

УДК 616.37-002.2-07-089

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-112-122

Ш.К. Назаров, С.Г. Ализаде, Дж.К. Аюбов, Т.Ш. Назаров, К.Н. Носири, Э.И. Асадуллоева

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Кафедра хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Аюбов Джамшед Косимович - докторант PhD кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Республика Таджикистан, г. Душанбе, 1 пр. Айни 46; Тел.: +992505003194; E-mail: ayubov_jamshed@mail.ru

Во всём мире заболеваемость острым деструктивным панкреатитом неуклонно растёт и, согласно данным современной литературы, составляет 300-900 пациентов/млн. населения в год. И настороженность вызывает возросший в последние десятилетия уровень летальности от острого деструктивного панкреатита, который по данным статистики мировой литературы составляет от 5% до 20% в зависимости от степени тяжести заболевания. Следует отметить, что подавляющее большинство больных острым деструктивным панкреатитом это пациенты трудоспособного возраста, что значительно увеличивает социально-экономическую составляющую проблемы и настоятельно нуждается в активном поиске путей её решения. Установлено, что ведущим патогенетическим механизмом развития острого деструктивного панкреатита является ферментативный аутолиз паренхимы поджелудочной железы её собственными ферментами с их последующим выходом в кровоток и поражением других органов.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, летальность, патогенетические механизмы развития, трудоспособный возраст.

Sh.K. Nazarov, S.G. Alizade, J.K. Ayubov, T. Sh. Nazarov, K.N. Nosiri, E.I. Asadulloeva

MODERN PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Department of Surgical Diseases №1 State Educational Institution Avicenna Tajik State Medical University

Jamshed Kosimovich Ayubov - PhD candidate at the Department of Surgical Diseases №1, Avicenna Tajik State Medical University; Republic of Tajikistan, Dushanbe, 1 pr. Aini 46; Tel: +992505003194; E-mail: ayubov_jamshed@mail.ru

The incidence of acute destructive pancreatitis is steadily increasing worldwide and, according to the recent literature, is 300-900 patients/mil per year. The increased lethality rate of acute destructive pancreatitis in recent decades, which according to global statistics, ranges from 5% to 20% depending on the severity of the disease, is a cause for concern. It should be noted that most patients with acute destructive pancreatitis are working-age patients, which significantly increases the socio-economic aspect of the problem and urgently requires an active search for ways to solve it. It has been established that the leading pathogenetic mechanism of acute destructive pancreatitis development is enzymatic autolysis of pancreatic parenchyma by its enzymes with their subsequent release into the bloodstream and damage of other organs.

Keywords: acute destructive pancreatitis, mortality, pathogenesis, working age.

Дар ҷарроҳии таъҷилии батн, панкреатити шадид яке аз маъмултаринҳо буда, аз рӯи пайдоиш танҳо пас аз холесиститҳои шадид ва аппендитситҳои шадид дар ҷои дуюм қарор дорад, аз ин лиҳоз, ин патология ҳамеша ба рӯйхати муҳимтарин масъалаҳои ҷарроҳии батн дохил мешавад [1, 10, 18]. Дар айни замон, тавсияҳо ва стандартҳои гуногун барои назорати беморони гирифтори панкреатитҳои шадид мавҷуданд. Аз ҳама меъёрҳои маъмултарин, ин меъёрҳои маъруфи Атланта дар соли 1992 ва Консенсусе мебошад, ки соли 1999 дар Сантронии бо

тағйиротҳои охири дар соли 2013 қабул шудаанд [11, 32, 35]. Дар панкреатитҳои шадиди деструктивӣ ва оризаҳои он, давоми 6 рузи аввали пайдоиши беморӣ ҳолатҳои зиёди фавт то (60%) мушоҳида мешавад. Оқибатҳои фавтшавӣ пас аз як ҳафтаи аввали пайдоиши беморӣ, чун қоида, аз ҳисоби пайвастании раванди сироятӣ ва инкишофи оризаҳои фасодгирӣ ба амал меоянд [14, 27, 30, 32].

Дар ҷарроҳии амалӣ, панкреатити шадиди деструктивӣ, тибқи омор, дар 10-25% ҳолат рух медиҳад. Ин шакли панкреатити шадид муддатҳои

тулонӣ мавзӯи баҳси чарроҳони саросари ҷаҳон мебошад, зеро он дорои этиопатофизиологияи мураккаб ва душвор буда, инчунин натиҷаи пешгӯинашаванда дорад ва нақшаи стандартӣ мушаххас барои табобат надорад. Хусусиятҳои хоси панкреонекрозҳо ба ғайр аз аломатҳои анъанавии классикӣ, мушкilotи системавии умумӣ ва ё ҷузъӣ, боз мавҷудияти абсаи панкреатогенӣ, псевдокистҳо, некроз ва хунравӣ мебошад. Дар бисёр ҳолатҳо, натиҷаи раванди патологӣ аз мавзӯи деструксияшуда ва сироятёбии он вобаста аст [10, 23, 28].

Таҳлил ва баррасии адабиётҳои тиббӣ нишон медиҳанд, ки маҷмӯи аломатҳои клиникаю симптоматикӣ панкреонекрози септикий, аз як ҷониб панкреатитҳои интерститсиалӣ ва аз ҷониби дигар панкреонекрози сироятӣ, шаклҳои маҳдуд ва паҳншудаи он, меъёрҳои дақиқ барои ташҳиси тафриқавӣ надоранд [15, 16, 19].

Бояд қайд кард, ки ҳангоми панкреонекрози септикий ва ё ғайрисироятӣ мушкilotи асосии ташҳис он аст, ки бо муайян кардани хусусиятҳои топографияи мавзӯҳои деструксияшуда ва ҳаҷми умумии раванди патологӣ дар сатҳи ғадуди зерӣ меъда ва узвҳои ковокии пасисифоқӣ алоқаманданд. Вобаста ба ин далелҳо мафҳуми «панкреонекрози септикий ва ё ғайрисироятӣ» - аз нуқтаи назари раванди табиӣ, нишондодҳои патогенетикӣ патоморфологӣ, ҳам аз ҷиҳати назариявӣ ва ҳам аз ҷиҳати амалӣ асоснок карда мешавад. Аз ин лиҳоз, имрӯзҳо ҷустуҷӯи меъёрҳои ташҳиси саривактӣ ва боэътимоди критерияи сироятёбӣ дар муқоиса бо эволютсияи шаклҳои гуногуни панкреонекроз ва вазнинии ҳолати бемор як самти хеле муҳими илмӣ ба ҳисоб меравад [23, 25, 27].

Дар марҳилаи кунунии рушди технологияҳои ташҳисӣ усули асосии ташҳиси дақиқи саривактӣ ва тафриқавии шаклҳои стерилӣ ва сироятшудаи панкреонекроз пунксияи транскутанӣ аст, ки таҳти назорати ултрасадо ё КТ гузаронида мешавад ва баъдан таҳлили бактериологии биоматериал барои муайян кардани намуди микроорганизмҳо ва ҳассосияти онҳо ба антибиотикҳо мебошад [5, 17, 26]. Аз ин рӯ, ҳамакнун барои санҷиши объективӣ вазнинии ҳолати беморони гирифтори панкреонекрозҳо дар айни замон усулҳои гуногуни интегралӣ ба монанди: Ranson, APACHE II ва III, Glasgow, MODS, SOFA, SAPS I ва II, B.B. Савельева ва дигарон, истифода мешаванд. Азбаски ин усулҳо дақиқ, маъмул ва информативӣ мебошанд, онҳо бояд бо усулҳои клиникаю лабораторӣ ва биохимиявӣ пурра карда шаванд, масалан: концентратсияи интерлейкинҳо дар плазмаи хун, миқдори сафедаҳои марҳилаи шадид, прокалситонин, эластаза, нейтрофилҳо, ва ғайра омӯхта мешаванд [8, 27, 35].

Ҳар шахс чараёни панкреонекрозҳоро бо роҳҳои гуногун баррасӣ мекунад: баъзе олимони пешниҳод меkunанд, ки чараёни клиникаи ин ҳолатро мувофиқи тағйироти клиникаю лабораторӣ баррасӣ кунанд, баъзеидигар - вобаста ба пайдошавии ин ё он синдроми алоҳида, дигарон - ба ҳаҷми хусусияти пайдошавии оризаҳои системавӣ ва дохили батнӣ вобаста менамоянд [29, 33]. Дар соли 1992 таснифоти панкреатитҳои шадид дар Аврупо ва Иёлоти Муттаҳида нашр шуд, ки дар он таснифи панкреонекрозҳои стерилӣ (ғайрисироятӣ) ва сироятшуда муайян карда шудаанд [13].

Дар Конгресси IX Умумироссиягии чарроҳон дар соли 2000 ба таснифи панкреатитҳои шадид диққати махсус дода шуд, маҳз ҳамон вақт шаклҳои стерилӣ (ғайрисироятӣ) ва сироятшудаи панкреонекрозҳо ба намудҳои алоҳидаи таснифот ҷудо карда шуданд [13, 28, 30]. Ин далел фарқияти нишондиҳандаҳои клиникӣ, морфологӣ, микробиологӣ, муваққатӣ ва ахборотии ҳамин намуди панкреатитҳои шадид буд, ки истифодаи усулҳои ташҳиси комилан полярӣ ва табобати комплексиро талаб мекунад [16, 23, 33]. Дар чунин ҳолат «сарҳадҳо»-и ташҳисӣ байни марҳалаи ғайрисироятӣ ва сироятӣ макони некроз номуайян мебошад, аз як тараф, ҳангоми сирояти панкреатогенӣ боиси саривактӣ чарроҳӣ нашудан мегардад, аз тарафи дигар, бо сабабҳои бардурӯғӣ мусбӣ будани натиҷаи сирояти он чарроҳро ба чарроҳии на ҳамеша асоснок дар марҳилаҳои аввали оғози беморӣ водор мекунад [6, 19, 21, 31].

Миқдори пайдоиши панкреонекрози сироятшуда дар адабиётҳо ва тадқиқотҳои гуногун доираи хеле васеъ дорад - аз 40 то 70%-и шумораи умумии панкреатитҳои деструктивӣ мушоҳида гардида ва ҳолатҳои фавт то 70% -ро ташкил медиҳад, ки шуморааш аз намуди стерилӣ ва ё ғайрисироятӣ 2-3 маротиба зиёдтар аст [1]. Вобастагии асосии патогенетикӣ ҳам некрозҳои сироятношуда ва ҳам сироятшудаи панкреонекроз аз он иборат аст, ки реаксияи илтиҳобии системавӣ хусусияти универсалӣ дорад. Ин ба истехсоли якхелаи медиаторҳои пешгирикунанда ва зиддиилтиҳобӣ, ситокинҳо ва моддаҳои вазоактивӣ дар ҷавоб ба деструксияи стерилӣ ва якҷошавии раванди сироятӣ ба бофтаҳои некротикӣ вобаста аст [3, 23].

Муайян гардидааст, ки вобастагии байни некрозҳои калонҳаҷми ғадуди зерӣ меъда, паҳншавии раванди некротикӣ дар ҳучайраҳои пасисифоқӣ аз сироятёбии эҳтимолии мустақими он ба вучуд меояд [10, 15, 18, 23]. Шумораи миёнаи сироятшавӣ ҳангоми панкреонекрозҳо бо назардошти консепсияи номбаршуда аз 40 то 70% -ро ташкил медиҳад [29, 30]. Ҳамин тарик, дар натиҷаи ҳисобҳои омӯрӣ маълум гардид, ки дар 24% беморон пайваستшавии раванди сироятӣ дар ҳафтаи аввали беморӣ, дар 36%

- дар ҳафтаи дуум ва дар 71%-и онҳо танҳо дар ҳафтаи сеюми беморӣ ташхис карда мешавад [29]. Муқаррар карда шудааст, ки дар бофтаҳои хангоми чарроҳӣ буридашудаи аз мавзёи некрозшудаи ғадуди зери меъда ва ҳучайраҳои пасисифоқӣ 75% флораи муайяншуда грам-манфӣ мебошанд. Бо вучуди ин, истифодаи бомуваффақияти доруҳои антибактериалии таъсири спектериашон васеъ дар панкреатитҳои деструктивӣ дар солҳои охир аз афзоиши ошкор кардани микроорганизмҳои грам-мусбат низ шаҳодат медиҳад. Дар рафти тадқиқотҳои бисёркаратаи микробиологи маълум гардид, ки хангоми гузаштани марҳилаи (ғайрисироятӣ) септикии панкреонекроз ба сироятшуда дар ҳафтаи аввали беморӣ аз мавзёҳои деструксияшуда танҳо ин ё он намуди як микроорганизм сироят менамояд. Пас аз 2-3 ҳафта, сухан дар бораи сирояти омехта меравад, ки аксар вақт сирояти замбӯруғии бофтаҳои некротикӣ низ ҳамроҳ мегардад.

Маълум аст, ки сироятёбии экзогенӣ бо намояндаи микрофлораи беморхонавӣ, аз қабили: *Pseudomonas* spp., *Klebsiella-Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Serratia* ва ғайра, бо воситаи чарроҳии дертар ё баъд аз мӯҳлаташ гузаронидашуда тавассути найчаҳои обияткашӣ ба амал меояд [5, 16, 21, 34]. Сирояти эндогенӣ дар лаҳзаи ворид шудани микрофлора аз ковокии рӯдаи бемор ба манбаъи некрози ханӯз сироятнашуда мегузарад [2, 8, 24]. Инчунин, тахмин карда мешавад, ки хавфи сироятёбӣ хангоми амалиёти пунқсияи ташхисии аз пӯст гузаранда зери назорати ултрасадо бо назардошти осеби қаблан ҷой дошта ба деворҳои рӯдаҳою меъда имконпазир мегардад [6, 17, 22, 26].

Маълум аст, ки барои натиҷаи самарабахш ғифтан аз амалҳои теропевтикий дар панкреонекрозҳо, ташхиси тафриқавии дақиқ ва саривактӣ намудҳои стерилӣ ва сироятшуда аҳамияти махсус дорад. Дар солҳои охир бисёртар ҳатогҳои ташхисӣ дар панкреатитҳои шадид хангоми қабули беморон 30% ва хангоми бистарӣ дар беморхона 10%-ро ташкил медиҳад [9, 16, 23, 25]. Яке аз методҳои ташхиси дақиқтар ва асоснок дар мониторинг муайян намудани сатҳи консентратсияи прокалситонин дар зардобии хун мебошад.

Муоинаи ултрасадоӣ (УСО) яке аз усулҳои асосӣ ва дастрастарини ташхиси инструменталӣ мебошад. Дар тибби амалӣ ҷори намудани методи эхография ва дастовардҳои бешубҳаи омӯзиши имконияти ин усул нокифоя буда, ва ба адабиётҳо низ то ҳол ҳама масъалаҳое, ки ба семиотикаи ултрасадои панкреатитҳои шадид таъсир мерасонанд, пурра фаро гирифта нашудаанд. Меъёрҳои эҳтимолие, ки боиси пайдоиши оризаҳои беморӣ мегарданд, нокифоя қайд карда шудаанд [9, 25, 26]. Дар динамикаи ташхиси ултрасадоӣ барои некрозҳои калонҳаҷм

мавҷудияти минтақаҳои «сахтшуда» ё «васеъшаванда» бо пастшавии нишондоди экзогенӣ дар ғадуди зери меъда ва фазои ҳучайравии парапанкреатикӣ ё наздичархакрӯдавӣ хос мебошанд.

Сканеркуни аз рӯи қоида бояд бо датчики табдилдиҳандаи конвексионӣ дар меъёри В ваҳолати дуоми гармоникӣ, аксгрии дуплекссионӣ (режимҳои рангаи Допплерӣ, қувваи инъикосдиҳандаи аломатҳои Допплерӣ ва Допплери импульсӣ) ва агар имкон дошта бошад, сканеркунии панорамии бо истифода аз технологияи 3D гузаронида шавад. Мутаассифона, УСО-и трансабдоминалӣ ҳассосият ва ҳосияти кофӣ надорад ва на ҳамеша қодир аст маълумоти объективии ба таври кофӣ мукаммалро барои ташхиси дақиқи панкреатитҳои шадид фароҳам оварад. Бо ёрии УСО имконпазир аст, ки намуди варамдори панкреатити шадидро дар марҳилаҳои аввали беморӣ дақиқ ташхис гузошта шавад. Дар марҳилаҳои баъдӣ атрофияи паренхимаи ғадуд, васеъшавии канали Вирсунгӣ ва шохаҳои паҳлуии он, конкрементҳои калтсигӣ ва псевдокистҳо муайян карда мешаванд [26,30]. Ҳамин тариқ, хангоми муоинаи трансабдоминалӣ, конкрементҳои андозаашон аз 2 мм ё бештар аз он, хусусан агар онҳо дар сараки ғадуди зери меъда эхолокатсия шуда бошанд, дақиқ дидан мумкин аст. Мувофиқи маълумоти адабиётҳо, хангоми гузаронидани тадқиқоти ултрасадоӣ дар беморони гирифтори намуди варамноки панкреатит чунин аломатҳо дида мешаванд: андозаи ғадуд амалан тағир намеёбад, контури ғадудро тақрибан дар тамоми дарозии он мушоҳида кардан мумкин аст, ки аксар вақт номуайян, микдори моеъи озод дар тигиҳои шикам ё кам аст ё ошкор карда намешавад.

Дар некрозҳои реактивии бофтаи ғадуди зери меъда, хангоми гузаронидани сонография, экссудатсияи баръало мушоҳида мешавад ба монанди - хати моеъ дар тигиҳои плевра, коллекторҳои ковокии батн, чарбухалта бо инфилтратсия дар бофтаи парапанкреатикӣ ошкор мегарданд. Дар 13-15% беморон, чунин тасвири ултрасадо дар давоми 4-5 рӯз мушоҳида мешавад. Танҳо дар давоми 5-7 рӯз хангоми тадқиқоти ултрасадоӣ, очагҳои некротикӣ ба намуди мавзёҳои бо зиёдшавии экзогенӣ ё камшавии он эхолокатсия мешаванд. Дар рӯзҳои 13-14 беморӣ, дар ҷараёни лизиси бофтаҳои некротикӣ дар сонограммаҳо, очагҳои некротикӣ эхосохтори камшавии экзогенӣ пайдо мекунад. Бояд қайд кард, ки дар заминаи парези прогрессивии рӯдаҳо дар беморони гирифтори панкреонекрозҳо, аэроколияи назаррас мушоҳида мешавад, ки ин раванд ба таври назаррас асоснок гардонии манбаъҳои некрозро дар заминаи инфилтратсияи паренхимаи ғадуди зери меъда ва ҳучайраҳои пасисифоқ бо ёрии ултрасадо хеле мушкил мекунад [9, 30].

Томографияи компютерии бисёрспиралӣ бо контрасти дохиливаридӣ (ТКБС) «стандартӣ тиллоӣ» дар ташҳиси тафриқавии панкреатити шадиди деструктивӣ мебошад. Аз таҳлили ва баррасии адабиётҳо бармеояд, ки ТКБС яке аз усули муқаррарии кӯҳнаи ташҳиси беморони гирифтори панкреатити деструктивӣ мебошад. Бояд гуфт, ки ТКБС бо баланд бардоштани контрасти болюсӣ дар ҳафтаи аввал ва баъдан дар ҳафтаи дуюми беморӣ гузаронида мешавад. Тибқи нуктаи назари умум, фарқи байни шаклҳои стерилӣ ва сироятшудаи панкреатитҳои шадид ҳам аз ҷиҳати миқдор (пахншавӣ ва чуқурии некроз дар ғадуди зерӣ меъда, бофтаҳои пасисифоқӣ ва узвҳои атроф) ва ҳам аз ҷиҳати сифат, вобаста ба далели сироятёбии ин минтақаҳо мебошад [5, 29]. То имрӯз, ТКБС яке аз усулҳои ҳассостарин ташҳиси визуалӣ ҳисобида мешавад. Шуоъҳои рентгенӣ нисбат ба рентгенография (7-9 мЗв ҳангоми муоинаи тикӣҳои шикам) таъсири шуоъзании хеле пасттар доранд ва дараҷаи иттилоотии ин усул хеле баланд аст. Ба ақидаи аксарияти ҷарроҳон, ТКБС яке аз усули натиҷадортарин барои ташҳиси панкреатитҳои шадид ва оризаҳои он мебошад [23, 25].

Ҳамин тариқ, аз рӯи натиҷаҳои ТКБС дар заминаи афзоиши ҳамаи қисмҳои ғадуди зерӣ меъда ва пайдошавии моеъ ҳангоми панкреонекрози соерилӣ ғафшавии фассияи Герот мушоҳида мегардад, ки ин аз инкишофи флегмонаи некротикӣ дар мавзёҳои назди ҷарҳакӯдаи гувоҳӣ медиҳад [23, 30]. Дар навбати худ, аз рӯи натиҷаҳои ТКБС, мавҷудияти газ дар фазои пасисифоқӣ аломати «универсалии» сироятёбӣ ҳангоми панкреонекрози сироятшуда ҳисобида мешавад [25, 29]. Дар натиҷаи гузаронидани тадқиқотҳои сершумори ТКБС ба ҳулоса омада шуд, ки агар мавзёи деструксияшуда ҳангоми панкреонекроз зиёда аз 50% ҳудуди бофтаи ғадуди зерӣ меъдаро ишғол карда бошад, пас дар ин ҳолат эҳтимолияти зиёда пайдошавии оризаҳои сироятӣ имкон дорад [10, 18]. Ин ҳулосабарориҳо мувофиқат мекунад бо натиҷаи тадқиқотҳои гузаронидани Н.Г. Рансон ва Ф. Спенсер (1977), ки муайян кадаанд, ки миқдори сироятёбӣ ҳангоми панкреонекроз рабт дорад бо вазнинии ҳолати беморони гирифтори панкреатити шадид мувофиқи меъёри шкалаи Рансон. Дар беморони гирифтори панкреатитҳои шадид ва мавҷудияти як меъёри мусбӣ аз рӯи ҷадвали Рансон, сирояти ғадуди зерӣ меъда дар 5,3% ва ҳангоми 5 ҳол тибқи ҷадвали Рансон дар 58,8% ҳолатҳо ошкор мегардад [11, 14, 19, 32]. Барои муайянкунии мавҷудияти калсинатҳо дар сохтори ғадуд, сангҳо дар канали Вирсунгӣ, кистаҳои парапанкреатикӣ, ТКБС-и анъанавӣ бидуни зиёдкунии контраст кифоя аст. Илова кардани тасвири ТК бо контраст ҳангоми муайян кардани макони зарардидаи паренхимаи ғадуди зерӣ

меъда ва бофтаҳои пасисифоқӣ бо раванди некротикӣ зарур аст. Ҳамин тариқ, дар концентратсияи максималии контраст дар паренхимаи ғадуди зерӣ меъда, ки дар марҳилаи артериалӣ ба амал меояд, очагҳои нерозӣ бо маълумоти топикии онҳо ба таври комил тасвир карда мешаванд. Дараҷаи васеъшавии канали Вирсунгӣ дар заминаи контрасткунонии паренхима беҳтар арзёбӣ мешавад нисбат ба тадқиқотҳои дигар [25, 30].

Кистаҳои панкреатогениро метавон дар муоинаи аксҳои пас аз контрастӣ, инчунин вазъияти каналҳо ва сохторҳои парапанкреатикӣ дақиқтар муайян намуд. Гуногунтаркибӣ дар сатҳи псевдокистаҳо бо ҷой доштани анбӯҳи эхогенӣ, ки зичии ба гематома монанд дорад, метавонад аз хунравии дохили кистозӣ шаҳодат диҳад [25].

Ба ақидаи бисёре аз муҳаққиқон, тадқиқоти ТКБС яке аз усулҳои муосири самарабахши инструменталӣ мебошад, ки имконият медиҳад ба муоинашавӣ ва ташҳиси саривактӣ ҳам панкреатитҳои шадиди деструктивӣ ва ҳам хатари пайдоиши оризаҳои он мусоидат намояд. Бисёр тадқиқотҳои илмӣ исбот мекунанд, ки аломати дар боло зикршуда дар 20-55% шумораи умумии беморони гирифтори абсаи (панкреатогенӣ) ғадуди зерӣ меъда ва танҳо дар 1% беморони гирифтори шакли сироятшудаи панкреонекроз мушоҳида мешавад [16, 23, 25].

Маълум аст, ки ҳангоми гузариши шакли стерилии панкреонекроз ба намуди сироятшуда, манбаи деструксияшудаи ғадуди зерӣ меъда, бофтаҳои парапанкреатикӣ, мувофиқи маълумоти ТК, метавонад танҳо андозааш дар ин ё он самт тағйир ёбад, дар ҳоле ки нишондиҳандаҳои денситометрӣ, ки дар ҳудуди диапазони 20-30 Н (миёнатар аз байни зичии об ва зичии бофтаи нарм) мебошанд [30].

Биопсияи аспиратсионии сӯзанборик (БАСБ) таҳти назорати УСО (ТК) - чун қоида, дар якҷоягӣ бо таҳлили бактериологӣ ва бактериоскопии бофтаҳои аз ҷиҳати патологӣ тағирёфтаи ғадуди зерӣ меъда ва бофтаи парапанкреатикӣ истифода мешавад, ки ба қадри имкон аз вучуд доштани сироятнокии ғадуди зерӣ меъда дарак медиҳад. Ҳангоми аспиратсияи бофтаҳои некротикӣ аз ғадуди зерӣ меъда ва ҳуҷайраҳои пасисифоқӣ, чун қоида, сӯзанҳои андозаи G 20-22 истифода мешаванд. Имрӯз БАСБ ягона усули инструменталӣ мебошад, ки имкон медиҳад ташҳиси тафриқавии мушаххасро ҳангоми аксуламалҳои системавии аз ҷиҳати клиникӣ ба ҳам монанд, вале аз ҷиҳати патогенетикӣ фарқкунанда, ки дар натиҷаи панкреонекрози сироятшуда ва токсиемияи некрозҳои стерилии бофтаҳои ғадуди зерӣ меъда ба вучуд меоянд, муайян намояд [34]. Соли 1987 С.Г. Герзофетал 92 ҳолатҳои аспиратсияро бо истифода аз БАСБ дар 60 беморони гумонбаршудаи панкреонекрози сироятӣ анҷом дод [26].

Ба ақидаи бисёре аз муаллифони имрӯза, пайдоиши аломатҳои намоёни аксуламали илтиҳоби системавӣ (тағйироти клиникӣ ва лабораторӣ дар параметрҳои мубодилаи моддаҳо, афзоиши индекси захролудшавии лейкоцитҳо (ИЗЛ), табларза, пайдошавии норасоии полиорганикии узвҳо ва ғ.) бешубҳа далели гузаронидани муоинаи БАСБ мегардад. Дар айни замон асоси ташҳиси панкреатити шадиди деструктивӣ, санҷиши дақиқи нишонаҳои клиникии беморӣ бо дарбаргирии маълумоти анамнезӣ ва физикалӣ, муайян кардани консентратсияи ферментҳои ғадуди зерӣ меъда дар моеъҳои физиологӣ, аз ҷумла экссудати перитонеалӣ, омӯзиши нишондодҳои тағирот дар гомеостаз инчунин гузаронидани ташҳисҳои инструменталӣ бо истифода аз тамоми усулҳои дар беморхона мавҷудбуда, мебошад. Меъёрҳои анъанавии лабораторӣ барои панкреонекрози сироятшуда метавонад инчунин лейкоцитозро бо тағйирёбии формулаи лейкоцитҳо ба чап ва пайдоиши миелоситҳо ва метамиелоситҳо дар бар гирад; индекси захролудшавии лейкоцитҳо (ИЗЛ); баландшавии тағироти индекси ядрӣ; афзоиши қанди хун; афзоиши мочевинаяи хун; афзоиши коэффисиенти нейтрофилӣ ва лимфоситҳо; кам шудани клиренси эндогении креатинин; зиёдшавии трансаминазаҳои хун [8, 27].

Диққати махсуси олимонаро қайҳо боз «арсенал»-и ферментҳои ғадуди зерӣ меъда ҷалб намудааст. Инак, В.М. Буянов ва дигарон. (1980) пешниҳод карданд, ки ферментҳои ихроҷкунанда ва бофтавии ғадуди зерӣ меъда аз нуқтаи назари ташҳис ба 2 гурӯҳ – индикаторӣ (α -амилаза, трансамидиназа) ва патогенетикӣ (липаза, трипсин, эластаза-1) тақсим карда шаванд. Барои ташҳиси панкреатитҳои шадиди ферментҳои индикаторӣ аҳамияти калон доранд. Ферментҳои экскресионӣ ва бофтавии ғадуди зерӣ меъда аз нуқтаи назари ташҳис ба ду гурӯҳ – индикаторӣ (α -амилаза, трансамидиназа) ва патогенетикӣ (липаза, трипсин, эластаза-1) тақсим мешаванд. Аз нуқтаи назари ташҳис, ферментҳои индикаторӣ барои ташҳиси панкреатитҳои шадид аҳамияти калон доранд. Муайян кардани фаъолияти α -амилаза яке аз меъёрҳои хеле ҳассос ва арзишманд барои ташҳиси панкреатитҳои шадид ва назорати самаранокии табобат мебошад.

Омӯзиши ин ферментҳо нишон медиҳад, ки нишондоди α -амилаза маъмултарин ва арзишмандтар барои ташҳис мебошад. α -амилаза ба гурӯҳи гидролазаҳо тааллуқ дорад, ки гидролизи полисахаридҳо ба до- моно- ва дисахаридҳо катализ мекунад. Дар плазмаи хун ду намуди α -амилаза мавҷуд аст: панкреатикӣ (намуди Р), ки дар ғадуди зерӣ меъда истеҳсол мешавад ва гилро (намуди S), ки аз ҷониби ғадудҳои луоби даҳон ҳосилкунанда истеҳсол мешавад. Дар меъёр амилазаи зардоби хун

аз 60% амилазаи навъи S ва 40% амилазаи навъи Р иборат аст. Дарачаи физиологӣ α -амилаза дар зардоб 25-220 МЕ/л, дар пешоб 10-490 МЕ/л мебошад. Дар панкреатитҳои шадид α -амилазаи умумӣ асосан аз ҳисоби фраксияи панкреатикӣ зиёд мешавад. Амилазаи панкреатикӣ инчунин бо пешоб хориҷ карда мешавад, ки меъёри иттилоотии фаъолияти ғадуди зерӣ меъда мебошад. Ҳангоми панкреатитҳои шадид фаъолияти амилаза дар оғози беморӣ афзоиш ёфта, пас аз 12-24 соат ба ҳадди максималӣ мерасад, баъдан зуд кам мегардад ва дар рӯзи 2-6-ум ба ҳолати муқаррарӣ бармегардад. Фаъолияти амилаза нисбат ба норма 10—30 баробар зиёд мешавад. Дар пешоб, фаъолияти амилаза пас аз 6-10 соати пайдошавии хурӯчи шадид баланд мешавад ва пас аз 3 рӯз ба ҳолати муқаррарӣ бармегардад. Имконият дорад, ки сатҳи амилаза дар пешоб дар давоми 3 рӯз 2 маротиба зиёдшавӣ дошта бошад. Маълум аст, ки ҳангоми панкреонекроз амилаза эҳтимолан зиёд нагардад, аз ин рӯ, барои ташҳиси дақиқтар клиренси амилазакреатинин бо формулаи $((\text{АПЧКрХ})/(\text{КрПЧАХ})) \cdot 100$, ҳисоб карда мешавад, ки дар он АП амилазаи пешоб аст, АХ амилазаи зардоби хун, КрП креатинини пешоб аст, КрХ - креатинини хун. Ҳангоми ҳисоб кардан, агар индекс аз 3 зиёд бошад, ин ба манфиати панкреатитҳои шадид мебошад.

Липаза (стеапсин)- яке аз ферментҳои ғадуди зерӣ меъда мебошад, ки тақсмоти глицеридҳо ба глицерол ва кислотаҳои рағвонии олиро катализ мекунад. Нишондиҳандаҳои муқаррарии липаза ба миқдори аз 0 то 190 МЕ/л мебошанд. Ин фермент аз ҷониби ғадуди зерӣ меъда истеҳсол мешавад, ки афзоиши назарраси миқдори липазаро дар хун ҳангоми инкишофи илтиҳоб ва деструксияи ин узв дарак медиҳад. Ҳамин тариқ, ҳангоми хурӯчи панкреатити шадид, консентратсияи липаза якбора зиёд мешавад ва пас аз 12-24 соат ба ҳадди максималӣ мерасад ва дар рӯзҳои 10-12 он ба ҳолати муқаррарӣ бармегардад. Маълум аст, ки дар сӯрати 10 маротиба зиёд шудани сатҳи липаза ва дар ин сатҳ қарор кардан дар мӯҳлати муайяншуда, пас пешгуи ин маврид хеле номусоид аст. Санҷидани сатҳи α -амилаза ва липаза аҳамияти муҳими калидӣ дар ташҳиси тафриқавии панкреатитҳои шадид дорад.

Рӯйхати ферментҳои ғадуди зерӣ меъда инчунин эластаза-1ро дар бар мегирад, ки дар ҳалли масъалаи ташҳиси панкреатитҳои шадид он низ аҳамияти калон дорад. Баландравии консентратсияи эластаза-1 зиёда аз 3,5 маротиба барои ташҳис аҳамиятнок ҳисобида мешавад. Айни замон барои муайян кардани фаъолияти эластаза-1и ғадуди зерӣ меъда, ки дорои ҳассосияти баланд ва ҳосияти хос аст (мутаносибан 97% ва 96%), усули таҳлили иммуноферментӣ таҳия шудааст [27].

Трипсин-яке аз дигар ферментҳои муҳими ғадуди зери меъда мебошад. Афзоиши концентратсияи трипсин дар зардоби хун аз раванди ҷиддии илтиҳобии ғадуди зери меъда дарак медиҳад. Миқдори муқаррарии трипсин дар ҳудуди аз 10 то 60 мкг/л муайян карда шудааст. Ҳангоми хурӯҷебии панкреатитҳои шадид, ин фермент ба муддати кӯтоҳ 10-40 маротиба зиёд мешавад. Афзоиши фаъолияти трипсин дар хун баъзан дар беморони саратони ғадуди зери меъда мушоҳида мешавад; дар навзодон, он барои санҷиши мушаххаси бемории муковисидоз мебошад [27, 30].

Фосфолипазаи панкреатикӣ-A2, ба ақидаи бисёре аз муаллифон, инчунин дорои хосиятҳои баланди ташхисӣ ва яке аз иштирокчиҳои фаъол калидии патогенези панкреатитҳои шадид мебошад. Ҳамин тариқ, фаъолияти фосфолипазаи панкреатикӣ A2 дар зардоби хуни беморони гирифтори панкреатити шадид ба дараҷаи беморӣ алоқаманд аст.

Имрузҳо диққати зиёд дода мешавад ба «Тести прокалцитонин» (ПКТ), ки барои муайян кардани раванди илтиҳоб дар ғадуди зери меъда ҳангоми ташхис ва пешгӯии он ба ҳисоб меравад. Прокалцитонин пропептиди аминокислотаи калцитонин буда, дар гардиши системавии хун дар давоми 22-35 соат муайян карда мешавад. Чунин шуморида мешавад, ки онро лейкоцитҳои моноклеарӣ, ҳучайраҳои нейро-эндокринии дар шуш ва девори рӯдаҳо ҷойгиршуда истеҳсол мекунад. ПКТ аз ҳама ҳассосноктарин дар байни санҷишҳои тестии маъмул баҳисоб меравад. Хусусияти санҷиши прокалцитонин ҳамчун ифодаи аломати аксуламали илтиҳоби системавӣ дар пайдоиши раванди сироятӣ бо афзоиши назаррас надоштани концентратсияи ПКТ пас аз гузаронидани амалиёти васеи ҷарроҳӣ ҳангоми панкреонекроз шаҳодат медиҳад. Афзоиши назарраси концентратсияи ПКТ танҳо ҳангоми сироятшавии умумии бактериявӣ ба амал меояд, ки ин як хусусияти муҳими клиникӣ ва ташхисии санҷиши прокалцитонинро тасдиқ мекунад [27].

Инчунин, дар бораи ташхиси лаборатории панкреатитҳои шадид сухан ронда, бояд сафедаҳои марҳилаи шадид (acute-phase proteins) ё «сафедаҳои мутобикшаванда» -ро қайд кард. Ин консепсия то 30 сафедаи гуногунро дар бар мегирад, ки дар плазмаи хун ва дигар моеъҳои биологӣ дар марҳилаи шадиди илтиҳобии ҳама гуна этиология, ки дорои хосиятҳои физиологияи гуногун мебошанд, пайдо гарданд [30].

Баландшавии сатҳи сафедаҳои марҳилаи шадид (СМШ) ҳангоми илтиҳоб як аксуламали ҷубронкунанда мебошанд, ки бо қобиляти ҷилавгирӣ аз ферментҳои протеолитикӣ (протеазаҳо) ҳангоми деструксияи ҳучайраҳо пайдо гарданд ва метавонанд боиси осеби дуҷумдараҷаи бофтаҳо шаванд, инчунин раванди аутоиммунӣ агрессивиро

боздошт намоянд. Аз ин лиҳоз, раванди илтиҳобӣ дар сатҳи бадан маҳдуд шуда, аутоагрессия боздошта мешавад.

Дар баробари ин бояд гуфт, ки вокуниши СМШ ба ҷараёни илтиҳоби организми инсон вобаста ба вақт ва вазнинии аксуламал як хел нест, бинобарин омузиши «рафтори муқарарӣ»-и ҳар яки сафедаҳо дар шароитҳои гуногуни патологӣ барои илми ҳозира рабти беандоза дорад. Ҳамин тариқ, диққати шахсро ба намояндагони зерини сафедаҳои марҳилаи шадид ҷалб мекунад: сафедаи С-реактивӣ (ССР), лактоферрин (ЛФ), ферритин (Ф), альфа-2-макроглобулин (МГ).

Сафедаи С-реактивӣ (ССР) намояндаи як гурӯҳи сафедаҳои мутобикшаванда мебошад, ки афзоиши концентратсияи онҳо дар марҳилаҳои аввали инкишофи аксуламали илтиҳобӣ рух медиҳад. Дар бораи ССР сухан ронда, бояд қайд кард, ки ин фермент дар баробари «ҳамсафон»-и худ муддати нисбатан тӯлонӣ хуб омӯхта шудааст. Дар тибби клиникӣ он ҳамчун нишондиҳандаи аксуламали илтиҳобӣ эритроф карда мешавад, зеро дар баъзе ҳолатҳо он нисбат ба таърифи анъанавии суръати таҳшинии эротситӣ (СТЭ) ҳассостар аст. Муайян карда шуд, ки ҳангоми равандҳои сироятӣ концентратсияи ССР нисбат ба сатҳи СТЭ ва нейтрофилҳо дар хун тезтар меафзояд. Ҳангоми сироятҳои бактериявӣ ва оризаҳои бактериявии сироятёбии вирусӣ, баландшавии сатҳи ССР, чун қоида, то 100,0 мг/л ва ҳангоми вазнини сироятёбӣ - аз 150 мг/л зиёд мушоҳида мешавад. Чунин ба назар мерасад, ки ин ба таъсири гуногуни зардоби ССР ба сироятшавии бактериявӣ ва вирусӣ вобаста аст. Умуман, сироятёбиҳои бактериявӣ (камтар аз 40 мг/л) концентратсияи ССР нисбат ба сироятёбиҳои вирусӣ (зиёда аз 40 мг/л) зиёд мешаванд.

Ин маълумотҳо аҳамияти муайяни ташхиси дифференсиалию диагностикӣ доранд [3, 7, 12]. Исбот шудааст, ки аҳамияти баландшавии концентратсияи ССР дар марҳилаи шадиди беморӣ муайян мегардад, маҳз дар ин давра сатҳи он метавонад 30-40 маротиба аз меъёр зиёд шавад. Охира охира устуворона пастгардидани ин нишондод то ба меъёри муқаррарӣ метавонад аз оқибати мусбии ин беморӣ огоҳӣ диҳад.

Альфа2-макроглобулин (α2-МГ) — яке аз сафедаҳои марҳилаи шадид буда дорои элементи рӯҳ аст, ки дар ҷигар ва ҳучайраҳои иммунокомпетентӣ синтез карда мешавад. Вай инкишофи ҷараёнҳои сироятӣ ва илтиҳобиро назорат мекунад, ва ингибитори протеиназоҳои хун: плазмин, пепсин, трипсин, химотрипсин, эндопептидазаҳо, катепсин D, тромбин, калликреин мебошад [29, 35].

Ва ин энзим вазифаҳои зиёдеро иҷро менамояд, ки яке аз вазифаи он бартараф кардани ферментҳои ҳангоми протеолиз ҳосилшуда мебошад. Мисли ҳолатҳои ҳангоми ташхиси ССР мушоҳида шаванд

да, афзоиши консентратсияи $\alpha 2$ -МГ дар зардоби хун дар аксари беморони гирифтори бемориҳои шадиди илтиҳобӣ мушоҳида мешавад [9, 25].

$\alpha 2$ -МГ инчунин яке аз аломатҳои маркерии гломерулонефропатия низ ҳисобида мешавад. Дар ин ҳолат, санҷиши $\alpha 2$ -МГ барои муайян кунии синдроми нефротикӣ, назорат кардани дисфунксия ва қабул нагардидани гурдаи трансплантатсияшуда дар организм истифода мешавад. Сатҳи баланди ин сафедаи мутобикшаванда инчунин дар беморони гирифтори диабет қанд, вақте ки норасоии кори гурда ба вучуд меояд, ба қайд гирифта мешавад [8,27]. Муқаррар шудааст, ки байни афзоиши сатҳи сафедаҳо ва омосҳои метостазадор робитаи мустақим вучуд дорад [20, 30].

Ферритин (Ф)- ин сафедаи дорои оҳан мебошад, ки аз ҷониби ҳуҷайраҳои системаи ретикуло-эндотелиалӣ (СРЭ) ҳосил мегардад. Ферритин ҳамчун энзими мутобикшаванда ба ҳисоб меравад, зеро дараҷаи консентратсияи он ба шиддати инкишофии илтиҳобии организм ба таври возеҳ алоқаманд аст. Дар ин ҳолатҳо сабаби асосии зиёдшавии миқдори Ф дар хун некрозшавии ҳуҷайраҳо ва хориҷ шудани фраксияи дохили ҳуҷайра маҳсуб мешавад [8,29]. Ф инчунин дорои фаъолияти ситопротекторӣ мебошад. Муайян карда шудааст, ки дар ғадуди зери меъда миқдори зиёди Ф мавҷуд аст ва глюкоза синтези апоферритинро дар β -ҳуҷайраҳои қазираҳои Лангерганс ба вучуд меорад. Дар айни замон таҳлили муайян кардани сатҳи Ф дар хун дар беморони гирифтори патологияҳои системаи шуш (бемориҳои музмини ғайриспесификии шуш, пневмония, сил) васеъ истифода мешавад, ки аз ҳассосияти баланд доштани ин озмоиш дарк медиҳад. Инчунин баҳодиҳии чуқури объективии осеби бофтаҳоро дар марҳилаҳои аввали беморӣ фароҳам меоварад. Дар асоси далелҳои дар боло зикршуда, бояд қайд кард, ки таҳлили ин сафедаи марҳалаи шадид (Ф) дар айни ҳол метавонад ҳудуди ташҳиси бисёр бемориҳоро ба таври кофӣ васеъ гардонад. Он метавонад нишондиҳандаи баръалои раванди илтиҳобӣ бошад, ҳаҷм ва адекватнокии табобатҳо ва ҷарроҳиҳои гузаронидашударо муайян кунад, инчунин ба таври саривақтӣ аз эҳтимолияти пайдошавии оризаҳо дарак диҳад.

Лактоферрин (ЛФ)- яке аз сафедаи марҳилаи шадид аст, ки ба гурӯҳи сафедаҳои оҳандор шомил мебошад. ЛФ дар плазмаи хун дар гранулаҳои нейтрофилӣ синтез шуда, аз он ҷо ба системаи гардиши хун ворид мегардад ва ҳангоми пайвастании илтиҳоб миқдори ЛФ даҳ маротиба зиёд мешавад [30]. Хусусияти ҳоси ЛФ дар он аст, ки афзоиши консентратсияи он на танҳо дар мавзӯи илтиҳоб, балки дар ҳама мӯеҳои биологӣ низ ба амал меояд. Аз ин рӯ, афзоиши консентратсияи ЛФ дар хун, ашк ва оби даҳон барои муайян кардани шиддат ва

дараҷаи вазнини як қатор равандҳои илтиҳобӣ истифода бурда мешавад. Қисман ба рӯйхати ҳосиятҳои ЛФ: фаъолиятҳои зиддибактериявӣ, зиддивирусӣ ва зидди саратонӣ, танзими афзоиш ва дифференсатсияи ҳуҷайраҳо, хусусиятҳои зидди илтиҳобӣ ва иммуномодуляторӣ шомил мешаванд. Ҷолиби диққат аст, ки ҳар як ё ду сол, тадқиқотчиён фаъолиятҳои нави ЛФ-ро кашф мекунанд, ба монанди қобилияти протеолитикӣ ва фаъол кардани афзоиши ҳуҷайраҳои устухон [27]. Аксари ин ҳосиятҳо ба вазифаи муҳофизатии он тааллуқ доранд, ва пайдоиши ин фаъолиятҳо бо механизмҳои гуногуни амали молекулаи ЛФ муайян карда мешавад. ЛФ, ба монанди лизозим ҳосияти бактериостатикӣ низ дорад, ки метавонад таъсири синергистии бактериосидӣ расонад [23].

Дар навбати аввал, ба онҳо ҷадвали APACHE бо тағирёбиҳои II, III, IV, SAPS, SOFA, MODS, меёрҳои Рансон, Балхтасар ва ҷадвали В.Б. Краснорогов мансуб меёбанд [11, 43]. Аз рӯи маҷмӯи меёрҳои пешгуи худ, системаи дар боло зикршуда ба системаи Glasgow (Imrie) монанд аст, ки дар он ҳангоми мушоҳидаи 3 ё зиёда нишондодҳои зарурӣ дар бемор ҳолати он вазнин ҳисобида мешавад. Таҳқиқоти клиникӣ нишон медиҳанд, ки натиҷаи ҷадвали Glasgow (Imrie) бо ҷадвали Ranson ҳангоми пешгуи фавтшавӣ мувофиқат мекунад.

Ҷадвали хавфҳисобкунандаи APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), ки соли 1981 аз ҷониби W.A. Knaus пешниҳод шуда аст. Ин усул ҳам ихтилоли шадиди физиологӣ ва ҳам равандҳои патологияи музминро арзёбӣ мекунад ва метавонад ҳолати беморро новобаста аз хусусият ва марҳилаи беморӣ таҳқиқ ва баҳо диҳад [11, 14]. Дар соли 1985 ин система такмил дода шуда, ҳамчун ҷадвали APACHE II ҷорӣ карда шуд [32]. Дар тафовут бо дигар системаҳо, шкалаи APACHE II имконият медиҳад, ки вазнинии ҳолати беморро дар алоҳидагӣ дар динамикаи беморӣ арзёбӣ кунад. Системаи SAPS (Simplified Physiology Score) - як системаи соддакардашудаи баҳисобгирии аксуламали физиологӣ мебошад, ки метавонад пешгуи ҳама гуна патология, аз ҷумла муайянкунии вазнинии ҳолати беморони гирифтори панкреатити шадидро иҷро кунад. Агар шумораи ҳолҳои ниҳой дар ҷадвали SAPS камтар аз 10 бошад, он гоҳ вазнинии ҳолати бемор сабук арзёбӣ мешавад. Инчунин муқарар шуда аст, ки агар ин шумора баробар ба 4 бошад, пас ин нишондиҳанда дар беморони гирифтори панкреатитҳои деструктивӣ эҳтимол аз оқибати фавтшавӣ медиҳад. Баҳои 10 ё бештар аз ҳолати вазнинӣ беморӣ дарак медиҳад. Дар натиҷаи омӯзиши дараҷаи иттилоотӣ ва самаранокии ин система муайян гардид, ки ҳолати фавтшавӣ ҳангоми 10 балл, 19% ҳолатҳо, дар 20 балл

50% ҳолатҳо ва дар зиёда аз 21 балл 81% ҳолатҳо ба қайд гирифта шудааст.

Айни замон системаи аз ҳама зиёдтар иттилоотдиҳанда барои таххиси параметрҳои тағироти патологӣ чадвали SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) ва шкалаи MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome) ҳисобида мешаванд, зеро онҳо дараҷаи норасоии полиорганикиро ба ҳисоб мегиранд.

Ҳамин тариқ, чадвали интегралӣ MODS, ки соли 1995 аз ҷониби Ҷ.Маршалл ва дигарон таҳия ва пешниҳод карда шудааст, дар асоси баҳодиҳии объективии самаранокии табобат, муайян кардани дараҷаи вазнинии норасоии полиорганикӣ қабул гардтааст. Инчунин қобилияти тавсифи дақиқи ихтилоли функционалии ин ё он узвӯро дорад.

Чадвали хавфҳисобкунандаи SOFA, ки ба системаи дар боло тавсифшуда монанд аст, бори аввал моҳи декабри соли 1994 дар конфронси мусолиҳавии Ҷамъияти Аврупо оид ба терапияи интенсивӣ пешниҳод гардид ва расман соли 1996 нашр шудааст. Афзалияти асосии шкалаи пешниҳодшуда аз он иборат аст, ки вай дар як вақт дар динамикаи бемори имкон медиҳад ҳам вазнинии ҳолати бемор ва ҳам натиҷаи табобати гузаронидашуда, инчунин метавон таҳлили вазъи эпидемиологии беморро гузаронид [11, 32].

Соли 1994 В.Б. Краснорогов варианти нави чадвали хавфҳисобкунандаро барои муайян кардани вазнинии ҳолати беморони гирифтори панкреатити шадиди деструктивӣ пешниҳод кард, ки ба талабот ва имкониятҳои соҳаи тандурустӣ мутобиқ карда шудааст [11, 30]. Ин система дорои якқатор параметрҳои муайяне мебошад, ки дар натиҷаи беморӣ ба таври мутақобил ба амал меоянд, бо микдори гуногуни ҳолҳо ифода карда мешаванд. Барои ҳар як бемор ҳолҳои ниҳой ҳисоб карда мешаванд. Агар ин шумора ба 0 баробар бошад, он гоҳ ҳолати бемор ҳамчун вазнини миёна баҳо дода мешавад, ки ба шакли варамноки панкреатити шадид мувофиқ аст; аз 0 то 1 - панкреатитҳои шадид ҳамчун «потенсиали сабуқ» эътироф карда мешавад, ки дар он ҳолати бемор бидуни табобати интенсивӣ дар шӯъбаи эҳғарӣ ва шӯъбаи табобаткунии интенсивӣ (ШЭТИ) бад намешавад; 1 то 2 - панкреатитҳои шадид «потенсиали вазнин» ҳисобида мешаванд: ин ҳолат истифодаи захираҳои табобати интенсивиро талаб мекунад, ки бе он эҳтимолияти бад шудани ҳолат ва бавҷудоии оризаҳо пеш меояд; аз 2 то 6 - сухан дар бораи «панкреатитҳои вазнин» (мувофиқи «Атланта-92») бо эҳтимолияти прогнози бад; агар баҳо аз 6 зиёд бошад - ин ҳолат аз ҷиҳати морфологӣ ба панкреонекрози субтоталӣ ва аз ҷиҳати функционалӣ - ба панкреатити вазнини «фулминантӣ» («варианти фавтёбӣ») мувофиқат мекунад.

Ҳамин тариқ, дар аксар ҳолатҳо, ҳама системаҳои прогнозӣ меҳнати бисёр ва бесалук талаб менамоянд ва бисёре аз меъёрҳои таххисие, ки ба онҳо тааллуқ доранд, мутаассифона, барои аксари муассисаҳои тиббӣ профилактикаи кишвари мо дастрас нестанд, ки ин системаҳои мушаххасро тадриҷан беаҳамият мегардонад.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 34-35 см. в REFERENCES)

1. Алиев С.А. Нерешенные вопросы хирургической тактики при инфицированном панкреонекрозе / С.А. Алиев, Э.С. Алиев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2015. - №8. - С. 64-69.
2. Ализаде С.Г. Комплексная диагностика и методы лечения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом / С.Г. Ализаде, Ш.К. Назаров // Вестник Авиценны. - 2019. - №1. - С. 136-140.
3. Ализаде, С.Г. Роль моноцитов в патогенезе распространённого перитонита / С.Г. Ализаде, Ш.К. Назаров // Вестник Авиценны. - 2020. - №3. - С.455-460.
4. Ализаде С.Г. Уровень глобулина ТИМ -3 в сыворотке крови при остром панкреатите в ранней стадии // С.Г. Ализаде, Ш.К. Назаров // Новости хирургии. - Москва. - 2020. - №1. - С. 24-29.
5. Андреев А.В. Лечение инфицированного панкреонекроза с помощью мининвазивных вмешательств / А.В. Андреев, В.Г. Ившин // Анналы хирургической гепатологии. - 2015. - №3. - С. 110-116.
6. Андреев А.В. Чрескожная чресфистулярная видеоскопическая некрэктомия в комплексном малоинвазивном лечении панкреонекроза / А.В. Андреев и др. // Материалы пленума правления ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ (Самара 21-22 мая 2015 г.). Самара. - 2015. - С. 14-15.
7. Анисимова Л. В. Неспецифические протеиназы и их ингибиторы при синдроме острого повреждения легких в эксперименте / А.В. Кубышкин // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2014. - Т.15, №2. - С. 296-299.
8. Анисимова Л. В. Роль активации неспецифических протеиназ сыворотки крови в формировании синдрома полиорганной недостаточности / Л.В. Анисимова // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2013. - Т.14, №2. - С. 193-195.
9. Багненко С.Ф. Острый панкреатит (протоколы, диагностика и лечение) / С.Ф. Багненко и др. Электронный ресурс. М. 2014. - Режим доступа <http://pancreonecrosis.ru/ostry-pankreatit-protokoli-diag/> Дата обращения 12.10.2014.
10. Белик, Б. М. Выбор лечебной тактики у больных острым деструктивным панкреатитом / Б.М. Белик, А.З. Алибеков // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2015. - №6. - С. 26-31.
11. Винник Ю.С. Диагностическая ценность интегральных шкал в оценке степени тяжести острого панкреатита и состояния больного / Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, Д.А. Антюфьева // Вестник Российской академии медицинских наук. - 2015. - Т.70, №1. - С. 90-94.

12. Власов А.П. Роль гипоксического каскада в триггерных механизмах острого панкреатита / А.П. Власов, С.Г. Анашкин, А.В. Сулов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2014. - Т.7, №4. - С. 369-372.
13. Грекова Н.М. Острый панкреатит: современная классификационная система (обзор литературы) / Н.М. Грекова, А.Г. Бухвалов, Ю.В. Лебедева, С.А. Бухвалова // Современные проблемы науки и образования. 2015. №3. <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=18133>
14. Дунаевская С.С. Прогнозирование возможного исхода при тяжелом остром панкреатите / С.С. Дунаевская, Д.А. Антифриева // Врач-аспирант. - 2013. - Т.56, №1. - С. 203–207.
15. Дюжева Т.Г. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита / Т.Г. Дюжева и др. // Анналы хирургической гепатологии. -2013. -Т.1. -С. 92–102.
16. Ермолов А.С. Диагностика и лечение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Опыт московского здравоохранения 1992-2014 гг. / А.С. Ермолов и др.; под ред. А. С. Ермолова. М.: Видар, - 2015. - 640 с.
17. Иванов, Ю.В. Возможности малоинвазивных хирургических технологий в комплексном лечении панкреонекроза / Ю.В. Иванов и др. // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2013. - №8. - С. 36–49.
18. Имаева А.К. Острый деструктивный панкреатит / А.К. Имаева, Т.И. Мустафин, И.А. Шарифгалиев // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2014. Т.131, №8. - С.14–20.
19. Каримов Ш.И. Выбор хирургической тактики при остром панкреатите / Ш.И. Каримов [и др.] // Материалы пленума правления ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ (Самара, 21–22 мая 2015 г.). Самара, - 2015. - С. 61.
20. Колотушкин И.А. Оценка роли октреотида в лечении панкреонекроза / И.А. Колотушкин, С.И. Балныков, Л.Б. Шубин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2015. - №6. - С. 21–25.
21. Кондратенко П.Г. Хирургическая тактика при остром некротическом панкреатите / П.Г. Кондратенко [и др.] // Украинский журнал хирургии. - 2013. - №3. - С. 150–155.
22. Махмадов Ф.И. Результаты видеолaparоскопических вмешательств в лечении деструктивного панкреатита / Ф.И. Махмадов, К.М. Курбонов / Материалы пленума правления ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ (Самара, 21–22 мая 2015 г.). Самара. - 2015. -С. 86–87.
23. Назаров Ш.К. Проблемы диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита // Ш.К. Назаров, С.Г. Ализаде // Симург-2020. - №1. - С. 18-23
24. Назаров Ш.К. Роль экстракорпоральных методов лечения пациентов с острым деструктивным панкреатитом, осложнённым панкреонекрозом/Ш.К. Назаров, С.Г. Ализаде // Симург-2021. - №3. - С. 21-29.
25. Попов А.В. Ранняя диагностика легкого острого панкреатита (с комментарием) / А. В. Попов и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2016. - №7. - С. 11–17.
26. Ребров А.А. Чрескожные дренирующие операции под контролем УЗИ в лечении больных с ферментативным перитонитом при остром панкреатите тяжелого течения / А.А. Ребров и др. // Анналы хирургической гепатологии. - 2012. - №3. - С. 100–103.
27. Рябин Н.С. Клинико-лабораторные критерии оценки тяжести течения и тактики лечения острого панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец.14.01.17 / Краснодар. - 2015. -28 с.
28. Савельев В.С. Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения панкреонекроза/ В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич // Анналы хирургии. - 2006. - №1. - С. 40–44.
29. Савельев В.С. Инфицированный панкреонекроз/ В.С.Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд // Инфекция в хирургии. - 2003. - №1. - С. 34–39.
30. Савельев В.С. Панкреонекрозы / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич. М.: МИА. - 2008. - 264 с.
31. Сандаков, П.Я. Хирургическое и консервативное лечение больных острым панкреатитом/ П.Я. Сандаков, В.А. Самарцев, Д.А. Минеев // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2014. - №10. - С.56–63.
32. Ушаков, А.А. Прогностическая значимость показателей оценки тяжести острого панкреатита/А.А.Ушаков // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2016. - №4. - С. 721–723.
33. Ушаков, А.А. Современные аспекты этиологии, патогенеза, классификации острого панкреатита // Современные проблемы науки и образования. 2016. №2. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=24168> (дата обращения: 20.08.2016).

REFERENCES

1. Aliev S.A. Nereshennye voprosy khirurgicheskoy takiki pri infitsirovannom pankreonekroze [Unresolved issues of surgical tactics in infected pancreatic necrosis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova - Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*, 2015, No. 8, pp. 64-69.
2. Alizade S.G. Kompleksnaya diagnostika i metody lecheniya sindroma enteralnoy nedostatochnosti u patsientov s ostrym pankreatitom [Complex diagnostics and methods of treatment of enteral insufficiency syndrome in patients with acute pancreatitis]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2019, No. 1, pp. 136-140.
3. Alizade S.G. Rol monotsitov v patogeneze rasprostranonnogo peritonita [The role of monocytes in the pathogenesis of widespread peritonitis]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2020, No. 3, pp. 455-460.
4. Alizade S.G. Uroven globulina TIM -3 v syvorotke krovi pri ostrom pankreatite v ranney stadii [The level of TIM-3 globulin in blood serum in acute pancreatitis in the early stage]. *Novosti khirurgii - News of Surgery*, 2020, No. 1, pp. 24-29.
5. Andreev A.V. Lechenie infitsirovannogo pankreonekroza s pomoshchyu miniinvazivnykh vmeshatelstv [Treatment of infected pancreonecrosis with minimally invasive interventions]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii - Annals of surgical gepathology*, 2015, No. 3, pp. 110-116.
6. Andreev A.V. [Percutaneous video-assisted percutaneous necrosectomy in the comprehensive minimally invasive treatment of pancreonecrosis]. *Materialy plenuma*

pravleniya assotsiatsii gepatobiliarnykhkhirurgov stran SNG (Samara 21–22 maya 2015 g.) [Materials of the Board Plenum of the Association of Hepatobiliary Surgeons of the CIS Countries (Samara May 21-22, 2015)]. Samara, 2015. pp. 14-15. (In Russ.)

7. Anisimova L.V. Nespetsificheskie proteinazy i ikh inhibitory pri sindrome ostrogo povrezhdeniya legkikh v eksperimente [Non-specific proteinases and their inhibitors in experimental acute lung injury syndrome]. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny - Bulletin of emergency and restorative medicine*, 2014, Vol. 15, No. 2, pp. 296-299.

8. Anisimova L.V. Rol aktivatsii nespetsificheskikh proteinaz syvorotki krovi v formirovaniy sindroma poliorgannoy nedostatochnosti [The role of activation of non-specific serum proteinases in the formation of multiple organ failure syndrome]. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny - Bulletin of emergency and restorative medicine*, 2013, Vol. 14, No. 2, pp. 193-195.

9. Bagnenko S.F. *Ostryy pankreatit (protokoly, diagnostika i lechenie)* [Acute pancreatitis (protocols, diagnosis and treatment)]. Moscow, 2014. URL: <http://pancreonecrosis.ru/ostryy-pankreatit-protokoli-diag/>

10. Belik B. M. Vybor lechebnoy taktiki u bolnykh ostrym destruktivnym pankreatitom [Choice of treatment strategy in patients with acute destructive pancreatitis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. I. Pirogov*, 2015, No. 6, pp. 26-31.

11. Vinnik Yu.S. Diagnosticheskaya tsennost integralnykh shkal v otsenke stepeni tyazhesti ostrogo pankreatita i sostoyaniya bolnogo [Diagnostic value of integral scales in assessing the severity of acute pancreatitis and the patient's condition]. *Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk - Annals of The Russian Academy of Medical Sciences*, 2015, Vol. 70, No. 1, pp. 90-94.

12. Vlasov A.P. Rol gipoksicheskogo kaskada v triggernykh mekhanizmax ostrogo pankreatita [Role of the hypoxic cascade in the trigger mechanisms of acute pancreatitis]. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii - Bulletin of experimental and clinical surgery*, 2014, Vol. 7, No. 4, pp. 369-372.

13. Grekova N.M. Ostryy pankreatit: sovremennaya klassifikatsionnaya sistema (obzor literatury [Acute pancreatitis: modern classification system (literature review)]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2015, No. 3.

14. Dunaevskaya S.S. Prognozirovaniye vozmozhnogo iskhoda pri tyazhelom ostrom pankreatite [Prediction of possible outcome in severe acute pancreatitis]. *Vrach-aspirant - PhD student*, 2013, Vol. 56, No. 1, pp. 203-207.

15. Dyuzheva T.G. Konfiguratsiya nekroza podzheludochnoy zhelezy i differentsirovannoe lechenie ostrogo pankreatita [Configuration of pancreatic necrosis and differential treatment of acute pancreatitis]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii - Annals of surgical gepathology*, 2013, Vol. 1, pp. 92-102.

16. Ermolov A.S. *Diagnostika i lechenie ostrykh khirurgicheskikh zabolevaniy organov bryushnoy polosti. Opyt moskovskogo zdavookhraneniya 1992-2014 gg.* [Diagnosis and treatment of acute surgical diseases of the abdominal cavity. Experience of Moscow Health Care from 1992-2014.]. Moscow, Vidar Publ., 2015. 640 p.

17. Ivanov Yu.V. Vozmozhnosti maloinvazivnykh khirurgicheskikh tekhnologiy v kompleksnom lechenii pankreonekroza [Possibilities of minimally invasive surgical techniques in the complex treatment of pancreonecrosis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. I. Pirogov*, 2013, No. 8, pp. 36-49.

18. Imaeva A.K. Ostryy destruktivnyy pankreatit [Acute destructive pancreatitis]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal - Siberian Medical Journal*, 2014, Vol. 131, No. 8, pp. 14-20.

19. Karimov Sh.I. [Choice of surgical tactics in acute pancreatitis]. *Materialy plenuma pravleniya assotsiatsii gepatobiliarnykhkhirurgov stran SNG (Samara, 21–22 maya 2015 g.)* [Materials of the Board Plenum of the Association of Hepatobiliary Surgeons of the CIS Countries (Samara, May 21-22, 2015)]. Samara, 2015. 61 p. (In Russ.)

20. Kolotushkin I.A. Otsenka roli oktreotidav lechenii pankreonekroza [Evaluation of the Role of Octreotide in the Treatment of Pancreonecrosis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. I. Pirogov*, 2015, No. 6, pp. 21-25.

21. Kondratenko P.G. Khirurgicheskaya taktika pri ostrom nekroticheskom pankreatite [Surgical tactics in acute necrotizing pancreatitis]. *Ukrainskiy zhurnal khirurgii - Ukrainian Journal of Surgery*, 2013, No. 3, pp. 150-155.

22. Makhmadov F.I. [Results of videolaparoscopic interventions in the treatment of obstructive pancreatitis]. *Materialy plenuma pravleniya assotsiatsii gepatobiliarnykh khirurgov stran SNG (Samara, 21–22 maya 2015 g.)* [Materials of the Board Plenum of the Association of Hepatobiliary Surgeons of the CIS Countries (Samara, May 21-22, 2015)]. Samara, 2015. pp. 86-87.

23. Nazarov Sh.K. Problemy diagnostiki i lecheniya ostrogo destruktivnogo pankreatita [Problems of diagnosis and treatment of acute destructive pancreatitis]. *Simurg*, 2020, No. 1, pp. 18-23

24. Nazarov Sh.K. Rol ekstrakorporal'nykh metodov lecheniya patsientov s ostrym destruktivnym pankreatitom, oslozhnyonnym pankreonekrozom [Role of extracorporeal methods of treatment of patients with acute destructive pancreatitis complicated by pancreonecrosis]. *Simurg*, 2021, No. 3, pp. 21-29.

25. Popov A.V. Rannyya diagnostika legkogo ostrogo pankreatita (s kommentariem) [Early diagnosis of mild acute pancreatitis (with commentary)]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. I. Pirogov*, 2016, No. 7, pp. 11-17.

26. Rebrov A.A. Chreskozhnye dreniruyushchie operatsii pod kontrolem UZI v lechenii bolnykh s fermentativnym peritonitom pri ostrom pankreatite tyazhelogo techeniya [Ultrasound-guided percutaneous drainage operations in the treatment of patients with enzymatic peritonitis in severe acute pancreatitis]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii - Annals of surgical gepathology*, 2012, No. 3, pp. 100-103.

27. Ryabin N.S. *Kliniko-laboratornye kriterii otsenki tyazhesti techeniya i taktiki lecheniya ostrogo pankreatita: avtoref. dis. ... kand. med. nauk.* [Clinical and laboratory criteria for assessing the severity of the course and treatment tactics of acute pancreatitis: abstract of dissertation a candidate of medical sciences: specialty 14.01.17]. Krasnodar, 2015. 28 p.

28. Savelev V.S. Varianty techeniya pankreonekroza, opredelyayushchie vybor optimalnoy taktiki khirurgicheskogo lecheniya pankreonekroza [Variants of the course of pancreatic necrosis that determine the choice of optimal surgical treatment tactics for pancreatic necrosis]. *Annaly khirurgii - Annals of surgery*, 2006, No. 1, pp. 40-44.

29. Savelev V.S. Infitsirovanny pankreonekroz [Infected pancreonecrosis]. *Infektsiya v khirurgii - Infections in surgery*, 2003, No. 1, pp. 34-39.

30. Savelev V.S. *Pankreonekrozy* [Pancreonecrosis]. Moscow, MIA Publ., 2008. 264 p.

31. Sandakov, P.Ya. Khirurgicheskoe i konservativnoe lechenie bolnykh ostrym pankreatitom [Surgical and conservative treatment of patients with acute pancreatitis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. I. Pirogov*, 2014, No. 10, pp. 56-63.

32. Ushakov A.A. Prognosticheskaya znachimost pokazateley otsenki tyazhesti ostrogo pankreatita [Prognostic significance of indicators of acute pancreatitis severity]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy - International Journal of Applied and Basic Researches*, 2016, No. 4, pp. 721-723.

33. Ushakov, A.A. Sovremennye aspekty etiologii, patogenez, klassifikatsii ostrogo pankreatita [Modern aspects of etiology, pathogenesis, and classification of acute pancreatitis]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2016, No. 2. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=24168> (data obrashcheniya: 20.08.2016).

34. Aranda-Narváez J.M. Acute necrotizing pancreatitis: Surgical indications and technical procedures. *Journal of Clinic Cases*, 2020, Vol. 2, No.12, pp. 840-845.

35. Bakker O.J. Treatment options for acute pancreatitis. *National Reviews of Gastroenterology and Hepatology*, 2017, Vol. 11, No. 8, pp. 462-469.

ХУЛОСА

Ш.Қ. Назаров, С.Ғ. Ализода, Ч.Қ. Любов,
Т.Ш. Назаров, Қ.Н. Носири, Э.И. Асадуллоева

УСУЛҲОИ МУОСИРИ ТАШХИСИ ПАНКРЕАТИТИ ШАДИДИ ДЕСТРУКТИВИ

Дар саросари ҷаҳон, бемории панкреатитҳои шадиди деструктивӣ мунтазам меафзояд ва тибқи адабиёти муосир, дар як миллион аҳоли дар як сол 300-900 беморро ташкил медиҳад. Ва нигаронкунанда он аст, ки миқдори ғавт хангоми панкреатитҳои шадиди деструктивӣ дар даҳсолаи охир меафзояд, тибқи омори адабиёти ҷаҳонӣ вобаста ба вазнинии беморӣ аз 5 то 20 фоизро ташкил медиҳад. Бояд қайд кард, ки аксарияти кулли гирифтори бемории панкреатити шадиди деструктивӣ, ин беморони синну соли қобили меҳнат мебошанд, ки ҷузъи иҷтимоӣ иқтисодии ҷомеа ро ташкил медиҳанд, аз ин лиҳоз мушкilotро ба таври назаррас афзоиш дода, ин масъала ба ҷустуҷӯи ғавли роҳҳои ҳал ниёз дорад. Муайян карда шудааст, ки тартиби инкишофи патогенетикии панкреатити шадиди деструктивӣ ин аутолизи ферментативии паренхимаи ғадуди зери меъда ба воситаи ферментҳои худ, тавасути воридшавии минбаъдаи онҳо ба ҷараёни хун ва осебрасонидан ба дигар узвҳо мебошад.

Калимаҳои калидӣ: панкреатити шадиди деструктивӣ, ғавт, тартиби инкишофи патогенетикӣ, синниқобили меҳнат.

УДК 618.2; 616.61-002.2; 616.155

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-122-127

И.М. Усмонов

ВЛИЯНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА АЛЛОСЕНСИБИЛИЗАЦИЮ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК ПЯТОЙ СТАДИИ

Национальный научный центр трансплантации органов и тканей человека МЗиСЗН РТ

Усмонов Исфандиер Мухсинджонович - соискатель кафедры аллергологии и иммунологии ИПОвСЗ РТ; Тел.: +992918228595, E-mail: vorux.92@mail.ru

Статья посвящена проблеме влияния беременности на аллосенсибилизацию у женщин с хронической болезнью почек пятой стадии и выбора для её донора и иммуносупрессии для аллотрансплантации почки. Анализ показал, что аллоиммунизация беременных - обычное явление, и до сих пор остается малоизученным. Исследования показывают, что эндогенные механизмы, которые способствуют материнской толерантности плода во время беременности, могут сохраняться и в послеродовой жизни. И предстоит определить, можно ли использовать это иммунологическое равновесие для улучшения результатов трансплантации. Таким образом, для клинических исследований остаются значительные возможности внести свой вклад в эту область и улучшить результаты трансплантации для женщин с сенсibilizацией.

Ключевые слова: беременность, аллосенсибилизация, донор специфические антитела, выбор донора, иммуносупрессия