



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**3 (65) 2024**

**Сопредседатели редакционной  
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

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

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

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

**3 (65)**

**2024**

*март*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.02.2024, Accepted: 10.03.2024, Published: 20.03.2024

UDK 616.37-002-036-085.37

## O'TKIR PANKREATITDA KLINIK-IMMUNOLOGIK BUZULISHLARNI ANIQLASH USULI

Ganiev Andiyor Adizovich <https://orcid.org/0009-0006-4571-6813>  
Xamdamov Baxtiyor Zarifovich <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ *Rezume*

*O'tkir pankreatitning klinik va immunologik buzilishlarini aniqlash usulini ishlab chiqish bo'yicha tadqiqotlar olib borildi. Tizimli darajadagi klinik va immunologik o'zgarishlar o'rtasidagi aniqlangan bog'liqlik o'tkir pankreatit bilan og'rigan bemorlarda normal endokrin va ekzokrin pankreatik funksiyalarni tiklashga qaratilgan tuzatish strategiyalarini o'z vaqtida ishlab chiqish imkonini beradi.*

*Kalit so'zlar: o'tkir pankreatit, immunogenetik tadqiqotlar*

## СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Ганиев Андиёр Адизович <https://orcid.org/0009-0006-4571-6813>  
Хамдамов Бахтиёр Зарифович <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ *Резюме*

*Проведено исследования по разработке методики определения клинико-иммунологических нарушений острого панкреатита. Выявленная взаимосвязь между клинико-иммунологическими сдвигами на системном уровне позволяет своевременно разрабатывать стратегии коррекции, направленные на восстановление нормальной эндокринной и экзокринной функции поджелудочной железы у пациентов, страдающих острым панкреатитом.*

*Ключевые слова: Острый панкреатит, иммунологические исследования.*

## METHOD FOR DETERMINING CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL DISORDERS IN ACUTE PANCREATITIS

Ganiyev A.A. <https://orcid.org/0009-0006-4571-6813>  
Khamdamov B.Z. <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.  
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ *Resume*

*Research was conducted to develop a method for determining clinical and immunological disorders of acute pancreatitis. The identified relationship between clinical and immunological changes at the systemic level allows for the timely development of correction strategies aimed at restoring normal endocrine and exocrine pancreatic function in patients suffering from acute pancreatitis.*

*Keywords: Acute pancreatitis, immunogenetic studies*

### Актуальность

За последние десятилетия во многих странах мира заметно возросло число больных с острым панкреатитом, повысилось качество диагностики. В связи с улучшением диагностики, панкреатит стал регистрироваться довольно часто: от 1 до 11% среди всех больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости. Тем не менее, как полагают многие, панкреатит остаётся наименее изученным как в отношении этиологии и патогенеза, так и в отношении диагностики и лечения (1,3,5,7). Одним из грозных осложнений панкреатита являются панкреонекроз и его последствия. В последние годы сообщается о выявлении острых форм панкреатита у детей. Острым панкреатитом заболевают чаще всего лица пожилого возраста и чаще - женщины. Соотношение мужчин и женщин составляет 1:8 - 1:10 [2,4,6,8].

Параллельно с ростом заболеваемости увеличивается и число оперативных вмешательств на органах этой зоны, уступающих по числу лишь операциям, выполненным по поводу острого аппендицита. Однако исходы лечения патологии панкреато-гепато-билиарной зоны остаются неудовлетворительными [9,11,13,15]. Послеоперационная летальность при деструктивных и гнойно-некротических формах панкреатита колеблется от 30 до 85% [10,12,14,16]. Это обусловлено, главным образом, ошибками в диагностике, несвоевременной госпитализацией, неоправданно длительным консервативным лечением, поздними операциями, тактическими ошибками по ходу операции и в после операционном периоде.

В нашей стране среди осуществляемых широкомасштабных мер по усовершенствованию системы здравоохранения, особое внимание обращается на раннюю диагностику заболеваний, снижение частоты их осложнений и профилактику [18,20,22,24]. В этом плане обозначены задачи по коренному усовершенствованию комплекса мероприятий системы здравоохранения. На этой основе необходимо усовершенствование методов прогнозирования хирургического лечения острого панкреатита, основанного на изучении клинико-иммунологических особенностей течения заболевания [17,19,21,23,25].

В настоящее время большой интерес проявляется к иммуногенетическим исследованиям. Однако, следует подчеркнуть, что публикаций, посвященных изучению полиморфизма генов цитокинов и взаимосвязи с уровнем цитокинов при остром панкреатите крайне недостаточно. Исследований на популяционном уровне изучения особенностей иммуногенетических параметров при остром панкреатите еще не проводилось.

**Цель исследования:** усовершенствование методов прогнозирования хирургического лечения острого панкреатита, основанного на изучении клинико-иммунологических особенностей течения заболевания.

### Материал и методы

Исследование проводилось в лаборатории Иммунология репродукции Института Иммунологии и геномики человека АН РУз в период с 2020 по 2023 гг.

В исследования были включены 66 пациентов в возрасте от 25 до 65 лет с установленным диагнозом острый панкреатит неалкогольного происхождения с abortивным течением (41 пациент) и острый панкреатит неалкогольного происхождения с прогрессирующим течением (25 пациентов). Диагноз был установлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных исследований, в соответствии с международным консенсусом по диагностике и терапии острого панкреатита. Средний возраст обследованных пациентов составил  $50,1 \pm 0,91$  лет. Контрольную группу иммунологических исследований составили 27 здоровых женщин и мужчин аналогичного возраста без данной патологии.

Критериями включения в группы являлись: Возраст больных от 25 до 65 лет, наличие клинико-лабораторно-инструментальных данных, позволяющих достоверно верифицировать диагноз «острый панкреатит», отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний, давность заболевания не более 2 суток. Критериями исключения являлись: Возраст больных моложе 24 лет и старше 65 лет, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний, острая психическая продуктивная симптоматика (психоз, бред, галлюцинации), подозрение на злокачественные новообразования, ВИЧ-инфекция, беременность и лактация, непереносимость препаратов, входящих в режимы лечения, использование цитостатиков, иммунодепрессантов и кортикостероидов, ошибочное включение, давность заболевания более 2 суток.

Концентрацию провоспалительных интерлейкина-2, интерлейкина-6 (IL-2, IL-6), противовоспалительного трансформирующего фактора роста-бета (TGFβ) в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуоферментного анализа с использованием тест-систем АО «Вектор-бест» (Новосибирск, Россия) в соответствии с рекомендациями производителя.

Все полученные результаты подвергались измерению оптической плотности (интенсивности окрашивания) раствора в лунках на ИФА-анализаторе «КНВ ST-360 micro-plate reader» (Shanghai Kehua laboratory system CO., LTD) и на основании эталонных образцов с известной концентрацией рассчитывали концентрацию интерлейкинов и фактора роста в исследуемых образцах.

### Результат и обсуждение

Поджелудочная железа обеспечивает секрецию гормонов и синтез пищеварительных ферментов и, таким образом, является как эндокринной, так и экзокринной железой. Многие факторы (желчные камни, алкоголь, тупая травма живота) оказывают на поджелудочную железу отрицательное влияние и приводят к развитию панкреатита. Комплексная оценка этих клинико-лабораторных маркеров используется в дифференциальной диагностике и оценке тяжести панкреатита. Для достижения поставленной цели, нами был проведен анализ лабораторных данных в анамнезе больных общей группы с ОП, который приведен в табл.1.

Таблица 1.

Параметры общего анализа крови больных с ОП в сравнении.

| № | Наименование                              | Контроль, n=27 | Пациенты с ОП, n=66 |
|---|---|----------------|---------------------|
| 1 | Общее кол-во лейкоц., $10^9/L$            | 6,2±1,24       | 33,7±2,04***        |
| 2 | Общее кол-во эритроц., $\times 10^{12}/L$ | 4,7±0,98       | 4,9±1,21^           |
| 3 | Гемоглобин, g/dL                          | 12,9±1,07      | 14,7±1,73^          |
| 4 | Гематокрит, %                             | 40,8±3,21      | 51,2±3,26*          |
| 5 | Тромбоциты, $\times 10^9/L$               | 223,1±14,23    | 385,4±13,91***      |
| 6 | Лимфоциты, %                              | 37,2±2,94      | 53,6±2,84***        |
| 7 | Нейтрофилы, %                             | 56,3±3,41      | 77,6±3,55***        |
| 8 | Абс. кол. лимфоцитов, $\times 10^9/L$     | 3,1±0,78       | 6,1±1,28*           |
| 9 | СОЭ, мм/ч                                 | 11,4±1,56      | 29,5±2,09***        |

Примечание: \* - достоверно по сравнению с показателями контрольной группы (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ; ^ - недостоверно по сравнению с показателями контрольной группы ( $P > 0,05$ ).

Изучение общего анализа крови больных с ОП в общей группе установило достоверное повышение общего количества лейкоцитов ( $P < 0,001$ ), гематокрита ( $P < 0,05$ ), общего количества тромбоцитов ( $P < 0,001$ ), процентного соотношения лимфоцитов ( $P < 0,001$ ) и нейтрофилов ( $P < 0,001$ ), абсолютного количества лимфоцитов ( $P < 0,05$ ) и скорости оседания эритроцитов ( $P < 0,001$ ) по сравнению со значениями контрольной группы. Также было выявлено, что такие показатели как общее количество эритроцитов и гемоглобин были недостоверно значимыми ( $P > 0,05$ ) (табл.1.).

Биохимический анализ крови является важным инструментом для диагностики и оценки тяжести панкреатита. Этот анализ предоставляет информацию о функции органов и систем организма и может помочь в оценке состояния пациента. Анализ биохимических показателей

пациентов с ОП в общей группе выявил достоверно значимые изменения. Согласно литературным данным, уровень амилазы в крови свидетельствует о воспалении поджелудочной железы.

Общий белок в крови может быть снижен из-за нарушения синтеза белка поджелудочной железой. Уровень билирубина, повышенный при остром панкреатите, вероятно связан с обструкцией желчных путей. Повышенный уровень глюкозы в крови может быть связан с нарушением функции поджелудочной железы, так как она играет важную роль в регуляции уровня сахара в крови. Аминотрансферазы (ALT и AST): Эти ферменты могут быть повышены при осложненном панкреатите, когда имеется повреждение других органов, таких как печень.

**Таблица 2.**

**Параметры биохимического анализа крови больных с ОП в сравнении.**

| №  | Наименование                 | Контроль, n=27 | Пациенты с ОП, n=66    |
|----|------------------------------|----------------|------------------------|
| 1  | Общий белок, г/л             | 71,3±2,21      | 75,9±2,41 <sup>^</sup> |
| 2  | Глюкоза, mmol/L              | 4,82±0,52      | 6,9±1,54 <sup>^</sup>  |
| 3  | Альфа амилаза, Ед/л          | 81,2±2,67      | 351,2±15,47***         |
| 4  | Аспаратаминотрансфераза, U/L | 25,91±1,94     | 33,6±2,08**            |
| 5  | Аланинаминотрансфераза, U/L  | 17,2±1,58      | 44,7±2,54***           |
| 6  | Фосфотаза щелочная,Ед/л      | 78,5±2,21      | 129,8±9,72***          |
| 7  | Мочевина, mmol/L             | 3,7±0,97       | 9,7±1,25***            |
| 8  | Билирубин общий, μmol/L      | 10,82±1,45     | 41,6±3,14***           |
| 9  | Билирубин прямой, μmol/L     | 3,44±0,99      | 17,5±2,07***           |
| 10 | Непрямой билирубин, μmol/L   | 7,38±1,08      | 16,1±1,91***           |
| 11 | Креатинин                    | 62,3±2,41      | 64,7±2,43 <sup>^</sup> |

*Примечание: \* - достоверно по сравнению с показателями контрольной группы (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001; ^- недостоверно по сравнению с показателями контрольной группы (P>0,05).*

Так было установлено повышенное сывороточное содержание альфа-амилазы (P<0,001), трансаминаз (АсАТ (P<0,01), АлАТ (P<0,001)), щелочной фосфотазы (P<0,001), мочевины(P<0,001), билирубина (общего, прямого, непрямого (P<0,001)). Было установлено, что такие показатели как общий белок, глюкоза и креатинин недостоверно повышены, по сравнению со значениями контрольной группы (P>0,05) (табл.2).

Основными симптомами ОП являются боль, рвота и метеоризм (триада Мондора). Типичный болевой синдром возникает при остром панкреатите всегда обычно он интенсивный, стойкий, не купируется спазмолитиками и анальгетиками. Боль появляется обычно внезапно, чаще в вечернее или ночное время вскоре после погрешности в диете (употребление жареных или жирных блюд, алкоголя).

Согласно анкетным данным, в каждой сформированной группе настоящего исследования были проанализированы симптомы при обследовании и жалобы больных при поступлении в стационар.

В 1-ой группе пациентов с ОП неалкогольного происхождения с abortивным течением с болью обратились 11 (26,7%) пациентов, во 2-ой группе больных с ОП неалкогольного происхождения с прогрессирующим течением – 19 (76%).

Практически одновременно болям сопутствует многократная, мучительная и не приносящая облегчения рвота. Прием пищи или воды провоцирует рвоту. Несмотря на многократный характер рвоты, рвотные массы никогда не имеют застойного (фекалоидного) характера. Согласно полученным данным анализа анамнестических данных, жалобами на рвоту в 1-ой группе пациентов с ОП обратились 17 (41,4%) человек, во 2-ой группе – 13 (52%).

При осмотре живота отмечают его вздутие, преимущественно в верхних отделах. В тяжелых случаях живот равномерно вздут, резко чувствителен даже при поверхностной пальпации. При глубокой пальпации боли резко усиливаются, порой носят нестерпимый характер. Также было установлено, что большая часть пациентов во всех группах предъявляли жалобу на метеоризм. Так в 1-ой группе с ОП страдали метеоризмом 33 (80,5%), во 2-ой – 15 (60%) пациента. Важным и ранним диагностическим признаком острого панкреатита считается цианоз лица и конечностей. Следует отметить, что нижеперечисленные признаки ОП были выявлены при очном осмотре пациентов вовремя обращения пациентов в стационар.

Симптом Грея-Тернера относится к клиническому признаку, который может наблюдаться при определенных состояниях, таких как панкреатит или другие заболевания брюшной полости. Этот симптом включает появление пятен цианоза (синюшной окраски) или экхимозов (кровоподтеков) на боковых стенках живота, обычно в районе поясничной области. Данный симптом может быть важным клиническим признаком, который помогает диагностировать и оценивать тяжесть состояния пациента. Так, было установлено, что при поступлении в стационар данный симптом был выявлен только в 2-ой группе пациентов с ОП неалкогольного происхождения с прогрессирующим течением у 5 (20%). Симптом Грюнвальда – это признак, при котором наблюдается цианоз в околопупочной области у пациентов. В контексте острого панкреатита, симптом Грюнвальда может иногда наблюдаться, особенно при развитии кровоизлияний вокруг поджелудочной железы или других осложнений, связанных с панкреатитом. При изучении анамнеза больных, было выявлено, что данный симптом не был установлен в 1-ой группе, однако во 2-ой группе был у 3 (12%) больных. При пальпации в поясничной области, особенно в левом реберно-позвоночном углу возникает резкая болезненность (симптом Мейо-Робсона). Симптом Мейо-Робсона, также известный как "реакция на тыловой диафрагме", представляет собой болезненность в левом верхнем квадранте живота, возникающую при пальпации или давлении на эту область. В зоне повышенной чувствительности, обнаруживаемой при поверхностной пальпации, выявляют ригидность мышц передней брюшной стенки. Так симптом Мейо-Робсона был выявлен во всех группах пациентов с ОП. Установлено, что в 1-ой группе пациентов с ОП неалкогольного происхождения с abortивным течением симптом был зафиксирован у 12 (29,2%), во 2-ой группе больных с ОП неалкогольного происхождения с прогрессирующим течением у 13 (52%). Одним из признаков острого панкреатита является феномен отсутствия пульсации брюшного отдела аорты вследствие увеличения в размерах ПЖ и отека забрюшинной клетчатки – симптом Воскресенского. Симптом Воскресенского, также известный как "забрюшинный шум" или "боковая перкуссия", относится к медицинскому признаку, который может наблюдаться при остром панкреатите. Симптом заключается в том, что при перкуссии боковой стенки живота в области подреберья, возникает характерный звук, напоминающий барабанную палочку, и свидетельствует о наличии воспаления в брюшной полости, как правило, в забрюшинной клетчатке [8]. Так в 1-ой группе пациентов с ОП данный симптом был выявлен у 9 (21,9%), во 2-ой группе у 14 (56%) больных. Изменения в печени при ОП могут быть разнообразными и зависят от степени и характера воспалительного процесса. Для точной диагностики и оценки состояния печени и других органов необходимо инструментальное обследование. Ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости является также эффективным методом для диагностики острого панкреатита. Его чувствительность, специфичность и точность составляют 70,4%, 97,3% и 92,1% соответственно.

Согласно полученным данным анамнеза пациентов, установлено, что изменение состояния печени были во всех группах больных с ОП. Так, в 1-ой группе у 24% (10) больных выявлено увеличение размеров органа, во 2-ой – 41,2% (10) человек. УЗИ поджелудочной железы играет важную роль в диагностике ОП. При данном заболевании поджелудочная железа изменяет свою структуру и размеры. Так на УЗИ увеличение размеров поджелудочной железы в 1-ой группе была выявлена у 96% (39) пациентов, тогда как у больных с ОП, а во 2-ой – установлено

100%увеличение данного органа. Также изучение нечеткости контуров поджелудочной железы в 1-ой группе пациентов с ОП неалкогольного происхождения с abortивным течением было установлено у 88% (36), во 2-ой группе больных с ОП неалкогольного происхождения с прогрессирующим течением у 88,2% (22) больных. Свойство эхогенности — это свойство тканей отражать ультразвуковые волны, а повышенная эхогенность может указывать на наличие воспаления, отека или других изменений в тканях органа. При ОП, поджелудочная железа может стать более отражательной для ультразвука, что может проявляться в повышенной эхогенности на УЗИ. При изучении данного явления у 100% пациентов всех групп была установлена повышенная эхогенность поджелудочной железы на УЗИ. Форма ОП, которая связана с проблемами в желчных путях, в частности, с обструкцией желчного протока или желчного протока, который соединяется с протоком поджелудочной железы. Обструкция может быть вызвана желчными камнями, опухолями, воспалением или другими факторами. Так в 1-ой группе пациентов с ОП неалкогольного происхождения с abortивным течением было установлено у 67% (27), во 2-ой группе больных с ОП неалкогольного происхождения с прогрессирующим течением у 78,2% (19) больных.

Иммунная система играет важную роль в регуляции и восстановлении организма при остром панкреатите. Тем не менее, воздействие этого заболевания на иммунную систему может быть сложным и зависит от множества факторов, включая степень тяжести заболевания и его этиологию (причину). Острый панкреатит может оказать влияние на иммунную систему организма, и, в свою очередь, иммунная система может сыграть роль в развитии и течении этого заболевания. Сравнительный анализ цитокинового профиля выявил достоверные значения изученных медиаторов иммунного ответа. Полученные результаты приведены ниже в таблица.3.

**Таблица 3.**

**Уровень сывороточных цитокинов у обследованных пациентов с острым панкреатитом**

| Показатель  | M±m,<br>пг/мл  | Me<br>[Q1; Q3]             | Min, пг/мл | Max, пг/мл |
|---|----------------|----------------------------|------------|------------|
| <b>Контрольная группа, n=27</b>   |                |                            |            |            |
| <b>IL-2</b>   | 9,34±0,26      | 9,40<br>[8,10; 10,35]      | 6,91       | 11,72      |
| <b>IL-6</b>   | 8,12±0,42      | 7,85<br>[6,43; 9,41]       | 4,22       | 12,40      |
| <b>TGFβ</b>   | 55,92±2,77     | 56,80<br>[43,35; 69,10]    | 31,44      | 79,84      |
| <b>ОП неалкогольного происхождения с abortивным течением, n=41</b>      |                |                            |            |            |
| <b>IL-2</b>   | 56,90±2,32***  | 51,94<br>[45,90; 86,55]    | 32,90      | 70,11      |
| <b>IL-6</b>   | 62,50±2,21***  | 63,10<br>[52,70; 71,73]    | 32,94      | 95,10      |
| <b>TGFβ</b>   | 202,68±3,04*** | 202,40<br>[197,22; 216,34] | 158,90     | 235,20     |
| <b>ОП неалкогольного происхождения с прогрессирующим течением, n=25</b> |                |                            |            |            |
| <b>IL-2</b>   | 72,29±3,11***  | 73,51<br>[65,9; 85,33]     | 37,32      | 93,84      |
| <b>IL-6</b>   | 64,84±2,35***  | 65,15<br>[54,50; 77,12]    | 46,75      | 84,12      |
| <b>TGFβ</b>   | 181,74±7,84*** | 187,55<br>[142,35; 214,30] | 112,50     | 251,51     |

*Примечание:* \* - достоверно по сравнению с данными контрольной группы (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ). Me – медиана, Q1(процентиль) – 25%, Q3 (процентиль) – 75%.

Провоспалительные цитокины выполняют многие функции. Основная их роль — «организация» воспалительной реакции. Один из наиболее важных и ранних эффектов провоспалительных цитокинов — усиление экспрессии молекул адгезии на эндотелиальных клетках, а также на самих лейкоцитах, что приводит к миграции в очаг воспаления лейкоцитов

из кровяного русла. Провоспалительные цитокины оказывают преимущественно местное действие. Попадание избыточно секретируемых провоспалительных цитокинов в циркуляцию способствует проявлению системных эффектов воспаления, а также стимулирует выработку цитокинов клетками, отдаленными от очага воспаления. На системном уровне провоспалительные цитокины стимулируют продукцию белков острой фазы, вызывают повышение температуры тела, действуют на эндокринную и нервную системы, а в высоких дозах приводят к развитию патологических эффектов (плоть до шока, подобного септическому) [14]. Интерлейкин-2 (ИЛ2/IL-2) — один из семейства полипептидов, которые опосредуют взаимодействие между лейкоцитами. Первоначально он назывался фактором роста Т-клеток. Он стимулирует пролиферацию и усиливает функцию других Т-клеток, естественных клеток-киллеров (NK) и В-клеток. IL-2-активированные В-клетки генерируют секреторный, а не мембраносвязанный IgM, а макрофаги достигают зрелости и вырабатывают трансформирующий фактор роста- $\beta$  (TGF- $\beta$ ) при стимуляции IL-2. Как видно на рис. 2., анализ сывороточного содержания IL-2 у пациентов с ОП различным течением установил достоверно значимые показатели. Так синтез IL-2 в 1-ой группе пациентов с ОП был повышен в 6,1 раз ( $P < 0,001$ ), во 2-ой группе пациентов с ОП в 7,7 раза ( $P < 0,001$ ) по сравнению с контрольными значениями (1-ая группа -  $56,90 \pm 2,32$  пг/мл, 2-ая группа -  $72,29 \pm 3,11$  пг/мл против  $9,34 \pm 0,26$  пг/мл).

Медиана (Me) сывороточного IL-2 обследованных пациентов 1-ой группы с ОП абортным течением составила 51,9 пг/мл, интерквартильным размахом (ИКР) 25-75% (Q1 - Q3) 45,9 - 86,5 пг/мл, тогда как во 2-ой группе пациентов с ОП прогрессирующим течением Me составила 73,5 пг/мл, ИКР Q1 - Q3 65,9 - 85,3 пг/мл, по сравнению с показателями контрольной группы Me 9,4 пг/мл, ИКР Q1 - Q3 8,10 - 10,35 пг/мл (табл.3.). Полученные результаты у пациентов с ОП неалкогольного происхождения, особенно с абортным течением, вероятно может быть повышен из-за включения иммунной системы и цитокиновой реакции в ответ на воспалительные процессы в организме. Мы предполагаем, что этому есть несколько возможных объяснений, такие как активация иммунной системы как реакцию на воспаление в поджелудочной железе; воспаление, характерное для ОП, которое стимулирует выработку различных цитокинов, включая IL-2, как часть иммунной и воспалительной реакции организма на поврежденную ткань; системные изменения в организме, включая нарушения функции иммунной системы, а также не исключен тот факт, что уровень цитокинов может варьироваться у разных пациентов в зависимости от их индивидуальных характеристик, включая генетические особенности и состояние иммунной системы.

Также мы предполагаем, что, повышенный уровень IL-2 у больных ОП неалкогольного происхождения с прогрессирующим течением может быть связан с активацией иммунной системы и воспалительными процессами в организме, которые характеризуют этот тяжелый и осложненный вариант заболевания, вероятно объясняется наличием сильной системной воспалительной реакцией, а воспаление активирует иммунную систему, и в ответ на это активация IL-2 может быть продуцирован в больших количествах; иммунным ответом на инфекции, из-за ослабления иммунной системы; прогрессирующим ОП может вызывающий оксидативный стресс, что приводит к повреждению тканей и активации иммунных клеток; прогрессирующий ОП может вызвать системные осложнения, такие как органная недостаточность и сепсис, что еще больше активирует иммунную систему и повышает уровень цитокинов, включая IL-2; а также индивидуальные факторы.

Интерлейкин-6 (ИЛ6/IL6) – плейотропный медиатор иммунного ответа, синтезируется мононуклеарными фагоцитами, фибробластами, лимфоцитами, гепатоцитами, эндотелиальными, мезангиальными и другими клетками. IL-6 является сильным провоспалительным цитокином, как и IL-1 и ФНО, но продуцируется позже последних, ингибирует их образование, относится к цитокинам, завершающим развитие воспалительной реакции. Известно, что IL-6 обладает большим влиянием на регуляцию иммунного ответа: он обеспечивает стимуляцию и пролиферацию, а также дифференцировку В-клеток, усиливает антителообразование, а также участвует в продукции мультипотентных колониеобразующих факторов и мегакариоцитов, может подавлять апоптоз нейтрофилов, которые обладают высокой цитотоксической активностью в отношении опухолевых клеток, стимулирует гепатоциты к синтезу различных белков плазмы.

Определение концентрации IL-6 в крови может быть использовано как маркер активации иммунной системы. В норме IL-6 в крови присутствует в незначительных количествах или не обнаруживается совсем.

Анализ результатов проведенных исследований показал, что уровень IL-6 в группах пациентов с ОП достоверно во много раз превысил значения контрольной группы. Так содержание IL-6 в 1-ой группе больных с ОП было повышено в 7,7 раза, со средним значением  $62,50 \pm 2,21$  пг/мл ( $P < 0,001$ ), а во 2-ой группе в 8 раз, со средним значением  $64,84 \pm 2,35$  пг/мл ( $P < 0,001$ ), тогда как контрольной группе данный показатель составил в среднем  $8,12 \pm 0,42$  пг/мл.

Ме сывороточного IL-6 обследованных пациентов 1-ой группы с ОП абортивным течением составила  $63,1$  пг/мл, ИКР Q1 - Q3  $52,7 - 71,7$  пг/мл, а во 2-ой группе пациентов с ОП прогрессирующим течением Ме составила  $65,1$  пг/мл, ИКР Q1 - Q3  $54,5 - 77,1$  пг/мл, по сравнению в показателями контрольной группы Ме  $7,8$  пг/мл, ИКР Q1 - Q3  $6,4 - 9,4$  пг/мл (табл.3.). Полученные результаты позволяют нам предположить, что у пациентов обеих групп повышенный уровень сывороточного IL-6 свидетельствует о наличии сильнейшего воспалительного ответа, реакции на повреждение тканей поджелудочной железы и близлежащих органов, индукцию цитокинов в ответ на токсины и некроз тканей, системные эффекты и осложнения, сопутствующие состояния и индивидуальные факторы.

Трансформирующий фактор роста-бета (ТФР- $\beta$ /TGF- $\beta$ ) представляет собой тип цитокина, который контролирует пролиферацию, клеточную дифференцировку и другие функции в большинстве клеток.

TGF- $\beta$  обладает разнообразными функциями в организме. При воздействии на иммунную систему преобладают ингибирующие эффекты. Также TGF- $\beta$  оказывает влияние на формирование цитотоксических NK- и Т-клеток. В целом, TGF- $\beta$  играет важную роль в регуляции различных процессов в организме, включая иммунную реакцию, ремоделирование тканей, заживление ран и анаболические процессы.

Согласно проведенным иммунологическим исследованиям, все полученные показатели обследованных больных с ОП достоверно значимо отличались сывороточном уровнем TGF- $\beta$ , который во много раз превышал контрольные значения. Так экспрессия TGF- $\beta$  в 1-ой группе больных с ОП было повышено в 3,6 раза, со средним значением  $202,68 \pm 3,04$  пг/мл ( $P < 0,001$ ), а во 2-ой группе в 3,2 раза со средним показателем  $181,74 \pm 7,84$  пг/мл ( $P < 0,001$ ), тогда как контрольной группе в среднем составило  $55,92 \pm 2,77$  пг/мл.

Ме сывороточного TGF- $\beta$  обследованных пациентов 1-ой группы с ОП абортивным течением составила  $202,4$  пг/мл, ИКР Q1 - Q3  $197,2 - 216,3$  пг/мл, а во 2-ой группе пациентов с ОП прогрессирующим течением Ме составила  $187,5$  пг/мл, ИКР Q1 - Q3  $142,3 - 214,3$  пг/мл, по сравнению в показателями контрольной группы Ме  $56,8$  пг/мл, ИКР Q1 - Q3  $43,35 - 69,10$  пг/мл (табл.3.).

Полученные результаты свидетельствуют о вероятной сложной и многогранной взаимосвязи между повышенным сывороточным уровнем TGF- $\beta$  и ОП неалкогольного происхождения с абортивным и с прогрессирующим течением такие взаимосвязи требуют дополнительных исследований и анализа, и они могут зависеть от множества факторов, включая индивидуальные характеристики пациентов, стадию заболевания и динамику его течения. Вот некоторые возможные аспекты этой взаимосвязи:

TGF- $\beta$  играет важную роль в регуляции воспалительных и репаративных процессов. В случае ОП, даже при абортивном течении, могут происходить воспаление и повреждение тканей поджелудочной железы. Повышенный уровень TGF- $\beta$  может быть частью попыток организма активировать механизмы репарации и заживления, также, как и может свидетельствовать о более интенсивном воспалительном ответе при ОП. При прогрессирующем течении связано с более сильным и продолжительным воспалением поджелудочной железы и окружающих тканей.

Повреждение тканей при ОП может привести к образованию фиброзных тканей. TGF- $\beta$  участвует в регуляции процессов фиброза, которые могут возникнуть в ходе заживления тканей. Прогрессирующий ОП сопровождается более выраженным образованием фиброзных тканей, что может привести к увеличению уровня TGF- $\beta$ . Также, TGF- $\beta$  может влиять на иммунные ответы в организме, иммунные изменения могут быть связаны с течением ОП, даже если он абортивный.

Таким образом, исследования в области острого панкреатита, включая анализ клинических, лабораторных и иммунологических параметров, являются ключевыми для более глубокого

понимания этого заболевания и его механизмов. Такой комплексный подход позволяет разрабатывать более эффективные стратегии диагностики, лечения и профилактики острого панкреатита.

Важно подчеркнуть, что сбор и анализ данных должны проводиться в строгом соответствии с этическими нормами и регуляциями в области исследований на людях. Исследования острого панкреатита требуют сотрудничества медицинских учреждений, ученых и специалистов в различных областях, чтобы достичь наилучших результатов и улучшить здоровье пациентов.

Полученные результаты доказали эффективность предложенного нового метода определения клинико-иммунологических нарушений при остром панкреатите, которая выражалась в улучшении результатов лечения, сокращении частоты или отсутствии рецидивов заболевания, улучшении показателей качества жизни и сокращении уровня неудовлетворительного исхода при достоверном увеличении числа хороших исходов.

### Выводы

1. Проведено клинико-инструментально-лабораторное исследование пациентов с установленным диагнозом острый панкреатит неалкогольного происхождения с abortивным и прогрессирующим течениями.
2. Установлено достоверное повышение некоторых параметров в общем и биохимическом анализе крови у обследованных пациентов с ОП.
3. Проведено исследование цитокинового профиля пациентов с установленным диагнозом острый панкреатит неалкогольного происхождения с abortивным и прогрессирующим течениями.
4. Обнаружено достоверно высокое сывороточное содержание IL-2 в 1-ой группе пациентов с ОП в 6,1 раз, во 2-ой группе пациентов с ОП в 7,7 раза по сравнению с контрольными значениями.
5. Выявлено достоверно значимое увеличение сывороточного IL-6 в 1-ой группе больных с ОП в 7,7 раза, во 2-ой группе в 8 раз по сравнению с контрольными значениями.
6. Измерение уровня сывороточного IL-6 может быть полезным как в диагностике, так и в мониторинге острого панкреатита, не только при прогрессирующем, но включая его abortивное течение.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белик Б.М. Внутривнутрибрюшная гипертензия и синдром кишечной недостаточности как предикторы развития ранних органных дисфункций и инфекционных осложнений при панкреонекрозе / Б.М. Белик, Г.М. Чиркинян, Р.Ш. Тенчурин, Д.В. Мареев, М.А. Осканян, И.В. Дударев, А.Р. Дадаян, А.И. Маслов // Инфекции в хирургии. 2018; 16(1-2):46-47.
2. Богданов, С.Н. Вопросы классификации острого панкреатита: точка зрения практического хирурга / С.Н. Богданов, А.С. Мухин, В.Н. Волошин, Л.А. Отдельнов // Пермский медицинский журнал. 2020; 37(1):102-110.
3. Ризаев, К.С. Оптимизация диагностики и лечения острого панкреатита / К.С. Ризаев, Б.К. Алтиев, Ш.Э. Баймурадов // Материалы XXIV международного конгресса ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ "Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии". – Санкт-Петербург : Б.и., 2017;73-74.
4. Мусоев Т.Я., Хамдамов Б.З., Хакимбоева К.А., Усмонова Н.У. Непосредственные результаты комплексного традиционного лечения больных панкреонекрозом, осложнённого сепсисом. // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2023;3(144):150-160.
5. Мусоев Тохир, Хамдамов Бахтиёр, Хамдамов Алишержон. Анализ результатов комплексного лечения больных панкреонекрозом, осложнённого сепсисом. // Журнал Медицина и инновации июнь, 2023; 2(10):217-235.
6. Мусоев Т.Я., Хамдамов Б.З., Ганиев А.А., Хакимбоева К.А. Роль и место лабораторных показателей в диагностике острого панкреатита. // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2022;3(136):59-63.
7. Мусоев Т.Я., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б. Экспериментальное моделирование панкреонекроза, осложнённого сепсисом. // Тиббиётда янги кун. - Бухара, 2023;5(55):433-438.
8. Хамдамов Б.З., Мусоев Т.Я., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б., Сравнительная клинико-лабораторная характеристика экспериментальной модели панкреонекроза, осложненного сепсисом // International Conference MODERN MEDICINE: INNOVATIONS AND CURRENT APPROACHES. 2022 Baku, Azerbaijan.- P. 174-175.

9. Хамдамов Б.З., Мусоев Т.Я., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б., Разработка экспериментальной модели панкреонекроза, осложнённого сепсисом // International Conference modern medicine: innovations and current approaches. 2022 Baku, Azerbaijan.- P. 184-186.
10. Мусоев Т.Я. Эффективность результатов комплексного лечения больных панкреонекрозом, осложненного сепсисом // “Илм - фан ва инновацион ютуқларни ривожлантиришнинг долзарб муаммолари” мавзусидаги республика 11-сон илмий амалий конференцияси материаллари тўплами, 20 август 2023 йил, С.- 76-80.
11. Мусоев Т.Я. Новая экспериментальная модель панкреонекроза, осложненного сепсисом // International scientific and practical conference on “Problems of Modern Surgery” Materials, October 6, 2023, Andijan; 224-225.
12. Мусоев Т.Я., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов Б.З. Характеристика течения экспериментальной модели панкреонекроза, осложненного сепсисом // International scientific and practical conference on “Problems of Modern Surgery” Materials, October 6, 2023, Andijan. - P. 228-229.
13. Мусоев Т.Я., Аюбов Б.М. Комплексное лечение острого деструктивного панкреатита с применением малоинвазивных технологий // Материалы XVIII Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи при политравмах и острой сердечно-сосудистой патологии», 12 октября 2023 года, Бухара. – С. 135-136.
14. Мусоев Т.Я., Аюбов Б.М. Современные подходы к хирургическому лечению панкреонекроза // Материалы XVIII Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи при политравмах и острой сердечно-сосудистой патологии», 12 октября 2023 года, Бухара. – С. 136-137.
15. A Study on the Etiology, Severity, and Mortality of 3260 Patients With Acute Pancreatitis According to the Revised Atlanta Classification in Jiangxi, China Over an 8-Year Period / Y. Zhu, X. Pan, H. Zeng, W. He, L. Xia, P. Liu, Y. Zhu, Y. Chen, N. Lv // *Pancreas*. 2017;46(4):504-509.
16. Prediction Models of Mortality in Acute Pancreatitis in Adults: A Systematic Review / M.Y. Di, H. Liu, Z.Y. Yang, P.A. Bonis, J.L. Tang, J. Lau // *Ann Intern Med*. 2016; 165(7):482-490.
17. Khamdamov B.Z., Musoyev T.Ya., Khaydarov F.N. New Experimental Model of Pankreonecrosis Complicated with Sepsis // *Journal of Education & Scientific Medicine*. – Tashkent, 2023;1(1):22-27.
18. Musoyev T.Ya. Comparative Clinical and Laboratory Characteristics of the Course of the Experimental Model of Pankreonecrosis Complicated with Sepsis // *Journal of Education Scientific Medicine*. – Tashkent, 2023;1(2):7-14.
19. Khamdamov B.Z., Musoyev T.Ya., Khaydarov F.N., Ganiyev A.A. Morphological and Morphometric Characteristics of the Pancreas in the Dynamics of the Development of the Experimental Model of Pancreatic Necrosis Complicated by Sepsis // *Journal of Education & Scientific Medicine*. – Tashkent, 2023;2(1):10-19.
20. Khamdamov B.Z., Musoyev T.Ya., Khaydarov F.N., Ganiyev A.A. Immediate and Long-Term Results of Complex Traditional Treatment of Patients with Pancreatic Necrosis Complicated by Sepsis // *Journal of Education Scientific Medicine*. – Tashkent, 2023;2(2):51-64.
21. Khamdamov B.Z., Musoyev T.Ya., Khaydarov F.N., Ganiyev A.A., Boboyev K.Kh., Abdurakhmanov F.M., Korikhonov D.N., Khamdamov Sh.A., Bobokulova Sh.A. About the Complexity and Mortality Among Patients with Pancreatic Necrosis // *Journal of Education Scientific Medicine*. – Tashkent, 2023;3(1):20-31.
22. Khamdamov B.Z., Musoyev T.Ya., Khamdamov I.B. Development of a new Experimental Model of Pancreatic Necrosis Complicated by Sepsis // *Eur.Chem.Bull*. 2023; 12(Special Issue 4):7688-7695.
23. Musoyev Tokhir Yakhovich Analysis of the results of comprehensive treatment of patients with pancreonecrosis complicated with sepsis // *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences*. – USA, 2023; 1(7):36-47. ISSN (E): 2993-2149.
24. Tokhir Musoev Analysis of the Results of Complex Treatment of Patients with Pancronecrosis Complicated with Sepsis // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 2023; 13(10):1409-1416. doi: 10.5923/j.ajmms.20231310.11.
25. Musoyev T.Ya., Khaydarov F.N., Khamdamov B.Z., Khamdamov A.B. Modeling of Pancronecrosis Complicated with Sepsis // International Conference on Advance Research in Humanities Sciences and Education Turkey, Conference June 15<sup>th</sup> 2023.

**Поступила 20.02.2024**