

DOI: 10.34921/amj.2023.2.022

T.N.Mirzəyeva, E.Ç.Əkbərov, R.P.Həsənov, M.İ.Mirzəyev

**DIABETİK POLİNEYROPATİYA ZAMANI MİELİNLİ SİNİR LİFLƏRİNİN
PATOMORFOLOGİYASI***Azərbaycan Tibb Universitetinin Patoloji anatomiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

Məqalədə diabetik polineyropatiyası olan xəstələrin aşağı ətraflarının mielinli sinir liflərinin struktur xüsusiyyətləri haqqında məlumat verilmişdir. Ətrafları amputasiya olunmuş 10 şəkərli diabet xəstəsinin baldır və ayaq nahiyəsindəki mielinli sinirlər histoloji, histokimyəvi və elektron-mikroskopik üsullarla tədqiq edilmişdir. Kontrol məqsədilə təsadüfi qəza nəticəsində həlak olmuş 5 insan cəsədinin seksion materialı müayinə edilmişdir. Histoloji müayinə üçün toxuma tikələri 12%-li formalində fiksasiya edildikdən sonra Bilşovski-Qross və Rasskazova üsulları ilə işlənmişdir. Adrenergik strukturlar toxuma kəsiklərini 2%-li qlüoksil turşusunda inkubasiya etməklə aşkarlanmışdır. Elektron-mikroskopik tədqiqat zamanı 2%-li qlüturaldehid məhlulunda fiksasiya edilmiş toxuma tikələri uranil-asetat məhluluna keçirildikdən sonra qurğuşun-sitratla kontrastlaşdırılmış və UEMB -100 elektron mikroskopunda öyrənilmişdir.

Müəyyən edilmişdir ki, diabetik polineyropatiya zamanı ən qabarıq struktur dəyişiklikləri iri diametrlili mielinli sinir liflərində baş verir. Aksonların kəskin atrofiyası mielin qişanın intensiv ödemi ilə müşayiət olunur. Aşkar edilmişdir ki, diabetik polineyropatiya zamanı aşağı ətraf sinirlərində katexolaminlərin qatılığı azalır.

Açar sözlər: diabetik polineyropatiya, mielinli sinirlər, morfoloji dəyişikliklər

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, миелиновые нервы, морфологические изменения

Key words: diabetic polyneuropathy, myelinated nerves, morphological changes

Müasir təbabətin aktual problemlərindən biri də şəkərli diabetin ən çox rast gəlinən ağırlaşmalarından olan periferik polineyropatiyadır. Şəkərli diabet xəstələrinin təxminən 50%-də periferik polineyropatiya əlamətləri müşahidə edilir. Diabetik polineyropatiya əsasən hissi sinir liflərinin zədələnməsi nəticəsində ətraflarda hissiyyatın itməsilə, paresteziyalarla, müxtəlif xarakterli ağrılarla təzahür edir. Xəstələrdə şox təsadüf edilən distal sensomotor polineyropatiya ilk növbədə aşağı ətraflarda müşahidə edilir [1,2]. Xəstəliyin nisbətən gec dövrlərində pəncə nahiyəsinin toxumasında neyropatik nekrotik dəyişikliklər, xoraların inkişafı ilə müşayiət olunan diabetik pəncə sindromu inkişaf edir. 10% xəstələrdə periferik polineyropatiya simptomları şəkərli diabetin ilkin əlaməti kimi, əksər hallarda isə xəstəliyin başlanmasından bir neçə il sonra meydana çıxır [3,4]. Diabetik distal polineyropatiya diabetik pəncə sindromunun inkişafına və aşağı ətraflarda xoraların əmələ gəlməsinə, həmçinin ətrafın amputasiyasına səbəb ola bildiyi üçün onun erkən diaqnostikası çox vacibdir [5,6].

Diabetik polineyropatiyanın inkişaf mexanizmi intranevral işemiya və hiperqlikemiya nəticəsində sinir liflərində olan metabolik pozulmalarla əlaqədardır [7,8]. Məlumdur ki, şəkərli diabet xəstəliyinin istənilən ağırlaşmasının inkişafında xronik hiperqlikemiyanın rolu vardır. Müəyyən edilmişdir ki, xəstəliyin davam etmə müddəti və hiperqlikemiyanın səviyyəsi ilə diabetik polineyropatiyanın ağırlıq dərəcəsi arasında düz korrelyasion asılılıq vardır [9]. Qlükozanın artıq hissəsi qeyri-fermentativ yolla orqanizmin toxumalarındakı və bioloji mayelərindəki zülallarla və lipidlərlə reaksiyaya girərək onların strukturunu pozur. Qlikolizləşmə reaksiyasına *vasa nervorum*-un bazal zar zülalları, eyni zamanda sinirlərin struktur proteinləri də məruz qalır. İntranevral işemiya siniri qidalandıran damarın bazal zarındakı kollagen molekullarının qlükoziləşməsi nəticəsində zədələnmiş damar divarına plazmatik hopma sayəsində formalaşmış və onun mənəfinin stenozuna, hətta tam obliterasiyasına səbəb olan diabetik mikroangiopatiya ilə – hialin arteriolosklerozla əlaqədardır.

Intranevral qan təchizatının pozulmasında NO defisitinə böyük əhəmiyyət verilir [10]. Hiperqlikemiya zamanı hüceyrələrdə baş verən biokimyəvi proseslər nəticəsində sərbəst radikalın ifrat dərəcədə əmələ gəlməsi prooksidant/antioksidant sistemi arasında tarazlığın pozulmasına və damar divarının tonusunu tənzim edən NO sintezinin azalmasına səbəb olur. Belə ki, şəkərli diabet xəstələrində damar endotelində vazodilatator – NO sintezinin zəifləməsi hiperqlikemiya şəraitində qlükozanın pentozamonofosfat yolu ilə oksidləşməsinin pozulması nəticəsində NADF-H₂ ehtiyatının azalması, həmçinin proteinkinaza C aktivliyinin pozulması ilə əlaqədardır. NO sintezinin zəifləməsi intensiv damardaraldıcı təsirə malik olan endotelin-1 əmələ gəlməsini təmin edən nüvə amilinin (NF-KB) aktivləşməsi ilə müşayiət olunduğu üçün intranevral qan cərəyanı pozulur.

Periferik sinirlərin zədələnməsində onların struktur zülallarının həddindən artıq qlikolizləşməsi nəticəsində modifikasiyasına cavab olaraq immun autoağressiyanın da rolu vardır [11].

Periferik polineyropatiyanın inkişaf mexanizmində endonevral işemiyadan başqa, hiperqlikemiya nəticəsində sinir liflərində baş verən metabolik pozulmalar böyük əhəmiyyət kəsb edir. Belə ki, hiperqlikemiya şəraitində sinir və damar elementlərinə qlükozanın transmembran nəqlinin sürətlənməsi onun utilizasiyasının heksozamonofosfat yolunun blokadası və aldo-reduktazanın aktivliyinin yüksəlməsi nəticəsində sorbitolun normaya nisbətən 8-10 dəfə çox əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunur [12]. Qlükozanın toksik aralıq mübadilə məhsullarının ifrat dərəcədə toplanması sayəsində hüceyrədaxili osmos təzyiqinin yüksəlməsi sinir strukturlarının ödemi və osmotik lizisi ilə nəticələnir.

Şəkərli diabet zamanı zədələnməyə məruz qalan periferik sinir strukturlarından biri də mielin qişasıdır. Digər bioloji membranlardan lipid-zülal komponentinin yüksək nisbətə görə fərqlənən və səthi Şvann hüceyrələrinin nazik sitoplazma qatı ilə örtülmüş mielin qişa ox silindirin səthində Ranvyne buğumları vasitəsilə qırılır. Bu buğumlar nahiyəsində aksolemma mielinindən məhrumdur və Şvann hüceyrələri bir-biri ilə təmasda olan qısa çıxıntılar əmələ gətirir. Mielinli liflərdə sinir impulslarının sürətli nəqli

məhz Ranvyne buğumlarındakı potensialasılı Na⁺ kanalları vasitəsilə həyata keçirilir.

Hiperqlikemiya şəraitində mioinozitolun neyronlara, o cümlədən Şvann hüceyrələrinə nəqlinin azalması lemmitlərdə mielinin sintezinin pozulması, sinir liflərinin demielinizasiyası nəticəsində sinir impulslarının nəqlinin ləngiməsi ilə müşayiət olunur. Müəyyən edilmişdir ki, diabetik polineyropatiya zamanı sinirin böyümə amilinin sintezinin zəifləməsi aksonal degenerasiyanın və segmentar demielinizasiyanın progressivləşməsinə şərait yaradır [13].

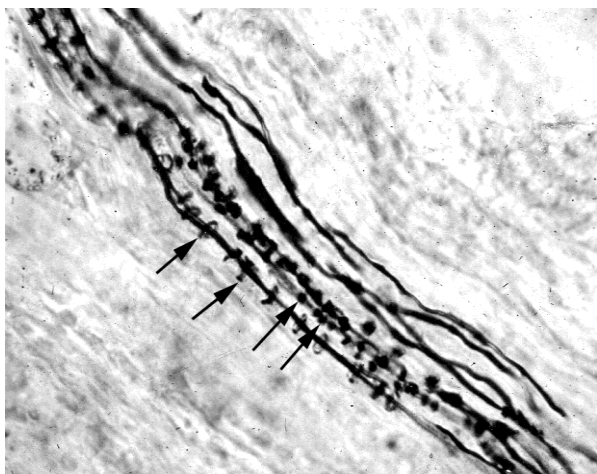
Müxtəlif patoloji proseslər zamanı periferik sinir toxumasının tədqiqi üzrə işlərin nəticələri göstərir ki, sinir dəstələrini təşkil edən strukturlar arasında mielinli liflər daha kəskin zədələnməyə məruz qalır [14,15].

Tədqiqat işinin məqsədi diabetik polineyropatiya zamanı aşağı ətrafları innervasiya edən mielinli sinirlərdə baş verən patomorfoloji dəyişikliklərin öyrənilməsi olmuşdur.

Tədqiqatın materialı və metodları. Şəkərli diabet xəstəliyi səbəbindən ətrafi amputasiya olunmuş 10 xəstənin baldır və ayaq nahiyəsindən götürülmüş mielinli sinirlər histoloji, histokimyəvi və elektron-mikroskopik üsullarla tədqiq edilmişdir. Kontrol qrupda təsadüfi qəza nəticəsində vəfat etmiş 5 meyitin aşağı ətraflarından götürülmüş mielinli sinir strukturları tədqiq edilmişdir. Tədqiqat obyektini kimi baldır sinirindən (n.suralis) istifadə edilmişdir. Histoloji müayinə üçün material 12%-li formalin məhlulunda fiksasiya edildikdən sonra Bilşovski-Qross, Rasskazova üsulu (gümüş nitratla impregnasiya) ilə işlənmişdir. Adrenergik sinir strukturlarının tədqiqi toxuma kəsiklərini 2%-li qlüksil turşusunda inkubasiya edilməklə aparılmışdır. Aşağı ətraf sinirlərinin elektron-mikroskopik müayinəsi zamanı material 2%-li qlüturaldehid məhlulunda fiksasiya edildikdən sonra 2 saat müddətində buferləşdirilmiş 1%-li osmium-oksidi məhluluna daxil edilmiş və fiksasiya başa çatdırılmışdır. Spirtlə susuzlaşdırıldıqdan sonra toxuma tikələri araldit-epon qarışığına keçirilmiş və LKB-4800 ultratomunda kəsiklər hazırlanmışdır. Kəsiklər uranilasetat və qurğuşun-sitrat məhlullarında kontrastlaşdırıldıqdan sonra UEMB-10^{nb} elektron mikroskopunda öyrənilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Şəkərli diabet xəstələrinin aşağı ətraf sinirlərinin müayinəsi zamanı aşkar edilmişdir ki, eyni bir sinirin müxtəlif sahələri zədələnmənin ağırlıq dərəcəsinə görə fərqlənir. Sinirdə baş verən ən qabarıq struktur dəyişiklikləri ətrafın daha kəskin zədələnməmiş nahiyələrində müşahidə edilir. Ən ağır dəyişikliklər ayaq nahiyəsinin sinirlərində müəyyən edilmişdir. Aşağı ətrafın mielinli sinirlərinin mikroskopik

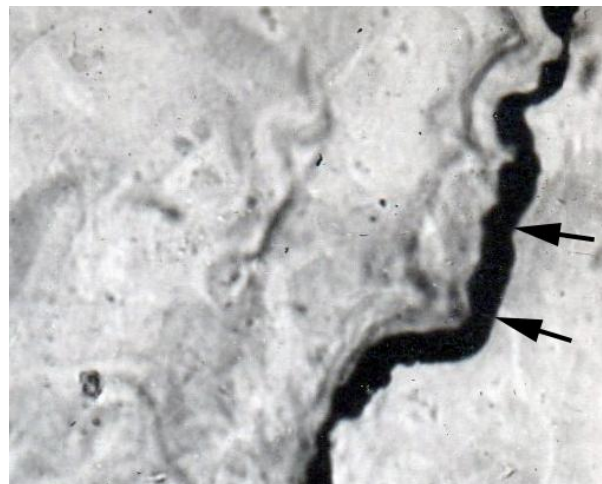
müayinəsi zamanı periferik sinirin bütün struktur elementlərində – Şvann, mielin qişasında, həmçinin ox silindirində pozulmalar müşahidə edilmişdir. Ön qabarıq zədələnməyə iri diametrlili mielinli sinir lifləri məruz qalmışdır. Şvann hüceyrələri vakuolizasiyaya uğramış, şişkinləşmişdir. Mielin qişa ödem nəticəsində qalınlaşmışdır, gümüş duzları ilə zəif impregnasiya olunur. 5 müşahidədə sinir lifində qəlpəli dağılma izlənmişdir. Dənəli-qaymalı dağılmaya məruz qalan sinir lifləri preparatlarda təsbəh şəklində nəzərə çarpır (şəkil 1).



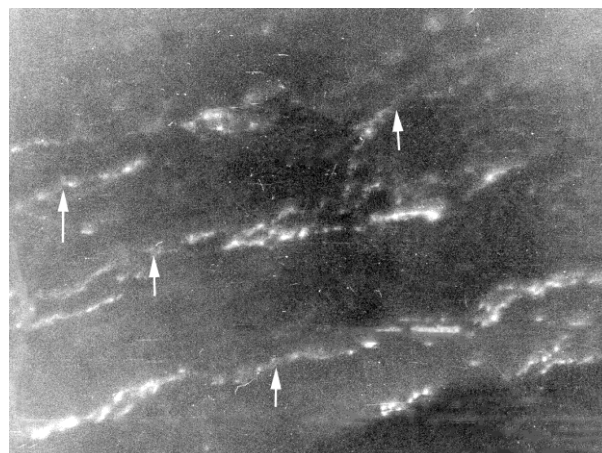
Şəkil 1. Diabetik polineyropatiya zamanı mielinli sinir liflərinin qəlpəli dağılması (oxla göstərilmişdir). Bilşovski-Qross üsulu ilə gümüş nitratla impregnasiya x280.

Şəkərli diabet zamanı aşağı ətrafın sinir liflərində baş verən degenerativ, destruktiv dəyişikliklər, həmçinin reaktiv-kompensator proseslərlə müşayiət olunur. Bəzi sinir liflərinin qalınlaşması, gümüş duzları ilə intensiv impregnasiyası uyğunlaşma-kompensasiya reaksiyanın təzahürüdür. Əksər müşahidələrdə sinir liflərinin gedişi boyunca varikoz qalınlaşmalar nəzərə çarpır (şəkil 2).

Histokimyəvi tədqiqatlar nəticəsində aşağı ətrafların mielinli sinir liflərində mediatorların – katexolaminlərin qatılığının azalması preparatlarda zəif parıltı ilə təzahür edir. Kontrol müşahidələrdə adrenergik sinir strukturlarında intensiv lüminessensiya müşahidə edilir (şəkil 3).

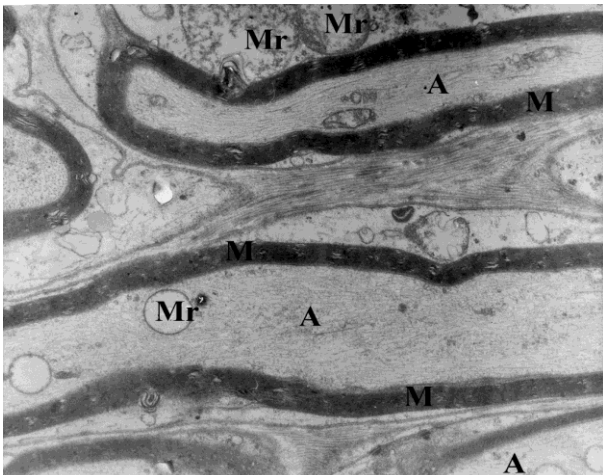


Şəkil 2. Diabetik polineyropatiya zamanı mielinli sinir liflərinin varikoz qalınlaşması (oxla göstərilmişdir). Bilşovski-Qross üsulu ilə gümüş nitratla impregnasiya x280.



Şəkil 3. Diabetik polineyropatiya zamanı sinir liflərində katexolaminlərin qatılığının azalması (oxlarla göstərilmişdir). 2%-li qlioksil turşusu ilə inkubasiya, x120.

Aşağı ətrafların mielinli sinir liflərinin elektron-mikroskopik müayinəsi zamanı Şvann hüceyrələrində vakuolizasiya, şişkinləşmə, sitoplazmasının şəffaflaşması, plazmatik membranın kövsəkləşməsi, kariolemmanın dağılması müəyyən edilmişdir. Mitoxondrilər vakuolizasiyaya məruz qalmış, şişkinləşmiş, matriksi şəffaflaşmışdır. Mitoxondrilərin xarici membranı dağılmışdır. Bütün müşahidələrdə mielin qişada qabarıq ödem görünmüşdür. Mielin qişanın kəskin ödemi onun laylara ayrılması ilə müşayiət edilir (şəkil 4). Bəzi müşahidələrdə şişkinləşmiş mielin qişada müəyyən nahiyələrdə vakuolizasiya aşkar edilir.



Şəkil 4. Diabetik polineuropatiya zamanı mielinli sinir lifinin elektron-mikroskopik görünüşü. Şvann hüceyrəsinin şəffaflaşmış sitoplazmasında mitoxondrilərin (Mr) ölçüsünün böyüməsi və vakuolizasiyası, mielinin (M) ödem nəticəsində qalınlaşması, laylara ayrılması, A- akson. x12000.

Ox silindrdə də aydın dəyişikliklər müəyyən edilmişdir: aksonlar nazıqlaşmışdır. Mielindaxili ödemin intensiv inkişaf etdiyi sinir liflərində ox silindrin atrofik dəyişiklikləri kəskin şəkildə nəzərə çarpır. 4 müşahidədə aksonun nazıqlaşması ilə yanaşı onun

deformasiyası da müəyyən edilmişdir. Belə ki, şişkinləşmiş Şvann hüceyrələri aksonları sıxaraq onların deformasiyasına səbəb olur. Diabetik polineuropatiya zamanı sinir liflərinin xronik işemiyası və metabolik pozulmaları zəminində mielin qışada və ox silindrdə baş verən ultrastruktur dəyişikliklər geridönməz xarakterə malikdir.

Beləliklə, diabetik polineuropatiya zamanı aşağı ətrafların mielinli sinirlərinin öyrənilməsinə dair aparılmış tədqiqat bizə aşağıdakı nəticələrə gəlməyə imkan verir:

1. Periferik sinirlərin xronik işemiyası və metabolik pozulmaları fonunda inkişaf edən diabetik polineuropatiya zamanı ən qabarıq struktur dəyişikliklər iri diametrlə sinir liflərində baş verir;
2. Müəyyən edilmişdir ki, mielin qışanın ödemi ilə ox silindrin struktur dəyişiklikləri arasında korrelyasion asılılıq mövcuddur. Belə ki, aksonun kəskin atrofiyası mielinin intensiv şişkinləşməsi ilə müşayiət olunur;
3. Diabetik polineuropatiya zamanı aşağı ətrafların sinirlərində katexolaminlərin qatılığı azalır.

ƏDƏBİYYAT

1. Gylfadottir S.S., Itani M., Kristensen A.G., Karlsson P., Krøigård T. et al. The characteristics of pain and dysesthesia in patients with diabetic polyneuropathy // PLOS ONE, 2020, 17(2): e0263831. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0263831>
2. Eleonora Galosi, Xiaoli Hu, Nivatha Michael, Jens Randel Nyengaard, Andrea Truini, Páll Karlsson, Redefining distal symmetrical polyneuropathy features in type 1 diabetes: a systematic review// Acta Diabetologica (2022) 59:1–19 <https://doi.org/10.1007/s00592-021-01767-x>.
3. Минаков О.Е., Андреев А.А., Остроушко А.П. Синдром диабетической стопы // Вестник экспериментальной и клинической хирургии, 2017;10;2:165-172. [Minakov O.E., Andreev A.A., Ostroushko A.P. *Sindrom diabeticheskoy stopy // Vestnik eksperimental'noj i klinicheskoy hirurgii*, 2017;10;2:165-172.]
4. Котова О.Р., Акарачкова Е.С., Беляев А.А. Неврологические осложнения сахарного диабета // Медицинский совет. 2019; 9: 40-44. [Kotova O.R., Akarachkova E.S., Belyaev A.A. *Nevrologicheskie oslozhneniya saharnogo diabeta // Medicinskij sovet*. 2019; 9: 40-44.]
5. Smith S., Normahani P., Lane T., Hohenschurz-Schmidt D., Oliver N., Davies A.H. Pathogenesis of Distal Symmetrical Polyneuropathy in Diabetes // Life (Basel). 2022 Jul 19;12(7):1074. doi: 10.3390/life12071074. PMID: 35888162; PMCID: PMC9319251.
6. Мазуренко Е.С., Ружаткина Л.А., Пахомов И.А., Чешева Е.В., Гаврилова Л.О. Ранняя диагностика диабетической дистальной полинейропатии с помощью электронейромиографии // Сахарный диабет. [Mazurenko E.S., Rujatkina L.A., Pahomov I.A., Chesheva E.V., Gavrilova L.O. *Rannjaja diagnostika diabeticheskoy distal'noj polinejropatii s pomoshh'ju jelektronejromiografii // Saharnyj diabet*.] 2019;22(2):141-150. <https://doi.org/10.14341/DM9830>.
7. Kelkar S. Pathogenesis of Diabetic Neuropathies. In: Diabetic Neuropathy and Clinical Practice. 2020, Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-15-2417-2_3
8. Galiero R., Caturano A., Vetrano E., Beccia D., Brin C., Alfano M. et al. Peripheral Neuropathy in Diabetes Mellitus: Pathogenetic Mechanisms and Diagnostic Options // Int J Mol Sci. 2023 Feb 10;24(4):3554. doi: 10.3390/ijms24043554. PMID: 36834971; PMCID: PMC9967934.
9. Нестерова М.В., Галькин В.В. Патогенез, классификация, клиника и лечение диабетической полинейропатии //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2013, №2, с.97-105. [Nesterova M.V.,

- Gal'kin V.V. Patogenez, klassifikaciya, klinika i lechenie diabeticheskoy polinejropatii //Nevrologiya, nejropsihiatriya, psihosomatika, 2013, №2, s.97-105.*
10. Ефимов А., Зиуева Н., Скробонская Н. Диабетические ангиопатии; этиология и патогенез // Ліки України, 2004;11: 36-38. [*Efimov A., Ziueva N., Skrobonskaya N. Diabeticheskie angiopatii; etiologiya i patogenez // Liki Ukraini, 2004;11: 36-38.*]
 11. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications // Nature, 2001, 414-813-20.
 12. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. A unifying mechanism // Diabetes, 2005, 54, 6.1615-1625.
 13. Vincent A.M., Callaghan B.C., Smith A.L., Feldman E.L. Diabetic neuropathy^ cellular mechanisms as therapeutic mechanisms // Nature Review. Neurology, 2011, vol.7, №10, p.753-583.
 14. Исаев И.М., Музыкян Л.И., Туманов В.П., Гасанов Р.П. Патоморфологические изменения ганглиев солнечного сплетения при ожоговой болезни // Архив патологии, 1989, т.51, вып.2, №2, с.47-54 [*Isaev I.M., Muzykan L.I., Tumanov V.P., Gasanov R.P. Patomorfologicheskie izmeneniya ganglijev solnechnogo spleteniya pri ozhogovoj bolezni // Arhiv patologii, 1989, t.51, vyp.2, №2, s.47-54.*]
 15. Əliyev M.B., Mirzəyeva T.R., Həsənov R.P., Əkbərov E.Ç. Hidronefrotik nefroskleroz zamanı qarın kələfi elementlərinin struktur dəyişiklikləri // Azerbaijan Medical Journal, 2019, № 2, s.70-74. [*Aliyev M.B., Mirzoeva T.N., Hasanov R.P., Akbarov E.Ch. Structural changes of the celiac plexus in hydronephrotic nephrosclerosis // Azerbaijan Medical Journal, 2019, No. 2, p.70-74.*]

Т.Н.Мирзаева, Э.Ч.Акбаров, Р.П.Гасанов, М.И.Мирзоев

ПАТОМОРФОЛОГИЯ МИЕЛИНОВЫХ НЕРВОВ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

*Кафедра патологической анатомии Азербайджанского Медицинского Университета,
Баку, Азербайджан*

Резюме. С помощью гистологических, гистохимических и электронно-микроскопических способов. Проведено исследование миелиновых нервов голени и стопы, ампутированных нижних конечностей у 10 больных сахарным диабетом. Для гистологического исследования кусочки тканей нервных волокон фиксировали 12%-ним формалином и импрегнировали по способу Бильшовского-Гросса и Рассказовой. Адренергические нервные структуры выявлялись инкубацией срезов в 2% растворе глиоксиловой кислоты. Проводился просмотр под люминесцентном микроскопом МЛ-2. Для электронной микроскопии срезы, полученные на ультратоме LKB-400 контрастировали на уранил ацетате, докрашивали раствором цитрата свинца и изучали под электронном микроскопом UEMB-100^{“б”}.

Выявлено, что при диабетическом полинейропатии самые резкие структурные изменения происходят в крупных миелиновых волокнах. Обнаружено, что имеется корреляционная зависимость между структурными изменениями осевого цилиндра и миелиновой оболочки. Так как, резкая атрофия аксона сопровождается развитием интенсивного отека миелина; активность катехоламинов в нервах нижней конечностей понижается.

T.N.Mirzaeva, E.Ch.Akbarov, R.P.Hasanov, M.I.Mirzaev

PATHOMORPHOLOGY OF MYELINATED NERVES IN DIABETIC POLYNEUROPATHY

Department of Pathological Anatomy, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Summary. The article provides information on the structural features of myelinated nerve fibers in the lower extremities of patients with diabetic polyneuropathy. Myelinated nerves in the calf and foot regions of 10 diabetic patients who had undergone amputation were examined using histological, histochemical, and electron-microscopic methods. The control group consisted of the autopsy materials of 5 human corpses, who died as a result of a random accident. For histological examination, tissue samples were fixed in 12% formalin and processed using the Bilshovski-Gross and Rasskazova methods. Adrenergic structures were revealed by incubating tissue sections in a 2% glyoxylic acid solution. During electron-microscopic examination, tissue samples fixed in a 2% glutaraldehyde solution were transferred to a uranyl acetate solution, contrasted with lead citrate, and studied using a UEMB-100 electron microscope. It was found that

the most prominent structural changes during diabetic polyneuropathy occur in large-myelinated nerve fibers. Severe atrophy of axons is accompanied by intense edema of the myelin sheath. It was also discovered that during diabetic polyneuropathy, the involvement of catecholamines in lower peripheral nerves is reduced.

Müəlliflə əlaqə üçün:

Əkbərov Elçin Çingiz oğlu, Azərbaycan Tibb Universitetinin Patoloji anatomiya kafedrası, dosent

E-mail: eakbarov@mail.ru