

УДК: 616.37-002:616.00-02

СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТ: ЭПИДЕМИОЛОГИК ВА ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Абдурахимова Лола Анваровна

Тошкент Кимё Халқаро Университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ФАКТОРЫ РИСКА

Абдурахимова Лола Анваровна

Ташкентский Международный Университет Кимё, Республика Узбекистан, г. Ташкент

CHRONIC PANCREATITIS: EPIDEMIOLOGY AND ETIOLOGY, PATHOGENETIC CHARACTERISTICS, RISK FACTORS

Abdurakhimova Lola Anvarovna

Kimyo International University in Tashkent, Republic of Uzbekistan, Tashkent

ORCID <https://orcid.org/0000-0003-0854-8655>e-mail: lolaanvarovna1982@gmail.com

Резюме. Мақолада гастроэнтерологиянинг долзарб муаммоларидан бири сурункали панкреатитнинг ўзига хос хусусиятлари, тарқалишига доир ҳамда хавф омиллари бўйича асосий маълумотлар келтирилган. Шу билан бирга мазкур касалликнинг этиологик ва патогенетик омиллари, замонавий таснифлаш тамойиллари ёритилган.

Калит сўзлар: сурункали панкреатит, меъда ости бези, ташиқи секретор етишмовчилик, эпидемиология, хавф омиллари, тасниф.

Abstract. The article overview basic information on specific features, prevalence and risk factors of chronic pancreatitis, one of the urgent problems of gastroenterology. At the same time, the etiological and pathogenetic factors of this disease, the principles of modern classification are highlighted.

Key words: chronic pancreatitis, pancreas, exocrine insufficiency, epidemiology, risk factors, classification.

Долзарблиги. Сурункали панкреатит ошқозон ости безининг персистирловчи яллиғланиши бўлиб, паренхиманинг фибрози ва чиқарув йўллари стриктураси натижасида узлуксиз зарарланиши ҳамда экзокрин ва эндокрин етишмовчилик билан характерланади. Мазкур касалликнинг ривожланишига олиб келувчи бир қатор этиологик омилларнинг таъсир доираси фарқланади. Шу билан бирга амалиётда ташхислаш ва даволаш тактикасини танлашда ўзига хос қийинчиликлар кузатилади [2,5,10].

Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра хазм қилиш тизими касалликлари орасида сурункали панкреатининг учраш частотаси 5,1 дан 9,0% гача, умумий клиник амалиётда эса 0,2 дан 0,6% гача учраш кўрсаткичларига эгадир [2,5,7,11]. Сўнгги ўн йиллик давомида дунё бўйича МОБнинг юқумли

бўлмаган касалликлари улушининг 2 баробарга ошиш тенденцияси кузатилмоқда. Туркум йўналишдаги бир қатор тадқиқотлар асосида куйидаги маълумотлар, яъни XX аср охирида СП билан касалланиш частотаси 100 минг аҳолига нисбатан 3,5 - 4,0 ни ташкил этган бўлса, XXI аср бошида эса МОБ касалликларининг кескин ошиши - 100 минг аҳолидан 8 – 10 нафар инсоннинг касалланиши қайд этилган. Америка қўшма штатларида стационар даволанишга мурожат қилган беморларнинг ҳар 3-4 нафар беморда сурункали панкреатитнинг ташхисланиши, Европа давлатларида тарқалиш кўрсаткичларига кўра 100 минг аҳоли орасида 25-26 касалланиш ҳолатларининг аниқланиши кузатилмоқда [1,3,4,7,9]. Россияда СП билан касалланиш етук ёшдаги аҳоли орасида нисбатан интенсив кўрсаткичларга эга бўлиб, 100 минг

аҳоли орасида 27-50 ҳолат аниқланади. Одатда СП билан ўрта ёшдаги– 35 дан 50 ёшгача бўлган аҳоли қатламининг касалланиши хос бўлиб, беморларнинг ногиронлик кўрсаткичи 15% гачани ташкил этади. Иқтисодий жиҳатдан тараққий этган давлатларда СП нисбатан “ёшарган” бўлиб, 50 ёшдан 39 ёшгача тушиши кузатилмоқда. Шунингдек аёллар орасида касалланиш кўрсаткичининг 30% гача ошиши таъкидланмоқда [3,6,8,9,12,13].

Ўзбекистонда соғлиқни сақлаш тизими тиббий статистика маълумотларига кўра СП билан касалланиш кўрсаткичларининг 2000 - 2015 йиллар давомида 1,2 баробарга ошиши эътироф этилган. Касалликнинг учраш частотаси кўрсаткичлари ташхислаш усуллари салмоғининг кенгайиши, сўнги вақтларда юқори аниқлик даражасига эга бўлган МОБ визуализацияси бўйича янги усулларнинг қўлланилиши ҳисобига ошиб бормоқда [5,7,8,15].

Муҳим ижтимоий-иқтисодий муоммо сифатида СП вақтинчалик меҳнат қобилиятининг йўқотилишига 0,6% ҳолатларда сабаб бўлмоқда ва ҳазм қилиш тизими касалликлари орасида 9% ни ташкил қилмоқда. Ошқозонности беши касалликлари ўз навбатида аҳолининг хусусан, ёш ва ўрта ёшдаги аҳолининг ижтимоий статусининг ўзгаришига, ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади [8,11,12].

Маълумки, СП полиэтиологик ва полипатогенетик касалликлар туркумига кириб, ушбу термин сиғимли таркибга эга ҳолда МОБнинг турли этиологияли сурункали носпецифик яллиғланиш билан кечувчи ўзгаришлар гуруҳини ўз ичига олади. Шу билан бир қаторда касаллик МОБ экзокрин тўқимасининг фазали авжланиб борувчи, ўчоғли, сегментар ёки диффуз дегенератив ўзгаришлари ҳамда ўткир фазасида кўп ҳолларда унинг деструкциясига олиб келиши билан характерланади. [4,5,7]. СП нинг доимий структур ўзгаришларига панкреатоцитларнинг атрофияси, ўз навбатида конуний унинг фиброз тўқима биан алмашиниши, аъзонинг чиқарув йўлининг ўзгариши ҳамда кисталар, кальцинатлар, панкреатолитларнинг ҳосил бўлиши, экзокрин ва эндокрин функциянинг турли даражадаги бузилишлари киради [8,9,14].

Шуни таъкидлаш лозимки, МОБнинг деярли барча хавсиз зарарланиши панкреатит сифатида қаралиши мумкин, зеро мазкур касалликда яллиғланиш жараёни асосий ва яқка ўзгариш сифатида қаралмайди. Касалликни келтириб чиқарувчи омилларнинг турли хил бўлишига қарамасдан СП нинг морфогенези кўп ҳолларда типик кўринишга эга бўлиб, одатда унинг оқибати безли тўқиманинг авж олиб борувчи турли даражада намоён бўлувчи

атрофияси, МОБ паренхимасининг фибрози ва бириктиручи тўқима билан алмашиниши билан характерланади [5,7,8].

Патологик ва морфологик ўзгаришлар занжирини таҳлил қилишда МОБ яллиғланишида панкреатитни ўткир ва сурункали даврларга ажратиш клиник жиҳатдан катта аҳамитга эга бўлсада, ушбу патологик ҳолатларни аналогик яллиғланишли – дегенератив жараёнлар умумлаштиришини инобатга олиш зарур. Патоморфологик ўзгаришлар аъзо паренхимасининг деструкцияси билан бирга жараённинг кучайиши ва зарарланган паренхиманинг бириктирувчи тўқима билан алмашинишида мавҳум сусайиш даврлари билан кўпинча фазали равишда кечади [2,3,6,8,9].

Инсон фаолиятининг барча соҳаларидаги техник тараққиёти, жумладан тиббиёт соҳасидаги юқори технологик асбоб ускуналарни кириб келиши МОБ касалликлари билан беморларни текширув жараёнини ўтказишда мутахассисларга аниқ ташхис қўйиши учун кенг имкониятлар яратмоқда [5,6,9,11,13].

Тиббиётга янги технологияларни кириб келиши юқори ахборотли лаборатор ва асбобий усуллар ёрдамида махсус фермент ва оқсилларни аниқлаш, янги нурли ва эндоскопик ҳамда бошқа ташхислаш усуллари амалиётга қўллашга замин яратди. Юқорида таъкидланган омиллар билан бир қаторда ташхислаш усуллари кенг фойдаланиши МОБ касалликларини, шу билан бирга хавфсиз табиатли ҳолатлар сонининг ошишини изоҳлайди. Айтиш жоизки, ташхислаш усулларининг такомиллашиши касалликларни ташхислаш жараёнининг яхшиланиши ва мақсадли даволаш усуллари қўллашда амалий жиҳатдан катта аҳамиятга эгадир [2,4,5,11]. Эътиборга молик томони шундаки, алкоголь сақловчи ичимликларни истеъмол қилувчи, тиббий кўрсатма бўлмаган ҳолда наркотик моддаларни вена ичига юбориш билан боғлиқ ҳолда МОБга реплицирланиш қобилиятига эга вирусли В, С, D, J, гепатитлар билан инфицирланиш кузатилган беморларнинг, ўт йўллари тизими патологияси ва томирлар касалликлари, ҳазм қилиш тизими патологиялари билан касалланганлар сонининг ошиши, дори воситаларни назоратсиз бетартиб қабул қилиниши объектив равишда ўткир ва сурункали панкреатит билан касалланиш кўрсаткичининг ошишига олиб келади [5,8,9,11,12].

СП ривожланишига олиб келувчи сабаблар сифатида алкоголь интоксикацияси ва билиар тизими касалликлари эканлиги етакчи мутахассисларнинг илмий изланишларида айтиб ўтилган. Алкоголли панкреатитлар СП билан касалланганлар орасида 25-50% да (асосан эркакларда), холепанкреатитлар – 25-40%

беморларда (асосан аёлларда) кузатилади [2,4,8,13]. Ушбу икки асосий этиологик гуруҳга учунчи – катта дуоденал сўргич соҳаси патологияси (папиллитлар, дивертикул ва дивертикулитлар, ўсма ва яралар ҳамда б.) гуруҳи ёндошади. Тўртинчи этиологик гуруҳга – жароҳатланишлар, панкреатотоксик дори воситалар, инфекциялар (шу билан бирга В ва С вирусли гепатитлар, эпидемик паротит), гиперлипидемия, гиперпаратиреоз, томирлар касаллиги, бириктирувчи тўқима касалликлари ва б. киритилади [1,5,6,13,15].

СПнинг этиопатогенезига таълуқли илмий тадқиқот ишларининг салмоғи кўп бўлишига қарамадан, ҳозирги кунга қадар касалликнинг ривожланиши ва кечишига доир МОБ ўзгариши ва турли омилларнинг ўзаро боғлиқлиги тўлиқ аниқланмаган.

Ўткир панкреатит билан касалланган беморларда СПнинг ривожланиши ҳанузгача мунозараларга сабаб бўлмоқда. Бир қатор муаллифлар фикрига кўра ўткир панкреатит ҳатто МОБнинг тўлиқ деструкциясида ҳам СПнинг ривожланишига олиб келмаслиги эътироф этилмоқда [3,7,9,12]. Аксинча кўпгина муаллифлар томонидан СП ни ўтказилган ЎПнинг натижаси сифатида қаралиб, СПнинг ўткир фазасиз келиб чиқишини истисно тарзида қаралмоқда [2,6].

СП патогенезида замонавий қараш сифатида наслий панкреатитга доир генларнинг аниқланиши салмоқли ҳисса кўшди. Айнан генетик ўзгаришларнинг мавжудлиги панкреатининг бир қатор ҳолларда ривожланиши, унинг оғир кечиши ва асоратларнинг ривожланишига доирлигини изоҳлайди [5,6,9]. СП ривожланишининг генетик назариясига асосланиб, нима сабабдан узоқ муддат алкоголь истеъмол қилган ҳамма инсонларда ҳам СП ривожланмаслигини изоҳлаш мумкин. Эҳтимол турли ген мутациялари ва полиморфизмлар инсон организмнинг МОБ протектив механизмларининг сусайиши ҳисобига СП ривожланишига мойиллик хусусиятини аниқлайди [3,8,12,15]. Янги очилган мутациялар сонининг кўчмасимон ошиши эҳтимоли мавжуд бўлган СП ривожланишига олиб келувчи генетик ўзгаришларнинг нисбатан кам қисми аниқланганлигидан далолат беради. Шунинг учун ташхисий нуқтаи назардан НП клиник кечиш ва оилавий анамнез асосида шубҳа қилинса, лекин генетик скрининг ҳеч қандай мутацияни аниқлаш имкони бермасада, ушбу ҳолат НПни истисно қилмайди [3,5,6,12].

НП бўйича олиб борилаётган илмий изланишлар натижаларига кўра СП ривожланишига олиб келувчи асосий мутацияларга куйидаги генлар бўйича –

муковисцидоз (CFTR — cystic fibrosis transmembrane conductance regulator), катион трипсоноген (PRSS1), трипсиннинг панкреатик секретор ингибитори (SPINK1) турли хил маълумотлар базаси яратилмоқда. Шу билан бирга МОБ ҳолатига таъсир қилувчи бошқа турдаги мутациялар ҳам эътироф этилмоқда, яъни альфа-1-антитрипсин, темир алмашинуви (наслий гемохроматоз), алкогольдегидрогеназа синтезига жавобгар генлар. Ўрганилаётган соҳанинг етакчи олимларнинг фикрича углевод ва липидлар алмашинувида жавобгар PPARC каби генлардаги мутация СПда қандли диабетнинг шаклланишига ҳамда бошқа асоратларнинг ривожланишига таъсир қилиши мумкин [5,9].

СПнинг асоратланиши беморларнинг 2/3 қисмида, летал оқибат шу категориядаги беморларнинг орасида 50% гача кузатилади. Сўнгги йилларда СП билан касалланишнинг кескин ошиши, шу билан бирга жараённинг асоратларини ташхислаш ва даволашдаги қийинчиликларнинг мавжудлиги маҳаллий ҳамда хорижий мутахассисларнинг – панкреатологларнинг диққат марказида туради [7,8].

СПнинг кўп сонли этиологик сабабларнинг мавжудлиги, касалликнинг бирламчи, иккиламчи профилактика усуллари тўлиқ ишлаб чиқилмаганлиги, касалликнинг кечишида оғир асоратларнинг ривожланиши ва бунинг натижасида летал оқибатларнинг кузатилиши ўз навбатида мазкур патологик ҳолатнинг муҳим тиббий – ижтимоий муаммо сифатида қаралишини назарда тутди [2,14,15].

Сурункали панкреатитнинг ривожланишида хавф омилларининг аҳамияти ва таснифланишининг ўзига хос томонлари амалий аҳамиятга эгадир. Эпидемиологик, клиник ва патологоанатомик тадқиқот ишлари шундан маълумот берадики, сўнгги 30 йил давомида СП билан касалланиш дунё бўйича 2 бароварга ошган. Бу ўз навбатида ошқозон ичак тизим касалликларининг, хусусан ўт йўллари ва ўн икки бармоқли ичак катта сўргичи соҳаси патологик ўзгаришларининг нисбатан кўпайганлиги, айрим давлатларда алкоголь истеъмол қилишнинг ошиши, ташқи муҳит омилларининг хужайра геномига нојўя таъсирлари натижасида химоя механизмларининг сусайишига олиб келиши (трипсиннинг аутолиз қобиляти, трипсиннинг панкреатик ингибитори) бир қатор тадқиқотчилар томонидан эътироф этилмоқда [4,7,11,15].

Башарти шундай экан СПни ташхислашда ва мутахассислар томонидан беморларни олиб боришда хавф омиллари инобатга олиш катта аҳамиятга эгадир. Шу билан бирга рационал анамнез тўплаш ва клиник белгиларни қиёсий ташхислашда айнан СПга хос белгиларни ва

ташки секретор етишмовчилик ҳолатига хос ўзгаришларни таққослаш лозим.

СПнинг ривожланишида бир вақтнинг ўзида бир неча шикастловчи хавф омилларнинг таъсири кузатилади. Шундай омиллар таркибига экзо ва эндотоксинлар, МОБ тўқимасининг метаболик ҳолати, иммунвоситали омиллар, панкреатик йўлнинг орттирилган стриктураси ва б. киради [2,6,7,11,14].

СП ривожланишига олиб келувчи генларнинг учраш частотаси турли мамалакатларда хар хил бўлиб, популяцияда 2% дан бошлаб аниқланиши кузатилмоқда. СП билан касалланган гуруҳида юқоридаги генлардаги мутациянинг учраши 13-37% ни ташкил этади [3,6]. Юқорида баён этилган тадқиқот натижаларига таянган ҳолда таъкидлаш жоизки, дунё бўйича СП ривожланишига олиб келувчи хавф омилларни, хусусан наслий омилларни ўрганишга қаратилган илмий изланишлар долзарб бўлиб ҳисобланади.

СПга доир хавф омилларини ўрганиш жараёнида соҳа мутахассисларининг фикрича, мазкур касалликнинг ривожланишида бир қатор омиллар идентификацияланган бўлиб, уларнинг таркибига алкоголь, метаболик омиллар, токсинлар, инсектицидлар, айрим дори воситалари, вирусли ва бактериал инфекция, жарроҳлик амалиёти билан боғлиқ жароҳатланишлар каби омиллар эътироф қилинмоқда [8,10,11].

Наслий мойиллик бўйича илмий фаолият юритаётган мутахассисларнинг фикрларига кўра генлар мутациясига боғлиқ НПнинг ривожланиши ва салбий оқибатларни кучайишига бир қатор омиллар яъни алкоголь ҳамда никотиннинг таъсири, бетартиб балансланган парҳез ҳамда ошқозон ичак тизими ёндош касалликларнинг мавжудлиги олиб келади [6,11]. Ушбу назарияга НП клиник манифестациянинг 3 -10 ёш оралиғида нисбатан кўп учраши ва 20 – 25 ёшдан сўнг (зарарли одатларнинг бошланиши ёки регуляр тусга кириши билан боғлиқ) касалликнинг иккинчи авж олиш чўққисининг ривожланиши асос бўлиши мумкин [5,8,9].

Ўрганилаётган муоммога бағишланган адабиётлар ҳамда илмий изланишлар таҳлилига кўра алкоголь истеъмол қилиш нафақат этиологик омил балки патологик ҳолатни авж олишига сабаб бўлувчи хавф омили сифатида ҳам қаралади. АПнинг учраш частотаси барча ҳолатлар орасида 55 -80%ни ташкил этиб, одатда эркаклар орасида нисбатан кўпроқ ва ўртача 35 – 45 ёш оралиғида учраши бўйича бир қатор маълумотлар келтирилган [3,4,7,8,11,15]. АПнинг ривожланишида алкоголь ичимлигининг қайси турда эканлигининг аҳамияти йўқ, лекин этанолнинг мутлоқ миқдори ҳал қилувчи ролга

эгадир. Шу билан бирга чегаравий дозани аниқлаш бўйича турли фикрлар мавжуд бўлиб, бу ўз навбатида организмнинг алкогольга нисбатан турлича индивидуал сезувчанлик ва бошқа турдаги хавф омилларининг таъсири мавжудлигидан далолат беради [5,8,9]. Ко – факторлар сифатида этанолнинг токсик таъсирини кучайтирувчи юқори калорияли оқсилга бой ва жуда кўп ёки жуда кам миқдорда ёғ сақловчи парҳез, витамин ва микроэлементлар танқислиги ва никотин, кальций алмашинувининг бузилиши каби омиллар қайд этилмоқда. Аксарият ҳолларда алкоголь истеъмол қилиш ҳам ко – фактор сифатида қаралиб, НПнинг келиб чиқишига олиб келиши бўйича назарияларга тадқиқот олиб борилаётган алкоголь истеъмол қилувчи беморлар (АП) гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан генлар мутациясининг кўпроқ учраши асос бўлмоқда [2,4,5,15].

Маълумки дори воситаларининг салбий таъсири кўпгина касалликларнинг келиб чиқиши ва салбий асоратлар ривожланишида намоён бўлади, хусусан СПнинг шаклланишида айрим дори воситаларининг яъни тетрациклин, сульфаниламид, тиазидли диуретиклар, азатиоприн ва эстрогенлар каби дори воситаларининг таъсири ҳамда уларнинг турли этиологияли СП кечишини кучайтириши тадқиқотчилар томонидан ёритилмоқда [6,7,11].

СПнинг авж олишига психологик статуснинг ёки бузилишларнинг таъсири ўрганилганда, мутахассислар томонидан шахсий хавотирлик ва тушқунлик ҳолати қанчалик юқори бўлса, шунга кўра оғриқни субъектив қабул қилиш ва жараённинг оғирлик даражасининг юқорилиги таъкидланмоқда [3,4,9].

Зарарли одатлардан тамаки чекишнинг СПни ривожланишига таъсирига доир аниқ механизм бўйича маълумотлар бўлмасда, аксарият ҳолларда бир қатор эпидемиологик изланишлардаги кўрсаткичлар тамаки чекувчиларда никотин таъсирида СПнинг нисбатан кўпроқ ривожланиши хавфи мавжудлиги ва оғирроқ кечишидан далолат бермоқда. Дарвоқе, чекилган тамаки сонининг ошиши касалликнинг ривожланиш хавфининг ошишига олиб келади [6,9,13]. Никотиннинг ўз навбатида бикорбонатлар секрециясининг пасайиши, трипсин ингибирловчи қобилятнинг сусайиши ва альфа I –антитрипсин миқдорининг камайишига таъсирини инобатга олган ҳолда, тамаки чекишни СПни шаклланишига сабаб бўлувчи алоҳида хавф омили сифатида қараш лозимлигидан далолат беради [4,7,12,14].

Таъкидлаш жоизки, СПни ривожланиши бўйича аниқ бир прогностик мезонлар мавжуд эмас, шу билан бирга у ёки бу турдаги хавф омилларининг мустақил равишда мазкур

касалликнинг бевосита келиб чиқишига таъсири бўйича исботловчи маълумотларнинг йўқлиги СПни олдини олиш борасида амалга ошириш лозим бўлган чора тadbирлар кўламини чегаралайди.

Айни пайтда СПни ташхислаш жараёнига алоқадор касалликларнинг ҳақоро таснифига кўра (КХТ – 10) ушбу касаллик алкохол этиологияли сурункали панкреатит ва бошқа СПлар (ноаник этиологияли СП, инфекцион, қайталанувчи) тарзида қайд этилган.

Шундай қилиб, ҳозирги даврга келиб СПнинг умумий қабул қилинган таснифи бўйича соҳа мутахассисларининг турли қарашлари ва фикрларининг муҳокамасига сабаб бўлмоқда. Рус олимлари – В.Т. Ивашкин ва ҳаммуаллифлар (1990 й.) томонидан ишлаб чиқилган тасниф жорий давргача мақбул деб қўлланилган [Маев И.В. ва ҳаммуаллифлар, 2004].

Я.С. Циммерман Я.С. Циммерман (1995 й.) СПнинг бирламчи ва иккиламчи шакллари ажратган. Бирламчи шаклида яллиғланиш жараёни фақат МОБда жойлашиб, касаллик безнинг шикастланиши натижасида, иммун – патологик жараёнлар, МОБ йўли стриктураси, маҳаллий қон айланишининг бузилиши шу билан бирга кўпинча алкохолизм оқибатида ривожланиши кузатилади [13; 69-70–б., 14; 48-49–б.]. Иккиламчи шаклида эса катта дуоденал сўргич касалликлари, дуоденостаз, ЎБИ дивертикулларида ривожланиши бўйича ажратилган. Юқоридаги таснифлар билан бир қаторда М.И.Кузин муаллифлиги остида СПнинг этиологиясига асосланган тасниф ҳам қўлланилади.

Тараққий этган давлатларда шифокорлар амалиётида қўллаш учун тавсия этилган СПнинг Марсел клиник-морфологик таснифи (Марсел – Рим) касаллик патофизиологик бўйича тасаввурларни тўлиқ қамраб ола олмаслиги, “кальцифицирланувчи панкреатит”ни алоҳида ажратилиши нуқтаи назардан замонавий талабларга жавоб бермаслиги эътироф қилинган [Uomo G., 2002].

Сўнгги йиллардаги СП бўйича этиологик ва патогенетик маълумотларни умумлаштирувчи TIGAR-O таснифида токсик-метаболик, идиопатический, генетик, аутоиммун, рецидивловчи ва оғир ўткир панкреатит, обструктив шакллари акс этирилган.

Эътибор қаратиш лозимки, СПнинг сўнгги M-ANNHEIM (2007) кўп омилли таснифи олмониялик панкреатологлар томонидан ишлаб чиқилган бўлиб, мазкур патологик ҳолатнинг ривожланишига сабаб бўлувчи бир қатор хавф омиллар инobatга олинган. Ушбу тасниф СП билан касалланган беморларни этиологияси, клиник босқичи ва оғирлик даражасига кўра

категорияларга ажратиш имконини беради. Айнан шу тасниф СПнинг турли хавф омилларини ва уларнинг ўзаро боғлиқлигини баҳолашда оптимал ёндошув бўлиб ҳисобланади.

M-ANNHEIM тизими бўйича СП бошланишини ташхислашда қуйидаги мезонларнинг биттасининг мавжудлиги эътиборга олинади:

- абдоминал оғриқнинг биринчи эпизоди (хуруж);

- биринчи маротаба ривожланган ўткир панкреатит (ЎП);

- ошқозон ости беши экзокрин ёки эндокрин етишмовчилиги клиник белгиларининг илк бор намоён бўлиши.

M-ANNHEIM таснифига кўра СПнинг хавф омиллари қуйидагилардан иборат:

• Multiple – кўп омилли тасниф

• Alcohol – алкохол истеъмол қилиш

• Nicotine – никотин таъсири

• Nutrition – нутритив омиллар

• Heredity – наслий мойиллик

• Efferent pancreatic duct factors – панкреатик йўл диаметри ва МОБ секретети оқимига таъсир қилувчи омиллар

• Immunological factors – иммунологик омиллар

• Miscellaneous and metabolic factors – турли кам учрайдиган ва метаболик омиллар.

Хулоса. Ташқи секретор етишмовчилик билан кечувчи сурункали панкреатит хасталиги амалий гастроэнтерологиянинг долзарб муоммоларидан бири бўлиб, сўнгги йилларда олиб борилган кўп сонли илмий изланишларда келтирилган маълумотларга кўра сурункали панкреатит билан хасталанган беморларнинг сони икки баробарга, шу билан бирга меҳнатга лаёқатлик даврда нисбатан кўп учраши ҳамда аёллар орасида учраш частотасининг ошиши кузатилмоқда. Дикқатга сазовор томони шундаки, мазкур патологик ҳолат нафақат тез тез қайталаниши, балки беморларни ҳаёт сифатига салбий таъсир қилувчи ташқи секретор етишмовчиликнинг ривожланиши ҳамда бир қатор хавфли асоратларнинг келиб чиқиши натижасида ўлим кўрсаткичларининг ошишига сабаб бўлишини инobatга олган ҳолда нафақат тор доирадаги мутахассислар, балки оилавий шифокорлар амалиётида ҳам мазкур муаммога алоҳида эътибор қаратиш мақсадга мувофиқдир.

Адабиётлар:

1. Александрова Р.А., Нутфуллина Г.М. Трудности распознавания болезней поджелудочной железы в практике терапевта // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. - 2012. - №2. - С. 33-41.

2. Асташов В.Л. Хронический панкреатит возможности современной терапии: научное издание // *Medicalexpress*. - Т., 2006. - №3. - С. 16-17.
3. Ахмедов М.Н., Ахмедова И.М. Изучение факторов риска формирования хронической панкреатической патологии у детей школьного возраста: научное издание // *Журнал теоретической и клинической медицины*. - Т., 2011. - №4. - С. 57-60.
4. Ахмедов Р. М. Республиканская научная конференция с международным участием "Актуальные проблемы панкреатологии" / Р. М. Ахмедов, М. Ш. Хакимов, И. М. Буриев // *Медицинский журнал Узбекистана*. - Т., 2011. - №6. - С. 96-98.
5. Бабаджанов Б.Р. Улучшение качества жизни у пациентов с хроническим панкреатитом / М.Б. Бабаджанов // *Анналы хирургической гепатологии*. - М., 2008. - №3. - С. 152.
6. Винокурова Л. В. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, гастроинтестинальные гормоны и качество жизни больных хроническим панкреатитом: научное издание / Л. В. Винокурова, М. А. Агафонов [и др.] // *Лечащий врач*. - М., 2014. - №9. - С. 72-75
7. Маев И.В. Наследственный панкреатит / И.В. Маев // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. - М., 2004. - №1. - С. 20-25.
8. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Казюлин А.Н. Заболевания поджелудочной железы // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. - 2012.- №3.- С. 13-19.
9. De-Madaria E., Abad-González A., Aparicio J.R. et al. Spanish Pancreatic Club recommendation on diagnostic and treatment of chronic pancreatitis // *Pancreatology*. - 2013. - Vol. 13. - P. 18–28.
10. Domínguez-Muñoz J.E. Pancreatic enzyme therapy for pancreatic exocrine insufficiency // *J. Gastroenterol. Hepatol (N.Y.)*. - 2011. Vol.7 (6). - P. 401- 403.
11. Forsmark C. Management of Chronic Pancreatitis // *Gastroenterology*. - 2013. -Vol.144. - P. 1282–1291.
12. Frulloni L., Falconi M., Gabbrielli A., Gaia E., Graziani R., Pezzilli R. et al. Italian consensus guidelines for chronic pancreatitis // *Dig. Liver Dis*. - 2010. – Vol. 42, Suppl. 6. - P.S. 381-406.
13. Hammer H.F. Pancreatic exocrine insufficiency: diagnostic evaluation and replacement therapy with pancreatic enzymes // *Dig Dis*. - 2010. - Vol. 28(2). - P. 339-343.
14. Hamraev A.A., Abdurakhimova L.A. Peculiarities of chronic pancreatitis with external necessary failure // *International journal of Research (IJR) review*. – India, 2019. - №1. P-146-153.
15. Kadiyala V., Suleiman S., Conwell D. Pancreatic exocrine insufficiency // *Gastroentero&Endoscopy News*. - 2012. - Vol. 1. - P. 11.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ:
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ,
ФАКТОРЫ РИСКА**

Абдурахимова Л.А.

Резюме. В статье представлены основные сведения об особенностях, распространенности и факторах риска хронического панкреатита, который является одним из актуальных проблем гастроэнтерологии. При этом выделены этиологические и патогенетические факторы данного заболевания, принципы современной классификации.

Ключевые слова: хронический панкреатит, поджелудочная железа, внешнесекреторная недостаточность, эпидемиология, факторы риска, классификация.