

ЎТКИР ДЕСТРУКТИВ ПАНКРЕАТИТНИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР



Умедов Хушвакт Алишерович¹, Абдурахмонов Маъмур Мустафаевич²

1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Умедов Хушвакт Алишерович¹, Абдурахмонов Маъмур Мустафаевич²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

MODERN VIEWS ON THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Umedov Khushvakt Alisherovich¹, Abdurakhmonov Mamur Mustafaevich²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: umedovxushvaqt_1988@g.mail.com

Резюме. Ўткир деструктив панкреатитнинг эрта такомиллаштирилган диагностикаси, иммунологик терапия, антибактериал даволаш ҳамда минимал инвазив жарроҳлик имкониятларини жалб этган ҳолда жарроҳлик даволаш усулларида эришилган ютуқларга қарамай, ўткир деструктив панкреатитда умумий ўлим кўрсаткичи сўнгги ўн йилликлар давомида юқори даражада — 18–36 % атрофида сақланиб қолмоқда ва инфицирланган панкреонекрозда 85% га етмоқда. Инфицирланган панкреонекрозни эрта аниқлаш катта қийинчиликлар тугдиради, бу эса кўпинча нотўғри даволаш тактикаси танланишига олиб келади. Натижада панкреонекрознинг инфекция асоратлар ҳисобига диагностик хатолар 35–40% га этади. Ўткир панкреатитнинг оғир шаклини эрта аниқлаш мураккаблигини тахминан 150 га яқин лаборатор тестлар ва прогноз баҳолаш шкаллари мавжудлиги, бундан ташқари, кўплаб инструментал усуллар исботлайди. Ҳар йили ўткир панкреатитни аниқлаш ва оғирлик даражасини баҳолашнинг янги-янги усуллари ишлаб чиқилмоқда, бу эса амалиётдаги шифокорларнинг мавжуд усуллардан қониқмаслиги билан изоҳланади.

Калит сўзлар: ўткир панкреатит, яллиғланишга қарши цитокинлар.

Abstract. Despite the achievements in the surgical treatment of acute destructive pancreatitis involving early improved diagnostics, immunological therapy, antibacterial treatment, and the use of minimally invasive surgical techniques, the overall mortality rate in acute destructive pancreatitis has remained high over recent decades—approximately 18–36%, reaching up to 85% in cases of infected pancreatic necrosis. Yearly diagnosis of infected pancreatic necrosis presents significant difficulties, which often leads to the selection of inappropriate treatment strategies. As a result, diagnostic errors associated with infectious complications of pancreatic necrosis reach 35–40%. The complexity of early identification of severe forms of acute pancreatitis is confirmed by the existence of approximately 150 laboratory tests and prognostic scoring systems, as well as numerous instrumental diagnostic methods. Each year, new methods for diagnosing acute pancreatitis and assessing its severity are developed, reflecting the dissatisfaction of practicing clinicians with the currently available methods.

Key words: acute pancreatitis, pro-inflammatory cytokines.

Ўткир панкреатитнинг эрта диагностикаси ва даволаш тактикасини олиб бориш шошилич хирургияда ўткир хирургик касалликлар ичида энг мураккаб масалалардан бири десак адашмаган бўламан. Охириги йилларда ўткир панкреатит би-

лан оғриган беморлар сони сезиларли даражада ошиб бормоқда 15–20 %. Ўткир панкреатит оқибатидаги ўлим кўрсаткичи нафақат юртимизда, балки ривожланган давлатларда ҳам бу кўрсаткичлар 24% дан юқоридир [1, 2].

Ўткир деструктив панкреатитнинг эрта такомиллаштирилган диагностикаси, иммунологик терапия, антибактериал даволаш ҳамда мининвазив жарроҳлик имкониятларини жалб этган ҳолда жарроҳлик даволаш усулларида эришилган ютуқларга қарамай, ўткир деструктив панкреатитда умумий ўлим кўрсаткичи сўнгги 10 йиллар давомида юқори даражада – 18-36 % атрофида сақланиб қолмоқда ва инфицирланган панкреонекрозда 85% га етмоқда. Инфицирланган панкреонекрозни эрта аниқлаш катта қийинчиликлар туғдиради, бу эса кўпинча нотўғри даволаш тактикаси танланишига олиб келади. Натижада панкреонекрознинг инфекция асоратлар ҳисобига диагностика хатолар 35-40% га боради. Ўткир панкреатитнинг оғир шаклини эрта аниқлаш мураккаблигини тахминан 150 га яқин лаборатор тестлар ва прогноз баҳолаш шкаллари мавжудлиги, бундан ташқари, кўплаб инструментал усуллар исботлайди. Ҳар йили ўткир панкреатитни аниқлаш ва оғирлик даражасини баҳолашнинг янги-янги усуллари ишлаб чиқилмоқда, бу эса амалиётдаги шифокорларнинг мавжуд усуллардан қониқмаслиги билан изоҳланади [3,4].

Замонавий қарашларга кўра, панкреатик инфекциянинг асосий клиник-морфологик шакллари қуйидагилардан иборат: инфицирланган панкреонекроз, панкреатоген абсцесс, чегараланган некроз ва инфицирланган псевдокиста. Кенг қамровли тадқиқот материаллари Бегер Х. Г. ва ҳаммуаллифлар шуни аниқладиларки, ўткир деструктив панкреатит билан оғирган беморлар орасида инфицирланган панкреонекроз 22% ҳолларда, панкреатик абсцесс 9% да, чегараланган некроз 8% инфицирланган псевдокиста эса 2% да учрайди. Тадқиқотлар кўрсатишича, панкреатик инфекция панкреонекроз кечишини 32% ҳолларда, ўткир панкреатитни эса 9,5% беморларда асоратлантиради [5,6].

Адабиёт маълумотларига кўра, панкреатик инфекциянинг асосан кўзгатувчилари граммманфий микроорганизмлар бўлиб, хусусан *Escherichia coli*, шартли патоген энтеробактериялар (*Klebsiella*, *Proteus*) ҳисобланади. Шу билан бирга, *Enterococcus spp.* ажратиб олинishi 5–37%, стафилококклар эса 4–42% ни ташкил этади. Псевдомонадалар, стафилококклар ҳамда замбуруғли инфекциялар улушининг юқорилиги эътиборни тортади. Ўткир деструктив панкреатитларда анаэроб инфекция 18–34% ҳолларда аниқланади. Инфекцияланишнинг полимикроб хусусияти инфекцияланган панкреонекрозга нисбатан панкреатоген абсцесс бўлган беморларда кўпроқ учрайди [7,8].

Инфицирланган панкреонекрозни эрта аниқлаш кўп жиҳатдан панкреатик инфекция ривожланишини ўз вақтида прогноз қилишга боғлиқ. Ўткир деструктив панкреатитларда оғир-

лик даражасини аниқлаш ҳамда панкреонекрозда летал оқибатни башорат қилиш масалалари илмий адабиётларда етарлича кенг ёритилган, бироқ муаммонинг ниҳоятда муҳимлигига қарамай, инфицирланган панкреонекроз ривожланиш эҳтимолини аниқлашга бағишланган тадқиқотлар жуда кам. Бегер Х. Г. ва ҳам муаллифлар илмий тадқиқотларида панкреонекрозда инфекция асоратлар даражаси касаллик давомийлиги билан ўзаро боғлиқлигини кўрсатганлар. Уларнинг берган маълумотларига кўра, стерил панкреонекрозда бажарилган операцияларда 1 ҳафта ўтгач беморларнинг 22%, 2 ҳафтадан сўнг 37% ва 3 ҳафтадан кейин 74% инфицирланган панкреонекроз бошланиши аниқланган. Шунга ўхшаш натижалар Банкс П. А. илмий изланишларида стерил панкреонекрозда ошқозон ости беши тўқимасидан ингичка игнали аспирацион биопсия усулини қўллаб, касаллик бошланганидан 1 ҳафта ўтгач 21% ҳолларда, 2 ҳафтадан сўнг эса беморларнинг 53% инфицирланган панкреонекроз аниқлаганлар [9].

Инфекцион асоратлар даражаси панкреатик некроз даражаси билан ҳам ўзаро боғлиқдир. Бегер Х. Г. ва ҳам муаллифлар КТ маълумотларига кўра ошқозон ости беши тўқимасининг 50% дан ортиги зарарланган беморларда панкреатик инфекция юқори частотада — 71% ҳолларда учрашини маълум қилганлар. Ҳозирги вақтда ошқозон ости беши тўқимасининг 50% дан ортигини қамраб олган панкреонекроз оғир ўткир панкреатитни диагностика қилиш мезони сифатида қабул қилинган бўлиб, инфекция асоратлар ривожланиш эҳтимоли ниҳоятда юқори бўлган беморлар гуруҳини аниқлаш имконини беради [10,12].

Ушбу маълумотлар Рансон Х. Г. илмий тадқиқотларига ҳам тўғри келади. У панкреонекрозда инфекцияланиш даражаси ўткир деструктив панкреатит оғирлик даражаси билан, яъни Рансон мезонлари бўйича баҳоланган оғирлик билан боғлиқлигини аниқлаган. Ўткир панкреатит билан оғирган ва Рансон мезонлари бўйича 1 та ижобий натижага эга беморларда панкреатик инфекция 6,3% ҳолларда аниқланган бўлса, Рансон мезонлари бўйича 5 балл бўлган беморларда бу кўрсаткич 56,7% ни ташкил этган. Ҳозирги вақтларда ўткир панкреатит асоратларида инфекция даражаси касаллик этиологиясига боғлиқ ҳолда фарқланиши мумкинлиги ҳақида кўплаб илмий маълумотлар мавжуд ва исботланган. Фунг А. С. илмий изланишлар хулосасига кўра эндоскопик ретроград холангиопанкреатографиядан (ЭРХПГ) кейинги ўткир деструктив панкреатит жуда кўп инфекция асоратлар билан кечишини исботланган. Илмий тадқиқотлар натижаларига кўра эса, ўткир деструктив панкреатитнинг фақат этиологик, патогенетик ва бошқа

омилларини тасирсиз, панкреасда инфекция ривожланиш мумкин эмас [11].

Жарроҳларнинг 2000 йилда бўлиб ўтган IX Бутун Россия конгрессида ўткир панкреатитларни таснифлаш масаласи бўйича кенг масалада муҳокама қилинди. Шу конгрессда панкреонекрознинг стерил ҳамда инфицирланган турлари мустақил клиник шакллар сифатида ажратиб кўрсатилди [13, 28]. Бу ёндашув ушбу касаллик шакллариининг этиологияси, клиник кечиши, морфологик ўзгаришлари, микробиологик хусусиятлари, ривожланиш давомийлиги ва диагностик маълумотлари ўртасида жиддий фарқлар мавжудлигини тасдиқлайди ҳамда ташхис ва даволаш тактикасини мутлақо турлича олиб боришни тақозо этади [16, 23].

Ҳозирда амалиётда панкреонекрознинг стерил босқичдан инфицирланган ҳолатга ўтиш чегарасини эрта аниқ клиник жихатдан аниқлаш қийинчилик туғдириб келмоқда. Бир томондан, инфекцияни ўз вақтида аниқламаслиги жарроҳлик ёндашувларнинг кечикишига олиб келиши мумкин бўлса, иккинчи томондан, нотўғри лаборатор натижалар касалликнинг илк босқичларида асоссиз жарроҳлик амалиётларини қўллашга сабаб бўлади [21, 31].

Турли адабиёт манбаларида инфицирланган панкреонекрознинг учраш даражаси ўткир деструктив панкреатитнинг 40–70% ни ташкил этиши кўрсатилмоқда. Ушбу ҳолатларда ўлим кўрсаткичи 70% ташкил қилади, стерил панкреонекрозга нисбатан ўлим кўрсаткичи 2–3 баробар юқори эканлигини кўрсатади [1].

Стерил ва инфицирланган панкреонекрозлар патогенезида умумий механизм сифатида тизимли яллиғланиш реакцияси (ТЯР) муҳим ўрин тутаяди. Бу ҳолат некротик тўқималарга жавобан яллиғлантирувчи ва яллиғланишга қарши медиаторлари, цитокинлар ҳамда вазоактив моддаларнинг бир хил ишлаб чиқарилиши билан боғлиқлиги илмий изланишлар натижасида аниқланган. [3, 23].

Кейинги вақтларда илмий тадқиқотлар шунини кўрсатадики, меъда ости безида катта ҳажмли некротларнинг шаклланиши ҳамда деструктив жараённинг ретроперитонеал тўқималарга тарқалиши инфекцияланиш хавфини сезиларли даражада оширади [10, 15, 18, 23]. Ушбу концепцияга асосланган ҳолда, панкреонекрозларда инфисирланишнинг ўртача критери даражаси 35–75% ташкил қилмоқда [29, 30]. Статистика маълумотларга кўра, беморларнинг 23,8% инфисирланиш биринчи ҳафтада, 35,9% иккинчи ҳафтада, 70,9% эса учинчи ҳафтага келиб аниқланади [29].

Жарроҳлик амалиёти вақтида олинган меъда ости бези ва ретроперитонеал тўқималаридан олинган биопсия намуналарини микробиологик таҳлил қилиш натижасида аниқланган микро-

флоранинг тахминан 74,8 % грам-манфий бактериялар тўғри келиши аниқланган. Бироқ сўнгги йилларда фармацевтика ютуқлари натижасида кенг таъсир доирасига эга антибактериал препаратлар ишлаб чиқарилиши ва фойдаланиш граммусбат микроорганизмларни аниқлаш даражасининг ортишига олиб келмоқда.

Микробиологик кузатувлар шунини кўрсатадики, панкреонекрознинг стерил босқичдан инфицирланган босқичга ўтишнинг дастлабки ҳафталарида некрот ўчоқларида, бир хил микроорганизм тури аниқланади. 2–3 ҳафтадан сўнг эса кўп компонентли инфекция, масалан замбуруғли флора, вирус кўшилиши билан кечувчи жараён кузатилгани аниқланган.

Экзоген инфекция, хусусан шифохона микрофлораси вакиллари (*Pseudomonas spp.*, *Klebsiella-Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Serratia* ва бошқалар) орқали кечки ёки кечиктирилган жарроҳлик амалиётлари ҳамда дренаж тизимлари воситасида юзага келади [5, 16]. Эндоген инфекция эса ичаклардаги мавжуд микрофлоранинг инфисирланмаган некрот ўчоқларига транслокацияси ёки бўлмаса кўчиши натижасида ривожланади [2, 8]. Шунингдек, ультратовуш назорати остида бажариладиган тери орқали пункциялар вақтида, айниқса меъда-ичак деворлари олдиндан шикастланган бўлса, инфекция кириб бориш хавфи мавжудлиги таъкидланади [6, 17].

Панкреонекрозни самарали даволашда стерил ёки инфицирланган шакл эканини аниқ ва ўз вақтида аниқлаш ва фарқлаш муҳим аҳамиятга эга. Сўнгги йиллар маълумотларига кўра, ўткир деструктив панкреатитда ташхисида аниқланмаган хатолари мурожат қилиб келган пайтида 32–40%, стационарда ётиб даволаш жараёнида эса 8–20% ташкил қилади [9,16]. Илмий изланишлардаги мониторинг жараёнида энг самарали ишончли лаборатор кўрсаткичлардан бири қон зардобида прокалцитонин тести (ПКТ) даражасини аниқлаш ҳисобланади.

Сўнгги вақтларда тизимли яллиғланиш реакцияси (ТЯР) ва инфекция жараён оғирлигининг эрта, юқори сезгир ҳамда специфик маркери сифатида прокалцитонин концентрациясини аниқлаш (прокалцитонин тести-ПКТ) таклиф этилмоқда. Прокалцитонин — калцитониннинг 116 аминокислотали пропептиди бўлиб, тизимли қон оқимида ярим парчаланиш даври узок (22–35 соат) ҳисобланади. Сепсисда ПКТ ишлаб чиқарилишининг эҳтимолий манбалари сифатида мононуклеар лейкоцитлар, ўпка ва ичакнинг нейроэндокрин ҳужайралари кўрсатилади. Соғлом организмда, шунингдек сурункали яллиғланиш жараёнлари, жумладан аутоиммун касалликлар, вирусли инфекциялар ҳамда маҳаллий бактериал инфекцияларда ПКТ даражаси жуда паст бўлади (<0,5 нг/мл). Бактериал этиологияли ўртача дара-

жадаги тизимли яллиғланиш реакцияси, политаравма ва куйишлар ПКТ концентратсиясининг 0,5–2 нг/мл оралиғида ошиши билан кечади. Оғир бактериал инфекция, сепсис ва инфекцион-токсик шокда эса қон плазмасидаги ПКТ концентрацияси 2 нг/мл дан ошиб, 100 нг/мл ва ундан юқори даражаларга етиши мумкин.

Гелфанд Б. Р. илмий тадқиқотлари натижаларига кўра, ўткир деструктив панкреатитнинг оғир шакллари билан оғриган беморлар қон плазмасида прокалцитонин тести - ПКТ концентрациясини аниқлаш стерил ва инфицирланган панкреонекроз шакллари дифференциал диагностика қилиш учун энг мақбул лаборатор тест ҳисобланади. Муаллиф фикрича, ПКТ ни қўллаш айниқса шубҳали ва мураккаб клиник вазиятларда, мавжуд ишончли диагностик усуллар имкониятлари тугаган ёки мавжуд бўлмаган, шунингдек оғир шаклдаги панкреонекрозли беморнинг ҳолати етарли интенсив терапияга қарамай ёмонлашишда давом этаётган ёки яққол яхшиланиш тенденцияси кузатилмаётган ҳолларда энг асосли ҳисобланади. Панкреонекроз ўчоқларининг инфекцияланганлигини тасдиқловчи чегара даража ПКТ концентрациясининг $>1,8$ нг/мл бўлишидир. Рау Б. ва ҳаммуаллифлар маълумотларига кўра, панкреонекрозли беморларда камида кетма-кет икки кун давомида ПКТ нинг чегара даражада аниқланиши инфекцияланган жараён мавжудлигини 96% сезгирлик, 86% спецификлик ва 89,7% аниқлик билан кўрсатади. Бу кўрсаткичлар диагностик пункция усулига нисбатан ишончлилиги юқорирокдир. Прокалцитонин тести – ПКТ бу «нозик» биокимёвий кўрсаткич бўлиб, у нафақат инфекцияланган жараён ривожланишини, балки панкреатик инфекциянинг тизимли намоён бўлишининг оғирлигини ҳам акс эттиради. Тадқиқотчилар фикрича, ПКТ концентрациясининг адекват оператив аралашувдан кейин тез пасайиши, уни панкреонекрозли беморларда некротектомия самарадорлигини ва қоринчалараро ҳамда қоринчалар орти фазаларни босқичма-босқич тозалаш сифатини аниқ баҳолаш параметри сифатида ишлатишга имкон беради. Прокалцитонин тестининг тизимли яллиғланиш реакциясининг инфекцион келиб чиқиши маркери сифатидаги спецификлиги шундан далолат беради: панкреонекроз бўйича кенг кўламли операциялардан кейин ПКТ концентрациясининг сезиларли даражада ошмаслиги. Ушбу факт прокалцитонин тестининг муҳим клиник-диагностик хусусиятини тасдиқлайди — ПКТ концентрациясининг сезиларли ошиши фақат генерализацияланган бактериал инфекция мавжуд бўлганда юз беради [14].

Ультратовуш текшируви (УТТ) ноинвазив инструментал таъхиснинг энг кўп қўлланиладиган усулларидан ҳисобланади. Лекин ҳозиргача эхографиянинг панкреонекрозларда амалий им-

кониятлари ҳали тўлиқ ўрганилмаган бўлиб, илмий адабиётларда ўткир деструктив панкреатитнинг ультратовуш белгилари ҳамда асоратларини олдиндан башорат қилиш мезонлари тўлиқ етарлича ёритилмаган [15,16].

Ўткир деструктив панкреатит билан касалланган беморларни стационарда динамик ультратовуш (УТТ) кузатувида катта ўлчамдаги некротларга хос равишда меъда ости беши ҳамда парапанкреатик ёки параколик тўқималарда эхогенлиги пасайган, “зичлашган” ёки “кенгайиб борувчи” соҳалар аниқланади. Патологик ўчоқни сканерлашда конвекцион датчик ёрдамида В-режимда, иккинчи гармоник режимда, дуплекс тасвирлаш (рангли, энергияли ва импульсли Допплер) ҳамда имконият мавжуд бўлганда 3D технологиялари билан панорамали усулда бажарилиши лозим. Шу билан бирга, трансабдоминал УТТ сезгирлик ва спецификлик жиҳатидан чекланган бўлиб, ҳар доим ҳам ўткир деструктив панкреатитни аниқлашда ишончли маълумотларни беради.

Ультратовуш орқали ўткир панкреатитнинг шишли шакли касалликнинг эрта босқичларида аниқланиши мумкин. Кейинги даврларда эса меъда ости беши паренхимасининг атрофияси ҳисобига, Вирсунг канали ва унинг тармоқларининг кенгайиши ҳисобига, кальций конкрементлари ҳамда псевдокисталар визуализация қилинади [16]. Трансабдоминал текширувда диаметри 2 мм ва ундан катта бўлган конкрементлар, айниқса меъда ости безининг бош қисмида жойлашган бўлса, ишончли маълумотларни беради.

Адабиётларда қайд этилишича, шишли панкреатитли беморларда ультратовуш манзарасида меъда ости беши ўлчамлари деярли ўзгармайди, контурлари бутун узунлиги бўйлаб кўринади, кўпинча ноаниқ бўлади, қорин бўшлиғида эркин суюқлик эса жуда кам ёки умуман аниқланмаслиги ҳам мумкин.

Реактив некротларда эса сонографик текширув эксудация белгиларининг яққол намоён бўлиши билан характерланади. Бунда плевра бўшлиқларида суюқлик қатлами, қорин бўшлиғида коллекторлар, парапанкреатик тўқималар инфильтрацияси ҳамда чарви ҳалтада суюқлик тўпланишини ҳам кўрсатиб беради. Беморларнинг 15–20% ушбу клиник манзара 4–5 кун давомида ҳам сақланиб қолади.

Касалликнинг 5–7-кунларида қайта ўтказилган ультратовуш текширувларида некротик ўчоқлар эхогенлиги ошган ёки пасайган соҳалар яққол кўринади. Касалликнинг 13–14-кунларга келиб, некротик тўқималарнинг лизиси жараёни фонида сонограммаларда эхогенлиги пасайган эхоструктурага эга ўчоқлар аниқлана бошлайди

Шу билан бирга, панкреонекрозли беморларда ичаклар парезининг кучайиши натижасида

якқол аэроколия ривожланади. Бу ҳолат меъда ости беги паренхимаси ва ретроперитонеал тўқималар инфильтрацияси шароитида ультратовуш ёрдамида некроз ўчоқларини аниқ визуализация қилишни сезиларли даражада қийинлаштиради [17].

Ўткир деструктив панкреатит билан оғриган беморларни касалхонага ётқизиш муддатлари билан йирингли асоратлар ривожланиш даражаси орасида боғлиқлик аниқланган. Касаллик бошланганидан кейинги дастлабки 3 сутка ичида шифохонага ётқизилган беморларда ўткир панкреатитнинг инфекция асоратлари 14,2% ҳолларда учраган бўлса, биринчи ҳафтада – 21,2-23,8%, иккинчи ҳафтада – 44,8-84,6%, учинчи ҳафтада – 57,9-63,7%, 1 ойда кейин эса бу кўрсаткичлар 13,7-19,8% ҳолларда қайд этилган. Клиник белгиларида тана ҳароратининг кўтарилиши инфекция белгилари сифатида қаралган. Бироқ микроблар иштирокисиз ҳам тана ҳароратининг кўтарилиши билан кечадиган касалликлар жуда кўп. Инфекция айниқса кекса ва қарилик ёшидаги беморларда, иситмасиз кечиши мумкин. Бундан ташқари, тана ҳароратининг нормал ёки паст бўлиши бемор организмнинг инфекцияга қарши қаршилиги пастлигини ҳам акс этириши мумкин. Шунга қарамай, инфекция асоратлар намоёни сифатида 38°C дан юқори иситма хирургия бўлимида ётган беморларнинг 52,8 % қайд этилган. Яна бир муҳим клиник белгилардан бири тахикардия инфекциянинг иккинчи муҳим белгиси ҳисобланади ва айрим тадқиқотчилар фикрига кўра, бу энг муҳим прогностик аҳамиятга эга белги ҳисобланади. Бундан ташқари тахипное ҳам ўткир деструктив панкреатитнинг оғир асоратларидан бири сепсиснинг ишончли белгиси саналади: нафас олиш сонининг 1 дақиқада 18-20 мартадан ортishi инфекция асоратлар ривожланаётганидан далолат беради. Лейкоцитоз ҳам муҳим бир инфекциянинг стандарт кўрсаткичларидан ҳисобланади, бироқ инфекция жараёнининг ривожланиши жараёнида лейкопения ҳам кузатилиши мумкин бўлиб, у янада ноқулай прогноз билан боғлиқ бўлиши мумкин [17]. Батес Д. В. лейкоцитлар сонининг $<1 \times 10^9/\text{л}$ ёки $>15 \times 10^9/\text{л}$ бўлиши бактериemia учун прогностик омил эканлигини илмий изланишлар натижасида аниқлаганлар. Ўткир деструктив панкреатит билан касаланган беморларда лейкоцитлар сони, тана ҳарорати ва мочевина даражаси кўрсаткичлари билан биргаликда операцияларидан кейинги даврларда беморларда инфекция асоратларни прогнозлаш шкалаларида қўлланилади [18]. Юқорида санаб ўтилган барча клиник белгилар (тана ҳароратининг кўтарилиши, тахикардия, тахипное, лейкоцитоз ёки лейкопения) тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) мезонлари ҳисобланади. ТЯЖС кўрсаткичларига қараб панкреасда инфекцияни про-

гнозлашда фойдаланиш мумкин. Одатда тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) 4 мезонларидан камида 2 таси бир вақт юзага келганда ташхисланади. Тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) мезонлари бактериemia аниқлашда прогностик имкониятларини баҳолаш мақсадида проспектив тадқиқотда ўрганилган. Хирургия беморларида бактериemia (ТЯЖС) аниқланган ҳолларда асосан ва юқори леталик кўрсаткичи билан кечган, (ТЯЖС) аниқланмаган беморларга нисбатан кам кузатилган. Тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) хирургия бўлимидаги беморларда инфекция асоратларни прогнозлашда 70,6% ижобий прогностик аҳамиятга эга эканлиги илмий асослаб берилган [19].

Савелёв В. С. маълумотларига кўра, ССВР-3 ва ССВР-4 мезонлари ўткир деструктив панкреатитнинг оғир шакллари билан оғриган беморларнинг барча клиник гуруҳларида аниқланган, лекин уларнинг учраш даражаси инфицирланган панкреонекрозга нисбатан стерил панкреонекрозда ишончли даражада паст бўлганлиги илмий асослаб берилган. Муаллиф фикрича, бемордаги динамик кузатув жараёнида аниқландиган тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) мезонларига қараб ўткир панкреонекрознинг инфицирланган панкреонекроз шаклини ривожланиш еҳтимоли юқори бўлган беморлар гуруҳини ажратиб кўрсатиш имконини беради. Касаллик кечишининг кейинги босқичларида беморларда тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) аниқланиши шифокорни панкреасда инфекция ва сепсисни аниқлашга йўналтириши лозим бўлади. Кўплаб илмий адабиётларда биз инфекция асоратлар ва сепсисни прогнозлашга мўлжалланган асосан 2 та мезонларни кўришимиз мумкин яъни булар IPS ва NOSEP тизимидир. IPS бу- (Infection Probability Score) шкаласи Бота Д. П. томонидан 2013 йилда ишлаб чиқилган бўлиб, инфекциянинг умум қабул қилинган мезонларини ўз ичига олади: тана ҳарорати, юрак уриши даражаси, нафас олиши даражаси, лейкоцитлар, SRO (C-реактив оксил), SOFA шкаласидир. Муаллиф илмий хулосасига кўра, IPS шкаласи 52,8% ижобий прогностик аҳамиятга эга бўлиб, 14 баллдан кам кўрсаткичларда инфекция йуқлигини 88,9% аниқлик билан башорат қила олади. NOSEP шкаласи эса янги туғилган чақалоқларда кузатиладиган сепсисни прогнозлаш учун ишлаб чиқилган ва қўлланилади.

Тадқиқотчилар фикрига кўра, стерил панкреонекрозда ошқозон ости бегидаги деструкция даражаси билан боғлиқ бўлса, инфицирланган панкреонекрозда органлар фаолиятининг бузилиши янада якқол намоён бўлади. Шу сабабли инфекция асоратларни прогнозлашда беморнинг функционал ҳолатини динамик баҳоловчи шкалалардан (APACHE II, III), орган етишмовчилиги

даражасини аниқловчи - MODS, SOFA ва бошқалардан фойдаланиш мумкин бўлади. Бироқ ушбу шкалалар фақат панкреатик инфекция ривожланиши натижасида юзага келаётган ёки аллақачон шаклланган орган дисфункциясини баҳолаш учун мос келади. Энг муҳим вазифа эса орган бузилишлари ривожланишидан олдин инфекцияланган панкреонекрозни аниқлаш имконини берадиган маркерларни излашдан иборатдир [20].

Инвазив диагностика усулларида бири контраст моддани вена орқали юбориш билан амалга ошириладиган кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) ҳозирги кунда ўткир деструктив панкреатитни дифференциал ташхислашда энг ишончли усул сифатида эътироф этилган. Илмий манбалар таҳлили шуни кўрсатадики, ушбу тасвирлаш усули кўп йиллар давомида деструктив панкреатит билан оғриган беморларни текширишда асосий стандарт методлардан бири бўлиб келмоқда. Одатда кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) контраст модда билан болосли кучайтириш усулида касалликнинг биринчи ҳафтасида, зарурат бўлганда эса иккинчи ҳафтасида ҳам ўтказилса бўлади.

Панкреатолог олимлар фикрига кўра, ўткир панкреатитнинг стерил ва инфицирланган турларини фарқлашда асосий аҳамият некроз жараёнининг тарқалиш даражаси ҳамда меъда ости бези, ретроперитонеал тўқималар ва қўшни аъзоларда инфекция мавжудлиги билан белгиланади [5, 21].

Кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) визуал ташхислаш усуллари орасида энг юқори сезгирликка эга бўлган методлардан бири ҳисобланади. Қорин бўшлиғини оддий рентгенологик текшириш билан солиштирилганда, ушбу усул юқори ахборотлиликка эга бўлиб, нурланиш ёки нисбатан камроқни нурланишни ташкил қилади. Кўплаб жарроҳларнинг таъкидлашича, кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) ўткир деструктив панкреатит ҳамда унинг асоратларини аниқлашда энг самарали ташхис усулларида бири ҳисобланади [22].

Кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) маълумотларига асосан, стерил панкреонекроз ҳолатида меъда ости безининг барча қисмларида катталаниш, суюқлик тўпланиши ва Герота фасциясининг қалинлашиши кузатилиб, бу параколик соҳаларда некротик флегмона шаклланаётганидан далолат беради [23,30]. Шу билан бирга, ретроперитонеал соҳада газнинг аниқланиши инфицирланган панкреонекроз учун энг ишончли диагностик белгилардан бири ҳисобланади.

Тадқиқотлар натижасида кўра, агар некроз ўчоқлари меъда ости бези тўқимасининг 50 % ортиқ қисмини қамраб олса, инфекция асоратлар ривожланиш хавфи сезиларли даражада ошади. Бу маълумотлар Ranson ва Spencer томонидан

ўтказилган тадқиқотлар хулосалари билан ҳам мос келади. Улар инфекцияланиш даражаси бемор аҳволининг оғирлик даражаси ва Рансон мезонлари кўрсаткичлари билан узвий боғлиқ эканини кўрсатганлар. Рансон мезонлари бўйича битта ижобий мезонга эга беморларда инфекцияланиш ҳолатлари 5,3% ташкил этган бўлса, беш балл қайд этилган ҳолларда ушбу кўрсаткич 58,8% гача етган [24].

Меъда ости безида кальцинатлар, Вирсунг каналидан тошлар ёки парапанкреатик кисталарни аниқлашда контрастсиз стандарт кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) кўпинча етарли ҳисобланади. Бироқ паренхима ва ретроперитонеал тўқималарда некроз ўчоқларини ишончли баҳолаш учун контраст модда билан ўтказилган кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) талаб этилади.

Артериал фазада паренхимада контрастнинг энг юқори тўпланиши вақтида некротик соҳалар аниқ локализацияси билан визуализация қилинади. Шунингдек, кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) орқали Вирсунг канали кенгайиш даражасини баҳолаш бошқа тасвирлаш усулларига нисбатан анча самарали ҳисобланади [25].

Контрастдан кейин олинган тасвирларда панкреатоген кисталар, каналлар ва парапанкреатик тузилмалар ҳолатини янада аниқроқ таҳлил қилиш мумкин. Псевдокисталар ичида юқори зичликка эга бўлган экзоген массаларнинг мавжудлиги кистоз бўшлиққа қон кетганидан далолат бериши мумкин [26].

Кўплаб илмий манбаларда кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) ўткир деструктив панкреатит ва унинг асоратларини ўз вақтида аниқлаш имконини берувчи замонавий ва юқори самарали ташхис усули сифатида қайд этилган. Айрим тадқиқотларга кўра, мазкур КТ белгилари панкреатоген абсцессга эга беморларнинг 20–55% да учраса, инфекцияланган панкреонекроз ҳолатларида бу кўрсаткич 1% дан ошмайди [27, 28].

Стерил панкреонекроз инфицирланган шаклга ўтиш жараёнида кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) маълумотларига кўра деструкция ўчоқларининг ўлчамлари маълум йўналишларда ўзгариши мумкин, бироқ денситометрия кўрсаткичлари, одатда, 20–30 НУ оралиғида сақланиб қолади, яъни сув ва юмшоқ тўқима зичлиги ўртасида бўлади [29].

Ҳозирги вақтда стерил ва инфицирланган панкреонекрозни дифференциал диагностика қилишнинг энг эрта ва аниқлиги юқори усули — кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) ҳисобланади (инглиз тилидаги адабиётда — fine-needle aspiration, FNA) Ультратовуш текшируви (УТТ) ёки компьютер томографияси (КТ) назоратида амалга ошириладиган кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) усули, одатда, ошқозон

ости беги ҳамда парапанкреатик тўқималарда патологик ўзгаришга учраган соҳалардан олинган материални бактериологик ва бактериоскопик текширув билан биргаликда қўлланилади. Ушбу метод ошқозон ости бегида инфекция жараёни мавжудлигини юкори аниқлик билан тасдиқлаш имконини беради. Некротик ўзгаришларга учраган меъда ости беги ва ретроперитонеал тўқималардан материал олиш жараёнида, коидага кўра, диаметри 20–22 G бўлган игналардан фойдаланилади. Ҳозирги кунда кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) инфицирланган панкреонекроз билан боғлиқ ҳолатларни меъда ости беги тўқималарининг стерил некрози натижасида юзага келадиган токсемия фонидаги клиник жиҳатдан ўхшаш, аммо патогенетик механизмлари турлича бўлган тизимли реакциялардан ишончли фарқлаш имконини берувчи ягона инструментал таъхис усули ҳисобланади [30].

Хулоса қиладиган бўлсак ўткир деструктив панкреатит билан оғриган бемор ҳолатининг оғирлик даражасини баҳолаш, даволаш тактикаси ва ҳажмини аниқлаш учун ишлаб чиқилган клиник, лаборатор ва томографик мезонлар даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилаш имконини берди. Клиник, лаборатор ва томографик кўрсаткичларнинг динамик ўзгаришини ҳисобга олган ҳолда, даволаш жараёнини назорат қилиш мумкин. Ўткир деструктив панкреатитни эрта мининвазив диагностика ва даволашда стандарт усули сифатида экзоген инфисирланиш хавфини камайтириш касалликнинг деструктив шаклларга ўтишини камайтиришга, традицион жаррохлик даволаш усуллари сонини камайтириш ва консерватив даволаш усуллари кўпайтириш ҳамда стационарда ўртача ётиш муддатини камайтиришга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Абдурахманов М. М., Ураков Ш. Т., Сафаров С. С. Иммуноориентированная терапия в комплексном лечении острого панкреатита // Цитокины и воспаление. Санкт-Петербург. 2019. Т. 18, № 104. С. 103–109.
2. Агапов М. А., Горский В. А. Роль цитокинов в развитии острого панкреатита // Анналы хирургической гепатологии. 2009. Т. 14, № 3. С. 85–90.
3. Андреев А. В., Ившин В. Г. Лечение инфицированного панкреонекроза с помощью мининвазивных вмешательств // Анналы хирургической гепатологии. 2015. № 3. С. 110–116.
4. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
5. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц по-

жилого и старческого возраста // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.

6. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей // ББК. – Т. 51. – С. 113.
7. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Первый опыт панкреато-дуоденальной резекции при периампулярной карциноме (100 операций) // Медицина и образование. – 2020. – №. 1. – С. 32-35.
8. Ризаев Ж. А. и др. Нуждаемость лечения заболеваний пародонта у пациентов с системными васкулитами и ковид-19 // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
9. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита с прогнозированием результатов лечения. Uzbek journal of case reports. 2024; 4 (3): 6-11
10. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 63-65.
11. Ризаев Э. А. и др. Клиническая эффективность мининвазивных методов хирургического лечения острого холецистита у больных старше 60 лет // Finland, Helsinki international scientific online conference. "Sustainability of education socio-economic science theory" April 7th. – 2023. – С. 27-28.
12. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация методов хирургического лечения обструктивного холангита у больных пожилого и старческого возраста // Finland, Helsinki international scientific online conference. "Sustainability of education socio-economic science theory" April 7th. – 2023. – С. 29-30.
13. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчно-каменной болезни у больных пожилого старческого возраста // Журнал гепатогastroэнтерологических исследований. – 2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.
14. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении мининвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.
15. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности // Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.

- 16.Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280–284.
- 17.Назаров Ш. К., Ализаде С. Г. Проблемы диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита // Симург. 2020. № 1. С. 18–23.
- 18.Назаров Ш. К., Ализаде С. Г. Роль экстракорпоральных методов лечения пациентов с острым деструктивным панкреатитом, осложнённым панкреонекрозом // Симург. 2021. № 3. С. 21–29.
- 19.Попов А. В. и др. Ранняя диагностика лёгкого острого панкреатита: с комментарием // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2016. № 7. С. 11–17.
- 20.Ребров А. А. и др. Чрескожные дренирующие операции под контролем УЗИ в лечении больных с ферментативным перитонитом при остром панкреатите тяжёлого течения // Анналы хирургической гепатологии. 2012. № 3. С. 100–103.
- 21.Савельев В. С., Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р. Инфицированный панкреонекроз // Инфекция в хирургии. 2003. № 1. С. 34–39.
- 22.Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Панкреонекрозы. М.: МИА, 2008. 264 с.
- 23.Стяжкина С. Н., Красноперова О. В., Кузнецов С. В., Хазиева Л. Д., Горшков М. С., Акимов А. А. Применение ронколейкина в комплексном лечении больных острым деструктивным панкреатитом // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2017. № 6-1. С. 119–121.
- 24.Aranda-Narváez J. M., González-Sánchez A. J., Montiel-Casado M. C., Titos-García A., Santoyo-Santoyo J. Acute necrotizing pancreatitis: surgical indications and technical procedures // World Journal of Clinical Cases. 2014. Vol. 2, № 12. P. 840–845. DOI: 10.12998/wjcc.v2.i12.840.
- 25.Balthazar E. J., Ranson J. H. C., Naidich D. P., Megibow A. J., Caccavale R., Cooper M. M. Acute pancreatitis: prognostic value of CT // Radiology. 1985. Vol. 156, № 3. P. 767–772. DOI: 10.1148/radiology.156.3.4023241. (PubMed)
- 26.Banks P. A., Bollen T. L., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus // Gut. 2013. Vol. 62, № 1. P. 102–111. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779. (Gut)
- 27.Bone R. C. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation // Critical Care Medicine. 1996. Vol. 24, № 1. P. 163–172.
- 28.Boumitri C., Brown E., Kahaleh M. Necrotizing pancreatitis: current management and therapies // Clinical Endoscopy. 2017. Vol. 50, № 4. P. 357–365. DOI: 10.5946/ce.2016.152. (PubMed)
- 29.Deng L. H., Hu C., Cai W. H., Chen W. W., Zhang X. X., Shi N. et al. Plasma cytokines can help to identify the development of severe acute pancreatitis on admission // Medicine. Baltimore. 2017. Vol. 96, № 28. Article e7312. DOI: 10.1097/MD.00000000000007312. (PubMed)
- 30.Ivatury R. R., Malbrain M. L. N. G., Sugrue M. Abdominal Compartment Syndrome. Georgetown, TX: Landes Bioscience, 2006. P. 308–312.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Умедов Х.А., Абдурахмонов М.М.

Резюме. Несмотря на достигнутые успехи в хирургическом лечении острого деструктивного панкреатита с применением ранней усовершенствованной диагностики, иммунологической терапии, антибактериального лечения и миниинвазивных хирургических технологий, общая летальность при остром деструктивном панкреатите в течение последних десятилетий остаётся на высоком уровне — около 18–36 %, а при инфицированном панкреонекрозе достигает 85 %. Ранняя диагностика инфицированного панкреонекроза представляет значительные трудности, что нередко приводит к выбору неправильной лечебной тактики. В результате частота диагностических ошибок при панкреонекрозе, обусловленных инфекционными осложнениями, достигает 35–40 %. Сложность раннего выявления тяжёлых форм острого панкреатита подтверждается наличием около 150 лабораторных тестов и прогностических оценочных шкал, а также большого числа инструментальных методов исследования. Ежегодно разрабатываются новые методы диагностики острого панкреатита и оценки степени его тяжести, что объясняется неудовлетворённостью практикующих врачей существующими методами.

Ключевые слова: острый панкреатит, провоспалительные цитокины.