



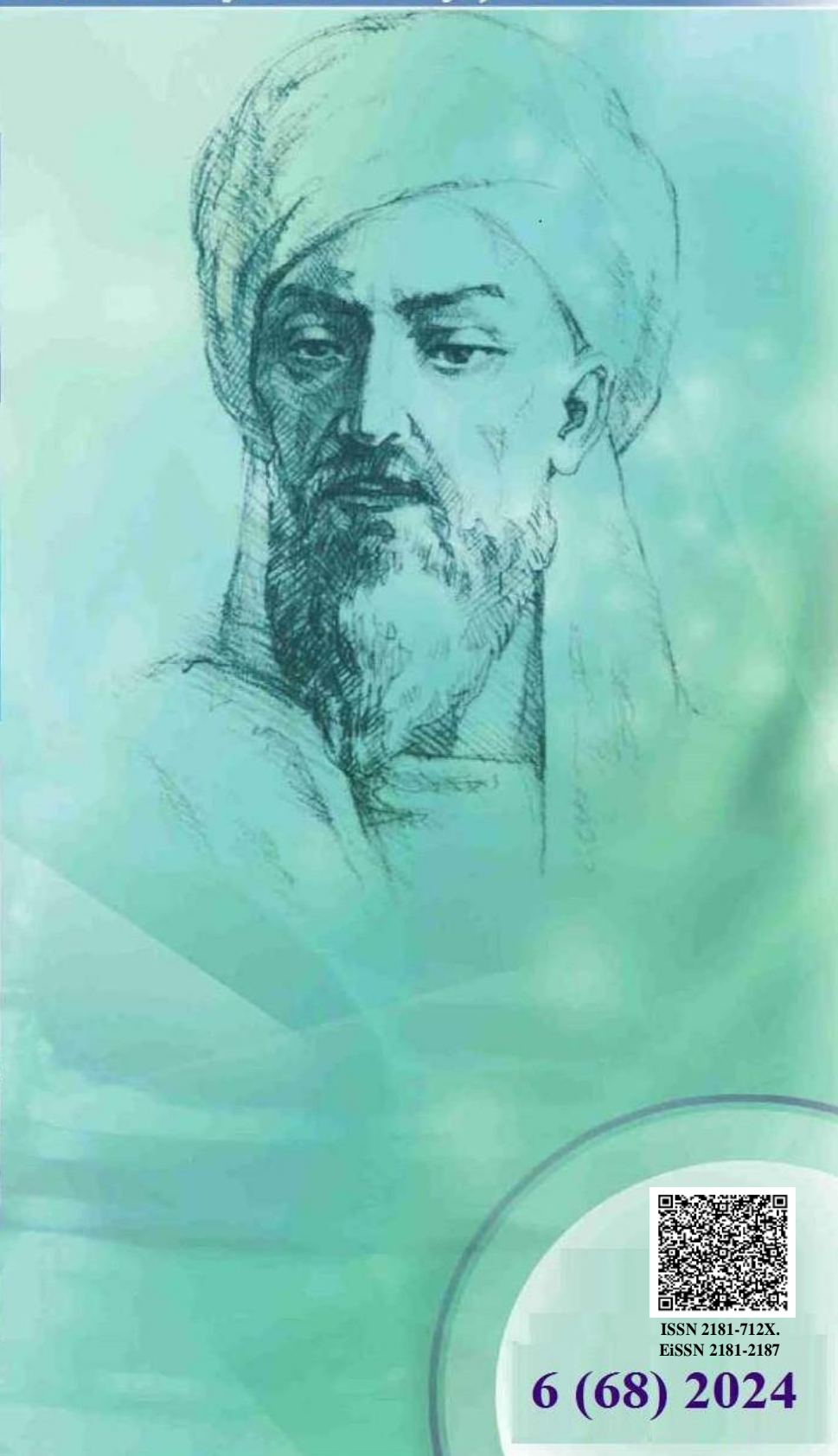
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

6 (68) 2024

**Њїџаа̄н̄а̄а̄а̄о̄а̄е̄е̄ д̄а̄а̄а̄е̄о̄е̄їїїе̄
е̄їе̄а̄а̄е̄е̄:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. О. ДААЕОААЕЕЕ**

Ред. коллегия:

- М.И. АБДУЛЛАЕВ
- А.А. АБДУМАЖИДОВ
- Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
- Л.М. АБДУЛЛАЕВА
- А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
- М.А. АБДУЛЛАЕВА
- Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
- Б.З. АБДУСАМАТОВ
- М.М. АКБАРОВ
- Х.А. АКИЛОВ
- М.М. АЛИЕВ
- С.Ж. АМИНОВ
- Ш.Э. АМОНОВ
- Ш.М. АХМЕДОВ
- Ю.М. АХМЕДОВ
- С.М. АХМЕДОВА
- Т.А. АСКАРОВ
- М.А. АРТИКОВА
- Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
- Е.А. БЕРДИЕВ
- Б.Т. БУЗРУКОВ
- Р.К. ДАДАБАЕВА
- М.Н. ДАМИНОВА
- К.А. ДЕХКОНОВ
- Э.С. ДЖУМАБАЕВ
- А.А. ДЖАЛИЛОВ
- Н.Н. ЗОЛотоВА
- А.Ш. ИНОЯТОВ
- С. ИНДАМИНОВ
- А.И. ИСКАНДАРОВ
- А.С. ИЛЬЯСОВ
- Э.Э. КОБИЛОВ
- А.М. МАННАНОВ
- Д.М. МУСАЕВА
- Т.С. МУСАЕВ
- М.Р. МИРЗОЕВА
- Ф.Г. НАЗИРОВ
- Н.А. НУРАЛИЕВА
- Ф.С. ОРИПОВ
- Б.Т. РАХИМОВ
- Х.А. РАСУЛОВ
- Ш.И. РУЗИЕВ
- С.А. РУЗИБОВ
- С.А. ГАФФОРОВ
- С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
- Ж.Б. САТТАРОВ
- Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
- И.А. САТИВАЛДИЕВА
- Ш.Т. САЛИМОВ
- Д.И. ТУКСАНОВА
- М.М. ТАДЖИЕВ
- А.Ж. ХАМРАЕВ
- Д.А. ХАСАНОВА
- А.М. ШАМСИЕВ
- А.К. ШАДМАНОВ
- Н.Ж. ЭРМАТОВ
- Б.Б. ЕРГАШЕВ
- Н.Ш. ЕРГАШЕВ
- И.Р. ЮЛДАШЕВ
- Д.Х. ЮЛДАШЕВА
- А.С. ЮСУПОВ
- Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
- М.Ш. ХАКИМОВ
- Д.О. ИВАНОВ (Россия)
- К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
- DONG JINCHENG (Китай)
- КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
- Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
- В.А. МИТИШ (Россия)
- В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
- О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
- А.А. ПОТАПОВ (Россия)
- А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
- Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
- А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
- Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
- Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ÒÈÁÁÈ·ÒÀÀ ВІАÈ ÈÓÍ
ІІАÛÈ ÄÁÍÛ Â ІАÄÈÖÈІА**

NEW DAY IN MEDICINE

Èèїеè-д̄а̄о̄а̄о̄е̄а̄, їа̄їа̄а̄е̄е̄-їа̄їд̄е̄о̄е̄е̄ æóðїа̄è

їаó-її-д̄а̄о̄а̄о̄е̄а̄їїе̄,

æóðїа̄ її-їд̄їа̄а̄о̄е̄о̄æüñèèè æóðїа̄è

Ó×ĐÁÄÈÒÁÈÈ:

**ÁÓÓÀÐÑÈÈÈ ÁĬŃÓÄÄÐŃÓÄÁĬĬÛÈ
ІАÄÈÖÈĬŃÈÈÈ ÈĬŃÒÈÒÓÓ
ĬĬĬ «ÒÈÁÁÈ·ÒÀÀ ВІАÈ ÈÓÍ»**

**Іао̄е̄їа̄е̄їїе̄ їа̄а̄е̄о̄е̄їїе̄е̄
èññèáããááòäèüñèèèè óáıòð òèððäèè èıãıè
À.Á. Áeøıããñeıãı yãeyãony áãıãäeüııı
їаó-її-їд̄а̄е̄д̄-áñèèı
èıññóèüòáıòıı đãããèèèèè**

**Èóðїа̄è áıè áèèı-áı á ñıèñıè æóðїа̄èüııó
èçããıèèè, đãöáıçèððáıııò Áıññøáè
Àòðãñòàòèıııè ÈĬŃèññèáè
Đãñııóáèèèèè Óçãáèèèèè
(Ĭđıòıèıèè ı 201/03 ĩð 30.12.2013 ä.)**

ĐÁÄÄÈÖÈĬĬĬÛÈ ÑĬĬÁÒ:

- М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
- Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
- А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
- Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
- Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
- У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
- Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
- А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
- А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
- Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
- Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (68)

2024

Июнь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Òãè: +99890 8061882

Received: 20.05.2024, Accepted: 02.06.2024, Published: 10.06.2024

УДК 616.37-002.2-092

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

²Ходиев Х.С., ²Баймаков С.Р., ¹Адилбекова Д.Б., ²Абдураззахов Х.С.,

¹Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²Ташкентский Государственный Стоматологический Институт (ТГСИ) Узбекистан, 100109, Ташкент, Яшнабадский район, ул. Мухтумхули 103, тел: +998 (871) 230-20-65; E-mail: info@tsdi.uz

✓ Резюме

Острый панкреатит является из наиболее актуальных нозологий в хирургии. Практически у всех больных с тяжелой формой острого панкреатита развивается синдром кишечной недостаточности, эндогенная интоксикация, синдром системного воспалительного ответа, полиорганная недостаточность, вторичная инфицированность зон некроза поджелудочной железы. Несмотря на это многие вопросы этиопатогенеза, классификации и лечения острого панкреатита в зависимости степени тяжести и морфологической картины поражения поджелудочной железы при остром панкреатите до сих пор остаётся не до конца выясненными. В статье представлены современные данные о этиопатогенезе и классификации, течении, лечения острого панкреатита. Для успешного лечения этой тяжелой патологии немаловажной является разработка унифицированных подходов к лечению, основанных на единой классификации.

Ключевые слова: острый панкреатит, классификация, течение, осложнения, методы лечения.

ACUTE PANCREATITIS: A MODERN VIEW AT THE PROBLEM

²Khodiev Kh.S., ²Baymakov S.R., ¹Adilbekova D.B., ²Abdurazzakhov Kh.S.

¹Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2.
Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz

²Tashkent State Dental Institute 100109, Tashkent, Uzbekistan Yashnobod Street 103.
Tel: +998 (871) 230-20-65; E-mail: info@tsdi.uz

✓ Resume

Acute pancreatitis is one of the most relevant nosologies in surgery. Almost all patients with severe acute pancreatitis develop intestinal failure syndrome, endogenous intoxication, systemic inflammatory response syndrome, multiple organ failure, and secondary infection of areas of necrosis of the pancreas. Despite this, many issues of etiopathogenesis, classification and treatment of acute pancreatitis depending on the severity and morphological picture of pancreatic damage in acute pancreatitis still remain not fully understood. The article presents modern data on the etiopathogenesis and classification, course, and treatment of acute pancreatitis. For the successful treatment of this severe pathology, it is important to develop unified approaches to treatment based on a single classification.

Key words: acute pancreatitis, classification, course, complications, treatment methods.

O‘TKIR PANKREATIT: MUAMMOLARGA ZAMONAVIY QARASH

²Xodiev X.S., ²Baymakov S.R., ¹Adilbekova D.B., ²Abdurazaxov X.S.

¹Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

²Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Maxtumquli ko‘chasi 103,
Tel: +998 (871) 230-20-65; E-mail: info@tsdi.uz

✓ *Rezyume*

O'tkich pankreatit xirurgiyadagi eng dolzarb nozologiyalardan biri hisoblanadi. O'tkir pankreatitning og'ir shakli bo'lgan barcha bemorlarda ichak etishmasligi sindromi, endogen intoksikatsiyasi, tizimli yaliliganish javobi sindromi, poliorgan etishmasligi, me'da osti bezi nekrozli sohalarining ikkinchi infeksiyasi rivojlanadi. Shunlarga qaramay, o'tkir pankreatitning og'irlik darajasiga qarab etiopatogenezi, klassifikatsiyasi va davolash usullari muammolari borasida hali ham aniq yagona fikrlar mavjud emas. Maqolada o'tkir pankreatitning etiopatogenezi va klassifikatsiyasi, kechishi, asoratlari, davolash usullari to'grisidagi zamonaviy ma'lumotlar taqdim etilgan. Ushbu og'ir patologiyani muvaffaqiyatli davolash uchun yagona klassifikatsiyaga asoslangan davolash yo'nalishlarini ishlab chiqish muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: o'tkir pankreatit, klassifikatsiya, asoratlar, kechishi, davolash usullari.

Актуальность

Острый панкреатит (ОП) является одной из наиболее распространенных экстренных патологий желудочно-кишечного тракта. [1, 4, 10]. В исследованиях последнего времени под эгидой ВОЗ отмечено постоянное увеличение ежегодной заболеваемости ОП, которая колеблется от 4,9 до 73,4 случаев на 100 000 населения. Заболеваемость ОП составляет 20–80 человек на 100 000 населения, в стационарах ОП занимает 3-е место среди острых хирургических заболеваний живота и составляет 12,5% всей острой хирургической абдоминальной патологии [7]. Из всех форм острого панкреатита самым значительным уровнем летальности сопровождается острый тяжелый панкреатит (ОТП), развивающийся в 20–30% [1, 6]. Возрастает количество пациентов, у которых развиваются инфицированный панкреонекроз, поздняя полиорганная недостаточность и другие тяжелые гнойно-деструктивные осложнения острого панкреатита — аррозивное кровотечение, дуоденальный свищ, тонко- и толстокишечные свищи, панкреатический свищ [2, 5, 8, 9].

Цель исследования: при этом на лечение пациентов с инфицированным панкреонекрозом в отделениях реанимации и интенсивной терапии в течение одного месяца затрачивается не менее 2 млн руб. [3]. Несмотря на это многие вопросы этиопатогенеза, классификации и лечения острого панкреатита в зависимости степени тяжести и морфологической картины поражения поджелудочной железы при остром панкреатите до сих пор остаётся не до конца выясненными.

Материал и метод исследования

Для успешного лечения этой тяжелой патологии немаловажной является разработка унифицированных подходов к лечению, основанных на единой классификации. Однако отношение к классификации ОП до сих пор является неоднозначным. Многие хирурги не пользуются классификацией в работе вообще 12% хирургов, 53% предпочитают международную классификацию Атланта — 1992, остальные работают по устаревшим классификациям В.С. Савельева (1983) и С.А. Шалимова (1990) [9]. Отсутствие стандартизованных подходов к диагностическим и лечебным алгоритмам играет роль в сохраняющейся высокой общей и послеоперационной летальности при тяжелом ОП. Для преодоления подобной ситуации критически необходимо внедрение в широкую хирургическую практику научно обоснованных современных классификационных схем [3,4]. На сегодняшний день общепризнанным является тот факт, что для острого деструктивного панкреатита важна своевременная оценка вариантов патоморфологической трансформации зон некроза в поджелудочной железе и забрюшинном пространстве в течение продолжительных сроков заболевания. Это положение во многом объясняет проблемы создания унифицированной системы оценки тяжести состояния больных и выбора рациональной диагностической и лечебной тактики. В этой связи предложенная в Атланта (1992) классификация острого панкреатита предполагает не только стандартизировать уже имеющиеся данные, но и позволяет в рабочем порядке в ходе активного динамического наблюдения за больным с острым панкреатитом содружественно корректировать программу комплексных лечебных мероприятий в зависимости от эволюции заболевания. До сих пор существует неясность в классификации острого панкреатита. В 1992 г. подготовили и доложили на Международном Конгрессе 11–13 сентября 1992 г. Атланта (США) первую обоснованную классификационную систему ОП [1,2].

Диагностические критерии. Диагноз «острый панкреатит» выставляется при обнаружении не менее чем двух из трех перечисленных ниже признаков: 1) характерная для острого панкреатита абдоминальная боль; 2) повышение уровня сывороточной липазы или сывороточной амилазы в 3 раза по отношению к верхней границе нормы; 3) обнаружение характерных признаков при УЗИ и контрастусиленной КТ, МРТ. Временем начала заболевания считается момент появления типичной абдоминальной боли. Панкреонекроз выставляется при наличии диффузной или очаговой области нежизнеспособной паренхимы поджелудочной железы (ПЖ) более 3 см в диаметре или занимающей более 30% ПЖ (по данным лучевых методов диагностики) [10, 12].

По типу острого панкреатита: 1. Интерстициальный отечный острый панкреатит; 2. Некротизирующий острый панкреатит.

По клинической картине и степени тяжести: 1. **Легкий**-без органной недостаточности (менее 2 баллов по шкале Marshall); 2. **Без локальной и системных осложнений;** 2. **Средней степени тяжести**-1. транзиторная органная недостаточность (более 2 баллов по шкале Marshall в одной или более систем из трех, сохраняется не более 48 ч) 2. и/или локальные или системные осложнения острого панкреатита без персистирующей органной недостаточности. 3. **Тяжелый**-1. Персистирующая органная недостаточность (более 2 баллов по шкале Marshall в одной или более систем из трех, сохраняется более 48 ч) 2. Смерть в раннем периоде 3. и/или локальные или системные осложнения острого панкреатита.

Модифицированная шкала Marshall для острого панкреатита

Системы органов	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхательная система (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301–400	201–300	101–200	≤101
Почки: (креатинин плазмы, μmol/l) (креатинин плазмы mg/dl)	≤134	134–169	170–310	311–439	>439
	<1,4	1,4–1,8	1,9–3,6	3,6–4,9	>4,9
Сердечно-сосудистая система (АД мм/ Hg) без инотропной поддержки	>90	<90 возрастает на фоне инфузии	<90 не возрастает на фоне инфузии	<90 при pH<7,3	<90 при pH<7,2

Острый легкий панкреатит характеризуется быстрым положительным эффектом от инфузионной терапии обычно в течение 3–7 дней. Не требует нахождения в ОРИТ, нет необходимости в оперативном лечении. Частота — 80–85% пациентов с ОП. Морфологически соответствует интерстициальному отечному панкреатиту, редко встречается микроскопический некроз паренхимы ПЖ. **Острый панкреатит средней степени тяжести** характеризуется преходящей органной дисфункцией, которая может быть купирована соответствующей инфузионной терапией в течение 48 ч. Морфологически имеются локальные или диффузные участки нежизнеспособной паренхимы ПЖ различной распространенности и локализации, некроз перипанкреатических тканей различной распространенности и локализации. ОП средней степени тяжести может протекать с осложнениями острого панкреатита или без них. **Острый панкреатит тяжелой степени** сопровождается постоянной или прогрессирующей органной дисфункцией, которая не купируется инфузионной терапией более 48 ч. Морфологически имеют место некроз паренхимы ПЖ и/или перипанкреатических тканей различной распространенности и локализации стерильный или инфицированный; формирование острых жидкостных скоплений и других местных осложнений острого панкреатита. Тяжелый панкреатит встречается у 15–20% пациентов [5,7,8].

Морфологические критерии тяжести ОП по шкале Балтазара

Степень А. Нормальный вид поджелудочной железы — 0 баллов	Распространенность некроза
Степень В. Увеличение размеров поджелудочной железы — 1 балл	Поражено <30% паренхимы ПЖ — 2 балла
Степень С. Признаки воспаления околопанкреатической клетчатки — 2 балла	Поражено 30—50% паренхимы ПЖ — 4 балла
Степень Д. Увеличение размеров поджелудочной железы и наличие жидкости в переднем паранефральном пространстве — 3 балла	Поражено >50% паренхимы ПЖ — 6 баллов
Степень Е. Скопление жидкости по крайней мере в 2 областях — 4 балла	

Фазы течения острого панкреатита: 1. **Ранняя фаза** – 1–2 недели от начала заболевания. Характеризуется активацией цитокинового каскада из-за выраженного воспаления в ПЖ. Клинически происходит манифестация SIRS с высоким риском развития органной недостаточности и панкреатогенного шока.

2. **Поздняя фаза** — позже первой-второй недель заболевания. Развивается только у пациентов с острым панкреатитом средней тяжести и тяжелым ОП, характеризуется развитием местных осложнений, чаще гнойных, приводящих к возникновению преходящей или постоянной органной недостаточности.

Баллы тяжести панкреатита и распространенности некроза суммируются. Максимальная тяжесть составляет 10 баллов, минимальная — 0 баллов.

Результат и обсуждение

Клинические критерии тяжести ОП для небилиарного панкреатита по шкале Ranson. Наличие каждого признака оценивается в 1 балл, отсутствие – 0 баллов, все баллы суммируются. Прогностическое значение шкалы следующее: при наличии 2 и менее баллов летальность составляет менее 1% (легкая степень тяжести панкреатита), от 3 до 5 баллов – летальность до 15% (средняя степень тяжести панкреатита), от 6 до 8 баллов – летальность до 40% и 9 и более баллов — летальность до 100% (6 и более баллов — тяжелый панкреатит). Для правильного выбора доступа и объема операции необходима стандартизированная оценка локализации поражения брюшинной клетчатки. Для данных целей наиболее удобной нам представляется следующая схема с выделением зон панкреатогенной агрессии [7, 10]. Перипанкреатическая клетчатка- клетчатка, располагающаяся вокруг поджелудочной железы и непосредственно прилегающая к ее поверхности. Основная ее часть может быть адекватно дренирована через бурсооментостому. S1 — левый верхний квадрант брюшинного пространства. Клетчатка, располагающаяся слева от позвоночника и выше брыжейки ободочной кишки. Часто вовлекается в процесс вместе с парапанкреатической, а ее дренирование требует внебрюшинной контрапертуры в левой поясничной области. S2 — левый нижний квадрант брюшинного пространства. Клетчатка, располагающаяся слева от позвоночника и ниже брыжейки ободочной кишки. Как правило, является следствием прогрессирования панкреатогенной агрессии из S1, а для ее адекватного дренирования дополнительно к бурсооментостомии и выполнению разреза в левой поясничной области необходимы внебрюшинное разделение всей брюшинной клетчатки слева от позвоночника и внебрюшинная контрапертура в левой подвздошной области. D1 — правый верхний квадрант брюшинного пространства. Клетчатка, располагающаяся справа от позвоночника и выше брыжейки ободочной кишки. Значительная ее часть труднодоступна из просвета сальниковой сумки, для ее дренирования используется верхний трансректальный подпеченочный доступ через брюшную полость с элементами мобилизации ДПК по Кохеру и внебрюшинной контрапертурой в правой поясничной области. D2 — правый нижний квадрант брюшинного пространства. Клетчатка, располагающаяся справа от позвоночника и ниже брыжейки ободочной кишки. Как правило, является следствием прогрессирования панкреатогенной агрессии из D1, а для ее адекватного дренирования дополнительно необходимы

внебрюшинное разделение всей забрюшинной клетчатки справа от позвоночника и внебрюшинная контрапертура в правой подвздошной области.

Таким образом, отсутствие стандартизованных подходов к диагностическим и лечебным алгоритмам играет роль в сохраняющейся высокой общей и послеоперационной летальности при тяжелом ОП.

Эпидемиологические исследования показали, что выздоровевшие больные возвращаются к первоначальной трудовой деятельности. Вместе с тем, в период поздних постнекротических изменений функциональная и морфологическая несостоятельность поджелудочной железы персистирует в течение длительных сроков после острого панкреатита. Степень и длительность постнекротических нарушений определяется тяжестью и распространенностью уже перенесенного панкреонекроза. Во многом качество жизни этих пациентов определяется качеством и длительностью ферментозаместительной терапии. При выборе препарата необходимо руководствоваться наиболее высоким составом ферментов и микросферической лекарственной формой. Кроме того, требуется эндоскопическая или хирургическая коррекция панкреатической и билиарной протоковых систем.

В заключении необходимо особо отметить, что в выборе рациональной программы реабилитационных мероприятий необходимо учитывать весь комплекс рассмотренных факторов, определяющих основу дальнейших плодотворных исследований по проблеме деструктивного панкреатита.

Заключение

1. Для преодоления подобной ситуации критически необходимо внедрение в широкую хирургическую практику научно обоснованных современных классификационных схем.
2. Для острого деструктивного панкреатита важна своевременная оценка вариантов патоморфологической трансформации зон некроза в поджелудочной железе и забрюшинном пространстве в течение продолжительных сроков заболевания. Это положение во многом объясняет проблемы создания унифицированной системы оценки тяжести состояния больных и выбора рациональной диагностической и лечебной тактики.
3. В этой связи предложенная в Атланте (1992) классификация острого панкреатита предполагает не только стандартизировать уже имеющиеся данные, но и позволяет в рабочем порядке в ходе активного динамического наблюдения за больным с острым панкреатитом содружественно коррегировать программу комплексных лечебных мероприятий в зависимости от эволюции заболевания.
4. До сих пор существует неясность в смысле оценки степени тяжести заболевания, что приводит к трудностям в определении точного момента начала адекватных-консервативных мер и, в особенности, хирургического вмешательства. Большое количество исследователей полагает, что оптимальный момент для хирургического вмешательства - 6-7-ой день заболевания. Это основано на том, что именно в этот - период летальность вследствие киногенного шока так же, как и ранних интоксикационных осложнений (60-70%), увеличивается.
5. Определяют так называемую "триаду смерти" как дострую почечную и дыхательную недостаточность при геморрагическом "панкреонекрозе. В этой ситуации любые лечебные процедуры бесполезны. Хирургическое вмешательство на ранних сроках позволяет устранить причину заболевания, предотвращая, таким образом, развитие "триады смерти"
6. Инфицирование и развитие септических осложнений являются критическими в течении панкреонекроза. По нашим данным, шок и сердечная недостаточность являются наиболее распространенными причинами летального исхода. Кроме того, инфицирование, печеночная и почечная недостаточность, геморрагии и эмболия легких - также частые причины смерти.

7. В ОИТ у больных с панкреонекрозом необходимы постоянный мониторинг параметров функции сердечно-сосудистой системы и наблюдение за поступлением жидкости и мочеиспусканием, центральным венозным давлением, уровнем гемоглобина и гематокрита, лейкоцитозом, уровнем амилазы в сыворотке крови и моче, гликемическим уровнем, уровнем кислорода в крови, кислотно-щелочным балансом.
8. Необходимо регулярное ультразвуковое обследование. Постоянный клинический контроль является залогом успеха в предупреждении развития осложнений.
9. Главными целями терапии в этот момент являются поддерживающие меры в лечении и профилактике последствий тяжелого воспалительного процесса в верхней части брюшной полости. В первую очередь необходимо ликвидировать гиповолемический шок и уменьшить болевой синдром. Значительное внимание должно уделяться дыхательной функции и, в случае снижения уровня кислорода в крови, необходимо введение кислорода или, в тяжелых случаях, - своевременная постановка ИВЛ.
10. Кроме того, необходима коррекция острых диабетических метаболических нарушений, а также гипальбуминемии, гипокальцемии и других электролитов. Важна постоянная настороженность и своевременное вмешательство при развитии грозных осложнений, таких как: формирование панкреатогенного абсцесса, развитие обширных геморрагических псевдокист и бронхопневмонии. Не вызывает никаких сомнений и тот факт, что существует прямая зависимость между масштабом панкреонекроза (объемом поражения поджелудочной железы, распространенностью некротического процесса в забрюшинном пространстве), его инфицированием и тяжестью состояния больного, а также неблагоприятным исходом заболевания.
11. Так при очаговых формах панкреонекроза летальность составляет в среднем 8%, тогда как при распространенном и субтотально/тотальном панкреонекрозе она достигает 24% и 51%, соответственно. Вместе с тем, средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 40 - 70%, а доля инфекционных осложнений в структуре общей летальности достигает 80%. Вместе с тем, при стерильном панкреонекрозе летальность намного меньше (0-11%), чем при инфицированном характере процесса (40-70%). Таким образом, ведущими направлениями в улучшении результатов лечения острого панкреатита остаются своевременная диагностика, рациональная профилактика и оптимизированная тактика при четко верифицированных септических осложнениях панкреонекроза. Современные методы транскутанной малоинвазивной диагностики под контролем ультрасонографии и компьютерной томографии, а также упреждающая тактика этапных программируемых хирургических вмешательств показали, что инфицированные формы панкреонекроза выявляют у 24% больных на первой неделе заболевания, у 36% - на второй неделе, и у 70% - на третьей неделе заболевания. На этом фоне получен достаточный уровень доказательных исследований, свидетельствующий о том, что в структуре септических осложнений забрюшинной локализации панкреатогенный абсцесс и инфицированный панкреонекроз являются различными клинико-морфологическими формами.
12. Это имеет свое практическое отражение в различных принципах и методах дифференциальной диагностики и прогноза и хирургического лечения. Учитывая однонаправленную динамику патологического процесса от абактериального до инфицированного при панкреонекрозе, необходим многоэтапный характер оперативных вмешательств и расширение арсенала лекарственных препаратов для эффективной антибактериальной терапии. Уже сегодня панкреатонекроз предусмотрена возможность смены антибактериальных режимов.
13. Препаратами выбора для антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе фторхинолоны и цефалоспорины III-IV поколения. Несомненно, такой подход значительно увеличивает стоимость лечения. Но уже сегодня становится правилом положение о том, что в рациональной антибактериальной профилактике и терапии при панкреонекрозе фактор эффективности должен доминировать по отношению к фактору стоимости антибактериального препарата.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Грекова Н.М., Бухвалов А.Г., Лебедева Ю.В., Бухвалова С.А. Острый панкреатит: современная классификационная система. Современные проблемы науки и образования 2015
2. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р., Савелло В.Е., Вашетко Р.В. Классификация острого панкреатита: современное состояние проблемы // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2015.
3. Дюжева Т.Г., Шефер А.В. Внутривнутрибрюшная гипертензия у больных тяжелым острым панкреатитом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова 2018.
4. Ившин В.Г., Ившин М.В. Чрескожное лечение больных с панкреонекрозом и распространенным парапанкреатитом. - Тула: Гриф и К, 2016
5. Ревитшвили А.Ш., Оловянный В.Е., Сажин В.П., Нечаев О.И., Захарова М.А., Шелина Н.В., Миронова Н.Л. Хирургическая помощь в Российской Федерации. - М., 2019.
6. Шабунин А.В., Лукин А.Ю., Шиков Д.В. Оптимальное лечение острого панкреатита в зависимости от "модели" панкреонекроза. Анналы хирургической гепатологии. 2015.
7. А.А.Шалимов, Б.В.Даманский, Г.А.Клименко, С.А.Шалимов. Хирургия печени и желчных протоков. 1975.Киев.Под редакцией членк.кор.АН УССР А.А.Шалимов
8. Богуслов Нидерле и соавт. Хирургия желчных путей. Прага. 1982
9. Pendharkar, S.A., Salt, K., Plank, L.D., Windsor, J.A., & Petrov, M.S. (2016). Quality of Life After Acute Pancreatitis. *Pancreas*.
10. Machicado J.D. et al. Acute pancreatitis has a long-term deleterious effect on physical health related quality of life // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. - 2017
11. Ji H.B. et al. Impact of enhanced recovery after surgery programs on pancreatic surgery: a meta-analysis // *World journal of gastroenterology*. - 2018.
12. Miko A., Vigh E., Matrai P., Soos A., Garami A., Balasko M., Czako L., Mosdosi B., Sarlos P., Eross B., Tenk J., Rostas I., Hegyi P. Computed Tomography Severity Index vs. Other Indices in the Prediction of Severity and Mortality in Acute Pancreatitis: A Predictive Accuracy Meta-analysis. *Front Physiol*. 2019 Aug 27

Поступила 20.05.2024

Received: 20.05.2024, Accepted: 02.06.2024, Published: 10.06.2024

УДК 616.36-002:616-036.12-099-08

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА МАТЕРИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА

²М.Б. Назарова., ²Баймаков С.Р., ¹Адилбекова Д.Б., ²Ходиев Х.С.,

¹Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²Ташкентский Государственный Стоматологический Институт (ТГСИ) Узбекистан, 100109, Ташкент, Яшнабадский район, ул. Мухтумхули 103, тел: +998 (871) 230-20-65; E-mail: info@tsdi.uz

✓ Резюме

Хроническое токсическое поражение печени матери негативно влияет на процессы постнатального развития и становление печени потомства. В сосудисто-тканевых структурах печени потомства в ранние периоды постнатального развития наблюдается воспалительно-реактивные и дистрофические изменения. Эти гистопатологические изменения в печени потомства в ранние периоды постнатального развития, в поздние периоды формирования привели к замедлению, отставанию темпов роста и становления структурных компонентов печени потомства, по сравнению у потомства интактных животных.

Ключевые слова: хронический токсический гепатит, мать-потомства, печень, сосуды, ткани.

ОНАДАГИ СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТНИНГ АВЛОД ЖИГАРИ МОРФОЛОГИК ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ

²М.Б. Назарова., ²Баймаков С.Р., ¹Адилбекова Д.Б., ²Ходиев Х.С.,

¹Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²Тошкент Давлат стоматология институти Ўзбекистон, Тошкент ш., Тараққиёт кўчаси, 103-уй
Тел: +998(71) 230-20-72 Электрон почта: info@tsdi.uz

✓ Резюме

Онадаги сурункали токсик гепатит касаллиги улардан тузилган авлод жигари постнатал ривожланиши, ўсиши ва шаклланиши жараёнларига салбий таъсир кўрсатади. Уларнинг илк постнатал ривожланиши даврларида жигарида яллигланиши-реактив ва дистрофик жараёнларини чақиради. Бу морфологик ўзгаришлар постнатал ривожланишининг кечки даврларида авлод жигари тузилмавий компонентларида интакт ҳайвонлар авлодлари кўрсаткичларига нисбатан ўсиши ва шаклланиши жараёнларининг ривожланишидан кечикишига ва орқага қолишига олиб келади.

Калит сўзлар: сурункали токсик гепатит, она-авлод, жигар, қон томирлар, тўқималар.

THE INFLUENCE OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS IN THE MOTHER ON THE ON THE MORFOLOGICAL STATE OF THE LIVER OF THE OFFSPRING

² M.B. Nazarova., ²Baymakov S.R., ¹Adilbekova D.B., ²Khodiev Kh.S.

¹Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2.
Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz

²Tashkent State Dental Institute 100109, Tashkent, Uzbekistan Yashnobod Street 103.
Tel: +998 (871) 230-20-65; E-mail: info@tsdi.uz

✓ *Resume*

Chronic toxic damage to the mother's liver negatively affects the processes of postnatal development and the formation of the offspring's liver. In the vascular-tissue structures of the liver of the offspring in the early periods of postnatal development, inflammatory-reactive and dystrophic changes are observed. These morphological changes in the liver of the offspring subsequently led to a slowdown and lag in the rate of growth and development and formation of the vascular-tissue structures of the liver of the offspring, compared to the offspring of control intact animals.

Key words: chronic toxic hepatitis, mother-offspring, liver, blood vessels, tissues

Актуальность

Рождение и развитие здоровых детей в первую очередь зависит от состояния здоровья матери. В связи с этим актуальны изучения влияния патологии матери на потомство. Вопрос о влиянии различных патологии матери на беременность, на плод и потомство давно привлекают к себе внимание исследователей, так как она часто является одной из причин гибели детей раннего возраста и нередко приводит к разнообразным тяжелым повреждениям внутренних органов потомства [1, 2, 11]. У женщин во время беременности довольно часто встречаются острые и хронические заболевания печени и желчных путей, которые негативно влияет на морфофункциональное состояние органов и систем женщины. Поэтому вопросы о влиянии патологии печени матери на беременность и на плод давно привлекают к себе внимание практических врачей. Многие вопросы влияния патологии гепатобилиарной системы матери на морфофункциональное состояние внутренних органов потомства, рожденных от таких матерей, до настоящего времени недостаточно изучены [10, 4, 12].

Цель исследования: явилось изучение влияния экспериментального хронического токсического гепатита у матери на постнатальный морфогенез печени потомства.

Материал и метод исследования

Эксперименты осуществлены на белых беспородных лабораторных крысах. Животные были разделены на 2 группы по 30 особей в каждой: 1-я группа (контрольная) – потомства интактных крыс, 2-я группа – крысы, которым для создания модели хронического токсического гепатита у крыс еженедельно в течение 6 недель вводили алкалоид гелиотрин из расчета 0,5 мг/100 г массы. Через 10 дней после последней инъекции к ним и к самкам контрольной группы подсаживали самцов. Крысят, рожденные и вскормленные матерями с хроническим токсическим гепатитом на 3-и, 7-е и 21-е и 30 сутки постнатального развития декапитировали и для гистологического исследования брали кусочки из печеночной ткани. Материал подвергали общеморфологическим, морфометрическим и электронно-микроскопическим исследованиям.

Результат и обсуждение

Исследование печени самок крыс через 10 дней после хронической затравки гелиотрином показали, во многих дольках нарушение балочной структуры, отек стромы, дисконплектация печеночных балок, в толще долек наблюдаются мелкие очаги некроза и круглоклеточная инфильтрация. Гепатоциты местами атрофичные, границы их стерты, цитоплазма вакуолизована. Наблюдается баллонная дистрофия. Часто встречаются безъядерные и с пикнотически измененными ядрами гепатоциты. Содержание гликогена резко уменьшено. В дистрофически измененных клетках гликоген полностью отсутствовал. Выявляется пикноз и ядер, и деформация гепатоцитов, цитоплазма гепатоцитов вакуолизованная, выявляются местами внутридольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфо-гистиоцитарных элементов. (рис.1). Спустя 30 дней эксперимента гистоморфологическая картина печени характеризовалось относительным уменьшением воспалительно-деструктивных явлений. Однако местами все еще сохранялись дистрофически-деструктивные изменения. В периферических отделах долек отдельные гепатоциты с плохо очерченными границами и базофильной цитоплазмой. В этих гепатоцитах ядра сохранены и представляются округлыми, со светлой с хорошо очерченной ядерной оболочкой и крупным ядрышком. В средних и центральных отделах долек сохранена пластинчатая структура гепатоцитов. Местами гепатоциты в состоянии некробиоза и зернистой деструкцией. Синусоидные сосуды и желчные канальцы местами все еще относительно расширены. Местами выявляются отек стромы и периваскулярные лимфо-гистиоцитарные инфильтраты.

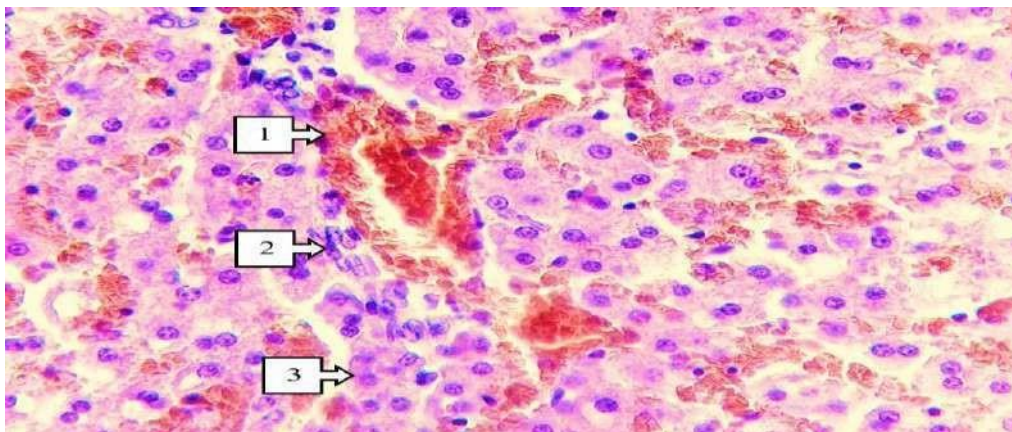


Рис.1.

Морфологическое состояние печени самок крыс после хронической затравки. Отек и инфильтрация стромы, дисконплектация печеночных балок. Окраска гематоксилин-эозином. 10X10.

Портальные сосуды расширены и кровенаполнены. Данные наших исследований показывают, что спустя 30 дней после затравки гепатотропным ядом на первый план выступали явления регенераторного и компенсаторного характера. Однако местами все еще сохранялись дистрофически-деструктивные изменения.

В экспериментальных группах обнаруживались индивидуальные колебания даже среди животных одного и того же приплода. Одни крысята прозревали, как и в контроле, другие же лишь 15-17-18 –й дни после рождения. Наблюдалось значительное увеличение постнатальной смертности. Так, если у контрольного потомства в течение первого месяца жизни погибали 0,8% животных, то в подопытных группах - 19%.

На 3-7-е сутки постнатального развития крысят, рожденных и вскормленных матерями с хроническим токсическим гепатитом в сосудисто - тканевых структурах печени наблюдалась следующая картина: гепатоциты располагались рыхло и беспорядочно, разделяясь широкими и полнокровными синусоидными гемокапиллярами. В некоторых гепатоцитах отмечались явления гидропической дистрофии, в отдельных клетках наблюдался пикноз и лизис ядер. Увеличивались размеры гепатоцитов по сравнению с показателями контрольной группы животных (в контроле $12,0 \pm 0,4$). Количество двуядерных печеночных клеток относительно больше, $2,7 \pm 0,3$ (в контроле $1,2 \pm 0,04$). Плохо контурируются печеночные дольки и балки. Прежде всего обращало на себя внимание некоторое уменьшение количества и величины островков экстаемедулярного кровотока, составляющих у животных контрольной серии до 15% всей массы органа. Гепатоциты располагались рыхло и беспорядочно, разделяясь более широкими и более полнокровными, чем в контроле, венозными синусами. Печеночные дольки и балки контурировались плохо. Во многих гепатоцитах отмечались явления гидропической дистрофии. В тоже время цитоплазма остальных гепатоцитов характеризовалась нежнозернистой структурой и более высокой, чем в норме базофилией. В ряде клеток наблюдался пикноз или лизис ядер. Соединительнотканная строма оставалась без изменений. Результаты цитометрии свидетельствовали о состоянии высокого функционального напряжения печени плодов новорожденных крысят обеих серий опытов. На это указывало резкое увеличение размеров печеночных клеток, их ядер и цитоплазменно-ядерного отношения. Можно полагать, что в следствии этого снижался митотический индекс, а количество двуядерных печеночных клеток увеличивалось. Запасы гликогена в печени подопытного потомства уменьшались в меньшей степени, чем в контроле. Лишь отдельные клетки, составляющие периферию формирующихся печеночных долек, были бедные гликогеном. Гидропическая дистрофия захватывала все большее количество гепатоцитов. В цитоплазме, были видны слабоокисфильные зернистые образования. Возможно, что они представляют собой дезинтегративные белковые комплексы и клеточные ультраструктуры, возникшие в связи с нарушением коллоидно-осмотического состояния цитоплазмы при гидропическом дистрофии. В цитоплазме остальных клеток печени не имелось таких изменений. Эти скопления гемопоэтической ткани состояли из 4-5 элементов (рис.2.). Мегакарициты встречались редко. В то же время количество звездчатых эндотелиоцитов заметно превышало норму. Местами в междольковой соединительной ткани выявлялась инфильтрированность и расширенность синусоидных гемокапилляров.

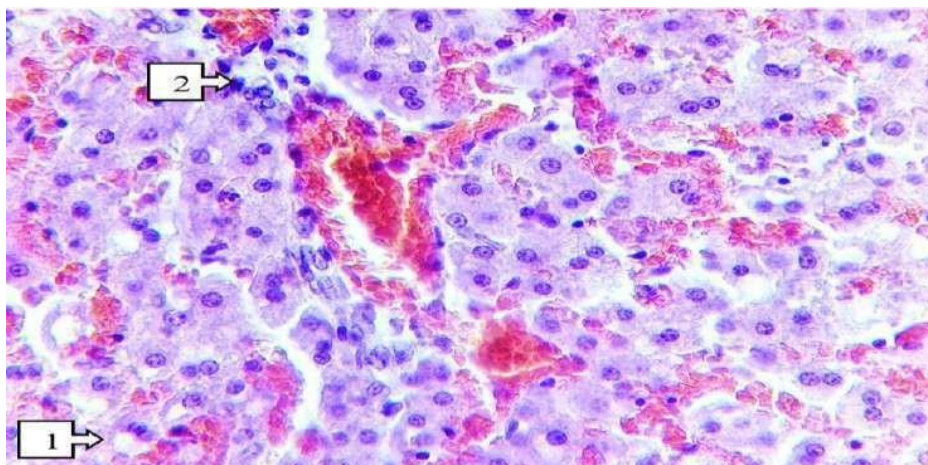


Рис.2.

Морфологическое состояние печени крысят, родившихся от матерей ХТГ на 7 сутки постнатальной жизни. В гепатоцитах явления гидропической дистрофии (1), в строме лимфо-гистиоцитарная инфильтрация (2). Гематоксилин-эозин. 10x40.

Через 14-21 сутки постнатального развития у животных опытной группы наблюдалось некоторое сохранение степени выраженности описанных выше патоморфологических изменений. Местами на фоне отчетливой балочно-дольчатой структуры печени выявлялись места с дисконкомплектацией паренхимы печени, печеночные клетки располагались беспорядочно. Местами в междольковой соединительной ткани наблюдалась некоторая инфильтрированность мононуклеарными клетками. Иммуногистохимически венозные сосуды печеночной триады расширенные, полнокровные, в печеночных ядрах и цитоплазме кислые мукополисахариды в малом количестве, Шифф (8 GX+) позитивные (рис. 3). В некоторых центрах долек отмечается снижение количества гепатоцитов.

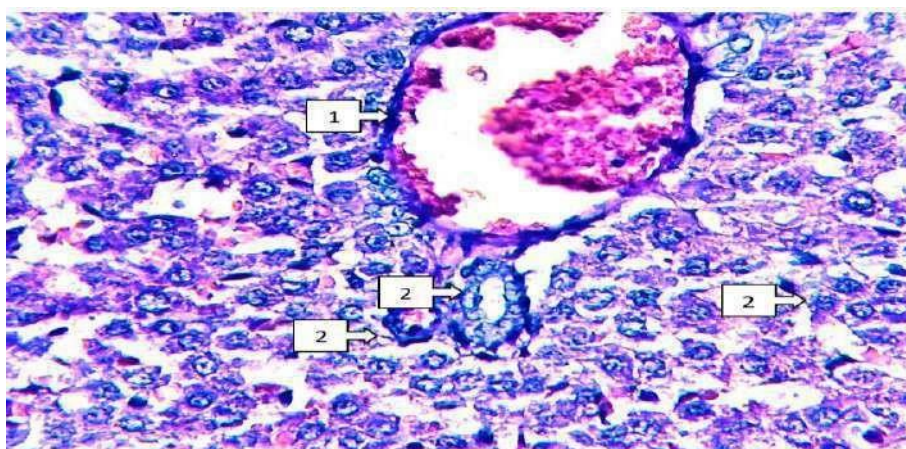


Рис.3.

Печень крысят, родившихся от матерей ХТГ на 14 сутки постнатальной жизни. Состояние венозных сосудов печеночной триады (1), в печеночных ядрах и цитоплазме кислые мукополисахариды в малом количестве, Шифф (8 GX+) позитивные (2). Альциан синий. 40x10.

При исследовании животных в более отдаленные периоды постнатального развития (на 30-сутки) у опытной группы животных отмечены значительные индивидуальные колебания степени выраженности патоморфологических изменений печени и характера возрастной динамики. Если у некоторых крысят эти патоморфологические изменения с возрастом постепенно несколько стихали, то у других животных они еще сохранялись, так же как и некоторая отечность порталных трактов. Местами встречались гепатоциты с деструктивно-дистрофическими изменениями ядра и цитоплазмы печени паренхима разделена тонкими прослойками. Междольковая соединительная ткань образует строму, в которой располагаются сосуды и желчные протоки, сохраняется балоччатое и дольчатое строение. Сосуды с умеренным кровенаполнением. Паренхиматозные клетки в 70% одноядерные, а в 30% клетки имеют 2 ядра. Ядра некоторых клеток деформированные и подвергались пикнозу или лизису. Наряду с этим имелись участки паренхимы с выраженными компенсаторно-регенераторными явлениями.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что патология печени матери приводит к морфологическим изменениям в органе аналогичном к материнскому. Эти морфологические изменения в последующие периоды постнатального развития приводят к задержке и отставанию процессов по сравнению с потомками интактных крыс.

Анализируя вышеизложенных процессов, мы пришли к выводу, что в основе этих процессов лежат нарушение нормальных взаимоотношений в системе мать-плод-потомства в антенатальные и постнатальные периоды развития. Раннее начало компенсаторно-приспособительных процессов в организме развивающего плода, направленные на его существование и развитие в ответ на патологию печени матери являются по-видимому, причиной морфологических изменений в печени постнатальный период развития потомства.

Заключение

1. От матерей с хроническим токсическим гепатитом рождаются дети с “низким стартом жизнеспособности”, морфологически незрелой печенью, хроническое токсическое поражение печени матери отрицательно повлияет на процессы анте-и постнатального развития и формирования печени потомства, приводя к воспалительно-реактивным и дистрофическим изменениям в сосудисто-тканевых структурах печени потомства.
2. Возрастание митотической активности, увеличение числа двуядерных клеток, более продолжительного периода гемопоэза, более позднее структурное формирование и становление сосудисто-тканевых структур печени потомства, родившиеся от матерей с патологией печени, является морфологическим показателем нарушения динамики эволюционно установленных процессов органо- и гистогенеза.
3. Полученные данные указывают перспективность результатов в плане предупреждения морфофункциональных нарушений, в разработке эффективных способов прогнозирования, профилактики, ранней диагностики и лечения заболеваний печени женщин и их детей в ранние периоды заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Бояков А. А. Характер становления гастроассоциированной лимфоидной системы слизистой оболочки кишечника у потомства животных с хроническим поражением печени. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Челябинск. 2001.
2. Ворона Л.Д., Кусельман А.И. Влияние светодиодной терапии на уровень билирубина у новорожденных с признаками внутриутробного инфицирования // Вопросы современной педиатрии -2006.-С. Ульяновский Государственный университет;
3. Медведь В.И., Грицай И. Н. Нарушения функции печени у беременных: влияние на течение беременности, состояние плода и исход родов // Здоровье Украины. -2015 – Спец. Вып. –С.24-27
4. Воробьева В.А. Новопольцева Е.Г. Красильникова Н.Е. Особенности поражения ЖКТ у недоношенных при внутриутробных инфекциях и методы их коррекции // Вопросы современной педиатрии. -2006. -№.
5. Безроднова С. М., Бондаренко Г. М., Хорев О. Ю., и др. Современные аспекты врожденных гепатитов // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. -2014.
6. Ильиных М.А., Брюхин Г.В. Структурно функциональное становление поджелудочной железы потомства животных с хроническим экспериментальным поражением гепатобилиарной системы различного генеза. Вестник Челябинского гос. педагогического университета. 2006; 4 (6): 113-123.
7. Серышева О.Ю., Брюхин Г.В. Морфофункциональная характеристика эпителия крипт двенадцатиперстной кишки у потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени. Морфология. 2013; 144 (4): 36-41.
8. Шубина О.С., Киреева Ю.В. Морфологические особенности печени потомства белых крыс в условиях свинцовой интоксикации. VII Конгресс международной ассоциации морфологов. Морфология. 2006; 129 (4): 143.
9. Яковлева Л.М., Любовцева Л.А. Морфофункциональные изменения подвздошной кишки крыс при интоксикации этанолом. Морфология. 2012; 141 (1): 62-65.
10. Watson A.J. Duckworth C.A., Guan Y. and Montrose M.H. Mechanisms of epithelial cell shedding in the Mammalian intestine and maintenance of barrier function. Ann. N. Y. Acad. Sci., 2009, v. 1165, p. 135-142.
11. Yue W-f, Zhou F., Malik F. A. et al Demonstration of protein absorption in the intestinal epithelium of fish and mice by laser scanning confocal microscopy. Biol. Chem., 2010, v. 391, p. 1197-1203.

Поступила 20.05.2024

