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

5 (79) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

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
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
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)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
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)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

УДК.616.37.366.002.

СУРУНКАЛИ ТОШСИЗ ХОЛЕЦИСТИТ ВА ПАНКРЕАТИТ ТАРҚАЛИШИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ, КЛИНИК МАНЗАРАСИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

(Адабиётлар шархи)

Юлдошева Д.Х. https://orcid.org/0000-0001-7502-2026
Ражабова Г.Х. https://orcid.org/0000-0002-9868-6455
Нурова Н.С. https://orcid.org/0009-0003-6636-6179

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада охирги ўн йилликда кенг тарқалиб бораётган сурункали холецистит ва сурункали панкреатит хасталиги бўйича адабиёт маълумотлари ва муаллиф шахсий маълумотлари келтирилган. Мазкур хасталикларнинг тарқалиши, этио-патогенези, клиникаси ва диагностик текширишлар билан хамо-ханглиги ёритилган. Охирги ўн йилликда ушбу касалликларнинг асоратланиш ошиши кўрсатилган ва шахсий маълумотлар билан тўлдирилган.

Калит сўзлар: холецистит, панкреатит, сурункали, ўт пуфаги, оғриқ

PREVALENCE, RISK FACTORS, CHARACTERISTICS OF CHRONIC ALEXANDRIA CHOLECYSTITIS AND PANCREATITIS

Nurova N.S., Yuldosheva D.Kh., Rajabova G.Kh.

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

✓ ***Resume***

This article presents literature data and the author's personal data on chronic cholecystitis and chronic pancreatitis, which have become widespread in the last decade. The prevalence, etiopathogenesis, clinical manifestations and correlation with diagnostic tests of these diseases are described. The increase in the incidence of complications of these diseases in the last decade is indicated and supplemented with personal data

Keywords: cholecystitis, pancreatitis, chronic, gallbladder, pain

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ФАКТОРЫ РИСКА, ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ХОЛЕЦИСТИТА И ПАНКРЕАТИТА БЕЗ ХРОНИЧЕСКИХ КАМНЕЙ

Нурова Н.С., Юлдошева Д.Х., Раджабова Г.Х.

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены данные литературы и личные данные автора о хроническом холецистите и хроническом панкреатите, получивших широкое распространение в последнее десятилетие. Обсуждаются распространенность, этиопатогенез, клинические проявления и диагностические тесты этих заболеваний. Показан рост заболеваемости этими заболеваниями за последнее десятилетие, дополненный персональными данными

Ключевые слова: холецистит, панкреатит, хронический, желчный пузырь, боль

Долзарблиги

Холецистит касаллиги жуда кенг тарқалган ҳолат бўлиб, жаҳон аҳолисининг тахминан 10–20% и умр мобайнида шу касаллик билан хасталанади. Шундай бўлсада, бундай беморларнинг 80% гача қисмида касаллик асимтпоматик холатда кечади. Фақат АҚШнинг ўзида ҳар йили тахминан 500 000 та холецистэктомия амалиёти ўтказилади. Ўт тошлари шаклланиш хавфи ёш ўсиши билан ортиб боради, бу холат айниқса аёлларда кўпроқ учрайди. 60 ёшдан катта бўлган аёлларнинг 25% дан ортиғида ўт тошлари учрайди.

Умуман олганда, АҚШда 20 ёшдан 74 ёшгача бўлган 14 миллион аёл ва 6 миллион эркакда ўт тошлари мавжуд деб баҳоланади. Шу билан бирга, тез вазн йўқотиш ёки узоқ вақт оч қолиш ҳам ўтдаги суюқлик ҳаракати (билиар стаз) сусайиши сабабли тошлар ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин. Эстроген гормони ўт тошлари патогенезида муҳим роль ўйнайди, у ўтда холестерин миқдорини оширади ва ўт қопи қисқариш қобилиятини камайтиради.

Тадқиқот мақсади: шу сабабли, репродуктив ёшдаги аёллар ва эстроген сақловчи контрацептивлар қабул қилувчиларда эркакларга нисбатан ўт тошлари пайдо бўлиш хавфи икки баробар юқори. Бундан ташқари, қандли диабет билан оғриган беморларда ҳам вегетатив нейропатия сабабли ўт қопи деворининг қисқариш қобилияти пасайиши туфайли хавф юқори бўлади [7].

Сурункали холециститнинг икки асосий тури мавжуд: тошли (калкулёз) ва тошсиз (акалкулёз). Калкулёзли сурункали холецистит, энг кўп учрайдиган тур бўлиб, у ўт қопи яллиғланишига қўшимча равишда ўт қопи тошлари (холелитиаз) мавжудлиги билан ривожланади. Ушбу тошлар ўт қопи чиқиш каналини даврий тўсиши натижасида ва унинг деворларини безовта қилади [1, 2].

Акалкулёз ёки тошсиз холецистит эса ўт тошларисиз турдаги сурункали холецистит бўлиб, кўпинча, ўт бези ҳаракатчанлигининг пасайиши ёки бўшатилиш жараёнининг бузилиши билан боғлиқ бўлади. Бу гипокинетик ҳолат ўт суюқлигининг ўт қопида димланиб қолишига, шунга мос яллиғланиш ва ўт қопи гипокинетик асоратлар хавфининг юзага келилига сабаб бўлади. Гарчи, акалкулёз холецистит нисбатан камроқ учраса-да, айниқса жиддий ҳолат ҳисобланади. У, одатда, оғир аҳволдаги ёки шифохонада ётаётган беморларда ривожланади ва бу холатда ўт қопи перфорацияси, гангренаси ва некроз ҳавфи, калкулёзли холециститга нисбатан анча юқори бўлади. Акалкулёз холецистит симптомларининг ноаниқлиги ва тез ривожланиш хусусияти сабабли, уни ўз вақтида аниқлаш ва зудлик билан даволашни талаб этади [2, 3, 4].

Ошқозон ости бези ҳазм қилишда қатнашадиган ёрдамчи аъзо бўлиб, эндокрин ва экзокрин функцияларига эга. У оқсиллар, углеводлар ва ёғларни (умумий саратон йўли орқали чиқадиган ўт билан биргаликда) парчалашда муҳим рол ўйнайдиган ферментларни ишлаб чиқаради. Ошқозон ости бези асосий панкреатик йўлга, қўшимча йўлга ва турли хил ихтисослашган ҳужайраларга эга. Бу йўллар тўсилиши мумкин ёки туғма нуқсонли бўлиши мумкин. Узоқ давом этувчи яллиғланиш ҳолатида, йўллардаги фиброз ва туқима жароҳатлари турли структураларни доимий равишда шикастлайди, бу эса секретор функцияларнинг издан чиқишига олиб келади.

Сурункали панкреатит (СП) – бу ошқозон ости безининг прогрессив яллиғланувчи касаллигидир, у органнинг ҳам экзокрин, ҳам эндокрин функцияларини издан чиқаради. Экзокрин функция зарарланганда, беморларда панкреатик етишмовчилик кузатилади, у стеаторея, хазм бузилиши, абсорбцияси ва озиш билан намоён бўлади. Одатда, панкреатик етишмовчилик ошқозон ости бези тўқималарининг 90% ёки ундан ортиғи шикастланганда пайдо бўлади. Касалликнинг оғир шаклларида бу кўрсаткич 85% гача етиши мумкин. Эндокрин функция йўқолганда эса панкреатоген диабет ривожланади. Ўткир панкреатитдан фарқли ўлароқ, у бел томонга тарқалувчи кескин абдоминал оғриғи билан намоён бўлади, бошқа томондан СП кўп ҳолларда узоқ вақт симптомларсиз кечиши мумкин. Баъзида эса у тинмайдиган, оғриқли ҳолат билан намоён бўлади, шифохонага ётқизишни талаб қиладиган оғриқли хуружлар кузатилади. Гистологик жиҳатдан ҳам, бу икки касаллик фарқ қилади: ўткир панкреатитда асосан нейтрофиллар, сурункали шаклда эса мононуклеар ҳужайралар инфилтрацияси кузатилади.

Материал ва усуллар

СП кўпинча ўт йўллари касалликлари, хусусан, сурункали холецистит, жумладан сурункали акакулёз холецистит билан боғлиқ бўлади. Ўт пуфагининг дисфункцияси, ўтнинг тўхтаб қолиши ёки унинг яллиғланиши – айниқса тошлар бўлмаган ҳолатларда – умумий панкреатик йўлларнинг ўткинчи обструкциясига олиб келиб, панкреатик шикастланишга туртки бериши мумкин. Холециститнинг такрорий хуружлари панкреатитнинг бошланиши ёки авж олишига сабаб бўлиши мумкин, бу ўтнинг орқага қайтиши ёки йўллардаги босим ортиши билан боғлиқ. Шунингдек, литоген ёки яллиғлантирувчи компонентларга бой бўлган ўт панкреатик секретларнинг таркибини ўзгартириб, ошқозон ости безида яллиғланиш каскадини бошлаши мумкин.

Тошсиз холецистит (акалькулёз холецистит) алоҳида ва клиник жиҳатдан муҳим ҳолат ҳисобланади. У холецистит ҳолатларининг 5–10% ни, шу жумладан ўткир холециститнинг тахминан 10% ни ташкил қилади. Бу ҳолат ўз вақтида аниқланмаса, гангрена ёки ўт қопи тешилиши каби жиддий асоратларга олиб келиши мумкин. Акалькулёз холецистит эркак ва аёлларда бир хил даражада учрайди, бироқ жарроҳлик амалиётларидан кейинги даврда эркаклар орасида кўпроқ қайд этилади. У, айниқса, реанимация бўлимларида ётган беморлар, катта жарроҳликдан кейин тузалаётганлар ёки сепсис, ёнғин жароҳати, шикастланиш ёки юрак хуружи каби тизимли шок ҳолатларидан азият чекаётганлар орасида кўп кузатилади. Иммунитети паст беморлар, жумладан ОИВ/ОИТС билан оғриган шахслар, оппортунистик инфекцияларга мойил бўлиб, уларда акалькулёз холецистит ривожланиши хавфи юқори бўлади. Бундай ҳолатларда микроспоридиялар, цитомегаловирус (CMV) ва Криптоспоридия каби микроорганизмлар патогенезда иштирок этади. Шунингдек, Giardia lamblia, Helicobacter pylori ва Salmonella typhi ташувчиларида ҳам ўт қопида яллиғланиш ривожланишига мойиллик юқори экани аниқланган [8, 9].

Сўнгги тадқиқотлар, гидрофоб ўт кислоталари, айниқса таркиби ўзгарган "литогеник ўт" шароитида, эпителий шикастланишига олиб келувчи реактив кислород радикалларини (ROS) ни ҳосил қилади. Бу моддалар митохондриал функцияни бузиб, NF-κB (ядро омил каппа-Б) йўлларини фаоллаштиради ва ҳатто тошлар бўлмаса ҳам, яллиғланиш патофизиологик занжирини хосил қилади. Шунингдек, диабетли беморларда кузатиладиган автоном асаб тизими дисфункцияси ҳам жигар қопчаси ҳаракатчанлигини сусайтиради ва стазисни кучайтиради. Паст даражали бактериал колонизация ҳам САХда роль ўйнаши мумкин. Дуоденумдан юқори кўтарилувчи инфекция ёки микробларнинг ўт қопига трансинфекцияси натижасида ўт қопи эпителиал ҳужайралари ва макрофагларидаги Toll-like рецепторлар (TLRs) ни фаоллаштириб, IL-6, TNF-α каби цитокинларни ишлаб чиқаришга ва сурункали яллиғланишни рағбатлантиришга сабаб бўлади. Иммунитети сусайган беморларда эса Cryptosporidium, CMV ва микроспоридиялар каби патогенлар иштирокида гранулематоз ёки некротик холецистит шакли ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Вақт ўтиши билан, бу барча таъсирлар — механик, ишемик, кимёвий ва микробиологик — ўт қопи деворида фиброз, ва девор қалинлашиши каби структуравий ўзгаришларга олиб келади. Бундай ўзгаришлар қопчанинг функциясини янада сусайтиради ва стазис-яллиғланиш занжирини янада чуқурлаштиради [11].

СП патогенезида бир нечта молекулар механизмлар ўзаро таъсири иштирок этади. Спиртли ичимликлар, тамаки ёки бошқа заҳарли омиллар таъсирида юзага келадиган қайталанувчи алтерациялар кўп ҳолларда ўткир панкреатит эпизодларини келтириб чиқаради. Бу эпизодлар панкреатик юлдузсимон ҳужайраларни фаоллаштиради ва фиброгенезни индуцирлаб, охир-оқибат фиброзли хроник панкреатитга олиб келади. Бундай такрорий ўткир панкреатит эпизодлари кўпгина беморларда гистопатологик ўзгаришларга сабаб бўлади, аммо уларнинг аксарияти клиник белгиларсиз кечади ва фақат баъзи холатларда клиник аломатлар ривожланади [12]. Қайтар алтерациялар натижасида панкреас тўқимасидаги некроз жойлари фиброз билан алмашади [13, 14], аммо классик СП ҳолларида панкреас некрози нисбатан кам кузатилади.

СП патофизиологиясида асосий механизмлардан бири бу фиброз жараёнининг ушбу без найларини қамраб олиши натижасида пайдо бўладиган локал обструкциялар ва тўсиқнинг проксимал қисмидаги кенгайишдир. Клиник жиҳатдан намоён бўлмаган ўткир панкреатит тарихи бўлмаган беморларда СПга ўтиш субклиник, яъни белгилари сезилмайдиган паренхима шикастланиши ва яллиғланиши орқали содир бўлади деб тахмин қилинади.

Симптомли ва симптомсиз турлар ўртасидаги бу фарқнинг сабаблари номаълум, аммо яллиғланиш даражаси ва тезлиги ёки беморнинг оғриқ сезиш фарқи билан боғлиқ бўлиши мумкин [11].

Яна бир назария – бу обструктив гипотеза бўлиб, унга кўра панкреас найларидаги гиперсекреция ва оқсил преципитацияси (чўкиши) натижасида оқсил қатламлари ҳосил бўлади ва улар кальцийланиб тўсиқ вужудга келтиради, бу эса ацинар ҳужайраларнинг функциясини бузилиши ва атрофиясига олиб келади [1].

Генетик мойилликлар ҳам СП ривожланишида аҳамиятга эга. Катоник ёки анион трипсиноген, шунингдек, панкреасга хос эластаза 3B (CELA3B) каби ферментларни кодловчи генлардаги мутациялар СП нинг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин [2, 3]. Шу сабабли, генетик мутация биринчи зарба, ташқи заҳарли таъсирлар иккинчи зарба бўлган кенгайтирилган “икки зарба” модели СП патогенезини яхшироқ тушунтиради. Эпидемиологик маълумотларга кўра, алкогол ва тамаки СП учун асосий ташқи хавф омилларидир, уларнинг мутаносиб тарқалиши мос равишда 65% ва 61% ни ташкил этади [14]. Икки омилдан ҳам воз кечиш касалликнинг ривожланиш хавфини камайтиради [33, 35]. Алкоголнинг заҳарли таъсири унинг метаболитлари орқали амалга ошади, бу эса микроциркуляция бузилиши, акинар ҳужайраларга шикаст етиши ва фиброзга олиб келади [12,15].

Натижа ва таҳлиллар

АХ кўпинча бошқа гастроинтестинал касалликлар билан ўхшаш, аста-секин ривожланувчи белгилари билан намоён бўлади ва шу сабабли уни аниқлаш қийин бўлиши мумкин. Симптоматик беморлар одатда ўнг юқори қорин соҳасида доимий, бўғиқ оғриқдан шикоят қилишади. Бу оғриқ бел бўйлаб, ўрта бел қисмига ёки ўнг елка сохасига тарқалиши мумкин. Ўттош тошли ўткир холециститга хос бўлган кучли ва тўсатдан бошланадиган оғриқдан фарқли ўлароқ, САХдаги оғриқ сурункали, ўртача интенсивдаги ва кенгроқ тарқалиш ҳусусиятига эга. У кўпинча ёғли ёки қовурилган овқат истеъмолидан сўнг кучаяди. Ушбу ҳолат билан боғлиқ гастроинтестинал диспептик белгиларига дам бўлиш, эрта тўйиш ҳисси, баъзан иситма, кўнгил айниши ва баъзан қусиш киради.

Белгилар кўпинча кечқурун ёки тун вақтларида пайдо бўлади ва ҳафта ёки ойлар давомида ўзгарувчан шиддатда давом этиши мумкин. Вақт ўтиши билан симптомлар интенсивлиги ёки учрашиш частотаси ортиб бориши мумкин. Тизимли белгилар – иситма ва юрак уриши тезлашиши (тахикардия) сурункали ҳолатларда кам учрайди, лекин баъзан симптомлар кучайганда ёки кекса беморларда кузатилиши мумкин. Уларда касаллик кўпроқ ноаниқ шикоятлар – умумий ҳолсизлик, иштаҳа йўқолиши ёки ноаниқ қорин дискомфорти билан намоён бўлади. Касалликнинг аста-секин кечиши ва ўт тошларининг йўқлиги туфайли, САХ кўпинча функционал гастроинтестинал бузилишлар, масалан, функционал диспепсия ёки юқори ичак ҳаракатчанлиги пасайиши билан адаштирилиши мумкин. Айниқса, ўт йўлларига хос оғриқ, тасдиқланмаган холелитиаз, тасвирлашда аниқ патологик ўзгаришсиз ва ҳаёт сифатига таъсир қилувчи такрорланувчи белгилари бўлган беморларда ушбу ҳолатга юқори даражада шубҳа қилиш жуда муҳим ҳисобланади.

СП билан касалланган беморларнинг 80% дан ортиғида қорин оғриғи кузатилади. Гарчи бу оғриқ одатда епигастрал соҳада жойлашган, орқага тарқалаётган, овқатдан кейин кучаядиган хира оғриқ сифатида тавсифланса-да, оғриқнинг хусусияти, шакли ва даражаси ҳар хил бўлиши мумкин. Қорин оғриғининг мавжудлиги ва хусусиятлари ҳар доим ҳам СПдаги патологик ўзгаришлар даражаси билан мувофиқ келмайди. Беморлар айниқса оғриқ кучайган пайтларда ёки ўткир панкреатит эпизодлари давомида кўнгил айниши, қусиш ёки иккаласини биргаликда бошдан кечиришлари мумкин.

Хулоса

Катталар орасида СП билан касалланганларнинг тахминан 70% камида бир марта ўткир панкреатит эпизодини бошдан кечирган ва 50% да касаллик давомида такрорий ўткир панкреатит ривожланган. Экзокрин етишмовчиликнинг клиник кўринишлари овқат ҳазм бўлишининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, бу стеаторрея (ёғли нажас), вазн йўқотилиши ва ёғда эрийдиган витаминлар етишмовчилиги билан намоён бўлади.

Шундай қилиб, сурункали холецистит ва панкреатит кўп омилли, патегенези мураккаб, генетик механизмлар билан боғлиқ бўлиб, клиник белгилар ҳамма вақт ҳам ташхисни аниқлаштиришда, фарқлашда ёрдам бермайди. Бунда албатта бошка махсус текшириш усуллари амалга ошириш зарурдир. Бизнинг навбатдаги тадқиқотларимиз айнан сурункали тошсиз холецистит ва панкреатитни диагностикасини такомиллаштириш ва даволашни оптималлаштиришдан иборат бўлади. Даволаш усулларида ҳам асосан халқ табобатига асосланган доривор ўсимликлардан олинган препаратларга қаратилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Стяжкина С.Н.,Перминова М.Л., Хабибрахманова А.Н., Загидулина С.И., Сайфуллина А.Р. Хронический холецистит, этиология и патогенез // Синергия наук. 2017. № 10. − С. 814-817. − URL: http://synergy-journal.ru/archive/article0372
2. Rezkallah KN, Barakat K, Farrah A, Rao S, Sharma M, Chalise S, Zdunek T. Acute Acalculous Cholecystitis due to primary acute Epstein-Barr virus infection treated with laparoscopic cholecystectomy; a case report. Ann Med Surg (Lond). 2018 Nov;35:189-191.
3. Diakopoulos, K.N.; Lesina, M.; Wörmann, S.; Song, L.; Aichler, M.; Schild, L.; Artati, A.; Römisch-Margl, W.; Wartmann, T.; Fischer, R.; et al. Impaired autophagy induces chronic atrophic pancreatitis in mice via sex- and nutrition-dependent processes. Gastroenterology 2015, 148, 626–638.e17.
4. Yamaguchi, M.; Steward, M.C.; Smallbone, K.; Sohma, Y.; Yamamoto, A.; Ko, S.B.; Kondo, T.; Ishiguro, H. Bicarbonate-rich fluid secretion predicted by a computational model of guinea-pig pancreatic duct epithelium. J. Physiol. 2017, 595, 1947–1972.
5. Weiss, F.U.; Skube, M.E.; Lerch, M.M. Chronic pancreatitis: An update on genetic risk factors. Curr. Opin. Gastroenterol. 2018, 34, 322–329.
6. Moore, P.C.; Cortez, J.T.; Chamberlain, C.E.; Alba, D.; Berger, A.C.; Quandt, Z.; Chan, A.; Cheng, M.H.; Bautista, J.L.; Peng, J.; et al. Elastase 3B mutation links to familial pancreatitis with diabetes and pancreatic adenocarcinoma. J. Clin. Investig. 2019, 129, 4676–4681.
7. Sankaran, S.J.; Xiao, A.Y.; Wu, L.M.; Windsor, J.A.; Forsmark, C.E.; Petrov, M.S. Frequency of progression from acute to chronic pancreatitis and risk factors: A meta-analysis. Gastroenterology 2015, 149, 1490–1500.e1.
8. Wilson S.J., Thavanathan R., Cheng W., Stuart J., Kim D.J., Glen P., Duigenan S., Shorr R., Woo M.Y., Perry J.J. Test Characteristics of Emergency Medicine-Performed Point-of-Care Ultrasound for the Diagnosis of Acute Cholecystitis: A Systematic Review and Meta-analysis. Ann. Emerg. Med. 2023;83:235–246. doi: 10.1016/j.annemergmed.2023.09.005.
9. Maddu K., Phadke S., Hoff C. Complications of cholecystitis: A comprehensive contemporary imaging review. Emerg. Radiol. 2021;28:1011–1027. doi: 10.1007/s10140-021-01944-z.
10. Runde R., Auyang E.D., Ng R., Llorente K., Tiwari H.A., Elman S., Thompson W.M. The gallbladder: What’s new in 2022? Abdom. Radiol. 2022;48:2–28. doi: 10.1007/s00261-022-03429-0. Erratum in Abdom. Radiol. 2022, 48, 29–30.

Поступила 20.03.2025