

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

УДК: 616.37-002-06-089-07

На правах рукописи

ДОДИХУДОВ РАХМАТУЛЛО АЛАМШОЕВИЧ

**ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

АВТОРЕФЕРАТ

Диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук по специальности
14.01.17-Хирургия

Душанбе 2024

Диссертация выполнена на кафедре хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Научный руководитель: **Назаров Шохин Кувватович**-доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М.ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Официальные оппоненты: **Кодиров Фарход Давронджонович**-доктор медицинских наук, старший научный сотрудник ГУ «Институт гастроэнтерология» МЗ и СЗН Республики Таджикистан.

Азиззода Зубайдулло Абдулло-доктор медицинский наук, ассисент кафедры хирургических дисциплин №4 Государственного образовательного учреждения «Хатлонский государственный медицинский университет» Республики Таджикистан.

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Российской Федерации.

Защита диссертации состоится « _____ » _____ 2025 г. в « _____ » часов на заседании диссертационного совета 6D.КOA-040 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Адрес: Республика Таджикистан 734026, г.Душанбе, ул. Сино. 29-31. www.tajmedun.tj. Тел. (+992)928217755

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на официальном сайте ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Автореферат разослан « _____ » _____ 20__ г.

**Учёный секретарь
Диссертационного
совета к.м.н., доцент**

Али-Заде С.Г.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Острый деструктивный панкреатит и его локальные осложнения относятся к числу наиболее распространенных и сложных хирургических патологий органов брюшной полости, уступающий по частоте встречаемости только острому аппендициту и холециститу. Необходимо отметить, что с начала нынешнего столетия во многих странах мира, включая Таджикистан, наблюдается явная тенденция к увеличению частоты заболеваемости данной патологией [Али-заде С.Г. и соавт.,2020; Аюбов Дж.К. и соавт.,2023; Zhang Q. Et all.,2020]. Несмотря на достигнутые успехи в области абдоминальной хирургии и большой опыт в неотложной панкреатологии, на сегодняшний день остаются нерешенными некоторые вопросы раннего выявления острого панкреатита и улучшения методов хирургического лечения больных с данной патологией и её осложнениями. Кроме того, авторы приводят различные показатели частоты осложнений и летальности при остром панкреатите и его осложнениях на разных стадиях заболевания, а также приводятся рекомендации к применению различных методов оперативного вмешательства при деструктивных формах острого панкреатита, что заставляет многих ученых и специалистов в области панкреатологии расценивать данный факт широкого колебания этих показателей, как статистически не значимый [Галлямов Э.А. и соавт.,2020; Гулов М.К. и соавт.,2024; Zhou H. et all.,2019]. Во многом это может быть обусловлено несколькими причинами: поздним обращением пациента к врачу, поздней диагностикой заболевания, отсутствием универсальной схемы описания форм заболевания, неправильной оценкой степени тяжести состояния пациента, что является причиной проведения «ранних» или «поздних» хирургических вмешательств [Араблинский А.В. и соавт.,2022; Стяжкина С.Н. и соавт.,2023; Timmerhuis H.C. et all.,2021]. Эффективность хирургического лечения пациентов с острым деструктивным панкреатитом и его локальными осложнениями зависит от сроков проведения хирургического вмешательства, оперативных доступов, способов операций на поджелудочной железе, билиарных протоках, способов дренирующих операций ретроперитонеального пространства и абдоминальной полости. Выбор способа хирургического вмешательства проводится с учетом результатов комплексного клинико-лабораторного и инструментального исследования. По мнению большинства, ученых, наличие гнойно-септических осложнений относится к критериям абсолютного показания к выполнению оперативного вмешательства, в то время как остаются открытыми и до конца нерешенными вопросы относительно показаний к хирургическому вмешательству при стерильном панкреонекрозе [Курбонов К.М. и соавт.,2019; Гулов М.К. и соавт.,2023; Кисилёв В.В. и соавт.,2023; Sayir F. et all.,2021]. По мнению многих авторов, при деструктивных формах острого деструктивного панкреатита абсолютными показаниями к проведению операций являются: верифицированный инфицированный некротический панкреатит и/либо наличие панкреатогенного абсцесса; развитие гнойного перитонита независимо от степени дисфункции органов. В связи с этим пациентам с верифицированным деструктивным панкреатитом и наличием осложнений, а также в случае продолжающихся полиорганных расстройств и при наличии признаков синдрома системного воспалительного ответа применяется комбинированное лечение, то есть после проведения в течение первых 2-3 суток консервативного лечения и восстановления основных показателей гомеостаза выполняется хирургическое вмешательство, что является весьма важным аспектом [Махмадов Ф.И. и соавт., 2018; Галимова Х.И. и соавт.,2020]. Своевременное проведение хирургического вмешательства при развитии местных осложнений у больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП) во многом зависит от эффективности ранней дифференциации формы осложнений. Данная проблема на сегодняшний день считается наиболее сложной в практике неотложной абдоминальной хирургии, о чем свидетельствуют данные о количестве встречаемости ошибок при диагностике ОДП и его осложнений, которое достигает 30% на момент поступления и до 10% - в период госпитализации.

Степень научной разработанности и изучаемой проблемы. Острый панкреатит (ОП) по частоте своей встречаемости в нашей стране находится в числе лидирующих хирургических заболеваний органов брюшной полости. В последнее время наблюдается увеличение числа случаев больных с деструктивными формами данной патологии с развитием осложнений, в первую очередь, среди пациентов с перенесшим панкреатогенным шоком и синдромом полиорганной недостаточности. Кроме того, у жителей высокогорья отмечают неблагоприятные влияния климатического фактора на нормальное функционирование органов и систем, что, в свою очередь, отражается на особенностях течения острого панкреатита и его осложнений в целом [Ревишвили А.Ш. и соавт.,2020; Богданов С.Н. и соавт.,2020; Прудков М.И. и соавт.,2024; Rocha A.R. et all.,2020].

С развитием эндохирургии широко внедрены в клиническую практику мини инвазивные вмешательства при осложнениях острого панкреатита. В литературе остаются спорными показания к диагностической и лечебной эндоскопической бурсооментоскопии при осложнениях острого панкреатита. Стоит отметить, что на сегодняшний день остаются до конца нерешенными ряд вопросов: своевременное диагностирование больных с ОП и его осложнениями, раннее выявление инфицированных участков с некротическими поражениями, возможности своевременного прогнозирования неблагоприятного исхода заболевания, определение оптимальных сроков и объема оперативных вмешательств и профилактика послеоперационных гнойно-септических осложнений. А остающаяся большая частота летального исхода в послеоперационном периоде, невозможность устранения некротического поражения оставшейся части поджелудочной железы, а также риск возникновения экзо- и эндокринной недостаточности обуславливают необходимость определения более четких показаний к проведению хирургических вмешательств, с чем согласны даже активные сторонники хирургического лечения данной категории больных.

Всё вышесказанное свидетельствует об актуальности проблемы диктует дальнейшее изучение вопросов диагностики и лечения локальных осложнений острого панкреатита.

Связь исследования с программами (проектами), научной тематикой. Диссертационная работа выполнена в рамках выполнения инициативной НИР кафедры хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. «Стратификация риска и совершенствование тактики лечения распространенного перитонита» Госрегистрации: №0123ТJ1224;

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования: определение эффективности мини инвазивных дренирующих вмешательств в комплексном лечении локальных осложнениях острого панкреатита.

Задачи исследования:

1. Усовершенствовать тактическую диагностику с использованием мини инвазивных технологий при локальных осложнениях острого панкреатита.
2. Изучить интенсивность и прогностическую значимость перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и современных маркеров в диагностике больных с осложнениями острого панкреатита.
3. Изучить линейную скорость кровотока в бассейне ВБА, СА, и ПДА при различных формах локальных осложнений острого панкреатита.
4. Изучить ближайшие результаты комплексного лечения больных с локальными осложнениями острого панкреатита.

Объект исследования. Объектом исследования служили 173 пациентов с различным осложнением острого деструктивного панкреатита.

Предмет исследования. Предметом исследования было диагностика и изучение интенсивности и прогностической значимости маркеров провоспалительного процесса, исследования кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА и ПДА при различных формах локальных осложнений острого панкреатита, и оценка эффективности диагностической и лечебной лапароскопии.

Научная новизна

-На основании анализа исследования уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонина и интерлейкина-6 установлено уровень деструктивных изменений при остром панкреатите и его локальных осложнений.

-Выявлены ультразвуковая и КТ-семиотика различных форм локальных осложнений острого панкреатита.

-На основании исследования кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА и ПДА выявлены нарушения линейных скоростей кровотока при различных формах локальных осложнений острого панкреатита.

-Выявлены сонографические изменения в Вирсунговом протоке зависящее по мере увеличения зон деструкции и в зависимости от форм локальных осложнений острого панкреатита.

-Разработаны показания для пункционных методов лечения жидкостных скоплений в полости малого сальника при остром деструктивном панкреатите.

-Определено роль и эффективность этапных оперативных вмешательств при остром деструктивном панкреатите, осложненном инфицированным панкреонекрозом.

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования. теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов и в практической деятельности специализированных профильных отделений.

Результаты исследования уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонина и интерлейкина-6 могут служить в качестве лабораторного мониторинга за уровнем деструктивных изменений при остром панкреатите и его локальных осложнений.

Применение Узи и КТ в комплексе позволят своевременно определять тактику лечения острого панкреатита и его осложнений.

Сонографическое исследование кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА и ПДА позволяют выявить нарушения линейных скоростей кровотока при различных формах локальных осложнений острого панкреатита и могут служить эффективным мониторингом за ходом изменений зон локальных осложнений острого деструктивного панкреатита.

Выявленные сонографические изменения в Вирсунговом протоке позволят своевременно провести лечебные и профилактические мероприятия по предотвращению тяжелых последствий локальных осложнений острого панкреатита.

Предложенный метод этапных оперативных вмешательств при остром деструктивном панкреатите, осложненном инфицированным панкреонекрозом, флегмоной брюшинной клетчатки способствуют снижению количества послеоперационных осложнений и число летальности.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Ультразвуковая диагностика в сочетании с компьютерной томографии и лапароскопии позволяют своевременно диагностировать локальные осложнения острого деструктивного панкреатита и служат эффективным методом в мониторинге и лечения тяжелых осложнений.

2. Исследования уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонина и интерлейкина-6 являются своеобразным маркером воспалительного процесса и определяют степень деструктивных изменений при остром панкреатите и его локальных осложнений.

3. Выявленные изменения скорости кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА и ПДА дают ценную информацию в диагностике локальных осложнений острого деструктивного панкреатита в целом.

4. При отсутствии эффекта от миниинвазивных дренирующих методов лечения, проведение лечебной широкой открытой бурсооментостомии у больных с гнойно-септическими осложнениями острого деструктивного панкреатита является наиболее приемлемым мето-

дом хирургической коррекции.

Степень достоверности результатов. Достоверность полученных результатов, новизны и основных положений диссертационной работы подтверждается достаточным объёмом клинического материала, адекватно поставленной целью и задачами исследования, правильной методологией исследования, применением современных методов дополнительной диагностики, внедрением инновационных технологий лечения, критическим анализом и статистической обработкой результатов исследований и публикациями основных моментов исследования в рецензируемых научных изданиях.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Поставленная цель и задачи исследования, использованные в ходе работы с клинико-инструментальными методами диагностики, способы и технологии оперативного лечения соответствуют паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.17- Хирургия. Раздел III, пункт:1. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, оперативное лечение и профилактика врожденных и приобретённых заболеваний органов брюшной полости (желудочно-кишечного тракта, печени и желчных путей, поджелудочной железы) и грудной клетки (легких, пищевода, плевры, средостения, диафрагмы). 8. Предоперационная подготовка и введение послеоперационного периода.

Личный вклад автора. В результате анализа данных литературы и практической деятельности автором сформулированы принципы исследования данной работы. Обоснованно определены цель и задача исследования. Для решения поставленных задач автором лично проведены диагностические исследования и хирургические вмешательства, пункционные вмешательства, применение лапароскопических вмешательств в лечении пациентов обеих групп. Автором проведена статистическая обработка и анализ клинического материала. Личное участие автора подтверждено представленным материалом и данными заключением комиссии, ознакомившегося с первичной документацией проведенного исследования.

Апробация работы и информация о результатах их применения. Основные результаты диссертации доложены и обсуждены: на годичной конференции молодых учёных и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (Душанбе, апрель-2018, ноябрь-2018, апрель-2019), на 68-ой международной научно-практической конференции посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел» 27 ноября 2020 года, на XVIII-научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (Душанбе-2023 года), на XIX- научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (Душанбе-2024 года). На заседании проблемно-экспертной комиссии по хирургическим дисциплинам (протокол № 20 от 19 июня) 2024 года.

Публикации результатов исследования. По теме диссертации опубликовано 32 научных работ, в том числе 4 статьи в рецензируемых журналах ВАК при Президенте Республики Таджикистан.

Структура и объём диссертации. Диссертационная работа изложена на 197 страниц машинописного текста и состоит из введения, общей характеристике работы, собственных глав исследований, обсуждения результатов, заключения и списка литературы. Диссертация иллюстрирована 43 таблицами и 19 рисунками. Библиографический указатель содержит 286 источников литературы, в том числе 188 работы на русском языке и 98 на иностранных языках.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Общая характеристика клинического материала

В основу проведенного исследования положены результаты комплексного исследования 173 больных с панкреонекрозом, находившихся на лечении в хирургических отделениях ГУ «городской центр неотложной медицинской помощи города Душанбе» с 2005 по 2023 гг. Все больные были распределены на две группы. Основную группу составили 85

(49,1%) больных панкреонекрозом, из них мужчин – 58 (68,2%), женщин – 27(31,8%), в лечении которых использовались миниинвазивные методы лечения. Контрольную группу составили 88 (50,9%) пациентов, из них мужчин 58 (65,9%) и женщин 30 (33,9%) пациентов, которым проведены традиционные методы лечения (таблица 1.).

Таблица 1. - Распределение пациентов с острым деструктивным панкреатитом по полу и возрасту

Возраст (лет)	1 (основная) группа (n=85)						2 (контрольная) группа (n=88)					
	муж		жен		всего		муж		жен		всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
21-29	4	4,7	2	2,4	6	7,1	3	3,4	3	3,4	6	6,8
30-39	16	18,8	5	5,9	21	24,7	18	20,5	6	6,8	24	27,2
40-49	18	21,2	7	8,2	25	29,4	17	19,3	5	5,7	22	25,0
50-59	9	10,6	8	9,4	17	20,0	8	9,1	10	11,3	18	20,5
60-69	7	8,2	5	5,9	12	14,1	8	9,1	6	6,8	14	15,9
70-79	3	3,5	-	-	3	3,5	4	4,5	-	-	4	4,5
> 80	1	1,2	-	-	1	1,2	-	-	-	-	-	-
Итого	58	68,2	27	31,8	85	100,0	58	65,9	30	33,9	88	100

Возраст больных с острым деструктивным панкреатитом в обеих исследуемых группах варьировал от 21 до 85 лет, при этом преобладали лица трудоспособного возраста от 21 до 59 лет – 139 (80,3%) пациентов. Пациентов пожилого и старческого возраста в первой и второй группах было 16 (18,8%) и 18 (20,5%) человек, соответственно. Всего мужчин было 106 (61,3%), женщин - 67 (38,7%). Наибольшая частота заболеваемости среди мужчин и женщин приходилась на возраст 20-49 лет и составила 104 (60,1%) больных. В первые 24 часа от момента заболевания было госпитализировано всего 80 (46,2%) больных, в течение первых 3-х суток поступило 49 (28,3%) больных и в сроки более 3-х суток госпитализировано 44 (25,4%) больных.

При проведении исследования в большинстве случаев из анамнестических данных выявлены предрасполагающие факторы развития заболевания – у 159 (91,9%) больных. Однако, у 14 (8,1%) больных, даже при тщательном изучении анамнеза установить причину развития острого деструктивного панкреатита и имеющихся осложнений не удалось. При изучении анамнеза было выяснено, что чаще всего фактором развитие панкреонекроза являлась желчнокаменная болезнь, которая была обнаружена у 31 (36,5%) пациента из основной группы и у 38 (43,2%) пациентов из группы контроля. Такой этиологический фактор развития патологии, как алиментарные нарушения были установлены у 19 (22,4%) пациентов из основной группы и у 17 (19,3%) из группы контроля. Несколько реже причиной развития панкреонекроза являлись травматические повреждения.

Одними из наиболее часто встречаемых сопутствующих заболеваний у наблюдаемых нами пациентов являлись патологии сердечнососудистой системы (такие как ИБС, стенокардия и ГБ), доля которых в целом составила 13,3% (n=23). Различные формы гастрита были обнаружены у 27 (15,6%) пациентов, а ЖКБ было установлено у 53 (30,6%) пациентов. Частое употребление алкоголя было отмечено у 20 (11,5%) пациентов, а алиментарный фактор обнаружен у 36 (20,8%) пациентов.

Выполнялись общие и биохимические исследования крови и мочи с определением уровня белка, показателей билирубина, концентрации мочевины и креатинина, показателей печеночных проб и уровня С-реактивного белка, уровни амилазы в сывороточной крови и диастазы в моче, показателей ПОЛ, интерлейкин, прокальцитонин, ферритин.

С целью улучшения диагностики при исследовании регионарного кровотока панкреатодуоденальной зоны было определено внутрибрюшное давления(ВБД) согласно рекомендации Всемирного общества по абдоминальному компартмент синдрому(WSACS) непрямым методом

через мочевого пузыря по Kron I.L. (1984).

Ультразвуковое исследование проводилось на эхотомографе HDI 5000 фирмы "Philips" и Elegra фирмы "Siemens" в режиме серой шкалы, тканевой гармоники, цветового и энергетического доплеровского картирования по стандартной методике. Исследовано кровотоки по бассейнам верхнебрыжеечной артерии (ВБА), печёночной артерии (ПА), селезёночной артерии (СА) и панкреатодуоденальные артерии (ПДА).

РКТ-исследование проведено 96,9% больным. Более чем в 70% случаев РКТ больным с панкреонекрозом проводили в динамике.

Лапароскопия выполнялась с использованием эндоскопической системы Karl Storz Endovision® DCI® с системой авторотации (ARS) – цифровая одиночная камера, цветовые системы PAL, NTSC с встроенным цифровым модулем обработки изображений. Фиброэзофагогастроуденоскопия проводилась по стандартной методике согласно разработанным техническим приемам с помощью эзофагогастрофиброскопа GIF type 2 T 160 фирмы "Olympus".

Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием пакета статистических программы Statistica 10,0 (StatSoft, USA). Нормальность распределения выборки оценивали по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Количественные показатели представлены в виде их среднего значения и стандартной ошибки, а качественные в виде абсолютного значения и процентов. Парные сравнения между количественными независимыми группами проводились по U-критерию Манна-Уитни, между качественными – по критерию хи-квадрат, в том числе с поправкой Йетса и по точному критерию Фишера. Различия показателей считали статистически значимыми при уровне $p > 0,05$, $p < 0,05$ и $p > 0,001$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Комплексная диагностика остро го деструктивного панкреатита, осложненного жидкостным скоплением в сальниковой сумке. Клиническая картина в исследуемой группе у 17 (20,0%) пациентов была различной, были выявлены такие признаки, как: сухость языка - у 14 (82,4%) больных, тахикардия - у 15 (88,2%), учащение дыхания - у 13 (76,5%), высокая температура тела - у 14 (82,4%) больных, адинамия также была выявлена у 14 (82,4%) больных. В ходе исследования со стороны развернутого анализа крови установлено, что в обеих исследуемых группах больных отмечается анемия, при этом уровень лейкоцитоза достигал $14,5 \pm 1,2 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$), увеличение лимфоцитов до $14,4 \pm 1,36$ ($p < 0,05$), увеличение СОЭ до $21,3 \pm 1,39$ ($p < 0,05$). В биохимических показателях крови, гипопропротеинемии до $52,2 \pm 4,8$ ($p > 0,05$), повышение йодной до $1,2 \pm 0,4$ ($p > 0,05$), сулемовой проб $2,3 \pm 0,6$ ($p > 0,05$), амилазы крови до $290,0 \pm 8,6$ ($p < 0,001$), панкреатической амилазы до $130,6 \pm 4,6$ ($p < 0,05$), щелочной фосфатазы до $22,8 \pm 3,4$ ($p < 0,01$). Показатели С-реактивного белка - $18,6 \pm 2,4$ мг/л ($p > 0,05$), маркера ПОЛ - $8,6 \pm 0,6$ мкмоль/л ($p > 0,05$), Прокальцитонин - $0,8 \pm 0,1$ нг/мл ($p > 0,05$), Интерлейкина -6- $14,2 \pm 1,4$ пг/мл ($p > 0,05$), свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного процесса в ткани поджелудочной железы. Исследование коагулограммы проводили в первые сутки и в динамике лечения. В 61% случаев у пациентов наблюдалось снижение количества тромбоцитов до $138,6 \pm 12,8 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$). Наряду с тромбоцитопенией при формировании деструктивных очагов в панкреасе наблюдалось увеличение концентрации сахара в крови до $10,3 \pm 2,5$ ммоль/л ($p < 0,0001$), увеличение показателей сывороточной амилазы до $290,0 \pm 8,6$ Ед/л ($p = 0,0124$). Спустя 14 суток от начала заболевания у пациентов с панкреонекрозом на фоне лечения наблюдалось увеличение количества тромбоцитов в крови до $198,1 \pm 0,6 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$).

При УЗИ у 17 (20,0%) пациентов было диагностировано наличие скопления жидкости в полости малого сальника, что проявлялось в виде появления по периферии эхонегативного ободка, тотальное увеличение размеров поджелудочной железы. На фоне жидкостного скопления в полости малого сальника показатель ВБД было на уровне $13,9 \pm 1,1$ ($p > 0,01$) мм.рт. столба

что соответствовал 1-степени. Результаты проводимого доплерографического исследования показали увеличение диаметров ВБА: Dсм $0,65 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,34 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 1255 ± 233 ($p > 0,1$); ПДА: $0,24 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,65 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,7 \pm 0,15$ ($p > 0,01$), Vvol 103 ± 23 ($p > 0,01$); СА: $0,50 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,65 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,18 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 689 ± 148 ($p > 0,1$), при сравнении с нормальными показателями. Максимальное увеличение скорости кровотока на 28-30% и выше зафиксировано по общей печёночной артерии ($p > 0,01$), по панкреатодуоденальной артерии был увеличен на 16-17% ($p > 0,01$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам ниже на 30% ($p > 0,01$), наблюдался статистически значимые изменения (Рисунок 1,2).



Рисунок 1. Узи. Скопление жидкости в полости малого сальника

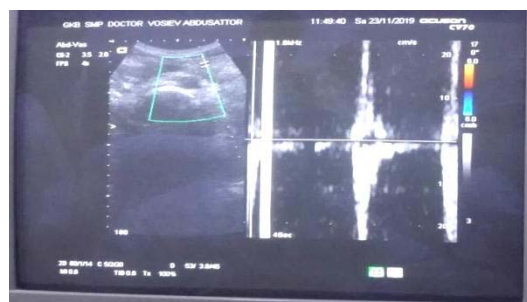


Рисунок 2. Узи-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при скоплении жидкости в полости малого сальника

В ходе исследования 17 (20,0%) пациентам основной группы проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование с оценкой её эффективности. Из косвенных признаков у 17 (20,0%) больных со скоплением жидкости в полости малого сальника отмечалось наличие перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений. Установлено, что Вирсунгов проток расширен, извитой, волнистый.

Комплексная диагностика остро деструктивного панкреатита, осложненного стерильным панкреонекрозом. Клиническая картина у 21 (24,7%), больного со стерильным панкреонекрозом характеризовалась своим полиморфизмом. Чаще всего у 4 (19,0%) пациентов со стерильной формой панкреонекроза отмечалось наличие постоянных болей в верхней абдоминальной области, с их иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в за грудинную область. Лабораторно выявлено анемия легкой и средней тяжести степеней на уровне $3,0 \pm 0,9$ ($p > 0,05$), а лейкоцитоз до $16,5 \pm 3,210^9$ /л ($p > 0,05$), лимфоцитоз до $16,4 \pm 1,36$ ($p > 0,01$), СОЭ до $24,3 \pm 1,3$ ($p > 0,001$).

При исследовании биохимических показателей крови отмечено наличие гипопротейнемии до $51,0 \pm 2,8$ ($p > 0,05$), повышение йодной до $1,4 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) и сулемовой проб до $2,4 \pm 0,6$ ($p > 0,05$), повышенные амилазы $320,0 \pm 8,6$ ($p < 0,001$), и щелочной фосфатазы до $24,9 \pm 3,4$ ($p < 0,05$). Специфические маркеры как С-реактивный был повышен до $21,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), МДА достигал до $10,2 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$), Прокальцитонин до $10,2 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) и Интерлейкина -6 до $17,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,05$).

Исследование коагулограммы в этом контексте показало начало развития гиперкоагуляции. У 9 больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до $138,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$). Отмечались признаки слабо выраженной гиперкоагуляции, прежде всего, за счет понижения уровня фибриногена до $2,1 \pm 0,18$ ($p > 0,05$), снижения протромбинового индекса до $81,21 \pm 1,59$ ($p > 0,05$) и снижения толерантности к гепарину до $365,1 \pm 18,2$ ($p < 0,01$).

При УЗ-исследование у 15 (17,6%) пациентов было диагностировано наличие остро-

го деструктивного панкреатита, по периферии наблюдалось наличие эконегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. В режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области её головки. На фоне стерильного панкреонекроза показатель ВБД было на уровне $19,3 \pm 1,5$ ($p > 0,01$) мм.рт. столба что соответствовал II-степени. При проведении доплерографии было обнаружено увеличение диаметров ВБА: Dсм $0,65 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,34 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 1255 ± 233 ($p > 0,1$); ПДА: $0,27 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,5 \pm 0,15$ ($p > 0,01$), Vvol 107 ± 23 ($p > 0,01$); СА: $0,50 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,65 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,18 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 689 ± 148 ($p > 0,1$). У пациентов со стерильным панкреонекрозом были несколько снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Увеличение показателей ОСК наблюдалось по печеночной артерии - на 28-30%, по панкреатодуоденальной - на 16-17%. Уменьшение данных показателей наблюдалось по селезеночной и верхней мезентериальной венам - на 25-30% ($p > 0,01$).

В ходе исследования 21 (24,7%) пациенту проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование. Из косвенных признаков у 21 (24,7%) пациента со стерильной формой панкреонекроза отмечалось наличие перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений, наличие уровня жидкости в абдоминальной полости, а также и в плевре.

Комплексная диагностика пациентов с острым деструктивным панкреатитом осложненным инфицированным панкреонекрозом. Инфицированный панкреонекроз и его осложнения диагностированы у 30 (35,2%) пациентов. Чаще всего у 19 (22,3%) больных с инфицированной формой панкреонекроза на момент госпитализации отмечалось наличие постоянных болей в верхней абдоминальной области, с их иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в загрудинную область. У 23 (27,0%) больных на момент поступления был диагностирован парез, выраженный кишечника. Со стороны развернутого анализа крови установлено анемия тяжелой степени, показатели красной крови были на уровне $2,9 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), уровень лейкоцитоза достигал $16,4 \pm 3,1 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$), и что касается лимфоцитов увеличение до $16,7 \pm 1,35$ ($p > 0,05$), а СОЭ до $25,3 \pm 1,3$ ($p < 0,05$). В биохимических показателях крови, гипопроотеинемии до $52,0 \pm 2,8$ ($p > 0,05$), повышение йодной до $1,5 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) и сулемовой проб до $2,7 \pm 0,6$ ($p > 0,05$), амилазы до $321,0 \pm 8,6$ ($p < 0,001$) панкреатической амилазы до $145,6 \pm 4,6$ ($p < 0,05$) и щелочной фосфатазы до $26,9 \pm 3,4$ ($p < 0,05$). Специфические маркеры С-реактивный белок был в пределах $22,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), а МДА достигал $11,2 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$), Прокальцитонин $10,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) и Интерлейкина -6 провоспалительного цитокина были на уровне $18,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,05$). При исследовании показателей свёртываемости крови у больных с инфицированным панкреонекрозом, признаки слабо выраженной гиперкоагуляции, прежде всего, за счет понижения уровня фибриногена до $2,1 \pm 0,10$ ($p > 0,05$), снижения протромбинового индекса до $83,21 \pm 1,59$ ($p > 0,05$) и снижения толерантности к гепарину до $375,1 \pm 18,2$ ($p < 0,01$). У 14 больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до $148,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$).

В ходе исследования для уточнения диагностики местных и общих проявлений УЗ-исследование проводилось при поступлении, у 30 (35,2%) пациентов было диагностировано наличие острого деструктивного панкреатита с выраженными инфильтративными изменениями в тканях железы. На фоне инфицированного панкреонекроза показатель ВБД было на уровне $23,9 \pm 1,1$ ($p > 0,01$) мм.рт. столба что соответствовал II-степени. При проведении доплерографии было обнаружено увеличение диаметров ВБА: Dсм $0,66 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,04$ ($p > 0,01$), Pi $1,34 \pm 0,12$ ($p > 0,01$), Vvol 1255 ± 231 ($p > 0,1$); ПДА: $0,27 \pm 0,01$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,02$ ($p > 0,01$), Pi $1,5 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 107 ± 21 ($p > 0,01$); СА: $0,51 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,66 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,19 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 690 ± 148 ($p > 0,01$). Увеличение показателей ОСК наблюдались по печеночной артерии - на 29-32% ($p > 0,01$), по верхней

мезентериальной и панкреатодуоденальной артериям - на 18-19% ($p>0,01$), а уменьшение данных показателей наблюдалось по селезеночной и верхней мезентериальной венам - на 32% ($p>0,01$).

В ходе исследования у всех 30 (35,2%) пациентов основной группы для верификации было проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование с оценкой её эффективности. Из косвенных признаков у 30 (35,2%) пациентов с инфицированной формой панкреонекроза отмечалось наличие выраженного перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений, наличие уровня жидкости в абдоминальной полости, а также и в плевре.

Комплексная диагностика пациентов с острым деструктивным панкреатитом, осложненным панкреатогенным абсцессом. Панкреатогенный абсцесс был выявлен у 6 (7,1%) пациентов и ведущим клиническим проявлением являлось также наличие постоянных болей в верхнем этаже живота, с её иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в загрудинную область, высокая температура, парез кишки – у всех 6 пациентов. Показатели красной крови эритроциты были на уровне $3,0 \pm 0,8$ ($p>0,05$), уровень лейкоцитоза до $19,0 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$ ($p<0,001$), увеличение лимфоцитов до $16,8 \pm 1,30$ ($p>0,05$), СОЭ до $30,2 \pm 1,2$ ($p<0,05$). В биохимических показателях крови, в связи выраженной эндотоксемией отмечено наличие гипопропротеинемии, высоких цифр билирубина до $47,8 \pm 3,0$ ($p<0,05$) за счёт развития гепатодепрессии, повышение АлАТ до $0,42 \pm 0,1$ ($p>0,05$) и АсАТ до $0,41 \pm 0,1$ ($p>0,05$), повышение йодной до $1,6 \pm 0,4$ ($p>0,05$), сулемовой пробы до $2,7 \pm 0,3$ ($p>0,05$), амилазы до $327,0 \pm 8,6$ ($p>0,001$) и щелочной фосфатазы до $27,9 \pm 3,4$ ($p>0,05$). Высокие цифры С-реактивного белка $23,1 \pm 1,4$ мг/л ($p<0,05$), МДА $11,9 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p<0,05$), Прокальцитонина $11,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p<0,001$) и Интерлейкина -6 $19,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p<0,05$), свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного и гнойно-деструктивного процесса в ткани поджелудочной железы. Исследование коагулограммы показало выраженную гиперкоагуляцию, за счет понижения уровня фибриногена до $2,9 \pm 0,10$ ($p>0,05$), снижения протромбинового индекса до $89,21 \pm 1,59$ ($p>0,05$) и снижения толерантности к гепарину до $385,1 \pm 18,2$ ($p<0,05$), что указывало на наличие тяжелого гнойно-деструктивного процесса. У 6 (7,1%) больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до $141,6 \pm 12,8$ ($p<0,01$).

Исследование кровотока у всех 6 (7,1%) пациентов и по периферии выявило наличие эконегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. На фоне панкреатогенного абсцесса показатель ВБД было на уровне $19,9 \pm 1,0$ ($p>0,01$) мм.рт. столба что соответствовал II-степени. В режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области ее головки — более 3 сосудов и скорость кровотока ВБА: Dcm $0,67 \pm 0,05$ ($p>0,01$), Ri $0,71 \pm 0,05$ ($p>0,01$), Pi $1,35 \pm 0,13$ ($p>0,01$), Vvol 1257 ± 233 ($p>0,1$); ПДА: $0,28 \pm 0,01$ ($p>0,01$), Ri $0,68 \pm 0,02$ ($p>0,01$), Pi $1,5 \pm 0,13$ ($p>0,01$), Vvol 107 ± 21 ($p>0,01$); СА: $0,52 \pm 0,03$ ($p>0,01$), Ri $0,67 \pm 0,06$ ($p>0,01$), Pi $1,20 \pm 0,21$ ($p>0,01$), Vvol 691 ± 148 ($p>0,01$). У пациентов с панкреатогенным абсцессом были несколько снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Увеличение показателей ОСК наблюдалось по печеночной артерии – на 25-32% ($p>0,01$), по верхней мезентериальной и панкреатодуоденальной артериям - на 22% ($p>0,01$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 34% ($p>0,01$) (Рисунок 3,4).



Рисунок 3. Узи. Панкреатогенный абсцесс



Рисунок 4. Мультиспиральная компьютерная томография пациента с панкреатогенным абсцессом

В ходе исследования у всех 6 (7,1%) пациентов основной группы для верификации и идентификации гнойного очага и выбора тактики оперативного вмешательства было проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование. Из мультиспиральной КТ признаков у 6 (7,1%) больных с абсцессом поджелудочной железы в ходе исследований наблюдались выраженный перипанкреатит, ограниченная гнойная полость с капсулой, нечеткость визуализации и деформация крупных близлежащих сосудов на фоне выраженной инфильтрации тканей поджелудочной железы.

Комплексная диагностика острого панкреатита, инфицированного панкреонекроза, осложненного флегмоной забрюшинной клетчатки. Флегмона забрюшинной клетчатки была диагностирована у 5 (5,8%) пациентов с острым деструктивным панкреатитом. В клиническом аспекте установлено, что ведущим клиническим проявлением осложненного острого деструктивного панкреатита флегмоной забрюшинной клетчатки являлась острая боль в поясничной области и в эпигастрии, постоянного характера, с иррадиацией в спину, обе лопатки и за грудину.

При флегмоне забрюшинной клетчатки со стороны развернутого анализа крови установлено, что отмечается анемия тяжелой степени и показатели красной крови были на уровне $2,7 \pm 0,8$ ($p > 0,05$), лейкоцитоза достигал $21,0 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$), лимфоцитоз до $18,8 \pm 1,30$ ($p > 0,05$) а СОЭ до $35,2 \pm 1,2$ ($p < 0,05$). При детальном исследовании биохимических показателей крови, в связи выраженной эндотоксемией отмечено наличие выраженной гипопроотеинемии $48,0 \pm 2,8$ ($p > 0,05$), повышение йодной до $1,9 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) и сулемовой проб $2,9 \pm 0,3$ ($p > 0,05$), повышенные амилазы до $387,0 \pm 8,6$ ($p < 0,01$) и щелочной фосфатазы $29,9 \pm 3,4$ ($p > 0,05$). Показатели С-реактивного белка достигал $24,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), МДА до $12,9 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$), Прокальцитонина $12,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,05$), Интерлейкин -6 провоспалительный цитокин достигал $20,1 \pm 1,1$ ($p < 0,05$) пг/мл, и эти показатели свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного и гнойно-деструктивного процесса, отмечались признаки выраженной гиперкоагуляции, за счет понижения уровня фибриногена, снижения протромбинового индекса и снижения толерантности к гепарину, что указывало на наличие тяжелого гнойно-деструктивного процесса. У 5 (5,8%) больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до низких цифр достигал $140,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$).

При флегмоне забрюшинной клетчатки, у всех 5 (5,8%) пациентов, по периферии наблюдалось наличие эконегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. На фоне флегмоны забрюшинной клетчатки показатель ВБД было на уровне $35,1 \pm 1,1$ ($p > 0,01$) мм.рт. столба что соответствовал III-степени. В режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка в ВБА: Dcm $0,68 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), Ri $0,72 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), Pi $1,36 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 1259 ± 233 ($p > 0,1$); ПДА: $0,29 \pm 0,01$ ($p > 0,01$), Ri $0,69 \pm 0,02$ ($p > 0,01$), Pi $1,6 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 108 ± 21 ($p > 0,01$); СА: $0,53 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,23 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 697 ± 148 ($p > 0,1$). У

пациентов с флегмоной забрюшинной клетчатки были заметно снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Отмечалось увеличение показателей ОСК по ПА на 29-30% ($p>0,01$), по ВБА и ПДА - на 18-21% ($p>0,01$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 31% ($p>0,01$) (рисунок 13,14,15).

При КТ у 5 (5,8%) больных с забрюшинной флегмоной в ходе исследований наблюдались выраженный перипанкреатит, неограниченные гнойный очаги. Наличие жидкости в плевре было диагностировано в 98,9% случаев. В 86,9% случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности ткани поджелудочной железы.

Комплексная диагностика острого панкреатита осложненной аррозивным кровотечением. Аррозивное кровотечение возникло у 6 (7,1%) пациентов с острым деструктивным панкреатитом. В 2 (2,3%) случаях аррозивное кровотечение у больных с ОДП, осложненным флегмоной забрюшинной клетчатки, в 3 (3,5%) случаях - на фоне панкреатогенного абсцесса и в 1 (1,1%) случае - на фоне инфицированного панкреонекроза. В ходе проведенного исследования и наблюдения у всех 6 (7,1%) пациентов до возникновения аррозивного кровотечения установлено, что у данного контингента ведущим клиническим проявлением являлась постоянная тупая ноющая боль в области эпигастрии, постоянного характера, с иррадиацией в спину, обе лопатки и за грудину которое было выявлено у 6 (7,1%) пациентов. И существенной клинической доминантой в развитии заболевания являлся высокие цифры температуры тела не имеющее тенденцию к снижению свидетельствующие о наличии гнойно-деструктивного процесса.

При аррозивном кровотечении со стороны развернутого анализа крови установлено анемия тяжелой степени так и показатели красной крови были на уровне $2,7 \pm 0,8$ ($p>0,05$), лейкоцитоза достигал $21,0 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$ ($p>0,05$), лимфоцитоз до $18,8 \pm 1,30$ ($p>0,05$), а СОЭ до $35,2 \pm 1,2$ ($p>0,05$). При детальном исследовании биохимических показателей крови, в связи выраженной эндотоксемией из-за гнойно-деструктивных процессов было отмечено наличие гипопротейнемии $47,0 \pm 2,28$ ($p>0,05$), повышение йодной до $2,9 \pm 0,4$ ($p<0,05$) и сулемовой проб- $2,9 \pm 0,7$ ($p<0,05$), повышенные амилазы до $397,0 \pm 8,6$ ($p>0,05$) и щелочной фосфатазы до $37,9 \pm 3,4$ ($p<0,05$). Показатели С-реактивного белка достигал $25,1 \pm 1,4$ мг/л ($p>0,05$), а показатели МДА составили $13,9 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p>0,05$), Прокальцитонина $11,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p>0,05$) и Интерлейкина -6 провоспалительного цитокина $20,9 \pm 1,1$ пг/мл ($p>0,05$). Исследование коагулограммы в этом контексте показало наличие развития выраженной гиперкоагуляции. У 6 (7,1%) больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до $137,6 \pm 12,8$ ($p>0,05$). У исследуемых групп больных был отмечен выраженный гипокоагуляционный синдром в основном за счет понижения уровня фибриногена до $1,9 \pm 0,10$ ($p>0,05$), снижения протромбинового индекса до $73,21 \pm 1,59$ ($p>0,05$) и снижения толерантности к гепарину до $355,1 \pm 18,2$ ($p>0,05$) за счёт которых возник аррозивное кровотечение.

В ходе проведения ультразвукового исследования у всех 6 (7,1%) пациентов до возникновения аррозивного кровотечения и после было обнаружено по периферии органа наличие эхонегативного ободка, прежде всего обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке и наличие гнойного очага. На фоне аррозивного кровотечения показатель ВБД было на уровне $37,1 \pm 1,3$ ($p>0,01$) мм.рт. столба что соответствовал IV-степени. С помощью ЦДК изучались особенности гемодинамики в основных сосудах поджелудочной железы в ВБА: Dcm $0,69 \pm 0,05$ ($p>0,01$), Ri $0,73 \pm 0,05$ ($p>0,01$), Pi $1,37 \pm 0,13$ ($p>0,01$), Vvol 1261 ± 233 ($p>0,1$); ПДА: $0,30 \pm 0,01$ ($p>0,01$), Ri $0,70 \pm 0,02$ ($p>0,01$), Pi $1,7 \pm 0,13$ ($p>0,01$), Vvol 109 ± 21 ($p>0,01$); СА $0,54 \pm 0,03$ ($p>0,01$), Ri $0,68 \pm 0,06$ ($p>0,01$), Pi $1,23 \pm 0,21$ ($p>0,01$), Vvol 697 ± 148 ($p>0,1$) практически не отличившихся от картины панкреатогенного абсцесса и флегмоны забрюшинной клетчатки. Отмечалось увеличение показателей ОСК

по ПА на 28-30% ($p>0,01$), по ВБА и ПДА - на 27-31% ($p>0,01$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 30% ($p>0,01$) из-за выраженного воспалительного процесса и инфильтрации тканей.

Больным с аррозивным кровотечением из-за тяжести общего состояния МСКТ не проведено.

Тактика лечения жидкостных скоплений при остром деструктивном панкреатите. Наличие жидкостных скоплений у наблюдаемых нами больных с острым панкреатитом отмечалось в 17 (20,0%) случаях. Диапазоны размеров составляли до 3 см, от 3 до 8 см и свыше 8 см. Размеры жидкостных скоплений у большинства больных с некротической формой острого панкреатита (53%) превышали 8 см, при этом у 6 (6/17, 35,3%) больных данные скопления располагались в области хвоста поджелудочной железы, а у 11 (11/17, 64,7%) больных они локализовались в сальниковой сумке. Для проведения пункционных процедур использовались изогнутые и обладающие рентгеноконтрастными свойствами полиэтиленовые дренажи 9Ch и 12Ch варианта «Pigtail» с наличием фиксатора. В 5 (5/17, 39,4%) случаях у пациентов, несмотря на проводимую консервативную терапию, отмечалось сохранение болей. Данные манипуляции проводились под мониторингом УЗИ, у 4 (4,7%) больных была выполнена лапароскопическая оментобурсостомия. В 9 (10,5%) случаях после данных манипуляций наблюдался регресс жидкостных образований.

Была усовершенствована схема интенсивной консервативной терапии: Назначался нулевой стол в течение 5-7 суток, активно выполнялась аспирация содержимого из желудка, а также назначались блокаторы гистаминовых H₂-рецепторов и ингибиторы протонной помпы. С целью снижения активности секреторной функции поджелудочной железы и желудка назначался сандостатин. Всем пациентам в реанимационном отделении после окончательной установки диагноза произведено зондирование желудка и 12-перстной кишки и вовремя лаважа физиологическим раствором -0,9% для проведения деконтаминации добавляли антибиотик, как правило, амикацин и пробиотик линекс. В последующем с первого дня госпитализации применялся интраинтестинальный фракционный лаваж с введением 0,9% раствора NaCl в количестве по 400 мл 4-хкратно в течение дня с использованием режима селективной деконтаминации. Придерживались следующих условий проведения фракционного лаважа: после введения лекарственных средств в тонкий кишечник через зонд, последний промывали посредством введения в него 60-100 мл раствора NaCl и перекрытия его на один час. Деконтаминация кишечника продолжалась на протяжении 6 дней. По мере восстановления функциональных способностей кишки, которое, как правило, наблюдается через 5-9 дней от начала терапии, назначалось энтеральное питание через зонд пробным раствором в количестве до 2,5 л в день. В качестве такого пробного раствора на 3-5 сутки после выполнения хирургического вмешательства использовались полисубстратные, сбалансированные 10% смеси «Нутрилан МСТ» общим суточным объемом в 2 литра при скорости их введения до 100 мл в течение 1 часа. Через 5-6 дней от начала от терапии использовались уже 20% смеси, после чего завершали использование парентерального питания и переводили на энтеральное питание с назначением данной смеси в объеме 2,5-3,0 л в течение дня. Кроме того, дополнительно назначалось ферментное средство панзинорм с использованием суточной дозировки. Количественная и качественная инфузионная терапия, реосорбилакт и тивортин.

У 5 (5,8%) пациентов после УЗ-пункционного дренирования с целью проведения проточного промывания вводились два катетера. Регресс удалось достичь у 5 из 8 пациентов. Летальность отмечена у 1 пациента с гнойно – септическим осложнением, в позднем периоде развилась полиорганная недостаточность. После проведения лапароскопического дренирования ($n=5$) у 8 (9,4%) больных наблюдалась регрессия острых некротических скоплений, а в 1 случае отмечалось образование наружного панкреатического свища. При проведении микробиологического исследования было обнаружено превалирование гра-

мотрицательной флоры (в 64% случаев). У 8 (9,4%) пациентов в результате проведения консервативной терапии удалось избежать необходимость в выполнении хирургического вмешательства. При анализе показателей специфических маркеров на 15-ые сутки выявлены следующие показатели СРБ- $11,0 \pm 1,3$ ($p > 0,05$), МДА- $6,1 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), Прокальцитонин $4,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), IL -6 $-11,1 \pm 1,0$ ($p > 0,05$).

Тактика лечения стерильного панкреонекроза. В данное исследование был включен 21 (24,7%) пациент со стерильной формой острого панкреатита и формированием жидкостных скоплений. Мужчин было 9 (42,9%), женщин – 12 (57,1%). В ходе проведения интенсивной терапии у 14 (16,4%) больных, несмотря на указанную тактику лечения, отмечалось нарастание в объёме жидкостного скопления в полости малого сальника более 6 см в диаметре, вследствие чего под контролем УЗИ была произведена пункция с последующим наложением мини оментобурсостомии. Одновременно была взята жидкость для проведения бактериологического исследования, в 7 (8,2%) случаях у больных с осумкованными скоплениями жидкости стерильного характера либо с обнаружением жидкости в абдоминальной полости были выявлены признаки, указывающие на необходимость проведения лапароскопического лечения. Наличие ограниченных жидкостных скоплений было отмечено у 21 (24,7%) больного, при этом у 14 (16,4%) из них по размерам образования были установлены показания к проведению пункции. При лечении асептических скоплений их пункции и дренирования применялись у 14 (16,4%) пациентов с последующей оментобурсостомией. В ходе дальнейшего исследования у 7 (8,2%) пациентов после интенсивной комплексной противовоспалительной терапии наблюдался регресс заболевания. У 13 (15,2%) больных было отмечено распространенное поражение панкреаса и ретроперитонеального пространства. В 3 (3,5%) случаях у больных с жидкостными скоплениями асептического характера в сальниковой сумке (оментобурсита) были произведены только пункционно-дренирующие хирургические вмешательства под УЗ-мониторингом. Кроме того, у 10 (11,7%) больных на начальных этапах терапии производилось дренирование брюшной, в одном случае больному на позднем этапе терапии была произведена лапаротомия, удаление секвестров и некротических тканей с наложением оментобурсостомии. Наличие острых жидкостных скоплений асептического характера в области сальниковой сумки и ретроперитонеальной клетчатки было обнаружено у 2 (2,3%) больных. 3 (3,5%) больным с острым скоплением жидкости асептического характера в ретроперитонеальной клетчатке первоначально было произведено дренирование абдоминальной полости в виду наличия ферментативного перитонита. Пункция жидкостных скоплений под УЗ-мониторингом была выполнена у 4 (4,7%) пациентов, у 1 больного была выполнена лапаротомия, удаление секвестров и некротических тканей с наложением оментобурсостомии. Развитие гнойных осложнений было отмечено в 3 (3,5%) случаях. Летальный исход был отмечен в 1 (1,1%) случае, причиной которого явился длительный сепсис. У 4 больных была выполнена люмботомия и дренирование ретроперитонеальной клетчатки. При анализе показателей специфических маркеров на 15-ые сутки выявлены следующие показатели СРБ- $13,0 \pm 1,1$ ($p > 0,05$), МДА- $8,6 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), Прокальцитонин $6,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), IL -6 - $14,0 \pm 0,8$ ($p > 0,05$).

Тактика лечения инфицированного панкреонекроза. В данное исследование включены 30 (35,2%) больных с инфицированной формой панкреонекроза. У всех 30 (35,2%) пациентов с инфицированным панкреонекрозом применялись этапные дифференцированные хирургические методы терапии, которые заключались в следующем. Первоначально под УЗ-мониторингом проводилось пунктирование, при выборе размеров катетера учитывали вязкость и характер полученного пунктата, используя стандартные катетеры «Pig tail» 18-20 F, при этом выбирали большой диаметр дренажа создавая дополнительные множественные отверстия на конце петли дренажа для полноценной санации озонированным 0,9% -физиологическим раствором нагретом до 38°C , устанавливая дренаж до

полного очищения по возможности на 15-20 дней в среднем. Пункционные вмешательства под УЗ-контролем выполнили на 8-20 сутки от начала заболевания у 4 (4,7%) пациентов, это сроки, в которых, как правило, наблюдается трансформация стерильной формы панкреонекроза в инфицированную. Сочетанное выполнение УЗ-пункции и дренирования холедоха было применено у 3 (3,5%) пациентов. Лапаротомии, некрсеквестрэктомии была выполнена на 16,1±2,4 сутки в среднем от начала заболевания при прогрессировании инфицированного панкреонекроза после лапароскопического дренирования полости сальниковой сумки выполнено у 13(15,2%) пациентов. У 3(3,5%) пациентов проведено лапаротомия в комбинации с люмботомией одновременно из-за распространения гнойно-септического процесса в забрюшинное пространство (таблица 2.).

Таблица 2. - Виды оперативного вмешательства у пациентов с инфицированным панкреонекрозом

Вид оперативного вмешательства	Основная группа (n=30)	В %	Контрольная группа (n=39)	В %
Узи-пункция	4	4,7	-	
Узи-пункция др.Холедоха	3	3,5	-	
Лапароскопия. ЛХЭ. Дренирование сальниковой сумки	3	3,5	-	
Узи – пункция. Лапаротомия	3	3,5	-	
Лапаротомия. др.сальниковой сумки	14	16,4	21	23,8
Лапаротомия. Люмботомия	3	3,5	18	20,4
Всего	30	35,2	39	44,3

При проведении микробиологического исследования было обнаружено превалирование грамотрицательной флоры в 54% случаев. С помощью дренажных трубок, установленных в абдоминальной полости, сальниковой сумке и ретроперитонеальном пространстве каждый день проводился лаваж с использованием лекарственных средств антипротеазного действия (контрикал, гордокс и т.д.) и раствора NaCl в количестве по 1500 мл. при первоначальном исследовании уровня амилазы в аспирированной во время операции перитонеальной жидкости варьировал в пределах 2200-6100 Ед/л (в норме этот показатель не превышает 225 Ед/л), а в жидкости, добытой из сальниковой сумки и ретроперитонеального пространстве уровень амилазы составил около 20 Ед/л (при нормальном значении ниже 5 Ед/л). Был разработан и внедрен в практическую деятельность модифицированный гастродуоденальный зонд, который по своей длине был аналогичным классическому гастродуоденальному зонду, дистальный конец его заканчивается на уровне Трейтцевой связки, а более короткий канал заканчивался на начальном уровне залуковичной части дуоденума. По более длинному каналу, выполнялось непосредственное дренирование, а по более короткому вводились растворенные панкреатические ферменты для ингибирования секреторной функции поджелудочной железы, опираясь на принцип обратной связи. При анализе показателей специфических маркеров на 15-ые сутки выявлены следующие показатели СРБ-15,0±1,0 (p>0,05), МДА-8,5±0,5 (p>0,05), Прокальцитонин 7,9±0,1 (p>0,05), IL -6 - 15,0±0,8 (p>0,05).

Тактика лечения панкреатогенного абсцесса. Панкреатогенный абсцесс в ходе исследования у пациентов основной группы имел место у 6 (7,1%) пациентов. Всем 6 пациентам под УЗ-мониторингом, производилось чрескожное дренирование полости абсцесса с дренированием путем введения в неё силиконовой дренажной трубки. При микробиологическом исследовании отделяемого по дренажу у 6(7,1%) пациентов во всех случаях была обнаружена антибиотикоустойчивость среди выявленных микроорганизмов как синегнойная палочка и ацинобактеры составила 16,6%(p>0,05). И ежедневно после хирургии

ческого вмешательства под УЗ-мониторингом, фистулографическим контролем выполнялось промывание полости абсцесса с использованием 0,9% тёплого озонированного раствора хлорида натрия. У 2 (0,2%) больных с наличием нескольких камер в панкреатогенном абсцессе возникла необходимость во введении дополнительных дренажных трубок. В 2 (0,2%) случаях была отмечена неэффективность чрескожного дренирования, что было установлено по данным клинико-лабораторных анализов и картине усугубления эндогенной интоксикации, в результате чего им была выполнена лапаротомия. Наличие панкреатогенного абсцесса в 2 (11,8%) случаях было обнаружено в области поддиафрагмального пространства слева и справа, в результате чего у них было произведено «заднее» дренирование, выполняемое параллельно XII ребру путем его резецирования с целью обеспечения внебрюшного доступа к патологическому очагу. При анализе показателей специфических маркеров на 15-ые сутки выявлены следующие показатели СРБ- $17,0 \pm 1,0$ ($p > 0,05$), МДА- $8,9 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), Прокальцитонин $7,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), IL -6 - $15,0 \pm 0,8$ ($p > 0,05$).

Тактика лечения больных с острой деструктивной формой панкреатита, осложнившегося флегмоной забрюшинной клетчатки. В условиях хирургического отделения флегмона забрюшинной клетчатки диагностирована у 5 (5,8%) пациентов. Миниинвазивные вмешательства под УЗ-контролем производились у всех 5 (5,8%) больных. Дренирование выполнялось способом Сельдингера. При микробиологическом исследовании выявлена синегнойная палочка и ацинобактеры составила 10,0% ($p > 0,05$). В ходе проведенной терапии улучшение общего состояния наблюдалось у всех 5 (5,8%) пациентов, но при этом полное выздоровление отмечалось лишь в 3 (3,5%) случаях. У 2 (2,3%) больных отмечалось не долгосрочное улучшение состояния после выполнения миниинвазивных вмешательств, у них в виду повторного ухудшения состояния было произведено вскрытие брюшной полости, удаление секвестров, наложение оментобурсостомии и установка дренажной трубки в забрюшинной клетчатке по Лауенштейну-Клермону, летальный исход зафиксирован у одного пациента. При анализе показателей специфических маркеров на 15-ые сутки выявлены следующие показатели СРБ- $19,0 \pm 1,0$ ($p > 0,05$), МДА- $9,3 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), Прокальцитонин $9,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), IL -6 - $15,0 \pm 1,0$ ($p > 0,05$).

Тактика лечения острого деструктивного панкреатита, осложненного аррозивным кровотечением. Клиническая картина аррозивного кровотечения, наблюдавшегося в данном исследовании у 6 (7,1%) пациентов, характеризовалась своеобразностью, усилением интенсивности болей в животе, а также наличии признаков внутреннего кровотечения. У 4 (4/6, 66,7%) пациентов с целью верификации диагноза было выполнено контрольное УЗИ, а у 2 (2/6, 33,3%) пациентов была выполнена диагностическая лапароскопия. Общая продолжительность пребывания больного в стационаре составила в среднем $19,4 \pm 2,7$ ($p > 0,05$) суток. Чаще всего у 4 больных кровотечение возникало из селезеночной артерии, несколько реже у 2 больных из поджелудочно-двенадцатиперстной или гастродуоденальной артерии. В 3 случаях наблюдалось аррозивное кровотечение с прорывом в абдоминальную полость, в результате чего им было произведено экстренное хирургическое вмешательство. Во время первой операции источник кровотечения был обнаружен у 4 (4/6, 66,7%) пациентов, у них была выполнена тампонада. В 2 случаях наблюдалось повторное развитие кровотечения, что привело к летальному исходу. У одного из пациентов во время проведения последующего хирургического вмешательства остановки кровотечения удалось добиться путем лигирования кровоточащего сосуда на протяжении. Лишь у 2 пациентов при тампонаде отмечалась окончательная остановка кровотечения, у них гнойный очаг небольших размеров локализовался в области тела поджелудочной железы. У 3 пациентов отмечалось повторное кровотечение. Накануне возникновения кровотечения аррозивного характера у пациентов наблюдались признаки гипокоагуляции, которые выражались в уменьшении показателя ПИ на 20% ($p > 0,05$), уровня фибриногена - на 40% ($p > 0,05$), увеличении уровня фибринолитической активности - на 49% ($p > 0,05$), увеличении показателя

времени рекальцификации плазмы - на 48% ($p>0,05$), а также в увеличении показателя толерантности плазмы к гепарину - на 23% ($p>0,05$). При анализе показателей специфических маркеров на 15-ые сутки выявлены следующие показатели СРБ-23,0±1,0 ($p>0,05$), МДА-11,3±0,1 ($p>0,05$), Прокальцитонин 9,7±0,1 ($p>0,05$), IL -6 -17,0±0,8 ($p>0,05$).

Непосредственные результаты комплексного лечения локальных осложнений острого деструктивного панкреатита. Суммируя результаты исследований среди общего числа наблюдаемых экстраабдоминальных осложнений, отмечалось превалирование осложнений со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой систем. У 3 (3,5%) пациентов развитие пневмонии возникло в течение первых 7 суток нахождения в больнице, что неблагоприятно отразилось на течении послеоперационного периода (таблица 3).

Таблица 3.- Структура и сравнительная характеристика послеоперационных осложнений у пациентов основной и контрольной групп

Осложнения	Основная группа (n=85)		Контрольная группа (n=88)		p
	абс	%	абс	%	
ЭКСТРААБДОМИНАЛЬНЫЕ					
Пневмония	3	3,5%	4	4,5%	>0,05
Эксудативный плеврит	4	4,7%	6	6,8%	>0,05
Тромбоэмболия	-	-	1	1,1%	
Инфаркт миокарда	-	-	1	1,1%	
Полиорганная недостаточность	2	2,3%	3	3,4%	>0,05
ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫЕ					
Панкреатический свищ	2	2,3%	5	5,6%	>0,05
Панкреатическая киста	2	2,3%	4	4,5%	>0,05
Аррозивное кровотечение	2	2,3%	5	5,6%	>0,05
Флегмона передней стенки живота	3	3,5%	3	3,4%	>0,05
Сепсис	4	4,7%	6	6,8%	>0,05
Всего	22	25,8%	38	43,1%	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера).

У 4 (4,7%) больных отмечалось развитие эксудативного плеврита, в результате чего у 3 (3,5%) пациентов была произведена пункция и/или дренирование плевральной полости. У 2 (2,3%) пациентов наблюдалось развитие полиорганной недостаточности. У 3 (1,7%) пациентов возникла тромбоэмболия легочной артерии и её ветвей (таблица 4).

Таблица 4. - Структура и сравнительная характеристика летальности у пациентов основной и контрольной групп

Причина летального исхода	Основная группа (n=85)		Контрольная группа (n=88)		p
	абс	%	абс	%	
Полиорганная недостаточность	2	2,3%	3	3,4%	>0,05
Сепсис	1	1,1%	2	2,2%	>0,05
Аррозивное кровотечение	2	2,3%	5	5,6%	>0,05
Острый инфаркт миокарда	-	-	1	1,1%	
Тромбоэмболия лёгочной артерии	-	-	1	1,1%	>0,05
Всего	5	5,8%	11	12,5%	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера).

Было установлено, что среди причин летального исхода отмечалось превалирование числа случаев аррозивного кровотечения – у 2 (2,3%) пациентов. Результаты исследования показали, что при использовании усовершенствованных методов лечения, увеличивается

частота положительных результатов, о чем свидетельствует снижение частоты развития внутри и внебрюшных осложнений в основной группе пациентов до 25,8%, в то время как этот показатель в группе контроля составил 43,1%. ($p < 0,05$). Частота летального исхода в этих группах составила соответственно 5,8% и 12,5%.

Таким образом, согласно полученным нами результатам у пациентов с панкреонекрозом, благодаря использованию усовершенствованных способов диагностики и лечения, основанных на мониторинге показателей общеклинического и микробиологического исследования, результатах оценки тяжести больного, а также благодаря усовершенствованию способов оперативного лечения, отмечалось улучшение эффективности терапии на всех её этапах.

ВЫВОДЫ

1. Ультразвуковой метод исследования (чувствительность - 83,1%, специфичность - 96,3%, общая точность - 93,1%), мультиспиральная компьютерная томография (чувствительность - 87,1%, специфичность - 89,3, общая точность - 95,6%), по показаниям болюсная компьютерная томография (чувствительность - 89,3%, специфичность - 91,1%, общая точность - 96,7%), диагностическая видеолапароскопия, Уз-исследование с режимами цветного доплеровского картирования и энергетического доплера в диагностике локальных осложнений острого деструктивного панкреатита в сочетании, дают полную характеристику текущей фазе заболевания, позволяют уточнить и дополнить данные клинического обследования в тактике лечения больных [1-А, 5-А, 6-А, 11-А, 12-А, 13-А].

2. Исследования уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонин и интерлейкина-6 при остром панкреатите и его локальных осложнений являются специфическими маркерами в дополнении диагностики уровней поражения органа с определением степени гнойно-воспалительного процесса [1-А, 6-А, 15-А, 19-А, 21-А, 24-А, 25-А, 27-А].

3. При локальных осложнениях острого панкреатита отмечено увеличение диаметра артериального и венозного русла в бассейнах ВБА ($0,70 \pm 0,09$) ($p > 0,05$), СА ($0,52 \pm 0,03$) ($p > 0,01$), ПДА ($0,28 \pm 0,01$) ($p > 0,01$), ПА ($0,49 \pm 0,03$) ($p > 0,01$), снижение скорости кровотока по ВБА ($0,38 \pm 0,04$) ($p > 0,01$), СА ($0,58 \pm 0,09$) ($p > 0,01$), ПДА ($0,29 \pm 0,02$) ($p > 0,01$), ПА ($0,50 \pm 0,09$) ($p > 0,01$) которые пропорционально зависят от длительности течения болезни и степени деструкции органа и показателя ВБД [1-А, 3-А, 5-А, 6-А, 10-А, 25-А,].

4. Ближайшие результаты лечения острого панкреатита и его локальных осложнений зависят от применения своевременной полноценной и комплексной диагностики, выбора методов лечения, использования лапароскопических и этапных миниинвазивных методов оперативного лечения. Результаты исследования показали, что при использовании усовершенствованных методов лечения, увеличивается частота положительных результатов, о чем свидетельствует снижение частоты развития внутри и вне брюшных осложнений, в основной группе пациентов до 25,8%, в то время как этот показатель в группе контроля составил 43,1%. Частота летального исхода в этих группах, составила соответственно 5,8% и 12,5% [2-А, 3-А, 7-А, 8-А, 9-А, 14-А, 16-А, 17-А, 18-А, 20-А, 22-А, 23-А 26-А].

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Для своевременной топической и тактической диагностики локальных осложнений острого деструктивного панкреатита и его мониторинга, за ходом всего процесса необходимо применять в комплексе УЗИ, МСКТ с болюсным введением, серошкальное Уз-исследования с режимами цветного доплеровского картирования под контролем ВБД и энергетического доплера и лапароскопию.

2. Для полноты качества и эффективности мониторинга лечения локальных осложнений острого панкреатита целесообразно исследование уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонин и интерлейкина-6.

3. Лечебная открытая бурсооментостомия должно проводится при остром панкреатите, осложненном инфицированным панкреонекрозом где инструментально установлено наличие свободных секвестров, при панкреатогенном абсцессе и флегмоной забрюшинной клетчатки в комплексе с многокомпонентной консервативной терапией.

ПУБЛИКАЦИИ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

Статьи в рецензируемых журналах

- [1-А]. Додихудоев, Р.А., Комплексная диагностика и методы лечения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом [Текст]/ Р.А. Додихудоев, Ш.К.Назаров//Вестник Авиценны. -2019. -№1- С.136-140.
- [2-А]. Додихудоев, Р.А. Эволюция хирургических подходов лечения пациентов с жидкостными образованиями брюшной полости и забрюшинного пространства [Текст]/Р.А.Додихудоев, Фарзонаи Иброхим//Авджи Зухал. -2020-№1- С.17-25.
- [3-А]. Додихудоев, Р.А. Нақши тадбирҳои хориҷбадани (экстракорпорали)-и муолиҷа дар беморони гирифтор ба панкреатити шадида табоховари оризааш панкреонекроз [Текст]/Р.А. Додихудоев, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Зода, Б.Н. Чонов, А.М. Холбегов //Симург-2021.-№11(3).- С.21-28.
- [4-А]. Додихудоев Р.А. Корреляционная связь лабораторных показателей и сонографического исследования при гнойных осложнениях острого деструктивного панкреатита [Текст]/Р.А. Додихудоев, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, У.А. Шербаков, Дж.К. Аюбов, Э.А. Асадуллоева//Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». -2024-Т.5. №2-С. 59-73.

Статьи и тезисы в сборниках и конференциях

- [5-А]. Додихудоев, Р.А. Проблемы диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита[Текст]/Р.А.Додихудоев, С.Г.Али-Заде//Симург. -2020. -№5(1). - С.18-23.
- [6-А]. Додихудоев, Р.А. Оптимизация современных методов диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита[Текст]/Р.А.Додихудоев, С.Г. Али-Заде/ Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием «Роль и место инновационных технологий в современной медицине».23 ноября 2018. –Душанбе. - С.181-183.
- [7-А]. Додихудоев, Р.А. Диагностика и комплексное лечения панкреанекроза [Текст]/Р.А. Додихудоев, С.Г. Али-Заде/ Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием «Роль и место инновационных технологий в современной медицине».23 ноября 2018. –Душанбе. - С.183-184.
- [8-А]. Додихудоев, Р.А. Особенности течения, принципы диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита[Текст]/Р.А. Додихудоев, С.Г. Али-Заде, Б.Н. Джонов /Материалы международной научно- практической конференции 67-ой годичной посвящённой 80- летию ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Годам развития село, туризма и народных ремёсел (2019-2021)» «Медицинская наука ххi века- взгляд в будущее». 29 ноября 2019. –Душанбе. - С.320-322.
- [9-А]. Додихудоев, Р.А. Диагностика и лечение острого деструктивного панкреатита [Текст]/Р.А. Додихудоев, Фарзонаи Иброхим/Материалы XIII-научно практической конференции молодых ученых ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: новые возможности».27 апреля 2018.- Душанбе.- С.170
- [10-А]. Додихудоев, Р.А. Хирургическая тактика при прогрессирующим тотально-субтотальном панкреонекрозе [Текст]/Р.А. Додихудоев, Фарзонаи Иброхим/Материалы XIII-научно практической конференции молодых ученых ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: новые возможности».27 апреля 2018.- Душанбе.- С.171.
- [11-А]. Додихудоев, Р.А. Профилактика, диагностика и лечение хирургической инфекции при остром деструктивном панкреатите[Текст]/Р.А. Додихудоев /Материалы XIII-научно практической конференции молодых ученых ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: новые возможности».27 апреля 2018. -Душанбе. - С.193.
- [12-А]. Додихудоев, Р.А. Лечение инфицированного панкреанекроза[Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIV научно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. –Душанбе. - С.171.

- [13-А]. Додихудоев, Р.А. Комплексная интенсивная консервативная терапия деструктивных форм острого панкреатита [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIV научно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. – Душанбе. - С.171.
- [14-А]. Додихудоев, Р.А. Малоинвазивные вмешательства в лечении острого панкреатита у пациентов гериа трического возраста [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIV научно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. – Душанбе. - С.172.
- [15-А]. Додихудоев, Р.А. Ультразвуковая эхо томография острого панкреатита у пациентов гериа трического возраста [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIV научно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. – Душанбе. - С.172.
- [16-А]. Додихудоев, Р.А. Ранее энтеральное питание пациентов с острым деструктивным панкреатитом [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIV научно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. – Душанбе. -С.173
- [17-А]. Додихудоев, Р.А. Роль современных технологий в диагностике и лечении больных с острым панкреатитом [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы-ХV международная научно- практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». 24 апреля 2020 года. - Душанбе. - С.246-247.
- [18-А]. Додихудоев, Р.А. Обоснование программы дифференциальной диагностики асептического и инфицированного панкреонекроза [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы-ХV международная научно- практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». 24 апреля 2020 года. - Душанбе. - С.148.
- [19-А]. Додихудоев, Р.А. Этапная хирургическая тактика при тяжелых формах острого панкреатита [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы-ХV международная научно- практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». 24 апреля 2020 года. - Душанбе. - С.149.
- [20-А]. Додихудоев Р.А. Особенности течения некоторых системных осложнений панкреонекроза [Текст]/Р.А. Додихудоев/Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно- практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. - С.86-87.
- [21-А]. Додихудоев, Р.А. Ультразвуковая диагностика острого панкреатита [Текст] /Р.А. Додихудоев/Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно- практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. - С.87-89.
- [22-А]. Додихудоев, Р.А. Комплексная диагностика острого деструктивного панкреатита, осложнённого жидкостным скоплением в сальниковой сумке [Текст]/Р.А. Додихудоев/Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно- практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. - С.26-28.

[23-А]. Додихудоев, Р.А. Миниинвазивные вмешательства в лечение инфицированного панкреатита[Текст]/Р.А. Додихудоев/ «Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решений» 30-апреля 2021 года. -С.56-57.

[24-А]. Додихудоев, Р.А. Лапароскопические методы в диагностике и лечении острого деструктивного панкреатита[Текст]/Р.А. Додихудоев/Материалы XV международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки».24 апреля 2020 года.- С.149-150.

[25-А]. Додихудоев, Р.А. Аспекты диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита. [Текст]/Р.А. Додихудоев/Материалы XV международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки».24 апреля 2020 года.- С.150.

[26-А]. Додихудоев, Р.А. Особенности течения некоторых системных осложнений панкреонекроза. [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно-практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. - С.86-87.

[27-А]. Додихудоев, Р.А. Чрескожные вмешательства под контролем УЗИ у больных панкреонекрозом[Текст]/Р.А. Додихудоев/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 28 апреля. -2023 года. – С.202.

[28-А]. Додихудоев, Р.А. Имунокоррекция иммунологических показателей при панкреонекрозе[Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 28 апреля. -2023 года. – С.202-203.

[29-А]. Додихудоев, Р.А. Применение шкал оценки тяжести острого панкреатита и общего состояния больного[Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3- мая. -2023 года. – С.64.

[30-А]. Додихудоев, Р.А. Современные технологии в комплексном лечении панкреонекроза[Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3 мая. -2023 года. – С.25-26.

[31-А]. Додихудоев, Р.А. Комплексная профилактика и лечение осложнений панкреонекроза [Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3 мая. -2023 года. – С.26.

[32-А]. Додихудоев, Р.А. Комплексное лечение билиарного панкреонекроза[Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж. Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3 мая - 2023 года. – С.26-27.

Рационализаторские предложения

1. Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, Р.А. Додихудоев. «Применение УЗИ-дуплекса для оценки динамики лечения абсцессов поджелудочной железы». Рац. удост. №3681/R732 выданное ТГМУ от 09.05.2019 г.

2. Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, Р.А. Додихудоев. «Способ оценки динамики лечения панкреатогенных абсцессов». Рац.удост. №3679/R730 выданное ТГМУ от 12.09.2019 г.

3. Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, Р.А. Додихудоев. «Способ сонографического контроля эффективности и качества пункции абсцессов поджелудочной железы». Рац.удост. №3680/R731 выданное ТГМУ от 12.10.2019 г.

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АлАТ- аланинаминотрансфераза
АсАТ- аспаргинаминотрансфераза
ВБА- верхняя брыжеечная артерия
ВБВ- верхняя брыжеечная вена
ГДА- гастродуоденальная артерия
ГУ- государственное учреждение
МДА- малоновый диалдегид
НСПШ - нестероидные противовоспалительные препараты
ОДП – острый деструктивный панкреатит
ОСК – объемная скорость кровотока
ПА - печеночная артерия
ПДА-панкреатодуоденальная артерия
ПОЛ - перекисное окисление липидов
ПЖ - поджелудочная железа
РАН - Российская академия наук
РАМН - Российская академия медицинских наук
РКТ - рентгеноконтрастная компьютерная томография
СА - селезеночная артерия
СВ - селезеночная вена
СРБ - С-реактивный белок
УЗДГ - ультразвуковая доплерография
ЦДК – цветное дуплексное картирование
ФЭГДС- фиброэзофагогастродуоденоскопия
ЩФ- щелочная фосфатаза
ЭРХПГ-эндоскопическая ретроградная холецисто панкреатография
ЭПСТ- эндоскопическая папиллосфинктеротомия

**МДТ «ДОНИШГОҶИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН
БА НОМИ АБУАЛӢ ИБНИ СИНО»**

ВДБ: 616.37-002-06-089-07

Бо ҳуқуқи дастнавис

ДОДИХУДОЕВ РАҲМАТУЛЛО АЛАМШОЕВИЧ

**ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ КОМПЛЕКСИИ ОРИЗАҶОИ МАВЗЕИИ
ПАНКРЕАТИТИ ШАДИД**

АВТОРЕФЕРАТИ

диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии
номзади илмҳои тиббӣ
аз рӯйи ихтисоси 14.01.17 – Ҷарроҳӣ

Душанбе 2024

Диссертатсия дар кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №1 ба номи академик Қурбонов К.М. МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст.

Роҳбарии илмӣ: Назаров Шохин Қувватович-доктори илмҳои тиб, профессор, мудири кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №1 ба номи академик Қурбонов К.М. МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Муқарризи расмӣ: Қодиров Фарҳод Давронҷонович - доктори илмҳои тиб, ходими калони илмии МД «Институти гастроэнтерологӣ» ВТ ва ҲИА Ҷумҳурии Тоҷикистон

Азиззода Зубайдулло Абдулло-доктори илмҳои тиб, ассистенти кафедраи фанҳои ҷарроҳии №4 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон»-и Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Муассисаи пешбар: Муассисаи таълимии федералии давлатии буҷетии таҳсилоти олии “Донишгоҳи давлатии тиббии Саратов ба номи Разумовский В.И”-и Федератсияи Руссия

Ҳимояи рисолаи илмӣ рӯзи «_____» моҳи _____ соли 2025 соати «___» дар ҷаласаи шурои диссертатсионии 6D.KOA-040-и назди МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» баргузор мегардад.

Суроға: Ҷумҳурии Тоҷикистон 734026, ш. Душанбе, кӯчаи Сино 29-31. www.tajmedun.tj. тел. (+992)928217755

Бо диссертатсия дар китобхонаи илмии МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «_____» _____ с. 2024 ирсол гардид.

**Котиби илмии
шурои диссертатсионӣ,
н.и.т., дотсент**

Али-Зода С.Г.

МУҚАДДИМА

Мубрамии мавзуи таҳқиқот. Панкреатити деструктивии шадид ва оризаҳои маҳаллии он аз ҷумлаи бемориҳои нисбатан мураккаб ва паҳншудаи ҷарроҳии узвҳои ковокии шикам ба ҳисоб меравад, ки аз ҷиҳати миқдори дучоршавӣ танҳо аз аппендитсит ва холетситити шадид ақиб мемонад. Қайд кардан зарур аст, ки дар оғози ин садсола дар бисёр кишварҳои ҷаҳон, аз ҷумла Тоҷикистон, тамоюли возеҳи зиёдшавии миқдори гирифторшавӣ ба ин беморӣ мушоҳида мешавад [Али-заде С.Г. ва ҳаммуаллифон, 2020; АюбовДж.К. ва ҳаммуаллифон, 2023; ZhangQ. Etall.,2020]. Бо муваффақиятҳои ба даст овардашуда дар соҳаи ҷарроҳии абдоминалӣ ва таҷрибаи зиёд дар соҳаи панкреатологияи таъҷилӣ нигоҳ накарда, имрӯзҳо баъзе масъалаҳои барвақт муайян кардани панкреатити шадид ва беҳтар сохтани усулҳои табобати ҷарроҳии беморони гирифтори ин беморӣ ва оризаҳои он ҳалнашуда боқӣ мемонанд. Илова бар ин, муаллифон, ҳангоми панкреатити шадид ва оризаҳои он дар марҳалаҳои гуногуни беморӣ нишондиҳандаҳои ҳархелаи басомади оризаҳо ва фавтиятро меоранд, ҳамчунин истифодаи намудҳои гуногуни амалиётҳои ҷарроҳиро ҳангоми панкреатити шадиди деструктиви пешниҳод мекунанд, олимони ва мутахассисони зиёди соҳаи панкреатологияро маҷбур месозад, ки далели тағйирёбии густурдаи ин нишондиҳандаҳо аз ҷиҳати омӯри қобили тавачҷуҳ нашуморанд [Галлямов Э.А. ва ҳаммуаллифон, 2020; Гулов М.К. ва ҳаммуаллифон, 2024; ZhouH. etall.,2019]. Аз бисёр ҷиҳат ин метавонад, ки дар натиҷаи якҷанд сабаб рух диҳад: ба табиб дер мурочиат кардани беморон, ташхиси дерӣ беморӣ, вучуд надоштани схемаи умумии тавсифи шаклҳои беморӣ, нодуруст баҳогузори кардани вазнинии ҳолати бемор, ки боиси сабаби «барвақт» ё «дер» гузаронидани амалиёти ҷарроҳӣ мегардад [Араблинский А.В. ва ҳаммуаллифон, 2022; Стяжкина С.Н. ва ҳаммуаллифон, 2023; TimmerhuisH.C. etall.,2021]. Самаранокии табобати ҷарроҳии беморони гирифтори панкреатити шадиди деструктивӣ ва оризаҳои маҳаллии он аз муҳлати гузаронидани амалиёти ҷарроҳӣ, дастраскуниҳои ҷарроҳӣ, усулҳои ҷарроҳӣ дар ғадуди зерӣ меъда, маҷроҳои билиарӣ, усулҳои ҷарроҳии дренажгузори дар ғадуди зерӣ меъда, усулҳои ҷарроҳии дренажгузори дар фазои ретроперитонеалӣ ва ковокии абдоминалӣ вобаста аст. Интиҳоби усули амалиёти ҷарроҳӣ бо назардошти натиҷаҳои таҳқиқоти комплексии клиникӣ- лабораторӣ ва инструменталӣ гузаронида мешавад. Ба андешаи аксари бештари донишмандон, мавҷуд будани оризаҳои фасодӣ-септикӣ ба критерияи нишондоди мутлақ барои иҷро кардани амалиёти ҷарроҳӣ дохил карда мешавад, дар ҳоле ки масъалаи панкреонекрози стерилӣ масъалаи то охир ҳалнашуда боқӣ мемонад [Курбонов К.М. ва ҳаммуаллифон, 2019; Гулов М.К. ва ҳаммуаллифон, 2023; Кисилёв В.В. ва ҳаммуаллифон, 2023; SayirF. etall.,2021].

Ба андешаи бисёр муҳаққиқон, дар шаклҳои деструктивии панкреатит барои гузаронидани ҷарроҳӣ нишондиҳандаи мутлақ инҳо мебошанд: панкреатити санчидашудаи сироятноки некрозӣ ва ё мавҷуд будани думали (абссеси) панкреатогенӣ; инкишофи перитонити фасодӣ новобаста аз дараҷаи дисфунксияи узвҳо. Вобаста аз ин, беморони дорои панкреатити санчидашудаи деструктивӣ ва вучуд доштани оризаҳо, ҳамчунин дар ҳолати ихтилолҳои давомноки бисёрузвӣ ва ҳангоми мавҷуд будани аломатҳои синдроми ҷавоби системавии илтиҳобӣ табобати омехта ба кор бурда мешавад, яъне пас аз гузаронидани табобати консервативӣ дар муддати 2-3 шабонарӯзи аввал ва барқарор шудани нишондиҳандаҳои асосии гомеостаз амалиёти ҷарроҳӣ иҷро карда мешавад, ки ҷанбаи муҳим ба ҳисоб меравад [Махмадов Ф.И. ва ҳаммуаллифон, 2018; Галимова Х.И. ва ҳаммуаллифон, 2020]. Сари вақт гузаронидани амалиёти ҷарроҳӣ ҳангоми пайдо шудани оризаҳои маҳаллӣ дар беморони дорои панкреатити шадиди деструктивӣ (ПШД) аз бисёр ҷиҳатҳо аз самаранокии дифференсиатсияи барвақти шакли оризаҳо вобаста аст. Проблемаи мазкур имрӯзҳо дар амалияи ҷарроҳии фаврии абдоминалӣ мураккабтарин ба ҳисоб

меравад, ки аз ин хусус муълумотҳо дар бораи миқдори дучоршавии хатоҳо ҳангоми ташҳиси ПШД ва оризаҳои он гувоҳӣ медиҳанд, ки дар лаҳзаи дохил шудан то 30% ва то 10% дар давраи бистарӣ будан мерасанд.

Дараҷаи азхудшудаи илмии масъалаи омӯхташаванда. Панкреатити шадид (ПШ) аз рӯи басомади дучоршавии худ дар кишвари мо дар қатори бемориҳои чарроҳии пешсафи узвҳои ковокии шикам ба ҳисоб меравад. Дар вақтҳои охир зиёд шудани миқдори ҳолатҳои беморони дорои шаклҳои деструктивии ин намуди беморӣ бо инкишоф кардани оризаҳо, дар навбати аввал, дар байни беморони дорои шоки панкреатогенӣ ва синдроми норасоии бисёрӯзвиро гузаронида мушоҳида карда мешавад. Илова бар ин, дар сокинони баландкӯҳ таъсири нохуби омили иқлим ба фаъолияти муътадили узвҳо ва системаҳо ба назар мерасад, ки дар хусусиятҳои ҷараёни панкреатити шадид ва оризаҳои он умуман инъикос меёбанд [Ревизишли А.Ш. ва ҳаммуаллифон, 2020; Богданов С.Н. ва ҳаммуаллифон, 2020; Прудков М.И. ва ҳаммуаллифон, 2024; Rocha A.R. et al., 2020].

Бо рушд кардани эндоҷарроҳӣ дар амалияи клиникӣ амалиётҳои чарроҳии миниинвазивӣ ҳангоми оризаҳои панкреатити шадид ба таври васеъ татбиқ шудаанд. Дар адабиёти илмӣ нишондод барои бурсооментоскопияи ташҳисӣ ва табобати эндоскопӣ ҳангоми оризаҳои панкреатити шадид баҳсангез мемонанд. Қайд кардан мearзад, ки то имрӯз як қатор масъалаҳо ҳалнашуда боқӣ мондаанд: сари вақт ташҳис накардани беморони ПШ ва оризаҳои онҳо, барвақт муайян накардани мавзёҳои сироятнокшуда бо осебҳои некрозӣ, имкониятҳои сари вақт пешгӯӣ кардани натиҷаи нохуби беморӣ, муайян кардани муҳлати оптималӣ ва ҳаҷми амалиёти чарроҳӣ ва профилактикаи оризаҳои фасодноку септикий пас аз чарроҳӣ. Миқдори зиёди боқимондаи натиҷаҳои фавтовар дар давраи пас аз чарроҳӣ, имконнопазир будани бартарафсозии осебҳои некрозии қисми боқимондаи ғадуди зери меъда, ҳамчунин хатарӣ пайдо шудани норасоии экзо - ва эндокринӣ зарурати муайян кардани нишондодҳои нисбатан дақиқи гузаронидани амлиёти чарроҳиро ба миён меоварад, ки ба ин ҳатто тарафдорони фаъоли табобати чарроҳии ин категорияи беморон розӣ ҳастанд.

Тамоми гуфтаҳои болозикр аз актуалӣ будани проблемаи мазкур гувоҳӣ медиҳанд ва омӯзиши минбаъдаи масъалаи ташҳис ва табобати оризаҳои маҳаллии панкреатити шадидро тақозо мекунад.

Алоқамандии таҳқиқот бо барномаҳои (лоиҳаҳои), мавзӯи илмӣ. Таҳқиқоти диссертсионӣ дар доираи КИТ-и ташаббусии кафедраи бемориҳои чарроҳии №1 ба номи академик Қурбонов К.М. МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» иҷро- «Табақабандии хатар ва такмил додани тактикаи табобати перитонити паҳншуда» Қайди давлатӣ №0123ТJ1224.

ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

Мақсади таҳқиқот: муайян кардани самаранокии амалиётҳои дренажгузори миниинвазивӣ дар табобати комплекси оризаҳои маҳаллии панкреатити шадид.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Такмил додани ташҳиси тактикӣ бо истифода аз технологияҳои миниинвазивӣ ҳангоми оризаҳои мавзеи панкреатити шадид.
2. Омӯзиши шиддатнокӣ ва аҳамияти пешгӯйикунандаи оксидшавии перекиси липидҳо, системаи антиоксидантӣ ва маркерҳои муосир дар ташҳиси беморони дорои оризаҳои панкреатити шадид.
3. Омӯзиши суръати ростхатаи хунгардиш дар ҳавзаи шараёни масориқавии боло (ШМБ), шараёни испурч (ШИ) ва шараёни панкреатодуоденалӣ ҳангоми намудҳои гуногуни оризаҳои мавзеи панкреатити шадид.
4. Омӯзиши натиҷаҳои наздиктарини табобати комплекси беморони дорои оризаҳои панкреатити шадид.

Объекти таҳқиқот. Объекти таҳқиқот 173 беморони дорои оризаҳои гуногуни панкреатити шадиди деструктивӣ буданд.

Мавзуи таҳқиқот. Мавзуи таҳқиқот ташхис ва омӯзиши шиддатнокӣ ва аҳамияти пешгӯйикунандаи маркерҳои протесси пешилтиҳобӣ, таҳқиқи хунгардиш дар бассейҳои ШБМ, ШҚ, ШИ ва ШПД ҳангоми шаклҳои гуногуни оризаҳои мавзеи панкреатити шадид ва баҳо додан ба самаранокии лапароскопияи ташхисӣ ва табобатӣ.

Навгони илмӣ таҳқиқот.

-Дар асоси таҳлили таҳқиқоти сатҳи ОПЛ, СРС, прокалситонин ва интерлейкин-6 сатҳи тағйироти деструктивӣ ҳангоми панкреатити шадид ва оризаҳои мавзеи он муқаррар карда шуд.

-Семиотаикаи ултрасадоӣ ва ТК шаклҳои гуногуни оризаҳои мавзеи панкреатити шадид муқайян карда шуд.

-Дар асоси таҳқиқи ҳаракати хун дар бассейҳои ШБМ, ШҚ, ШИ ва ШПД ихтилолҳои суръати ростхатаи хунгардиш ҳангоми гуногуни оризаҳои мавзеи панкреатити шадид муқайян карда шуд.

-Тағйироти сонографӣ дар маҷрои Вирсунговии вобаста аз андозаи зиёдшавии минтақаи деструксия ва вобаста аз шаклҳои оризаҳои мавзеи панкреатити шадид муқайян карда шуданд.

-Нишондодҳои барои усулҳои пунксионии табобати моеъҳои чамъшуда дар ковокии чарбуи хурд ҳангоми панкреатити шадиди деструктивӣ таҳия карда шуданд.

-Нақш ва самаранокии амалиётҳои ҷарроҳии марҳилавӣ ҳангоми панкреатити шадиди деструктивӣ бо панкреонекрози сироятнок оризанок шудаанд, муқайян карда шуд.

Аҳамияти назариявӣ ва илмӣ-амалии таҳқиқот. Нуқтаҳои назариявӣ ва методологӣ, ҳулосаҳо ва тавсияҳо, ки дар диссертатсия оварда шудаанд, метавонанд, ки дар раванди таълими макотиби олии тиббӣ ва дар фаъолияти амалии шуъбаҳои махсуси соҳавӣ истифода шаванд.

Натиҷаҳои таҳқиқи сатҳи ОПЛ ва СРС, прокалситонин ва интерлейкин-6 метавонанд, ки ба ҳайси мониторинги лаборатории сатҳи тағйироти деструктивӣ ҳангоми панкреатит ва шаклҳои оризаҳои мавзеи он хизмат кунанд.

Истифодаи ТУС ва ТК дар комплекс имконият медиҳанд, ки сари вақт тактикаи табобати панкреатити шадид ва оризаҳои он муқайян карда шаванд.

Таҳқиқоти сонографии маҷрои хун дар бассейҳои ШБМ, ШҚ, ШТ ва ШПД имконият медиҳанд, ки ихтилолҳои суръати ростхатаи хунгардиш ҳангоми шаклҳои оризаҳои мавзеи панкреатити шадид муқайян карда шаванд ва метавонанд, ки ҳамчун мониторинги самаранок барои ҷараёни тағйироти минтақаҳои оризаҳои мавзеи панкреатити шадид хизмат кунанд.

Тағйиротҳои сонографии муқайянкардашуда дар маҷрои Вирсунговӣ имконият медиҳад, ки табобат ва ҷорабиниҳои профилактикӣ оид ба пешгирӣ намудани оқибатҳои вазнини оризаҳои мавзеи панкреатити шадид сари вақт гузаронида шаванд.

Усули пешниҳодшудаи амалиёти ҷарроҳии марҳилавӣ ҳангоми панкреатити шадиди деструктивӣ, ки бо панкреонекрози сироятнок, флегмонаи ҳуҷайрабифти паси сифок оризанок шудааст, барои кам шудани миқдори оризаҳои пас аз ҷарроҳӣ ва миқдори фавт мусоидат мекунад.

Нуқтаҳои ба ҷимоя пешниҳодшаванда:

1. Ташхиси ултрасадоӣ дар якҷоягӣ бо томографияи компютерӣ ва лапароскопияи имконият медиҳанд, ки оризаҳои мавзеи панкреатити шадиди деструктивӣ сари вақт ташхис карда шаванд ва ба ҳайси усули самаранок дар мониторинг ва табобати оризаҳои вазнин хизмат мекунад.

2. Таҳқиқоти сатҳи ОПЛ ва СРС, прокалситонин ва интерлейкин-6 маркери

махсуси протсессии илтиҳобӣ мебошанд ва дараҷаи тағйироти деструктивиро ҳангоми панкреатити шадиди ва оризаҳои мавзеии онро муайян мекунад.

3. Тағйиротҳои муайянкардашудаи суръати ростхатаи хунгардиш дар бассейнҳои ШБМ, ШҚ, ШИ ва ШПД дар ташҳиси оризаҳои мавзеии панкреатити шадид дар маҷмӯъ маълумоти арзишманд медиҳанд.

4. Дар сурати мавҷуд набудани самаранокӣ аз усулҳои миниинвазивии дренажгузори табобат, гузаронидани бурсоментостомияи табобатии васеи кушода дар беморони дорои оризаҳои фасодӣ-септикий панкреатити деструктивӣ усули нисбатан қобили қабули ислоҳи ҷарроҳӣ ба ҳисоб меравад.

Дараҷаи эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсия. Эътимоднокии натиҷаҳои ба даст овардашуда, навгонӣ ва нуқтаҳои асосии таҳқиқоти диссертатсиониро кофӣ будани ҳаҷми маводи клиникӣ, муносиб гузоштани мақсад ва вазифаҳои таҳқиқот, методологияи дурусти таҳқиқот, ба қор бурдани усулҳои муосири ташҳиси иловагӣ, таҳлили интиқодӣ ва қоркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот ва интишори лаҳзаҳои асосии таҳқиқот дар маҷаллаҳои илмӣ тақриршаванда тасдиқ мекунад.

Мувофиқат қардани таҳқиқот бо шиносномаи илмӣ ихтисос. Мақсад вазифаҳои дар пеш гузоштаи таҳқиқот, дар равиши қор истифода намудани усулҳои клиникӣ-инструменталии ташҳис, усулҳо ва технологияи табобати ҷарроҳӣ ба шиносномаи ҚОА назди Президенти Ҷумҳурии аз рӯи ихтисоси 14.01.17-ҷарроҳӣ мувофиқат мекунад. Боби III, банди 1: этиология, пайдоиш, нишонаҳои клиники, ташҳис, табобати ҷарроҳӣ ва пешгирии бемориҳои модарзоди ва дар давоми ҳаёт пайдошудаи ковокии шикам (роҳҳои меъдаю руда, чигар ва роҳҳои талхагузар, ғадуди зери меъда) ва ковокии қафаси сина (шӯш, сурхрӯда, плевра, миёндевор, диафрагма). 8. Тайёрии пеш аз ҷарроҳӣ ва пешбурди давраи баъдичарроҳӣ.

Саҳми шахсии доғалаби унвони илмӣ. Дар натиҷаи таҳлил қардани маълумотҳои адабиёти илмӣ ва фаъолияти амалии диссертант принципҳои таҳқиқоти ин диссертатсия мураттаб шудаанд. Мақсад ва вазифаҳои таҳқиқот асоснок муайян қарда шудаанд. Барои ҳаллу фасли вазифаҳои дар пеш гузошташуда муаллиф шахсан таҳқиқоти ташҳисӣ ва амалиётҳои ҷарроҳӣ, амалиётҳои пунксиониро, амалиётҳои лапароскопиро дар табобати ҳарду гурӯҳи беморон гузаронидааст. Диссертант қоркарди оморӣ ва таҳлили маводи клиникиро иҷро қардааст. Иштироқи шахсии муаллифро маводи пешниҳод қардашуда ва маълумотҳои ҳулосаҳои комиссия, ки ба асноди аввалияи таҳқиқоти гузаронида шинос шудаанд, тасдиқ мекунад.

Тасвиб ва татбиқи натиҷаҳои диссертатсия. Натиҷаҳои асосии диссертатсия дар мавридҳои зерин гузориш ва баррасӣ шудаанд: дар конференсияи солонаи олимони ҷавон ва донишҷӯёни МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» (Душанбе, апрел-2018, ноябр-2018, апрел-2019), дар 68-ум конференсияи илмӣ-амалии байналмилалӣ бахшида ба «Соли рушди деҳот, сайёҳӣ ва ҳунарҳои мардумӣ» 27-уми ноябри соли 2020, дар конференсияи XVIII солонаи олимони ҷавон ва донишҷӯёни МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» бо иштироқи намояндагони байналмилалӣ (Душанбе- с.2023), дар конференсияи XIX солонаи олимони ҷавон ва донишҷӯёни МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» бо иштироқи намояндагони байналмилалӣ (Душанбе- с. 2024). Дар ҷаласаи комиссияи проблемавӣ-экспертии фанҳои ҷарроҳӣ (протоколи № 20 аз 19 июни соли 2024).

Интишороти аз рӯи мавзӯи диссертатсия. Оид ба мавзӯи рисолаи илмӣ 32 таълифоти илмӣ, аз ҷумла 4 мақолаи илмӣ дар маҷаллаҳои тақриршавандаи ҚОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон нашр шудааст.

Соҳтор ва ҳаҷми диссертатсия. Таҳқиқоти диссертатсия дар ҳаҷми 197 саҳифаи матни компютерӣ таълиф шуда, аз муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, боби таҳқиқоти худӣ, баррасии натиҷаҳо, ҳулосаҳо ва феҳристи адабиёти истифодашуда

иборат аст. Дар таҳқиқот 43 чадвал ва 19 расм оварда шудааст. Феҳристи адабиёт 286 сарчашмаро дар бар гирифтааст, ки аз онҳо 188 сарчашма бо забони русӣ ва 98 сарчашма ба дигар забонҳои хориҷӣ мебошанд.

МУҲТАВОИ ТАҲҚИҚОТ

Тавсифи умумии маводи клиникӣ. Асоси таҳқиқоти гузаронидашударо натиҷаҳои таҳқиқоти комплекси 173 бемори дорои панкреонекроз ташкил медиҳад, ки барои табобат дар шӯъбаи ҷарроҳии МД «Маркази шаҳрии ёрии таъҷилии тиббии шаҳри Душанбе» дар солҳои 2005 - 2023 тахти муолиҷа қарор доштанд. Ҳамаи беморон ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд. Гурӯҳи асосиро 85 (49,1%) бемори дорои панкреонекроз ташкил дод, аз онҳо мардҳо – 58 (68,2%), занҳо – 27 (31,8%) нафар буданд, ки дар табобати онҳо усулҳои мининвазивии табобат ба қор бурда шуданд. Гурӯҳи назоратиро 88 (50,9%) бемор ташкил дод, аз онҳо мардҳо 58 (65,9%) ва занҳо 30 (33,9%) нафар буданд, ки дар табобати онҳо усулҳои анъанавии табобат истифода шуданд (ҷадвали 1).

Ҷадвали 1. – Гурӯҳбандии беморони дорои панкреатити шадиди деструктивӣ аз рӯи ҷинс ва синну сол

Синну сол	Гурӯҳи 1 (асосӣ) (n=85)						Гурӯҳи 2 (назоратӣ) (n=88)					
	мард		зан		ҳамагӣ		мард		зан		ҳамагӣ	
	мутл.	%	мутл.	%	мутл.	%	мутл.	%	мутл.	%	мутл.	%
21-29	4	4,7	2	2,4	6	7,1	3	3,4	3	3,4	6	6,8
30-39	16	18,8	5	5,9	21	24,7	18	20,5	6	6,8	24	27,2
40-49	18	21,2	7	8,2	25	29,4	17	19,3	5	5,7	22	25,0
50-59	9	10,6	8	9,4	17	20,0	8	9,1	10	11,3	18	20,5
60-69	7	8,2	5	5,9	12	14,1	8	9,1	6	6,8	14	15,9
70-79	3	3,5	-	-	3	3,5	4	4,5	-	-	4	4,5
> 80	1	1,2	-	-	1	1,2	-	-	-	-	-	-
Ҳамагӣ	58	68,2	27	31,8	85	100,0	58	65,9	30	33,9	88	100

Синну соли беморони дорои панкреатити деструктивӣ дар ҳарду гурӯҳи таҳқиқшаванда аз 21 то 85 солро дар бар мегирифт, дар ин маврид шахсони синну соли қобили қорӣ аз 21 то 59-сола – 139 (80,3%) беморро ташкил дод. Беморони қалонсол ва пиронсол дар гурӯҳҳои яқум ва дуҷум мутаносибан 16 (18,8%) ва 18 (20,5%) нафар буданд. Ҳамаи мардҳо 106 (61,3%), занҳо - 67 (38,7%) нафарро ташкил доданд. Миқдори бештарини беморшавӣ дар байни мардҳо ва занҳо дар синну соли 20-49-солагӣ ба қайд гирифта шуда, 104 (60,1%) беморро ташкил дод. Дар 24 соати аввали пас аз саршавии беморӣ ҳамагӣ 80 (46,2%) бемор бистарӣ карда шуд, дар давоми се шабонарӯзи аввал бошад, 49 (28,3%) бемор ва дар муҳлати зиёда аз се шабонарӯз 44 (25,4%) бемор бистарӣ шудааст.

Ҳангоми гузаронидани таҳқиқот дар бештари мавридҳо аз маълумотҳои анамнез омилҳои ба инкишофи беморӣ майлдошта дар 159 (91,9%) бемор дида шуд. Аммо, дар 14 (8,1%) бемор, ҳатто ҳангоми омӯзиши муфассали анамнез ҳам муайян кардани сабаби инкишофи панкреатити шадиди деструктивӣ ва оризаҳои вучуддошта муайян карда нашуд. Ҳангоми омӯзиши анамнез муайян карда шуд, ки бештар аз ҳама омилҳои пайдошавии панкреонекроз бемории санги талха (БСТ) будааст, ки дар 31 (36,5%) бемор аз гурӯҳи асосӣ ва 38 (43,2%) бемор дар гурӯҳи назоратӣ муайян карда шуд. Чунин омилҳои этиологии пайдошавии беморӣ, ҳамчун ихтилоли алиментарӣ дар 19 (22,4%) бемор аз гурӯҳи асосӣ ва 17 (19,3%) дар гурӯҳи назоратӣ муайян карда шуд. Сабаби пайдо шудани панкреонекроз хеле кам осебҳои травматикӣ буданд.

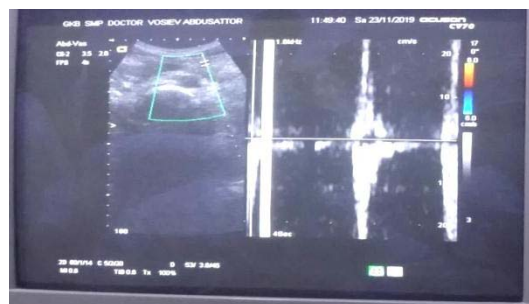
Яке аз бемориҳои ҳамрадиҳои зиёд дучоршаванда дар таҳқиқоти мо ин бемориҳои системаи кардиоваскулярӣ (ба монанди БИД, стенокардия ва БФ) буданд, ки ҳиссаи онҳо дар маҷмӯъ 13,3% (n=23) –ро ташкил дод. Шаклҳои гуногуни гастрит

динамикаи табобат гузарониданд. Дар 61%-и ҳолатҳо дар беморон кам шудани миқдори тромбоцитҳо то $138,6 \pm 12,8 \times 10^9$ /л дида мешавад ($p < 0,001$). Дар баробари тромбоцитопения ҳангоми ташаккул ёфтани мавзҳои деструктивӣ дар панкреас зиёд шудани консентратсияи қанд дар хун то $10,3 \pm 2,5$ ммол/л ($p < 0,0001$), баланд шудани нишондодҳои амилазҳои зардоб то $290,0 \pm 8,6$ Ед/л ба мушоҳида расид ($p = 0,0124$). Пас аз 14 шабонарӯзи сар шудани беморӣ дар беморони дорои панкреонекроз дар заминаи табобат зиёд шудани миқдори тромбоцитҳо дар хун то $198,1 \pm 0,6 \times 10^9$ /л дида шуд ($p < 0,001$).

Ҳаноми ТУС дар 17 (20,0%) –и беморон мавҷуд будани чамъшавии моеъ дар ковокии чарбуи хурд ташхис карда шуд, ки дар шакли дар канорҳо пайдо шудани хошияи эхонегативӣ, калоншавии умумии андозаи ғадуи зери меъда зоҳир шудааст. Дар заминаи чамъшавии моеъ дар ковокии ҳалати чарбуи нишондоди ФДБ дар дараҷаи $13,9 \pm 1,1$ ($p < 0,01$). мм сут.симоб қарор дошт, ки ин мувофиқ буд ба дараҷаи I-уми ФДБ. Натиҷаҳои таҳқиқоти доплерографии гузаронидашуда калон шудани қутри ШБМ –ро нишон дод: Dcm $0,65 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,34 \pm 0,13$ ($p > 0,01$) Vvol 1255 ± 233 ($p > 0,1$); ПДА: $0,24 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,65 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,7 \pm 0,15$ ($p > 0,01$), Vvol 103 ± 23 ($p > 0,01$); СА: $0,50 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,65 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,18 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 689 ± 148 ($p > 0,1$), ҳангоми муқоиса кардан бо нишондиҳандаҳои муътадил. Зиёдшавии максималии суръати ростхатаи хунгардиш то 28-30% ва дар шарёни умумии чигар дида шуд ($p > 0,01$), дар шарёни панкреатодуоденалӣ то 16-17% ($p > 0,01$), дар варидҳои испурч ва мезентериалии болоӣ камтар аз 30% ($p > 0,01$) тағйироти муҳимми омӯрӣ мушоҳида шуд. (Расмҳои 1.2)



Расми 1. Ультрасадо. Чамъшавии моеъ дар ковокии ҳалати чарбуи хурд



Расми 2. УСО-доплер дар шакли стандарти В-нақшагирии рангаи доплерӣ ҳангоми чамъшавии моеъ дар ковокии чарбуи хурд.

Дар равиши таҳқиқот дар 17 (20,0%) бемори гурӯҳи асосӣ таҳқиқоти КТ контрастии мултиспиралӣ бо баҳо додан ба смамаранокии он гузаронида шуд. аз аломатҳои ғайри мустақим дар 17 (20,0%)-и беморони дорои чамъшавии моеъ дар ковокии чарбуи хурд вучуд доштани перипанкреатит, рағҳои магистралӣ дар паҳлӯя қарордошта норавшан муайяншаванда ва дар онҳо мавҷуд будани тағйиротҳои деформатсионӣ мушоҳида карда шуд. Муқаррар карда шуд, ки маҷрои Вирусунгов васеъ, печида ва мавҷдор аст.

Ташхиси комплексии панкреатити шади деструктивӣ, оризанок бо панкреонекрози стерилӣ. Манзараи клиникӣ дар 21 (24,7%), бемори дорои панкреонекрози стерилӣ бо полиморфизми худ фарқ мекунанд. Бештар аз ҳама дар 4 (19,0%) бемори дорои шакли стерилии панкреонекроз дардҳои доимӣ дар ноҳияи болоии шикам ва паҳн шудани он дар ноҳияи камар, харду шона, ҳамчунин ноҳияи паси туш ба мушоҳида расид. Ба тариқи лаборатории анемияи дараҷаи вазнинияш сабук ва миёна дар сатҳи $3,0 \pm 0,9$ ($p > 0,05$), вале лейкоцитоз то $16,5 \pm 3,2 \times 10^9$ /л ($p > 0,05$), лимфоситоз то $16,4 \pm 1,36$ ($p > 0,01$), СОЭ то $24,3 \pm 1,3$ ($p > 0,001$) буд.

Ҳангоми таҳқиқ кардани нишондиҳандаҳои биохимиявии хун мавҷуд будани гипопро테인емия то $51,0 \pm 2,8$ ($p > 0,05$), баланд шудани йод то $1,4 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) ва намунаи

сулемаві то $2,4 \pm 0,6$ ($p > 0,05$), амилазҳои баланд $320,0 \pm 8,6$ ($p < 0,001$), ва фосфатази ишқорӣ то $24,9 \pm 3,4$ ($p < 0,05$) ба назар расид. Маркерҳои махсус ба монанди С-сафедаи реактивӣ то $21,1 \pm 1,4$ мг/л баланд буд ($p < 0,05$), МДА то $10,2 \pm 0,4$ мкмол/л ($p < 0,05$) расид, Прокалситонин то $10,2 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) ва Интерлейкин -6 то $17,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,05$).

Таҳқиқи коагулограмма дар ин замина оғози пайдошавии гиперкоагулятсияро нишон дод. Дар 9 бемор дар шабонарӯзҳои 3-5 –уми пас аз бистарикунонӣ кам шудани миқдори тромбоситҳо то $138,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$) дида шуд. Аломатҳои возеҳияшон сусти гиперкоагулятсия, пеш аз ҳама, аз ҳисоби паст шудани сатҳи фибриноген то $2,1 \pm 0,18$ ($p > 0,05$), кам шудани шохиси протромбинӣ то $81,21 \pm 1,59$ ($p > 0,05$) ва коҳиш ёфтани таҳаммулпазирӣ нисбат ба гепарин то $365,1 \pm 18,2$ ($p < 0,01$) дида мешавад.

Дар ТУС –и 15 (17,6%) бемор мавҷуд будани панкреатити шадиди деструктивӣ ташхис карда шуд, дар канорҳои хошияи эхонегативӣ дида шуд, ки дар натиҷаи чамъшавии моеъ дар кисаи чарбу рух додааст. Дар режими НДР (нақшагирии рангаи дуплексӣ) хеле қувват гирифтани манзараи рағҳои ғадуди зери меъда дар ноҳияи сари он мушоҳида шуд. Дар заминаи панкреонекрози стерилӣ нишондоди ФДБ дар дараҷаи $19,3 \pm 1,5$ ($p < 0,01$). мм сут.симоб қарор дошт, ки ин мувофиқ буд ба дараҷаи П-юми ФДБ. Ҳангоми гузаронидани доплерография калон шудани қутри ШБМ: Dcm $0,65 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,34 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 1255 ± 233 ($p > 0,1$); ПДА: $0,27 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,5 \pm 0,15$ ($p > 0,01$), Vvol 107 ± 23 ($p > 0,01$); СА: $0,50 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,65 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,18 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 689 ± 148 ($p > 0,1$). Дар беморони дорои панкреонекрози стерилӣ нишондиҳандаҳои СХХ (суръати ҳаҷми хунгардиш) дар варидҳои испурч ва болоии мезентериалӣ каме паст шудааст. Баланд шудани нишондиҳандаҳои СХХ дар шарёни чигар - то 28-30%, дар шарёни панкреатодуоденалӣ - то 16-17% дида шуд. Кам шудани нишондиҳандаҳо дар варидҳои испурч ва болоии мезентериалӣ то 25-30% ($p > 0,01$) ба чашм расид.

Дар равиши таҳқиқот дар 21 (24,7%) бемор таҳқиқоти ТК-и контрастии мултиспиралӣ гузаронида шуд. Аз аломатҳои ғайримустақим дар 21 (24,7%) бемори дорои шакли стерилии панкреонекроз вучуд доштани перипанкреатит, рағҳои калони дар наздикии рағҳо мавҷудбудаи новозеҳ муайяншаванда ва дар онҳо мавҷуд будани тағйироти деформатсионӣ. Ҳамчунин миқдори моеъ дар ковокии шикам ва ковокии плевра мушоҳида шуд.

Ташхиси комплексии беморони дорои панкреатити шадиди деструктивӣ, оризанок бо панкреонекрози сироятнок. Панкреонекрози сироятнок ва оризаҳои он дар 30 бемор (35,2%) ташхис карда шуд. Бештар аз ҳама дар 19 (22,3%) бемори дорои шакли сироятноки панкреонекроз дар лаҳзаи бистаришавӣ вучуд доштани дардҳои доимӣ дар ноҳияи болоии шикам бо паҳншавии онҳо ба ноҳияи камар, ҳарду шона, ҳамчунин ноҳияи паси туш мушоҳида шуд. Дар 23 (27,0%) бемор дар лаҳзаи дохил шудан парези возеҳи рӯдаҳо ташхис карда шуд. Дар таҳлили муфассали хун анемияи дараҷаи вазнин муқарар карда шуд, ки нишондиҳандаи хуни сурх дар сатҳи $2,9 \pm 0,5$ ($p > 0,05$) қарор дошт, сатҳи лейкоцитоз то $16,4 \pm 3,1 \times 10^9$ /л ($p < 0,001$) расидааст, лимфоситҳо то $16,7 \pm 1,35$ ($p > 0,05$) зиёд шудаанд, вале СОЭ то $25,3 \pm 1,3$ ($p < 0,05$). Дар нишондиҳандаҳои биохимиявии хун, гипопро테인емия то $52,0 \pm 2,8$ ($p > 0,05$), баланд шудани йод то $1,5 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) ва намунаи сулема то $2,7 \pm 0,6$ ($p > 0,05$), амилаза то $321,0 \pm 8,6$ ($p < 0,001$) амилазҳои панкреатикӣ то $145,6 \pm 4,6$ ($p < 0,05$) ва фосфатазҳои ишқорӣ то $26,9 \pm 3,4$ ($p < 0,05$) расидааст. Маркерҳои махсуси С-реактивияти сафеда дар ҳудуди $22,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$) дида шуд, аммо МДА то $11,2 \pm 0,4$ мкмол/л ($p < 0,05$) расид, Прокалситонин $10,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) ва Интерлейкин -6 ситокини пешазилтиҳобӣ дар сатҳи $18,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,05$) дида шуд. Ҳангоми таҳқиқ кардани нишондодҳои лахтабандии хун дар беморони дорои панкреонекрози сироятнок, аломатҳои суст возеҳшудаи гиперкоагулятсия, пеш аз ҳама, аз ҳисоби паст шудани сатҳи фибриноген то $2,1 \pm 0,10$ ($p > 0,05$), паст

шудани шохиси протромбинӣ то $83,21 \pm 1,59$ ($p > 0,05$) ва паст шудани таҳаммулпазирӣ ба гепарин то $375,1 \pm 18,2$ ($p < 0,01$) дида шуд. Дар 14 бемор дар 3-5 шабонарӯзи аввали пас аз бистарӣ шудан, кам шудани микдори тромбоситҳо то $148,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$) ба қайд гирифта шуд.

Дар равиши таҳқиқот барои дақиқ кардани таъхиси зуҳуроти маҳаллӣ ва умумӣ ҳангоми дохил шудани ТУС гузаронида шуд, дар 30 (35,2%) –и беморон вучуд доштани панкреатити шадиди деструктивӣ бо тағйироти возеҳи инфилтративӣ дар бофтаҳои ғадуд муайян гардид. Дар заминаи панкреонекрози сироятнок нишондоди ФДБ дар дараҷаи $23,9 \pm 1,1$ ($p < 0,1$). мм сут.симоб қарор дошт, ки ин мувофиқ буд ба дараҷаи II-юми ФДБ. Ҳангоми гузаронидани доплерография зиёд шудани кутри ШБМ муайян карда шуд ВБА: Dcm $0,66 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,04$ ($p > 0,01$), Pi $1,34 \pm 0,12$ ($p > 0,01$), Vvol 1255 ± 231 ($p > 0,1$); ПДА: $0,27 \pm 0,01$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,02$ ($p > 0,01$), Pi $1,5 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 107 ± 21 ($p > 0,01$); СА: $0,51 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,66 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,19 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 690 ± 148 ($p > 0,01$).

Баланд шудани нишондиҳандаҳои СХМХ дар шараёни чигар- то 29-32% ($p > 0,01$), дар шараёни мезентериалӣ ва панкреатодуоденалӣ - то 18-19% ($p > 0,01$), кам шудани ин нишондиҳандаҳо дар варидҳои испурҷ ва болоии мезентериалӣ - то 32% ($p > 0,01$) ба мушоҳида расид.

Дар рафти таҳқиқот дар ҳамаи 30 (35,2%) бемори гурӯҳи асосӣ барои верификатсия таҳқиқоти ТК –и контрастии мултиспиралӣ бо баҳодихӣ ба самаранокии он гузаронида шуд. Аз аломатҳои ғайри мустақим дар 30 (35,2%) бемори дорои шакли сироятноки панкреонекроз вучуд доштани перипанкреатити возеҳ, номушаххас муайян шудани рағҳои калони дар паҳлу қарордошта бо тағйироти деформатсионӣ дар онҳо, вучуд доштани сатҳи моеъ дар ковокии абдоминалӣ инчунин дар плевра ба назар расид.

Таъхиси комплекси беморони дорои панкреатити шадиди деструктивӣ, оризанок бо думмали (абссеси) панкреатогенӣ.

Абссеси панкреатогенӣ дар 6 (7,1%) бемор муайян карда шуд ва аломати асосии клиникӣ низ дардҳои доимӣ дар қисми болоии шикам ва паҳн шудани он ба ҳарду шона, ҳамчунин ноҳияи паси туш, ҳарорати баланд ва парези рӯдаҳо дар ҳамаи 6 бемор мушоҳида шуд. Нишондиҳандаҳои хуни сурх эритроситҳо дар сатҳи $3,0 \pm 0,8$ ($p > 0,05$), сатҳи лейкоцитоз то $19,0 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$), баланд шудани лимфоситҳо $16,8 \pm 1,30$ ($p > 0,05$), СОЭ то $30,2 \pm 1,2$ ($p < 0,05$) расидааст. Дар нишондиҳандаҳои биохимиявии хун, вобаста аз эндотоксемияи возеҳ вучуд доштани гипопропротеинемия, рақамҳои баланди билирубин то $47,8 \pm 3,0$ ($p < 0,05$) аз ҳисоби пайдо шудани гепатодепрессия, баланд шудани АлАТ то $0,42 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) ва АсАТ то $0,41 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), баланд шудани йод то $1,6 \pm 0,4$ ($p > 0,05$), ва намунаи сулема то $2,7 \pm 0,3$ ($p > 0,05$), амилазҳо то $327,0 \pm 8,6$ ($p > 0,001$) ва фосфатазҳои ишқорӣ то $27,9 \pm 3,4$ ($p > 0,05$) ба қайд гирифта шуд. Нишондоди баланди С-реактивияти сафеда $23,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), МДА $11,9 \pm 0,4$ мкмол/л ($p < 0,05$), Прокалситонин $11,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) ва Интерлейкин -6 $19,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,05$), аз мавҷуд будани раванди возеҳи илтиҳобӣ ва фасодӣ-деструктивӣ дар бофтаҳои ғадуди зери меъад гувоҳӣ медиҳанд. Таҳқиқоти коагулограмма аз ҳисоби паст шудани сатҳи фибриноген то $2,9 \pm 0,10$ ($p > 0,05$), паст шудани шохиси протромбинӣ то $89,21 \pm 1,59$ ($p > 0,05$) ва то $385,1 \pm 18,2$ ($p < 0,05$) паст шудани таҳаммулпазирӣ ба гепарин гиперкоагулятсияи возеҳро нишон дод, ки аз вучуд доштани раванди вазнини фасодӣ -деструктивӣ дарак медиҳад. Дар 6 (7,1%) бемор дар 3-5 шабонарӯзи аввали пас аз бистарӣ шудан кам шудани микдори тромбоситҳо то $141,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$) ба қайд гирифта шуд.

Таҳқиқоти ростхатаи хунгардиш дар ҳамаи 6 (7,1%) бемор гузаронида шуд, ки дар канорҳои хошияи эхонегативӣ дида шуд, ки дар натиҷаи чамъшавии моеъ дар ковокии халтаи чарбу руҳ додаст. Дар заминаи думмали (абссеси) панкреатогенӣ нишондоди ФДБ дар дараҷаи $19,9 \pm 1,0$ ($p < 0,01$). мм сут.симоб қарор дошт, ки ин

мувофиқ буд ба дараҷаи II-юми ФДБ. Дар режими НРД (накшагирии рангаи дуплек-сӣ) хеле қувват гирифтани манзараи рағҳои ғадуди зери меъда дар ноҳияи сари он мушоҳида шуд- зиёда аз 3 рағ ва суръати маҷрои хуни ШБМ: Dcm $0,67 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), Ri $0,71 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), Pi $1,35 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 1257 ± 233 ($p > 0,1$); ПДА: $0,28 \pm 0,01$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,02$ ($p > 0,01$), Pi $1,5 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 107 ± 21 ($p > 0,01$); СА: $0,52 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,67 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,20 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 691 ± 148 ($p > 0,01$).

Дар беморони дорои абссеси панкреатогенӣ нишондиҳандаҳои СХХ дар варидҳои испурч ва варидҳои болоии мезентериалӣ каме паस्तтар буданд. Баланд шудани нишондиҳандаҳои СХХ дар шарёни чигар- то $25-32\%$ ($p > 0,01$), дар шарёнҳои болоии мезентериалӣ ва панкреатодуоденалӣ- то 22% ($p > 0,01$) рух дода, вале дар варидҳои испурч ва болоии мезентериалӣ кам шудани ин нишондиҳандаҳо ба назар расид 34% ($p > 0,01$).

Дар равиши таҳқиқот дар ҳамаи 6 (7,1%) беморони гурӯҳи асосӣ барои верификатсия ва идентификатсияи лонаи фасод ва интиҳоби тактикаи амалиёти ҷарроҳӣ таҳқиқоти ТК-и контрастии мултиспиралӣ гузаронида шуд. Аз аломатҳои ТК-и контрастии мултиспиралӣ дар 6 (7,1%) бемори дорои абссеси ғадуди зери меъда дар равиши таҳқиқот перипанкреатити возеҳ, ковокии маҳдуди фасоднок бо капсула, норавшан будани визуализатсия ва деформатсияи рағҳои калони наздик буда дар заминаи инфилтратсияи возеҳи бофтаҳои ғадуди зери меъда ба мушоҳида расид. (Расмҳои 3.4).



Расми 3. ТУС. Думмали панкреатогенӣ



Расми 4. Томография компютери мултиспиралӣ беморони дорои думмали панкреатогенӣ

Ташхиси комплекси беморони дорои панкреатити шадид, панкреонекрози сиротнок, оризанок бо флегмонаи ҳучайрабофти паси сифоқӣ. Флегмонаи ҳучайрабофти паси сифоқӣ дар 5 (5,8%) бемори дорои панкреатити шадиди деструктивӣ ба қайд гирифта шуд. Дар ҷанбаи клиникӣ муқаррар карда шуд, ки аломати асосии клиникии панкреатити шадиди деструктивии аз флегмонаи ҳучайрабофти паси сифоқӣ сироятнокшуда дарди шадид дар ноҳияи камар ва эпигастрия мебошад, ки хусусияти доимӣ дорад ва дар ноҳияҳои камар, ҳарду шона ва паси туш паҳн мешавад.

Ҳангоми флегмонаи ҳучайрабофти паси сифоқӣ дар таҳлили умумии хун муқаррар карда шуд, ки анемияи дараҷаи вазнин мушоҳида мешавад ва нишондиҳандаҳои хуни сурх дар сатҳи $2,7 \pm 0,8$ ($p > 0,05$) буда, лейкоцитоз то $21,0 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$), лимфоситоз то $18,8 \pm 1,30$ ($p > 0,05$) ва СОЭ то $35,2 \pm 1,2$ ($p < 0,05$) расидаанд. Ҳангоми муфассал таҳлил кардани нишондиҳандаҳои биохимиявии хун, вобаста аз гипопро테인емияи возеҳ $48,0 \pm 2,8$ ($p > 0,05$), баланд шудани йод то $1,9 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) ва намунаи сулема то $2,9 \pm 0,3$ ($p > 0,05$), баланд шудани амилаз то $387,0 \pm 8,6$ ($p < 0,01$), фосфатазҳои ишқорӣ то $29,9 \pm 3,4$ ($p > 0,05$) ба мушоҳида расид.

Нишондиҳандаҳои С-реактивияти сафеда то $24,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), МДА то $12,9 \pm 0,4$ мкмол/л ($p < 0,05$) расидааст, Прокалситонин $12,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,05$), Интерлейкин -6 ситокитни пешазилтиҳобӣ то $20,1 \pm 1,1$ ($p < 0,05$) пг/мл буд ва ин нишондиҳандаҳо аз раванди фасодноку деструктивӣ дарак медиҳанд, аз ҳисоби паст шудани сатҳи фибриноген ва паст

шудани шохиси протромбинӣ аломатҳои возеҳи гиперкоагулятсия мушоҳида шуд, ки аз раванди вазнини фасодноку деструктивӣ дарак медиҳанд. Дар 5 (5,8%) –и беморон дар 3-5 шабонарӯзи аввал и пас аз бистарӣ шудан кам шудани миқдори тромбоцитҳо то рақами паст $140,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$) расид.

Ҳангоми флегмонаи ҳучайрабофти паси сифокӣ дар ҳамаи 5 (5,8%) бемор, дар канор (периферия) мавҷуд будани ҳошияи эхонегативӣ дида шуд, ки аз мавҷуд будани чамъшавии моеъҳо дар кисаи чарбу ба амал омадаанд. Дар заминаи **флегмонаи ҳучайрабофти паси сифокӣ бошад** нишондоди ФДБ дар дараҷаи $35,1 \pm 1,1$ ($p < 0,01$). мм сут. симоб баробар гашт, ки ин нишондиҳанда мувофиқ буд ба дараҷаи III-юми ФДБ. Дар режими НДР (накшагирии рангаи дуплексӣ) ҳеле қувват гирифтани манзараи рағҳо дар ШБМ рух додаст: $D_{cm} 0,68 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), $R_i 0,72 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), $P_i 1,36 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), $V_{vol} 1259 \pm 233$ ($p > 0,1$); ПДА: $0,29 \pm 0,01$ ($p > 0,01$), $R_i 0,69 \pm 0,02$ ($p > 0,01$), $P_i 1,6 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), $V_{vol} 108 \pm 21$ ($p > 0,01$); СА: $0,53 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), $R_i 0,68 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), $P_i 1,23 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), $V_{vol} 697 \pm 148$ ($p > 0,1$). Дар беморони дорои флегмонаи ҳучайрабофти паси сифокӣ нишондиҳандаҳои СХХ дар варидҳои испурч ва болоии мезентериалӣ ба таври назаррас паст буданд.

Баланд шудани нишондиҳандаҳои СХХ дар шарёни чигар– то 29-30% ($p > 0,01$), дар ШБМ ва ШПД –то на 18-21% ($p > 0,01$) ба назар расид, вале дар варидҳои испурч ва болоии мезентериалӣ кам шудани ин нишондиҳандаҳо то 31% ($p > 0,01$) муайян карда шуд.

Ҳангоми ТК дар 5 (5,8%) –и беморони дорои флегмонаи пасисифокӣ дар равиши таҳқиқот перипанкреатити возеҳ, лонаҳои беҳудуди фасоднок мушоҳида шуданд. Мавҷуд будани моеъ дар плевра дар 98,9%-и ҳолатҳо таъхис карда шуд. Дар 86,9%-и ҳолатҳо дар беморон ҳангоми чамъшавии моеъ дар ковокии чарбуи хурд манзараи бофтаи лонавии ҳархелаи ғадуди зери меъда дида шуд.

Таъхиси комплекси беморони дорои панкреатити шадиди оризанок бо хунравии аррозивӣ. Хунравии аррозивӣ дар 6 (7,1%) бемори дорои панкреатити шадиди деструктивӣ пайдо шуд. Дар 2 (2,3%) –и ҳолатҳо хунравии аррозивӣ дар беморони дорои ПШД –и оризанок бо флегмонаи ҳучайрабофти паси сифокӣ, дар 3 (3,5%) –и ҳолатҳо дар заминаи думмали панкреатогенӣ ва дар 1 (1,1%) ҳолат дар заминаи панкреонекрози сироятнок дида шуд. Дар равиши таҳқиқоти гузаронидашуда ва мушоҳидаҳо дар ҳамаи 6 (7,1%) бемор то пайдо шудани хунравии аррозивӣ муқаррар карда шуд, ки дар ин контингент зухуроти асосии клиникӣ дарди доимии сусти сим-сим дар ноҳияи эпигастрия мебошад, ки доимӣ аст ва ба ҳарду шона ва паси туш паҳн мешавад, ки дар 6 (7,1%)-и беморон муайян карда шуд. Доминанти муҳимми клиникӣ дар пайдо шудани беморӣ рақамҳои баланди ҳарорати бадан аст, ки ба пастшавии аз мавҷудияти раванди фасодноку деструктивӣ даракдиҳанда майл надорад.

Ҳангоми хунравии аррозивӣ дар таҳлили муфассали хун дараҷаи вазнини анемия муайян карда шуд ва ҳам нишондиҳандаҳои хуни сурх дар сатҳи $2,7 \pm 0,8$ ($p > 0,05$) буда, лейкоцитоз то $21,0 \pm 3,0 \times 10^9/л$ ($p > 0,05$), лимфоситоз то $18,8 \pm 1,30$ ($p > 0,05$), вале СОЭ то $35,2 \pm 1,2$ расидаанд ($p > 0,05$). Ҳангоми таҳлили муфассали биохимиявии хун, вобаста аз эндотоксемияи возеҳи равандҳои фасодноку деструктивӣ вучуд доштани гипопро테인немия $47,0 \pm 2,28$ ($p > 0,05$), баланд шудани йод то $2,9 \pm 0,4$ ($p < 0,05$) ва намунаи сулема то $2,9 \pm 0,7$ ($p < 0,05$), баланд шудани амилазҳо то $397,0 \pm 8,6$ ($p > 0,05$) ва фосфатазҳои ишқорӣ то $37,9 \pm 3,4$ ($p < 0,05$). мушоҳида шуд. Нишондиҳандаҳои С-реактивияти сафеда то $25,1 \pm 1,4$ мг/л ($p > 0,05$) расида, вале нишондиҳандаҳои МДА составили $13,9 \pm 0,4$ мкмол/л ($p > 0,05$), Прокалситонин $11,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p > 0,05$) ва Интерлейкин -6 ситокини пеш аз илтиҳобӣ $20,9 \pm 1,1$ пг/мл ($p > 0,05$) –ро ташкил доданд. Таҳқиқоти коагулограмма дар ин замина вучуд доштани пайдошавии гиперкоагулятсияи возеҳро нишон дод. Дар 6 (7,1%) –и беморон дар 3-5 шабонарӯзи аввали пас аз бистарӣ шудан кам шудани миқдори тромбоцитҳо то $137,6 \pm 12,8$ ($p > 0,05$) ба қайд гирифта шуд. Дар гурӯҳҳои беморони таъқишаванда

синдроми возеҳи гипокоагулятсионӣ асосан аз ҳисоби паст шудани сатҳи фибриноген то $1,9 \pm 0,10$ ($p > 0,05$), паст шудани шохиси протромбинӣ то $73,21 \pm 1,59$ ($p > 0,05$) ва сушт шудани таҳаммулпазирӣ ба гепарин то $355,1 \pm 18,2$ ($p > 0,05$) рух додааст, ки аз ин ҳисоб хунравии аррозивӣ пайдо мешавад.

Дар раванди гузаронидани ТУС дар ҳамаи 6 (7,1%) -и беморон то пайдо шудани хунравии аррозивӣ ва баъди он дар периферияи узв вучуд доштани ҳошияи эхонегативӣ мушоҳида шуд, ки пеш аз ҳама, ба вучуд доштани чамъшавии моеъ дар кисаи чарбӣ ва мавҷуд будани лонаи фасод иртибот дорад. Дар заминаи **хунравии аррозивӣ** нишондоди ФДБ дар дараҷаи $37,1 \pm 1,3$ ($p < 0,01$). мм сут.симоб баробар гашт, ки ин нишондиҳанда мувофиқ буд ба дараҷаи IV-юми ФДБ. Бо ёрии НРД хусусиятҳои гемодинамика дар рағҳои асосии ғадуди зери меъда дар ШБМ омӯхта шуд: Dcm $0,69 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), Ri $0,73 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), Pi $1,37 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 1261 ± 233 ($p > 0,1$); ШПД: $0,30 \pm 0,01$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,02$ ($p > 0,01$), Pi $1,7 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 109 ± 21 ($p > 0,01$); СА0, $54 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,23 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 697 ± 148 ($p > 0,1$), ки тақрибан аз манзараи абссеси панкреатогенӣ ва флегмонаи ҳучайрабофти паси сифок фарқ намекард. Баланд шудани нишондиҳандаҳои СХМХ дар шарёни чигар-то 28-30% ($p > 0,01$), дар ШБМ ва ШПД - то 27-31% ($p > 0,01$), вале дар варидҳои испурч ва болоии мезентериалӣ кам шудани ин нишондиҳандаҳо то 30% ($p > 0,01$) ба назар расид, ки аз раванди возеҳи илтиҳобӣ ва инфилтратсияи бофтаҳо вобаста буд.

Дар беморони дорои хунравии аррозивӣ аз сабаби вазнин будани ҳолати умумӣ МСКТ гузаронида нашуд.

Тактикаи табобати чамъшавии моеъ ҳангоми панкреатити шадиди деструктивӣ.

Вучуд доштани чамъшавии моеъ дар беморони дорои панкреатити шадиди муоинашавандаи мо дар 17 (20,0%) ҳолат ба мушоҳида расид. Диапазонҳои андозаҳо аз 3 см то 8 см ва зиёдтар аз 8 см.буд. Андозаи моеъҳои чамъшуда дар бештари беморони дорои шаклҳои некрозии панкреатити шадид (53%) аз 8 см боло буданд, дар ин маврид 6 (6/17, 35,3%) –и беморон ин чамъшавӣ дар ноҳияи думи панкреас ҷойгир шудаанд, дар 11 (11/17, 64,7%) бемор бошад, онҳо дар кисаи чарбӣ ҷойгир шуда буданд. Барои гузаронидани дастамалҳои тазриқӣ аз дренажҳои полиэтиленовии қач ва дорои ҳосиятҳои рентгеноконтрастии 9Ch ва 12Ch варианти «pigtail» бо доштани фиксатор истифода карда шуданд. Дар 5 (5/17, 39,4%) ҳолат дар беморон, ба табобати консервативии гузаронидашуда нигоҳ накарда, боқӣ мондани дард мушоҳида шуд. Дастамалҳои мазкур таҳти мониторинги ТУС гузаронида шуданд, дар 4 (4,7%) –и беморон оментобурсостомияи лапароскопӣ иҷро карда шуд. Дар 9 (10,5%) –и ҳолатҳо пас аз ин дастамалҳо регресс ҳосилшавии об ба назар расид.

Схемаи табобати интенсивии консервативӣ такмил дода шуд: мизи №0 ба муддати 5-7 шабонарӯз таъйин карда шуд, аспиратсияи фаъоли муҳтаво аз меъда иҷро карда шуд, ҳамчунин блокаторҳои гистаминии H₂-ретсепторҳо ва ингибиторҳои помпаҳои протонӣ таъйин карда шуд. Бо мақсади кам кардани фаъолнокии функцияи секретории панкреас ва меъда сандостатин таъйин карда шуд. Дар ҳамаи беморон дар шуъбаи реаниматсионӣ пас аз гузоштани ташҳиси ниҳой зондгузории меъда ва рӯдаи 12-ангуштӣ иҷро карда шуд ва ҳангоми лаважи маҳлулҳои физиологии -0,9% барои гузаронидани деконтаминатсия антибиотик илова карданд, маъмулан амикатсин ва пробиотик линекс. Минбаъд аз рузи аввали бистаришавӣ лаважи интраинтестиналии фраксионӣ бо тазриқи маҳлули 0,9% -и NaCl ба андозаи 400 мл 4-х маротиба дар давоми рӯз бо истифода аз режими деконтаминатсияи селективӣ истифода карда шуд. Ҳангоми гузаронидани лаважи фраксионӣ шартҳои зерин риоя карда шуданд: пас аз ворид кардани воситаҳои доругӣ ба рӯдаи борик аз тариқи зонд, онро бо ворид кардани 60-100 мл р-раNaCl шўстанд ва онро то муддати як соат маҳкам карданд. Деконтаминатсияи рӯдаҳо дар тӯли 6 рӯз давом кард. Бо барқарор кардани қобилияти функционалии рӯдаҳо, ки маъмулан, баъди 5-9 рӯзи сар кардани табобат ба мушоҳида мерасад, аз тариқи зонд бо маҳлулҳои намунавӣ ба миқдори 2,5 л дар як рӯз ғизои энтералӣ таъйин карда шуд. Ба сифати ҷунин маҳлули намунавӣ дар шабонарӯзи 3-5-

уми пас аз иҷро намудани амалиёти ҷарроҳӣ омехтаҳои 10%-и полисубстратӣ, мута-возини «Нутрилан МСТ», ки ҳаҷми умумии шабонарӯзии он то 2 литр ҳангоми суръ-ати воридсозии онҳо то 100 мл дар давоми 1 соат аст, таъйин карда мешавад. Баъди 5-6 рӯзи сар кардани табобат аллакай омехтаҳои 20% истифода мешаванд, баъди ин истифода кардани ғизои парентералӣ қатъ карда мешавад ва ба ғизои энтералӣ мегу-заранд ва ҳамин омехтаро дар ҳаҷми 2,5-3,0 л давоми як рӯз таъйин мекунанд. Ғайр аз ин, ба таври илова воситаҳои ферментии панзинорм бо истифодаи дозаи шабонарӯзӣ таъйин карда шуд. Табобати инфузиони микдорӣ ва сифатӣ, реосорбилакт ва тивортин.

Дар 5 (5,8%) –и беморон пас аз ТУС-дренажгузории тазриқӣ (пунксионӣ) бо мақсади гузаронидани шӯстани чараёни ду катетер ворид карда шуд. Регресс дар 5 бемор аз 8 бемор ба даст оварда шуд. Фавт дар як бемори дорои оризаи фасодӣ- сеп-тикӣ ба қайд гирифта шуд, дар марҳалаи дер норасоии бисёрузвӣ ба амал омад. Пас аз гузаронидани дренажгузории лапароскопӣ (n=5) дар 8 (9,4%) –и беморон рег-рессияи чамъшавии шадиди некрозӣ ба даст оварда шуд, дар 1 ҳолат пайдо шудани носури берунии панкреатикӣ ба мушоҳида расид. Ҳангоми гузаронидани таҳқиқоти микробиологӣ бартарии флораи грамманфӣ (дар 64% -и ҳолатҳо) ба қайд гирифта шуд. Дар 8 (9,4%)-и беморон дар натиҷаи гузаронидани табобати консервативӣ муяс-сар шуд, ки зарурати иҷро кардани амалиёти ҷарроҳӣ истисно карда шавад. Ҳангоми таҳлил кардани нишондиҳандаҳои маркерҳои махсус дар шабонарӯзи 15-ум аломат-ҳои зерини нишондиҳандаи СРС- $11,0 \pm 1,3$ ($p > 0,05$), МДА- $6,1 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), Прокалси-тонин $4,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), IL -6 - $11,1 \pm 1,0$ ($p > 0,05$) муайян карда шуданд.

Тактикаи табобати панкреонекрози стерилӣ. Ба таҳқиқоти мазкур 21 (24,7%) бемори дорои шакли стерилии панкреатит ва ташаккул ёфтани чамъшавии моеъҳо фаро гирифта шудааст. Мардҳо 9 (42,9%), занҳо – 12 (57,1%) буданд. Дар раванди гу-заронидани табобати интенсивӣ дар 14 (16,4%)-и беморон, ба тактикаи номбаршудаи табобат нигоҳ накарда, зиёдшавии ҳаҷми чамъшавии моеъ дар ковокии халтаи чарбу, ки андозааш зиёда аз 6 см аст, дида шуд, ки дар натиҷаи он таҳти назорати ТУС таз-риқ ва баъдан гузоштани мини оментобурсостомия анҷом дода шуд. Ҳамзамон барои гузаронидани таҳқиқоти бактериологӣ моеъ гирифта шуд, дар 7 (8,2%) ҳолат дар беморони дорои чамъшавии моеъи инсидодии стерилӣ ва ё бо аниқ кардани моеъ дар ковокии батнӣ аломатҳои муайян карда шуданд, ки ба зарурати гузаронидани табо-бати лапароскопӣ далолат мекарадан. Мавҷуд будани чамъшавии моеъҳои маҳдуд дар 21 (24,7%) бемор дида шуд, ки дар 14 (16,4%)-и онҳо аз рӯи андозаи ҳосилшавӣ нишондод барои пунксия муқаррар карда шуд. Ҳангоми табобат кардани чамъшавии асептикӣ пунксия ва дренажгузории онҳо дар 14 (16,4%)-и беморон бо баъдан омен-тобурсостомияи гузаронида шуд. Дар равиши таҳқиқоти минбаъда дар 7 (8,2%) бемор пас аз табобати комплекси интенсивии зиддиилтиҳобӣ регрессии беморӣ ба мушо-ҳида расид. Дар 13 (15,2%)-и беморон паҳншавии осеби панкреас ва фазои ретропери-тонеалӣ ба назар расид. Дар 3 (3,5%) –и ҳолатҳо дар беморони дорои чамъшавии шадиди моеъҳои асептикӣ дар кисаи чарбу (оментобурсит) таҳти УЗ-мониторинг тан-ҳо амалиёти ҷарроҳии пунксионӣ-дренажӣ гузаронида шуд. Ғайр аз ин, дар 10 бемор (11,7%) дар марҳалаҳои аввали табобат обяткашии шикам гузаронида шуд, дар як ҳолат ба бемор дар марҳалаи дери табобат, лапаротомия, гирифтани секвестр ва боф-таҳои мавтшуда бо гузоштани оментобурсостомия гузаронида шуд. Мавҷуд будани чамъшавии шадиди моеъҳои асептикӣ дар мавзеи ковокии халтаи чарбу ва хучай-рабофти ретроперитонеалӣ дар 2 (2,3%) бемор ба қайд гирифта шуд. Дар 3 (3,5%) –и беморони дорои чамъшавии шадиди моеъҳои асептикӣ дар хучайрабофти ретропери-тонеалӣ дар ковокии батнӣ бинобар вучуд доштани перитонити ферментативӣ дре-наж гузошта шуд. Пунксияи чамъшавии моеъҳо таҳти УЗ-мониторинг дар 4 (4,7%) –и беморон гузаронида шуд, дар 1 бемор лапаротомия, нест кардани секвестрҳо ва

бофтаҳои некрози ва гузоштани оментобурсостомия ичро карда шуд. Пайдо шудани оризаҳои фасоднок дар 3 (3,5%) ҳолат ба чашм расид. Натиҷаи фавтовар дар 1 (1,1%) ҳолат ба қайд г ирифта шуд, ки сабабаш сесиси тӯлонӣ буд. Дар 4 бемор люмботомия ва дренажгузори хучайрабофти ретроперитонеалӣ анҷом дода шуд. Ҳангоми таҳлил кардани маркерҳои махсус дар шабонарӯзи 15-ум чунин нишондиҳандаҳо муайян карда шуданд: СРС $-13,0 \pm 1,1$ ($p > 0,05$), МДА-8, $6 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), Прокалситонин $6,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), IL -6 $-14,0 \pm 0,8$ ($p > 0,05$).

Тактикаи табобати панкреонекрози сироятнок. Дар таҳқиқоти мазкур 30 (35,2%) бемори дорой шакли сироятноки панкреонекроз фаро гирифта шудааст. Дар ҳамаи 30 (35,2%) бемори дорой шакли сироятноки панкреонекроз усулҳои ҷарроҳии марҳилавии тафриқавии табобат татбиқ шуд, ки аз инҳо иборат буд. Аввалан таҳти ТУС-мониторинг нуқтагузорӣ сурат мегирад, ҳангоми интиҳоб кардани катетер часпакӣ ва хусусиятҳои нуқтаҳои ҳосилшуда ба эътибор гирифта мешавад, катетерҳои «pigtail» 18-20 F истифода мешаванд, дар ин маврид кутри калони дренаж интиҳоб карда шуда, бо мақсади санатсияи мукаммали бо маҳлули озонишудаи 0,9% -и физиологии то 38°C гарм кардашуда, дар нӯги ҳалқаи дренаж сӯроҳҳои зиёди иловагӣ сохтанд, то пурра тоза шудан мувофиқи имконият дренажро ба ҳисоби миёна то 15-20 рӯз гузоштанд. Амалиёти тазриқӣ (пунксионӣ) таҳти назорати ТУС дар шабонарӯзи 8-20 уми баъди сар шудани беморӣ дар 4 (4,7%) бемор иҷро карда шуд, ин муҳлатҳо, маъмулан муҳлатҳои мебошанд, ки дар онҳо трансформатсияи шакли стерилии панкреонекроз ба сироятноки мушоҳида мешавад. Яққоя шудани иҷрокунии Пунксия бо назорати ТУС ва обҷақшии ҳолидох тақрибан дар 3 (3,5%) –и беморон дида шуд. Лапаротомия, некрсеквестрэктомия ба ҳисоби миёна дар шабонарӯзҳои $16,1 \pm 2,4$ -и баъди саршавии беморӣ ҳангоми пешравии панкреонекрози сироятӣ пас аз дренажгузори ковокии ҳалтаи ҷарбуӣ дар 13 (15,2%) –и беморон иҷро гардид. Дар 3 (3,5%) бемор аз сабаби паҳн шудани протсессии фасоднок-септиқӣ дар фазои пасиссифоқӣ лапаротомия дар яққоягӣ бо люмботомия ҳамзамон гузаронида шуданд (ҷадвали 2).

Ҷадвали 2. – Намуди амалиёти ҷарроҳӣ дар беморони дорой панкреонекрози сироятнок.

Намуди амалиёти ҷарроҳӣ	Гурӯҳи асосӣ (n=30)	В %	Гурӯҳи назоратӣ (n=39)	В %
ТУС пунксия	4	4,7	-	
ТУС пунксия. Обҷақшии ҳолидох	3	3,5	-	
Лапароскопия. ЛХЭ. Дренажгузори кисаи ҷарбу	3	3,5	-	
ТУС пунксия Лапаротомия	3	3,5	-	
Лапаротомия. Дренажгузори кисаи ҷарбу	14	16,4	21	23,8
Лапаротомия. Люмботомия	3	3,5	18	20,4
Ҳамагӣ	30	35,2	39	44,3

Ҳангоми гузаронидани таҳқиқоти микробиологӣ бартарӣ доштани флораи грамманфӣ дар 54%-и ҳолатҳо ба мушоҳида расид. Бо ёрии найчаи дренажӣ, ки дар ковокии батнӣ, кисаи ҷарбӣ ва фазои ретроперитонеалӣ гузошта буданд, ҳар рӯз бо истифода аз воситаҳои доруғии таъсирашон антипротеазӣ (контрикал, гордокс ва ғайра) ва маҳлули NaCl ба микдори 1500 мл гузаронида мешуд, дар таҳқиқи ибтидоии сатҳи амилазҳо дар моеъи перитонеалии ҳангоми ҷарроҳӣ аспириатсияшуда дар ҳудуди 2200-6100 Ед/л буд (дар меъёр ин нишондиҳанда 225 Ед/л зиёд нест), дар моеъ, ки аз кисаи ҷарбу ва фазои ретроперитонеалӣ гирифта шудааст, амилаза 20 Ед/л –ро ташкил дод (дар меъёр 5 Ед/л аст). Зонди гастродуоденалии модификатсион коркард ва дар фаъолияти амалӣ татбиқ карда шуд, ки дарозиаш ба зонди классики гастродуоденалӣ баробар буда, нӯги дисталии он дар сатҳи бандаки Трейтсе ва тамом мешавад ва канали кӯтоҳтар дар сатҳи қисми паси пиёзаки дуоденум тамом шудааст. Канали нисбатан дарозтар вазифаи декомпрессияро иҷро намуда, дар канали

нисбатан кӯтоҳтар бошад, бо тақя кардан ба принципи алоқаи бозгашт, ферментҳои ҳалкардашудаи панкреатикӣ барои манъ кардани функцияи секретории гадуи зери меъда ба қор бурда шуданд. Ҳангоми таҳлил кардани нишондиҳандаҳои маркерҳои махсус дар шабонарӯзи 15-ум аломатҳои зерини СРС $-15,0 \pm 1,0$ ($p > 0,05$), МДА- $8,5 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), Прокалситонин $7,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), IL -6 $-15,0 \pm 0,8$ ($p > 0,05$) муайян карда шуданд.

Тактикаи табобати думмали панкреатогенӣ. Думали панкреатогенӣ дар раванди таҳқиқот дар беморони гурӯҳи асосӣ дар 6 (7,1%) –и беморон дида шуд. Дар ҳамаи 6 бемор таҳти назорати ТУС-мониторинг дар ковокии думмал (абссес) тавассути ба он ворид кардани найчаи дренажи силиконӣ тавассути пӯстӣ гузоштан. Дар таҳқиқи микробиологии ифрозот аз дренаж дар 6(7,1%)-и беморон дар ҳамаи ҳолатҳо дар байни микроорганизмҳо устувории зидди бактериявӣ муайян карда шуд, ба монанди *Pseudomonas aeruginosa* ва атсинобактерияҳо, ки 16,6% ($p > 0,05$)-ро ташкил доданд. Ва ҳамарӯза пас аз амалиёти ҷарроҳӣ, таҳти ТУС- мониторинг ва назорати фистулографӣ ковокии думмал бо истифода аз маҳлули хлориди 0,9%-и озондори гарм шӯста шуд. Дар 2 (0,2%)-и беморони дорои якчанд камера дар думмали панкреатогенишон зарурати ворид кардани найчаҳои дренажи иловагӣ ба миён омад. Дар 2 (0,2%) –и ҳолатҳо самаранок набудани дренажгузори зерипӯстӣ мушоҳида шуд, ки тибқи маълумоти таҳлилҳои клиникӣ-лабораторӣ ва манзараи амиқшавии интоксикацияи эндогенӣ муайян карда шуда буд, ки дар натиҷаи он лапаротомия иҷро карда шуд. Мавҷуд будани думмали панкреатогенӣ дар 2 (11,8%)-и ҳолатҳо дар ноҳияи фазои зери диафрагма аз тарафи чап ва рост муайян карда шуд, ки дар натиҷаи ин дар онҳо дренажгузори «ақибӣ» иҷро гардид, мутавозӣ ба қабурғаи XII бо роҳи бурида гирифтани ба мақсади таъмин кардани дастраскунии берун аз батн ба лонаи патологӣ иҷро карда шуд. Ҳангоми таҳлил кардани нишондиҳандаҳои маркерҳои махсус дар шабонарӯзи 15-ум аломатҳои зерини СРС- $17,0 \pm 1,0$ ($p > 0,05$), МДА- $8,9 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), Прокалситонин $7,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), IL -6 $-15,0 \pm 0,8$ ($p > 0,05$) муайян карда шуданд.

Тактикаи табобати беморони дорои шакли деструктивии панкреатити шадид, ки бо флегмонаи ҳучайрабофти паси сифокӣ оризанок шудааст. Дар шароити шӯъбаи ҷарроҳӣ флегмонаи ҳучайрабофти паси сифокӣ дар 5 (5,8%) –и беморон ташхис карда шуд. Ҷарроҳии миниинвазивӣ таҳти назорати ТУС дар 5(5,8%)-и беморон гузаронида шуд. Дренажгузорӣ бо усули Селдингер иҷро карда шуд. Ҳангоми таҳқиқоти микробиологӣ *Pseudomonas aeruginosa* муайян карда шуд ва атсинобактерияҳо 10,0%-ро ташкил доданд ($p > 0,05$). Дар ҷараёни гузаронидани табобат беҳтар шудани ҳолати умумии беморон дар ҳамаи 5(5,8%)-и беморон ба қайд гирифта шуд, дар ин маврид шифоёбии беморон дар 3 (3,5%) ҳолат мушоҳида шуд. Дар 2 (2,3%)-и беморон беҳтаршавии кӯтоҳмуддати ҳолат ба назар расид, дар онҳо бинобар бад шудани ҳолаташон ковокии батнро кушоданд, секвестерҳоро гирифта партофтанд, оментобурсостомия гузоштан ва найчаи дренажиро бо усули Лауенштейн-Клермон ба ҳучайрабофти пасисифокӣ дароварданд, фавт дар як нафар ба қайд гирифта шуд. Ҳангоми таҳлили кардани нишондиҳандаҳои маркерҳои махсус дар шабонарӯзи 15-ум чунин нишондиҳандаҳои СРС- $19,0 \pm 1,0$ ($p > 0,05$), МДА- $9,3 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), Прокалситонин $9,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), IL-6 $-15,0 \pm 1,0$ ($p > 0,05$) дида шуд.

Тактикаи табобати беморони дорои шакли деструктивии панкреатити шадид, оризанок бо хунравии аррозивӣ. Манзараи клиникаи хунравии аррозивӣ, ки дар ин таҳқиқот дар 6 (7,1%)-и беморон дида шуд, вай хусусиятҳои махсус дошт, ба монанди қувват гирифтани шиддати дард дар шикам, ҳамчунин мавҷуд будани аломатҳои хунравии дарунӣ. Дар 4 (4/6, 66,7%)-и беморон ба мақсади верификацияи ташхис ТУС-ит назоратӣ ва дар 2 (2/6, 33,3%) –и беморон лапароскопияи ташхисӣ гузаронида шуд. Давомнокии умумии дар статсионар будани бемор ба ҳисоби миёна $19,4 \pm 2,7$ ($p > 0,05$) шабонарӯзро ташкил дод. Бештар аз ҳама дар 4 бемор аз шарёни испурч

хунравӣ, хеле камтар дар 2 бемори онҳо аз шарёнҳои ғадуди зерӣ меъда – рӯдаи 12-ангуштӣ ё гастродуоденалӣ пайдо шуд. Дар 3 бемор хунравии аррозивӣ бо пошхури ба ковокии батн мушоҳида шуд, ки дар натиҷаи ин амалиёти фаврии чарроҳӣ иҷро карда шуд. Ҳангоми чарроҳии аввал хунравӣ дар 4 (4/6, 66,7%) –и беморон дида шуд, дар онҳо тампонад иҷро карда шуд. Дар 2 ҳолат такроран пайдо шудани хунравӣ ба амал омад, ки ба фавт оварда расонид. Дар яке аз беморон ҳангоми гузаронидани амалиёти чарроҳии навбатӣ манъ кардани хунравӣ бо роҳи ба дарозӣ бастанӣ рағҳои хуншор сурат гирифт. танҳо дар 2 бемор ҳангоми тампонад ба таври ниҳой манъ кардани хунравӣ дида шуд, дар онҳо лонаҳои фасоднокӣ андозаашон на чандон калон дар ноҳияи бадани ғадуди зерӣ меъда қарор дошт. Дар 3 бемор хунравии такрорӣ мушоҳида шуд. Пеш аз пайдо шудани хунравии аррозивӣ дар беморон аломатҳои гипокоегулятсия дида шуд, ки дар паст шудани нишондиҳандаи ПИ то 20% ($p>0,05$), сатҳи фибриноген -то 40% ($p>0,05$), баланд шудани сатҳи фаъолнокии фибринолитикӣ - то 49% ($p>0,05$), баланд шудани нишондиҳандаи рекалсификатсияи плазма - то 48% ($p>0,05$), инчунин дар зиёд шудани нишондиҳандаи таҳаммулпазирии плазма ба гепарин – то 23% зоҳир гаштанд ($p>0,05$). Ҳангоми таҳлил кардани нишондиҳандаҳои маркерҳои махсус дар шабонарӯзи 15-ум аломатҳои зерини СРС-23,0±1,0 ($p>0,05$), МДА-11,3±0,1 ($p>0,05$), Прокалситонин 9,7±0,1 ($p>0,05$), iL-6 -17,0±0,8 ($p>0,05$) муайян карда шуд.

Натиҷаҳои бевоситаи таъбаоти комплекси оризаҳои мавзиеи панкреатити шадиди деструктивӣ. Натиҷаҳои умумии таҳқиқот дар байни миқдори умумии муоинашавандагон нишон дод, ки аз оризаҳои экстраабдоминалӣ бештар оризаҳои узвҳои нафаскашӣ ва системаи кардиоваскулярӣ мушоҳида мешавад. Дар 3 (3,5%) –и беморон пайдо шудани пневмония дар давоми 7 шабонарӯзи аввали дар беморхона будан рух додааст, ки ин ба чараёни давраи пас аз чарроҳӣ таъсири нохуб боқӣ мегузорад (ҷадвали 3).

Ҷадвали 3. – Сохтор ва тавсифи муқоисавии оризаҳои пас аз чарроҳӣ дар беморони гурӯҳҳои асосӣ ва назоратӣ.

Ориза	Гурӯҳи асосӣ (n=85)		Гурӯҳи назоратӣ (n=88)		p
	мутл	%	мутл	%	
ЭКСТРААБДОМИНАЛӢ					
Пневмония	3	3,5%	4	4,5%	>0,05
Плеврити экссудативӣ	4	4,7%	6	6,8%	>0,05
Тромбоэмболия	-	-	1	1,1%	
Инфаркти миокард	-	-	1	1,1%	
Норасоии бисёрузвӣ	2	2,3%	3	3,4%	>0,05
ИНТРААБДОМИНАЛӢ					
Носури панкреатикӣ	2	2,3%	5	5,6%	>0,05
Кистаи панкреатикӣ	2	2,3%	4	4,5%	>0,05
Хунравии аррозивӣ	2	2,3%	5	5,6%	>0,05
Флегмонаи девораи пеши шикам	3	3,5%	3	3,4%	>0,05
Сепсис	4	4,7%	6	6,8%	>0,05
Ҳамагӣ	22	25,8%	38	43,1%	<0,05

Эзоҳ: p – аҳамити омори фарқияти нишондиҳандаҳо дар байни гурӯҳҳо (тибқи критерии дақиқи Фишер).

Дар 4 (4,7%) –и беморон пайдо шудани плеврити экссудативӣ дида шуд, дар натиҷаи ин дар 3 (3,5%) –и беморон пунксия ва ё дренажи ковокии плевра гузаронида шуд. Дар 2 (2,3%) –и беморон инкишофи норасоии бисёрузвӣ дида шуд. Дар 3 (1,7%) бемор тромбоэмболияи шарёни шушҳо ва шоҳаҳои он пайдо шуд (ҷадвали 4). Муқаррар карда шуд, ки дар байни сабабҳои оқибатҳои фавтовар бартарӣ доштани миқдори ҳолатҳои хунравии аррозивӣ дар 2 (2,3%) бемор мушоҳида гашт.

Ҷадвали 4. - Сохтор ва тавсифи муқоисавии фавт дар беморони гурӯҳҳои асосӣ ва назоратӣ.

Сабаби натиҷаҳои фавтият	Гурӯҳи асосӣ (n=85)		Гурӯҳи назоратӣ (n=88)		p
	мутл	%	мутл	%	
Норасоии бисёрӯзвӣ	2	2,3%	3	3,4%	>0,05
Сепсис	1	1,1%	2	2,2%	>0,05
Хунравии аррозивӣ	2	2,3%	5	5,6%	>0,05
Инфаркти шадиди миокард	-	-	1	1,1%	
Тромбоэмболияи шарёни шушҳо	-	-	1	1,1%	>0,05
Ҷамагӣ	5	5,8%	11	12,5%	>0,05

Эзоҳ: p – аҳамитяи омори фарқияти нишондиҳандаҳо дар байни гурӯҳҳо (тибқи критерияи дақиқи Фишер).

Натиҷаҳои таҳқиқот нишон доданд, ки хангоми истифода кардани усулҳои такмилёфтаи табобат басомади натиҷаҳои мусбат зиёд мешаванд, ки аз ин то 25,8% кам шудани миқдори пайдо шудани оризаҳои дохилибатнӣ ва хориҷибатнӣ дар гурӯҳи асосии беморон гувоҳӣ медиҳад, дар ҳоле ки ин нишондиҳанда дар гурӯҳи назоратӣ 43,1% -ро ташкил дод ($p < 0,05$) Миқдори ҳолатҳои фавтовар дар ин гурӯҳҳо мутаносибан 5,8% ва 12,5% -ро ташкил дод.

Ҷамин тавр мувофиқи натиҷа ба дастовардаи мо дар беморони дорои, панкреонекроз, бо шарофати истифода намудани усулҳои такмилёфтаи ташхис ва табобат, ки дар заминаи мониторинги нишондиҳандаҳои таҳқиқоти умумиклиникӣ ва микробиологӣ асос ёфтаанд, ҳамчунин тавассути такмил додани усулҳои табобати ҷарроҳӣ, беҳтар шудани самаранокии табобат дар ҳамаи марҳалаҳои он дида шуд.

ХУЛОСАҲО

1. Усули ултрасадоии таҳқиқот (хассосият - 83,1%, махсусият- 96,3%, дақиқии умумӣ - 93,1%), томографияи мултиспиралии компютерӣ (хассосият -87,1%, махсусият -89,3, дақиқии умумӣ - 95,6%), аз рӯйи нишондодҳои томографияи компютери болюсӣ (хассосият -89,3%, махсусият -91,1%, дақиқии умумӣ -96,7%), видеолапароскопияи ташхисӣ, ТУС бо режими нақшагирии рангаи доплерӣ ва ташхиси оризаҳои мавзеии панкреатити шадиди деструктивӣ дар якҷоягӣ хусусиятҳои пурраи ин фазаи бемориро инъикос мекунанд ва имконият медиҳанд, ки маълумотҳои таҳқиқоти клиникӣ дар тактикаи табобати беморон дақиқ ва илова карда шаванд [1-М,5-М,6-М,11-М,12-М,13-М,28-М,29-М].

2. Таҳқиқи сатҳи ОПЛ, СРС, прокалситонин ва интерлейкин-6 хангоми панкреатити шадид ва оризаҳои мавзеии он маркерҳои махсус илова бар ташхиси сатҳи осебҳои узвҳо бо муайян кардани дараҷаи протесси фасодӣ-илтиҳобӣ ба ҳисоб мераванд [1-М,6-М,15-М,19-М,21-М,24-М,25-М,27-М,30-М].

3. Хангоми оризаҳои мавзеии панкреатити шадид калон шудани кутри маҷрои шарёӣ ва варидӣ дар бассейнҳои ШБМ ($0,70 \pm 0,09$) ($p > 0,05$), СА ($0,52 \pm 0,03$) ($p > 0,01$), ПДА ($0,28 \pm 0,01$) ($p > 0,01$), ШТ ($0,49 \pm 0,03$) ($p > 0,01$), сусти шудани суръати маҷрои хун дар ШБМ ($0,38 \pm 0,04$) ($p > 0,01$), СА ($0,58 \pm 0,09$) ($p > 0,01$), ШПД ($0,29 \pm 0,02$) ($p > 0,01$), ПҚ ($0,50 \pm 0,09$) ($p > 0,01$), ки мутаносибан аз давомнокии ҷараёни беморӣ ва дараҷаи деструксияи узв ва ФДБ вобастаанд [1-М,3-М,5-М,6-М,10-М,25-М,26-М,27-М].

4. Натиҷаҳои наздиктарини панкреатити шадид ва оризаҳои мавзеии он аз истифодаи ташхиси саривактивии мукаммалу комплексӣ, интиҳоби усули табобат, истифода намудани усулҳои лапароскопӣ ва усулҳои марҳилавии миниинвазивии табобати ҷарроҳӣ вобастаанд.

Натиҷаҳои таҳқиқот нишон доданд, ки хангоми истифода кардани усулҳои такмилёфтаи табобат басомади натиҷаҳои мусбат зиёд мешавад, ки аз ин кам гаштани пайдошавии оризаҳои дохилибатнӣ ва беруни батнӣ дар гурӯҳи асосӣ то 25,8% дарак медиҳанд, ҳол он ки до ин нишондод дар гурӯҳи назоратӣ 43,1%-ро

ташкил дод. Басомади оқибатҳои фавтовар дар ин гурӯҳҳо мутаносибан 5,8% ва 12,5% -ро ташкил дод [2-М,3-М,7-М,8-М,9-М,14-М,16-М,17-М,18-М,20-М,22-М,23-М26-М].

ТАВСИЯҲО БАРОИ ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

1. Барои сари вақт гузаронидани таъхиси топиқӣ ва тактикий оризаҳои мавзеи панкреатити шадиди деструктивӣ ва мониторинги он, дар тамоми раванди протсесс истифода кардани ТУС, МСКТ бо таъриқи болусӣ, ТУС-и шкалааш хокистарӣ дар режими нақшагирии рангаи доплерӣ бо назорати ФДБ ва допллери энергетикӣ ва лапароскопия зарур аст.

2. Барои мукамал будани сифат ва самаранокии мониторинги таъобати оризаҳои мавзеи панкреатити шадид таъқиқи сатҳи ОПЛ, СРС, прокалситонин ва интерлейкин-6 мувофиқи мақсад аст.

3. Ихтирои таъобати бурсооментостомия бояд хангоми панкреатити шадиди оризанок бо панкреонекрози сироятнок, ки дар ин ҷо ба таври инструменталӣ муайян гаштани мавҷудияти секвестерҳои озод хангоми абсаи панкреатогени ва флегмонаи хучайрабофти пәсисифоқӣ дар комплекси таъобати бисёрҷузъии консервативӣ муқаррар карда шудааст, гузаронида шавад.

ИНТИШОРОТ АЗ РҶЙИ МАВЗУИ ДИССЕРТАТСИЯ

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

[1-М]. Додихудоев Р.А., Комплексная диагностика и методы лечения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом [Текст] /Р.А. Додихудоев, Ш.К.Назаров//Вестник Авиценны. -2019. -№1.-С.136-140

[2-М]. Додихудоев Р.А. Эволюция хирургических подходов лечения пациентов с жидкостными образованиями брюшной полости и забрюшинного пространства [Текст]/ Р.А.Додихудоев, Фарзонаи Иброҳим//АвджиЗухал. -2020.-№1.-С.17-25.

[3-М]. Додихудоев Р.А. Нақши тадбирҳои хоричбадани (экстракорпорали)-и муолича дар беморони гирифтор ба панкреатити шадиди таъоховари оризааш панкреонекроз [Текст]/Р.А. Додихудоев, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Зода, Б.Н. Чонов, А.М Холбеков //Симург-2021.-№11(3).- С.21-28.

[4-М]. Додихудоев Р.А. Корреляционная связь лабораторных показателей и сонографического исследования при гнойных осложнениях острого деструктивного панкреатита [Текст]/Р.А. Додихудоев, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, У.А. Шербаков, Дж.К. Аюбов, Э.А. Асадуллоева//Евразийский научно-медицинский журнал «Сино».-2024-Т.5. №2-С. 59-73.

Мақолаҳо ва фишурдаҳо дар маҷмуаҳои конференсияҳо

[5-М]. Додихудоев Р.А. Проблемы диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита [Текст]/Р.А.Додихудоев, С.Г.Али-заде//Симург. -2020. -№5(1). -С.18-23.

[6-М]. Додихудоев Р.А. Оптимизация современных методов диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита[Текст]/Р.А. Додихудоев, С.Г. Али-Заде/ Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием «Роль и место инновационных технологий в современной медицине».23 ноября 2018. –Душанбе. -С.181-183.

[7-М]. Додихудоев Р.А. Диагностика и комплексное лечения панкреанекроза [Текст] /Р.А. Додихудоев, С.Г.Али-заде/ Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием «Роль и место инновационных технологий в современной медицине».23 ноября 2018. – Душанбе. -С.183-184.

[8-М]. Додихудоев Р.А. Особенности течения, принципы диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита [Текст]/Р.А. Додихудоев, С.Г.Али-Заде, Б.Н. Джонов /Материалы международной научно- практической конференции 67-ой годичной

посвящённой 80- летию ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Годам развития село, туризма и народных ремёсел (2019-2021)» «Медицинская наука XXI века- взгляд в будущее». 29 ноября 2019. –Душанбе. -С.320-322.

[9-М]. Додихудоев Р.А. Диагностика и лечение острого деструктивного панкреатита [Текст]/Р.А. Додихудоев, Фарзонаи Иброхим/Материалы XIII-научно практической конференции молодых ученых ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: новые возможности». 27 апреля 2018-Душанбе-С.170

[10-М]. Додихудоев Р.А. Хирургическая тактика при прогрессирующим тотально-суб-тотальном панкреонекрозе [Текст]/Р.А. Додихудоев, Фарзонаи Иброхим/ Материалы XIII-научно практической конференции молодых ученых ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: новые возможности». 27 апреля 2018.-Душанбе.-С.171.

[11-М]. Додихудоев Р.А.Профилактика, диагностика и лечение хирургической инфекции при остром деструктивном панкреатите[Текст]/Р.А. Додихудоев /Материалы XIII-научно практической конференции молодых ученых ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: новые возможности». 27 апреля 2018. -Душанбе. -С.193.

[12-М]. Додихудоев Р.А.Лечения инфицированного панкреанекроза[Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIVнаучно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. –Душанбе. -С.171.

[13-М]. Додихудоев Р.А.Комплексная интенсивная консервативная терапия деструктивных форм острого панкреатита [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIVнаучно-практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. –Душанбе. -С.171.

[14-М]. Додихудоев Р.А. Малоинвазивные вмешательства в лечении острого панкреатита у пациентов гериатрического возраста[Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIVнаучно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. –Душанбе. -С.172.

[15-М]. Додихудоев Р.А.Ультразвуковаяэхотомография острого панкреатита у пациентов гериатрического возраста [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIVнаучно-практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине». 19 апреля 2019. –Душанбе. -С.172.

[16-М]. Додихудоев Р.А. Ранее энтеральное питание пациентов с острым деструктивным панкреатитом [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIV научно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. –Душанбе. -С.173

[17-М]. Додихудоев Р.А. Роль современных технологий в диагностике и лечении больных с острым панкреатитом[Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы-XV международная научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». 24 апреля 2020 года. -Душанбе. -С.246-247.

[18-М]. Додихудоев Р.А. Обоснование программы дифференциальной диагностики асептического и инфицированного панкреонекроза[Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы-XV международная научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». 24 апреля 2020 года. -Душанбе. -С.148.

[19-М]. Додихудоев Р.А. Этапная хирургическая тактика при тяжелых формах острого панкреатитам[Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы-XV международная научно-

практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». 24 апреля 2020 года. -Душанбе. -С.149.

[20-М]. Додихудоев Р.А. Особенности течения некоторых системных осложнений панкреонекроза [Текст]/Р.А. Додихудоев/Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно-практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. -С.86-87.

[21-М]. Додихудоев, Р.А. Ультразвуковая диагностика острого панкреатита [Текст] /Р.А. Додихудоев/Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно-практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. -С.87-89.

[22-М]. Додихудоев Р.А. Комплексная диагностика острого деструктивного панкреатита, осложнённого жидкостным скоплением в сальниковой сумке [Текст] /Р.А. Додихудоев/Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно-практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. -С.26-28.

[23-М]. Додихудоев Р.А.Миниинвазивные вмешательства в лечение инфицированного панкреатита [Текст]/Р.А. Додихудоев «Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решений»30-апреля 2021года. -С.56-57.

[24-М]. Додихудоев Р.А. Лапароскопические методы в диагностики и лечении острого деструктивного панкреатита[Текст]/Р.А. Додихудоев/Материалы XV международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки».24 апреля 2020 года-С.149-150.

[25-М]. Додихудоев Р.А. Аспекты диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита. [Текст]/Р.А. Додихудоев/Материалы XV международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки».24 апреля 2020 года-С.150.

[26-М]. Додихудоев Р.А. Особенности течения некоторых системных осложнений панкреонекроза[Текст]/Р.А. Додихудоев/Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно-практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. -С.86-87.

[27-М]. Додихудоев Р.А.Чрескожные вмешательства под контролем УЗИ у больных панкреонекрозом[Текст]/Р.А. Додихудоев/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 28апреля. -2023 года. –С.202.

[28-М]. Додихудоев Р.А.Имунокоррекция иммунологических показателей при панкреонекрозе [Текст] /Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 28 апреля. -2023 года. –С.202-203.

[29-М]. Додихудоев Р.А. Применение шкал оценки тяжести острого панкреатита и общего состояния больного [Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3- мая. -2023 года. –С.64.

[30-М]. Додихудоев Р.А. Современные технологии в комплексном лечении панкреонекроза [Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практичес-

кая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3 мая. -2023 года. –С.25-26.

[31-М]. Додихудоев Р.А. Комплексная профилактика и лечение осложнений панкреонекроза [Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3 мая. -2023 года. –С.26.

[32-М]. Додихудоев Р.А. Комплексное лечение билиарного панкреонекроза [Текст] /Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов / Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3 мая -2023 года. –С.26-27.

Пешниходҳои рационализаторӣ

1. Ш.К. Назаров С.Г. Али-Заде, Р.А. Додихудоев. «Применение УЗИ-дуплекса для оценки динамики лечения абсцессов поджелудочной железы». Рац. удост. №3681/R732 выданное ТГМУ от 09.05.2019г.

2. Ш.К. Назаров С.Г. Али-Заде, Р.А. Додихудоев. «Способ оценки динамики лечения панкреатогенных абсцессов». Рац.удост. №3679/R730 выданное ТГМУ от 12.09.2019г.

3. Ш.К. Назаров С.Г. Али-Заде, Р.А. Додихудоев. «Способ сонографического контроля эффективности и качества пункции абсцессов поджелудочной железы». Рац.удост. №3680/R731 выданное ТГМУ от 12.10.2019г.

Феҳристи ихтисораҳо аломатҳои шартӣ

АИР – Академия илмҳои Россия

АИТР- Академия илмҳои тиббии Россия

АлАТ- аланинаминотрансфераз

АсАТ- аспаргинаминотрансфераз

ВБМ- вариди болоии масориқа

ВИ – вариди испурч

ҒЗМ – гадуи зери меъда

ДГУС – доплерография ултрасадоӣ

МД- муассисаи давлатӣ

НРД– нақшагирии рангшаи дуплекси

МДА- малондиалдегид

ОПЛ – оксидшавии перекисии липидҳо

ПНЗИ - препаратҳои нестероидии зиддиилтиҳобӣ

ПСТЭ- папиллосфинктеротомияи эндоскопӣ

ПШД –панкреатити шади деструктивӣ

СРС - С-реактивияти сафеда

СХХ– суръати ҳаҷмии хунгардиш

ТРК - томографияи компютери рентгеноконтрасти

ШБМ – шарёни болоии масориқа

ФИ- фосфатази ишқорӣ

ФДБ- фишорбаландии дохили батнӣ

ФЭГДС- фиброэзофагогастроуденоскопия

ХПГЭР- холесистопанкреатографияи эндоскопии ретроградӣ

ШГД- шарёни гастроуденали

ШПД-шарёни панкреатодуоденали

ШИ – шарёни испурч

ШЧ – шарёни чигар

АННОТАЦИЯ

Додихудоева Рахматулло Аламшоевича

Диагностика и комплексное лечение локальных осложнений острого панкреатита

Ключевые слова: диагностика, маркеры провоспалительного процесса, Узи, доплер сосудов поджелудочной железы, компьютерная томография, лапароскопия, хирургическое лечение.

Цель исследования. Определение эффективности мини инвазивных дренирующих вмешательств в комплексном лечении локальных осложнениях острого панкреатита.

Методы исследования и использованная аппаратура. Клинический и лабораторный анализ, ультразвуковое исследование, ультразвуковой доплер сосудов поджелудочной железы, компьютерная томография, исследования маркеров провоспалительного процесса, лапароскопия, статистическая обработка полученных результатов с помощью программы Statistica 10,0 (StatSoft, USA).

Полученные результаты и их новизна. На основании анализа исследования уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонина и интерлейкина-6 установлено уровень деструктивных изменений при остром панкреатите и его локальных осложнений.

Выявлены ультразвуковая и КТ - семиотика различных форм локальных осложнений острого панкреатита. На основании исследования кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА и ПДА выявлены нарушения линейных скоростей кровотока при различных формах локальных осложнений острого панкреатита.

Выявлены сонографические изменения в Вирсунговом протоке зависящее по мере увеличения зон деструкции и в зависимости от форм локальных осложнений острого панкреатита. Разработаны показания для пункционных методов лечения жидкостных скоплений в полости малого сальника при остром деструктивном панкреатите.

Определено роль и эффективность этапных оперативных вмешательств при остром деструктивном панкреатите, осложненном инфицированным панкреонекрозом.

Рекомендации по использованию. Для своевременной топической и тактической диагностики локальных осложнений острого деструктивного панкреатита и его мониторинга, за ходом всего процесса необходимо применять в комплексе УЗИ, МСКТ с болюсным введением, серошкальное Уз-исследования с режимами цветного доплеровского картирования и энергетического доплера и лапароскопию.

Для полноты качества и эффективности мониторинга лечения локальных осложнений острого панкреатита целесообразно исследование уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонин и интерлейкина-6.

Лечебная открытая бурсооментостомия должно проводится при остром панкреатите, осложненном инфицированным панкреонекрозом где инструментально установлено наличие свободных секвестров, при панкреатогенном абсцессе и флегмоной забрюшинной клетчатки в комплексе с многокомпонентной консервативной терапией

Область применения - Хирургия

АННОТАТСИЯИ

Додихудоев Рахматулло Аламшоевич

Ташхис ва табобати комплексии оризаҳои мавзеии панкреатити шадид

Калимаҳои калидӣ: таъхис, маркерҳои равандҳои пешазилтиҳобӣ, ТУС, доплери рағҳои ғадуди зери меъда, томографияи компютерӣ, лапароскопия, табобати ҷарроҳӣ.

Мақсади таҳқиқот. Муайян кардани самаранокии амалиётҳои дренажгузори минии инвазивӣ дар табобати комплексии оризаҳои маҳаллии панкреатити шадид.

Методҳои таҳқиқот ва истифодаи таҷҳизот. Таҳлили клиникӣ ва лабораторӣ, таҳқиқоти ултрасадоӣ, доплери ултрасадоии рағҳои ғадуди зери меъда, томографияи компютерӣ, таҳқиқоти маркерҳои раванди пешазилтиҳобӣ, лапароскопия, коркарди омории натиҷаҳои ҳосилшуда бо ёрии барномаи Statistica 10,0 (StatSoft, USA).

Навгониҳо ва натиҷаҳои ба даст овардашуда. Дар асоси таҳлили таҳқиқоти сатҳи ОПЛ, СРС, прокалситонин ва интерлейкин-6 сатҳи тағйироти деструктивӣ ҳангоми панкреатити шадид ва оризаҳои мавзеии он муқаррар карда шуд. Семиотаикаи ултрасадоӣ ва ТК шаклҳои гуногуни оризаҳои мавзеии панкреатити шадид муайян карда шуд. Дар асоси таҳқиқи ҳаракати хун дар бассейнҳои ШБМ, ШҚ, ШИ ва ШПД ихтилолҳои суръати ростхатаи хунгардиш ҳангоми гуногуни оризаҳои мавзеии панкреатити шадид муайян карда шуд. Тағйиротҳои сонографӣ дар маҷрои Вирсунговӣ, ки бо дараҷаи зиёдшавии минтақаи деструксия вобастаанд ва вобаста аз шаклҳои оризаҳои мавзеии панкреатити шадид муайян карда шуданд. Нишондодҳо барои усулҳои пунксионии табобати моеъҳои ҷамъшуда дар ковокии ҷарбуи хурд ҳангоми панкреатити шадиди деструктивӣ таҳия карда шуданд. Нақш ва самаранокии амалиётҳои ҷарроҳии марҳилавӣ ҳангоми панкреатити шадиди деструктивии бо панкреонекрози сироятнокоризанок шудаанд, муайян карда шуд.

Тавсияҳо оид ба истифода. Барои сари вақт гузаронидани ташхисит опикӣ ва тактикий оризаҳои мавзеии панкреатити шадиди деструктивӣ ва мониторинги он, дар тамоми раванди протсесс истифода кардани ТУС, МСКТ бо таъриқи болюсӣ, ТУС-и шкалааш ҳокистарӣ дар режими нақшагирии рангаи доплерӣ ва доплериэнергетикӣ ва лапароскопия зарур аст. Барои мукамал будани сифат ва самаранокии мониторинги табобати оризаҳои мавзеии панкреатити шадид таҳқиқи сатҳи ОПЛ, СРС, прокалситонин ва интерлейкин-6 мувофиқи мақсад аст. Ихтирои табобати бурсоментостомия бояд ҳангоми панкреатити шадиди оризанок бо панкреонекрози сироятнок, ки дар ин ҷо ба таври инструменталӣ муайян гаштани мавҷудияти секвестерҳои озод ҳангоми абсаи панкреатогени ва флегмонаи ҳуҷайрабофти пасисифоқӣ дар комплекси табобати бисёрҷузъии консервативӣ муқаррар карда шудааст, гузаронида шавад.

Соҳаи истифода - Ҷарроҳӣ.

ANNOTATION

Dodikhudoev Rakhmatullo Alamshoevich

Diagnostics and complex treatment of local complications of acute pancreatitis

Key words: *diagnostics, proinflammatory markers, ultrasound, pancreatic vascular doppler, computed tomography, laparoscopy, surgical treatment.*

Purpose of the study. determination of the effectiveness of minimally invasive drainage interventions in the complex treatment of local complications of acute pancreatitis.

Research methods and apparatus used. Clinical and laboratory analysis, ultrasound, ultrasound doppler of pancreatic vessels, computed tomography, studies of markers of proinflammatory process, laparoscopy, statistical processing of the results obtained with the program Statistics 10.0 (StatSoft, USA).

Findings and their novelty. On the basis of the analysis of POL, CRP, procalcitonin and interleukin-6 levels, the level of destructive changes in acute pancreatitis and its local complications was determined. Ultrasound and CT-semiotics of different forms of local complications of acute pancreatitis are revealed. On the basis of blood flow study in the SMA, VA, CA and PDA basins the violations of linear blood flow velocities at different forms of local complications of acute pancreatitis are revealed. Sonographic changes in the Vrsung duct depending on the increase of destruction zones and depending on the forms of local complications of acute pancreatitis have been revealed. The indications for puncture methods of treatment of fluid accumulations in the small omentum cavity in acute destructive pancreatitis were developed. The role and effectiveness of staged surgical interventions in acute destructive pancreatitis complicated by infected pancreonecrosis have been determined.

Recommendations for use. It is necessary to use ultrasound, MSCT with bolus injection, seroscale ultrasound with color Doppler mapping and energy Doppler modes and laparoscopy for timely topical and tactical diagnostics of local complications of acute destructive pancreatitis and its monitoring. In order to complete the quality and effectiveness of monitoring the treatment of local complications of acute pancreatitis it is advisable to study the level of POL, CRP, procalcitonin and interleukin-6. Therapeutic open bursomentostomy should be performed in acute pancreatitis complicated by infected pancreonecrosis where the presence of free sequestrations is instrumentally established, in pancreatogenic abscess and phlegmon of retroperitoneal fiber in complex with multicomponent conservative therapy

Field of application: Surgery