

Алынды: 05 Қазан 2022 / Қабылданды: 24 Қазан 2022 / Онлайн жарияланды: 30 желтоқсан 2023 ж.  
ӨОЖ: 616.002.197  
DOI 10.53511/PHARMKAZ.2022.89.36.002

А.М. АЙТПАН<sup>1</sup>, Г.С. НҰРМҰХАН<sup>1</sup>, Н.Н. ПРАВИН<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Қазақстан-Ресей медициналық университеті, Алматы, Қазақстан

## ЖЕДЕЛ ПАНКРЕАТИТ: ПАНКРЕАТИКАЛЫҚ ФЕРМЕНТТЕРДІҢ ӘСЕРІНЕН ҰЙҚЫ БЕЗДІҢ ҚАБЫНУЫ

**Түйін:** Бұл мақалада жедел панкреатит патогенезі, клиникасы, диагностикасы және ауруды емдеу принциптеріне шолу жасалады. Жедел панкреатит-бұл полиэтиологиялық ауру. Жедел панкреатит автокаталитикалық сипатқа ие ұйқы безінің ферментативті зақымдалуына негізделген. Аурудың себептерінің екі тобы бар. Біріншісіне ұйқы безінің каналдары арқылы панкреатиялық шырынның ағуын қиындататын және нәтижесінде жедел панкреатиттің гипертензиялық-түтіктік түрінің дамуымен олардағы қысымның жедел жоғарылауына әкелетін факторлар жатады. Екінші топ аурудың бастапқы ацинарлы түрінің дамуымен ацинозды жасушалардың бастапқы зақымдалуына әкелетін факторлардан тұрады.

Аурудың ағымы мен ауырлығына байланысты панкреонекрозды консервативті және жедел емдеуге көрсетілімдер мен қарсы көрсетілімдерге ерекше назар аударылады. Бездегі өткір қабыну процесін тоқтату ұйқы безінің толық қалпына келуін және морфологиялық қалпына келуін білдірмейді. Әдетте, панкреонекроз созылмалы панкреатиттің дамуына әкеледі, сондықтан ауруханадан шыққаннан кейін пациенттер тіндердің трофизмін және бездің қызметін қалпына келтіруге бағытталған ұзақ мерзімді қалпына келтіруді бастайды. Ұйқы безінің қабыну ауруларында өткір және созылмалы панкреатит ажыратылады[1].

Жедел панкреатитті уақтылы диагностикалау және емдеу мәселесі қазіргі кезде де өзекті. Соңғы жылдары жедел панкреатитпен зоб ауруының өсуі байқалды. Хирургтардың пікірінше, жедел панкреатит-бұл диагноз қою қиын және сонымен бірге ас қорыту жүйесінің кең таралған ауруларының бірі. Нақты терапия іс жүзінде жоқ. Жедел панкреатит өмірге қауіп төндіретін бірқатар асқынулармен бірге жүреді, аурудың клиникалық ағымы және оның нәтижесі болжанбайды.

**Түйінді сөздер:** панкреатит, некроз, ұйқы безі, холелитиаз, панкреонекроз.

А.М. Айтпан<sup>1</sup>, Г.С. Нұрмұхан<sup>1</sup>, Н.Н. Правин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Қазақстан-Росийский медицинский университет, Алматы, Республика Казахстан

### ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ: ВОСПАЛЕНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ

**Резюме:** В статье рассмотрены принципы патогенеза, клиники, диагностики и лечения острого панкреатита. Острый панкреатит – полфиэтиологическое заболевание. В основе острого панкреатита лежит ферментативное повреждение поджелудочной железы, имеющее аутокаталитический характер. Выделяют две группы причин заболевания. К первым относятся факторы, затрудняющие отток панкреатического сока через протоки поджелудочной железы и приводящие в результате к острому по-

AM. Aitpan<sup>1</sup>, G.S. Nurmukhan<sup>1</sup>, N.N. Pravin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kazakhstan- Research Medical University, Almaty, Kazakhstan

### ACUTE PANCREATITIS: INFLAMMATION OF THE PANCREAS UNDER THE ACTION OF PANCREATIC ENZYMES

**Resume:** This article reviews the principles of acute pancreatitis pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment. Acute pancreatitis is a polyetiologial disease. Acute pancreatitis is based on enzymatic damage to the pancreas, which has an autocatalytic nature. There are two groups of causes of the disease. The first includes factors that complicate the flow of pancreatic juice through the ducts of the pancreas and, as a result, lead to a rapid increase in pressure in them with the development of the hypertensive-tubular type of acute pancreatitis. The second group consists of factors that lead to the initial damage of acinar cells with the development of the primary

вышению давления в них с развитием гипертензивно-трубчатой формы острого панкреатита. Вторая группа состоит из факторов, приводящих к первичному повреждению ацинарных клеток с развитием первичной ацинарной формы заболевания. В зависимости от течения и тяжести заболевания особое внимание уделяется показаниям и противопоказаниям к консервативному и оперативному лечению панкреонекроза. Прекращение острого воспалительного процесса в железе не означает полного восстановления и морфологического восстановления поджелудочной железы. Как правило, панкреонекроз приводит к развитию хронического панкреатита, поэтому после выписки из больницы пациенты начинают длительное восстановление, направленное на восстановление трофики тканей и функции железы. При воспалительных заболеваниях поджелудочной железы различают острый и хронический панкреатит.

Проблема своевременной диагностики и лечения острого панкреатита актуально и в наши дни. В последние годы отмечается рост заболеваемости острым панкреатитом. По мнению хирургов, острый панкреатит является одним из наиболее сложно диагностируемых и вместе с тем широко распространенных заболеваний пищеварительной системы. Специфическая терапия практически отсутствуют. Острому панкреатиту сопутствует целый ряд осложнений угрожающих жизни, а клиническое течение заболевания и его исход непредсказуемы.

**Ключевые слова:** панкреатит, некроз, поджелудочная железа, желчекаменная болезнь, панкреонекроз.

**Кіріспе.** Жалпы панкреатит- ұйқы безінің қабынуынан болатын ауру, оның зақымдалуына, сыртқы және ішкі секреция функцияларының өзгеруіне, метаболизмнің елеулі бұзылыстарына әкелетін денсаулық сақтау саласында жетекші мәселесі болып табылады. Жедел панкреатитпен статистикалық деректер бойынша жылына 1 млн. адамның 200-800-і ауыратыны белгілі. Консервативті және жедел емдеудің заманауи әдістерін қолданғанына қарамастан, өлім деңгейі жоғары: жалпы 7-15 %, деструктивті нысандарда — 40-70 % құрайды. Сондықтан жедел панкреатиттің сипатын, асқынуларын және т.б. ақпараттарды анықтау денсаулық саласындағы өзекті тақырыптардың бірі. Ғалымдардың жедел панкреатит ауруын зерттеу тұжырымдамаларында түрлі болжамдар бар екені дәлелденген. Олардың басты факторларына: ұйқы бездегі қан айналымның бұзылысы, майлы тамақты, ішімдікті шектен тыс пайдалануы, дұрыс тамақтанбау, холедохолитиаз, вирус жұқтыру (ЦМВ, Коксаки вирусы) немесе бактериялық инфекциялар, 12 елі ішектің емізшесінің таралуы, ұйқы безінің жарақаттану әсерін де жатқыза аламыз, Әлиев М., Баймаханов Б. өз зерттеулері нәтижесі барысында ұйқы безінің қабынуы елімізде белең ала бастағанын және ол түрлі себептен асептикалық қабыну мен деструктивті процестермен байланысады. Ұйқы безіне қатысты көптеген жіктеулер мен топтаулар ұсынылған болатын. Соның ішінде, атап айтсақ, Атлантадағы хирургтердің Дүниежүзілік конгрессінде жедел панкреатит туралы

acinar form of the disease. Depending on the course and severity of the disease, special attention is paid to indications and contraindications for conservative and acute treatment of pancreatic necrosis. Stopping the acute inflammatory process in the gland does not mean complete recovery and morphological restoration of the pancreas. As a rule, pancreatic necrosis leads to the development of chronic pancreatitis, therefore, after discharge from the hospital, patients begin long-term rehabilitation aimed at restoring tissue trophism and gland function. In inflammatory diseases of the pancreas, acute and chronic pancreatitis are distinguished.

The problem of timely diagnosis and treatment of acute pancreatitis is still relevant today. In recent years, there has been an increase in goiter with acute pancreatitis. According to surgeons, acute pancreatitis is difficult to diagnose and at the same time one of the most common diseases of the digestive system. There is practically no specific therapy. Acute pancreatitis is accompanied by a number of life-threatening complications, the clinical course of the disease and its outcome are unpredictable.

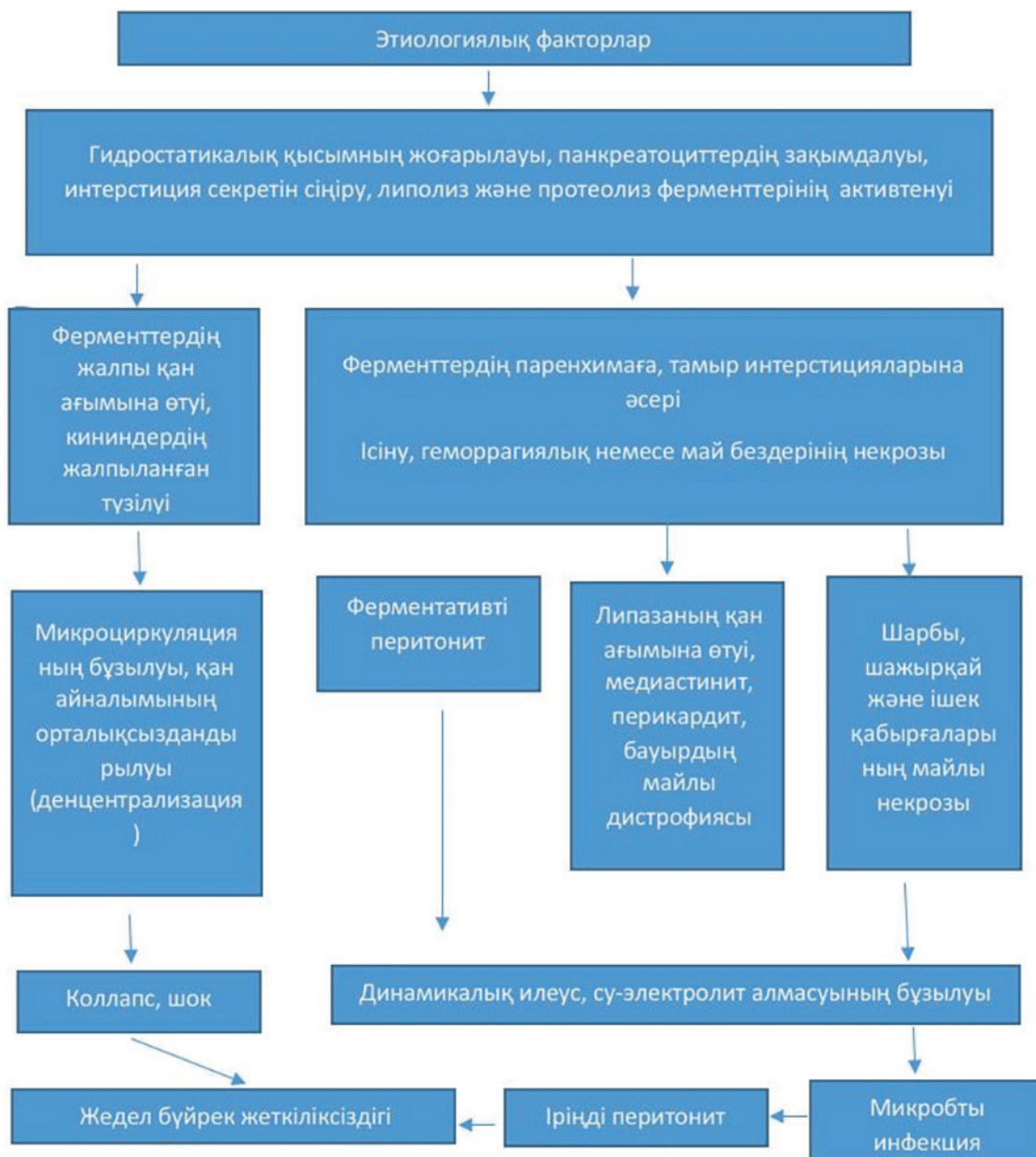
шетелдік ғалымдардың Савельев В.С., Кузин М.И., Виноградов В.В. т.б. талқылаулары жаңа топтау жобасын клиникалық және морфологиялық негізде топтауға әкелді[2].

**Жұмыстың мақсаты:** Жедел панкреатиттің диагностикасы мен емдеуіндегі заманауи тәсілдеріне әдеби шолу.

Қазіргі таңда заманауи түрлі әдістерінің нәтижесінде жедел панкреатит кезіндегі өлім-жітім соңғы жылдары 6-21%-ға дейін төмендеді, алайда жедел панкреатиттің деструктивті формаларында бұл көрсеткіш тұрақты түрде 50-85% құраған, бұл проблема сөзсіз әлеуметтік маңызды, өйткені ауру көбінесе еңбекке қабілетті 30-50 жастағы адамдар арасында жиі кездеседі. Жедел панкреатитпен, әсіресе оның деструктивті түрлерімен аурудың тұрақты өсуі, аурудың жоғары деңгейі және орган функциясының мүгедектікке дейінгі бұзылуына әкелетін көптеген асқынулар, сондай-ақ диагностиканың қазіргі қиындықтары және осы ауруды емдеудің бірыңғай тәсілінің болмауы осы патологияны зерттеуге ерекше назар аударуға мәжбүр етеді [3].

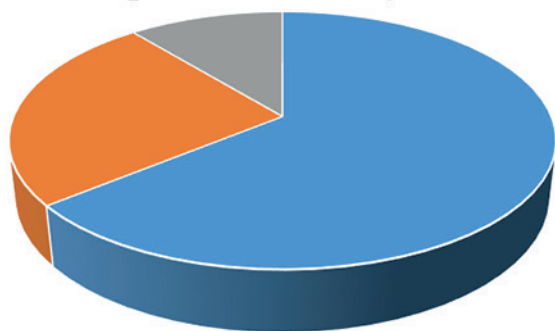
Жедел панкреатит ауруына факторлардың әсері зор, негізінде атап айтсақ, липаза, фосфолипаза, эластаза, трипсиноген сияқты ұйқы безі ферменттерінің белсенділігін жатқызамыз. Осы жағдайда этиологиялық факторларда гидростатикалық қысымның жоғарлауы панкреатоциттердің зақымдалуы, интерстиция секретін сіңіру, липолиз және протеолиз белсенділігінің артуын туындатады.

Сурет 1 – Жедел панкреатитке әсер етуші этиологиялық факторлар



Сурет 2 - Панкреатиттің кездесу жиілігі

**Панкреатиттің кездесу жиілігі**



- Аппендицит
- Холецистит
- Панкреатит

В.И.Филин, Костюченко зерттеу барысындағы деректерде жедел панкреатиттің 3 фазаға бөліп қараған. 1-ші фазасы - сулы ісік (отек), 2-ші - некроздану фазалары асептикалық немесе микроб қосылмай тұрғанда жағдайда болады. Қабынудың 3-ші фазасы іру мен секвестрлену фазасында вирулентті инфекция пайда болып іріңді еттенген панкреатитке жалғасады[4].

Клиникалық сипаты аурудың даму кезеңіне, организмнің улану дәрежесіне, ауырған адамның жас мөлшеріне, қосарлы ауруларының болуына да қатысты. В.С. Севельдің дәлелі бойынша аурудың барлық емделушіде анықталатын белгісі ауру сезімісіз жедел панкреатит кездеспейді. Ауру сезімі күші жағынан өте қатты болады. Аталған сезім төс сүйегі артына, бел екі бүйір, жауырын маңында кездеседі. Аурудың екінші белгісі - құсу 80 % жедел панкреатитке шал-

дыққан адамдарда науқас өзін жеңіл сезінбейді. Бұл жағдайда ғалымдар құсу үстінде өт панкреатикалық түтіктердегі қысым деңгейінің жоғарлауы себебінен болады деген.

**Эпидемиологиясы.** Жедел панкреатит - полиэтиологиялық ауру. Ұйқы безінің рефлюксі мен гипертензия теориясы ең көп таралған. "Жалпы түтіктің" болуы, яғни ұйқы безі мен өт жолдарының бір ампуласының ағуы өттің ұйқы безі түтіктеріне ағуына ықпал етеді. Өт-супрапанкреатикалық ферменттердің активаторы. Ферменттер белсенді бола отырып, өздерінің ұйқы безін "қорыта" бастайды. Фатер папилласының стенозы, дуоденостаз, өт жолдарындағы тас өттің ұйқы безінің түтіктеріне енуіне ықпал етеді.

Жедел панкреатиттің алкоголь теориясы кейбір елдерде жетекші деп танылады. Алкоголь-ұйқы безінің секрециясының ең күшті стимуляторы. Алкогольдің көп мөлшерін қабылдауға жауап ретінде ацинозды жасушалары синтездей бастайды, ферменттердің көп мөлшері түзеді. Соңғысы басқа факторлармен бірге жасушаішілік гипертензияны тудырады, бұл жасушаның өліміне әкеледі.

Жедел панкреатиттің пайда болуында аллергиялық теория маңызды. Кейбір науқастардың қанындағы ағзаның сенсбилизациясымен қатар, ұйқы безі тініне тән антиденелерді анықтауға болады.

Тамырлар теориясы бойынша тамырлардағы атероматоз, атеросклероз, тромбоз немесе эмболия сияқты органикалық өзгерістерден тұрады, бұл бездің некрозының дамуымен ареналық жасушалар деңгейінде микроциркуляцияның бұзылуына әкеледі[5].

Жедел панкреатит ер адамдарға қарағанда әйел адамдарда 2-4 есе көп кездеседі. Осы жедел хирургиялық аурулардың ішінде ішкі мүшелердің жедел панкреатиті 3-ші орында кездестіріледі. Ал аппендицит пен жедел холецистит алғашқы орында. Жедел панкреатит ауруы 9 % құрайды. Көрші еліміз Ресей Федерациясында келтірілген мәліметтері бойынша, 2017 жылы жедел панкреатит диагнозымен 155 567 адам ауруханаға жатқызылды, 2018 жылы – 153 331 адам . 2017 жылы – 4234 науқас (2,7%), 2018 жылы – 4231 (2,8%) қайтыс болды. 2017 жылы операция жасалған – 17352 науқас (11,2%), 2018 жылы – 20176 (13,2%). Операциядан кейін тиісінше 2672 (15,43%) және 2614 (13,0%) адам қайтыс болды. Іш қуысы мүшелерінің жедел ауруларының ішінде жедел панкреатит жедел аппендицит пен жедел холециститтен кейін үшінші орында. 2000 жылдан бастап іш қуысының жедел ауруларымен ауруханаға жатқызылған науқастардың арасында жедел панкреатиттің үлесі 13,5%-дан 23,6%-ға дейін өсті. Осы кезеңде операциядан кейінгі өлім 22,0%-дан 13,0%-ға дейін төмендеген[6].

**Клиникасы.** Жедел панкреатиттің алғашқы және негізгі симптомдары - эпигастрий аймағында ауырсынудың пайда болуы. Жедел панкреатиттің ауыруы өте қарқынды, жиі төзгісіз, көбінесе құлау мен шокқа әкеледі. Ауырсынудың пайда болуы ұйқы жүйкелерінің тітіркенуінің, сондай-ақ ұйқы безінің гипертензиясы мен без капсуласының созылуының нәтижесі болып табылады. Ауырсыну эпигастрий аймағында да, сол жақ гипохондрида да локализациялануы мүмкін. Жедел панкреатиттің екінші патогномоникалық белгісі-қайталанбайтын құсу. Науқасты объективті тексеру кезінде

де ішектің парезіне байланысты кебулерді анықтауға болады. Іштің тыныс алу әрекетіне қатысуы шектеулі. Ішті пальпациялау кезінде эпигастрийде және сол жақ гипохондрида бұлшықет кернеуі мен нәзіктік байқалады. Жедел панкреатит бірқатар белгілермен сипатталады. Оң: Мейоробсон симптомы-сол жақ омыртқалы бұрышта пальпация кезінде ауырсыну; Лагерлеф симптомы-бет пен аяқ-қол цианозы; Мондор симптомы-бет пен магистральдағы күлгін дақтар; Хальстед-Турнер симптомы-іш терісінің цианозы; Куллен-Джонсон симптомы – кіндік терісінің сарғыш-цианотикалық түсі. Жедел панкреатиттің тері белгілерінің себебі протеолитикалық және липолитикалық ферменттер бар экссудаттың таралуына байланысты жергілікті қан айналымының бұзылуы болып табылады[7].

Кейде жедел панкреатитпен ауыратын науқастарда холедохтың интрапанкреатикалық бөлігін құсу арқылы терінің сарғаюы пайда болуы мүмкін - механикалық сарғаю дамины.

Панкреонекрозға тән бауыр-жасуша жеткіліксіздігінің дамуымен сипатталатын, асқынған, жедел панкреатитпен ауыратын науқастарда аланин (АлАт) және аспарагин (АсАт) аминотрансферазаларының жоғары деңгейін анықтауға мүмкіндік береді. Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) концентрацияның едәуір артуы панкреатиттің кең ауқымды зақымдануын көрсетеді. Ұқсас зертханалық өзгерістер жедел миокард инфарктісіне, ішектің ауқымды инфарктісіне, әртүрлі этиологиядағы гепатиттерге тән екенін де есте сақтау керек[8]. Холедохолитиаз салдарынан болатын билиарлы панкреатит кезінде, сондай-ақ ұйқы безі басының басым зақымдануының дамуы кезінде холестаз синдромының қалыптасуы тән, бұл гипербилирубинемия билирубиннің тікелей фракциясының басым болуымен, аспаратаминотрансфераза мен сілтілі фосфатазаның жоғары белсенділігімен көрінеді.

Қосымша зертханалық диагностика: С-реактивті ақуыз және прокальцитонин. С-реактивті ақуыздың 120 мг/л-ден жоғары деңгейі ұйқы безінің некротикалық зақымдануын көрсетеді. Басқа клиникалық-зертханалық деректермен бірге қарағанда, концентрациясының артуы бастапқы 30%-дан асса, панкреатогендік инфекцияның дамуын көрсетеді. Қандағы прокальцитонинді, альфа-1-антитрипсинді және альфа-2-макроглобулинді анықтау қымбат болған соң, көп қолданылмайды.

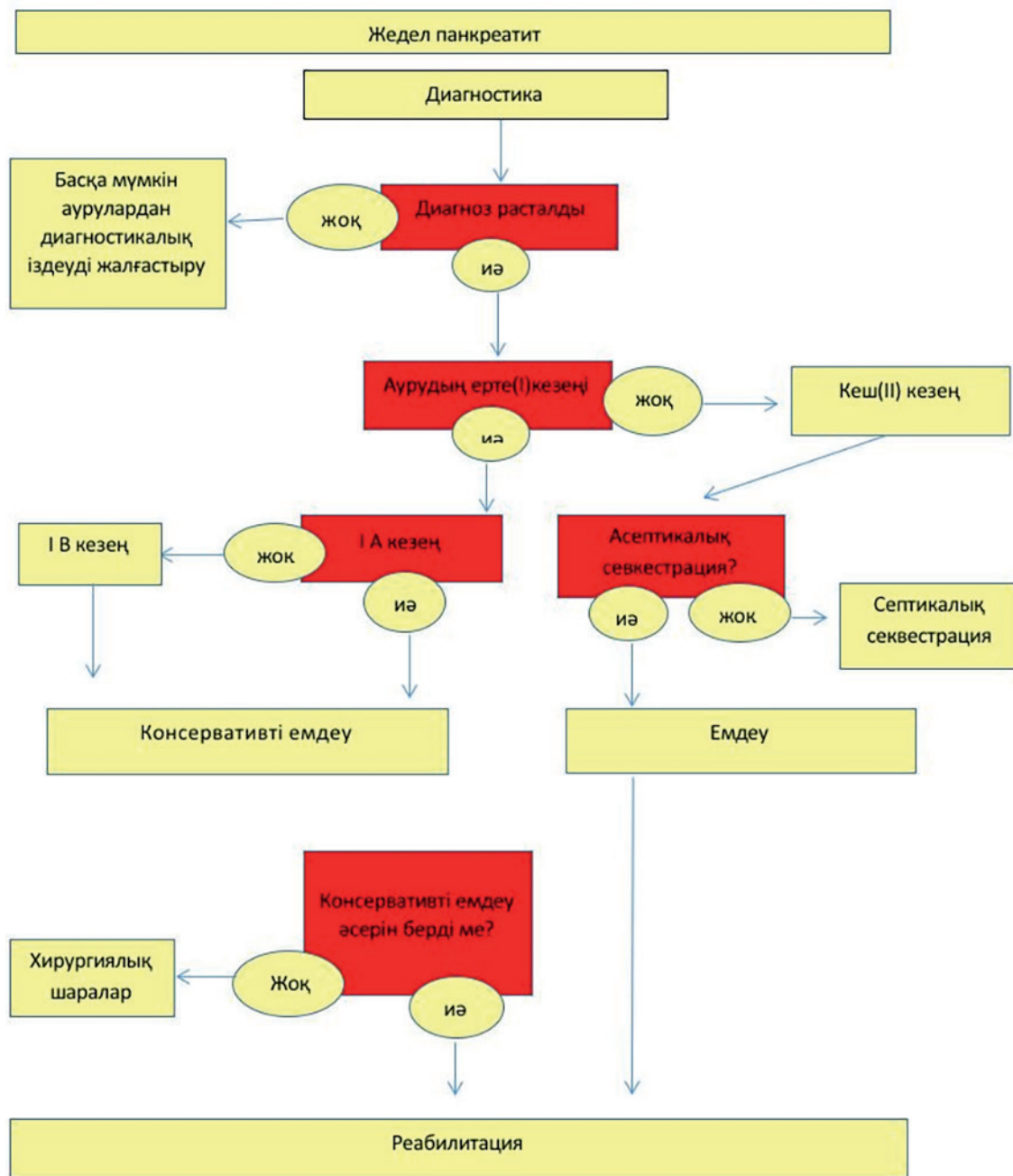
Аспаптық зерттеулер: ультрадыбыстық зерттеу, лапароскопия, эндоскопиялық ретроградтық панкреатохолангиография (ЭРХПГ), КТ (патологиялық процестің таралуы және оның күрделі формаларының дамуы туралы қажетті ақпарат алу үшін).

Аспаптық диагностика. Құрсақ қуысы мүшелерін рентгенографиялық шолу: жедел панкреатиттің спецификалық емес белгілері - көлденең тоқ ішектің пневматизациясы, аш ішекте сұйықтықтың мөлшері аз болуы. Кеуде қуысының рентгенографиясы: сол жақта плевра эффузиясы. Жедел панкреатит диагнозын белгілеу үшін келесі анықталған белгілердің кем дегенде екеуін біріктіру қажет:

а) типтік клиникалық көрініс, (қарқынды ауырсыну, тоқтаусыз құсу, іштің кебуі; алкогольді, ащы тамақты тұтыну немесе анамнезде өт-тас ауруының болуы;



Сурет 2- Аурудың жүру сатылары.



б) ультрадыбыстық зерттеу, КТ көлемінің ұлғаюы, экзогенділіктің төмендеуі, ұйқы безі контурының анық еместігі; іш қуысында бос сұйықтықтың болуы;  
 в) зертханалық көрсеткіштер-гиперамилаземия (липаземия) және гипермилазурия;  
 г) лапароцентез кезінде алынған ферментативті экссудат амилазаларының жоғары активтілігі (қан амилазасының белсенділігінен 2-3 есе артық);  
 д) жедел панкреатиттің лапароскопиялық белгілері[9].  
 Жедел панкреатитті консервативті емдеу. Консервативті емдеу дегеніміз-бұл кез-келген ауру жағдайында адам денсаулығының нашарлауының алдын алуға бағытталған емдеу; пациенттің қалпына келуі немесе аурудың өршуі баяулауы

мүмкін, сондықтан оған қосымша хирургиялық емдеу қажет емес деп саналады.  
 Жедел панкреатиттің анық диагнозын барлық пациент емханаға түскеннен кейін 18 сағат ішінде анықтау керек. Жедел панкреатит диагнозымен қатар аурудың деңгейін анықтау (ауыр немесе жеңіл) керек. Ең бастысы, ауыр панкреатитті ерте анықтау оның емдеу нәтижелері көбінесе оның басталу мерзіміне байланысты (Ranson шкаласы, APACHE II). Жеңіл формадағы жедел панкреатиттің қарқынды терапиясының негізгі кешені: 2-3 күндік аштық. Наркотикалық емес анальгетиктермен ауруды басу, спазмолитиктерді (дротаверин және т.б.), спазмоанальгетиктерді (натрий метамизолы) және холинолитиктерді бұлшықет ішіне немесе көкта-

мыр ішіне енгізу.

Инфузиялық терапия пациенттің дене салмағының 1 кг-на 40 мл көлемінде су-электролиттік бұзылыстарды үйлестіруге бағытталған. Үдемелі диурез алғашқы 24-48 сағат бойы науқастың дене салмағының кемінде 2 мл/кг диурезге түсіру[10].

Негізгі кешенге қосымша ауыр жедел панкреатит кезіндегі антисекреттік және антиферменттік терапия:

1) Антисекреторлық терапия (оңтайлы кезең - арудың алғашқы үш күні): Натрий хлориді - 9 мг, инъекцияға арналған су - 1 мл дейін.-100мг х 3 тері астына; Лактоза моногидраты (сүт қанты) - 100,00 мг; микрокристалды целлюлоза (МКЦ-101) - 53,92 мг; картоп крахмалы - 16,82 мг; повидон-К25 - 6,36 мг; магний стеараты - 1,90 мг. (40мг х 2 в/в) тамыр ішіне, Натрий гидроксиді, тазартылған су. (5% 5мл в/в) тамыр ішіне.

2) Инфузиялық терапия реологиялық белсенді препараттармен (декстран, гидроксипропилденген крахмалы - (тәуелсіздігіне 50 мл/кг дейін және т.б.).

3) Плазманың жоғалуын қалпына келтіру (су-электролит, ақуыз шығынын 1 кг дене салмағына 40 мл-ден кем емес қалпына келтіру; коллоид және кристаллоид ерітінділерінің ара қатынасы -1:4.

4) Ауыруды басу - жергілікті анестетиктермен (лидокаин, бупивакаин, ропивакаин) ұзартылған эпидуральды анальгезия, қажет болған жағдайда - күніне 1-2 рет наркотикалық анальгетиктерін (морфин, фентанил) қосу арқылы.

5) Бактерияға қарсы химиотерапия-ұйқы безіне антибиотиктерді парентеральді енгізу.

Профилактикалық шаралар. Холелитиаз (өт-тас ауруы) алдын алу- белсенді өмір салты, құрамында клетчатка көп тағамдарды тұтыну. Холелитиаз кезінде жоспарланған холецистэктомия жедел панкреатиттің дамуына жол бермейтін маңызды алдын-алу стратегиясы болып табылады. Транзи-

торлы механикалық сарғау кезінде диагностикалық ЭРХПГ қолдану жедел панкреатиттің даму қаупі факторы болуы мүмкін. Бұл жағдайда интраоперациялық холангиография пациент үшін оңтайлы және қауіпсіз болып табылады. Қабыну процесін тоқтатқаннан кейін билиарлы панкреатиттің (жұмсақ форма) екінші рет шабуылын болдырмау үшін науқасты шығармай холецистэктомия жасау ұсынылады.[11]

**Қорытынды.** Панкреатит – бұл өте күрделі, қауіпті ауру ол ұйқы безіне ғана емес, сонымен қатар науқастың жағдайының ауырлығына байланысты басқа мүшелер мен жүйелерге де әсер етеді. Панкреатит проблемасы диагностиканың қиындықтарына, сондай-ақ осы емдеу әдістерінің тиімділігінің жеткіліксіздігіне байланысты қазіргі гастроэнтерологиядағы ең күрделі мәселелердің бірі болып табылады.

Бүгінгі күнге дейін ұйқы безінің аурулары ас қорыту жүйесінің ең көп таралған зақымдануларының бірі екенін білеміз. Зерттеулерге шолудағы хирург ғалымдардың пікірінше науқастардың арасында әйелдер басымдылық көрсетіп отыр. Бұл олардың өт-тас ауруының және май алмасуының бұзылуының жоғары жиілігімен байланысты. Науқастардың едәуір бөлігін егде жастағы адамдар құрайды, алайда соңғы жылдары ұйқы безінің зақымдануы әртүрлі жастағы балаларда да жиі кездескен. Әрбір төртінші науқаста некротикалық панкреатит дамиды, өлімнің жалпы көрсеткіші (2,1-15 %) әлемнің мамандандырылған клиникаларында да өлі күнге дейін жоғары, ал панкреонекроздың жұқтырылған түрінде, өлім-жітім 30-70%-ды құраған. Жедел панкреатит ауруы бар науқастардың хирургиялық емделу проблемасы өлемдік және отандық денсаулық сақтаудың ең өзекті ба-сым міндеттерінің бірі болып қала береді. Дегенмен, профилактикасы жалпы емдеу жолдарын көрсее отырып, бұл аурудың алдын-алуға болатынын, емделіп шығу мүмкін екенін атап көрсеткен.

#### ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Малков И.С. Выбор рациональной тактики лечения больных с острым деструктивным панкреатитом. - // Практическая медицина.-2013.-№2(67) май. С.32-35
- 2 Волков В.Е., Чеснокова Н.Н. Острый некротический панкреатит: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения локальных и распространенных гнойно-некротических процессов// Вестник Чувашского университета.- 2014,-№2.-С.211-216
- 3 Дурленштер В.М., Андреев А.В., Кузнецов Ю.С., Габриель С.А., Гончаренко С.И. Применение малоинвазивных хирургических вмешательств в лечении острого деструктивного панкреатита.//Кубанский научный медицинский вестник.-2015- №3, С.11-14
- 4 Ромащенко, П. Н. Острый панкреатит. Аспекты диагностики и лечения / П.Н. Ромащенко, Е.Ю. Струков. - М.: ЭЛБИ-СПб, 2013. - 743 с.
- 5 Брискин Б.С. Эволюция взглядов на хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита// Б.С.Брискин, О.Х.Хамидов Ю.П.Алияров / Анналы хирургической гепатологии-2009, Т №14, №3,-С.63-69
- 6 Паскарь С.В., Врублевский Н.М., Данилин В.Н. Острый панкреатит:– Спб.:Учебно-методическое пособие по диагностике и лечению в лечебных учреждениях Ленинградского военного округа. 2008. - 52с.
- 7 Салиенко, Сергей Острый деструктивный панкреатит / Сергей Салиенко. - М.: LAP Lambert Academic Publishing, 2014. - 140 с.
- 8 Ярош, А.Л. Ущемленный конкремент БСДК и острый билиарный панкреатит: моногр. / А.Л. Ярош. - М.: LAP Lambert Academic Publishing, 2011. - 458 с.
- 9 Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms| S.Heinrich, M. Schafer, V. Rousson, P. A Clavien//Ann Surg.-2006.- Vol.243(2)-P.154-168.
- 10 Minimally invasive surgery of the pancreas in progress/ L.Fernandez-Cruz//Langenbecks Arch.Surg.-2005- Vol.390 - P.342-354.
- 11 Firsova V.G., Parshikov V.V., Gradusov V.P. Acute pancreatitis: current aspects of pathogenesis and classification. Sovremennye Tekhnologii v Meditsine. 2011; 2: 127—134. [In Russ.]

#### REFERENCES

- 1 Malkov I.S. The choice of rational tactics for the treatment of patients with acute destructive pancreatitis. - // Practical medicine.-2013.-No.2(67) May. pp.32-35
- 2 Volkov V.E., Chesnokova N.N. Acute necrotic pancreatitis: topical issues of classification, diagnosis and treatment of local and widespread purulent-necrotic processes// Bulletin of the Chuvash University.- 2014,-No.2.-p.211-216
- 3 Durlenshter V.M., Andreev A.V., Kuznetsov Yu.S., Gabriel S.A., Goncharenko S.I. The use of minimally invasive surgical interventions in the treatment of acute destructive pancreatitis.//Kuban Scientific Medical Bulletin.-2015- No. 3, pp.11-14

- 4 Romashchenko, P. N. Acute pancreatitis. Aspects of diagnosis and treatment / P.N. Romashchenko, E.Y. Strukov. - M.: ELBI-SPb, 2013. - 743 p.
- 5 Briskin B.S. Evolution of views on surgical treatment of acute destructive pancreatitis/ B.S.Briskin, O.H.Khamidov Y.R.Aliyarov / Annals of surgical hepatology-2009, T No. 14, No. 3,-pp.63-69
- 6 Paskar S.V., Vrublevsky N.M., Danilin V.N. Acute pancreatitis:– St. Petersburg:Educational and methodical manual on diagnosis and treatment in medical institutions of the Leningrad Military District. 2008. - 52c.
- 7 Saliyenko, Sergey Acute destructive pancreatitis / Sergey Saliyenko. - M.: LAP Lambert Academic Publishing, 2014. - 140 p.
- 8 Yarosh, A.L. Pinched concretion of BSDC and acute biliary pancreatitis.: monogr. / A.L. Yarosh. - M.: LAP Lambert Academic Publishing, 2011. - 458 p.
- 9 Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms| S.Heinrich, M. Schafer, V. Rousson, P. A Clavien//Ann Surg.-2006.- Vol.243(2)-P.154-168.
- 10 Minimally invasive surgery of the pancreas in progress/ L.Fernandez-Cruz//Langenbecks Arch.Surg.-2005- Vol.390 - P.342-354.
- 11 Firsova V.G., Parshikov V.V., Gradusov V.P. Acute pancreatitis: current aspects of pathogenesis and classification. Sovremennye Tekhnologii v Meditsine. 2011; 2: 127—134. [In Russ.]

**Вклад авторов.** Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

**Конфликт интересов** – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами. При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами. Финансирование – не проводилось.

**Авторлардың үлесі.** Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты.

**Мүдделер қақтығысы** – мәлімделген жоқ.

Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған. Осы жұмысты жүргізу кезінде сыртқы ұйымдар мен медициналық өкілдіктердің қаржыландыруы жасалған жоқ. Қаржыландыру жүргізілмеді.

**Authors' Contributions.** All authors participated equally in the writing of this article.

**No conflicts of interest** have been declared.

This material has not been previously submitted for publication in other publications and is not under consideration by other publishers. There was no third-party funding or medical representation in the conduct of this work. Funding - no funding was provided.

*Авторлар туралы мәліметтер:*

**Айтпан Асем Мухамбетқызы** КРМУ, аға оқытушы, магистр asem.aitpan@bk.ru +7 778 527 8393. ORCID: 0000-0001-7512-601X  
**Нұрмұхан Гүлмира Серікқызы** КРМУ, аға оқытушы, магистр gumi\_jan93@mail.ru +7 777 837 1993. ORCID: 0000-0003-4225-9849  
**Правин Нариман Нугманович** КРМУ, аға оқытушы, магистр, n.pravin@medkrmu.kz 87074340482. ORCID: 0000-0003-0982-0243