. Kaliumun nəql olunması əsasən natriumun aktiv nəql olunması hesabına yaranan elektrokimyəvi qradient istiqamətində olub passivdir. Xlorid və bikarbonat ionları

elektroneytral mexanizmlərlə yerini dəyişirlər. Aminturşular və yağ turşuları passiv yolla yoğun bağırsaqdan sorulurlar. Öd turşuları da reabsorbsiya oluna bilər.

Qida maddələrin həzmi mədədə başlayır və qalça bağırsağın terminal hissəsinə çatdıqda demək olar ki, başa çatır. Lakin az miqdarda zülallar və karbohidratlar nazik bağırsaqlarla daşınma dövründə həzm oluna bilmirlər. Yoğun bağırsaq həzm oluna bilinməyən şəkərdən və qida liflərindən enerji alınmasında iştirak edir. Protein qalıqları anaerob bakteriyalarda hasil olan fermentlərin təsirindən nəcisə xarakterik iy verən indol, skatol, fenol, kresol və hidrogen-sulfidə parçalanır. Karbohidratlar isə anaerob bakteriyaların təsirindən asetat (60%), propionat (20%) butirat (15%) kimi qısa zəncirli yağ parçalanır. Bu yağ turşularının əksər hissəsi diffuziya yolu ilə absorbsiya olunur. Onların absorbsiyası bağırsaq mənfəzindəki su və natriumun absorbsiyasını stimule edən bikarbonatların olmasından asılıdır.

Yoğun bağırsağın müxtəlif mikromühitlərində - mənfəzdə, selik qatında və selikli qişa səthində fizioloji və biokimyəvi xüsusiyyətlərinə görə fərqlənən yüzlərlə müxtəlif tip mikroorqanizmlər məskunlaşmışdır. Bu bakteriyalardan bəziləri potensial patogendir və bağırsağın baryer funksiyası fiziki və ya funksional baxımdan pozulan hallarda infeksiya və ya sepsis mənbəyinə çevrilə bilər. Yoğun bağırsaq mikroorqanizmləri vitamin sintezində, kalsiumun, magneziumun və dəmirin absorbsiyasında da iştirak edir.

İnsan orqanizminin ətraf mühitlə daimi maddələr mübadiləsi olmadan həyat fəaliyyəti mümkün deyil. Qidanın tərkibində orqanizm üçün həm tikinti (hüceyrələrin və toxumanın qurulmasında) həm də, energetik (enerji mənbəyi) materialı qismində istifadə edilən həyati vacib qida maddələri mövcuddur. Su, mineral duzlar və vitaminlər qidanın tərkibində olduğu formada orqanizm tərəfindən mənimsənilir. Yüksəkmolekullu birləşmələr: zülallar, yağlar, karbohidratlar həzm traktından daha sadə birləşmələrə qədər parçalanmasa sorula bilməzlər. Həzm sistemi qidanın qəbulunu, mexaniki və kimyəvi dəyişilməsini, möhtəviyyatın həzm borusu boyunca hərəkətini, qida maddələrin və suyun qan və

limfa şəbəkəsinə sorulmasını, orqanizmdən həzm olunmamış qida qalıqların nəcis kütləsi şəklində xaric edilməsini təmin edir.

### Həzm sisteminin əsas funksiyaları

1. Sekretor – tərkibində fermentlər və digər bioloji aktiv maddələr olan həzm şirələrin (mədə, bağırsağ) sintezi və stkreziyası.
  2. Motor-evakuator və ya hərəkət – qida kütləsinin xırdalanması və həzm borusu boyunca hərəkəti.
  3. Sorma – həzmin son məhsullarının, suyun, duzların və vitaminlərin bağırsağ mənfəzindən qana daşınması.
  4. Ekskretor – mübadilə məhsullarının orqanizmdən xaric edilməsi.
  5. Inkretor – həzm sisteminə xüsusi hormonların ifrazı.
  6. Müdafiə:
    - a) enterositlərin apikal membranının qlikokaliks təbəqəs vasitəsilə iri ölçülü molekul-antigenin mexaniki filtrasiyası;
    - b) həzm sistemi fermentlərinin təsiri ilə antigenlərin hidrolizi;
    - c) mədə-bağırsağ traktının immun sistemi xüsusi hüceyrələr (nazik bağırsağda peyer yastıqcıqları, appendiksin limfoid toxuması – T və B limfositlər) vasitəsilə tənzimlənir.
- I. Həzmin əsas tipləri (təsir yerinə görə):
- 1) hüceyrədaxili-həzm fermentləri hüceyrə daxilində təsir edir;
  - 2) hüceyrəxarici (mənfəz)-həzm mədə bağırsağ traktı boşluğuna ifraz olunmuş fermentlərin təsiri ilə baş verir.
  - 3) membran, kontakt və ya divaryanı (nazik bağırsağın divarını təşkil edən selikli qişa təbəqəsində və enterosit şırımlarında) enterositlərin ifraz etdiyi fermentlər hesabına baş verir.
- II. Həzmin tipləri (fermentin mənbəyinə görə):
1. Autolitik, qida maddəsinin tərkibində olan fermentlərin təsiri ilə. Məsələn, ana südü vasitəsilə uşaq orqanizminə daxil olan fermentlər, həzm traktının selikli qişası ilə təmasda aktivləşir və züllaları, yağları parçalayır.

2. Simbiot, yəni həzmin qida vasitəsilə mədə bağırsağ traktına daxil olan digər orqanizmlərin fermentləri hesabına baş verməsi. Bu tip həzm bağırsağ mikroflorası tərəfindən həyata keçir. Həzm traktının mikrobiosenuzu qidaya (zülallarla izafi qidalanma çürümə proseslərini artırır), dərman preparatlarına xüsusilə, mikrofloranı pozan antibiotiklərə qarşı çox həssasdır. Mikrofloranın normal fəaliyyəti üçün qida lifləri (hücrəli) vacibdir.
3. Xüsusi həzm, həzm sistemi fermentlərinin təsiri ilə həyata keçir. Həzm sistemində bu tip qida maddələrin həll olunması başlıca rol oynayır.

## **FƏSİL I. Kəskin bağırsaq keçməzliyi haqqında ümumi anlayış.**

Kəskin bağırsaq keçməzliyi (KBK) həzm traktında möhtəviyyatın distal istiqamətə hərəkətinin pozulması ilə xarakterizə olunan patoloji vəziyyətdir. Keçməzlik ayrıca nazoloji vahid olmayıb, müxtəlif xəstəliklərin (xarici və daxili yırtıqlar, bağırsaq şişləri, öd daşı xəstəliyi və s.) ağırlaşması kimi üzə çıxır. Səbəbindən asılı olmayaraq qeyd edilən patoloji vəziyyət yarandıqdan sonra, xəstəliyin tipik klinik əlamətləri eyni ssenari üzrə inkişaf edir. Bu baxımdan mənşəyi müxtəlif olan bağırsaq keçməzliyinin diaqnostikası və müalicə taktikası bir çox hallarda eynilik təşkil edir. Lakin, bütün bunlara baxmayaraq klinik praktikada, keçməzliyin diaqnostikası zamanı çox hallarda həddən artıq mürəkkəb, hətta dramatik situasiyalarla rastlaşırıq.

Ədəbiyyat məlumatlarına müraciət etdikdə bu vəziyyətin müalicəsinin nəticələrinin qiymətləndirilməsi zamanı fərqli nəticələrin alınması təəccüb doğurur. Bəzi mənbələrdə kəskin bağırsaq keçməzliyindən ölüm hallarının 18-20% çatan yüksək hədlərdə olması qeyd edilirsə, digər mənbələrdə bu göstəricilərin 2-3% göstərilir. Hətta son illərin tədqiqatlarında KBK müalicəsinin nəticələrinin qiymətləndirilməsində fərqli göstəricilər daha tez-tez rast gəlinir. Eyni xəstəxanada 10 ildə aparılan tədqiqatların nəticələrinə görə letallıq göstəricisi 4- 25% arasında tərəddüd edir.

KBK zamanı letallıq göstəricilərinin fərqli nəticələrinin kifayət qədər obyektiv əsası vardır. Xəstələrin orta yaş göstəricisi, hospitalizasiya müddəti və keçməzliyin formasına görə bölünməsi, eləcə də intensiv terapiya və təxirəsalınmaz cərrahi yardımın təşkili, bütün bu faktorlar müalicənin nəticələrinə bilavasitə təsir edən səbəblərdir. Müalicənin nəticələrinin qiymətləndirilməsində fərqlilik, təkcə yaş xüsusiyyətlərinin və müalicə-diaqnostik işlərin təşkilinin müxtəlif olması ilə izah edilə bilməz. Aydındır ki, müalicənin nəticələrinin qiymətləndirilməsi zamanı müalicə başlanan anda xəstəliyin mərhələsini nəzərə almaq lazımdır. Patoloji prosesin morfofunksional vəziyyətini ifadə edən dinamiki və mexaniki formalar nəzərə alınsa da, konkret xəstədə xəstəliyin patoloji

mahiyyəti əks olunmur. KBK-nin müalicəsinin nəticələrinin təhlili və differensial müalicə taktikası, prosesin inkişaf mərhələsinə uyğun seçilməlidir.

O. С. Кочнев (1984) zaman faktoruna və keçməzliyin klinik gedişatına uyğun “ileus naləsi”, intoksikasiya və peritonit fazalarını ayırd etmişdir. Ancaq prosesin mərhələlərə bölünməsi klinik əlamətlərin xarakterindən və xəstəliyin kəskinliyindən asılı olaraq deyil, hər mərhələnin patogenetik mahiyyətinə uyğun seçilməlidir. Bağırsağ keçməzliyin ilkin əlaməti ximusun hərəkətinin pozulmasıdır. Pozulmanın əmələ gəlməsinin kəskinliyi və intensivliyi, başlanğıc patogenetik faktorların morfoloji və funksional xüsusiyyətlərindən asılıdır. Bu baxımdan birinci mərhələnin müddəti dinamik, mexaniki və qarışıq formalı keçməzlik zamanı kifayət qədər fərqlənə bilər. Klinik olaraq bu mərhələ bağırsaqlarda ximusun normal hərəkətinin kəskin pozulması, hətta həzm traktının bu və ya digər səviyyəsində tam kəsilməsi ilə xarakterizə edilən sptomokomplekslə təzahür olunur. Müəlliflər bu mərhələnin klinik – patogenetik mahiyyətini nəzərə almaqla, bağırsağ keçiriciliyinin kəskin pozulması mərhələsi adlandırırlar. Patoloji prosesin kompensator mexanizmlərin üzülməsi ilə fərqlənən sonrakı mərhələyə keçidi müəyyənləşdirən əsas patogenetik mexanizm, bağırsağın böyük və ya kiçik segmentində divardaxili hemisirkulyasiyanın pozulması ilə xarakterizə olunur. İkinci mərhələ bağırsaqda ximusun hərəkətinin pozulması və ya tam ləngiməsi reaksiyası olmayıb, bağırsaqların motor funksiyasının pozulması ilə əlaqədar orqanizmdə gedən dərin, çoxşaxəli patoloji dəyişikliklərin üzə çıxmasıdır. Prosesin bu mərhələsində keçməzliyin hissəvi və ya tam, kəskin və ya xroniki olmasını demək düzgün deyil. Əksinə bağırsağ mənəfi mexaniki maneə ilə hissəvi və ya tam tutulmasından asılı olmayaraq, patoloji vəziyyətin progressiv dərinləşməsi ilə gedən kəskin prosesin olması haqda düşünəlməlidir. Bu baxımdan ikinci mərhələdə bağırsağ keçməzliyinin inkişafını mexaniki deyil, ümumi klinik, patofizioloji anlamda başa düşülməlidir.

Bağırsağın bu və ya digər segmentində mikrosirkulyator şəbəkə səviyyəsində hemosirkulyasiyanın pozulması, sonradan autokatalitik proseslərin fəvqəladə inkişafına gətirib çıxarır. Yuxarıda şərh olunanlar bağırsağ keçməzliyin

bu mərhələsini, divardaxili hemosirkulyasiyanın pozulma mərhələsi kimi adlandırılmasına əsas verir. Artıq ikinci mərhələdə uzunmüddətli konservativ müalicə ilə dinamik müşahidə taktikasına deyil, təxirəsalınmaz cərrahi müdaxiləyə üstünlük verilməlidir.

KBK-nin üçüncü mərhələsinin müəyyənlişməsi həm klinik həm də, patoloji baxımdan peritonitin inkişafı ilə əlaqədardır. Artıq bu vəziyyətin çoxfaktorlu mürəkkəb patogenezi, bağırsağ keçməzliyinin müalicə taktikasını və proqnozunu müəyyənləşdirir.

Kəskin bağırsağ keçməzliyinin müxtəlif təsnifatları mövcuddur. Biz də öz işlərimizdə ümumi qəbul olunmuş sxemdən istifadə edirik. Müvafiq təsnifatda KBK dinamiki və mexaniki olmaqla iki qrupa bölünür.

Dinamiki bağırsağ keçməzliyi paralitik və spastik olmaqla iki yerə ayrılır. Patogenetik, klinik-diaqnostik eləcə də, differensial adekvat müalicə taktikasının seçilməsi baxımından paralitik bağırsağ keçməzliyi ciddi müzakirə mövzudur. Spastik bağırsağ keçməzliyi isə, əsas etibarlı ilə sinir-psixi xəstəliklər fonunda meydana gəldiyindən, çox az hallarda cərrahi obyektə çevrilir. Məsələn burasındakı ki, regional spazm həzm traktında keçiriciliyi poza hətta, mənfəzinin tam qapanmasına gətirib çıxara bilər ancaq, bu halda qan dövranının pozulması və sirkulyator hipoksiya spazmın aradan qalxmasına səbəb olar. Beləliklə, keçməzliyi yaradan spazm, divardaxili hemosirkulyasiyanın ifadəli pozulmasına praktik olaraq səbəb ola bilməz və bu pozulmanın nəticəsi olan, operativ müdaxilə tələb edən ikinci mərhələnin inkişafına gətirib çıxara bilməz.

Mexaniki bağırsağ keçməzliyinin strangulyasiyalı, obturasiyalı və qarışıq formaları ayırd edilir. Strangulyasiyalı forma zamanı mäsariqə və divardaxili damarların sıxılması ilə qan dövranının kəskin pozulması baş verdiyindən xüsusi təhlükəlilik təşkil edir. Bu halda keçiriciliyin pozulması ilə eyni zamanda damar faktoru prosesə qoşulduğundan, patoloji prosesin progressiv inkişaf etməsi, müvafiq bağırsağ segmentində nekrobiotik dəyişikliklərin erkən baş verməsinə səbəb olur. Strangulyasiyalı keçməzliyin klassik misalı yırtıq kisəsində bağırsağ ilgəyinin boğulmasıdır.

Obturaliyalı bağırsaq keçməzliyi, bağırsaq mənəzinin obturaliyası və ya kənardan sıxılması nəticəsində baş verir. Keçməzliyin bu formasının əmələ gəlməsinin başlanğıc mexanizmi, bağırsaqda ximusun hərəkətinin pozulması, sonradan möhtəviyyatın gətirici ilgəkdə toplanması nəticəsində mikrosirkulyator şəbəkənin prosesə qoşulmasıdır. KBK – nin qarışıq formasına invaqinasiya və bitişmə mənşəli keçməzlik aid edilir. İnvaginasiya zamanı bağırsağın bir hissəsinin müsariqəsi ilə aşağıda və ya yuxarıda yerləşən bağırsağın mənəzinə daxil olmaqla həm obturasion həm də, strankulyasion xarakter alır. Kəskin bitişmə mənşəli bağırsaq keçməzliyi müxtəlif inkişaf mexanizminə malik ola bilər: bitişmələr bağırsaq seqmentinin “ikilülə” şəklində qatlanması hesabına obturasiya edə, qarın boşluğunda bağırsaq ilgəyinin keşməsi səbəbindən strankulyasiya yaradan “pəncərə” formalaşdırır və nəhayət KBK genezində başlıca rol oynayan dinamik komponent formalaşdırır bilər. Bu vəziyyət KBK xroniki bitişmə xəstəliyi fonunda inkişaf etdiyi halda baş verir. Bitişmələr illərlə, hətta onilliklərlə mövcud olub, bağırsaqlarda hissəvi keçiriciliyi pozulmasına şərait yaradır. Funksional yüklənmə şəraitində isə maneəçilikdən yuxarı bağırsaq mənəzinin yüklənməsi, kəskin dekompensasiyaya və KBK gətirib çıxarır. Bu tip “dinamik” bitişmə mənşəli KBK nəzərdən qaçmamalıdır. Çünki, bu vəziyyətdə proksimal hissənin erkən dekompressiyası ilə dinamik komponentin aradan qaldırılması, adekvat müalicə üsulu ola bilər.

Stasionarda müşahidə edilən, müəyyənləşməsində və optimal müalicə taktikasının seçilməsində xüsusi çətinlik törədən, erkən əməliyyatdan sonrakı dövrdə baş vermiş bağırsaq keçməzliyin müəyyənləşməsi xüsusi diqqət tələb edir. Məhz bu məqamda keçməzliyin dinamik və mexaniki formalara bölünməsinin əsas şərt olması üzə çıxır. Belə vəziyyətdə kəskin bağırsaq keçməzliyin diaqnozu, müxtəlif xəstələrdə fərqli üzə çıxan motor funksiyasının pozulmasına uyğun formalaşdırılır. Digər tərəfdən prosesin inkişafının ağırlığı və intensivliyi, qarın boşluğunda erkən əməliyyatdan sonrakı dövrdə olan və ya formalaşan bitişmənin səviyyəsi ilə müəyyənləşir. Müvafiq situasiyada mexaniki və ya dinamiki



komponentlərin üstünlüyünün klinik müəyyənləşməsi asan məsələ deyil və müalicə praktikasında tez-tez səhvlərə gətirib çıxara bilər.

Son illərdə bağırsaqların ayrı-ayrı şöbələrinin funksional fərqliliyi barədə çoxlu informasiyalar toplanmışdır. Həzm borusunun müxtəlif səviyyələrində motor, sekretor, endokrin funksiyalarının avtonom tənzimi mexanizmi eləcə də, nazik və yoğun bağırsaqların metabolizmdə və immun cavabın formalaşmasında iştirakı haqqında aydın təsəvvürlər mövcuddur. KBK ağır formalarında bu keyfiyyətləri nəzərə almamaq düzgün olmazdı. Çünki, göstərilən funksiyaların pozulması, xəstəliyin klinikasında və prognozunda bilavasitə əks olunur. Bu baxımdan nazik və yoğun bağırsaq keçməzliyinin ayırd edilməsi kifayət qədər əsas malikdir. Patoloji prosesin nazik və ya yoğun bağırsaqda lokalizasiyasından asılı olaraq, keçməzliyi yaradan səbəblərin üstünlüyü və onun klinik əlamətləri, müalicə taktikası əhəmiyyətli fərqlənir. Digər tərəfdən maneəçiliyin səviyyəsindən asılı olaraq yüksək və aşağı nazik bağırsaq keçməzliyinin ayırd edilməsinə ehtiyac duyulur. Bu formalar xüsusi diaqnostik və müalicə taktikası priyomları tələb edir.

Yuxarıda şərh edilən xüsusiyyətlər patogenezin müvafiq komponentlərin; su-elektrolit balansının pozulması, endotoksikoz, bağırsaq mikroflorasının distal hissədən proksimal hissəyə kolonizasiyası hesabına yaranan disbakterioz, sekretor immunitetin pozulması, bağırsaq divarının nekrobioza gətirib çıxaran trofiki pozğunluqların qabarıqlığından asılıdır. Bağırsaqların proksimal və distal şöbələrinin fərqləndirici xüsusiyyətləri, qan təchizatının müxtəlifliyindən asılı olaraq sirkulyar hipoksiyaya dayanıqlığın dəyişkən olması ilə əlaqədardır. Proksimal nazik bağırsaq keçməzliyinə o formalar aid edilir ki, obstruksiya ocağı acı bağırsaq səviyyəsində yerləşmiş olsun. Maneəçilik qalça bağırsaqda yerləşdikdə isə distal keçməzlik adlanır. Beləliklə, yuxarıda şərh olunanları nəzərə alaraq kəskin bağırsaq keçməzliyinin təsnifatı aşağıdakı kimi təqdim oluna bilər.

## 1.1. Kəskin bağırsaq keçməzliyin təsnifatı

### I. Morfofunksional mənşəyinə görə.

#### 1. Dinamik (funksional) bağırsaq keçməzliyi:

- a) Paralitik. Səbəbləri: qarın boşluğunun iltihabi xəstəlikləri (peritonit), fleqmona, peritonarxası sahənin hematoması, laparotomiyadan sonrakı vəziyyət, onurğa sütunun və çanaq orqanlarının travmatik zədələnmələri, qonşu orqanlarda yaranan patoloji vəziyyətlərin reflektörü təsiri (pnevmoniya, plevrit, infarkt miokard), müsariqə arteriyalarının trombemboliası, müxtəlif infeksiya xəstəlikləri (toksik parez).
- b) Spastik. Səbəbləri: sinir sistemi xəstəlikləri, isteriya, spazmofiliya, diskneziya, qurd invaziyası, yoğun bağırsaq polipləri.

#### 2. Mexaniki bağırsaq keçməzliyi:

- a) Strangulyasiyalı. Səbəbləri: burulma, düyünlənmə, yırtıq qapısında boğulma (xarici və daxili).
- b) Obturasiyalı. Səbəblər: orqandaxili (qurd invaziyası, yad cisimlər, nəcis və öd daşları), intramural (şiş, Kron xəstəliyi, vərəm, strikturalar), ekstrorqan (müsariqə sistləri, peritonarxası şişlər, yumurtalıq sistləri, uşaqlığın şişləri və s.).
- c) Qarışıq forma. İnvaqinasıya, bitişmə

### II. Mənşəyinə görə.

- a) Anadangəlmə.
- b) Qazanılma.

### III. Obstruksiyanın səviyyəsindən asılı olaraq.

#### 1. Nazik bağırsaq keçməzliyi:

- a) Proksimal;
- b) Distal.

#### 2. Yoğun bağırsaq keçməzliyi.

### IV. Klinik gedişatına görə.

- a) Kəskin;

- b) Xroniki;
- c) Tam;
- d) Hissəvi.

Patoloji prosesin inkişafından asılı olaraq aşağıdakı mərhələlər ayırd edilir: I mərhələ -bağırsaqda möhtəviyyatın hərəkətinin kəskin pəzulması; II mərhələ -bağırsaqdaxili hemosirkulyasiyanın kəskin pəzulması; III mərhələ- peritonit.

## FƏSİL II. KƏSKİN BAĞIRSAQ KEÇMƏZLİYİN ETİOLOGİYASI VƏ PATOGENEZİ

**Şərait yaradan faktorlar və birbaşa səbəblər:** Bağırsaqlar qarın boşluğunda vəziyyəti nisbi hərəkətlilik ilə xarakterizə olunan daxili orqanlara aiddir. Bağırsağın bu xüsusiyyəti, onun həcmi və hərəkəti funksiyalarının, möhtəviyyətin həcmi və xarakterinə uyğunlaşmasının zəruri olması ilə bağlıdır. Bağırsağın hərəkiliyi və onun ayrı-ayrı seqmentlərinin qarın boşluğunda hərəkət sərbəstliyi çöz, parietal periton və bağlardan ibarət fiksəedici aparatdan asılıdır. Fiksəedici aparatda anadangəlmə və ya qazanılma dəyişikliklər olduqda, bağırsağın funksional yüklənməyə adaptasiya olunma qabiliyyəti pozulur. Bu dəyişikliklər bağırsaq keçməzliyinin inkişafına şərait yaradan əsas faktorlardan biridir.

Mexaniki bağırsaq keçməzliyinin (xüsusilə stranqulyasiyalı) yaranmasında anadangəlmə və qazanılma anatomik şəraitin olması əsas rol oynayır. Belə meyilli törədici səbəblərə anadangəlmə dolixosiqma, mütəhərrik kor bağırsaq, periton səhfəsinin əlavə cibləri və büküşləri ola bilər. Adəti üzrə meyiltörədici səbəblər qazanılma xarakterli olur: qarın boşluğunda bitişmə prosesi, ahıl yaşlarda siqmayabənzər bağırsağın uzanması, daxili və xarici yırtıqlar və s.

Qarın boşluğunda bitişmə prosesi, keçirilmiş iltihabi xəstəlikdən, travma və əməliyyatdan sonra inkişaf edir. Kəskin bağırsaq keçməzliyinin əmələ gəlməsi üçün izolə olunmuş bağırsaqqarası, bağırsaq – parietal periton, eləcə də parietal periton – piylik bitişmələri, qarın boşluğunda əmələ gələn kobud çapıq atmalar və hərəkətli bağırsaq segmentinin stranqulyasiyaya məruz qoya biləcək pəncərələrin olması əhəmiyyət kəsb edir. Bağırsaqların funksional yüklənməsi zamanı obturasiyalı keçməzliyinin yaranmasında, ilgəklərə geniş sahəni əhatə edərək konqlomerat formalaşdıran bitişmələrin varlığı az təhlükəli deyildir.

Qazanılmış digər qrup etioloji səbəblərə bağırsağın müxtəlif şöbələrində olan şişlər (çox təsadüflərdə yoğun bağırsağın xərçəngi) obturasiyalı keçməzliyinin əmələ gəlməsində xüsusi əhəmiyyət daşıyır. Obturasiya kənardan və ya qonşu orqanlardan çıxan şiş toxumasının sıxması, bağırsaq mənfəzinin şiş toxumasının

perifokal və ya hər hansı iltihabi infiltrat vasitəsilə daralması hesabına yarana bilər. Nazik bağırsağın ekzofit şişlər (və ya poliplər), Mekkel divertikulu invaqinasiyanı törədən səbəblərə aiddir.

Yuxarıda qey edilən səbəblər olduğu halda, əmələ gətiricə amillər keçməzliyin inkişafına zəmin yaradırlar. Yırtıqlar üçün bu amil qarındaxili təzyiqin artması ola bilər. Digər keçməzliyi yaradan provokasiyaedici faktorlara qidalanma rejimi ilə əlaqəli bağırsaq matorikasının pozulması: yaz – payız aylarında meyvə - tərəvəzlə çoxlu qidalanma, uzun müddət aclıqdan sonra izafi qida qəbulu (ağırsaq burulmasını yaradır), körpələrin süni qidalanmaya keçməsi (ileosekal invaqinasiyanın əsas səbəbi).

Dinamik bağırsaq keçməzliyin səbəbləri çoxmüxtəliflik təşkil edir. Daha çox travma (o cümlədən nəqliyyat travması), metabolik pozğunluqlar (hipokaliemiya), peritonit zamanı paralitik bağırsaq keçməzliyi müşahidə olunur. Qarın boşluğunun bütün kəskin cərrahi xəstəlikləri, bağırsaq perezinə səbəb olan peritonitin əmələ gəlməsinə gətirib çıxara bilər. Həzm traktın peristaltik aktivliyin zəifləməsinin əsas səbəbləri adinamiya (yataq rejimi), uzunmüddətli sakitləşməyən öd və böyrək sancılarıdır. Spastik bağırsaq keçməzliyini baş və onurğa beynin zədələnmələri (bəd xassəli şişlərin metastazları, bel quruması və b.), ağır metal duzları ilə zəhərlənmələr, isteriya və s. yaradır.

Bağırsağın hərəkəti aktivliyini məhdudlaşdıran əsas səbəblərdən biri qarın boşluğundakı bitişmələrdir. Bitişmə prosesinin patofiziologiya və patomorfologiyası, onun qarın boşluğundakı müxtəlif patoloji hallar zamanı müsbət və mənfi cəhətləri indi də müzakirə mövzusu olaraq qalmaqdadır. Praktik fəaliyyət zamanı qarındaxili bitişmələrin müxtəlif növlərinə rast gəlmək olur ki, bunlar nə morfologiyası, nə də daxili orqanların funksiyasına təsirinə görə eynilik təşkil etmir.

Qarın boşluğundakı iltihabi-detruktiv ocaqların, visseral peritonun zədələnmə sahələrin, yaralanmalar, operativ müdaxilələr və ya boşluqlu orqanların mənfəzindən perforasiya nəticəsində düşmüş, yoluxmuş yad cisimlərin məhdudlaşdırılmasında bitişmə proseslərinin müsbət rolu məlumdur.

Belə məhdudlaşdırıcı proseslərin genezinə həsr olunmuş son araşdırmalarda, orqanizmin qeyri-spesifik müdafiəsinə və immun mexanizmlərinə xüsusi yer verilir. Xüsusən, qarın boşluğunda iltihabi proseslərin alterativ və produktiv komponentlərinin qarşılıqlı təsirində iltihab mediatorların əhəmiyyətli rolu var. Mikrofloranın xarakteri və onun çoxalma şərtləri də qarın boşluğundakı iltihabın patomorfolojiyasına, onun məhdudlaşmasına müəyyən dərəcədə təsiri istisna olunmur.

Təsvir olunmuş bitişmələr nadir hallarda bağırsağ keçməzliyinin morfoloji substratı olur, çünki qarın boşluğunda iltihab ocağın mövcudluğu bağırsağın hərəkəti və sekretor aktivliyinin qoruma məqsədli ləngiməsi ilə müşayiət olunur. Belə qoruyucu rejim həm də mədə-bağırsağ traktında böyük funksional yüklənməni aradan qaldırmaq məqsədilə aparılan müalicə tədbirləri ilə tamamlanmalıdır. İltihabi destruksiya böyük irinliyin formalaşmasına gətirdikdə, bu, infeksiya endogen toksikasiyanın artması ilə yanaşı bağırsağ keçməzliyinə səbəb ola bilər. Belə hallarda hətta bitişmələr ayrılmasa belə, irinliyin açılması və drenə olunması bir qayda olaraq patoloji prosesin ləğv olunmasına şərait yaradır.

İltihabi prosesin bitməsi zamanı müsbət - məhdudlaşdırıcı rol oynamış bitişmələr, bir il ərzində (az və ya çox dərəcədə) geri inkişaf edir. Ancaq, bir sıra xəstələrdə iltihabi bitişmələr sorulmur. Bundan əlavə, parietal və visseral peritonu əhatə edən fibroz inkişaf edərək mürəkkəb morfoloji dəyişikliklərə məruz qalır. Bəzən fibroz bağırsağ divarının əzələ qişası və selikaltı qatına, çözə yayılaraq damarları və intramural sinir aparatını da zədələyə bilər. Öz genezi və nəticələri baxımından bu proses, müdafiə xarakterli bitişmə prosesindən kəskin fərqlənir.

Bu fərqi vurğulayan müxtəlif müəlliflər “qarın boşluğunun bitişmə xəstəliyi” əvəzinə “qarın boşluğunun ocaqlı və ya diffuz fibrozu” terminini işlətməyi təklif edirlər. Fibrozun inkişaf dərəcəsi, ilkin iltihab və ya travmanın dərəcəsinə uyğun gəlməyə bilər. Belə uyğunsuzluq autoimmun proseslərin və müxtəlif histoplastik reaksiyasının individuallığı ilə izah olunur.

Xroniki qarındaxili bitişmələr limfa axınının pozulmasına, mürgüləyən infeksiya ocaqlarından iltihabi infiltrasiyanın, şişlərdən isə bədxassəli proseslərin

yerli olaraq yayılmasına səbəb olur. Bütün bunlar bağırsağ keçməzliyinin inkişafı üçün birbaşa şərait yaradır.

Bitişmələrin mikrostrukturundakı polmorfizm ilə yanaşı, onun makroskopik formalarında da əhəmiyyətli fərqlər qeyd olunur. Bağırsağ keçməzliyin inkişafı baxımından müxtəlif formalı bitişmələr fərqli əhəmiyyətə malikdir. Ən böyük təhlükəni yaradan səbəblərdən birinci, izolə olunmuş bağırsağ arası, bağırsağ – parietal və ya parietal – piylik bitişmələrdir, çünki onlar, qarın boşluğunda hərəkətli bağırsağ seqmentlərinin stranqulyasiyasına gətirə biləcək qaytanlar və “pəncərələr” formalaşdırır. İkinci – diffuz və ya ocaqlı geniş sahəli bağırsağ arası, bağırsağ – parietal və bağırsağ – piylik bitişmələri bağırsağ konqlomeratı əmələ gətirərək obturasion keçilməzliyə səbəb ola bilər. Bundan başqa bağırsağ keçməzliyi, çözün kobud çapıq büzüşməsi və qısalması, ya da bağırsağ divarının çapıq defromasiyası nəticəsində yarana bilər.

Bağırsağ keçilməzliyinə şərait yaradan digər qazanılma faktorlar qrupu, qarın boşluğu və peritonarxası sahənin şiş xəstəlikləri nəticəsində formalaşır. İlk növbədə bağırsaqların müxtəlif nahiyələrindən inkişaf edərək obturasion keçilməzliyə səbəb olan ekzofit və endofit şişlər nəzərdə tutulur. Obturasiya həmçinin xaricdən böyüyən şişlərin bağırsağı kəndardan sıxması, perifokal şiş və ya iltihabi infiltrasiya ilə bağlı mənfəzin daralması nəticəsində inkişaf edə bilər. Bağırsağ polipozu zamanı yaranan keçməzlik bir qədər özünəməxsusluğu ilə fərqlənir. Bütün ekzofit şişlərin böyüməsi zamanı qeyd olunan bağırsağ mənfəzinin tədrici tutulması ilə yanaşı, uzun ayaqcıq üzərində olan poliplər mütəhərrik olduğundan invaginasiya – yəni stranqulyasiya və obturasiyadan ibarət qarışıq bağırsağ keçilməzliyi törədə bilər.

Belə hal daha çox Peutz-Jegers sindromunun təzahürü olan nazik bağırsağın çoxsaylı polipozu üçün xasdır. Anadangəlmə keçməzliyə şərait yaradan faktorların sistemləşdirilməsi də çətinlik törədir. Bu faktorların embriogenez zamanı formalaşması, bəzi orqanların fiksə olunması ilə bağlıdır.

Fizioloji bitişmə prosesi onikibarmaq, qalxan və enən çənbər bağırsaqların çözü, çöz cibləri və qarın boşluğunun yan kanallarının formalaşmasını müşayiət

edir. Bağırsağın göstərilmiş seqmentlərinin fiksasiyası əsasən hamiləliyin 5-ci ayında qurtarır. Bağırsağın çözdaxili və bağı aparatının formalaşması orqanizmin bütün böyümə və inkişaf dövründə baş verir. Təyin olunub ki, qarının arxa divarına fiksə olunmuş bağırsağ seqmentləri, arxa divarla birgə böyüyür, birincili (nazik, qalça, S-əbənzər bağırsağ) və ya ikincili (köndələn çənbər bağırsağ) çözü olan orqanlar isə qabaqlayıcı templə böyüyürlər.

Nəticədə bu orqanlar uzun çöz üzərində hərəkət üçün aşırı müstəqillik əldə edir, ya da əksinə, çözün inkişafdan qalması nəticəsində onlarda boylama peristaltik hərəkətlər məhdudlaşır. Hər iki halda burulma, invaginasiya, düyünlənmələrin riski əhəmiyyətli dərəcədə artır.

Şərait yaradan faktorların fonunda bağırsağ keçilməzliyi törədən birbaşa faktorlara ilk növbədə qida yüklənməsi (xüsusən aclıq dövründən sonra), kəskin enterokolit, dərman stimulyasiyası ilə bağlı bağırsağın hərəkəti aktivliyinin artması və ya qəfləti gücənmə nəticəsində qarındaxili təzyiqin yüksəlməsi aid edilir.

## **2.1. İşemiyanın patogenezi və patomorfologiyası**

Keçməzliyin müxtəlif növləri zamanı bağırsağ divarının destruksiyasında, işemiyanın həlledici olması şübhə doğurmur. Bağırsağ divarı toxumalarının işemiyaya davamlılığının, onun meydana çıxması müddəti və ağırlıq dərəcəsindən asılılığını dəfələrlə öyrəniblər. Belə ki, M. A. Мещерякова və həmm. (1973) itlər üzrində təcrübələrdə göstəriblər ki, 1 saat işemiyaya məruz qalan bağırsağ divarındakı dəyişikliklər 2 saat ərzində kritik, 3 saatdan sonra isə geridönməz xarakter alır. Bu zaman əvvəlcə damar pozğunluqları meydana çıxır: ödem və selikli qişanın doluqanlılığı, kapilyar və venulaların kəskin genişlənməsi, formalı elementlərin aqreqasiyası, qansızmalar və stromanın ödemi. Yalnız bundan sonra selikli qişanın, sonra isə bağırsağ divarının yerdə qalan qatlarının destruksiyası meydana çıxır.

Bağırsağın divardaxili qan dövrünün pozulma qanuna uyğunluqları və tendensiyalarının bilinməsi, adekvat müalicənin aparılması üçün zəruridir.



Əməliyyat zamanı cərrahın fikrincə dəyişilmiş bağırsağın kifayət qədər radikal rezeksiyasının aparılmasına baxmayaraq, əməliyyat sonrası dövrdə işemiyanın proqresivləşərək xəstənin ölümünə səbəb olması kimi halların dəfələrlə müşahidə olunması bunu təsdiqəyir.

Bağırsaq keçməzliyi zamanı sirkulyator pozğunluqlar və sonrakı işemiyanın inkişaf mexanzmi kifayət qədər çoxşaxəlidir və mikrosirkulyasiya pozğunluqlarının ümumi qanunauyğunluqlarına uyğun gəlir. Keçməzlik zamanı çöz (strangulyasiya) və ya bağırsaq divarı damarların sıxılması (obturasiya) nəticəsində arterial təchizatın azalması, venoz axınını pozulması hesabına volemik və hemodinamik pozğunluqlar ön plana çıxır. Sonra bioloji aktiv aminlərin təsiri ilə prekapilyar sfinkterlərin işemik iflici yaranır, mikrosirkulyator hövzədə staz, fomralı elementlərin aqreqasiyası baş verir.

Azad olan toxuma kininləri və histamin damar divarının keçiriciliyini pozur. Bu, interstisial ödemə meydana çıxmasına, plazma və interstisial mayenin kolloid-osmotik, ion-elektrolit pozğunluqları ilə daha da ağırlaşır. Belə fonda işemiyanın, mikrob və toxuma endotoksinlərinin təsiri ilə bağırsaq divarının hemorragik infarkt tipində destruksiyası meydana çıxır və sonra bütün toxuma strukturlarının nekrobiozuna keçir.

## **2.2. Bağırsaqların hərəki funksiyasının pozulmasının patogenetik mexanizmləri**

Son illər ərzində həzm traktının hərəki funksiyası haqda təsəvvürlər xeyli dəyişib və aydın olub ki, parasimpatik və simpatik innervasiya hesabına həyata keçən, mərkəzi neyrotrop stimule və inhibə edici təsirdən başqa, bağırsaq motorikasının endokrin nizamlanması da böyük əhəmiyyət daşıyır və bu iki requlyasiya sistemi sanki bağırsağın məxsusi hərəki avtomatizmi ilə cəmlənir. Bu zaman bağırsağın hər ayrı şöbəsinin hərəki funksiyası onun həzmdəki digər funksiyaları ilə sıx əlaqəli olur.

Bağırsaq keçməzliyinin müxtəlif formaları zamanı bağırsaq motorikasını pozan patogenetik mexanizmlərin işə qoşulma ardıcılığı birmənalı deyil, amma bütün bu mexanizmlər sonda bağırsağın iki əsas hərəkət aktivlik növünə - “acqarına” və “həzm” peristaltikasına təsir göstərir.

MMK-in (miqrasiya edici mioelektrik kompleks) kompleksin 4 fazası (dövrü) ayırılmalıdır: sakitlik fasası, tonik nizamsız yığılmalar fazası, frontal aktivlik fazası (bütün bağırsaq boyunca ardıcıl propulsiv yığılmalar) və tədrici sönmə fazası. Kompleksin fizioloji mahiyyətini əks etdirən əsas faza frontal aktivlik fazasıdır. Hər növbəti MMK yalnız əvvəlkinin sönməsindən sonra yaranır.

İlk növbədə nazik bağırsağa xas olan, ikinci növ – “həzm” peristaltikası iş, nizamsız seqmentar peristaltik yığılmalardan ibarətdir. Onun meydana çıxması həmişə MMK-in kəsilməsi ilə müşayiət olunur. Bu peristaltika növü əsasən bağırsaq avtomatizmi sistemi ilə deyil, mərkəzi neyroendokrin sistemlərlə idarə olunur.

Bağırsaq keçməzliyinin inkişafı zamanı ilk növbədə “həzm” peristaltikasına qadir olma qabiliyyəti reflektor olaraq inhibə olunsada, bağırsağın hərəkət funksiyasındakı əsas dəyişikliklər MMK-in pozulması ilə bağlıdır. Bağırsaq mövtəviyyatının yolunda mexaniki maneənin meydana çıxması MMK-in distal istiqamətdə yayılmasını önləyir və bununla yeni kompleksin başlanmasını stimülə edir.

Beləliklə, gətirici ilgəkdəki peristaltik hərəkətlər məsafə və zamana görə qısalır, lakin daha tez-tez baş verir. Bu prosesdə mərkəzi sinir sistemi də iştirak edir. Maneənin saxlanması fonunda parasimpatik sinir sisteminin oyanması antiperistaltikaya səbəb olur. Sonra simpatik sinir sisteminin hipertonusu nəticəsində hərəkət aktivliyinin dayanması baş verir.

Bir sıra birincili dinamik keçməzlik növləri, o cümlədən əməliyyat sonrası davamlı bağırsaq parezinin əsasında da, neyrokrin requlyasiyanın simpatik və parasimpatik halqaları arasında qarşılıqlı təsirin analoji pozulması durur. Bu zaman ritm aparıcısı funksiyası tamamilə saxlanılır, lakin MMK induksiyası ya meydana

çıxmır, ya da kompleksin üçüncü– frontal aktivlik – fazasının həyata keçilməsinə gücü çatmır.

Sonrakı dövrdə, həm birincili dinamik, həm də mexaniki keçməzlik zamanı parezin progressivləşməsinə gətirən daha davamlı mexanizmlər işə qoşulur. Bu mexanizmlərin əsasını bağırsağ divarının sirkulyar hipoksiyası təşkil edir, nəticədə intramural aparat üzrə impulsların ötürülməsi qabiliyyəti pozulur. Gələcəkdə dərin metabolik pozğunluqlar və hüceyrədaxili elektrolit pozğunluqları səbəbindən sinir hüceyrələrinin özləri də yığılma impulslarını qəbul edə bilmir. Metabolizm pozğunluqları artan endogen intoksikasiya ilə daha da dərinləşir, bu isə toxuma hipoksiyasını artıraraq qüsurlu dövrəyə gətirir.

Nəhayət, artıq inkişaf etmiş perez fonunda bağırsağ mikrobioloji ekosistemi pozulur və bağırsağda vegetasiya edən ayrı-ayrı mikroorqanizmlər (E.coli) bağırsağ divarına daxil olaraq orda məhv olur, bu zaman xaric olan endotoksinlər isə bağırsağ əzələlərinin yığılma qabiliyyətinin itməsinə öz töhfəsini verir.

Beləliklə, kəskin keçməzlik zamanı bağırsağın motor funksiyasının pozulmasının patogenezinə aşağıdakı əsas patogenetik mexanizmləri ayırd edilir:

- Qarın boşluğundakı patoloji proses və bunun törətdiyi ağrı reaksiyası ilə bağlı simpatik sinir sisteminin hipertonusu.
- Bağırsağ divarında sirkulyator pozğunluqlarla bağlı intramural sinir aparatının hipoksik zədələnməsi və nəticədə bağırsağın hərəkəti aktivliyinin avtonom və mərkəzi tənziminin pozulması
- Sirkulyar hipoksiya və artan endogen intoksikasiya ilə bağlı bağırsağ divarının əzələ toxumasında metabolik pozğunluqlar
- Keçməzlik şəraitində bağırsağ divarına invaziya edən bir sıra mikroorqanizmlərin endotoksinlərinin əzələ aktivliyinə tormozlayıcı təsiri.

### **2.3. Bağırsağın sekretor-rezorbativ aktivliyinin pozulması**

Bağırsağın hərəkəti aktivliyi ilə həzm sisteminin digər vegetativ funksiyaları arasındakı sıx qarşılıqlı bağlılıq son illərdə isbat olunsada da, kəskin bağırsağ

keçməzliyinin patogenezi öyrənərkən daha da təsdiqlənir. Nazik bağırsağın hərəkəti aktivliyinin ləngidilməsi zamanı vəzi aparatının sekresiyasının azalması nəticəsində boşluq və divaryanı həzmin pozulması müşahidə edilir. Aparıcı ilgəkdə bu dəyişikliklər daha zəif nəzərə çarpsa da, keçilməzlik müddəti artdıqca həzm hər iki ilgəklərdə pozulur.

Kəskin bağırsaq keçməzliyi zamanı həzm prosesinin pozulması, nazik bağırsağın selikli qişasında struktur və ultrastruktur dəyişikliklərlə bağlıdır. Bu dəyişikliklərin əsasını selikli qişanın hipoksiyası və degenerativ prosesləri törədən sirkulyar pozğunluqlar təşkil edir. Adi işıq mikroskopiyası zamanı selikli qişanın nazikləşməsi, enterositlərin yastılaşması, kirpikli haşiyənin zədələnməsi görünür. Ultrastruktur araşdırmalar kirpikli haşiyə qlikokaliksinin birincili zədələnməsini təyin etmişdir. Bu vacib əhəmiyyət daşıyır, çünki adı şəraitdə kirpikli haşiyənin mikroxovcuqları selikli qişanı mənfəzdəki yad maddələrdən qoruyur, bu maddələri öz səthlərində təsbit edərək onlarla birgə qopurlar. Həmin mikroxovcuqlar qidalı maddələri mənfəzdən tutaraq onların divaryanı parçalanması və sorulmasını təmin edir. Kirpikli haşiyənin məhv olması qələvi fosfatazanın bağırsaq fraksiyasının ifraz olunması ilə müşayiət olunur, nəticədə bağırsaq keçməzliyi zamanı qan plazmasında onun aktivliyi artır.

Bağırsağın selikli qişasının sirkulyator hipoksiyası fonunda onun struktur-funksional elementlərinin distrofiyasının digər mexanizmi isə xovcuqların "köhnəlmiş" enterositlərinin soyulması ilə kriptlərin regenerativ epitelini hesabına bərpası arasında tarazlığın pozulmasından ibarətdir. Nazik bağırsaq selikli qişasının belə yenilənməsi dövrü normada 2-3 günə bərabərdir, hər gün 300 q-can hüceyrə kütləsi ayrılır və bu, bütün həzm traktı tərəfindən itirilən hüceyrələrin 95%-ni təşkil edir. Hipoksiya şəraitində enterositlərin soyulması sürəti artır, onların kriptlərin regenerativ epitelindən yaranması isə əvvəl ləngiyir, sonra isə tamam dayanır.

Metabolik pozğunluqlar və endotoksikozun inkişaf etməsi nəticəsində mədə, mədəaltı vəz tərəfindən həzm fermentlərinin, qaraciyərdən isə ödəm ifrazı pozulur. Bu, öz növbəsində mədə-bağırsaq yolunda həzmi zəiflədir və metabolik

pozğunluqları dərinləşdirir. Qeyd olunmuş pozğunluqlarla yanaşı kəskin bağırsaq keçməzliyi zamanı bağırsağın möhtəviyyatla aşırı dolması müşahidə olunur. Məhz bağırsağın maye möhtəviyyatının itirilməsi H. H. Самарин və həmm. (1953) bağırsaq keçilməzliyinin patogenezinin əsası kimi “həzm şirələrinin dövrünün pozulması” nəzəriyyəsini irəli sürməyə vadar etdi. Burada əsas məsələ bağırsağın kapilyar hövzəsində filtrasiya-reabsorbsiya proseslərinin pozulmasındadır.

Orta dərəcəli funksional gərginlik şəraitində normal bağırsağın mənfəzinə, həzm şirələri ilə bircə 8 – 9 litr maye ifraz olunur. Möhtəviyyat irəlilədikcə mayenin demək olar ki, hamısı reabsorbsiya olunur və nəcis kütlələri ilə yalnız 180-250 ml su xaric olur. Stranqulyasiya zamanı artıq 1-ci gündə su itkisi 5-6 litr və daha artıq, invaginasiya və obturasiyalar zamanı isə 2-3 litr olur.

Bağırsaqların geniş sahəni əhatə edən daxili səthində mayenin filtrasiyasının artması, reabsorbsiyanın isə kəskin azalması, bağırsaq keçməzliyi zamanı orqanizmin su-elektrolit balansının pozulmasına əhəmiyyətli təsirini göstərir. Qida məhsullarının, ilk növbədə zülalların sorulmasına ciddi təsir göstərən digər faktor, kəskin bağırsaq keçməzliyi zamanı mikrob mənşəli fermentativ parçalanmanın aktivləşməsidir, bu simbiot həzmə keçidi şərtləndirir. Bunun səbəbi durğun bağırsaq möhtəviyyatında mikrofloranın çoxalması və bağırsaqların adətən distal hissəsində yaşayan mikroorqanizmlərin onun proksimal hissəsinə atılmasıdır. İnsan bağırsağında simbiot həzm keyfiyyətcə onun özünəxas həzmindən çox geri qalır. Simbiot həzm üstünlük təşkil etdikcə, bağırsaq ximusunda zülalların natamam həzm məhsulları – polipeptidlərin miqdarı artır, bunlar isə orta kütləli toksik molekulların böyük hissəsini təşkil edir. Normal şərtlər daxilində belə birləşmələr bağırsaq divarından sorulmur. Ancaq bağırsaq divarının sirkulyator hipoksiyası ilə bağlı struktur dəyişikliklər səbəbindən bioloji baryer funksiyası itir, nəticədə intoksikasiya getdikcə artır.

#### **2.4. Kəskin bağırsaq keçilməzliyi və endokrin funksiyası**

Nazik bağırsağın endokrin funksiyası, selikli qişada diffuz yerləşmiş, qan dövrünə bioloji aktiv maddələr ifraz edən və bununla mədə-bağırsaq traktı və

bütünlükdə orqanizmdəki müxtəlif proseslərə təsir edən hüceyrələr tərəfindən həyata keçirilir. Bu hüceyrələr toplusu onlarda gedən biokimyəvi proseslərin qısa izahından təşkil olunmuş APUD-sistemi (Amine Precursor Uptake Decarboxilation – biogen aminlərin sələflərinin mənimsənilməsi və dekarboksilləşməsi) adını almışdır.

Nazik bağırsaqda bu qrup hüceyrələrdən ən çox öyrəniləni enteroxromaffinositlərdir ki, bunların çeşidli növləri bağırsağın hərəkəti aktivliyi və periferik qan dövranının reqlulyasiyasında iştirak edən serotonin və motilin ifraz edirlər. Serotonin mürəkkəb, çoxsahəli hormonal təsir göstərir, lakin indi müzakirə olunan məsələdə ən önəmli olan cəhəti serotoninin bağırsağın hərəkəti aktivliyində iştirak etməsidir. Sirkulyator hipoksiyanın təsiri ilə serotoninin adekvat sekresiyasının pozulması və artmış filtrasiya şəraitində onun kapilyar hövzəsindən itirilməsi bağırsaq keçməzliyi zamanı parəzin səbəblərindən biridir.

Onikibarmaq bağırsaq və nazk bağırsağın proksimal hissəsində enteroxromaffinositlər tərəfindən ifraz olunan digər reqlyator peptid –motilin-in miqdarının azalması da motor funksiyanın pozulmasında bir o qədər əhəmiyyətli rol oynayır. Motilin sekresiyasının pozulması nəticəsində MMK-i stimule edici aktivliyin azalması müşahidə edilir. Qalça bağırsağın spesifik N-hüceyrələri tərəfindən ifraz olunan neyrotenzin bir qədər fərqli təsir mexanizminə malikdir. N-hüceyrələr kifayət qədər həssas olub, bağırsağın proksimal hissələrinin dolmasına cavab olaraq sekretor aktivliyi artırmağa qabildirlər. Qanda neyrotenzin qatılığının artması bağırsağın sayə əzələlərinin yığılması, vazodilatasiya və bununla da periferik hipotenziyaya gətirir. İstisna olunmur ki, reflektor neyroktrin stimulyasiya ilə yanaşı neyrotenzin, bağırsaq keçməzliyinin erkən dövrlərində maneədən yuxarıda, bəzənsə həm də aşağıda peristaltik aktivliyin artmasına səbəb olur.

Bağırsağın digər hormonlarının da (sekretin, xolesistokinin, enteroqlükaqon və s.) bağırsaq keçiməzlyi zamanı mürəkkəb funksional pozğunluqların patogenezinə iştirakı prinsipə mümkündür.

## **2.5. Kəskin bağırsağ keçilməzliyinin inkişafında immun mexanizmlərin pozulması və mikrob faktorunun əhəmiyyəti**

Mədə-bağırsağ traktı orqanizmin infeksiyaya qarşı müdafiəsini təmin edən ən vacib orqan və ümumi immun sistemin əhəmiyyətli tərkib hissəsi hesab olunur. Mədə bağırsağ yolunun geniş səthi, üzvi və qeyri-üzvi antigenlərin immunokompetent hüceyrələr ilə ilk təmasının baş verdiyi yerdir. Bundan başqa, mədə-bağırsağ traktının adekvat sekretor və motor funksiyası bir sıra qeyri-spesifik müdafiə mexanizmlərinin işə düşməsinə təmin edir. Burdan aydın olur ki, kəskin bağırsağ keçməzliyinin inkişafını müşayiət edən, həzm traktının funksional vəziyyətindəki kobud pozğunluqlar, bütünlükdə orqanizmin infeksiyaya qarşı davamlılığına təsir göstərir. Bu müddəanın vacib təsdiqi, həmin qrup xəstələrdə, cərrahi əməliyyatdan sonrakı infeksiya ağırlaşmaların, qarın boşluğunun digər kəskin cərrahi xəstəlikləri zamanı müşahidə olunan analoji göstəriciləri qat-qat aşmasıdır. Həzm sisteminin infeksiyaya qarşı müdafiə mexanizmlərini pozulması baxımından aşağıdakı komponentləri nəzərə almaq lazımdır:

- 1) mədə-bağırsağ traktının proksimal hissələrindəki turş mühit mikroorqanizmlərin əksəri üçün öldürücüdür;
- 2) nazik bağırsağın sekretor aktivliyi və onun bürüyücü (selik), mikroba qarşı (lizosim) və proteolitik (həzm fermentləri) təsiri;
- 3) mikroorqanizmlərin bağırsağ divarında fiksasiyasına mane olan bağırsağ motorikası;
- 4) bağırsağ divarının immun müdafiə mexanizmləri;
- 5) bağırsağ mikrobioloji ekosisteminin normal vəziyyəti;

Bağırsağ keçməzliyi zamanı bu faktorların əksəri zədələnir. Bağırsaqda külli miqdarda yaşayan mikroorqanizmlər daima bir-birləri və makroorqanizm ilə qarşılıqlı təsirdədirlər. Bu qarşılıqlı təsir elə bir ekosistem təşkil edir ki, onun pozulması istər makro-, istərsə də mikroorqanizmin həyat fəaliyyəti şərtlərini

kəskin dəyişdirir. Ekosistemin stabilliyinin vacib şərtlərindən biri bağırsağın müxtəlif nahiyələrində mikroorqanizmlərin müxtəlif növlərinin nisbətidir. Normada bağırsaqdaxili mühit, autoxton (yad olmayan) mikroorqanizmlərin stabil qrupları ilə məskunlaşıb, bunların növ tərkibi insanın qida rasionu və yaşından asılı olaraq bir qədər dəyişilsə də, bütövlükdə yetərli qədər stabildir. Alloxton (yad) mikroorqanizmlər, bir qayda olaraq istənilən yaşam mühitində mövcuddurlar, lakin autoxton mikrofloranın stabil tərkibi zamanı onlar ekosistemin strukturuna təsir etmirlər.

Bağırsaq keçməzliyi inkişaf edərkən qurulmuş ekosistem dağılır. İlk növbədə bağırsağın hərəkəti aktivliyinin pozulması nəticəsində yaranmış durğunluq, mikroorqanizmlərin böyüməsi və çoxalmasına şərait yaradır. İkincisi, daimi peristaltikanın pozulması bağırsağın distal hissələrinə xas mikrofloranın proksimal nahiyələrə miqrasiya etməsinə səbəb olur, burda isə onlar alloxton xarakter daşıyır. Üçüncüsü, bağırsaq divarının sirkulyator hipoksiyası, zədələnmə sahəsində anaerob (başlıca olaraq spor əmələ gətirməyən) mikrofloranın gur inkişafına şərait yaradır, prosesə cəlb olunmuş bağırsaq şöbəsində koloniyalar formalaşdırır. Ekosistem dağılır, mikroorqanizmlər onların sayı, tərkibi və yerini nizamlayan faktorların təsirindən qurtulur. Bunun nəticəsində mikrobların çoxalması, onların şərti-patogen və aşkar patogen xassələr əldə etməsi, bağırsaq divarına aqressiv təsir göstərən enterotoksinlər ifraz etməsi baş verir. İnkişaf edən bağırsaq keçməzliyi fonunda ekosistemin dağılması prosesi, normal bağırsaq divarına xas müdafiə mexanizmlərinin pozulması ilə daha da pisləşir.

Sirkulyator hipoksiya və onunla bağlı bağırsaq divarının struktur-funksional elementlərinin degenerasiyası, sekretor funksiyanın bütün tərəflərinə, o cümlədən seliyan sekresiyasına, bakterisid lizosim ifrazına da təsir göstərir.

Mikroba qarşı müdafiədə vacib rol bağırsağın proteolitik fermentlərinə xasdır, kəskin bağırsaq keçməzliyi zamanı isə bunların sekretor aktivliyinin azalması isə müvafiq bölümdə təsvir olunub. Bağırsağın “sekretor” immun sistemin struktur əsasını bağırsağın limfoid elementləri təşkil edir və onların funksiyası çox şaxəlidir. Bağırsağın B-limfositlərin hasilatı olan İgA mikrobların



adheziv antigen komplekslərini blokada edir, onların makrofaqlar və leykositlər tərəfindən faqositozuna kömək edir və aqresiv immun komplekslərin selikli qişa baryerindən keçməsinə mane olur. Beləliklə, bağırsağın “sekretor” immun sistemindəki pozğunluqların, orqanizmin infeksiyaya qarşı müdafiəsinə yetirdiyi xəteri anlamaq mümkündür. Belə yetərsizlik bağırsağ divarının xüsusilə selikli qişanın struktural funksional elementlərinin hipoksik distrofiyası şəraitində mümkündür.

Qeyri spesifik immun faktorların nəzarətindən azad olmuş alloxton mikroorqanizmlər öz aqressiv funksiyasını ekzo- və endotoksinlərin enterotoksik təsiri vasitəsilə həyata keçirir. Ekzotoksinlərin təsirindən öncə mikrobların selikli qişa səthinə bitməsi baş verir. Ekzotoksin, örtük toxumasında metabolik dəyişikliklər törədərək mayenin sekresiyası və absorbsiyası arasındakı nisbəti pozur. Durgunluq zamanı intensiv çoxalan bir sıra şərti-patogen mikroorqanizmlərin (*E.coli*) ekzotoksinləri üçün sitotoksik effekt, yəni epitelial membranları dağıtmaq qabiliyyəti xasdır. Epitelin hipoksik destruksiyası ilə yanaşı bütün bunlar mikroorqanizmlərin qarın boşluğuna keçməsi və yayılmış, ya da məhdudlaşmış peritonitin inkişafına səbəb olur.

Mikrobların bağırsağ divarına daxil olması onların çoxunun ölümü ilə müşayiət olunur. Bu zaman ifraz olunur endotoksinlər, mikroorqanizmin növündən asılı olaraq fərqli patoloji effektə malikdir. Bağırsağın distal sahələrində məskunlaşmış əksər spor əmələ gətirməyən anaerobların endotoksinləri üçün bağırsağın hərəkəti aktivliyinin ləngidilməsi, MSS requlyasiyanın zəifləməsi, metabolizmin pozulması xasdır.

Beləliklə, bağırsağın mikroba qarşı müdafiə mexanizmlərin effektivliyinin azalması infeksiya ağırlaşmaların riskini artırmaqla yanaşı, bağırsağ keçməzliyinə xas yerli və ümumi pozğunluqların dərinlənməsinə səbəb olur.

## 2.6. Endogen intoksikasiya və metabolizmin pozulması

Endotoksikoz mürəkkəb, çoxkomponentli xarakter daşıyır və onu endotoksemiya ilə eyniləşdirmək olmaz. İstənilən endotoksikozda, xüsusən bağırsağ keçməzliyi ilə bağlı olanında, endogen intoksikasiyanın mənbəyi, endotoksinlərin orqanizmin daxili mühitində (qan və limfada) sirkulyasiyası və intoksikasiyanın orqan və toxumalarda son təsir mexanizmlərini ayırd etmək lazımdır.

Bağırsağ keçməzliyi zamanı intoksikasiyanın başlıca mənbəyi bağırsaqlardır və onların intoksikasiya mənbəyi kimi rolu aşağıdakılarla ifadə olunur:

- 1) mikrosirkulyator və hipoksik zədələnmələrə bağlı bağırsağ divarının baryer funksiyasının pozulması;
- 2) bağırsaqda sekretor immunitet faktorlarının zəifləməsi;
- 3) bağırsağın proksimal hissəsinə xas olmayan alloxtan anaerob mikrofloranın yerdəyişməsi və onun patogenlik xüsusiyyətləri əldə etməsi hesabına disbakteriozun inkişafı;
- 4) mikroorqanizmlərin fermentativ aktivliyinin prosesə qoşulması ilə simbiot boşluq həzminin inkişafı, nəticədə zülali maddələrin natamam hidrolizi və bioloji aktiv polipeptidlərin yaranması.

Bağırsağ divarının baryer funksiyasının pozulması endotoksemiya səbəb olur və ilk zamanlar qaraciyərin detoksikasion funksiyası ilə kompensə olunsa da proses inkişaf etdikcə təhlükəli xarakter alır. Daha sonra aşağıda qeyd edilən patogenetik faktorlar həlledici əhəmiyyət daşıyır:

- 1) endotoksikozun progressivləşməsi fonunda qaraciyərin funksional potensialının tədricən tükənməsi;
- 2) intoksikasiyanın ikinci mənbəyi olan peritonitin inkişafı və progressivləşməsi;
- 3) endotoksemiyanın limfa sistemində keçərək daxili mühitlərdə zəhərli məhsulların ümumi kütləsinin artması;

4) endotoksikozun təsirlə üzv və toxumalarda sistem mikrosirkulyator pozğunluqların inkişafı, hüceyrə metabolizminin pozulması.

Bu zaman hüceyrə və toxumalarda hipoksiya nəticəsində degenerativ – destruktiv dəyişikliklər baş verir. Onlar ultrastruktur membranların stabilliyinin və energetik mübadilənin mərkəzi komponenti olan oksidləşmə fosforlaşmanın pozulmasına gətirib çıxarır. Bu zaman toxumalar özləri kallikrein – kinin sisteminin, lizosomal proteolitik fermentlərin və iltihab mediatorlarının aktivləşməsi hesabına üçüncü intoksikasiya mənbəyinə çevrilir. Toxuma səviyyəsinə keçməsi nəticəsində proses autokatalitik xarakter alır. Qapanmış qüsurlu dövrənin yalnız halqalarından birinə təsir etməklə bu zənciri qırmaq mümkün olmur. Bu halda patogenetik müalicə, intoksikasiyanın ilkin mənbələrinin ləğv edilməsini, toksemiyanın aradan götürülməsini və toxuma metabolizmin korreksiyasını təmin etməyi tələb edir.

Kəskin bağırsağ keçməzliyi zamanı mübadilə pozğunluqların ümumi həcmi sirkulyator hipoksiyanın nəticələri ilə məhdudlaşmır. Bu ilk növbədə su-elektrolit mübadiləsinə aiddir. Mayenin qusuntu kütlələri ilə itirilməsi, onun durğun bağırsaqda və ödemli toxumalarda yığılması ağır hipohidratasiyaya gətirir.

Çoxlu qusma ilə müşayiət olunan yuxarı bağırsağ keçməzliyi sürətli kalium itkisinə gətirir və bu itki, sidiklə kaliumun ifraz olunması nəticəsində daha da dərinləşir. Nəticədə hüceyrə daxilindən kalium çıxaraq onun yerini natrium və hidrogen tutur. Beləliklə, hipokaliemik alkalozun inkişafı üçün şərait yaranmış olur.

Bağırsaqdaxili boşluq və divaryanı həzmin pozulması eləcə də, qaraciyərin proqressivləşən funksional dekompensasiyası zülal, yağ və karbohidrat mübadiləsinin zəifləməsinə səbəb olur, katabolik proseslərin səviyyəsi kəskin artır və eyni zamanda ümumi energetik potensial azalır. Beləliklə, kəskin bağırsağ keçməzliyi zamanı ümumi pozğunluqların patogenezinə iki proses – proqressivləşən endotoksikoz və bütün səviyyələrdə metabolizmin pozulması aparıcı yer tutur. Hər iki proses sıx qarşılıqlı bağlıdır və daimi bir birinə artırıcı təsir göstərir. Hər konkret halda klinik mənzərəni qiymətləndirərkən bunu nəzərə

almaq lazımdır və kəskin bağırsağ keçməzliyın kompleks patogenetik terapiya proqramında öz əksini tapmalıdır.

## **2.7. Selikli qişa baryerinin pozulması**

Bağırsağın hərəki aktivliyinin kəskin zəifləməsi, evakuasiyanın dayanması, nazik bağırsağ mənfəzində böyük miqdarda maye və qazların yığılması bağırsağ parezinin təkanverici mexanizmləridir. Bağırsağ keçməzliyi artdıqca yeni mexanizmlər işə qoşularaq, parezinin artmasına şərait yaradır və enteral çatışmazlıq sindromu formalaşdırır. Aparıcı mexanizmlərdən biri artan hipoksiyadır. Onun patogenetik əsasını xarici tənəffüs, hemodinamika, mikrosirkulyasiya və metabolizmin dərin pozğunluqları təşkil edir.

Bağırsağ keçməzliyi progressivləşdikcə zədələnməyə məruz qalan ilkin orqanlardan biri ağciyərlərdir. Surfaktant sisteminin dağılması, alveolların kollapsı baş verir, interstisial ödem və diffuz atelektazlar inkişaf edir, ağciyərlərin tənəffüs səthi azalır. Bağırsağın möhtəviyyat və hava ilə aşırı genəlməsi qarındaxili təzyiqi artır, diafraqmanın ekskursiyası məhdudlaşır və bu da ağciyərlərin tənəffüs tutumunun azalmasına gətirib çıxarır.

Tonusunu itirmiş orqandaxili damarlardan qanın sekvestrasiyası, endotoksinlərin miokarda, venaların baro- və hemoreseptorlarına təsiri nəticəsində venoz qayıdışın, ürəyin vurğu həcmnin azalması mərkəzi hemodinamikanı hipokinetik vəziyyətə gətirir. Dövr edən qanın həcmi və onun komponentlərinin (plazma və qlobulyar həcm) azalması, mayenin qarın boşluğuna, mədə-bağırsağ mənfəzinə massiv diffuziyası davamlı hipovolemiya ilə nəticələnir.

Orqan qan dövrənı xarakterinin dəyişməsi (sürətin ləngiməsi, arteriolo-venulyar şuntların açılması, mikrodamar şəbəkəsinin bir hissəsinin qan dövrənından kənarda qalması), qanın reoloji xüsusiyyətlərinin pisləşməsi (özlülüyn artması, formalı elementlərin aqreqasiyası, damardaxili laxtalanmaya meylik), toxumaların ödemi, leykositə infiltrasiya və mikroqanamalar şəklində

perivazal dəyişikliklər bağırsağ divarında mikrosirkulyasiyanın dərin pozğunluqlarına səbəb olur.

Bağırsağ divarının sinir kəməflərindəki mikrosirkulyator hövzədə qan dövranının işemiya və iltihaba qarşı yüksək davamlığına baxmayaraq, bağırsağ divarının hipoksiyası davamlı parezin formalaşmasında aparıcı rol oynayır.

Bağırsaqdaxili təzyiq artdıqca hemosirkulyator pozğunluqlar dərinləşir. Bağırsaqdaxili təzyiqin 40 mm c. süt. artması, selikli qişanın xüsusi səfhəsində mikrosirkulyator hövzəinin boşalması və oksigen sərfiyatının 20-30% azalmasına gətirir. Mikrosirkulyasiya pozğunluqları selikli qişadan başlayaraq birinci mərhələdə qan durğunluğu və kapilyarların keçiriciliyinin dəyişməsinə səbəb olmaqla venulaları əhatə edir. İnkişaf edən işemiya, haşiyəli epiteliositlərin apikal membranlarının destabilləşməsinə səbəb olmaqla, epitelin nəqliyyat və baryer funksiyalarının pozulmasına gətirib çıxarır. Pozulmuş epitelial baryerdən bağırsağ mənfəzindəki toksik maddələrin sorulması damarların spazmını artırır, bu isə sonra davamlı genəlmə ilə əvəz olunur. Məlumdur ki, bütün bağırsaqların qan dövranının 70%-i nazik bağırsaqların selikli qişasının payına düşür bu səbəbdən o işemiyaya qarşı daha çox həssasdır.

Parez inkişaf etdikcə və bağırsağ möhtəviyyatının irəliləməsi ləngidikcə nazik bağırsağ mikroflorasının intensiv artması və dəyişməsi baş verir. Patogen mikroorqanizmlərə qarşı antaqonist aktivlik itirilir. Onların aktiv çoxalması və intensiv fəaliyyəti elektrolitlərin nəqlini pozur və bağırsağ mənfəzinə sekresiyanı artırır. Nazik bağırsağın yoğun bağırsağa xas mikroflora ilə aşırı kolonizasiyası epitel, limfatik və retikuloendotelial sistemlərin baryer funksiyalarının azalması fonunda mikroorqanizmlərə qarşı müdafiənin zəifləməsinə səbəb olur. Belə hesab olunur ki, nazik bağırsağın aşırı mikrob kolonizasiyasından ən fizioloji və effektiv müdafiə yolu onun sürətli peristaltikasıdır. J. M. S. Dixon (1960) tərəfindən aparılmış klassik araşdırmada bu, cərrahi yolla dəri altına qoyulmuş nazik bağırsağ ilgəyinə <sup>51</sup>Cr ilə nişanlanmış eritrosit suspenziyasının yeridilməsi yolu ilə isbatlanmışdır. Aktiv peristaltika zamanı bakteriyalar və eritrositlər bağırsağ

mənfəzindən tez xaric olmuş əksinə, peristalrika qeyri-effektiv olanda nazik bağırsaqlarda bakteriyaların intensiv çoxalması izlənmişdir.

Nazik bağırsağın əhəmiyyətli kolonizasiyasının daimi əlamətlərindən biri malabsorbsiyadır. Onun yaranması mikroorqanizmlərin qida və sekretləri konkurent metabolizmə uğratması nəticəsində boşluqdaxili həzmin pozulması ilə əlaqədardır (symbiont həzm). Bundan başqa, bakteriyaların selikli qişa epitelinə birbaşa təsiri nəticəsində enterositlərin sorucu qabiliyyətinin pozulması da əhəmiyyət daşıyır. Bu zaman mikroorqanizmlərin toksinlərinə və toksiki metabolitlərinə ən həssas yerlər enterositlərin kirpikli epiteli və qlikokaliks təşkil edir. Belə ki, karbohidratların mikroorqanizmlər tərəfindən fermentasiyası nəticəsində yaranan alkohol və uçucu yağ turşuları da selikli qişaya zədələyici təsir göstərir. Mikrofloranın, xüsusilə fekal tipli mikrobların həddən çox proliferasiyası ödə parçalayaraq selikli qişaya toksik təsire malik dioksizol turşusunun azad olmasına səbəb olur. E.coli tipli bakteriyalar ekzoenterotoksinlər əmələ gətirmək qabiliyyətinə malik olub, selikli qişa hüceyrələrinə görünən zədələyici təsir etmədən su və elektrolitlərin transmembran nəqlini pozur.

Lipoliz məhsullarının mikroorqanizmlər tərəfindən katabolizmə uğradılması nəticəsində yağ turşularının hidrolizinin azalması da enterositlərin funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Bir sıra hallarda aşırı bakterial kolonizasiya, epiteliositlərin mikroovcuqlarında degenerativ dəyişikliklərə, mitoxondrilərin və endoplazmatik retikulumun şişməsinə gətirir.

Ancaq, П. К. Ковальчук-ун (1987) məlumatlarına əsasən, hətta aşırı bakterial kolonizasiya zamanı belə, bakteriyaların nazik bağırsağın zədələnməmiş selikli qişasına birbaşa daxil olması hələ isbatlanmayıb. Nazik bağırsağın aşırı kolonizasiyası sindromundan əziyyət çəkən insanların nazik bağırsaqlarının elektron mikroskopiyası nəticələri bunu təsdiqləyir. Çünki, bu zaman, çox nadir hallarda selikli qişanın epitelial səthinə birləşmiş mikroorqanizmlər görmək mümkün olmuşdur [Bjorneklett A. et al., 1985]. P. W. Levett и R. R. Daniel (1981) araşdırmaları göstərib ki, mikrobların selikli qişaya adgeziyası və invaziyası üçün vacib şərt təkcə onların konsentrasiyası deyil, həm də bakteriyaların somatik

hüceyrələrə nisbəti, bağırsağ toxumalarında oksigenin gərginliyi, selikli qişanın oksidləşmə-reduksiya potensialının səviyyəsidir. Ona görə təsadüfi deyil ki, bakteriyaların translokasiyasının əsas səbəbi selikli qişanın hipoksiyasıdır.

Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən, yuxarı çöz arteriyasının bağlanması artıq 5 dəq sonra enterositlərin kirpikli haşiyəsi mikroxovcuqlarının fraqmentasiyası və soyulması, 15-ci dəqiqədə isə epitel və bazal membranın ayrılması baş verir [Mishina Y., Hozie Y., 1980; Yamamoto M. et al., 1980]. Bağırsağ divarında mikrosirkulyasiyanın pozulması zamanı da bənzər morfoloji dəyişikliklər baş verir [Морозов И. А. и др., 1988; Carey P., Rage M., 1989]. D. A. Parks və D. N. Granger-in (1983) tədqiqatlarında göstərildiyi kimi, epiteliositlərin baryer funksiyasının pozulmasının əsasında membranlarda peroksidləşmə yolu ilə oksidləşmə proseslərinin aktivləşməsi durur. R. Deandare-nin (1980) araşdırmalarında göstərilib ki, bağırsağ divarının hipoksiyası şəraitində tək-cə patogen deyil, həm də normal mikroflora epitelial qata zədələyici təsir göstərir. D. Hammer-Hodges və həmm. (1974) apardığı eksperimental araşdırmalar da diqqətə layiqdir, bunlarda yuxarı çöz arteriyasının müvəqqəti tam və ya uzunmüddətli hissəvi oklüziyasından sonra dovşanlar endotoksiki çoka düşüblər. Bu baxımdan, şokun eksperimental modeli fonunda nazik bağırsağ selikli qişasının baryer funksiyasının pozulmasına dair məlumatlar diqqətə layiqdir [Berg R. D., 1983; Dowyer T. O. et al., 1988; Saadia R. et al., 1990]. J. W. Baker və həmm. (1988) təyin ediblər ki, 90 dəq ərzində şoka məruz qalan siçovullarda bakteriyaların portal və sistem qan dövrəsinə translokasiyası baş vermişdir. Sistem qan təzyiqinin 80 mm c süt və daha aşağı enməsi zamanı, əksər hallarda portal sistemdən götürülmüş materialların əkilərkən mikroorqanizmlər aşkarlanmışdır.

E. K. Steffen və həmm (1988) araşdırmalarında göstərblər ki, E. coli, Proteus, Enterobacter kimi qram mənfi mikroorqanizmlər, qram müsbət və obliqat anaerob mikroblara nisbətən translokasiyaya daha çox qabildirlər. Digər kritik vəziyyətlərdə də nazik bağırsağın intoksikasiya mənbəyi rolu oynaması haqda məlumatlar mövcuddur. H.H.Stone və həmm. (1974) sistem kandidozu olan çoxlu sayda xəstələri müşahidə etdikdən sonra belə bir fikir irəli sürmüş, sonra isə onu

eksperimental əsaslandırmışlar ki, bağırsaqdakı göbələklər selikli qişadan keçib portal qan dövrəsinə düşə bilirlər.

B. E. Kreger və həmm. (1980) təyin ediblər ki, sepsis və qram mənfi bakteremiyalı xəstələrin 30%-də müəyyən septik ocaq yoxdur. R. N. Garisson və həmm. (1982) sepsisli xəstələrin 42%-də enterokok bakteremiyasını müşahidə ediblər. Müəlliflər belə qənaətə gəliblər ki, infeksiyanın generalizə olunması nazik bağırsağın baryer funksiyasının pozulması ilə bağlıdır. Hər iki halda məqsədyönlü müalicə müsbət nəticə vermişdir. C. J. Carrico (1986) fikrincə bakteriyaların nazik bağırsağın epitel təbəqəsindən translokasiyası, zəifləmiş xəstələrdə poliorqan çatışmazlığının inkişafında təkanverici səbəbdır.

Məlumdur ki, enterositlərin səthində olan bakteriyalar, hüceyrələrin strukturlarına süd turşusu və doymamış yağ turşuları ilə təsir edərək pH-ın lokal düşməsinə səbəb olur, mikroorqanizmlər tərəfindən sintez edilən hidrolaza enzimləri isə steroidlər və membranların digər yüksək molekullu birləşmələrini dekonyuqasiya və transformasiya edirlər. Bundan başqa, adgeziya olunmuş bakteriyalar, kirpikli haşiyənin disaxaridlərini parçalayan proteazalar sintez edir və səthi qlipoproteidləri metabolizmə uğradaraq hüceyrə qlikokaliksini dağıdırlar. Selikli qişanın zədələnməsində birbaşa kirpikli haşiyəyə təsir göstərən bakterial elastazalar da iştirak edə bilirlər.

Qeyd olunan dəyişikliklər hüceyrədaxili strukturlardan da yan keçmir. Bu zaman öncə hüceyrələrin energetik aparatı yenidən paylaşdırılır, sonra isə aşırı bakterial proliferasiya, epiteliositlərin mikrooxucuqlarını dağıdır, bu isə mitoxondrilər və endoplazmatik torun şişməsinə gətirir. Mikroorqanizmlərin çoxalması və enterotoksinin ifraz olunması hüceyrənin su-elektrolit mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur, sitoplazmaya yapışaraq onun vəziyyətini dəyişdirib, sitoplazmatik membran və ona söykənən sitoplazmatik matriks səviyyəsində zolu gələ çevirməyə qadirdilər. Bu, bakteriyaların ifraz etdiyi zülal və polisaxarid təbiətli spesifik adgeziv maddələrin zədələyici təsiri ilə bağlıdır. Ona görə təsadüfi deyil ki, bakteriyaların ən çoxsaylı yığıntısı, hüceyrələrin apikal membranı parçalanmış selikli qişa nahiyələrində aşkarlanır.



Beləliklə, mikroorqanizmlərin selikli qişadan translokasiya yollarından biri – bakteriyalar və onların toksinlərinin təsiri ilə epiteliositlərin məhv olmasıdır. Ancaq bu, bakteriyaların selikli qişaya invaziyasının yeganə yolu deyil. Mikrobların 4 əsas translokasiya yolu mövcuddur: hüceyrəarası, transhüceyrə, faqositoz vasitəsilə və selikli qişadakı defektlərdən. Bu zaman invaziyanın xarakteri və intensivliyi, mikroorqanizmin növü və virulentliyi ilə yanaşı nazik bağırsağın selikli qişasının müdafiə-kompensator mexanizmlərinin vəziyyətindən asılıdır. Bağırsağ bakteriyaları makrofaqlar tərəfindən tutulur, ekstraintestinal nəql olunur, sonra isə ölmüş hüceyrələrdən azad olurlar.

Bağırsağ keçməzliyi zamanı nazik bağırsağın selikli qişasının morfoloji tədqiqinin nəticələri göstərir ki, bağırsağ epitelində, bakteriyalar və onların toksinlərinin bağırsağ mənfəzindən qan, limfa və qarın boşluğuna daxil olmasına mane olan mürəkkəb struktur-funksional yenidənqurulma gedir. Patoloji prosesin ilkin mərhələlərində bu dəyişikliklər kompensator xarakter daşıyır və selikli qişanın mənfəz tərəfindən patoloji faktorların təsirinə rezistentliyini artırmağa yönəlib. Bağırsağ keçməzliyinin ağır formaları zamanı epitel selikli qişanın bakterial kolonizasiyasına müqavimət qabiliyyətini itirir. Hüceyrələr arasındakı struktur və funksional qarşılıqlı təsirin dağılması, epiteliositlərin deskvamasiya və soyulması, xovcuq zirvələrinin çılpaqlaşması və yeyilməsi, son nəticədə bakteriyaların bağırsağ mənfəzindən xüsusi səfhəyə translokasiyası baş verir. Qədəhəbənzər hüceyrələrin sekretor aktivliyinin, epitelarası limfositlərin, xüsusi səfhə makrofaqlarının sayı və funksional aktivliyinin azalması buna şərait yaradır.

Yuxarıda qeyd edilən patomorfoloji dəyişikliklər orqanizmdə su – elektrolit balansın, turşu – qələvi müvazinətin pozulmasına, endotoksikoza, bağırsağ çatmazlığına səbəb olaraq müvafiq klinik mənzərəni formalaşdırır.

Qusma vasitəsilə (bərpa olunmayan itki), gətirici ilgəyin mənfəzində depolaşmaqla, ödemləşmiş bağırsağ divarında, müsariqədə, eksudat şəklində sərbəst qarın boşluğunda toplanmaqla (bərpa olunan itki) çoxlu miqdarda suyun, elektrolitlərin və zülalların itməsi ilə əlaqədar orqanizmdə humoral pozğunluqlar meydana çıxır. Keçməzlik aradan qaldırıldığı, filtrasiya və reabsorbsiya

normallaşdığı təqdirdə, depolaşan itki yenidən sorularaq mübadilədə iştieak edə bilir. Patoloji vəziyyət davam etdiyi şəraitdə isə sutka ərzində maye itkisi 4 litrə və daha artığına çata bilər. Mövcud vəziyyət hipovolemiyaya, hemikonsentrasiyaya, mikrosirkulyasiyanın dərin pozulmasına və toxuma hipoksiyasına gətirib çıxara bilər. Qeyd edilən patoloji hallar bilavasitə klinik mənzərədə - dəri turqorunun itməsi, oliqouriya, arterial hipotenziya, yüksək hemotakrit, nisbi leykosiroz – öz əksini tapır. Hipovolemiya və dehidratasiya antidiuretik hormonun, aldosteronun hasilatını artırır. Bunun nəticəsində xaric olan sidiyin miqdarı azalır, natriumun reabsorbsiyası, kaliumun ekskresiyası sürətlənir. Hüceyrə daxilinə üç kali ionunun yerinə natriumun iki, hidrogenin bir ionu daxil olur. Kalium qusma və sidiklə izafi itirilir. Bu hüceyrədaxili asidozun, hipokaliemiyaya və toxumaarası metabolik alkalozla gətirib çıxarır. Qanda kaliumun miqdarının azalması əzələ tonusunu azalmasına, miokardın yığılma qabiliyyətinin zəifləməsinə və bağırsaqların peristaltik aktivliyinin itməsinə şərait yaradır. Bağırsaq divarının destruksiyası, peritonitin inkişafı və oliquriya nəticəsində hiperkaliemiya və metabolik asidoz inkişaf edir. Maye və elektrolitlərlə birgə aclıq, qusma, bağırsaq dvarına və periton səfhəsinə hopması nəticəsində kifayət qədər zülal (sutka ərzində 300 q qədər) xüsusilə, plazma albuminin əhəmiyyətli itkisi baş verir. Katabolizm prosesinin artması fonu hipoproteinemiyanın dərinləşməsinə şərait yaradır. Qeyd edilənlərdən aydın olur ki, bağırsaq keçməzliyi olan xəstələrin müalicəsi təkəcə mayenin infuziyası ilə deyil, elektrolitlərin, zülali preparatların köçürülməsi ilə qələvi turşu müvazinətinin bərpası istiqamətində aparılmalıdır.

Simbiont həzm üstünlük təşkil etdiyindən bağırsaq möhtəviyyatında zülalların natamam hidroliz məhsullarının – orta molekullu (toksiki) polipeptidlərin – miqdarı artırır. Normal şəraitdə həmin toksinlər və onlara bənzər birləşmələr bağırsaq divarından sorulmur. Sirkulyar hipoksiya şəraitində bağırsaq divarının baryer funksiyası pozulduğundan, toksiki maddələr qana sorularaq ümumi intoksikasiyanın dərinləşməsinə şərait yaradır. Eyni zamanda bakteriyalar və onların ekzo – endotoksinləri portal sistemə, limfaya və peritonial mayeyə keçir. Bu proseslər kəskin bağırsaq keçməzliyinə xas olan sistemli iltihabi reaksiya və

cərrahi abdominal sepsisin əsasını təşkil edir. Bağırsağ nekrozunun və peritonitin inkişafı endotoksikozun ikinci mənbəyini təşkil edir. Mövcud vəziyyətin finalı, ağır sepsisə xas olan toxuma metabolizmin pozulmasının dərinləşməsi və poliorqan çatışmazlığıdır.

Keçməzlik üçün spesifik olan bağırsağın motor, sekreter – rezorbtiv funksiyalarının pozulması ilə yanaşı digər patoloji vəziyyətlər (baryer funksiyanın pozulması, yerli immunitetin zəifləməsi və s.) müasir dövrdə “bağırsağ çatışmazlığı” termini ilə ifadə edilir və aşağıdakı qeyd edilən mərhələli inkişaf yolu keçir.

- Keçməzliyin erkən dövründə peristaltika sürətlənir. Peristaltikanın artması maneəni aşmaq cəhdi kimi xarakterizə edilir. Bu mərhələdə gətirici ilgəkdə peristaltika dalğasının davam etmə müddəti qısalsa da tez – tez təkrarlanır. Maneənin saxlanması şəraitində parasimpatik sinir sisteminin oyanması antiperistaltikanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.
- Sonrakı mərhələdə simpatik sinir sisteminin hipertonusu motor funksiyanın əhəmiyyətli dərəcədə zəifləməsinə səbəb olur. Peristaltika dalğaları getdikcə zəifləyir, zaman keçdikcə bağırsaqların paraliçi baş verir. Qeyd edilən vəziyyətin əsasını, bağırsağ divarının artan hipoksiyası nəticəsində, intramural sinir uclarına impulsun verilməsinin tədricən pozulması təşkil edir. Sonradan əzələ hüceyrələrin özləri də dərin metabolik pozğunluqlar və hüceyrədaxili elektrolit balansının pozulması nəticəsində, impulsları qəbul etmək qabiliyyətini itirirlər.

### **FƏSİL III. Kəskin bağırsaq keçməzliyin ümumi klinik mənzərəsi**

Kəskin bağırsaq keçməzliyin klinik mənzərəsi iki qrup əlamətlərlə inkişaf edir. Birinci qrupu mədə - bağırsaq traktında və qarın boşluğunda baş verən yerli dəyişikliklər, ikinci qrupu isə bu dəyişikliklərlə əlaqədar üzə çıxan ümumi pozğunluqlar təşkil edir. Yerli dəyişikliklər xarakterinə, qabarıqlığına, keçməzliyin formasından asılı olaraq inkişaf intensivliyinə, orqanizmin fon vəziyyətinə, patoloji prosesin mərhələsinə görə daimi deyildir. Bəzi hallarda kəskin bağırsaq keçməzliyi qarışıq əlamətlərlə rastlanır ki, keçməzliyə xas patoqnomik, şərtsiz əlamətləri üzə çıxarmaq kifayət qədər çətinlik yaradır. Klinikanın bu cür qeyri müəyyənliyi zaman keçdikcə azalmır, əksinə patoloji prosesin ağırlıq dərəcəsi dərinləşdikcə artmış olur.

Mexaniki mənşəli kəskin bağırsaq keçməzliyin klinik əlamətləri başlanğıc mərhələdə kəskin xarakter ala bilər. Bu maneənin formalaşma səviyyəsindən, obstruksiyanın tamlığından, damar-sinir aparatının erkən prosesə qoşulmasından (stranqulyasiya) eləcə də, bağırsaqların funksional vəziyyətindən və orqanizmin neyroendokrin reaktivliyindən asılıdır.

Keçməzliyin nisbətən erkən və daimi əlamətlərindən biri ağrı sindromudur. Stranqulyasiyalı keçməzlik kəskin, şokabənzər ağrı sindromu ilə, əksinə obturasiyalı keçməzlik isə zəif və tədricən artan ağrı əlamətləri ilə başlayır. Bəzi müəlliflər ağrı sindromunu daha da detallaşdırmaq məqsədilə “somatik” və “visseral” olaraq iki yerə bölmüşlər. Qarının ön divarında dəri örtüyündən və ya əzələ toxumasından gələn dəqiq lokalizasiyalı, daimi xarakterli ağrıları “somatik” adlanır. Adəti üzrə bu cür ağrılar kəsici, yandırıcı və daimi xarakterli olur. “Visseral” ağrılar isə daxili orqanlarda narahatçılığın olmasını əks etdirir və müxtəlif xarakterli ola bilər. Visseral ağrılar periodik ağrısız dövrlə növbələşən sancışəkilli olub, boşluqlu orqanların zədələnməsinə xasdır. Daimi, qeyri müəyyən lokalizasiyalı, deşici “visseral” ağrılar boşluqlu orqanların ifadəli gərilməsini xarakterizə edir. “Visseral” ağrıların “somatik” xarakter alması prosesin daxili orqanlardan peritona keçməsi kimi arzuolunmaz əlamət sayılır.

Ağrı sindromunu bu baxımdan təhlil etməklə, kəskin bağırsağ keçməzliyinə aid patoloji dəyişikliklərin xarakteri və mərhələsi barədə aydın təsəvvür formalaşdırmaq olar. Kəskin başlanan “visseral” ağrının tez bir zamanda “somatikə” keçməsi peritonitlə nəticələnən stranqulyasiyalı keçməzliyə xas olmalıdır. Ləng progressivləşən, xarakterinə görə sancıdan daimi ağrı sindromuna kimi tədricən dəyişən “visseral” ağrı, keçməzliyin obturasiyalı xarakterli olmasından xəbər verir. Bəzən bu cür klinik-patogenetik paralel kifayət qədər dəqiq müşahidə edilə bilər. Ancaq, çox hallarda praktikada ağrı sindromunun xarakterini yuxarıda şərh olunduğu kimi dəqiq identifikasiya etmək mümkün olmur.

Ağrısız mexaniki keçməzlik yoxdur. O bağırsağın maneəni dəf etməyə çalışdığı hiperperistaltikası, müsariqə sinir-damar aparatının sıxılması sayəsində baş verir. Tutmaşəkilli kəskin ağrılar acı və qalça bağırsaqların kəskin obstruksiyasına, kəskin başlanğıçlı daimi ağrılar stranqulyasiyaya xas olub, “xəbərverici” klassik əlamətdir. Ləng progressivləşən qarında yayılmış ağrılar isə maneəçilikdən proksimal hissədə bağırsaqların dolması və parəzin inkişafı ilə əlaqədardır. Ağrının intensivliyi xəstələrdə vahimə törədir. Bu zaman xəstənin rəngi avazıyır, soyuq tər basır, ağrı şokuna və kollaps vəziyyətinə düşə bilər. KBK zamanı qarın boşluğunda ağrının dəqiq lokalizasiyası yoxdur. Xəstəliyin başlanğıc dövründə tutmalar arasındakı fasilə nisbətən uzun olur, xəstəlik progressiv inkişaf etdikcə qısalır. Xəstələr arxası üstə uzanaraq iztirab hissi ilə ağrının növbəti dalğasını gözləyirlər. Ağrının tam keçməsi bir halda sağalmaya, digər halda isə bağırsaqların iflicinə, peristaltikanın itməsinə və qanqrenasına dəlalət edir.

Ağrı sindromunun diaqnostik əhəmiyyətini müzakirə etməklə yanaşı, onun qiymətləndirilməsinin mürəkkəbliyinə diqqət yetirmək istərdik. Nəzərə alsaq ki, salmonelloz mənşəli kəskin infeksiya enterokolitin bəlli klinik əlaməti olan diareya, qarında əmələ gələn kəskin sancışəkilli ağrılardan sonra üzə çıxır. O ki, qaldı daimi kəskin və tədricən artan ağrılara, böyük ehtimalla çoxsaylı qarın boşluğunun kəskin və xroniki xəstəliklərinin klinik əlaməti ola bilər. Beləliklə, ağrı

sindromunu hətta onun keyfiyyət xarakterini nəzərə alsaq da belə, kəskin bağırsaq keçməzliyinin dəqiq kriteriyası ola bilməz.

Bağırsaq keçməzliyin erkən əlamətlərindən biri də qusmadır. Qusma ilk mərhələdə reflektori xarakterli olur, zaman keçdikcə maneədən yuxarı şöbənin durğunluğu hesabına baş verir. Mədə - bağırsaq sistemində yaranmış staz və təzyiqlə azan və simpatik sinirlərlə uzunsov beyindəki qusma mərkəzinə (və azan sinir nüvəsinə) ötürülərək qusma refleksini yaradır. Qusuntunun tərkibi əvvəl yeni qəbul edilmiş qida qalıqlarından, ardınca ödlə qarışıq göyümtül mayedən, xəstəliyin gecikmiş dövründə nəcis qoxulu bağırsaq möhtəviyyatından (“nəcis qusması”) ibarət olur. Bəlli məsələdir ki, bağırsağın distal şöbəsinin möhtəviyyatı qusuntu kütləsində müşahidə edilə bilməz. Maneəçilikdən proksimal şöbədə, qan təchizatının pozulması şəraitində, xüsusilə bağırsaq mənfəzinə filtrasiya olunmuş maye qarışıq möhtəviyyatdan ibarətdir. Bağırsağın proksimal şöbəsinin möhtəviyyatının xarakteri, distal şöbədən çürüntülü mikrofloranın miqrasiyası nəticəsində dəyişmiş olur. KBK-in gecikmiş mərhələsində qusma, beyinin toksik ödeminin əlamətlərindən biri olan endotoksikozla əlaqədardır. Bu dövrdə hətta həzm traktının kifayət qədər drenə edilməsi, qusma hərəkətlərinin qarşısını ala bilmir. “Nəcis qusması” xəstəliyin gecikmiş formasına xas olan təhlükəli əlamətdir. Qusma yüksək bağırsaq keçməzliyi zamanı fasiləsiz, aşağı keçməzlikdə isə gec baş verir və xəstələrə yüngüllük gətirmir.

Kəskin bağırsaq keçməzliyinin digər əlaməti olan qazın və nəcisin saxlanması, başlanğıc mərhələdə həmişə rastlanmır. Bəzi müəlliflərin nəticələrinə görə 69-dan 81% kimi bu əlamət təsadüf edilir. Nəzərə almaq lazımdır ki, çox hallarda kəskin bağırsaq infeksiyaları, bağırsaq əzələsinin reflektoru spazmı nəticəsində, qazın və nəcisin ləngiməsinə şərait yaradır. Təəssüf ki, bu əlamət xəstəliyin əsas mahiyyətini əks etdirsə də mütləq əlamət deyil. Çünki, yüksək keçməzlik zamanı neyroendokrin təsirlə əlaqədar distal şöbənin imperativ boşalması müşahidə edilə bilər. Lakin bu zaman xəstə rahatlıq hiss etmir.

Bağırsaq keçməzliyin yerli əlamətlərindən biri də qarnın kopməsidir. Maneədən yuxarı bağırsaq segmentinin həddən artıq dolması səbəbindən, qarnın

ön divarının asimmetriyası müşahidə edilir ki, 1889 – cu ildə E. Walh tərəfindən qeydə alındığına görə ədəbiyyatlarda Walh əlaməti kimi şərh edilir və dörd yerli əlamətlər ifadə olunur: görünən asimmetriya, əllənən kopmuş bağırsağ ilgəyi, gözlə görünən peristaltika, perkutor yüksək timpanit. Klassik vəziyyətlərdə qeyd edilən əlamətlər toplusu tam şəkildə təsadüf hallarda müşahidə olunur, ancaq asimmetriya isə çox halda diqqətli baxış zamanı aşkarlanır. Bundan başqa aşağıda qeyd edilən bir sıra obyektiv əlamətlər keçməzliyin diaqnostikasında xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Cərrah bir əli ilə qarın ön divarını yüngül təkanlarla titrətdikdə, maye və qaz ilə dolmuş bağırsağ ilgəyi digər əlin barmaqlarına təsir edərək “şırıltı küyü” (Sklyarov - Matye simptomu) əmələ gətirir. Perkussiya zamanı əhəmiyyətli informasiya almaq mümkündür. Bağırsağ keçməzliyin erkən dövrlərində yayılmış perkutor timpanit təyin edilir. Xüsusilə mədə nahiyəsində və köndələn çənbər bağırsağ boyunca bu əlamət daha aydın ifadə olunur. Bəzən bu fonda normalda aşkar edilməyən, nazik bağırsağın pnevmatozunun əmələ gəlməsi səbəbindən yüksək timpanit sahələrini təyin etmək mümkün olur. Bu əlamətlərə diqqətlə yanaşılmalıdır çünki, nazik bağırsaqda qazın olması hər-hansı patoloji prosesin olmasından xəbər verir. Mütləq deyil ki, bu mexaniki bağırsağ keçməzliyi olsun, məsələn salmonelloz mənşəli enterit də ola bilər.

Xəstə uzandığı yerdə vəziyyətini dəyişməklə, boşluqlu sahələrin diqqətli perkussiyası zamanı həmin sahələrdə mayenin olmasını təyin etmək mümkün olur. Bu əlamət xəstəliyin nisbətən gecikmiş dövründə, KBK-nin progressivləşməsi fonunda və peritonit zamanı təyin olunmağa başlayır. Ədalət xətrinə demək lazımdır ki, simptomların informativliyi, çox hallarda onun düzgün təyin edilməsindən asılıdır. Erkən dövrlərdə qarının palpasiyası zamanı lokal ağırlıq, köp təyin olunur. Bəzi hallarda bitişmə mənşəli konqlomeratı və ya invaqinatı, az hərəkətli və ya hərəkətli ağırlı törəmə şəklində əlləmək mümkün olur. Peritonal əlamətlər inkişaf etdikcə, qarının ön divarının əzələ gərginliyi və digər peritonun qıcıqlanma əlamətləri üzə çıxır.

Kəskin mexaniki bağırsağ keçməzliyin başlanğıc dövründə peristaltika artır, sonradan isə tədricən patoloji xarakter alır. Bağırsağ mənəfi möhtəviyyatla

dolaraq nazik bağırsağın pnevmatozu əmələ gəldiyindən auskultasiyada küylər cingiltili-metallik xarakter alır. Bəzi hallarda auskultativ, mexaniki maneə nahiyəsini müəyyənləşdirmək olur. Bu mənzərə daha çox obturasiyalı keçməzlik zamanı müşahidə edilir. Sərbəst və ya palpasiya ilə provakasiya nəticəsində əmələ gələn hiperperistaltika dalğasından sonra gurultu tipində bağırsağ küyü eşidilir ki, bu da daralmış hissədən qazın və nəcisin keçdiyini ifadə edir. Peritonit və parez inkişaf etdikcə bağırsağ küyləri zəifləyərək tək-tək sıçratma tipində eşidilir. Zaman keçdikcə peristaltika dalğası itir, həcmi böyümüş qarın fonunda “məzar sükutu” hökm sürür. Bu zaman ancaq qarın boşluğunda toplanmış mayenin keçiriciliyinin dəyişməsi səbəbindən bütün nahiyələrdə aydın ürək tonları eşidilir. Bu mərhələdə KBK-in klinik mənzərəsi daha çox peritonitin klinikasına uyğun olur.

Aşağı bağırsağ keçməzliyinə 1927-ci ildə И. И. Греков tərəfindən Обуховск xəstəxanasının simptomu adlandırılan (düz bağırsağ sfinkterinin tonusunun azalması, düz bağırsağ ampulasının boşalması və balonşəkilli genişlənməsi) əlamət xarakterdir.

KBK zamanı ümumi pozğunluqların xarakteri, onu yaradan əsas səbəblərdən - endotoksikozdan və metobolik pozğunluqlardan asılıdır. Bu səbəb faktorları bir-birilə sıx əlqəli olub müştərək inkişaf edir və ümumi pozğunluqların dinamikasının qiymətləndirilməsi zamanı nəzərə alınması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

Ürək-damar sistemi – patoloji vəziyyətlərdə ən reaktiv sistem olduğundan, KBK zamanı ümumi pozğunluqların erkən manifestasiyası onunla bağlıdır. Hər şeydən öncə hərarət reaksiyasının taxikardiya ilə uyğunsuzluğu (toksiki qayçı əlaməti) xüsusi diqqəti cəlb edir. Kardiogen təbiətli olduğu inkar olunduqdan sonra ürək vurğularının sayının 100 və ondan çox olması, kifayət qədər ifadəli endotoksikozun olmasını təsdiqləyir. Taxikardiyanın 120 vurğu/dəq. olması, intoksikasiyanın və mübadilə proseslərin qeyri – müntəzəmliyi səbəbindən baş verib, dərin pozğunluqları ifadə edir. Prosesin gecikmiş mərhələsində progressivləşən endotoksikoz patogenetik qüsurlu dövrən formalaşdırır ki, bu zaman mikrosirkulyator pozğunluqların xarici əlamətləri – bənizin avazıması, dodaqların, üzün, dırnaq yataqların sianozu, sonradan barmaqla sıxıldıqda uzun



müddət solğun ləkəsi qalan dəri örtüyünün çilli sianozu (“mərmərşəkili”) əmələ gəlir.

Ağrıya və artan metiorizmə qarşı xarici tənəffüs sisteminin reaksiyası, tənəffüsün səthiləşməsi və tezliyin artması ilə cavab verir. Prosesin gecikmiş mərhələsində tənəffüs hipoksiyasının dərinləşməsi ilə nəticələnən “şok ağciyəri”-in inkişafına gətirib çıxarır. Bəzi xəstələrdə, xüsusilə dayanıqsız psixi statuslu pasientlərdə, sinir-psixi pozğunluqlar nisbətən erkən əmələ gəlir. Bu əlamətlər tormozlanma, orentasiyanın hissəvi itirilməsi, bəzi hallarda qeyri adekvat oyanıqlıq, eyforiya və hətta paranoid sindromunun əmələ gəlməsi şəklində üzə çıxır. Baş beyinin progressivləşən ödemi fonunda müvafiq nevroloji əlamətlərlə müşahidə edilən komatoz vəziyyət yarana bilər.

Növbəti qrup klinik əlamətlər KBK zamanı sirkulyator və metabolik pozğunluqların, hipohidrotasiyanın nəticəsində əmələ gəlir. Bu əlamətlər saatlıq diurezin azalması ilə yanaşı, susuzluq, ağız boşluğunun və dilin quruması, ətraflarda venoz relyefin itməsi, göz almasının və dəri turqorunun itməsi, üzün ifadəsinin “sərtləşməsi” kimi meydana çıxır. Müvafiq müalicə tədbirləri aparılmadığı təqdirdə sözügedən əlamətlər progressiv inkişaf edir. KBK-nin yuxarıda şərh edilən bariz yerli əlamətlərinin aşkarlanması, prosesin gecikməsindən xəbər verir.

Progressivləşən endotoksikoz, əhəmiyyətli enerji itkisi və artan katabolizm prosesi, laborator göstəricilərin dəyişməsində əksini tapır. Leykositozla və qanın formalı elementlərin toksiki dəyişiklikləri ilə yanaşı anemiya da inkişaf edir. Sidikdə azot qalığı, sidik cövhəri və kreatinin miqdarı artır. Qaraciyərin funksional dekompensasiyası bilirubin miqdarının artması, disproteinemiya ilə təzahür edir. Təsdiq olunmuş və ya gizli diabetli xəstələrdə hiperqlikemiya inkişaf edir. Qanın turşu-qələvi müvazinəti mürəkkəb dəyişikliklərə məruz qalır. Bəzi hallarda tənəffüs və metabolik alkalozla kompensasiya olunmasına baxmayaraq, mədə - bağırsaq traktının yuxarı şöələrindən çoxlu miqdarda möhtəviyyətin itirilməsi və hiperventilyasiya nəticəsində dayanıqlı, progressivləşən metabolik asidoz müşahidə olunur.

Beləliklə, KBK-in klinik-laborator əlamətləri kifayət qədər çoxsaylı, ümumiləşdirilməsi mürəkkəb olub daimi deyildir. Hər bir müşahidədə klinik mənzərənin təhlili, təkcə etioloji diaqnozun qoyulmasına istiqamətlənməməli, eyni zamanda kəskin bağırsağ keçməzliyi ilə şərtlənən yerli və ümumi patoloji dəyişikliklərin mərhələsinin və ağırlıq dərəcəsinin müəyyənləşdirilməsinə yönəldilməlidir.

KBK-in mərhələli inkişafı aşağıdakı kimidir. Birinci və yaxud başlanğıc dövr, keçməzliyin formasından asılı olaraq, intensiv ağrı sindromu ilə müşayiət olunmaqla (“ileus naləsi”) 2 saatdan 12 saata kimi davam edir. Xəstəliyin strangulyasiyalı formasında ağrı daha şiddətli olmaqla bərabər reflektor qusma və qarın köpməsi müşahidə edilə bilər.

İkinci, aralıq dövrü, əsasını divardaxili hemosirkulyasiyanın kəskin pozulması təşkil etməklə, klinik endotoksikozun inkişafı ilə xarakterizə olunaraq, hər şeydən əvvəl hemodinamikanın pozulması ilə üzə çıxır. Adəti üzrə davam etmə müddətini 6-dan, 36 saata qədər təşkil edir. Klinik olaraq nəbz tezləşməsi, qan təzyiqinin enməsi, ağrının daimi xarakter alması, qusmanın tezləşməsi, nəcis və qazların xaric olmasının tam dayanması, simmetrikləşən köp, peristaltikanın və birinci dövrdə olan küylərin zəifləməsi, orqanizmin susuzlaşması ilə xarakterizə olunur. Bu mərhələdə bağırsağ maneəni dəf etməyə, orqanizm isə maddələr mübadiləsində baş verən ciddi pozğunluqları kompensə etməyə çalışır.

Üçüncü, gecikmiş mərhələ 36 saatdan sonra meydana çıxır və klinik əlamətlərin həddən artıq ağırlığı ilə fərqlənir. Peritonitin inkişafı nəticəsində proses daha dərinləşir, orqanizmdə terminal vəziyyətin, bərpası mümkün olmayan patoloji və patomorfoloji dəyişikliklərin inkişafı ilə fərqlənir. Bu mərhələdə xəstənin qarnı hədsiz köpür, nəbz tezləşmiş sapvari olur (120-130), qan təzyiqi kritik səviyyəyə enir, “nəcis qusması” baş verir, peristaltika tam itir, auskultasiyada tənəffüs, ürək tonları, aorta vurğusu aydın eşidilir. Şüur kütləşir, bədən soyuyur, soyuq tərlə örtülür, Hippokrat sifəti müşahidə edilir. Bu dövrdə xəstəni xilas etmək demək olar ki, qeyri mümkündür.

Aydın məsələdir ki, KBK-in inkişaf prosesini mərhələlərə, xüsusilə zamanla əlaqəli bölünməsi şərtidir. Digər tərəfdən praktik məqsədlər üçün, xəstənin vəziyyətinin ağırlığı və xəstəliyin ehtimal ediləcək proqnozu baxımından belə bölgü nəzərə alınmalıdır. KBK- in diaqnostikasının təkmilləşməsi bağırsağ divarında hemosirkulyator pozğunluq, çətin geridönən və ya geridönməyən dəyişikliklərə gətirib çıxarmamışdan təxirəsalınmaz müalicə tədbirlərinin aparılması başlıca məqsəd daşıyır. Mərhələlərin davam etmə müddəti, keçməzliyin formasına, hətta hər xəstəyə görə bu və ya digər dərəcədə fərdi olaraq fərqlənir.

### **3.1. Kəskin bağırsağ keçməzliyinin diaqnostikası**

Bağırsağ keçməzliyin forma müxtəlifliyi, patogenetik mexanizmlərin mürəkkəbliyi, geniş klinik informasiya çərçivəsində şərtsiz patoqnomik əlamətlərin aşkarlanmasının çətinliyi, nəhayət diaqnozun qoyulma və taktikanın seçilmə müddətinin məhdud olması, diaqnostika işlərin təşkilinə yüksək ehtiyac duyulduğunu müəyyənləşdirir.

KBK klinik diaqnozu demək olar ki, həmişə ehtimal edilən diaqnoz sayılır və bu baxımdan qospitala qədərki dövrdə onun təsdiqlənməsinə çalışmaq məqsəda uyğun deyil. Hospitala qədərki dövrdə anamnestik və klinik əlamətlərin qiymətləndirilməsi zamanı həkimdə bağırsağ keçməzliyinə yaranan şübhə, xəstəni təxirəsalınmaz qaydada cərrahi stasionara yönləndirilməsinə əsas verir. Qəbul şöbəsi cərrahının başlıca vəzifəsi son diaqnozu müəyyənləşdirmək deyil, hospitalizasiyaya gösərişi dəqiqləşdirmək və müalicə-diaqnostik tədbirlər proqramını formalaşdırmaqdan ibarət olmalıdır. Bu proqram həm yerli həm də, ümumi klinik əlamətlərin qiymətləndirilməsindən asılı olub, paralel diaqnostik və erkən müalicə tədbirləri aparılmaqla formalaşdırılmalıdır. Diaqnostika prosesinin düzgün təşkili, cərrahi qəbul şöbəsindən başlayaraq, klinik əlamətlərin ardıcıl, metodik qiymətləndirilməsini tələb edir. Nəzərə almaq lazımdır ki, keçməzlik simptomların böyük əksəriyyətinin təkrari təhlilinə qayıtmadan, birincisi hərtərəfli

keyfiyyət təhlilini aparmağı ikincisi, dinamik müşahidə müddətində dəqiqləşdirilməyi vacibdir. Bu həm xəstənin şikayətlərinə həm də, obyektiv klinik əlamətlərə aiddir.

Qarnın birincili obyektiv müayinəsi prinsipləri xüsusi əhəmiyyət kəsb edir: müayinəni tədricən, xəstə ilə söhbətləşərək başlamaq, xarakter əlamətləri əvvəlcədən üzə çıxarmağa çalışmadan aparılmalıdır. Hər şeydən əvvəl xəstənin ümumi vəziyyəti qiymətləndirilməlidir. Ümumi vəziyyət haqqında təsəvvür xəstə daxil olarkən özünü aparmasından, xarici qıcıqlara qarşı reaksiyasının adekvatlığından formalaşır. Kəskin ağrı sindromu ilə daxil olan xəstələrdə hərəkət oyanıqlıq, bədənin vəziyyətini daimi dəyişməsi (yer tapa bilmir) müşahidə olunur. Zaman keçdikcə əksinə tormozlanma və hərəkətsizlik əmələ gəlir. Nəbz vurğularının sayı, arterial təzyiq ölçülür, ürəyin və ağciyərin perkussiyası, auskultasiyası eləcə də, ümumi baxış aparılır. Ümumi baxış zamanı dəri və görünən selikli qişaların rəngi, mikrosirkulyasiyanın pozulma əlamətləri, hipohidrotasiyanın xarici əlamətləri (göz alması və dəri turqorunun azalması, dərialtı venaların relyefinin itməsi) qiymətləndirilir.

Qarında koplülüyü, asimmetriyanı, tənəffüsdə iştirakını aşkarlamaq məqsədilə ümumi baxışdan sonra, səthi palpasiya aparılmalıdır. Palpasiyanın səthi aparılmasında məqsəd yerli və ya yayılmış əzələ gərginliyini, qarnın qeyri-bərabər köpməsini təyin etməkdən ibarət olmalıdır. Palpasiyanı xəstənin diqqətini cəlb edən şikayətlərin və anamnezin toplanması fonunda icra edilməsi informativliyi daha da artırır. Müayinənin bu mərhələsində, keçməzliyin bəzi hallarda səbəbi olan qarnın ön divarındakı zəif nöqtələr (dəbəliyin əmələ gəldiyi nahiyələr) diqqətli yoxlanılmalıdır. Xüsusilə kök adamlarda böyük ölçülü qabarma müşahidə edilərsə, boğulmuş yırtıq diaqnozu məqsədyönlü müayinələr nəticəsində təsdiqlənə bilər. Çünki, ağrıların lokalizasiyası heç də həmişə yırtığın yerləşməsinə uyğun olmur.

Növbəti müayinə mərhələsi perkussiyadan ibarətdir. Bu zaman qarnın ön divarının bütün şöbələrində perkutor səsin eyniliyinə diqqət yetirilməlidir. Yayılmış timpanit fonunda, izolə olunmuş bağırsağ segmentinin pnevmatozunu təsdiqləyən daha güclü cingiltili səsin əks olunmasına xüsusilə fikir verilməlidir.

Sonradan boşluqlu sahələrin müayinəsi perkutor kütlük sahələrini yataqda xəstənin vəziyyəti dəyişən zaman fiksə etməklə, növbəli şəkildə icra edilməlidir. Perkussiyanı çox ehtiyatlılıqla, xəstəyə izafi əziyyət vermədən icra etmək lazımdır. Perkutor ağırlı sahələri aşkarlanarsa, digər obyektiv müayinələrlə müqayisə üçün həkim onu şüurunda fiksə etməlidir.

Perkussiyanın ardınca qarının birincili auskultasiyası aparılmalıdır. Bu müayinənin aparılmasında məqsəd, provakasiya olunmamış bağırsaqların ilkin motor aktivliyini qiymətləndirməkdən ibarətdir. Prosesin mərhələsindən asılı olaraq müxtəlif nəticələr əldə oluna bilər. Qarının ön divarının bütün nahiyələrində bağırsaqların küylərin artması birmənalı qiymətləndirilə bilməz. Belə ki, bu vəziyyət çox halda kəskin entriti müşayiət edir və ya sadəcə qida qəbulunda uzun fasilə olduqda bağırsaqların oyanıqlığı nəticəsində eləcə də, digər səbəblərdən baş verə bilər. Lokal bağırsaqların artması xüsusilə, bu zaman patoloji-metallik və ya gürültü səsinin müşahidə edilməsi vacib əlamətdir. Bağırsağın parezi baş verdikdə isə ürək tonları aydın eşidilir. Sonrakı mərhələdə qarının dərin palpasiyası (kobud olmamaq şərti ilə) icra edilir. İfadəli yayılmış peritonitin klinikası olmadığı halda, bəzən bitişmə mənşəli və ya şişəbənzər konqlomeratı, lokal palpator ağırlığı, S-vari və köndələn çənbər bağırsağın spazmını, qaraciyərin, dalağın, böyrəklərin böyüməsini təyin etmək olur. İcra olunan bu tip palpasiya, eyni zamanda qarının masajı rolunu oynayır və ardınca auskultasiyını təkrarlamaq əhəmiyyətli informasiyanı əldə etməyə imkan verə bilər. Bəzi hallarda palpasiyadan sonra patoloji xarakter alan lokal bağırsaqların artması (palpasiyadan əvvəl olmayan küylərin əmələ gəlməsi) müşahidə edilə bilər. Auskultasiya məqsədyönlü olaraq lokal şappıltı küyü əlamətinin (Склярлов - Matye simptomu) alınması ilə başa çatdırılmalıdır. Bunun üçün qarının ön divarına yapışdırılmış stetoskopun yaxınlığına qısa təkan verilir, qaz və möhtəviyyatla dolmuş məhdud bağırsaqlar segmentində müvafiq səs fenomeni eşidilir. Qeyd olunan fenomeni bəzi hallarda stetoskopsuz da almaq olar. Obyektiv müayinə birmənalı olaraq düz bağırsağın barmaqla müayinəsi ilə sona çatdırılmalıdır. Müayinə ayaqlar bud-çanaq və diz oynaqında yığılmaq şərti ilə sağ və ya sol böyrü üstə aparılır. Bu zaman düz bağırsaqlar

sfinkterinin tonusunu, ampulanın həcmi və dolma dərəcəsini qiymətləndirmək lazımdır (Обуховской xəstəxanasının siptomu). Düz bağırsağın şişlə obturasiyası, adi barmaq müayinəsi ilə asanlıqla diaqnostika olunur. Bundan başqa düz bağırsağın və ya qadınlarda uşaqlıq yolunun barmaq müayinəsi zamanı, çanaq peritonun ağrılı olmasını, genişlənmiş bağırsaq ilgəyini, konqlomeratı və sərbəst mayeni təyin etmək olur. Barmaq üzərində qalmış bağırsaq möhtəviyatın xarakteri qiymətləndirilməlidir. Bağırsaq seqmentinin nekrozu, invaqinasiya və ya şişin dağılma mərhələsində möhtəviyyatda tünd rəngli qan izlər olur.

Obyektiv müayinənin şərh olunan ardıcılığı, stranqulyasiya nəticəsində “izolə olunmuş bağırsaq ilgəyi” fizikal əlamətini üzə çıxarmağa imkan verir. Beləliklə, ilkin baxışın əhəmiyyəti təkcə KBK-in diaqnozunu qoymaq deyil, təxirəsalınmaz cərrahi müdaxilə tələb edən daha təhlükəli ağırlaşmaların erkən aydınlaşmasına şərait yaradır. Bu vəziyyət mürəkkəb mexanizminə görə obturasiyalı, stranqulyasiyalı və dinamik komponentlər dominantlıq təşkil edən bitişmə mənşəli kəskin bağırsaq keçməzliyində müşahidə edilir. “İzolə olunmuş bağırsaq ilgəyi” əlaməti aşkarlandığı təqdirdə sonrakı addım müəyyənləşdirilməlidir. Əyər 20-30 dəqiqədən sonra təkrari baxış zamanı ilkin fizikal əlamət dəyişməmiş və ya rentgenoloji təsdiqlənsə, stranqulyasiya ehtimalı (bağırsaqların yaşama qabiliyyətinə şübhə) tam təsdiqlənir bu da, aktiv cərrahi taktikanın seçilməsinə əsas verir.

Klinik müayinənin ardıcılığı, qarın boşluğunun rentgenoloji müayinəsindən ibarət olmalıdır. Xəstənin çox ağır vəziyyətində stasionarda infuzion terapiya başlandıqdan sonra rentgenoloji müayinə aparıla bilər. Müayinənin bu hissəsi də yerinə yetirilməsinə görə metodiki dəqiqlik, alınmış nəticələrin düzgün təhlili və onların klinik əlamətlərə uyğunluğunun düzgün qiymətləndirilməsini tələb edir. Klinik əlamətlərin təhlili zamanı olduğu kimi, rentgenoloji müayinədə də paroloji prosesin müxtəlif tərəflərini xarakterizə edən əlamətlər – bağırsağın keçiriciliyinin pozulması, mexaniki və ya funksional mənşəli olması, mexaniki maneənin yerləşmə səviyyəsi – üzə çıxır. KBK-in müasir və məqsədyönlü rentgenoloji xarakteristikasını vermək üçün müayinə mərhələlərlə, ciddi olaraq mövcud

ardıcılıqla aparılmalıdır. Birinci mərhələdə döş və qarın boşluğunun obzor rentgenoskopiyası kifayət edir. Döş qəfəsinin obzor rentgenoskopiyası zamanı diafraqmanın səviyyəsinə, hərəkətliyinə, bazal plevrit əlamətinə və ağciyərləri atelektazına fikir verilməlidir. Qeyd olunan əlamətlərin düzgün qiymətləndirilməsi, KBK-in olması və mərhələsi haqqında təxmini təsəvvürün formalaşmasına xidmət edir. Qarın boşluğunun müayinəsi xəstənin horizontal vəziyyətində aparılır. Bu vəziyyətdə nazik və ya yoğun bağırsağın lokal yaxud yayılmış pnevmatozunun ifadəliyini, ilgəklərin genişlənmə dərəcəsini qiymətləndirmək olar. Bəzən horizontal vəziyyətdə aparılmış rentgenoqramda, yan kanallarda sərbəst mayenin olmasını təyin etmək olur. Müayinə xəstənin lateropozisiya və vertikal vəziyyətində davam etdirilir. Xəstənin vəziyyəti ayaq üstə durmağa imkan vermədikdə, nəyin bahasına olursa-olsun buna cəhd etmək lazım deyil. Çünki, horizontal və lateropozisiya şəraitində çəkilmiş rentgenogrammanın müqayisəli təhlili zamanı dəqiq informasiya almaq mümkündür. Əsas diqqət mexaniki formalı nazik bağırsağ keçməzliyinin identifikasiyasına yönəlməlidir. Çünki bu vəziyyət təxirəsalınmaz taktiki qərarların qəbul olunmasını tələb edir. Horizontal vəziyyətdə nazik bağırsaqda qazın olması (adəti üzrə normada nazik bağırsağın pnevmatozu olmur), xüsusi ehtiyatlılıq tələb edən faktdır. Nazik bağırsağ segmentində mənfəzin genişlənməsi və lokal qazın toplanması “izolə olunmuş ilgək” şübhəsi yaradır ki, bu da strankulyasiyalı nazik bağırsağ keçməzliyinə xasdır. Lateroskopiya eləcə də, xəstənin vertikal vəziyyətlərində bu əlamətlər daha aydın izlənilir. Kloyber kasacıqları (üfüqi maye səviyyəsi üzərində qazın toplanması), ödemləşmiş selikli qişa qırışlarından formalaşan xarakter nazik bağırsağ arkaları (Kerkrinq spiralı) görünür (şəkil 1, 2).

Bəzi hallarda lateropozisiya şəraitində müayinədə bitişmə mənşəli keçməzliyə xas fiksə olunmuş bağırsağ ilgəyi aşkarlanır. M. K. Щербатенко və 3. A. Береснева (1977) hiperperistaltika səbəbindən mayenin bir ilgəkdən digər ilgəyə axması əlamətini mexaniki nazik bağırsağ keçməzliyin diaqnostikası üçün vacib əlamət olduğunu xüsusi qeyd edirlər. Rentgenoskopiyada bu əlamət birləşmiş qablar qanununa uyğun, mayenin yerdəyişməsi kimi görünür. Nazik

bağırşağın pnevmatozu fonunda, yoğun bağırsaqda qazın olmaması və ya möhtəviyyatın azlığı kimi poststenotik yapıxma əlamətinin aşkarlanması da xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bağırsaq keçməzliyin yardımcı rentgenoloji əlamətlərinə, üfürülmüş nazik və yoğun bağırsaq ilgəkləri tərəfindən mədənin sıxılması nəticəsində deformasiyası və yerdəyişməsi, yan kanallarda sərbəst mayenin olması aiddir. Mexaniki bağırsaq keçməzliyindən fərqli olaraq funksional keçməzlikdə, bağırsaq mənfəzində qazın həcmi möhtəviyyatdan çox olur və bağırsaqların qeyri-bərabər pnevmotizasiyası müşahidə olunur. Bağırsaq arkalarında ya üfüqi maye səviyyəsi olmur və ya arkanın aşağı sərhəddinin sivrilməsi kimi mənzərəni verir.



1. Horizontal rentgenoskopiya  
üfüqi maye səviyyələri, Kerkrinq  
Spiralı, genişlənmiş ilgək.



2. Lateropozisiya şəraitində rentgenoskopiya.  
Fiksə olunmuş ilgək.

Bağırsaqların yaşama qabiliyyətinə təhlükə və arzuolunmaz nəticələr strangulyasiyalı keçməzlik zamanı daha çox müşahidə edildiyindən, bu formanın təcili identifikasiya olunması tələb olunur. Bu məqsədlə strangulyasiyaya xas klinik-rentgenoloji əlamətləri olan xəstələrə, təkrari rentgenoloji müayinələr aparılmalıdır. 30-60 dəq. sonra qarın boluğunun iki pozisiyada (horizontal, lateropazisiya) kontrastsız rentgenofiyası aparılır. Təkrari rentgenoloji əlamətlərin dərinləşməsi və “izolə olunmuş ilgək” simptomu diaqnozu təsdiqləməyə əsas verir. Kontrastsız rentgenoloji müayinənin dinamik izlənməsində strangulyar keçməzliyə xas prosesin dörd mərhələdə inkişaf etməsini nəzərə almaq xüsusi əhəmiyyət kəsb



edir. Birinci m rhl d  üfüqi maye səviyyəsi olmadan, izolə olunmuŐ  f r lm Ő nazik baęırsaę. İkinci m rhl d  proses proqresivl Őir v  üfüqi maye səviyyəsi əmələ gəlir. Üçüncü m rhl d  patoloji mənzərə daha da d rinl Ő r k, baęırsaę divarının  deml Őm sinin əlamətləri  z  çıxır. Dördüncü m rhl d  boęulmuŐ baęırsaęın nekrozlaŐmasını xarakterizə edən tonusun d Őm si əlamətləri (qaz qabarcıęın h nd rl y  əhəmiyyətli azalması,  f q  maye səviyyəsinin uzanması) inkiŐaf edir. Qarın boŐluęunda mayenin toplanması əlamətləri meydana çıxır.

KBK-in diaqnostikasında rentgenoloji m yain nin üçüncü etapi kontrastdan istifadə edilməsilə baęlıdır. KBK diaqnostikası zamanı rentgenokonstrast m yain nin cərrahi taktikanın formalaŐmasında neqativ təsiri haqda fikirlər formalaŐmıŐdır. Bu baxımdan rentgenokonstrast m yain nin informativliyi barədə x susı müzakirə yerinə d Ő rdi.

Mürəkkəb klinik m Őahid l r zamanı rentgenokonstrast m yain nin istifadə



ideyası, KBK diaqnozu mübahisəli olduqda kontrast maddənin hərəkətini izləməklə mexaniki maneənin lokalizasiyasını bəzən də xarakterini təyin etmək məqsədi daŐıyır. Eyni zamanda baęırsaęın proksimal Ő b l rinin kontrastlaŐma vəziyyəti, geniŐl nm  dərəcəsi, divarların  deml Őm ni qiymətləndirmək olur (Ő kil 3, 4).

### 3. Kontrast enteroqrafiya aşağı nazik bağırsağ keçməzliyi



### 4. Irriqografiya. Yoğun bağırsağın endofit şişi. Obturasiyalı keçməzlik.

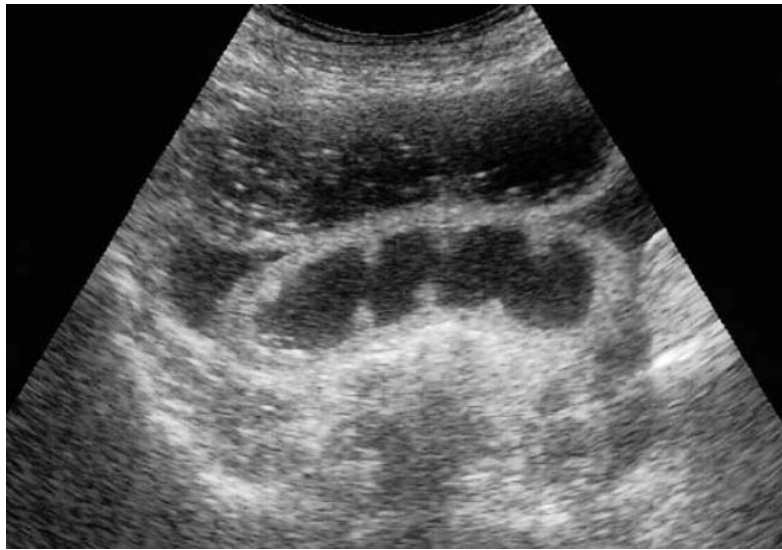
Alınan nəticələr qiymətli diaqnostik informasiya verə bilər. Ancaq bu cür diaqnostik yanaşmanın neqativ tərəfi, cərrahi müdaxilənin əsaslandırılmamış kecikdirilməsidir. Məsələ burasındadır ki, istənilən tip mexaniki keçməzlik fonunda bağırsaqların motor funksiyasının pozulması səbəbindən yaranmış parez nəticəsində, mədəyə yeridilmiş kontrast uzun müddət orda ləngiyir. 3-4 saat hətta uzun zaman sonra təkrarlanan müayinə, əhəmiyyətli informasiya verməyə bilər. Kontrast maddə mədədə qalır, əsas diqqətini kontrast maddənin hərəkətinə yönəldən cərrahın isə hərəkətsizliyi, öz gözündə aktiv diaqnostik fəaliyyət illüziyası formalaşdırır. Bu baxımdan şübhəli hallarda rentgenokonstrst müayinənin diaqnostik əhəmiyyətini qəbul etməklə yanaşı, onun istifadəsinin dəqiq göstərişi müəyyənləşdirilməlidir. Şərtlər aşağıdakı kimi formalaşdırılmalıdır.

1. KBK –in diaqnostikasında rentgenokonstrast müayinə üsulunun tətbiqi strangulyasiyalı növ keçməzlik (klinik əlamətlərə və obzor rentgenoqrafiyanın nəticələrinə görə) tam inkar olduğu təqdirdə yol veriləndir.

2. Kontrast maddənin hərəkətinin dinamik müşahidəsi, eyni zamanda yerli fizikal əlamətlərin və xəstənin ümumi vəziyyətinin dəyişməsinə nəzarət olunmaqla aparılmalıdır. Keçməzliyin yerli əlamətlərinin dərinləşməsi və ya endotoksikozun başlanması müşahidə edilərsə, rentgenoloji nəticələrdən asılı olmayaraq təxirəsalınmaz cərrahi müdaxilə haqqında düşünülməlidir.
3. Əyər kontrastın hərəkətinə nəzarət edilməklə dinamik müşahidə qərarı qəbul olunarsa, onda keçməzliyin dinamik komponentini aradan qaldırmaq məqsədi daşıyan müalicə tədbirləri ilə yanaşı müayinə aparılmalıdır. Konservativ tədbirlərə adəti üzrə antixolinerqik, antixolinestiraz və qanqlioblokatorların istifadəsi, eləcə də nəqli (paranefral, sakrospinal) və ya peridural blokada aiddir.

KBK-in diaqnostikasında rentgenokontrast müayinənin diaqnostik imkanları, enteroqrafiya metodunun tətbiqi ilə genişlənir. Müayinə kifayət qədər rigid zond istifadə etməklə mədə boşaldılaraq, pilorusdan onikibarmaq bağırsağa keçirildikdən sonra aparılır. Zond vasitəsilə möhtəviyyət acı bağırsağın proksimal hissəsindən tam boşaldılır, sonra 200-250 mm su st. təzyiqi ilə 500-2000 ml 20% izotonik natri xlorid məhlulunda hazırlanmış bari suspenziyası yeridilir. 20-90 dəq. ərzində dinamik rentgenoloji müşahidə aparılır. Müayinə prosesində nazik bağırsaq mənfəzinə möhtəviyyət və qaz toplanarsa, zond vasitəsilə möhtəviyyət xaric edilir və təkrari kontrast vurulur. Metodun bəzi üstünlükləri vardır. Birincisi, həzm traktının yuxarı şöbələrinin şərh olunan yolla dekompressiyası müayinə şəraitinin yaxşılaşdırmasından əlavə, KBK-in vacib müalicə tədbiridir. İkincisi, pilorik jomdan aşağı yeridilən kontrast maddənin hətta parez olduqda belə, mexaniki maneə səviyyəsinə erkən çatma ehtimalı vardır. Mexaniki maneə olmadığı təqdirdə, kontrast maddə ağızla qəbul olunduğu kimi, 30-40 dəq. ərzində kor bağırsağa şadır. Üçüncüsü, kontrast maddə bağırsağa yeridildikdən bilavasitə sonra, proksimal şöbənin selikli qısa relyefinin vəziyyətini qiymətləndirmək mümkün olur. Bu halda bağırsaq mənfəzinin genişlənməsi, selikli qışanın sadə mənzərəsinin itməsi və ödem hesabına qalınlaşması, KBK-in əhəmiyyətli əlamətidir nəinki,

kontrastın hərəkətinin pozulması. Yoğun bağırsaq keçməzliyi zamanı rentgenokontrast müayinə üsulu yüksək diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Bu zaman aparılan irriqoskopiya müayinəsi, keçməzliyin səviyyəsi və xarakteri haqqında müfəssəl məlumat almağa imkan verir. İrriqoskopiya göstəriş və yoğun bağırsaq keçməzliyi zamanı aparılma metodikası haqqında geniş məlumat müvafiq bölümdə veriləcək. Ultrasəs müayinə metodu zamanı, keçməzliyi yaradan törəmə, infiltrat, üfüqi maye səviyyəli genişlənmiş bağırsaq ilgəkləri, metiorizm və qarın boşluğunda sərbəst maye olmasını təyin etmək olar (şəkil 5, 6).

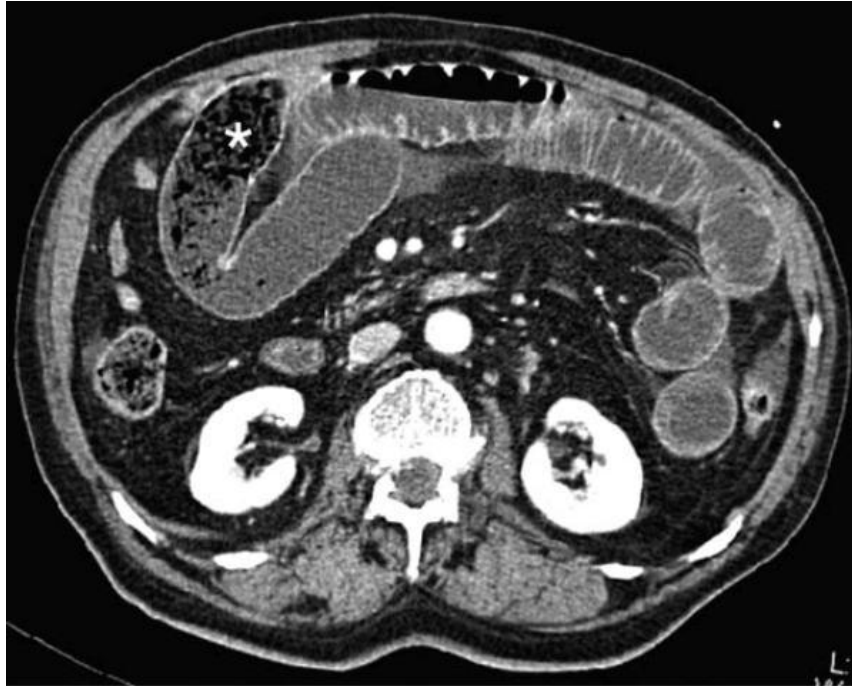


Şəkil 5. USM keçməzlik zamanı qarın boşluğunda sərbəst maye

Şəkil 6. USM genişlənmiş nazik bağırsağ ilgəyi.

KT müayinəsi qarın boşluğunda olan həcimli törəmələrin, yad cisimlərin aşkarlanmasında, eyni zamanda keçməzliyin olmasının təsdiqlənməsində az əhəmiyyəti yoxdur (şəkil 7)

Prosesin mərhələsinin və ümumi pozğunluqların ağırlığının diaqnostikasında klinik-fizioloji müayinə metodları müəyyən əhəmiyyət daşıyır. Mərkəzi və periferik hemodinamikanın vəziyyətinin qiymətləndirilməsində inteqral reoqrafiya, reqionar reovazoqrafiya tətbiq edilir. Endotoksikozun patogenetik xüsusiyyətini dəqiqləşdirmək məqsədilə radionuklid renohepatografiya əhəmiyyətli olar. Bağırsaqların motor funksiyasının pozulması dərinliyi elektroqastroqrafiyanın köməyi ilə dəqiqləşdirilir. Nazik bağırsağın rezorbtiv funksiyası isə, lazım olduğu təqdirdə radioizotop metodu ilə öyrənilə bilər. Diaqnostika müddətinin mədudluğu, çox hallarda bu müayinələrin nəticələrini gözləmədən taktiki qərarı qəbul etməyə vadar edir. Ancaq ləng inkişaf edən obturasion bağırsağ keçməzliyi üçün onlar lazımlı ola bilər.



Şəkil 7. KT müayinə nazik bağırsağ obstruksiyası.

Erkən əməliyyatdan sonrakı bağırsağ keçməzliyin aşkarlanması xüsusi çətinlik yaradır. Xəstələrdə (xüsusilə yanaşı xəstəlikləri olan yaşlılarda) erkən əməliyyatdan sonrakı dövrdə parez əlamətləri müşahidə olunduğundan, mexaniki keçməzliyin əlamətlərinin identifikasiyası ilə şərtlənir. Mövcud vəziyyətdə əməliyyatdan sonrakı parez ehtimalı yüksək olduğundan, psixoloji olaraq konservativ tədbirlərin aparılmasına üstünlük verilir. Bu da mexaniki, bitişmə mənşəli keçməzlik olduğu halda vacib olan cərrahi müdaxilənin gecikdirilməsinə səbəb olur. Klinik təcrübə göstərir ki, əməliyyatdan sonrakı erkən bağırsağ keçməzliyi ilə xəstələrin mütləq əksəriyyəti, gecikmiş dövrdə əməliyyat olunurlar və bu da letallığın yüksək olmasına gətirib çıxarır. Ədəbiyyat məlumatların və klinik müşahidələrin təhlili, erkən bitişmə mənşəli keçməzliyin və əməliyyatdan sonrakı parezin differensial diaqnostikasında xüsusi əhəmiyyət kəsb edən bəzi əlamətlər ayırd etmək olar. Hər şeydən əvvəl ağırlaşmanın baş vermə müddətinə diqqət yetirilməlidir. Əməliyyatdan sonrakı parezə prosesin inkişafı əməliyyatdan sonrakı birinci gündən, tədricən başlaması daha xarakterikdir. Adət üzrə erkən bitişmə mənşəli keçməzliyə 2-3-cü gündən başlayaraq 5-6 günə qədər davam edən “ışıqlı” dövr, sonra isə qarının köpməsi, qazın xaric olmasının ləngiməsi və digər təhlükəli simptomlar xasdır. Aydın məsələdir ki, əməliyyatdan sonrakı bitişmə mənşəli keçməzliyin əsas səbəbi, əvvəllər qarın boşluğunda uzun müddətli bitişmə prosesinin olmasıdır və əməliyyatdan sonrakı parez nəticəsində bitişmələrin artmasıdır. Bu baxımdan yuxarıda şərh olunan fərqlər, kifayət qədər dəqiq görünür. Bununla əlaqədar olaraq differensial diaqnostikanı aparan zaman, məqsədyönlü şəkildə “izolə olunmuş bağırsağ ilgəyi” əlamətini üzə çıxarmaq lazımdır. Erkən əməliyyatdan sonrakı dövrdə bu əlamətin aşkarlanması, təxrəsalınmaz relaparotomiyanın aparılmasına əsas verir.

Vaxtında diaqnozun təsdiqlənməsi məqsədilə, əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə rentgenokontrast müayinənin aparılmasından çəkinmək lazım deyil və kifayət qədər qiymətli məlumat almaq olar. Belə ki, mədənin rezeksiyasında kontrastın uzun müddət güdüldə qalması, funksional parezin və ya anastomoz ödeminin nəticəsi ola bilər. Yaxud bariyum aparıcı ilgəyə keçdikdən sonra orada

qalırsa, əməliyyatdan sonrakı mexaniki keçməzlik haqqında düşünülməlidir. Mədə saxlanıldığı halda eyni məqsədlə yuxarıda şərh olunduğu formada enteroqrafiyanın aparılması məqsədəuyğun sayılır. Xüsusi mürəkkəb situasiyalarda, ümumi klinik əlamətlərin və laborator göstəricilərin məqsədyönlü qiymətləndirilməsi, düzgün diaqnozun qoyulmasına kömək edir. İnkişaf edən endotoksikoz əlamətlərin erkən əmələ gəlməsi, həkimdə xəstənin vəziyyətinin pisləşməsinə səbəbin bağırsaqların funksional parezi ilə əlaqədar olması haqqında ciddi şübhə yaratmalı və relaporotomiya məsələsini təkid etməlidir.

Diaqnostika zamanı əldə edilən klinik informasiyanın tam istifadə edilməsi xüsusilə vacib şərtədir. Klinik dəyərləndirilmə zamanı daha çox aşağıda qeyd edilən səhvlər buraxılır.

Perkussiya, auskultasiya, qarın divarında tipik dəbəlilik nahiyələrin və s. məqsədyönlü diqqətli müayinəsi aparılmadığı hallarda diaqnostik səhvin konstataşiyası utandırıcı haldır.

Digər qrup səhvlər, obyektiv müayinə zamanı xəstəliyin ayrı-ayrı əlamətlərinin metodik baxımdan qeyri-düzgün aşkarlanması ilə bağlı olub, diaqnostik məlumatı təhrif edir və əhəmiyyətini azaldır.

Nəhayət üçüncü qrup səbəblərə, alınmış diaqnostik informasiyaların səhv təhlili aiddir. Bu baxımdan diaqnostika prosesinin, bütün nəticələrin yekun qiymətləndirməsi ilə mərhələli şəkildə, müvafiq ardıcılıqla aparılmasına diqqət yetirmək lazımdır.

Diaqnostika prosesinin mürəkkəbliyi və onların həllində lazım olan ardıcılığa nəzarət, verilən tövsiyələrə baxmayaraq gənc həkimlər tərəfindən bir o qədər tam təsəvvür formalaşdırmır. Bununla bağlı bəzi patoloji vəziyyətlərdə olduğu kimi, kəskin bağırsağ keçməzliyi zamanı diaqnostika prosesinin alqoritmini yaratmaq tendensiyası meydana gəlmişdir.

Müayinənin gedişatında aşağıda qeyd edilən bir sıra ən mühüm məsələlərin həlli vacibdir;

- 1) kəskin bağırsağ keçməzliyini aşkarlanması;

- 2) kəskin bağırsaq keçməzliyin formasının aydınlaşdırılması xüsusilə, stranqulyasiyanın erkən əlamətlərinin aşkarlanması;
- 3) KBK-in bağırsaqlarda yerli trofik dəyişikliklərin təhlükəliyini və endotoksikozun ağırlığını xarakterizə edən əlamətlərinin differensial dəyərləndirilməsi;
- 4) Xəstələrin ümumi vəziyyətində əsas və yanaşı xəstəliklərlə bağlı, əməliyyata qədər təcili bərpa olunmasını tələb edən ümumi klinik pozğunluqların aşkarlanması.

Şərh olunan məsələlərin həlli, adekvat müalicə taktikasının seçilməsinə zəmin yaradır.

### **3.2. Kəskin bağırsaq keçməzliyinin müalicə prinsipləri**

KBK-in müalicəsinin effektivliyi vaxtında göstərilən müalicə tədbirlərindən asılıdır. Xəstələrin gecikmiş hospitalizasiyası, müalicənin nəticələrinin qanəedici olmamasının başlıca səbəblərindən biridir. İncanlar arasında tibbi təbliğatın kifayət qədər olmaması və bağırsaq keçməzliyinin hospitalizasiyaya qədər diaqnostikasının obyektiv çətinlikləri ilə yanaşı, tibb işçiləri tərəfindən KBK diaqnozuna qarşı səbəbsiz ehtiyatlılıq kimi çoxsaylı şərtlər mövcuddur.

Birincisi, ağır formalı mexaniki keçməzliyə şərait yaradan səbəblər - dərbəliyin olması, anadangəlmə anomaliyalar, inkişaf qüsurları və digər vəziyyətlər - vaxtında cərrahi müdxi ilə yolu ilə aradan qaldırılmalı, əyər bu mümkün deyilsə, həmin qrup xəstələr qidalanma, fiziki yüklənmə kimi xüsusi profilaktik tövsiyələrə riayət etməlidirlər.

İkincisi, KBK-nə şübhə yaradan ilkin əlamətlər müşahidə olunduqda, tibbi yardım üçün xəstələrin erkən müraciət etmələri daha aktiv təbliğ edilməlidir.

Üçüncüsü, kəskin bağırsaq keçməzliyinə şübhə, xəstələrin təxirəsalınmaz qaydada cərrahi stasionara yerləşdirilməsinə əsas verir. Hospitalizasiyaya qədərki qısa zaman kəsiyində differensial diaqnostikanın aparılması bu halda yolverilməzdir. Belə xəstələr qəbul şöbəsinə daxil olduqda, ilk növbədə ümumi



vəziyyətləri qiymətləndirilir, sonra isə diaqnostika prosesi ilə yanaşı, müalicə tədbirlərin aparılmasına başlanır. Qeyd etmək lazımdır ki, ümumi vəziyyətin tənzimlənməsi məqsədilə erkən müalicə tədbirlərinə başlamaq xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Lakin, bütün formalı bağırsağ keçməzliyi zamanı konservativ tədbirlərə başlamaq və 2-4 saat ərzində müalicə tədbirləri effekt vermədiyi təqdirdə cərrahi müdaxilənin aparılması kimi tövsiyələr qanun kimi qəbul edilməməlidir. KBK-in ağır formalarında pozğunluqların damar mənşəli olduğunu nəzərə alsaq, yuxarıda qeyd olunan yanaşma prinsiplial olaraq qeyri-düzgün kimi qiymətləndirilməlidir. Mexaniki bağırsağ keçməzliyi, xüsusilə onun stranqulyasiyalı formasının təsdiqlənməsi, qısamüddətli intensiv tədbirlərdən sonra təxirəsalınmaz cərrahi müalicə tələb edir. Bu o deməkdir ki, mütləq əksəriyyət hallarda cərrahi müdaxilənin gecikdirilməsi, kəskin bağırsağ keçməzliyi diaqnozuna və ya onun mexaniki mənşəli olmasına əsaslandırılmış şübhə olduğu hallarda özünü doğruldur. Prinsiplial istiqamət belədir ancaq, cərrahi müdaxilə qərarının verilməsində kifayət qədər mürəkkəb və qeyri-standart, fərdi yanaşma tələb edən hallar da mövcuddur. Bu baxımdan nisbətən mürəkkəb situasiyalardan biri bitişmə mənşəli təkrari KBK zamanı müşahidə edilir. Bitişmə mənşəli kəskin bağırsağ keçməzliyi münasibətilə təkrari cərrahi müdaxiləyə məruz qalmış xəstələrə çox rast gəlinir. Qarın ön divarındakı çoxsaylı çapıqlar, müdaxilə zamanı bitişmə prosesi ilə fiksə olunmuş, genişlənmiş bağırsağ ilgəklərinin zədələnməsi riski ilə bağlı baş verəcək çətinlikləri öncədən təxmin etməyə imkan verir. Hətta mürəkkəb travmatik müdaxilənin uğurlu bitməsi, xəstəni gələcəkdə təkrar bitişmə mənşəli keçməzliyin inkişaf etməsi ehtimalından qorumur. Lakin texniki çətinlik, həyat təhlükəsi zamanı əməliyyata əks göstəriş ola bilməz. Qarın boşluğunda bitişmə prosesinin uzun müddət mövcudluğu daima keçməzlik təhlükəsi yaradır, onun meydana çıxması isə hərəki aktivliyi məhdudlaşdırılmış bağırsağın funksional yüklənməsi ilə bağlıdır. Beləliklə, KBK-in inkişafı burda qarışıq mənşəyə malikdir. Burda funksional, dinamik faktor əhəmiyyətli rol oynayır. Bu səbəbdən bu faktorun aradan qaldırılmasına yönəldilmiş intensiv müalicə əsalandırılıb. İlk növbədə mədə-bağırsağ traktının proksimal şöbələrini boşaltmaq lazımdır. Bəzən elə bu

tədbir bəs edir ki, əsas maneədən yuxarıda bağırsağ ilgəklərinin aşırı dartınması aradan götürülsün, mikrosirkulyator pozğunluqlar sorulsun və bağırsağ divarının tonusu bərpa edilsin. Ancaq belə vəziyyətlərdə konservativ tədbirlər aparılmaqla, daimi xəstənin ümumi vəziyyətinə nəzarət olunmalıdır.

Birincili dinamik xarakterli keçməzlik zamanı inadlı konservativ tədbirlərin aparılması şübhə doğurmur. Lakin, bu halda da konservativ terapiyanın aparılma müddəti nəzərə alınmalıdır. Əyər 2-3 gün ərzində uzunmüddətli qanqliotik və parasimpatomimetik preparatlarla peridural blokada, həzm traktının yuxarı şöbələrinin dekompressiyası nəticə vermirsə, həzm borusunun drenə edilməsi məqsədi daşıyan cərrahi müdaxilə qərara alınmalıdır. Əks halda prosesə qoşulan və artan intensivliklə inkişaf edən damar faktoru, bağırsağ divarında dərin trofiki pozğunluqlar yaradaraq peritonitin inkişafına səbəb ola bilər.

Beləliklə, KBK-in cərrahi müalicəsinə keçməzliyin formasından və onun nə vaxt başlamasından asılı olaraq differensial yanaşılmalıdır. Mexaniki mənşəli KBK zamanı cərrahi müdaxilə, təxirəsalınmaz və həyati göstəriş təşkil edir.

**Əməliyyatönu hazırlıq.** KBK ilə xəstələrin əməliyyatönu hazırlanmasınınin həcmi və tərkibi, hər şeydən əvvəl hospitalizasiyanın müddətindən və ümumi vəziyyətin ağırlığından asılı olaraq müəyyənleşir. Bütün hallarda hazırlanma proqramı anesteziolog, terapevt və cərrah tərəfindən tərtib olunur. Bu halda xəstəliyin iki tip inkişaf variantı ayırd edilməli və nəzərə alınmalıdır. Birinci halda xəstəliyin kəskin başlaması, kəskin ağrı sindromu və təkrari qusma xəstəni tibbi yardıma müraciət etməyə vadar edir və bunun nəticəsi xəstənin erkən xəstəxanaya göndərilməsi olur. Bu xəstələrdə adəti üzrə xəstəliyin müddəti bir o qədər uzun olmadığından, susuzluq və endotoksikoz əlamətləri bir o qədər dərin müşahidə edilmir. İkinci variantda ahıl və yaşlı xəstələrə daha çox xarakter olan - səbəbsiz, tədricən, aydın təzahür etməyən klinik əlamətlər inkişaf edir ku, bu da patoloji prosesin az təhlükə törətmədiyinin göstəricisi deyildir. Xəstələrin gec müraciət etməsi və hospitalizasiyanın gecikməsi patomorfoloji pozğunluqların dərinleşməsinə, həyati vacib funksiyaların dekompensasiyasına, metabolik

pozğunluqlara, susuzlaşmaya və endotoksikoza gətirib çıxarır. Daha ağır vəziyyət, prosesin kəskin bağırsağ keçməzliyi ilə şərtlənən peritonit mərhələsində yaranır. Birinci halda anesteziologun əməliyyatını hazırlıqda yükü və iştirakı əhəmiyyətli azalır. Mədə bağırsağ traktının boşaldılması tədbirinə, bir dəfə mədənin yoğun zondla zondlanması və boşaldılması kifayət edə bilər. Əməliyyat otağında hazırlıq dövründə toplanmış möhtəviyyətin xaric edilməsi məqsədilə təkrarı mədə zondlanır. Eləcə də əməliyyatdan əvvəl birmomentli sidik kisəsi boşaldılır. Aşırı ağrı sindromu fonunda reflektor sidiyin ləngiməsi müşahidə edildiyi təqdirdə, sidik kisəsinin boşaldılması kateter vasitəsilə icra edilir. 1,5-2 saat ərzində infuzion terapiyanın aparılması bu qrup xəstələrdə xüsusi çətinlik yaratmır. Nəzərə almaq lazımdır ki, infuziyanın sürəti bu zaman ərzində 1-2 litr mayenin köçürülməsinə uyğun olmalıdır. Infuzion terapiyanın və onun tempinin kifayət qədər olmasını qiymətləndirən kriteriyalara MVT, hemotakrit, nəbz vurğularının sayı, saatlıq diurez göstəriciləri aiddir. Toxuma hipohidrotasiyasının əməliyyatını hazırlıq müddətində bərpası mümkün deyil. Prosesin davamlı bərpası əməliyyat zamanı və əməliyyatdan sonrakı dövrdə aparılır. Bu halda kifayət qədər böyük həcm (70-100 ml və daha çox 1 kq bədən çəkisinə) və mürəkkəb tərkibə malik infuzion məhlullar tələb olunur. Ancaq çox hallarda anestezioloq əlinin altında olan məhlulları istifadə etmək məcburiyyətində qalır. Bəzən əməliyyatını hazırlıq dövründə məhlulların köçürülmə sürətini tənzimləmək məqsədilə kardiotonik, antaritmik dərmanlar və ya hemodinamikanın müəyyən səviyyədə stabil qalması üçün hormonal preparatlar (prednizalon, hidrokortizon) istifadə etmək məcburiyyətində qalır. Bu baxımdan hazırlıq ərafəsində digər kriteriyalarla yanaşı ürək yığılmalarının sayına, sistolik və diastolik arterial təzyiqə, xarici tənəffüsün adekvatlığına daimi nəzarət olunmalıdır. Həzm traktının yuxarı şöbələrinin dekompressiyası və rasional infuzion terapiya əməliyyatını hazırlıq dövründə orqanizmin detoksikasiyasına xidmət edir. Əməliyyatını tədbirlər planında, preventiv antibakterial terapiya xüsusi yer tutur. Onun mənası KBK zamanı əməliyyatdan sonrakı dövrdə yüksək irinli ağırlaşmalar riski ilə ölçülür. Bəlli məsələdir ki, bu fonda əlavə olaraq əməliyyat zamanı qaçılmaz olan toxumaların travması və bioloji baryerlərin

mexaniki zədələnmələri (periton, bağırsağ divarı), əlavə olaraq infeksiyon prosesin inkişafına şərait yaradır. Antibiotiklərin seçilməsində geniş təsir spektrinə malik olması, qarın boşluğunun kəskin xəstəliklərində infeksiyon ağırlaşmaları yaradan törədicilərin çoxuna qarşı aktiv olması nəzərə alınmalıdır. Qeyd etmək lazımdır ki, əməliyyatın hazırlığının yuxarıda şərh olunan proqramı ümumi xarakter daşıyır. Müalicə tədbirlərinin konkret həcmi və tərkibi KBK-in formasından, prosesin ağırlıq dərəcəsindən, xəstənin yaşından və yanaşı gedən xəstəliklərdən asılı olaraq fərdi seçilməlidir. Ancaq təsdiq olunmuş diaqnoz zamanı əməliyyatın hazırlıq dövrü 1,5 saatdan çox olmamalıdır.

### **Medikamentoz müalicə sxemi:**

1. Həzm traktının dekompressiyası – nazoqastral drenaj və təmizləyici imalələr.
2. Su – elektrolit pozğunluqların və hipovalemiyanın korreksiyası – venadaxili kristalloidlərin (0,9%-li NaCl, Rinçer, 5%-li qlükoza məhlulları) və plazmaəvəzedici məhlulların (refortan, poliqlükin, qelofuzin) yeridilməsi. Kolloid/kristalloid 1:2 nisbətində olmalıdır. Hipokaliemiyanın korreksiyası xüsusi nəzərə alınmalıdır (1%-li KCl).
3. Bağırsaqların peristaltik aktivliyinin reqlyasiyası – spastik keçməzlidə (spazmolitiklər – papaverin, platifillin, noşpa), bağırsağ parezi zamanı (stimulyatorlar – venadaxili 60,0 ml 10%-li NaCl, əzələdaxili prozerin, ubretid, serotonin).

**Cərrahi əməliyyat qaydaları.** Kəskin bağırsağ keçməzliyi münasibətilə aparılan cərrahi müdaxilə, təxirəsalınmaz abdominal cərrahiyyənin ən mürəkkəb əməliyyatlarından biridir. Cərrahi müdaxilə keçirmiş xəstələrdə təkrari əməliyyatın aparılması texniki baxımdan daha da çətinlik yaradır. Müdaxilə zamanı bitişmə prosesi ilə fiksə olunmuş, genişlənmiş bağırsağ ilgəklərinin zədələnməsi riski ilə bağlı baş verəcək çətinliklər qorxusu bəzən cərrahın aktivliyini mədudlaşdırır, cərrahi müdaxiləni aparmamaq məqsədilə süni olaraq digər əhəmiyyətsiz tədbirlərə davamlı əl atmağa sövq edir. Məs bu baxımdan KBK zamanı xəstələrin stasionara

daxil olma və cərrahi müdaxilənin başlama müddətinin orta göstəricisi, digər təxirəsalınmaz cərrahi xəstəliklərə nisbətən əhəmiyyətli dərəcədə çoxluq təşkil edir. Əməliyyatın ən əhəmiyyətli, mürəkkəb və məsuliyyətli mərhələsi qarın boşluğunun açılmasından və onun təftişindən ibarətdir. Periton boşluğu açıldıqdan sonra patoloji möhtəviyyət (trnsudat, eksudat, bağırsağ möhtəviyyəti) əyər varsa xaric edilir. Sonra ehtiyatla, mərhələli şəkildə, kəsik boyunca bitişmələr ayrılır, qarın boşluğu steril parça ilə ayrılaraq keçməzliyin mənşəyinin müəyyənəndirilməsi məqsədilə təftiş davam etdirilir. Bu mərhələnin ümumi prinsipi ardıcıl və ehtiyatlılıqdan ibarətdir. Keçməzliyin səviyyəsini müəyyənəndirmək üçün vizual olaraq müxtəlif bağırsağ seqmentlərinin köndələn ölçülərinə diqqət yetirmək lazımdır. Maneədən proksimal hissədə bağırsağ ilgəkləri həmişə möhtəviyyətlə dolu, distal hissə isə əksinə yapıxmış olur. Əməliyyat gecikmiş zamanda, yayılmış peritonit şəraitində, ifadəli parez fonunda yerinə yetirlirsə, qeyd edilən əlamətlərlə keçiriciliyin səviyyəsini ayırd etmək çətinlik törədir. Keçməzliyin səbəbi və səviyyəsi müəyyənəndikdən sonra, bəzi məsələlərin ardıcıl həlli icra edilir:

- 1) bağırsağ keçməzliyin aradan qaldırılması;
- 2) maneə bölgəsində bağırsaqların həyat qabiliyyətinin qiymətləndirilməsi;
- 3) bağırsağ rezeksiyasına və bağırsağın drenə edilməsinə göstərişi müəyyənəndirilməsi;
- 4) KBK yaradan əsas xəstəliyin ləğvi (imkan daxilində), keçməzliyin residivini yaradan səbəbin aradan qaldırılması;
- 5) peritonit olduğu təqdirdə qarın boşluğunun sanasiyası və drenə edilməsi.

Əməliyyat qarın boşluğunun qatba-qat tikilməsi ilə sona çatdırılır.

Müasir baxışlara görə nazik bağırsağın drenə edilməsilə aşağıdakı məsələlər həllini tapır:

- həzm traktının dekompressiyası və möhtəviyyətdən boşaldılması;
- bağırsağ parezinin və anastomoz tikişlərinin tutarsızlığının profilaktikası;
- bağırsağ dializi formasında detoksikasion terapiyanın və enterosorbsiyanın aparılması, bağırsağdaxili mühitin zond vasitəsilə tənzimlənməsi;
- selikli qişaya medikamentoz təsir göstərmək, enteral qidalanma;

- nazik bağırsağ üçün “karkas” yaradaraq bitişmə mənşəli keçməzliyi önləmək;
- bağırsaqların hərəki funksiyasını bərpa etmək.

Ancaq yuxarıda sadalanan bütün tədbirlərin hamısı enteral çatışmazlığın müalicəsində eləcə də, əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların profilaktikasında həlledici əhəmiyyət daşımır. Nazik bağırsağın drenə edilməsinin əsas müalicəvi effekti, bağırsaqdaxili hipertenziyanın aradan qaldırılmasından və onun mənfəzindəki toksik möhtəviyyatın xaric edilməsindən ibarətdir. Bu baxımdan bağırsaqların paretik vəziyyəti onun drenə edilməsinə göstərişi təşkil edir. Ancaq son illərdə nazik bağırsağın intubasiyası paralitik və bitişmə mənşəli keçməzliyin, anastomoz tutarsızlığının və eventrasiyanın profilaktikası məqsədilə geniş istifadə edilir. В. С. Кочурин (1974), Л. А. Эндер (1988), А. Ю. Сапожков və В. Н. Никольский (1992) nazik bağırsağın dekompressiyasına mütləq və nisbi göstərişləri müəyyən etmişlər.

Nazointestinal intubasiyaya mütləq göstərişlər:

- bağırsağ keçməzliyi və peritonit şəraitində nazik bağırsağın rezeksiya edilməsi;
- divarının ifadəli ödemi və mənfəzinin diametri 5 sm-dən çox olduğu şəraitdə nazik bağırsağın parezi;
- yayılmış fibrinoz-irinli və ya irinli peritonit, peritonitin toksiki inkişaf fazasında;
- qarın boşluğunda yayılmış bitişmə prosesinin olması;
- parenximatoz orqanların zədələnməsi ilə yanaşı, nazik bağırsağın çoxsaylı yaralanmaları;
- bağırsağ fistulların bağlanması məqsədilə aparılan əməliyyatlar;
- peritonitlə yanaşı peritonarxası sahənin fleqmonası və ya peritonarxası sahənin geniş hematması;

Nisbi göstərişlər:

- yayılmış seroz və ya seroz-fibrinoz peritonit;

- qarın boşluğunda bitişmə prosesin olması;
- subseroz qansızmalarla müşayiət olunan nazik bağırsağ divarının zəif ödəmi və mənfəzinin diametri 5 sm-ə qədər olduğu hallarda;
- nazik bağırsağın çoxsaylı yaralanmaları;
- peritonarxası sahənin fleqmonası və ya peritonarxası sahənin geniş hematoması;
- qarın boşluğunda aparılan uzunmüddətli, travmatik əməliyyatlar;
- kəskin pankreatitə görə aparılmış əməliyyatlar;

Yuxarıda şərh olunanlarla yanaşı, nazik bağırsağ keçməzliyi zamanı onun dekompressiyasına göstərişini müəyyənləşdirən zaman vizual qiymətləndirməyə üstünlük verilməlidir.

- bağırsağ divarının ifadəli ödəmi;
- möhtəviyyat və qazla bağırsağ diametrinin 5-6 sm-ə kimi genişlənməsi;
- bağırsağ divarının qansızmaları;
- görünən venoz durğunluq və limfostaz;
- müəyyən fiziki təsirlərdən və müsariqə kökünün novokain blokadasından sonra bağırsağ peristaltikasının bərpa olumaması;
- erkən bağırsağ keçməzliyi və ya paralitik bağırsağ keçməzliyi münasibətilə aparılan relaparatomiyadan sonra;
- bitişmə mənşəli keçməzliklə əlaqədar təkrari keçirilmiş əməliyyatlar;

Nazik bağırsağın drenə edilməsi dörd məqsədin həyata keçirilməsinə xidmət edir: dekompressiya, detoksikasiya, profilaktika və qoruyucu “karkas”. Nazointestinal intubasiyanın texnikası aşağıdakı qaydada aparılır. Zond mədəyə yeridildükdən sonra cərrah, kiçik əyrilik boyunca hərəkəti təmin edərək mədənin çıxacağında sağ əli ilə fiksə edir. Sol əli ilə pilorik kanaldan keçirilməklə onikibarmaq bağırsağın soğanağına keçirilir. Zondun ucu soğanağa keçən kimi həkim sağ əli ilə anestezioloqla birgə, sinxron hərəkətlərlə proksimal istiqamətə yeridir. Bu zaman sol əlin barmaqları ilə zondun istiqamətləndirir və hərəkəti

nəzarətdə saxlanılır. Tryts bağıni keçəndən sonra intubasiya bir o qədər çətinlik yaratmır. Bəzi hallarda zondun asan hərəkətini təmin etmək məqsədilə Koxer üsulu ilə onikibarmaq bağırsağı mobilizasiyası aparılır. Intubasiya zamanı zondun mədədə burulmasına və ya qatlanmasına ciddi nəzarət etmək lazımdır. Yeryuxin və həmm. (1999) tərəfindən təklif olunmuş nazik bağırsağın drenə edilməsinin ümumi qaydaları aşağıdakı kimidir.

1. cərrah intubasiya texnikasına yiyələnməli, göstərişləri düzgün müəyyənləşdirməli, effektiv və təhlükəsiz drenə qaydalarını seçməlidir;
2. nazointestinal intubasiya stabil hemodinamik göstəricilər şəraitində aparılmalıdır; manipulyasiyanı həyata keçirən zaman narkoz dərinləşdirilməli, nazik bağırsağın müsariqəsinə 100-150 ml 0,25% novokain məhlulu yeridilməlidir;
3. nazik bağırsağın tam intubasiyasına çalışmaq lazımdır; zondun hərəkəti əllə dartılması ilə deyil, onun boylama oxu istiqamətinə təzyiq etməklə həyata keçirilməli, manipulyasiya tam həyata keçənə kiminazik bağırsağın möhtəviyyəti boşaldılmalıdır;
4. intubasiya prosesi başa çatdıqdan sonra nazik bağırsağın ilgəkləri horizontal sıralar şəklində yerləşdirilərək böyük piylik vasitəsilə örtülür;
5. intubasiya olunan bağırsağın divarına təmas sahələrində yataq yaralarının yaranmaması məqsədilə qarın boşluğu az sayda drenaj boruları vasitəsilə drenə edilir.

Yuxarıda şərh edilən qaydada həzm traktının drenə edilməsi, əməliyyatdan sonrakı parəzin qarşısını alır, intestinal detoksikasiya terapiyasını tətbiq etməyə, qoruyucu “karakas” formalaşdıraraq keçməzlik yaradacaq bitişmələrin qarşısını almağa şərait yaradır. Bundan başqa bağırsağdaxili medikamentoz terapiya və erkən enteral qidalanma üçün istifadə oluna bilər.

**Əməliyyatdan sonra xəstələrin müalicə prinsipləri.** Əməliyyatdan sonrakı dövr, əməliyyatın hazırlıq mərhələsində başlanan və əməliyyat zamanı aparılan müalicə proqramının davamı kimi nəzərə alınmalıdır. Şerti olaraq əməliyyatdan sonrakı dövrün kompleks müalicə tədbirlərinin müxtəlif



istiqlamətlərini müəyyənləşdirmək olar. Orqanizmin daxili mühitinin bərpası xüsusi əhəmiyyət daşıyır və onun həyata keçirilməsi adekvat, rasionel proqramlaşdırılmış infuzion terapiya ilə mümkündür. Toxumaların hipohidratasiyası keçməzliyin erkən mərhələsində başlayır, peritonitin toksiki və terminal fazası inkişaf etdikcə hüceyrə sektorunu əhatə etməklə hüceyrədaxili maye itkisi 12-15% çatır. Təbii ki, hüceyrə hipohidratasiyasını aradan qaldırmadan və yaxud, homeostazı bərpa etmədən, metabolik pozğunluqların korreksiyası mümkün deyil. Bu baxımdan çoxlu miqdarda aşağı konsentrasiyalı (izotonik və hipotonik), poliion məhlulların (100-150 ml 1 kq bədən çəkisinə) köçürülməsi, əməliyyatdan sonrakı 1-ci gündə müəyyən qədər infuzion terapiyanın tərkibi və həcmi haqqında təsəvvür formalaşdırıla bilər. Hüceyrə hipohidratasiyasının bərpası, su-elektrolit balansın, kolloid-osmotik və turşu-qələvi müvazinətin, ÜDQ həcmnin tənzimlənməsi ilə birgə aparılmalıdır. Bağırsaq keçməzliyinin gecikmiş mərhələsində əməliyyat olunan xəstələrdə toxuma hipoksiyasının aradan qaldırılması vacibdir. Bu baxımdan xarici tənəffüsün, mərkəzi və priferik hemodinamikanın normallaşması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Turşu-qələvi müvazinətinə və hemodinamiki parametrlərə ciddi nəzarət olunmaqla ağciyərlərin uzun müddətli süni ventilyasiyası istifadə edilir. Qlükoza, nativ plazma, albümin və digər məhlullarla aparılan infuzion terapiya toksemiyanın aradan qaldırılmasını təmin edir. Son illərdə cərrahi endotoksikozun müalicəsi məqsədilə ekstrokarporal detoksikasiya üsullarından (hemosorbsiya, limfosorbsiya, enterosorbsiya) geniş istifadə edilir. KBK-in, xüsusilə onun gecikmiş mərhələsində prosesə yayılmış irinli peritonit qoşulduqda kütləvi toxuma katabolizmi müşayiət olunur. Bununla əlaqədar olaraq plastik və energetik material təmin olunmadan xəstəliyin müsbət dinamikasına ümid etmək olmaz. Parentral yolla energetik və plastik təminat 20-30% konsentraiyaşdırılmış insulinnə qarışıq qlükoza, 20% yağ emulqatları (intralipid, lipofundin), zülal hidrolizatları və aminturşu məhlullarının köşürülməsi ilə tənzimlənir. Müalicə planına ÜDQ həcmnin bərpası fonunda diurezin medikamentoz stimulyasiyası, kardiotrop preparatların istifadəsi, tənəffüs yollarının sanasiyası, oksigenoterapiya və s. daxil edilməlidir. KBK münasibətilə

cərrahi əməliyyat keçirmiş xəstələrdə bağırsaqların hərəkəti aktivliyinin bərpası, əməliyyat zamanı bağırsaqların dekompressiyası ilə başlanır, əməliyyatdan sonrakı birinci gündən uzunmüddətli peridural blokada yolu ilə davam etdirilir. Eləcə də, simpatolitik və ya parasimpatomimetik preparatlarla (pitiutrin, prozerin) birgə 10%-li natru xlorid məhlulunun venadaxili yeridilməsi, müalicəvi mikroimalələr istifadə edilir.

KBK zamanı antibakterial terapiya preventiv və kompleks xarakterli olmalıdır. Bu tələblər həyata keçirilməsi, əməliyyatdan əvvəl və əməliyyatın gedişində geniş spektrli antibiotiklərin parenteral yolla yeridilməsi ilə başlanır. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə antibiotiklər yerli və parenteral yolla yeridilir. Antibiotiklərin yerli istifadəsi, yayılmış peritonit şəraitində aparılmış əməliyyatdan sonra məqsədəuyğundur. Qarın boşluğuna yeridilmiş drenaj borularla xüsusi məhlullarda həll olunaraq qarın boşluğuna yeridilir. Adəti üzrə əməliyyatdan sonrakı 1-2-ci günlərdə 1,5-2 q kanamisin məhlulu damcı ilə qarın boşluğuna püskürülür. Sonrakı günlərdə 50-100 ml 0,25%-li novokain məhlulunda 1-2 q kanamisin və ya seporin 2-3 dəfə gün ərzində fraksiyalarla qarın boşluğuna drenaj vasitəsilə yeridilir. Antibiotiklərin qarındaxili yeridilməsi ilə yanaşı, parenteral yolla (venadaxili, əzələdaxili) da yeridilməsi vacibdir. Infeksiyaya qarşı mübarizə tədbirlərinə immun statusun aktivləşməsi də daxildir. Əməliyyatdan sonrakı dövün ağır gedişli olması zamanı, passiv spesifik və qeyri-spesifik immunizasiya (antistafilokokk hiperimmün plazma, leykositlər və trombositlər kütlə, təzə sitratlı və ya təzə heparinləşmiş qan, qamma qlobulin) xüsusi əhəmiyyət daşıyır. Yuxarıda şərh olunan müalicə tədbirləri ümumi sxem xarakteri daşıyır. Xəstələrin müalicəsi zamanı bu müalicə sxemi fərdi olaraq korreksiya edilməlidir.

Bağırsaq keçməzliyi zamanı intestinal terapiyanın perspektiv müalicə metodu enterosorbentdir. Enterosorbentlərin əsas təsir mexanizmi, bağırsaq mənfəzində əmələ gələn toksik maddələrin (indol, skatol, fenol, ammoniyak, kreatinin, merkaptan, bakterial lipopolisaxaridlər, toksik peptidlər) eləcə də, patogen bağırsaq bakteriyaların udulmasına əsaslanır.

## FƏSİL IV. NAZİK BAĞIRSAQ KEÇMƏZLİYİ

KBK –in yoğun və nazik bağırsağ keçməzliyinə və yaxud proksimal, distal nazik bağırsağ keçməzliklərinə bölünməsi şərti xarakter daşırsa da, xüsusi praktik əhəmiyyətə malikdir. Qeyd olunan keçməzlik formaları və növləri mexaniki maneənin formalaşmasına, klinik əlamətlərin kəskinliyinə və qabarıqlığına, ehtimal edilən nəticələrin və həyati təhlükə yaradan ağırlaşmaların xarakterinə görə fərqlənir.

### **Proksimal və distal nazik bağırsağ keçməzliyin əmələ gəlmə səbəbləri.**

Nazik bağırsağ keçməzliyin əmələ gəlməsində bağırsağ seqmentinin elastiki boğulması, hərəkət məhdudluğu və ya əksinə bəzi şöbələrinin uzun müsariqə səbəbindən mütəhərrikliyi, mənfəzinin obturasiyası kimi mexaniki maneələr xasdır. Bəzi müəlliflərin qənaətinə görə nazik bağırsağın proksimal şöbəsində (şərti olaraq acı bağırsağ sərhəddinə kimi) mexaniki maneənin formalaşma ehtimalı çox az hallarda təsadüf olunur. Bütövlükdə nazik bağırsağ keçməzliyi 60,7%, yoğun bağırsağ keçməzliyi isə 37,3% halda təsadüf olunur. Bu təsadüflərdə proksimal nazik bağırsağ keçməzliyin payı 9,9%, distal nazik bağırsağ keçməzliyin payı isə 50,8% təşkil etmişdir. Distal nazik bağırsağ keçməzliyin çox təsadüf etməsi yəqin ki, distal şöbənin daha mütəhərrikliyi, əməliyyatdan sonrakı yırtıqların olması (xüsusilə təcili cərrahi müdaxilələrdən sonra) ilə əlaqədardır. Ədəbiyyat mənbələrinə görə qarının ön divarında bağırsağın boğulması ilə müşayiət olunan mexaniki maneə, 12 dəfə çox distal nazik bağırsağ keçməzliyinə səbəb olur. Eləcə də bitişmə xarakterli mexaniki maneə 73,8% halda qalça bağırsaqda təsadüf edilir. Düyünlənmə qalça bağırsaqda, invaginasiya daha çox ileosekal bucaqda təsadüf edildiyi halda, peritonarxası sahədəki müsariqə damarları tərəfindən mənfəzin sıxılması, hiperperistaltika və qarındaxili təzyiqin artması səbəbindən burulma, distal nazik bağırsağ keçməzliyinə xasdır. Yüksək bağırsağ keçməzliyinə mənfəzin fito- və ya trixobezoar, öd daşı, bu və ya digər yad cisimlərlə obturasiyası daha çox xasdır.

**Proksimal və distal nazik bağırsağ keçməzliyinin klinik əlamətlərin və patogenezinin xüsusiyyətləri.** Proksimal eləcə də distal nazik bağırsağ keçməzliyinin əmələ gəlməsində patogenezin bütün komponentləri iştirak edir ancaq, onların rolu birmənalı deyildir. Bu da acı və qalça bağırsaqların fərqli funksiyalar daşdığından irəli gəlir. Nazik bağırsaqda mədənin turş möhtəviyyətinin təsirindən sonra öz xüsusiyyətlərini saxlamış antigenlərin ilkin təması baş verir. Qeyri spesifik antimikrob müdafiə faktoru olan lizosom fermenti hasil edən Paneth hüceyrələri əsasilə acı bağırsaqda yerləşir. Məlumdur ki, qalça bağırsaqda həzm funksiyası sorulma funksiyasından geridə qalır. Nazik bağırsağın distal şöbəsində suyun və duzların tədricən rezorbsiyası nəticəsində möhtəviyyətin nisbətən qatılmasına gətirib çıxarır. Bu şöbədə xüsusilə anaerob mikrofloranın artması müşahidə edilir. Erkən mərhələdə yüksək nazik bağırsağ keçməzliyin inkişafı, şiddətli funksional reaksiya ilə müşahidə edilir. Bağırsağın proksimal şöbələrinin genişlənməsi hərəki və sekretor aparatların qıcıqlanmasına səbəb olur. Proksimal hissədə əmələ gələn intensiv peristaltika maneə aradan qalxmadığından antiperistaltikaya keçir, bu da proksimal əzələ sfinktorların reflektor boşalmasına gətirib çıxarır. Bu fonda üzücü qusmalar müşahidə olunur. Bəzi hallarda mexaniki maneədən distal hissədə reflektoru peristaltikanın artması, imperativ defikasiya aktının əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Sonradan maneədən proksimal şöbə kifayət qədər dekompressiya edilmədiyindən, mənfəzi möhtəviyyətlə və qazla dolmuş ilgəklərin divarları genişlənərək nazilir, onun qidalanmasını pisləşdirir, hərəki və sekretor funksiyalarını zədələyir, bağırsağ mənfəzinə filtrasiyanı artırır və reabsorbsiyanı zəiflədir. Beləliklə, keçməzliyin qüsurlu dövrünü qapanmış olur. Yüksək nazik bağırsağ keçməzliyin patogenezinə mayenin və elektrolitlərin, ferment zülallarının itməsi, turşu – qələvi müvazinətinin pozulması ilə (həm bağırsağın mənfəzinə və divarına toplanmaqla həm də qusma ilə) müşayiət olunan ağır ümumi pozğunluqlar əsas rol oynayır. Bəzən fasiləsiz qusmalar, qanda xüsusi tənzimlənməyə ehtiyac duyulan dekompensasiya edilmiş alkoloza gətirib çıxarır. Endotoksikoz və onunla əlaqəli metabolizmdə gedən dəyişikliklərin keçməzliyin patogenezinə rolu ikincili xarakter daşıyır. Yüksək nazik bağırsağ keçməzliyi

zamanı klinik hipohidrotasiya əlamətləri – uzun ifadəsi sərtləşir, dəri örtüyünün turqoru azalır, selikli qişalar quruyur, susuzluq – meydana gəlir. Üzücü rahatlıq gətirməyən qusma, tədricən qusuntu kütləsinin həcmnin artması ilə müşayiət olur. Qusuntu kütləsi başlanğıcda öddən, nazik bağırsağın proksimal şöbəsinin möhtəviyyatından və çoxlu miqdarda selikdən ibarət olur. Sonradan durğun möhtəviyyatdan təşkil olunaraq daha patoloji xarakter alır. Aşağı nazik bağırsağ keçməzliyin ilkin əlaməti olan ağrının intensivliyi və xarakteri konkret morfoloji formadan (stranqulyasiya, invaqinasiya, burulma və. s) asılıdır. Qusma əyər erkən dövrlərdə müşahidə edilirsə, bu reflektor xarakter daşiyir və davamlı olmur. Həm yuxarı həm də, aşağı nazik bağırsağ keçməzliyində qazların və nəcisin xaric edilməsi müşahidə edilir. Aşağı nazik bağırsağ keçməzliyin patogenezinə yuxarıdan fərqli olaraq progressivləşən endotoksikoz aparıcı rol oynayır. Bağırsağ divarının işemik destruksiyası onun baryar funksiyasını pozur, möhtəviyyatda mikrofloranın patoloji çoxalması sürətlənir beləliklə, endotoksikozun autokatalitik mexanizmləri (endogen intoksikasiya) işə düşür. Prosesin gecikmiş mərhələsində keçməzliyin səviyyəsindən asılı olmayaraq hər iki patoloji komponent eyni zamanda müşahidə edilir.

#### **4.1. Stranqulyasiyalı nazik bağırsağ keçməzliyi**

Keçməzliyin bu formasının fərqli cəhəti, nazik bağırsağ müsariqəsinin prosesə cəlb olunmasıdır. KBK-in bu mexanizmlə inkişafı, işemik komponentin erkən prosesə cəlb olunmasına səbəb olur və ciddi patomorfoloji dəyişikliklər baş verir, klinik əlamətlər daha progressiv inkişaf edir. Stranqulyasiyalı keçməzlik daha çox boğulmuş yırtıqlar zamanı təsadüf olunur. Müsariqəsi ilə birgə nazik bağırsağ ilgəyinin boğulması, başlanğıcdan kifayət qədər kəskin ağrılarla müşayiət olunan patoloji vəziyyət formalaşdırır. Xəstəliyin qəfləti başlaması, ağrıların şiddəti xəstələri erkən dövrdə tibbi yardıma müraciət etməyə məcbur edir. Aydın klinik əlamətlər, həkimləri əməliyyatözü diaqnostikanı və hazırlığı maksimal azaltmaqla, təcili cərrahi müdaxilənin aparılmasını daha operativ həll etməyə sövq edir. Çox təsadüflərdə xarici boğulmuş yırtıqlar zamanı kifayət qədər aydın xarici əlamətlər və xarakter anamnestik məlumatlar olur ki, bu da ilk dəqiqədən

diaqnozun dəqiqliyinə şübhə yaratmır. Qarındaxili boğulmalarda klinik əlamətlərin kəskinliyinə baxmayaraq bəzən diaqnostika uzanır. Bəlkə də bu gecikmələr istənilən formalı kəskin bağırsağ keçməzliyin müalicəsinin konservativ yolla başlanılmalıdır tövsiyəsindən irəli gəlir. Bu tövsiyə boğulma nəticəsində yaranmış stranqulyasiyalı nazik bağırsağ keçməzliyinə aid olmamalıdır. Belə vəziyyətdə zaman itkisi ağır nəticələrə gətirib çıxara bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, zəif klinik əlamətlərlə müşahidə edilən, boğulma ilə şərtlənən keçməzlik zamanı (nəcis boğulması, Rixter boğulması və.s) xəstələr tibbi yardıma gec müraciət edirlər. Gec müraciət və dəqiq anamnezin olmaması, lazım olan cərrahi müdaxilənin gecikməsinə səbəb olan səhvlərə gətirib çıxarır. Belə səhvlər stasionar şəraitində də baş verə bilər. Bu tip səhvlərin buraxılmaması üçün müayinə zamanı mütləq ahl və yaşlı xəstələrdə qarın divarındakı zəif nöqtələrin diqqətli müayinəsi aparılmalıdır. Kəskin nazik bağırsağ keçməzliyini formalaşdıran digər biri– böyük həcmli çoxkəmerli əməliyyatdan sonrakı boğulmuş yırtığın diaqnostikası və taktikanın seçilməsi çətinlik yaradır. Əməliyyatdan sonrakı yırtıqlarda yırtıq kisəsinin çoxkəmerli olması, bağırsağ ilgəyinin bir kamerada boğulması, boğulmaya xas klinik əlamətləri göstərmir. Palpator dəbəlilik nahiyəsinin yumşaq olması, digər kameralarda olan möhtəviyyətin qarın boşluğuna düzlənməsi kimi aldadıcı əlamətlər KBK-in diaqnostikasında səhvlərə yol açır.

Beləliklə, nazik bağırsaqların stranqulyasiyalı keçməzliyi zamanı homeostazın ciddi pozulması müşahidə edilir ki, bu da bağırsaqların nekrozuna və endotoksikoza gətirib çıxarır. Bu baxımdan əməliyyatdan sonrakı dövrdə adekvat infuzion terapiya, orqanizmin detoksikasiyası və antibiotikoterapiya aparılması vacibdir.

**Burulma (volvulus).** Burulmanı yaradan meyilli səbəblərə əsasən, anadangəlmə anomaliyalar, nazik bağırsağın müsariqəsinin uzun olması və bitişmə prosesləri aid edilir. Qeyd olunan səbəblərdən daha çox rast gəlinəni bitişmədir. Əmələ gətirici səbəb isə ağır fiziki iş zamanı, çoxlu qida qəbulundan sonra qarındaxili təzyiqin artmasıdır. Bu xəstəlik daha şox kişilərdə, orta yaş dövründə rast gəlinir. Nazik bağırsağ burulması total (bütün nazik bağırsağın burulması) və

ya hissəvi (müəyyən segmentin) ola bilər. Total burulma şox az təsadüf olunur və keçməzliyin ən ağır forması sayılır. Adəti üzrə burulma saat əqrəbi istiqamətində baş verir və daha çox qalça bağırsağın burulması müşahidə olunur.

Burulmanın klinik gedişatı burulmuş bağırsağ ilgəklərin sayından asılıdır. Total burulma şok əlamətləri ilə hissəvi burulma isə qəfləti kəskin ağrılar, təkrari qusmalar, qazın və nəcisin xaric olmaması əlamətləri ilə başlayır. İlk vaxtlarda qarın yumşaq, bərabər ağrılı olur, lokal köplülük və Walh simptomunun digər əlamətləri aşkarlanır. Məs bu dövrdə Tevener simptomu – orta xətt boyunca göbəkdən 2 sm aşağıda kəskin ağrılıq təyin edilir. Zaman keçdikcə peritonitin əlamətləri – yayılmış köplülük, peristaltikanın itməsi, peritonun qıcıqlanma simptomu inkişaf edir. Hissəvi proksimal nazik bağırsağ burulması zamanı qusma və ağrıdan başqa keçməzliyin distal əlmətləri bir o qədər aydın görünmür. Belə xəstələrdə defekasiya aktı olur, hətta təkrari və ishal xarakterli ola bilər. Bəzi hallarda belə xəstələr kəskin dizenteriya və qida toksikoinfeksiyası diaqnozları ilə infeksiyon xəstəxanalara düşür. Qeyd olunan klinik mənzərə əməliyyatdan sonrakı dövrdə inkişaf edən erkən nazik bağırsağ burulması zamanı rast gəlinir. Burulma səbəbindən baş verən kəskin bağırsağ keçməzliyin diaqnostikası, klinik əlamətlərin intensivliyi baxımından çox təsadüflərdə çətinlik törətmir. Nazik bağırsağın proksimal şöbəsinin keçməzliyi differensial diaqnostikada (kəskin pankreatit, xolesistopankreatit, xora xəstəliyinin kəskinləşməsi və perforasiyası) çətinlik törədə bilər. Zəif klinik əlamətlər fonunda diaqnostik çətinliyin yaranmasına əsas səbəb, yüksək bağırsağ keçməzliyin olmasını müəyyənləşdirən qarın boşluğunun tam rentgenoqrafiya müəyinəsinin gec aparılmasıdır. Xəstələrin erkən dövrdə stasionara daxil olmasına baxmayaraq bəzi hallarda burulmuş bağırsağın nekrozu müşahidə edilir. Buna səbəb nazik bağırsağ müsariqəsinin uzun və incə olması, eyni zamanda S – vari bağırsağdan fərqli olaraq onun damarlarını müdafiə edən qalınlaşmış çapıq toxumasının olmamasıdır. Burulma  $90 - 180^{\circ}$  olduqda belə obturasiya və ya patoloji dəyişiklik baş vermir.  $270^{\circ}$  - dən artıq burulma baş verdikdə bağırsağ mənfəzinin tam obturasiyası və müsariqə damarların sıxılması

müəahidə edilir. İnkişaf edən intoksikasiya xəstənin vəziyyətini progressiv pisləşdirir.

Müasir konservativ müalicə metodları və əsaslandırılmış əməliyyatönu hazırlıq, nazik bağırsağ burulması diaqnozu olan bütün xəstələrə əməliyyat aparmağa imkan yaradır. Cərrahi müdaxilənin xarakteri qarın boşluğunda aşkarlanan dəyişikliklərdən asılı olur. Burulmuş bağırsağın qanqrenası və ya ona şübhə olan hallarda sağlam toxuma səviyyəsində rezeksiya icra edilir. Bu zaman rezeksiya sərhədləri makroskopik dəyişiklikləri görünməyən proksimal istiqamətdə 30-40 sm, distal istiqamətdə isə 15-20 sm olmalıdır. Patoloji dəyişilmiş bağırsağ xaric edildikdən sonra “uc-uca və ya yan-yan” anostomoz formalaşdırılır. Burulmuş ilgəyin perforasiyası nəticəsində yayılmış peritonit kəskin bağırsağ parezi ilə inkişaf etməsi və xəstənin ümumi vəziyyətinin şox ağır olması anastomozun formalaşdırılmasından imtina etməyə əsas verə bilər. Bu halda enterostomanın qoyulması məqsədəuyğundur. Yüksək fistulun (yeyunostomanın) qoyulması letallıqla müşahidə edildiyindən, nazik bağırsağ keçiriciliyinin bərpasından ileostomanın qoyulması mümkün olan hallarında imtina etmək olar. Əyər burulmuş bağırsağ həyat qabiliyyətlidirsə, əməliyyatı bitişmələrin ayrılması, müsariqədəki çapıq atmaların kəsilməsi və ilgəklərin detorziyası ilə bitirmək lazımdır. Əməliyyatdan sonrakı letallığın əsas səbəbləri; progressivləşən peritonit, anastomozun tutarsızlığı, detorziyadan sonra erkən kütləvi endotoksikoz, müsariqə damarların progressivləşən trombozu və s.

**Invaqinasiya.** Keçməzliyin bu forması çox az hallarda təsadüf edilir və adəti üzrə uşaqlarda rast gəlinir. Invaginasiyanın formalaşmasının patogenezi mürəkkəbdir. Bir çox nəzəriyyələr mövcud olmasına baxmayaraq spastik, paralitik və mexaniki nəzəriyyələr daha üstünlük təşkil edir. Bu nəzəriyyələrin əsasında bir mexanizm, bağırsağın ayrı – ayrı segmentlərin peristaltik hərəkətlərinin pozulması durur. Həmin nəzəriyyələrə görə spastik yığılmış bağırsağ segmenti sonrakı normal tonuslu bağırsağın mənfəzinə daxil olur. Mator funksiyanın pozulması bağırsağ segmentinin parezi ilə müşahidə olunduqda, proksimal segment onun mənfəzinə invaqinasiya edir. Bəzən bu iki proses eyni vaxtda müşahidə edilə bilər. Nazik –



nazik, nazik – yoğun və yoğun – yoğun bağırsağ invaginasiyaları ayırd edilir. Invaginasiya çox təsadüflərdə enən – proksimal seqmentin distala daxil olması, az hallarda qalxan – distal ilgəyin proksimala keçməsi ilə müşahidə edilir (şəkil 8). Mexaniki nəzəriyyəyə görə bir seqmentin digərinə keçməsinə təsir edən faktorlar (nəcis daşları, qurd yumaqcıqları, şiş və s.) başlanğıcda əsas əhəmiyyət daşıyır, sonradan peristaltikanın pozulması prosesin tam inkişafına şərait yaratmış olur. Invaginasiya bağırsaqların saxlayıcı aparatı və anatomik quruluşu (müsariqənin uzun və yerində olmaması, bütün bağırsağın və ya seqmentinin uzun olması, ileosekal bükənin küt olması, hərəkətli kor bağırsağ, bağırsaqların müxtəlif seqmentlərinin anomal yerləşməsi) müxtəlif olan insanlarda daha çox rast gəlinir. Bəlli məsələdir ki, bu vəziyyətlərdə innervasiya da pozulur bu da bağırsaqların tənzimlənməyən peristaltikasına gətirib çıxarır.



Şəkil 8. İnvaginasiya.

Bağırsağ seqmentinin birinin digərinin mənfəzinə keçməsi zamanı üç silindir formalaşır. Xarici silindir qəbul edən (intussusciens) adlanır, orta və daxili silindir isə invaginat (və ya intussusceptum) əmələ gətirir. Daxili silindir orta silindirə keçən hissəsi invaginatın başı, orta silindir xaricə keçən yeri isə boynu adlanır. Bəzən ikiqat – üçqat invaginasiya ola bilər. Bu zaman silindirlərin sayı 5-7 hətta 9 çatır. İnvaginasiya qarışıq tip bağırsağ keçməzliyində aid edilir. Mənfəzə keçən bağırsağ seqmenti əvvəlcədən xüsusilə, onun ödemli inkişaf edərsə obturasiya törədir. Eyni zamanda onun müsariqəsi dartıldığına və boğulduğuna

görə stranqulyasiyaya məruz qalır. Hər iki amil müxtəlif dərəcəli keçməzliyə və invaınatın həyat qabiliyyətinin hətta nekroza qədər inkişafına gətirib çıxarır. Invaınasiyanın ən çox rast gəlinən sahələri nazik, yoğun və qalça çənbər bağırsağ hissələridir. Az hallarda digər formalar (yeyunoqastral, divertikul – bağırsağ, appendikosekal) rast gəlinsə də bir o qədər praktik əhəmiyyət daşımır. Nisbətə rast gəlmə tezliyi yüksək olan kor – çənbər bağırsağ invaınasiyası zamanı nazik bağırsağı öz arxasınca çəkə bilər. Bu zaman nazik bağırsağ invaınatda iştirak etmir. Qalça – çənbər bağırsağ invaınasiyası ən ağır formaya aid edilir və stranqulyasiyalı keçməzlik tipində inkişaf edir. Eləcə də nazik bağırsağ invaınasiyası stranqulyasiyalı keçməzlik yaradır. Yoğun bağırsağ seqmentlərinin invaınasiyalı keçməzliyi çox təsadüflərdə xronik tipdə inkişaf edir, konservativ müalicəyə tabe ola bilər. Klinik əlamətlərinə görə qalça – çənbər, kor – çənbər bağırsağ invaınasiyalarının klinik əlamətləri fərqli olsa da, lokalizasiyasından asılı olmayaraq invaınasiya zamanı müalicə taktikası eyni tipdədir. Yoğun bağırsağ invaınasiyası zamanı invaınatın düz bağırsağa hətta düz bağırsaqdan xaricə çıxması müşahidə edilə bilər. Düz bağırsağa yoğun bağırsağın ancaq sol yarısı deyil, köndələn hətta, çənbər bağırsağın sağ yarısı keçə bilər. Belə vəziyyətlərdə invaınatın başının nekrozu səbəbindən onun düz bağırsağa qopub düşməsi təsadüf edilir. Bəzi ədəbiyyatlarda invaınat qopandan sonra spontan sağalma baç verdiyi haqda məlumatlar mövcuddur.

Invaınasiyanın klinikası lokalizasiyası və formasından, invaınatda qidalanmanın pozulma dərəcəsindən, xəstəliyin müddətindən, xəstənin vəziyyətindən və yaşından asılı olaraq müxtəlifdir. Çox təsadüflərdə bağırsağ keçməzliyinin əsas əlamətləri; qarında ağrılar, ürəkbulanma qusma, qazın və nəcisin xaric olmaması müşahidə edilir. Ağrı spastik xarakterli olub invaınasiyanın daimi əlaməti sayılır. Nazik və qalça – çənbər bağırsağ invaınasiyaları zamanı ağrı qəfləti başlayır, spastik xarakterli olub artmağa meyillidir. Əksinə yoğun bağırsağ invaınasiyalarında ağrı tədricən başlayır, daimi olub, palpasiyadan sonra tutma xarakteni ala bilər. Bütün bağırsağ keçməzliyinə xas təkrari qucmalar invaınasiya üçün də xarakterdir. Qazın və nəcisin xaric

olmaması invaqinasiyanın lokalizasiyasından asılı olaraq daimi əlamət deyil. Düz bağırsaqdan qanlı nəcis ifrazı invaqinasiyalı keçməzliyin çox rast gəlinən əlamətidir. Qanaxmanın mənbəyinin invaqinatın zədələnməyə məruz qalmış selikli qişası olduğundan, qanaxmanın xarakteri lokalizasiyasından asılı olaraq müxtəlif ola bilər. Erkən dövrlərdə aşağı şöbələrin invaqinasiyası zamanı bu əlamət müşahidə olunsada, nazik bağırsaqların invaqinasiyası zamanı müşahidə edilməyə bilər. Obyektiv müayinə zamanı yumşaq qarın fonunda az köplük təyin olunur. Bəzi hallarda sağ qalça çuxurunun çökməsi (Dans əlaməti) müşahidə edilir. Invaqinasiyanın əsas əlaməti qarın boşluğunda şişəbənzər elastik konsistensiyalı, hamar səthli, dairəvi və ya uzunsov formalı, zəif ağırlı, az hərəkətli törəmənin əllənməsidir. Invaqinatı şişdən fərqləndirən əsas əlamətlər palpasiya zamanı onun spastik yığılması, peristaltikanın əmələ gəlməsi səbəbindən ağrının artması, bəzi hallarda isə invaqinasiyanın açılaraq itməsidir. Per rektum müayinədə düz bağırsaqda hamar səthli, az hərəkətli, zəif ağırlı invaqinat əlləmək mümkün olur. Qeyd edilən əlamətlərlə yanaşı qarında zəif sancışəkilli ağrılar, qanlı ifrazat müşahidə edilsə bu törəməni obturasiya edən bəd xassəli şişdən ayırd etmək üçün histoloji müayinəyə ehtiyac duyulur. Klassik invaginasiya üçün triada əlamətlər xarakterdir: Tiliyaksa simptomu – qarında tutmaşəkilli ağrıların olması; Ruşa əlaməti – palpator elastik ağırlı şişin olması və əlləmə zamanı tenezmin əmələ gəlməsi; Kruyvel simptomu – düz bağırsaqdan qanlı ifrazatın olması; Babuk əlaməti – imalədən sonra alınan mayenin xarakteri yuyulmuş ət suyunu xatırladır. Klinik əlamətlərin ifadəliyindən asılı olaraq keçməzliyin qismən və ya tam rentgenoloji əlamətləri; bağırsaqların müxtəlif hissələrində qazın toplanması, üfqi maye səviyyələri, Kloyber kasacıqları, invaqinatdan aşağı bağırsaq mənfəzinin yapıxması müşahidə edilə bilər. Şübhəli hallarda kontrast rentgenoloji müayinənin aparılması vacibdir. Aparılan klinik müayinələrə əsasən keçməzlik proksimal şöbəni əhatə edirsə per os kontrast rentgenoloji müayinə, əksinə yoğun bağırsaq şübhəsi olarsa irriqografiya tövsiyə edilir. Nazik bağırsaq invaqinasiyasından başqa, digər bütün növ invaginasiyaların diaqnostikasında irriqoskopiya müayinəsi effektiv ola bilər. İrriqoskopiya zamanı tam obturasiyanın varlığı və ya maneə

yerində hamar konturlu, bağırsağ mənəzinə qabaran “kokard” və ya “oraq” formasında dolma deffektini təyin etmək olar. Kontrast xarici ilə orta silindir arasına daxil olduqda ikidişli, daxili silindirə keçdikdə üçdişli kontraslaşma mənzərəsini verir.

Invaqinasiyanın klinik mənzərəsi kəskin və ya tədricən inkişaf edib sonradan xroniki və residivləşən forma ala bilər. Xroniki invaqinasiyanın klinik gedişi gün ərzində 2-3 dəfə tutmaşəkilli səbəbsiz ağrıların, eyni zamanda qısamüddətli köplük, bəzən ishal, çox az hallarda qanlı ifrazatın olması ilə fərqlənir. Adekvat müalicə nəticəsində ağrıların keçmə ehtimalı olsa da, xroniki vəziyyətlərdə daimi küt ağrılar müşahidə olunur. Səthi klinik mənzərə fonunda xəstələrdə qarın boşluğunda əllənən törəmənin aşkarlanması xroniki invaqinasiyanın vacib əlaməti sayılır.

Xroniki ilə residivləşən invaqinasiyanı fərqləndirən cəhətlər; birinci halda invaqinasiyaya uğramış bağırsağ seqmenti daimi orda qalaraq obturasiya törətmir və qidalanma əhəmiyyətli pozulmur. Klinik olaraq hissəvi keçməzlik tipində inkişaf edir. Residivləşən formada invaqinasiyaya uğramış seqment sərbəst və ya konservativ yolla dezinvaqinasiya olunsa da təkrari invaqinasiyaya məruz qalır. Bu hal dəfələrlə təkrar olunduqca ilgəklərdə yaranan patoloji dəyişikliklər bitişmələr formalaşdıraraq, bağırsağın sərbəst dezinvaqinasiya olunmasına imkan vermir və xroniki xarakter alır.

Invaqinasiyanın müalicəsi konservativ və cərrahi yollarla aparılır. Konservativ müalicənin nəticələri ileosekal və yoğun bağırsağ invaqinasiyalarının ilk saatlarında hələ, silindirlərin arasında iltihabi bitişmələr əmələ gəlməmiş əhəmiyyətli ola bilər. Xəstəliyin kəskin və progressivləşən formasında konservativ müalicə əks göstəriş sayılır. Konservativ dezinvaqinasiyaya sifon imalələr, fibrokolonoskop vasitəsilə bağırsağa havanın və kontrast maddənin yeridilməsi ilə nail olmaq olar. Qeyd edilən manipulyasiyalar xüsus ehtiyatlılıqla icra edilməli və müddəti 2-3 saatdan artıq olmamalıdır. Qarınında daimi tutmaşəkilli ağrılar, əllənən invaqinat cərrahi əməliyyata göstəriş təşkil edir.

Invaqinasiyalı bağırsaq keçməzliyi zamanı əməliyyatını hazırlıq və anesteziya ümumi qəbul olunmuş qaydalar üzrə aparılır. Müasir dövrdə invaqinasiya zamanı iki tip əməliyyat qaydası tətbiq edilir: dezinvaqinasiya və zədələnmiş segmentin rezeksiyası. Dezinvaqinasiya xəstəliyin başlanmasının erkən dövrlərində aparılır. Ileosekal dezinvaqinasiya mümkün olarsa, bağırsaqların həyat qabiliyyəti pozulmayıbsa kor bağırsağın Dikson – Mayer üsulu ilə fiksasiyası və appendektomiya əməliyyatı icra edilir. Nazik və yoğun bağırsaq invaqinasiyasının dezinvaqinasiyasından sonra hər hansı peksiya tətbiq edilmir. Əməliyyat müsariqəyə 0,25% novokain məhlulu vurulmaqla başa çatdırılır. Dezinvaqinasiya mümkün olmadığı və ya düzlənmiş bağırsaq ilgəkləri nekrotik dəyişikliyə uğradığı vəziyyətlərdə rezeksiyanın icra edilməsi vacibdir. Ileosekal invaqinasiyalar zamanı cərrahi əməliyyatın həcmi sağ tərəfli hemikolektomiyadan, ileotranzverzozanastomoz qoyulmasından ibarət olur. Kor bağırsaqda nekroz sahələri olduqda, kor bağırsaq gümbəzinin rezeksiyası icra edilə bilər. Qalxan çənbər bağırsağın saxlanması ilə ileosekal bucağın rezeksiyası məqsədəuyğun sayılmır. Çünki, qalxan çənbər bağırsaq qidalanma baxımından zəif nöqtə sayılır və gələcəkdə qoyulacaq anastomozun tutarsızlığı ehtimalı böyükdür. Ileosekal invaqinatın dezinvaqinasiyası mümkün olmadığı halda M. Grob (1957) tərəfindən təklif edilən kor bağırsaq mənfəzindən invaqinatın rezeksiyası icra edilə bilər. Bunun üçün əvvəlcədən kor bağırsağın mənfəzinə daxil olan nazik bağırsaq dairəvi kor bağırsağın divarına tikilir. Tenia boyunca kəsilərək kor bağırsağın mənfəzi açılır və invaqinat 1-1,5 sm saxlanılmaqla rezeksiya olunur (güdülün həyat qabiliyyətli olmasına mütləq diqqət verilməlidir). Güdül sorulan saplarla tikilib anastomoz formalaşdırıldıqdan sonra bağırsaq mənfəzinə rezin boru yeridilərək sekostoma şəklində qarının ön divarından xaricə çıxarılır.

**Düyünlənmə (nodulus intestini).** Ədəbiyyat mənbələrinə görə mexaniki bağırsaq keçməzliyi içərisində düyünlənmənin rast gəlmə tezliyi 3-4% təşkil edir. Keçməzliyin bu forması kişilərdə daha çox təsadüf edir. Xəstəliyin meyilli səbəbinə bağırsaqların çox mütəhərrik olmasıdır. Düyünlənməyə nazik bağırsaq ilgəkləri, nazik və S – vari, nazik və kor bağırsaqlar məruz qalır. Düyünlənmə

stranqulyasiyalı keçməzliyə aid olub, fərqləndirici xüsusiyyəti hemosirkulyasiyanın tez pozulması və uyğun nekrotik dəyişikliklərin erkən baş verməsidir.

Düyünlənmənin klinik əlamətlərinin daha kəskin olması ilə əlaqədar, müalicə taktikası bir qədər fərqlilik təşkil edir. Dayanıqlı hemodinamikaya sahib olmaq və xəstəni kollaps vəziyyətindən çıxarmaq üçün intensiv əməliyyatın terapiya tələb edir. Əks təqdirdə buna uzun müddət vaxt sərf etmək, stranqulyasiyaya məruz qalmış ilgəkdə hemodinamikanın daha ciddi pozulmasına, geriyyədməz dəyişikliklərə səbəb olmaqla, homeostazın kəskin pozulmasına gətirib çıxara bilər. Əməliyyatın həcmi və əməliyyatdan sonrakı müalicə kəskin bağırsağ keçməzliyinin digər formalarında olduğu kimidir.

**Obturaliyalı nazik bağırsağ keçməzliyi.** Kəskin bağırsağ keçməzliyinin bütün formaları içərisində nazik bağırsağ keçməzliyinin obturaliyalı növünün xüsusi çəkisi 1,7% təşkil edir. Əsas səbəblərə şiş, iltihabi və çapıq daralmalar, yad cisimlər və qurd invaziyası aid edilir. Bəd xassəli şişlərdən rak, sarkoma, karsinoma, xoş xassəli törəmələrdən leyomioma, fibroma və lipoma üstünlük təşkil edir. Nazik bağırsağ şişləri səbəbindən yaranan keçməzliyinin klinikası tədricən inkişaf etməsilə fərqlənir. Klinik mənzərə şişin lokalizasiyasından asılıdır. Məlumdur ki, yüksək obturaliya daha ağır klinik gedişata malik olur. Ancaq acı bağırsağın geniş diametrlili olması klinik mənzərənin gec inkişafına şərait yaratmış olur. Cox təsadüflərdə xəstələrin anamnezində illərlə narahat edən bağırsaqların zədələnməsi əlamətləri kimi ifadə olunan “bağırsağ diskamfortu” üzə çıxarmaq olar; qarında periodik əmələ gələn ağrılar, qısamüddətli köplülük, tez keçən qəbizlik. İlk vaxtlar qeyd edilən narahatlıqlar sərbəst və ya simptomatik tədbirlə keçir. Zaman keçdikcə tezləşir, intensivliyi artır və keçməzlik inkişaf edir. Keçməzliyinin inkişaf etmədiyi dövrdə nazik bağırsağın məqsədyönlü müayinəsi aparılmır. Keçməzlik inkişaf etdikdə, peroral kontrastlaşdırılma ilə aparılan enterografiya müayinəsi diaqnozun təsdiqlənməsinə kifayət edir. Təəssüf ki, nazik bağırsağ şişi ilə xəstələrin əksəriyyəti, kəskin obturaliyon keçməzlik zamanı həkimə müraciət edirlər.

Bağırsaq divarının çapıq dəyşikliyə məruz qalması (travma və əməliyyatdan sonra, Kron xəstəliyi, böyük ölçülü intramural hematoma, öd daşı, fitobezoarlar və s) obturasiyalı keçməzlik yaradır.

Obturasiyalı nazik bağırsaq keçməzliyin müalicə taktikası, klinik əlamətlərin kəskinliyindən asılı olaraq seçilir. Zəif klinik əlamətlər zamanı konservativ tədbirlər mədənin yuyulması, təmizləyici və ya sifon imalə, paranebral novokain blokadası, spazmolitik və infuzion terapiya ilə başlanılır. Qeyd edilən tədbirlər qısamüddətli olsa da xəstənin ümumi vəziyyətinin yaxşılaşmasına, keçməzlik əlamətlərin ləğv olunmasına kömək edər. Yaxşılaşma dövründən diaqnozun qoyulmasında, yoğun bağırsaq xəstəliyinin inkar edilməsində və nazik bağırsaqların müyinə edilməsində istifadə etmək lazımdır. Konservativ müalicə effekt vermədikdə və ya xəstəlik təkrar kəskinləşdikdə, ümumi qəbul olunmuş qaydalar üzrə cərrahi müalicə aparılır.

#### **4.2. Bitişmə mənşəli nazik bağırsaq keçməzliyi**

Bitişmə mənşəli nazik bağırsaq keçməzliyi mürəkkəb polimorf xarakterlidir. Keçməzliyin bu növündə ilgəyin qatlanması və bitişmələrin mənəfi sıxması hesabına həm obturasiya, eyni zamanda müsəriqə damarların sıxılması səbəbindən stranqulyasiya komponentləri iştirak edir. Adəti üzrə bitişmə prosesi illərlə mövcud olur ancaq, keçməzliyin yaranmasında bağırsaqların funksional yüklənməsi əsas rol oynayır.

Əməliyyatdan sonrakı erkən mexaniki keçməzlik KBK-in diaqnostik eləcə də müalicə baxımından ən mürəkkəb formasıdır. Qarın boşluğunda cərrahi əməliyyat keçirmiş xəstələrdə, erkən əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmanın mənşəyini təyin etmək asan məsələ deyil. Ona görə də çox hallarda relaparotomiyalar gecikdirilərək inkişaf edən peritonit fonunda icra olunur ki, bu da arzuolunmaz nəticələrə gətirib çıxarır. Digər tərəfdən istənilən relaparotomiya, özlüyündə ağır irinli septik ağırlaşmalar riski ehtimalını artıran faktır. Əməliyyatdan sonra inkişaf edən mexaniki keçməzliyin mənşəyi, bu və ya digər dərəcədə parez əlaməti altında gizlənilir. Hətta stranqulyasiya aid kəskin ağrılar, zəif və yayılmış xarakterli olur. Əməliyyatdan sonrakı mexaniki keçməzliyin diaqnostikası zamanı «işıqlı

dövr» - ün olmamasına xüsusi diqqət yetirmək lazımdır. Xəstədə «işıqlı dövr» aşkarlandığı təqdirdə keçməzliyin mexaniki mənşəli olmasını inkar etmək üçün diqqətli müayinə aparılmalıdır. Bəzi hallarda əməliyyata qədər və ya əməliyyat zamanı formalaşan mexaniki maneə, zəif klinik əlamətlərlə tədricən özünü göstərir. Digər tərəfdən bilavasitə əməliyyatdan sonra, keçməzliyin klinikasında «işıqlı dövr»-ün olmaması, keçməzliyin mexaniki mənşəli olmasını inkar etməyə əsas vermir.

Şübhəli halların diaqnostikasında xəstənin ümumi vəziyyətinə, ürək vurğuların sayına, mədə zondundan xaric olan möhtəviyyətin xarakteri və miqdarına müqayisəli dinamik müşahidə, qarın obyektiv müayinəsi zamanı təyin olunan fizikal əlamətlər, eləcə də rentqenoloji və laborator müayinələrin nəticələrin qiymətləndirilməsi xüsusi əhəmiyyət daşıyır. Xüsusilə qeyd etmək lazımdır ki, bütün diaqnostik tədbirlər, keçməzliyi yaradan dinamik faktorun aradan qaldırılmasına və pozulmuş homeostazın bərpasına yönələn intensiv müalicə ilə yanaşı həyata keçirilməlidir. Şərh edilən prinsiplərin ardıcıl tətbiqi patoloji prosesin mahiyyətini və vaxtında cərrahi taktikanın seçilməsinə kömək edir.

Erkən əməliyyatdan sonrakı KBK – i birmənalı “erkən əməliyyatdan sonrakı bitişmə mənşəli keçməzlik” adlandırılır. Həqiqət də isə vəziyyət daha mürəkkəb olur. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə çox təsadüflərdə keçməzliyi yaradan morfoloji substrat bitişmələr olsa da, digər variantlara, əməliyyat zamanı əsas patologiya mənbəyinin ləğv edilməməsi, qarın boşluğuna yeridilmiş tampon və drenajlar, iltihabi infiltrat və ilgəklərarası abses, əməliyyata qədər olan qarın divarının yırtıqlarının ləğv edilməməsi və s. aid edilir. Əməliyyatdan sonrakı bitişmə prosesinin profilaktikasına toxumalarla incə davranmaq, seroz təbəqələrin zədələnməsinə yol verməmək, zədələnmə baş verdikdə diqqətli peritonizasiyanın aparılması, anastomoz formalaşdıran zaman yaranan pəncərələrin tikilməsi, bitişmələrin ayrılması, periton təbəqəsindəki qabarmaların və ciblərin tikilməsi daxildir. Bütün qeyd edilən tədbirlər, qarın boşluğunun hərtərəfli təftişindən sonra aparılmalıdır. İlk müdaxilə sahəsində yerli irinli peritonitin olması, infeksiyanın disseminasiyası təhlükəsi baxımından geniş təftişin aparılması əks göstərişi təşkil



edir. Əyər belə bir vəziyyətdə əməliyyatdan sonra keçməzliyin yaranma ehtimalı olarsa, ehtiyatla təftiş və bitişmələrin ayrılmasına ehtiyac duyulur. Bitişmə mənşəli keçməzlik münasibətilə aparılan əməliyyatın son mərhələsində nazointestinal intubasiyaya göstəriş artmaqdadır. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə pozulmuş homeostazın bərpası, ümumi funksional dekompensasiyanın aradan qaldırılması məqsədilə kompleks intensiv terapiya aparılır.

## **FƏSİL V. Yoğun bağırsağ keçməzliyi**

KBK bütün formaları içərisində yoğun bağırsağ keçməzliyinin rast gəlmə tezliyi 29-40% təşkil edir. Keçməzliyinin bu forması daha çox ahıl və yaşlı insanlarda rast gəlinir. Yoğun bağırsağ keçməzliyi müxtəlif xəstəliklər səbəbindən inkişaf edir lakin son illərin araşdırmalarına görə şiş etiologiyası üstünlük təşkil edir və 90-96% təşkil edir. Keçməzliyi yaradan ikinci səbəb yoğun bağırsağın müxtəlif şöbələrinin burulmasıdır. Bundan başqa digər səbəblərə, divertikulit, bağırsaqların invaqinasiyası, çapıq və bitişmələr, yad cisimlər və s. aid edilir.

### **1.1. Xərçəng mənşəli obturasiyalı keçməzlik**

Yoğun bağırsağın xərçəngi son illər nəzə çarpacaq dərəcədə artmışdır. Dinamiaknın artmasında bəd xassəli şişlərin diaqnostikasında müasir texnologiyaların rolu xüsusi əhəmiyyət daşıyır. Bununla əlaqədar olaraq obturasiyalı yoğun bağırsağ keçməzliyinin rast gəlmə tezliyi artaraq 20-29% təşkil edir.

Yoğun bağırsağ mənəfinin obturasiyası, şişin böyümə dərəcəsindən asılıdır. Bəzi hallarda isə məsələn, ileosekal qapaq nahiyəsində kiçik ölçülü törəmə keçməzlik yarada bilər. Bütövlükdə isə şiş toxuması nə qədər böyük olarsa bir o qədər keçməzlik ehtimalı yüksək olur. Obturasiyanın formalaşmasında şişin anotomik inkişafı əsas rol oynayır. Ekzofit inkişaf az təsadüflərdə keçməzlik yarada bilər və daha çox yoğun bağırsağın sağ yarısında rast gəlinir. Əsas etibarilə endofit şişin infiltrativ formasının inkişafı erkən keçməzlik yaradır. Yoğun bağırsağın sol yarısının xərçəngi çox təsadüflərdə obturasiyaya səbəb olur. Qeyd etmək lazımdır ki, obturasiyalı keçməzliyi təkcə yoğun bağırsağın birincili şişləri deyil, metastatik eləcə də, kənardan sıxan törəmələr yaradır.

Yoğun bağırsağın xərçəngi mənşəli obturasiyalı keçməzliyinin klinik mənzərəsi, iki ağır patologiyanın klinik əlamətləri ilə xarakterizə olunur.

Kəskin yoğun bağırsağ keçməzliyi zamanı ağrılar, tam sağlam olduğu vəziyyətdə, yayılmış şəkildə tədricən başlayır, bir neçə saat sonra sancışəkili

xarakter alır. Digər xarakter əlamət qazın və nəcisin xaric olmaması, köplükdür. Bu əlamətlər bəzi xəstələrdə əvvəllər müşahidə olunan normal defikasiya aktı fonunda, bəzilərinə isə uzunmüddətli qəbizlik fonunda meydana çıxır. Qusma keçməzliyin xarakter əlaməti olsa da aşağı keçməzlikdə gec inkişaf edərək, reflektoru xarakterli olur. Xəstəliyin gecikmiş mərhələsində isə təkrari, bağırsağ möhtəviyyətli qusmalar olur. Qeyd edilən əlamətlərin artması kəskin bağırsağ keçməzliyin klinik mənzərəsinin aydın göstəriciləridir.

Klinik əlamətlərin qabarıq olmasına, müasir diaqnostika metodlarının yüksək effektivliyinə baxmayaraq yoğun bağırsağ xərcənginin erkən diaqnostikası kifayət qədər çətinlik yaradır. Buna görə də yoğun bağırsağın xərcəngin ağırlaşmış formaları xüsusilə, obturasiyalı keçməzlik növü daha çox rastlanır. Yoğun bağırsağın xərcəngi mənşəli obturasiyalı keçməzliyin diaqnostikasında anamnezin xüsusi əhəmiyyəti vardır. Belə ilkin əlamətlərə ümumi zəiflik, halsızlıq, tez yorulma, psixi depressiya, iştahanın azalması aiddir. Qarında lokal küt ağrılar, tez keçən zəif köplük, qismüddətli qəbizlik və digər bağırsağ diskamfortu həkimdə yoğun bağırsağı yoxlamağa şübhə yaratmalıdır. Xəstədə bu fonda bağırsağ keçməzliyi əlamətləri meydana gələrsə, xəstələrin müayinə planı daha konkret olur. Praktiki olaraq bütün xəstələrdə daha çox rast gəlinən əlamət qarında yayılmış ağrılardır. 10-15% hallarda qazın və nəcisin ləngiməsi, qarında köplük kimi əlamətlər birinci planda görülür. Obturasiyalı yoğun bağırsağ keçməzliyi zamanı ağrılar zəif intensivlikdə başlayır, şiş inkişaf etdərək tam obturasiya törətdikdə spastik xarakter alır. Gec görünən xarakter əlamət qusmadır. Ileosekal qapaqda obturasiya yarandıqda qusma tez – tez təkrarlana bilər. Qazın və nəcisin xaric olmaması yoğun bağırsağın sol yarısının obturasiyasına xasdır. Bu əlamət uzunmüddət davam edən qəbizlik fonunda tədricən inkişaf edir.

Obturasiyalı yoğun bağırsağ keçməzliyi olan bütün xəstələrə diqqətli baxış aparılmalıdır. Belə xəstələrdə ümumi intoksikasiya əlamətləri bənizin avazıması, dəri turqorunun itməsi, taxikardiya, təzyiqin enməsi kimi əlamətlərlə üzə çıxır. Qarında köplük simmetrik paylanmış, xəstəliyin başlanğıcında zəif, gecikmiş mərhələlərdə daha qabarıq olur. Palpasiyada qarın yumşaq olur ancaq, şişin

yerləşmə hissəsində üfürülmüş gətirici ilgək sərt və az hərəkətli törəmə şəklində əllənə bilər. Peritonun qıcıqlanma əlaməti gecikmiş mərhələdə, periton boşluğuna infeksiyalaşmış möhtəviyyat toplandıqda müsbət olur. Qarın boşluğunun auskultasiya vacib diaqnostik əhəmiyyət daşıyır. Obturasiya inkişaf etdikdə yoğun bağırsağın proksimal şöbələrində peristaltikanın artması, gecikmiş mərhələdə isə nazik bağırsaqlarda hiperperistaltika təyin olunur. Keçməzlik artdıqca bağırsaq divarında destruktiv dəyişiklik dərinləşir və bağırsaqların hərəkəti funksiyası zəifləyir, parietik vəziyyətə düşürlər. Bu halda qarın boşluğunda peristaltik küylər eşidilmir. Bəzən belə sakitlik fonunda damcı düşməsinə xatırladan (Вильмс əlaməti) tək – tək səslər təyin olunur, Кивуля, Walh simptomları aşkarlanır. Laborator göstəricilər xüsusi əhəmiyyət kəsb etməsə də, bədən xassəli prosesdən asılı olaraq anemiyanın, gətirici ilgəkdə və ya şiş toxumasında iltihabın göstəricisi olan leykositozun təyininə əhəmiyyət daşıyır. Daha spesifik laborator göstəricilərə hipoxloremiya, hiponatriemiya, hipokaliemiya, hipoproteinemiya aiddir.

Yoğun bağırsaq keçməzliyinə azacıq da şübhə olan xəstələrdə mütləq düz bağırsağın barmaqla müayinəsi aparılmalıdır. Xəstənin müxtəlif vəziyyətlərində xüsusilə, diz – dirsək vəziyyətində düz bağırsağın 10 – 11 sm məsafəsini müayinə etməyə imkan verir. Bu zaman obturasiya edən şişlə yanaşı, digər əlamətlər – Obuxovski xəstəxanası simptomunu aşkarlamaq mümkün olur.

Kliniki bağırsaq keçməzliyinə şübhə olan bütün xəstələrə döş və qarın boşluğunun obzor rentqenoskopiyası icra edilməlidir. Müayinə düz və lateroskopiya vəziyyətlərində aparılır. Rentqenoskopiya keçməzliyi xas əlamət genişlənmiş bağırsaq mənfəzində Kloyber kasacıqlarının olmasıdır. Yoğun bağırsaq keçməzliyində kloyber kasacıqlarının köndələn ölçüsü hündürlüyündən kiçik olur, əksinə mənzərə isə nazik bağırsaq keçməzliyinə xasdır. Rentgenoloji müayinənin sonrakı mərhələsi təcili irriqoskopiya ibarət olmalıdır. Irriqoskopiya təkə keçməzliyin olmasını deyil, lokalizasiyanı və bəzən də səbəbini aydınlaşdırmağa imkan verir. Barium imaləsi xüsusi ehtiyatlılıqla, televizion nəzarət altında, az təzyiqlə (imalə qabı stoldan 50-60 sm məsafədən artıq qaldırılmamaq şərti ilə) icra edilməlidir (çəkil 9). Digər instrumental müayinələrə fibrokolonoskopiya aiddir.

Yoğun bağırsağın şiş mənşəli obturasiyalı keçməzliyin endoskopik mənzərəsi özünəməxsusluğu ilə fərqlənir. Çox təsadüflərdə bağırsağ mənəzini daraldan şiş toxumasına kimi aparatı yeritmək olur. Daralmadan yuxarı kolonoskopu keçirmək mümkün olmadığından manipulyasiya biopsiya götürülməklə başa çatdırılır. Bağırsağ mənəzi tam daralmadığı halda, proksimal ilgəyin hissəvi boşaldılması üçün endoskopun nəzarəti ilə rezin borunu ehtiyatlıqla şişdən yuxarıya keçirməyə cəhd etmək lazımdır. Aydın olmayan klinik mənzərə ilə müşahidə edilən hallarda laparoskopik müayinənin aparılması da mümkündür. Kəskin bağırsağ keçməzliyini yaradan səbəblərin aşkarlanmasında ultrasəs müayinə metodunun üstünlükləri çoxdur. Son illərdə qarın boşluğu orqanların xəstəliklərinin differensial diaqnostikası, o cümlədən kəskin bağırsağ keçməzliyin diaqnozunun qoyulması məqsədilə kompyuter tomoqrafiya uğurla istifadə edilir.



Şəkil 9. İrriqografiya siqmayabənzər bağırsağ polipi, obturasiyalı keçməzlik.

**Müalicə taktikası:** yoğun bağırsağın obturasiyalı keçməzliyin müalicəsi çoxlu səbəblərdən asılı olaraq müəyyən çətinlik yaradır. Adəti üzrə xəstələr stasionara iki ciddi patolojiyanın müştərək yaratdığı (bəd xassəli şiş və keçməzlik) ağır vəziyyətlə xüsusilə, gecikmiş vəziyyətdə daxil olurlar. Xəstənin vəziyyətinin

ağırılığı həm yaşla həm də, yanaşı xəstəliklərlə bağlı olur. Bu baxımdan həkim konservativ yolla xəstəyə yardım etməyə çalışır. Peritonitin olması konservativ müalicəyə əks göstərişi təşkil edir. Konservativ müalicədən, şiş toxuması tam obturasiya yaratmadığı və ya etioloji amillər nəcis kütləsi, yad cisim, bağırsağ spazmı olduğu halda müsbət nəticə gözləmək olar. Əsas konservativ tədbirlərə təmizləyici imalələr aiddir. Təmizləyici imalə effekt vermədiyi halda proseduranı təkrarlamaq lazımdır. İmalə zamanı vurulan və xaric olan mayenin miqdarına nəzarət etmək lazımdır. Xaric olan mayenin miqdarının azalması, vurulan mayenin maneədən proksimala keçdiyindən xəbər verir. Bu halda keçməzliyin klinikası artar, bundan başqa suprastenotik sahədə bağırsağın partlaması təhlükəsi yarana bilər. Vurulan mayenin miqdarından asılı olaraq (Цере-Мантейфели simptomu) obturasiyanın lokalizasiyasını təxmin etmək olar. Kompleks konservativ müalicə tədbirlərinə müxtəli blokada növləri, spazmolitiklər, elektrolit və turşu – qələvi müvazinətinin bərpası, degtoksikasiya məqsədilə adekvat infuziya aiddir. İmalədən sonra çoxlu miqdarda qazın və nəcisin xaric olması, qarında ağrıların tam keçməsi, köplüyün xeyli azalması, qusmanın kəsilməsi konservativ müalicənin əhəmiyyətinin göstəricisidir. İki saat müddəti ərzində aparılan konservativ müalicə müsbət nəticə verməsə, cərrahi müdaxilənin aparılmasına qərar vermək lazımdır. Xəstənin vəziyyətinin yaxşılaşması qısamüddətli xarakterdə olduğu və təkrari keçməzliyin əlamətləri meydana gəldiyi təqdirdə, yenidən medikamentoz terapiyaya əl atmaq lazım deyil. Yoğun bağırsağ xərçəngi mənşəli bağırsağ keçməzliyi zamanı aparılan əməliyyatlar təcili, təxirəsalınmaz və erkən əməliyyatlara bölünür. Təxirəsalınmaz birinci sutkada, təcili 2-7 sutkada, erkən 8-14 sutkada aparılan əməliyyatlara aiddir.

Cərrahi müdaxilə zamanı iki məsələnin həlli vacibdir - keçməzliyi aradan qaldırmaq, bədən xassəli şişi xaric etmək. Keçməzliyi aradan qaldırmaq üçün müxtəlif palliativ əməliyyatlar – kolostoma, ileostoma, yan keçən anastomozlar aiddir. Xəstənin vəziyyətindən asılı olaraq müxtəlif radikal əməliyyatlar icra edilir.

- yoğun bağırsağın şiş mənşəli obturasiyalı keçməzliyi zamanı cərrahi müdaxilənin erkən aparılması vacibdir;

- bütün hallarda əməliyyatın birinci məhələsində şiş toxumasının xaric edilməsinə çalışmaq lazımdır;
- yoğun bağırsağın sağ yarısının xərşəngi zamanı, sağ tərəfli hemikolektomiya ileotranzverzoanastomoz və ya ileostmanın qoyulması məqsəduyğundur.
- yoğun bağırsağın sol yarısının və düz bağırsağın poksimal şöbəsinin xərçəngi zamanı, zədələnmə sahəsinin Hartman üsulu ilə rezeksiyası əməliyyatı seçilməlidir.

## 1.2. Yoğun bağırsağın burulması

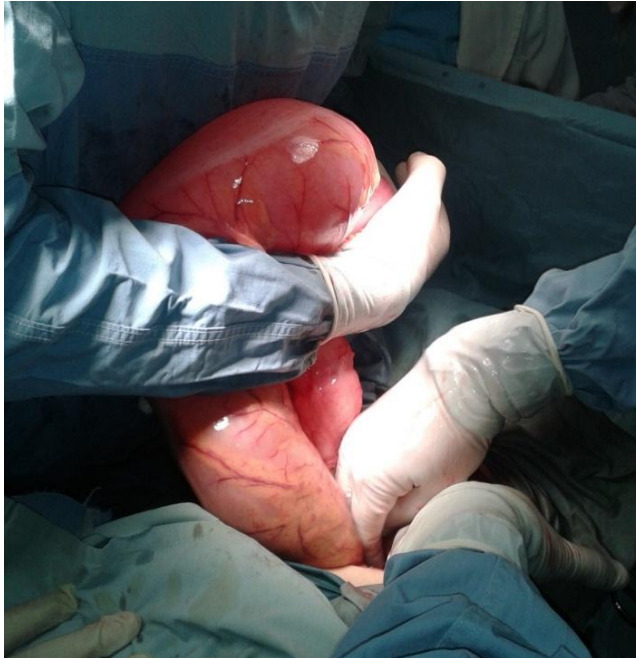
Yoğun bağırsağın burulması KBK –i içərisində 10-18% təşkil edir və daha çox kor, köndələn və S bənzər bağırsaqların burulması müşahidə edilir. Bağırsağ burulmasının iki qrup – meyilli və əmələgətirici səbəbləri ayırd edilir. Birinciyə bağırsağın uzun olması və müsariqənin büzüşməsi hesabına fiksasiya nöqtələrin yaxın olması aid edilir. Yoğun bağırsağ anadangəlmə və müxtəlif səbəbli qazanılma uzun ola bilər. Qazanılma yaşlı insanlarda daha çox müşahidə edilir. Digər səbəblərə bitişmələr, yarım burulmalar, kaprostaz, peristaltikanın artması, meteorizm, qarnın ön divarının əzələ tonusunun zəifləməsi və s. aiddir. Əmələgətirici amillərə isə xüsusilə, uzunmüddətli aclıqdan sonra çoxlu qida qəbulu, pəhrizin pozulması və qəfləti ağır yük qaldırması səbəbindən qarındaxili təzyiqin artmasıdır.

Yoğun bağırsağ burulmasının klinik mənzərəsi çox səbəblərdən asılı olub müxtəliflik təşkil edir. Xəstəlik kəskin, qəflətən və ya tədricən başlaya bilər. Birinci variantda kəskin ağrılar, tam sağlam vəziyyətdə birdən-birə bütün qarına yayılmış şəkildə başlayır. İlk vaxtlar ağrılar daimi xarakterli olur, zaman keçdikcə intensivliyi azalaraq tutmaşəkilli olur. Eyni zamanda reflektori mədə möhtəviyyətli qusmalar baş verir. Kəskin ağrılardan xəstələr, xarakter hemodinamik pozğunluqlarla müşayiət olunan şok vəziyyətinə düşürlər. Bəzən üfürülmüş bağırsağ ilgəyi diafraqmanı qıcıqlandıraraq üzücü hiçqırmaya səbəb olur. Çox az hallarda duru nəcis ifrazı müşahidə edilə bilər. Xarakter əlamətlərdən biri də tədricən artan köplükdür. Köplük o həddə çatır ki, burulmuş yoğun bağırsağ

qabarıq gözlə görünür və sağ, sol qabırğaaltı və ya göbək ətrafında yuxarıdan aşağıya istiqamətlənmiş uzunsov kütlə şəklində əllənir. Qabarıqlıq nahiyəsində perkutor metal cingiltili yüksək timpanit (Kivulya simptomu), qarın divarının titrəyişi zamanı şırıltı küyü (Sklyarov - Matye simptomu) təyin edilir. Çəp qarın fonunda Walh simptomunun bütün əlamətləri aşkar edilir. Zaman keçdikcə qeyd edilən əlamətlər azalır, köplük artaraq bütün qarını əhatə edir, palpator ağırlı olur. Peritonizm inkişaf etdikcə qarının ön divarının əzələ rigidliyi artır, peritonun qıcıqlanma simptomu müsbət olur, auskultasiyada bağırsağ küyləri eşidilmir, «ölü sükutı» fonunda hərdən düşən damcı (Vilms simptomu) küyü eşidilir. S bənzər bağırsağın burulmasının bir xarakterik əlaməti də təmizləyici imalə zamanı imalə suyunun təzyiqlə geriyə qayıtması (Seqe – Manteyfel simptomu) aiddir.

Kəskin başlanğıc zamanı taxikardiya, arterial təzyiqin enməsi, tənəffüsün tezləşməsi baş verir. Zaman keçdikcə artan intoksikasiya səbəbində hərərət yüksəlir, leykositlərin sayı artır. Xəstəliyin bu tip kəskin başlanğıcı bağırsağı 360<sup>0</sup> artıq burulması zamanı müşahidə edilir (şəkil 10). Bəzi ədəbiyyat mənbələrindən məlum olur ki, bağırsaqda gedən patomorfoloji dəyişikliklərin dərinliyi, burulmanın dərəcəsiindən asılı deyil. 90-180\* burulmalarda da bağırsağın nekrozu müşahidə edilə bilər. Mövcud halın yaranması müsəriqənin vəziyyətindən asılıdır. Xəstəliyin tədrici başlayan formasında da eyni klinik əlamətlər müşahidə edilir. Fərqli cəhəti isə bu əlamətlərin tədricən inkişaf etməsidir. Xəstəliyin diaqnostikasında qarın boşluğunun rentgenoloji müayinəsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Obzor rentgenoskopiyada burulmuş bağırsaqda qazın olması, mayenin toplanması aşkar olunur. İlk dövrlərdə klassik rentgenoloji əlamət ikilüləli işıqlanma sahəsi «avtomobil şinası», gecikmiş dövrdə işıqlı qarın sayılır. Kloyber əlaməti xarakter sayılmır. İrriqoskopia zamanı burulmanın dərəcəsiindən asılı olaraq müxtəlif rentgenoloji mənzərə - «quş dimdiyi» alınır. Digər müayinə üsullarına rektoramonoskopiya və fibrokolonoskopiya aid edilir. Endoskopik əlamətə bağırsağ mənfəzinin qıfşəkilli büzüşməsi aiddir.





Şəkil 10. S – vari bağırsağın burulması (şəxsi müşahidəmiz)

**Müalicəsi:** Bütün KBK olduğu kimi yoğun bağırsağın burulmasının əsas müalicəsi cərrahi yolla aparılır. Bəzən təmizləyici imalə və ya endoskopi yolla detorziya etmək mümkün olur. Ancaq bu manipulyasiyaların icrası bütün hallarda məqsədəuyğun sayılmır. Palliativ və radikal olmaqla iki qrup cərrahi əməliyyat növü ayırd edilir. Palliativ əməliyyata detorziyadan sonra bu və ya digər üsulla bağırsaqların fiksasiyası, müsariqənin qısaltılması (Qaqen- Torner əməliyyatı), radikal əməliyyatlara isə müxtəlif madifikasiyalarla rezeksiyası aiddir.

### 5.3. Psevdoobstruktiv (Ogilive) sindrom

Ədəbiyyat mənbələrində tipik yoğun bağırsağ keçməzliyi klinik mənzərəsi ilə müşayiət olunan lakin, əməliyyat və ya təşrih zamanı yoğun bağırsaqda mexaniki maneə aşkarlanmayan hallar barədə məlumatlar mövcuddur. İlk dəfə bu cür vəziyyəti H. Ogilive (1948) təsvir etdiyinə görə Ogilive sindromu adlandırılır. J. Schuler et al. (1984) yalançı yoğun bağırsağ keçməzliyinin səbəblərini elektrolit pozğunluqları, böyrək çatışmazlığı, pnevmoniya, sepsis və bəd xassəli prosesin olmasını qeyd edirlər. Əsas patogenetik amil, yoğun bağırsağın vegetativ innervasiyasının qeyd edilən amillərin təsirindən pozulması aid edilir. Xəstəliyin

klirik mənzərəsi, klassik yoğun bağırsağ keçməzliyinə xas əlamətlərlə; yayılmış qəfləti sancışəkili ağrılar, qazın və nəcisin xaric olmaması, köplük, qusma şəklində təsadüf edilir. Rentgenoloji müayinədə üfürülmüş yoğun bağırsağ seqmenti, üfiqi maye səviyyəsi, bəzən Kloyber kasaları aşkarlanır. Ancaq endoskopik və irriqoskopik müayinələrdə hər hansı mexaniki maneə təyin olunmur. Keçməzliyin artan klinik mənzərəsi fonunda konservativ tədbirlərə üstünlük verilir. Tədbirlər effekt vermədiyi təqdirdə həkimlər cərrahi müdaxilə aparmaq məcburiyyətində qalır. Konservativ müalicə tədbirlərinə mədənin dekompressiyası, təmizləyici imalə, kolonoskopik dekompressiya, bağırsaqların medikamentoz stimulyasiyası və s. aiddir. Cərrahi əməliyyata göstəriş kor bağırsağın diametrinin 12 sm çox olması, 72 saat müddətində konservativ müalicənin effektsiz olmasıdır. Müdaxilənin xarakteri bağırsaqların müxtəlif cür dekompressiyasından (proksimal kolostoma, ileostoma, intubasiya) və ya zədələnmiş seqmentin rezeksiyasından ibarət olur.

KBK mürəkkəb patogeneza malik, diaqnostikası və düzgün müalicə taktikasının seçilməsi baxımından çətin xəstəliklər sırasına aid edilir. Keçməzlik həzm traktında möhtəviyyətin kəskin ləngiməsindən başlayaraq, bağırsağ divarında mikrosirkulyasiyanın ciddi pozulması və peritonitin inkişafı ilə nəticələnən mərhələli inkişaf yolu keçir. Sonuncu halda patoloji dəyişikliklər təkcə bağırsağ divarında deyil, bütün orqanlarda ciddi zədələnmələr yaratmaqla letallığa səbəb olur.

#### **5.4. Dinamik bağırsağ keçməzliyi**

Kəskin bağırsağ keçməzliyin istənilən forması, bağırsaqların motor funksiyasının pozulması ilə müşayiət olunur. Mexaniki substratın mövcudluğu vəziyyətində dinamik faktor, prosesin erkən inkişaf dövründə gətirici ilgəyin hipermetrikası, gec mərhələdə isə bağırsağ divarının mikrosirkulyator pozğunluğu nəticəsində hipoksik zədələnməsi, parez və dərin paralic şəklində iştirak edir. Təkcə izolə olunmuş şəkildə bağırsaqların motor funksiyası pozulmur, eləcə də

sekretor – rezorbtiv pozğunluqlar, bağırsağ mikroflorasının yaşama mühitinin dəyişməsi, divaryanı sekretor imunitet faktorların və bağırsağın proksimal şöbəsinin endokrin funksiyasının pozulması ilə birgə müşahidə olunur. KBK genezində mexaniki və dinamik komponentlərin bu qədər ümumilik təşkil etməsi, dinamik keçməzliyi xüsusi forma kimi ayırd etmək kifayət qədər çətinlik törədir. Statistik məlumatlara görə dinamik bağırsağ keçməzliyi 3 – 15% hallarda təsadüf edilir. Bağırsaqların hərəkəti funksiyasının spastik və ya atonik tipli pozulmasından asılı olaraq dinamik keçməzlik spastik və paralirik formalara bölünür.

Paralitik bağırsağ keçməzliyi mexaniki maneə olmadan bağırsağın genişlənməsi, peristaltikanın itməsi, sorulma prosesinin dayanması, bağırsağ divarında mikrosirkulyator pozğunluqların inkişafı və ağrı əlamətinin olmaması ilə xarakterizə edilir.

**Etiopatogenezi:** bağırsağ keçməzliyin genezində spastik komponent nisbətən az əhəmiyyət daşıyır. Əsas yeri bağırsaqların motor funksiyasının progressiv pozularaq paralicə gətirib çıxarması tutur. Bağırsaqların paralici adəti üzrə həzm traktının bütün şöbələrini – mədə, nazik və yoğun bağırsağ – bərabər əhatə edir ancaq, bəzən çox az təsadüf edilən dinamik keçməzliyin digər formasında həzm sisteminin müxtəlif şöbələrin hərəkəti disfunksiyası müşahidə edilə bilər.

Bağırsaqların ifadəli parezi qarın boşluğu və retroperitoneal orqanlarının kəskin və xroniki xəstəlikləri, peritonarxası sahənin zədələnməsi və hematoması, mərkəzi və periferik sinirlərin xəstəlikləri və zədələnmələri zamanı müşahidə edilə bilər. Ю. М. Гальперин kəskin dinamik keçməzliyin patogenezinin inkişafını mərhələlərə bölmüşdür. Başlanğıc mərhələdə hərəkəti funksiyanın itirilməsi yəni, bağırsağ parezi ilə patoloji proses başlanır. Əyər parez kritik həddə çatırsa, evakuasiyanın pozulması, bağırsağ mənfəzinə möhtəviyyatın və qazın toplanması, durğunluq baş verir. Intoksikasiya, metabolik, tənəffüs, hemodinamik və nevroitik pozğunluqların əmələ gəlməsi kəskin bağırsağ keçməzliyin olmasından xəbər verir. Artıq bu dövrə kimi nazik bağırsağın bütün funksiyaları progressiv pozularaq enteral çatışmazlıq adlandırılan vəziyyətə gəlib çıxır. Bu baxımdan kəskin dinamik

bağıracaq keçməzliyi prosesin erkən mərhələsində, bağıracaq parezi və durğunluq mərhələsində aşkarlanması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Ancaq bu mərhələdə bağırçaqların hərəkəti funksiyasının pozulmasının mənşəyini aşkarlamaq olar və məqsədyönlü müalicə yolu ilə xəstənin sağalmasına nail olmaq olar.

**Klinika və diaqnostika:** Kəskin dinamik bağıracaq keçməzliyin kardinal əlaməti qarının progressivləşən köpməsidir. Qarında daimi yayılmış müxtəlif intensivlikli küt ağrılar, inkişaf mərhələsindən asılı olaraq tutmaşəkilli xarakter ala bilər. Qazın və nəcisin xaric olmaması, köpün artması ilə müşayiət olunan müxtəlif intensivlikli qusma müşahidə edilir. Qusuntu əvvəl mədə möhtəviyyatından, sonra öddən, xəstəliyin gecikmiş mərhələsində isə bağıracaq möhtəviyyatından ibarət olur. Auskultasiyada bağıracaq küyləri eşidilmir. Xəstə vəziyyətini dəyişdikdə isə metal səsi verən cingiltili şırıltı eşidilir. Xəstələr qarındaxili sixici təzyiqdən şikayət edirlər. Paralitik keçməzlik operasiyadan sonra və ya ağır xəstəliklər fonunda inkişaf etmədikdə xəstənin vəziyyəti ilk vaxtlar kafi olur. Sonralar su – duz mübadiləsinin və qan dövranının pozulması sayəsində pisləşir. Uzunmüddətli köpmə bağırçağın divarını zədələyərək bakteriyaların qarın boşluğuna keçməsinə və xəstəliyin klinik gedişinin dəyişməsinə səbəb olur. Bu zaman sakit qarında ağrılar, qarın divarında gərginlik və peritonitə xas olan digər əlamətlər təzahür edir. Əməliyyatdan sonrakı paralitik keçməzlik adətən 48 – 72 saat davam edir. Bu müddətdən çox davam edən keçməzlik cərrahda narahatlıq doğurmalıdır. Yadda saxlamaq lazımdır ki, paralitik keçməzlik çox zaman peritonit fonunda inkişaf edir. Yerli əlamətlərin zəifliyi və dəyişkənliyi, inkişaf edən endogen intoksikasiya əlamətlərinə xüsusi diqqət yetirməyə məcbur edir (“tokski qayışı” əlaməti nəbz vurğusunun hərərətə uyğun olmaması). Belə taxikardiya vacib diaqnostik əlamətdir. Taxikardiya intoksikasiyanın digər əlamətlərindən – sinir – psixi statusun pozulmasından, hipohidritasiya, metabolik pozğunluqlardan əvvəl əmələ gəlir. Ю. М. Гальперин bir – iki saat müddəti ərzində nəbz vurğularının sayının 10 vurğu artmasını, təhlükəli əlamət kimi qiymətləndirməyi lazım olduğunu qeyd edir və bu əlamətin varlığı progressivləşən parez müşahidə olunan xəstələrə operativ müdaxilə barədə qərar qəbul etməyə kifayət etdiyini bildirir. Ona görə də vaxt

itirmədən bütün konservativ tədbirləri yerinə yetirmək və bu tədbirlərin nəticəsi uğursuz olduqda operativ müdaxilə barədə qərar qəbul etmək lazımdır.

Dinamik kəskin bağırsağ keçməzliyin diaaqnostikasında rentgenoloji müayinələr xüsusi rol oynayır. Bu müayinə qarının obzor rentqenoqrafiyası başlanır və iki proyeksiyada vertikal, üfüqi vəziyyətlərdə icra edilir. Xəstənin vəziyyəti ayaq üstə və ya oturaq halda müayinəni aparmağa imkan vermədiyi hallarda, ikinci şəkil lateropozisiya şəratində aparılır. Dinamik keçməzlik üçün nazik və yoğun bağırsaqların bərabər, yayılmış pnevmotozu xasdır. Adətən qarın boşluğu orqanlarının üfüqi vəziyyətdə icra edilən düz rentqenoqrammasında, qeyd edlən əlamət kifayət qədər aydın görünür. Eyni şəkil üzərində nazik bağırsağ selikli qişasının relyefi qiymətləndirilir. Parezin kəskin keçməzliyə keçməsi, nazik bağırsağ divarının ödemə əlamətinin əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilir lakin, mexaniki mənşəli kəskin bağırsağ keçməzliyindən fərqli olaraq bağırsağ divarının ödemə nazik bağırsağ boyunca bərabər yayılmış şəkildə olur. Vertikal və ya lateropozisiya vəziyyətlərində çəkilmiş rentqenoqrammanın təhlili zamanı əlavə əlamətlər diqqəti çəkir. Dinamik keçməzlik zamanı maye üzərindəki qazın miqdarı üstünlük təşkil etməsinə baxmayaraq, Kloyber kasacıqlarını aydın görmək mümkün olmur, bağırsağ arkaları qapanmış və bir bütöv şəkildə izlənilir. Mədədə möhtəviyyətin əhəmiyyətli toplanması onun proyeksiyasında geniş əsaslı maye səviyyəsi mənzərəsini verir. Sağ, sol yan üstə çəkilmiş rentqenoqrammada möhtəviyyətin və qazın ağırlıq qüvvəsi təsirindən yerdəyişməsi təyin edilir lakin, mexaniki maneə olduqda bu vəziyyət mümkün olmur. Keçməzliyin mexaniki və ya dinamiki olmasını differensasiya etmək üçün, həzm traktının kontrast rentqenoqrafiyası zamanı qiymətli informasiya əldə etmək mümkündür. Xüsusilə, proksimal şöbə zond vasitəsilə boşaldıldıqdan və kontrast pilorik jomdan distala vurulmaq şərti ilə aparılan enteriqrafiya daha informativdir. Dinamik mənşəli keçməzlikdə mexaniki maneə olmadan kontrastın hərəkətinin bərabərşəkili gecikməsi müşahidə edilir.

Paraltik keçməzlik operasiya ilə əlaqədar olmadıqda onun səbəbini müəyyən etmək müalicə taktikasının həllində vacib əhəmiyyət kəsb edir. Bu məsələni o

həkim həll edəcək ki, o, qarın boşluğunu müayinə etməklə bərabər döş boşluğunu (pnevmoniya), nevroloji statusu (onurğa beyninin travması və xəstəliyi), sidiyi (uremiya) və qanı müayinədən keçirəcək. Lakin bütün bu tədbirlərə baxmayaraq çox vaxt (xüsusilə operasiyadan sonra) paralitik keçməzliklə mexaniki keçməzliyi bir – birindən ayırmaq son dərəcə çətin olur. Belə hallarda cərrahi müdaxiləyə üstünlük vermək məsləhətdir.

**Müalicəsi:** nəzərə almaq lazımdır ki, bağırsaqların parezinin yayılmış səbəbi qarın boşluğu, retroperitonal sahənin orqanlarından və peritondan gələn patoloji impulslardır. Patoloji vəziyyətlərin yaranması müvafiq orqanların təsadüfi və ya əməliyyat zamanı zədələnməsi səbəb olur. Bağırsağ parəzinə fərdi meyilliliklə yanaşı, zədələnmə dərəcəsi və patoloji impulsasiya mənbəyinin (qarın boşluğunda olan absess, iltihab ocaqları və s.) uzunmüddətli olması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Digər səbəb olan peritonarxası hematoma, əməliyyat zamanı aşkarlanarsa onun təmizlənməsi, mümkün olmadığı hallarda 0,25% novokoin məhlulu antibiotik ilə blokada edilməsi gələcəkdə baş verə biləcək bağırsağ parəzin qarşısını alabilir. Beləliklə, bağırsağ parəzini yaradan səbəbləri aradan qaldırmaq, birinci növbəli dinamik keçməzliyin profilaktikası istiqamətinə aparılan vacib tədbirlərdəndir.

Ifadəli parəzin əmələ gəlməsində aparıcı başlanğıc mexanizm, simpatik sinir sisteminin tonusunun yüksəlməsi nəticəsində bağırsağ peristaltikasının zəifləməsi, mədə çıxacağı sfinkterinin və ileosekal dəliyin genişlənməsi ilə izah edilir. Bu baxımdan patoloji impulsasiya ocaqlarının blokadası profilaktik və müalicəvi əhəmiyyət daşıyır. Ifadəli parəz baş verə biləcək bütün hallarda – qarının və bel nahiyəsinin ağır zədələnmələri, travmatik cərrahi müdaxilələr, kəskin pankreatit, böyrək sancısı və diqər kəskin xəstəliklər zamanı nisbətən sadə profilaktik tədbirlərə əl atmaq lazımdır. Bu qrup tədbirlərin həyata keçirilməsi zond vasitəsilə mədənin daimi aspirasiyası ilə başlanılır. Dolmuş, gərilmiş mədə təkcə parəzin nəticəsi deyil, eləcə də daimi tormozlayıcı impulsasiya mənbəyidir. Bundan başqa xaric olan möhtəviyyatın miqdarı və xarakteri, aparılan müalicə tədbirləri fonunda patoloji prosesin dinamikasına nəzarət etməyə, zamanında cərrahi müdaxilənin aparılmasına qərar verməyə imkan verir. Sonrakı tədbirlərə simpatik

innervasiyanın A. B. Вишнеvский üsulu ilə paraneural, uzunmüddətli peridural, sinirlərin sinaptik əlaqələrinin antixolinergik preparatlarla (atropin), qanqliblokatorlarla blokadası aid edilir. Müalicə tədbirlərinin sonrakı istiqaməti motorikanın reflektoru stimulyasiyası – qarın divarının massajı, efir, yağ və ya yarımşpirt kompresslər, qazçıxarıcı boru vasitəsilə düz bağırsağın qıcıqlandırılması, hipertonik məhlulla müalicəvi imalələr, xüsusilə bağırsağ peristaltikasının elektrostimulyasiyası daxildir. Qeyd edilən müalicə tədbirlərinin effektivliyinin əsas şərti, birincisi onların kompleks şəkildə istifadə edilməsi, ikincisi pozulmuş homeostazın normallaşdırılmasıdır. Bağırsağın hərəkəti funksiyasının qorunması və stimulyasiyası istiqamətində aparılan tədbirlər, hipohidratasiyanı, su – elektrolit balansını, hipoprotenhemiyanı, turşu – qələvi müvazinətini və hormonal statusu normallaşdıran intensiv çoxkomponentli infuzion terapiya ilə birgə aparılmalıdır.

Orta hesabla 3-4 gün gərilmiş nazik bağırsağın divarlarında morfoloji işemik destruksiya əlamətləri inkişaf edir. Bu səbəbdən əməliyyatdan sonra və ya posttravmatik bağırsağ parezinin iki sutkada aparılan ciddi konservativ müalicəsinin effektivsizliyi, nazik bağırsağ intibasiyası və passiv drenajı məqsədi daşıyan təcili cərrahi müdaxilənin vacibliyini diktə edir. Gecikmiş hallarda isə tədbirlərin artıq yayılmış peritonit fonunda icra etmək məcburiyyətində qalınır.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə kompleks müalicə tədbirlərinə endotoksikozla mübarizə, homeostazın korreksiyası və həyati vacib orqanların funksiyalarının bərpası daxildir. Qeyd olunan tədbirlərin tərkibi və həcmi, kəskin bağırsağ keçməzliyin ümumi müalicə prinsiplərinə uyğundur.

Praktiada bağırsaqların seqmentar funksional çatışmazlığı ilə əlaqədar situasiyalarla rastlaşırıq. Bunun əsasında, bağırsağ divarının intramural sinir aparatının anadangəlmə və ya qazanılmış çatışmazlığı səbəbindən, əzələ qatının tədricən distrofiyası durur. Belə vəziyyət uzunmüddətli qəbizliklə, total çənbər və ya təkçə siqmayabənzər bağırsaqda köplülüklə müşayiət olunan xroniki koliti olan xəstələrdə rast gəlinir. Adəti üzrə qeyd edilən vəziyyət dinamik küçməzlik

yaratmır. Bu vəziyyətdə keçməzliyin yaranmasına səbəb koprostat olur və bu da dinamik deyil, obturasiyalı keçməzliyə xasdır.

Spastik bağırsağ keçməzliyi nisbətən az təsadüf olunur və onun patogenezi bu günə qədər açıqlanmamış qalır. Xəstəlik əksər hallarda cavan yaşlarda müşahidə edilir. Xəstəliyin etiologiyasında qarın boşluğunun travmasının, orada olan sinir köklərinin zədələnməsinin, bağırsağ möhtəviyyatının qıcqlandırıcı təsirinin, qurğuşun və nikotin zəhərlənmələrinin, porfirin xəstəliyinin və uremiyanın rolunu qeyd edirlər.

**Klinikası;** xəstəlik qarında qəflətən baş verən qeyri – müəyyən lokalizasiyalı titməşəkili ağrılarla başlayır. Xəstə çox narahat olur, çabalayır, rahat vəziyyət axtarır. Xarakterik cəhət ondan ibarətdir ki, bu zaman xəstənin ümumi vəziyyəti az dəyişir. Hemodinamika və bədən hərarəti normal səviyyədə qalır. Xəstənin qarını yastılaşıq, qaytanvari forma alır və palpasiya zamanı ağrısız olur. Rentgenoloji müayinədə mexaniki bağırsağ keçməzliyinə xas əlamətlər aşkar edilmir. Bununla belə spastik bağırsağ keçməzliyin diaqnostikası bəzi hallarda olduqca çətin olur, çünki mexaniki bağırsağ keçməzliyi də ilk vaxtlar bağırsağ spazmı törədir. Eyni əlamətlər tabes dorzalis, isteriya və digər nevroloji xəstəliklər zamanı da təzahür edir. Belə hallarda paranefral blokada, imalə və spazmolitik dərmanların tətbiqi diferensial diaqnostikanı asanlaşdırır. Bu tədbirlərdən sonra ağrının, ürəkbulanma və qusmanın keçməsi, xəstənin vəziyyətinin yaxşılaşması, nəcisin və qazın xaric olması keçməzliyin funksional xarakterli olmasını göstərir.



## Test və situation məsələlər

1. Kəskin bağırsağ keçməzliyinin yaranmasında icraedicili amil hansıdır:
  - a. qarının ön divarının zəifliyi
  - b. izafi alkohol qəbulu
  - c. kəskin və yağlı qidaların qəbulu
  - d. şoxlu miqdarda hücrəli qida qəbulu
  - e. ağır fiziki iş
2. Kəskin nazik bağırsağ keçməzliyi daha çox hansı əlamətlə başlayır:
  - a. qazın və nəcisin ləngiməsi
  - b. peristaltikanın sürətlənməsi
  - c. qarında sancışəkilli ağrılar
  - d. çəp qarınlıq
  - e. qusma
3. Kəskin bağırsağ keçməzliyi zamanı praktik hansı müayinə aparılır:
  - a. angiografiya
  - b. laborator müayinələr
  - c. auskultasiya
  - d. qarın boşluğunun obzor rentqenoqrafiyası
  - e. düz bağırsağın barmaqla müayinəsi
4. Aşağı yoğun bağırsağ keçməzliyinə xas deyil:
  - a. əlamətlərin tədricən artması
  - b. qarının köpməsi
  - c. Kloyber kasacıqların əmələ gəlməsi
  - d. qazın və nəcisin xaric olmaması
  - e. qısa zaman ərzində baş verən hipohidratasiya

5. Keçməzliyin bu növündə müsariqədə qan dövranı pozulmur:
- burulma
  - obturasiya
  - düyünlənmə
  - invaqinasiya
  - boğulma
6. Düz bağırsaqdan ifrazat keçməzlikdə müşahidə oluna bilər:
- paralitik
  - spastik
  - invaqinasiya
  - bitişmə mənşəli
  - stranqulyasiyalı
7. Yoğun bağırsağın obturasiyalı keçməzliyini yaradan əsas səbəb :
- yad cisim
  - öd daşı
  - bəd xassəli şişlər
  - bitişmələr
  - qurd invaziyası
8. Kəskin bağırsaq keçməzliyinə şübhə olarsa ilk aparılan müayinə:
- qarın boşluğunun obzor rentqenoskopiyası
  - həzm traktının kontrast rentqenoqrafiyası
  - ezofaqoqastroduodenoskopiya
  - laparoskopiya
  - qanın biokimyəvi analizi
9. yuxarı bağırsaq keçməzliyinə xas deyil:

- a. ÜDQ həcmnin kəskin azalması
- b. fasiləsiz qusma
- c. xəstəliyin ilk saatlarından köplük
- d. susuzlaşma
- e. sancışəkilli qusma

10. Kəskin bağırsağ keçməzliyinə xas ağrı əlaməti:

- a. qarında daimi küt ağrı
- b. kəskin xəncərvari ağrı
- c. qarın boşluğunun müxtəlif nahiyyələrində zəif fasiləli ağrılar
- d. tutmaşəkilli kəskin ağrılar
- e. qarında daimi kəskin ağrılar

1. Xəstə 63 yaşında klinikaya qarında ağrılar, ürəkbulanma və qusma şikayətləri ilə daxil olmuşdur. 10 saat əvvəl xəstələnib. Xəstəliyi qarında kəskin ağrılar və qusma ilə başlamışdır. Üç il əvvəl siqmayabənzər bağırsağın burulması münasibətilə cərrahi əməliyyata məruz qalmışdır. Son iki ildə işlədicilər, təmizləyici imalələrdən sonra keçən qəbizlik və köplükdən əziyyət çəkir. Obyektiv müayinədə nəbzi orta dolğunluqda 1 dəq. 73 vuruğu. A/T 150/90 mm c. st. Qarnı palpasiyada rigiddir, epigastral nahiyyədə zəif ağrılı, nisbətdə qarın yuxarı mərtəbəsi daha köpdür. Şötkin – Blumberq simptomu zəif müsbətdir. Qarın yuxarı mərtəbəsində perkutor timpanit təyin olunur. Şırıltı küyü əlaməti mənfidir, bağırsağ peristaltikası zəifləyib. Rentgenoloji müayinədə diafraqmanın sol gümbəzi normaya nisbətdə yuxarıda yerləşir, yuxarı sağ kvadrantda iri qaz toplusu aşkarlanır, maye səviyyələri yoxdur.

İlkin diaqnozunuz?

Diaqnozu təsdiqləmək məqsədilə əlavə müayinə metodlarına ehtiyac var?

Müalicə planı?

2. Xəstə 28 yaşında 72 saat əvvəl kəskin appendisit münasibətilə cərrahi əməliyyata məruz qalmışdır. Fleqmanoz dəyişikliyə uğramış çixıntı xaric edilib və qarın boşluğu drenə edilib. Əməliyyatın ikinci günündən qarnında daimi xarakterli ağrılar əmələ gəlmiş, qazlar xaric olmayıb, ürəkbulanma və bir dəfə qusma baş verib. Obyektiv müayinədə nəbzi orta dolğunluqda 1 dəq.78 vurğu. A/T 120/70 mm c. st. Dili bir qədər quru, üzəri ağ ərplə örtülüdür. Qarnı palpasiyada yumşaq, epigastral nahiyədə zəif ağrılı, bir qədər köpdür. Şötkin – Blumberq simptomu aydın deyil. Perkussiyada bütün nahiyələrdə timpanit təyin olunur, bağırsaq peristaltikası kəskin zəifləyib. Склярова-Матъе əlaməti mənfidir. Rentgenoloji müayinədə diafraqma normaya nisbətə yuxarıda yerləşir, hərəkəti məhdudlaşmış, xəstənin vertikal vəziyyətində iki ədəd dəqiq konturu olmayan kasacıqlar aşkarlanır.

İlkin diaqnozunuz?

Xəstəni necə müalicə etmək lazımdır?

Əyər cərrahi müalicə lazımdırsa əməliyyatın həcmi?

Əyər konservativ müalicə lazımdırsa müalicənin sxemi və müddəti?

3. Xəstə 56 yaşında klinikaya xəstəlik başlanandan beş saat sonra qarnında kəskin ağrılar, ürəkbulanma, qusma və ümumi zəiflik şikayətləri ilə çatdırılıb. Xəstəlik qarnında çox kəskin ağrılarla başlamış, sonra ürəkbulanma və bir dəfə qusma baş vermişdir. Obyektiv müayinədə xəstə çırpınır. Dəri və görünən selikli qişaları avazıyıb. Nəbzi zəif dolğunluqda 1 dəq. 120 vurğu A/T 90/50 mm c. st. Ürək tonları karlaşıb. Qarnı yumşaq, zəif ağrılı və bir az köpdür. Şötkin – Blumberq simptomu zəif müsbətdir. Perkutor timpanit təyin edilir. Bağırsaq peristaltikası güclə eşidilir. EKQ olunub infarkt miokard inkar edilib. Rentqenoloji müayinədə sol qalça çuxuru nahiyəsində çoxsaylı maye səviyyələri, qarnın sağ yarısında da nisbətən az sayda maye səviyyələri aşkarlanıb. Lateroskopiya vəziyyətində kasacıqların qarnın sağ yarısında fiksə olunması təyin edilir.

İlkin diaqnozunuz?

Hansı xəstəliklərlə differensasiya etmək lazımdır?

Taktika və müalicə planı?

4. Xəstə 18 yaşında klinikaya qarnında kəskin sancışəkilli ağrılar, təkrari qusma şikayətləri ilə daxil olmuşdur. 40 saat əvvəl qarnında kəskin ağrılar, qusma əlamətləri əmələ gəlmişdir. Sahə terapevti tərəfindən baxılmış, kəskin gastrit diaqnozu qoyularaq müvafiq müalicə yazmışdır. Növbəti gün də xəstədə qarnında ağrılar, qusma davam etməkdə olub. Xəstənin deməsinə görə bundan əvvəl bir dəfə az miqdarda nəcis ifrazı olub. Obyektiv müayinədə nəbzi orta dolğunluqda 1 dəq. 110 vuruğu, A/T 110/70 mm c. st. Sifət cizgiləri sərtləşmiş, dili nəm, bir qədər ağımtıl ərplə örtülüb. Qarnı az köp, palpator yumşaq, sağ tərəf ağrıdır. Склярова-Матъе və Şötkin – Blumberq simptomları müsbətdir. Obzor rentqenoskopiyaда çoxsaylı Kloyber kasacıqları aşkarlanır.

İlkin diaqnozunuz?

Sahə həkiminin hərəkətini necə qiymətləndirirsiniz?

Kontrast rentqenoskopiya müayinəsinin aparılması məqsədəuyğundurmu?

Taktika və müalicə planı?

5. Xəstə 45 yaşında qarnında ağrılar, qazın və nəcisin xaric olmaması, ümumi zəiflik şikayətləri ilə daxil olmuşdur. Xəstə özünü 6 aydır xəstə hesab edir. Xəstəli qəbizlik fonunda periodik köplülük, qarnın aşağısında ağrılar, qazın və nəcisin xaric omaması əlamətləri ilə başlamışdır. İşlədicilərdən istifadə etmiş, təmizləyici imalə etmişdir. Obyektiv müayinədə qarnı nisbətən köpdür, palpasiyada bütün nahiyələr yumşaq və ağrısızdır. Bağırsağ peristaltikası aydın eşidilir. Склярова-Матъе simptomu mənfidir. Perkutor timpanit təyin edilir. Peritonun qıcıqlanma simptomu mənfidir. Rektal müayinədə patologiya aşkarlanmayıb. Xəstəyə təmizləyici imalə edilmiş,

çoxlu miqdarda nəcis və qazlar xaric olmuşdur. Xəstə özünü yaxşı hiss etmiş və evə yazılmışdır. Evə yazıldıqdan sonra xəstə daimi ümumi zəiflikdən, ifadəli qəbizlik, qarnın köpməsi, qarnın aşağısında periodik tutmaşəkili ağrıların olmasından şikayətlənib.

İlkin diaqnozunuz?

Birinci dəfə xəstəxanaya müraciət etdikdə həkim hansı səhvi buraxılmışdır?

Xəstənin müayinəsini nədən başlamaq lazımdır?

Müayinə planı?

6. Xəstə 60 yaşında klinikaya qarnında sancışəkili ağrılar, qazın və nəcisin xaric olmaması, qusma şikayətləri ilə daxil olmuşdur. İki gündür xəstədir. İlkin olaraq qarnında ağrılar başlamış, bir müddət sonra qazın və nəcisin xaric olması çətinləşmiş, qusması olmuşdur. Qeyd olunan əlamətl intensiv artmışdır. Xəstə 11 ay əvvəl mədənin xora xəstəliyi münasibətilə mədənin 2/3 hissəsinin rezeksiyası əməliyyatına məruz qalmışdır. Obyektiv müayinədə nəbzi orta dolğunluqda 1 dəq. 90 vurğu. A/T 130/80 mm c. st. Dili bir qədər qurudur. Qarnı palpasiyada yumşaq, epigastral nahiyədə zəif ağrılı, bir qədər köpdür. Şötkin – Blumberq simptomu mənfidir, şırıltı küyü əlaməti zəif müsbətdir. Perkutor timpanit təyin olunur. Rektal müayinədə sfinkterin tonusu saxlanılır, düz bağırsağ ampulası boşalmayıb, nəcis izləri aşkarlanır. Rentgenoloji müayinədə diafraqmanın sağ gümbəzi normaya nisbətdə yuxarıda yerləşir, yuxarı sağ kvadrantda iri qaz toplusu aşkarlanır, maye səviyyələri yoxdur.

İlkin diaqnozunuz?

Hansı xəstəliklərlə differensasiya etmək lazımdır?

Diaqnozu necə dəqiqləşdirmək lazımdır?

Müalicə planı?

7. Xəstə 49 yaşında iki gün əvvəl daşsız fleqmanoz xolesistit münasibətilə cərrahi əməliyyat keçirmişdir. İki gün sonra sağ qabırğaaltı nahiyədə ağrılar, köp, və ümumi zəiflik əlamətləri əmələ gəlmişdir. Obyektiv müayinədə qarını bir qədər köpdür, perkutor bütün nahiyələrdə timpanit təyin olunur, Şötkin – Blumberq simptomu mənfidir. 3 saat sonra köp və ümumi zəiflik intensiv artmışdır. Nəbzi orta dolğunluqda, ritmik 1 dəq. 130 vuruğu. A/T 130/80 mm c. st. Dili bir qədər qurudur, üzəri ərplə örtülüdür. Qarını ifadəli köpdür, yumşaq və demək olar ki, ağrısızdır, Çötkun – Blumberq simptomu mənfidir, bağırsağ peristaltikası eşidilmir. Rentgenoloji müayinədə qarın boşluğunun mərkəzi hissəsində nazik bağırsağ ilgəklərinin əhəmiyyətli köpməsi, üfürülmüş çənbər bağırsağ, bir ədəd Kloyber kasası aşkarlanmışdır. Bağırsağ peristaltikası tam itmişdir.

İlkin diaqnozunuz?

Taktikanız və müalicə planı?

8. Xəstə 50 yaşında klinikaya xəstəlik başlanandan 7 saat sonra qarında sancışəkilli ağrılar, qazın və nəcisin xaric olmaması, çoxlu qusma şikayətləri ilə daxil olmuşdur. Xəstəlik qəflətən sancışəkilli ağrılarla başlamış, sonra isə təkrari qusma baş vermişdir. Bir qədər sonra qazların xaric olması çətinləşmişdir. Anamnezində 10 il əvvəl onikibarmaq bağırsağ xorasının perforasiyası münasibətilə cərrahi əməliyyat keçirdiyi qeyd edilir. Obyektiv müayinədə nəbzi 1 dəq. 105 vuruğu. A/T 120/70 mm c. st. Dili bir qədər qurudur. Qarını köp və asimmetrikdir. Palpasiyada yumşaq, sağ qalça və göbəkətrafi nahiyələrdə ağrılıdır. Şötkin – Blumberq və Склярова-Матъе simptomları müsbətdir, bağırsağ peristaltikası eşidilmir. Rentgenoloji müayinədə çoxsaylı Kloyber kasacıqları aşkarlanır.

İlkin diaqnozunuz?

Taktikanız?

Müalicə planı?

9. Xəstə 55 yaşında klinikaya göbək nahiyəsində daimi küt ağrılar, qazların xaric omaması şikayətləri ilə daxil olmuşdur. Xəstəlik 4 saat əvvəl sancışəkilli ağrılarla başlamışdır. Təmizləyici imalədən sonra su və az miqdarda nəcis xaric olmuş, qazlar xaric olmamışdır. Obyektiv müayinədə nəbzi orta dolğunluqda 1 dəq. 80 vuruğu. A/T 120/70 mm c. st. Qarnı köp və asimetrikdir xüsusilə, sağa nisbətən sol daha köplüdür. Склярова-Матъе simptomu müsbətdir, perkutor yüksək timpanit eşidilir. Rektal müayinədə sfenktər tonusu saxlanılır, düz bağırsağ ampulası boşdur. Rentgenoloji müayinədə Kloyber kasacıqları, üfürülmüş yoğun bağırsağ aşkarlanmışdır.

İlkin diaqnozunuz?

Differensial diaqnostika?

Müalicə taktikası?

10. Xəstə 65 yaşında klinikaya qarında sancışəkilli ağrılar, qusma şikayətləri ilə daxil olmuşdur. Üç gündür xəstədir. Xəstəlik qarının aşağısında kəskin ağrılarla başlamışdır. Təmizləyici imalədən sonra defekasiya aktı olmuş, qazlar xaric olmuş və ağrılar sakitləşmişdir. Bir sutka sonra ağrılar təkrarlanmış və dözülməz xarakter almışdır. Təkrari ilmalə olunmuş lakin, vurulan maye dərhal geriyə qayıtmışdır. Qusma başlamışdır. Obyektiv müayinədə nəbzi 1 dəq. 102 vuruğu. A/T 150/80 mm c. st. Qarnı bərabər köpdür, palpasiyada qarının sol aşağı hissəsi ifadəli ağrılıdır. Склярова-Матъе simptomu müsbətdir, bütün nahiyələrdə perkutor timpanit eşidilir. Rektal müayinədə sfenktər boşalıb, düz bağırsağ ampulası genişlənmiş və boşdur. Rentgenoloji müayinədə Kloyber kasacıqları, üfürülmüş yoğun bağırsağ aşkarlanmışdır.

İlkin diaqnozunuz?

Xəstəliyin ehtimal ediləcək səbəbi?

Əlavə müayinə metodları?



Sonrakı taktika və müalicə?

11. Xəstə 54 yaşında klinikaya qarnın aşağısında olan ağrılar, qazın və nəcisin xaric olmaması, ümumi zəiflik şikayətləri ilə daxil olmuşdur. 4 aydır özünü xəstə hesab edir. İlk olaraq ağrılar və iştahasızlıq əmələ gəlmişdir. Bir həftə ərzində qanlı, selikli ishal müşahidə edilmişdir. Ambulator müalicə almış ancaq, yaxşılaşma müşahidə etməmişdir. 4 ay ərzində 15 kq arıqlamışdır. Obyektiv müayinədə qarnı köpdür, bir qədər gərgindir, qarnın aşağı sol hissəsi palpator ağrılıdır. Perkutor timpanit aşkarlanır. Şötkin – Blumberq simptomu müsbətdir. Bağırsağ peristaltikası zəifləmişdir. Qanın analizi: hemoqlobin 96 q/l, eritrositlər  $3,36 \times 10^{12}/l$ , leykosit  $8,3 \times 10^9/l$ , EÇS 40 mm/s. Obzor rentqenoskopiya nazik bağırsağ ilgəklərində qaz yoxdur, bütün yoğun bağırsağın kəskin genişlənməsi, enən hissədə müxtəlif hündürlüklü maye səviyyələri aşkarlanır.

İlkin diaqnozunuz?

Differensial diaqnostika?

Əlavə müayinə metodları?

Sonrakı taktika və müalicə?

12. Xəstə 68 yaşında klinikaya qarnın aşağısında olan küt ağrılar, qazın və nəcisin xaric olmaması, ümumi zəiflik şikayətləri ilə daxil olmuşdur. 7 gündür özünü xəstə hesab edir. İlk olaraq ağrılar əmələ gəlmiş və 7 gün ərzində defekasiya aktı olmamışdır. Anamnezindən məlum olur ki, xəstə uzun müddətdir ifadəli qəbizlikdən əziyyət çəkir. Obyektiv müayinədə nəbzi 1 dəq. 81 vuruğu kafi dolğunluqda. Qarnı köpdür, palpasiyada yumşaq, bütün nahiyələrdə zəif ağrılıdır. Peritonun qıcıqlanma simptomu mənfidir, bütün nahiyələrdə perkutor timpanit eşidilir, şırıltı küyü əlaməti mənfidir. Rektal müayinədə sfenktər boşalıb, düz bağırsağ ampulasında nəcis kütləsi təyin olunur. Qanın analizi: leykosit  $6,2 \times 10^9/l$ , leykositar formulada kənarçıxma yoxdur, EÇS 18 mm/s.

İlkin diaqnozunuz?

Differensial diaqnostika?

Əlavə müayinə metodları?

Sonrakı taktika və müalicə?

Test sualların cavabları: 1. d. 2. c. 3. a. 4. e. 5. b. 6. c. 7. c. 8. a. 9. c. 10. d.  
Situasiyon məsələlərin cavabları.

1. Cavab: S – vari bağırsağın burulması. Su sınağı, irriqoqrafiya, kolonoskopiya. Cərrahi müalicə: detorziya, bağırsağın yaşama qabiliyyətini müəyyənləşdirmək və s.
2. Cavab: ilkin diaqnoz erkən əməliyyatdan sonrakı (bitişmə mənşəli) bağırsaq keçməzliyi. Kontrast enteroqrafiya müayinəsinin aparılması vacibdir. İki saat müddətində kompleks konservativ müalicə: paranebral novokain blokadası, daimi mədə zəndu, prozerin, 10% natri xlorid, 4% kali xlorid, ubretid, kiçik həcmli təmizləyici imalə. Üç saat müddəti ərzində aparılan kompleks konservativ müalicə effekt verməsə, bitişmə mənşəli keçməzliyi ləğv etmək məqsədilə təxirəsalınmaz cərrahi müdaxilə aparılmalıdır.
3. Cavab: ilkin diaqnoz kəskin stranqulyasiyalı (burulma və ya düyünlənmə) nazik bağırsaq keçməzliyi. Differensial diaqnostika: kəskin xolesistit, kəskin pankreatit, mədə və 12 b/b xoralarının perforatsiyası və qanaxması, yuxarı müsəriqə arteriyasının trombemboliyası, infarkt miokardın abdominal forması. Xəstə əməliyyatın hazırlıqdan sonra təxirəsalınmaz qaydada cərrahi əməliyyata götürülməlidir.
4. Cavab: ilkin diaqnoz kəskin nazik bağırsaq keçməzliyi. Sahə həkimi xəstəni cərrahla konsultasiya etməli və evdə saxlamamalı idi. Rentgenokonstrast müayinə cərrahi əməliyyatı kecikdirmək baxımından məqsədəuyğun deyildir. Əməliyyatın hazırlıqdan sonra xəstə təxirəsalınmaz qaydada əməliyyat olunmalıdır.
5. Cavab: ilkin diaqnoz koprostat, periodik yaranan şiş mənşəli oturasiyalı keçməzlik, dolixoz, meqosiqma. Müayinəni rektoromanoskopiya və

- irriqoskopiya ilə başlamaq lazımdır. Birinci dəfə xəstə müayinə edilməmişdir.
6. Cavab: mexaniki bağırsağ keçməzliyi (çənər bağırsağın sağ yarısının obturasiyası). Differensial diaqnostika: kəskin xolesistit, kəskin pankreatit, mədə və 12 b/b xoralarının perforasiyası. Irriqoskopiya, UZI və KT müayinələri keçməzliyin səbəbini təyin etməyə imkan verəcək. Obturasiyalı keçməzlik aşkarlandığı təqdirdə, müalicə planı hazırlıqdan sonra cərrahi müdaxilənin aparılmasından ibarət olmalıdır.
  7. Cavab: ilkin diaqnoz paralitik bağırsağ keçməzliyi. İlk konservativ müalicə: paranefral novokain blokadası, daimi mədə zonu, prozerin, elektrolitlərin 10% məhlulları, sifon imalələr, peridural blokada. Kompleks konservativ tədbirlərin nəticəsi olmadığı təqdirdə bağırsaqların nazointestinal zondla drenə edilməsi məqsədi daşıyan cərrahi müdaxilə aparılmalıdır.
  8. Cavab: ilkin diaqnoz gec bitişmə mənşəli nazik bağırsağ keçməzliyi. Əməliyyatı hazırlıqdan: daimi mədə zonu, elektrolit məhlulların, zülali preparatların infuziyası, venadaxili antibiotikoterapiyadan sonra təxirəsalınmaz qaydada cərrahi müdaxilə göstərişdir. Əməliyyatın məqsədi bitişməni ləğv etmək, keçiriciliyi bərpa etmək və bağırsağı drenə etməkdən ibarət olmalıdır.
  9. Cavab: ilkin diaqnoz kəskin yoğun bağırsağ keçməzliyi (siqmanın burulması, şiş). Irriqoqrafiya, USM və KT müayinələri differensiasiya və diaqnozu təsdiqləməyə kömək edə bilər. Cərrahi müdaxilə göstərişdir.
  10. Cavab: mexaniki yoğun bağırsağ keçməzliyi (siqmanın burulması, rektosiqmoid şöbənin xərçəngi). Irriqoskopiya, kolonoskopiya müayinələri keçməzliyin səbəbini təyin etməyə imkan verəcək. Obturasiyalı keçməzlik aşkarlandığı təqdirdə, müalicə planı hazırlıqdan sonra cərrahi müdaxilənin aparılmasından ibarət olmalıdır.
  11. Cavab: ilkin diaqnoz çənər bağırsağın enən hissəsinin xərçəngi, obturasiyalı bağırsağ keçməzliyi. Differensial diaqnostika peritonit, nazik

bağıracaq keçməzliyi, bağıracaq qanaxması. Irriqoskopiya, UZI və KT müayinələri keçməzliyin səbəbini təyin etməyə imkan verəcək. Müalicə planı, hazırlıqdan sonra təxirəsalınmaz qaydada cərrahi müdaxilənin aparılmasından ibarət olmalıdır. Əməliyyatın əsas məqsədi keçməzliyi aradan qaldırmaq olmalıdır (Hartman əməliyyatı, kolostoma və digər əməliyyatlar).

12.Cavab: xəstədə koprostat qeyd olunur. Differensial diaqnostika mexaniki bağıracaq keçməzliyi ilə aparılmalıdır. Qarın boşluğunun obzor rentgenoqrafiyası müayinəsi keçməzliyin səbəbini təyin etməyə imkan verəcək. Müalicə daşların xaric edilməsi, sifon imalələr. Koprostat aradan qaldırıldıqdan sonra irriqoqrafiyanın aparılması göstərişdir.

## Ə D Ə B İ Y Y A T

1. Allahverdiyev V.A. //Kəskin bağırsağ keçməməzliyinin cərrahi müalicəsi zamanı lipid peroksidləşməsi pozğunluqlarının tənzimlənmə xüsusiyyətləri// Tibb elm. nam. diss. Avtoreferatı. Bakı, 2007, 21 s.
2. B.A. Ağayev. Cərrahi xəstəliklər. Bakı, 2007, s. 321 – 345.
3. Ş.B. Quliyev. Cərrahi xəstəliklər. Bakı, 2000, s. 623 – 642.
4. B.R. Baxşəliyev. Qarın boşluğu orqanlarının kəskin cərrahi xəstəlikləri. Bakı 1997 s.178 – 239.
5. S.A. Əliyev. Cərrahi xəstəliklər. Bakı, 2008, s. 46-86.
6. H.İ. İsayev. Cərrahi xəstəliklərin patofiziolojiyyəsi. Bakı, 2005, s.259-261.
7. H.İ. İsayev., X. Abasova. Bağırsağ atoniyasının profilaktikası və müalicəsi. Metodik tövsiyə. Bakı, 2004, 12 s.
8. C.N. Hacıyev //Ümumi cərrahlıq// 2-ci cild, Bakı, Turxan NPB, 2013, 640 s.
9. C.N.Hacıyev., V.A.Allahverdiyev., N.C.Hacıyev //Lipidlərin peroksidləşməsi proseslərinin kəskin bağırsağ keçməməzliyinin müalicəsinin nəticələrinə təsiri// Sağlamlıq, 2006, № 6, s. 37-42.
10. C.N.Hacıyev., M.R.Quliyev., V.A.Allahverdiyev., N.C.Hacıyev //Kəskin bağırsağ keçməməzliyi zamanı lipidlərin peroksidləşməsi proseslərinin vəziyyəti// Cərrahiyyə, 2006, № 1, s. 53-56.
11. Абдуллаев Э. Г., Бабышин В. В., Писаревский А. А. Применение релапаротомии при лечении ранней послеоперационной непроходимости кишечника // Клин. хир. — 1995. — № 1. — С. 10-11.
12. Абдуллаев Э. Г., Бабышин В. В., Писаревский А. А., Лазарев В. В. Применение релапаротомии при лечении ранней острой спаечной непроходимости кишечника // Клин, хир. — 1995. — № 2. — С. 20-21.
13. Абдуллаев Э. Г., Бабышин В. В., Писаревский А. А., Лазарев В. В. Пути улучшения результатов лечения больных с острой непроходимостью кишечника // Клин. хир. — 1995. — № 4. — С. 23-25.
14. Алиев С. А. Особенности диагностики и хирургическая тактика при спаечной кишечной непроходимости // Хирургия.— 1994. — № 2. — С. 13-14.
15. Алиев С. А., Аперафов А. А. Хирургическая тактика при обтурационной опухолевой непроходимости ободочной кишки у больных с повышенным операционным риском // Вестн. хир. — 1997. — № 1. — С. 46-49.
16. Алипов В. В.; Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости при раке толстой кишки // Вестн. хир. — 1985. — № 8. — С. 44-48.
17. Атаев С. Д., Абдуллаев М. Р. Острая кишечная непроходимость, вызванная ущемлением кишки в наружной грыже // Вестн. хир. — 1996. — № 2. — С. 101-102.
18. Белкания С. П. Заворот сигмовидной кишки. — Киев: Здоровье, 2004. — 125 с.
19. Белокуров Ю. Н., Давыдов Ю. А., Костюченко В. И. и др. Пути снижения летальности при опухолях толстой кишки, осложненных острой кишечной непроходимостью // Всероссийская конф. хирургов: Тезисы докладов. — Тула, 2007. — С. 18-20.
20. Белый И. С., Лебедь Л. Д., Серневич П. Г., Петренко Н. В. Неотложная хирургия при осложненном раке органов брюшной полости // Клин. хир. — 2005. — № 4. — С. 55-57.
21. Бондарь Г. В., Башеев В. Х., Звездин В. П., Кудряшов А. Г. Отдаленные результаты оперативного лечения рака толстой кишки, осложненного кишечной непроходимостью // Всероссийская конф. хирургов: Тезисы докладов. — Тула, 2007. — С. 21-22.
22. Беляков Н. А. Энтеросорбция. — Л.: Центр сорбцион. технол., 2008 — 336 с.
23. Бохан К. Л. Желчнокаменная кишечная непроходимость // Вестн. хир. — 2006. — № 4. — С. 110-111.
24. Булынин В. И., Эктов В. Н., Наливкин А. И., Романов А. М. Хирургическое \_\_\_\_\_ лечение осложненных форм опухолей правой половины ободочной кишки // Хирургия. — 2007. — № 5. — С. 14-18.
25. Валкер П. Взаимодействие микрофлоры и организма хозяина // Гастроэнтерология: Пер. с англ. — М., 2003. — Т. 2. — С. 167-177.
26. Гринев М. В., Курыгин А. А., Ханевич М. Д. Энтеральная недостаточность при острой кишечной непроходимости и ее коррекция // Тез. докл. Пленума комиссии АМН СССР и Всесоюзной конференции по неотложной хирургии. — Ростов- на-Дону, 2001. — С. 40-42.
27. Гринев М. В., Курыгин А. А., Ханевич М. Д. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии // Вестн. хир. — 2002. — № 5. — Т. 148. — С. 130-138.
28. Даценко Б. М., Пулатов А. К., Дружинин Е. Б. Подготовка толстой кишки к операции при кишечной непроходимости // Хирургия. — 2000. — № 10. — С. 41-42.
29. Ерюхин И. А., Шашков Б. В. Эндотоксикоз в хирургической клинике. — СПб: Логос, 1995. — 304 с.
30. Ерюхин И. А., Петров В. П., Ханевич М. Д. Кишечная непроходимость: руководство для врачей. — СПб: Издательство «Питер», 1999. — 448 с. — (Серия «Практическая медицина»).
31. Исаев Г. В., Байларов Г. М. Клиническое значение интубации тонкой кишки в комплексном лечении эндотоксикоза и кишечной непроходимости. В кн: Докт. мед. науки. Азерб. Баку, 2000, т.1, с.381-384.
32. Калиш Ю. И., Мадартов К. М., Теркин Э. А. Использование лазера в хирургическом лечении острой кишечной непроходимости и профилактике спаечной болезни // Хирургия.— 2006. — № 6. — С. 103-104.

33. Керимов Г. М., Ахмедов М. А. Желчнокаменная кишечная непроходимость // *Клин. хир.* — 1996. — № 4. — С. 62-63.
34. Корымасов Е. А., Левина З. И. Сверхобширная резекция кишечника при острой кишечной непроходимости // *Вестн. хир.* — 1996. — № 6. — С. 88.
35. Кочнев О. С. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта. Казань: Изд-во Казан, ун-та. 1984. — 288 с.
36. Кулибаба Д. М., Новожилов В. Н., Медведев В. Г. Успешное лечение узлообразования сигмовидной и подвздошной кишок, осложненного кишечной непроходимостью, некрозом кишок, разлитым перитонитом и токсико-септическим шоком // *Вестн. хир.* — 1997. — № 3. — С. 76-77.
37. Курыгин А. А., Ханевич М. Д. Дренирование тонкой кишки и интестинальная терапия при перитоните и кишечной непроходимости. — СПб., 2002. — 71 с.
38. М.И. Кузин. Хирургические болезни. М. Медицина. 2006.
39. Леванович В. В. Неотложная хирургия органов брюшной полости: - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
40. Луцевич Э. В., Долина О. А., Птушкина С. С., Васильев Ю. В. Острая кишечная непроходимость у больных пожилого и старческого возраста // *Хирургия.* — 1982. — № 8. — С. 25-29.
41. Мамедов И. М., Алиев С. А. Заворот сигмовидной ободочной кишки // *Клин. хир.* — 1987. — № 2. — С. 50-51.
42. Моисеев А. Ю., Данилов А. И., Долгов Д. Л., Шулуто А. М. Шинирование тонкой кишки при спаечной непроходимости // *Хирургия.* — 2004. — № 6. — С. 30-31. ,
43. Нечаев Э. А., Курыгин А. А., Ханевич М. Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. — СПб: Изд-во «Росмедполис», 1993. — 240 с.
44. Никифоров Б. И., Мирошников В. М. Лапароскопия в ранней диагностике острых хирургических заболеваний и закрытых повреждений органов брюшной полости // *Хирургия.* — 1982. — № 10. — С. 28-31.
45. Норенберг-Чарквиани А. Е. Острая непроходимость кишечника. — М.: Медицина, 1969. — 373 с.
46. Ошовский И. Н., Химич С. Д., Дацишин А. П. Редкое сочетание деструктивного холецистита с желчнокаменной непроходимостью кишечника у больного с ожирением // *Клин. хир.* — 1995. — № 3. — С. 47.
47. Памбертон И., Кель К. Моторика тонкой кишки в хирургическом аспекте // *Гастроэнтерология: Пер. с англ.* — М., 1999. — Т. 2. — С. 316-326.
48. Репин В. Н., Рыжаков П. С., Репин М. В. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости // *Клин. хир.* — 2005. — № 4. — С. 17-18.
49. Русаков В. И., Лукаш Н. А., Лазарев И. А., Митусов В. В. Патогенез острой непроходимости кишечника // *Хирургия.* — 1982. — № 10. — С. 5-9.
50. Савельева В. С., Кириенко А. И. Клиническая хирургия. Национальное руководство. - М. - ГЭОТАР-Медиа. - 2009.
51. Седов В. Н., Соловейчук А. С., Лущицкий А. М., Иванов Г. П. // *Клин. медицина* — 1996. — № 2. — С. 65.
52. Синев Ю. В., Кованев А. В., Смольский Б. Г., Пахомова Г. В. Эндоскопическое исследование при острой толстокишечной непроходимости // *Хирургия.* — 2007. — № 3. — С. 27-30.
53. Стручков В. И., Луцевич Э. В., Белов И. Н. и др. Экстренная и срочная колоноскопия в хирургической клинике // *Хирургия.* — 1983. — № 1. — С. 52-55.
54. Султанов Г. А., Крыш В. И., Алиев С. А. Диагностика и хирургическая тактика при опухолевой непроходимости левой половины ободочной кишки // *Вестн. хир.* — 1997. — № 2. — С. 40-43.
55. Уингейт Д. Моторика тонкой кишки // *Гастроэнтерология: Пер. с англ.* — М., 1999. — Т. 2. — С. 132-135.
56. Ханевич М. Д. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните и кишечной непроходимости: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1993. — 318 с.
57. Черноусов А. Ф. Хирургические болезни - М. ГЭОТАР-Медиа. 2010.
58. Шапринский В. А., Годлевский А. И., Пивторак В. И. Диагностика и лечение острой послеоперационной непроходимости кишечника // *Клин. хир.* — 2008. — № 4. — С. 20-23.
59. Anderson J., Welch G. Acute volvulus of the right colon: an analysis of 69 patients // *World. J. Surg.* — 1996. — Vol. 10, N 2. — P. 336-341.
60. Ballantyne G., Brandner M., Beart R., Ilstrup D. Volvulus of the cecum // *Ann. Surg.* — 2003. — Vol. 202, N 2. — P. 209- 214.
61. Bienenstock I., Belfus A. Mucosal immunology // *Immunology.* — 1980. — Vol. 41. — P. 249-270. Brailon G. Retablissement de la continuite apres operation de Hartman // *Lyon Chir.* — 2001. — Vol. 81, N 6. — P. 392- 394.
62. Brief D., Brenner B., Goldenkranz R. et al. Parsonnet V., An argument for increased use of subtotal colectomy in the management of carcinoma of the colon // *Amer. Surg.* — 2000. — Vol. 49, N 2. — P. 66-72.
63. Burke J., Ballantyne G. Cecal volvulus. Low mortality at a city hospital // *Dis. Colon. Rectum.* — 2007. — Vol. 27, N 11. — P. 737-740.
64. Cougart P., Douvier S., Lalloue C, Ferry C. Volvulus du colon droit // *Lyon Chir.* — 2005. — Vol. 81, N 5. — P. 309- 312.

65. Dominici C, De Leo S., Oddi N. et al. Risultati della chirurgia del cancro del grosso intestino//Minerva chir. — 2003. — Vol. 41, N 8. — P. 657-664.
66. Dunn J., Halls J., Berne T. Roentgenographic contrast studies in acute small-bowel obstruction//Arch. Surg. — 2004. — Vol. 119, N 11. — P. 1305-1308.
67. Kiefhaber P., Kiefhaber K., Hubert F. Preoperative neodymium-YAG laser treatment of obstructive colon cancer//Endoscopy. — 2006. — Vol. 18. — Suppl. N 1. — P. 44-46.
68. Koruth N., Krukowsky Z., Youngson G. et al. Intraoperative colonic irrigation in the management of left-sided large bowel emergencies//Brit. J. Surg. — 2005. — Vol. 72, N 9. — P. 708-711.
69. Meiser G., Meissner K. Zum Stellenwert der sonographischen Ileusdiagnostik//Chirurg. — 2002. — Bd 56, N 1. — S. 46-49.
70. Mendes da Costa P. Maladie diverticulaire du colon gauche//Acta chir. belg. — 1983. — Vol. 183, N 2. — P. 69-76.
71. Northeast A., Dennison A., Lee E. Sigmoid volvulus//Dis. Colon Rectum. — 2004. — Vol. 27, N 4. — P. 260-261.
72. Ritschar Th., Filippini L. Die akute pseudoobstruction des Kolons (Ogilvie's syndrom)//Schweiz med. Wschr. — 2002. — Bd. 115, N 8. — S. 614-619.
73. Schangen van Leeuwen J. Sigmoid volvulus in a West African Population//Dis. Colon Rectum. — 1985. — Vol. 28, № 10. — P. 712-716.
74. Vanek V., Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases//Dis. Colon Rectum. — 1996. — Vol. 29, N 3. — P. 203-210.
75. Welch G., Anderson J. Volvulus of small intestine in adults//World. Surg. — 2006. — Vol. 10, N 3. — P. 496-500.

**“TƏBİB” nəşriyyatı**

**Nəşriyyatın müdiri:** M.M.İdrisov  
**Texniki redaktoru:** R.M.Seyidov  
**Dizayner-tərtibatçı:** C.Z.Abişlı  
**Korrektor:** R.M.İbrahimova

Kağız formatı 60x84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Sifariş 798. Tiraj 200.

---

Azərbaycan Tibb Universitetinin  
mətbəəsində çap edilmişdir.

Tel.: 595-55-76