

Seminar 5

KƏSKİN PANKREATİT

Tezislər

1. Kəskin pankreatit (KP) mədəaltı vəzin öz fermentləri ilə (enzimatik) destruksiyası nəticəsində baş verən iltihabi reaksiyadır, ümumi iltihabi cavab sindromu (ÜİCS) müşahidə edilir, sepsislə ağırlaşa bilər.
2. Səbəbləri arasında öd yolları xəstəlikləri (40%) və alkoqol (40%) ən çox past gələnidir. Yerdə qalan 20%-ni travma (əməliyyat, retrograd xolangiopankreatografiya, travma), işemiya (kardiopulmonal əməliyyat), hipertrigliseridemiya, dərmanlar (azatioprin, estrogen) və digərləri (virus və s.) törədir.
3. Patogenezdə əsas mexanizm yerli enzim aktivləşməsi və ÜİCS-dir. Tətik çəkən mexanizm asinar zədələnmə (duktal hipertenziya, işemiya) və intrasellular transportun pozulmasıdır. Tətik mexanizmi lizosomal enzimlərin tripsinogeni tripsinə çevirməsidir. Aparıcı mexanizmi tripsinin tə'siri ilə digər enzimlərin aktivləşməsidir.
4. Patoloji dəyişikliklərə aiddir: yerli dəyişikliklər - enzimatik nekroz, ödem, ümumi dəyişikliklər - ÜİCS (hipovolemiya, hipotenziya, hipoksemiya), sepsis.
5. KP iki formada gedir: ödemli (abortiv, öz-özünə keçən) və destruktiv (proqressiv). Bu formalar bir-birinin davamı yox, ayrı-ayrı formalarlardır.
6. KP əksər hallarda (80-85%) ödemli formada gedir və 95% hallarda 5-7-ci günlərdə spontan sönür. Təkrar oluna bilər.
7. Destruktiv pankreatitdə vəzidə makroskopik nekrozlar baş verir. Proqressiv gedişli olub, ilk 5-7-ci günlər şok, ÜİCS əlamətləri ön plana çıxır, 7-ci gündən sonra nekrozun infeksiyalaşması, sepsis baş verə bilər.
8. Patognomik klinik əlaməti yoxdur. Davamlı ağrı, 3 gündən çox davam edən hiperplazmemiya, vəzi toxumasında ödem və nekroz (USM, KT ilə) diaqnozun qoyulmasında əsas yer tutur.
9. Mövcud cərrahi və konservativ müalicənin heç biri KP-in gedişini dəyişdirmir. Kəskin pankreatit əksər hallarda konservativ müalicə olunur, əsasən

ağırlaşmaların qarşısının alınması və aradan qaldırılmasına yönəldilir. Sfinkterotomiyanın ilk 48 saatda effekti şübhəlidir.

10. Aşağıdakı müalicələr özünü doğrultmuşdur.

- *İntensiv, infuziyon terapiya-ÜİCS-i azaltmaq üçün*
- *Ağrıkəsicilər*
- *H₂ blokator və ya H⁺ ion körüyü blokatorları - stress xoralarının profilaktikası üçün.*
- *Nazoqastrik zond - qusmanı və mə'dənin genişlənməsini azaltmaq üçün.*
- *Peritoneal lavaj - ilk 4 gündə aparılırsa, ÜİCS-i zəiflədər.*
- *Endoskopik sfinkterotomiya və ya T-drenaj - xolangiti aradan qaldırmaq üçün*
- *Drenaj əməliyyatları -septik abseslərin müalicəsi üçün.*

11. Antiferment preparatları eksperimentdə pankreatitin qarşısını alırlar. Lakin klinikada KP-in gedişini və ağırlıq dərəcəsini dəyişdirmirlər.

12. KP-də cərrahi müalicə aşağıdakı hallarda göstəriş sayılır.

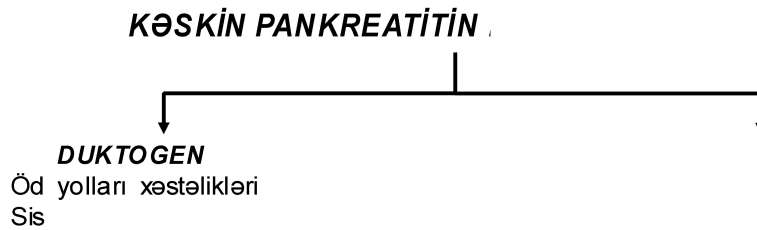
- *KP-i digər kəskin cərrahi xəstəliklərdən fərqləndirmək mümkün olmadıqda*
- *İntensiv terapiyaya baxmayaraq vəziyyətin pisləşməsi*
- *Biliar pankreatitdə öd yollarında əməliyyat*
- *Nekrozun infeksiyalaşması*

=====

Kəskin pankreatit (KP) pankreasın öz fermentlərinin aktivləşməsi nəticəsində özünün autolitik destruksiyası və orqanizmin intoksikasiyasıdır.

SƏBƏBLƏRİ

Öd yolları xəstəlikləri (40%) və alkoqol (40%) KP-nin ən çox rast gəlinən səbəbi olmaqla yanaşı hiperlipidemiya, travma, işemiya, dərmanlar və b. səbəbləri də pankreatiti törədə bilər. Patogenetik nöqteyi nəzərdən etioloji faktorları 2 qrupda cəmləşdirmək olar (**Şəkil 1**). Duktogen faktorlar vəzi axacağında obstruksiya törədərək hipersekresiya fonunda axacağın hipertenziyasına səbəb olur. Hipertenziya asinar zədələnmə törədir və pankreatik enzimləri aktivləşdirir. Qeyri-duktogen səbəblər adətən birbaşa olaraq asinar zədələnməyə gətirib çıxarır. Etioloji faktorlar arasında ən çox rast gələn öd yolları xəstəlikləri və alkoqol istifadəsidir. Dərmanlar arasında ən çox pankreatit törədən azatioprin və estrogendir. Tiazidlər, furosemid, diuretiklər və b. pankreatit törədə bilirlər.



Şəkil 1. Kəskin pankreatitin səbəbləri

PATOGENEZİ

Kəskin pankreatitin əsas patogenetik faktoru pankreatik enzimlərin toxumada aktivləşməsidir. Pankreatik fermentlərin toxumada aktivləşməsi bir tərəfdən autokatalitik aktivləşməsinin genişlənməsinə və pankreas toxumasının nekrozuna, digər tərəfdən bioloji aktiv maddələrin törənməsinə və ÜİCS-toksikoza gətirib çıxarır.

Normal halda pankreas enzimləri, xüsusən proteolitik və fosfolipaza asınar hüceyrələrdə zimogen qranullarında qeyri-aktiv şəkildə toplanır. Bu enzimlər stimulyatorların tə'siri və energetik mexanizmlərin iştirakı ilə hüceyrələrdən qeyri-aktiv şəkildə axacaqlara ifraz olunur. Proteolitik enzimlər və fosfolipaza yalnız bağırsaqda aktiv vəziyyətə keçirlər. Bağırsaqda enterokinazanın tə'siri ilə tripsinogen aktiv tripsinə çevrilir. Tripsin bağırsağa tökülmüş digər pankreatik enzimləri aktiv hala gətirir. Əvəllər hesab edilənin əksinə olaraq, öd enzimləri birbaşa aktivləşdirmir.

Enzim aktivləşməsi

Kəskin pankreatitdə **enzim aktivləşməsinin** axacaqlarda yox, hüceyrə daxilində baş verdiyi hesab edilir. Qeyri-aktiv enzim qovucuqlarının (zimogen qranullar) lizosomlarla birləşməsi enzimlərin aktivləşməsini başlanan etap kimi qiymətləndirilir (**Şəkil 2**). Pankreatik enzimlərin intrasellular aktivləşməsinin,

Asinar hüceyrə zədələnməsi duktal hipertenziya və ya birbaşa olaraq işemiya, travma, iltihab və s. nəticəsində baş verə bilər. Duktogen faktorlar axacaqda tıxanma yaradaraq və hipersekresiya ilə müşayiət olunarsa axacaqlarda yaranan hipertenziya asinusların zədələnməsinə, qan təchizatının pozulmasına gətirib çıxarır. Bunlar isə sekresiyanın pozulması ilə yanaşı lizosomal enzimlərinin sitozola çıxması, hüceyrənin sitolizi və qeyri-aktiv enzimlərin aktivləşməsi ilə nəticələnir. Sonuncular isə prosesin autokatalitik davam etməsinə səbəb olur.

Öd daşı pankreatitin ən çox past gələn səbəbidir (40%). Daşlar kisədən bağırsağa miqrasiya edərkən ampulada törədilənlərlə yanaşı tıxanma, spazm, ödemləşmə, strikturalar da blokadanın baş verməsinə şərait yaradır. Daşlarının pankreas axacağında axını pozmasına ümumi ampula (80-90%) anatomik quruluşu də şərait yaradır. Papilla Vater şişi, pankreas başı şişi, pankreatik anastomoz daralması, qurdlar, pankreas daşları ilə tıxanmalar və d. pankreatitin törənməsinə səbəb ola bilərlər. Qeyd edildiyi kimi tıxanma hipersekresiya ilə birlikdə olduqda hipertenziya və pankreatit əmələ gəlmə ehtimalı yüksəlir.

Asinar hüceyrələrin zədələnməsi xarici, operativ travma, işemiya (hipotenziya, kardiopulmonal əməliyyat, tromboemboleya) nəticəsində, virus infeksiyaları ilə əlaqədar baş verə bilər. İşemiyə enerjinin azalmasına, membran tamlığının pozulmasına, xüsusən, lizosom membranlarının zədələnməsinə, katepsin B və

digər enzimlərin sitozola çıxmasına səbəb olur. Sərbəstləşən lizosomal enzimlər qeyri-aktiv fermentləri aktivləşdirirlər.

Alkoqol pankreatitin səbəbləri arasında ikinci ən çox rast gəlinən səbəbdır. Çoxlu alkoqol qəbulundan sonra 24-48 saat ərzində pankreatit klinikası ortaya çıxa bilər. Alkoqolun KP törətməsinin bir neçə mexanizmi güman edilir:

1. Alkoqol qəbulu hipersekresiya, xüsusən də fermentlə zəngin özülü sekresiya törədir. Bu və xroniki alkoqolla əlaqədar pankreatik daşlar duktal hipertenziyaya səbəb ola bilərlər.
2. Alkoqolun parçalanma məhsulu olan asetaldehid MAV hüceyrələrini zədələyə bilər.
3. Alkoqol hiperlipidemiya törədir ki, bu da pankreatitin baş verməsində rol oynaya bilər.

Intrasellular transportun pozulması enzimlərin aktivləşdirmə mexanizmlərindən biri hesab edilir. Qeyri-aktiv enzimlərdən təşkil olunmuş qranulların hüceyrədən çıxmasının əngəllənməsi, onların sitozolda toplanmasına və lizosomlarla birləşməsinə şərait yaradır. Azatioprin və estrogenlərin bu yolla pankreatit törətdiyi güman edilir. Hiperlipidemiya və hiperkalsemiyanın da zimogen qranulların sekresiyasını əngəllədiyi bildirilir.

Qeyd edildiyi kimi, pankreatik enzimlərin aktivləşməsi yerli və ümumi dəyişikliklər törədir.

Yerli dəyişikliklər

Aktivləşmiş enzimlər pankreasda və ətraf toxumalarda lizisin törənməsinə gətirib çıxarır. Bu zədələnmə özünü morfoloji cəhətdən iki formada göstərir: ***ödem və nekroz***. Ödem ilk günlər ərzində ortaya çıxır və 5-6-cı günlərdən başlayaraq azalır. Ödemli formada müasir görüntülmə üsulları ilə nekroz qeyd edilməsə də, mikroskopik səviyyədə kiçik lokal nekrozlar və apoptoz qeyd edilir. Böyük nekrozlar destruktiv pankreatitin morfoloji əsasını təşkil edir. Nekrozlaşmaya pankreatitin öz toxuması ilə yanaşı retroperitoneal sahə, köndələn müsariqə və digər orqanlar məruz qala bilər. Nekrozlaşmış toxumalar kazeoz şəkildə və ya hemorragik tərkibli ola bilər. Nekrozlaşmış piy toxumasına Ca^{++} çökməsi “sabun çöküntüləri” şəklini alır. Hemorragiya damar divarının elastaza və kollagenaza ilə zədələnməsi nəticəsində baş verir. Nekrozun formalaşması II həftədən başlayaraq formalaşır. Nekrozun yaygınlaşması fleqmona, peritonit, plevrit törədə bilər. Nekrozun əqibəti bir neçə şəkildə ola bilər: aseptik nekroz, infeksiyaləşmə (abses, fleqmona), psevdokist.

Ümumi dəyişikliklər

Şok, ÜİCS və sepsis kəskin pankreatitin törətdiyi ümumi dəyişikliklərdir. Bu dəyişikliklərin əsasında pankreatik enzimlərin təsiri ilə əmələ gələn və qan dövrəsinə keçən bioloji-aktiv maddələr, toksik maddələr və yerli iltihabi proseslərin sistemik təsiri durur.

Şok- hipoperfuziya ağır gedişli pankreatit vaxtı orqanizmdə baş verən ümumi dəyişikliklərdən olub, ilk 3-5 günlərdə past gəlinir. Hipoperfuziyanın baş verməsinin bir neçə mexanizmi ehtimal edilir:

1. Plazmaitirmə-plazmanın “üçüncü sahəyə”-pankreas bölgəsinə, paralitik bağırsaq mənfəzinə və kapilyar keçiriciliyinin artması sayəsində digər toxumalara sekvestrasiyası.
2. Bioloji aktiv maddələrin (kinin, histamin, radikallar) təsiri ilə damar tonusunun zəifləməsi.
3. Pankreatit nəticəsində əmələ gələn kardiomiodepressiv faktorun ürək fəaliyyətini zəiflətməsi.

ÜİCS kəskin pankreatitin törətdiyi ümumi dəyişikliklər arasında əsas yer tutur. Bu proses əvvəllər başqa adlarla adlandırılmışdır: toksikoz, endotoksikoz, intoksikasiya, aseptik sepsis və s. Hazırkı təsəvvürlərə görə ümumi iltihabi cavab sindromu leykositlərin və endotelin aktivləşməsi nəticəsində bütün orqanizmin iltihabi prosesə məruz qalmasıdır. Leykosit və endotel aktivləşməsi mikrosirkulyasiya pozulmasına, hüceyrə zədələnməsinə (nekroz, apoptoz) və humoral sisem dəyişikliklərinə, son nəticədə isə orqan və sistem yetməzliklərinə gətirib çıxarır.

ÜİCS-in baş verməsində, başqa sözlə leykosit və endotel aktivləşməsində iltihabi ocaqdan qana keçən iltihab mediatorları önəmli rol oynayır. Xüsusən sitokinlərin (İL-1, İL-6, TNF) bu prosesdə əhəmiyyətli olduğu hesab edilir.

ÜİCS adətən ağır destruktiv pankreatitlərin həm erkən, həm də sonrakı dövrlərində əsas ümumi patoloji proses kimi ön plana çıxır. Erkən dövrdəki ÜİCS şok və aseptik iltihaba bağlı, II-III həftələrdəki ÜİCS-in isə infektiv pankreatitə bağlı olduğu hesab edilir. Sirkulyator yetməzlik (taxikardiya, hipovolemiya, hipotenziya), ağciyər yetməzliyi (hipoksemiya), böyrək və qaraciyər disfunksiyaları pankreatitdə rast gəlinən ÜİCS üçün xarakterikdir.

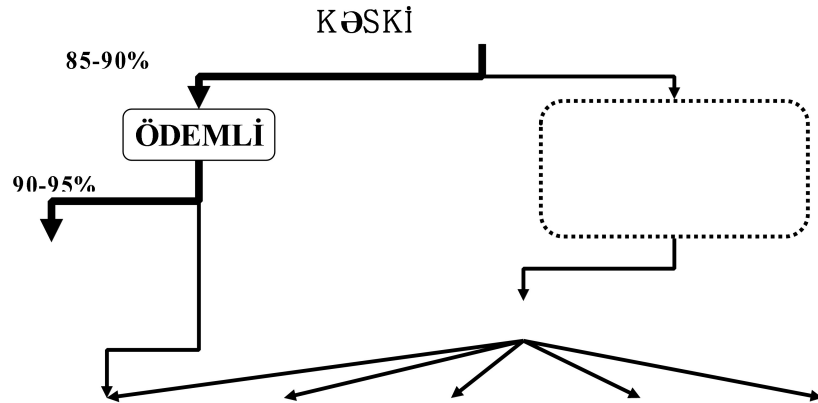
Hipoksemiya pankreatitdə rast gəlinən ümumi patoloji dəyişiklik olub bir neçə mexanizmi ola bilər:

1. ÜİCS-ə bağlı ağciyər ödemi-kapilyar keçiriciliyinin artması nəticəsində
2. Lipolitik enzimlərin təsiri ilə surfaktanın zədələnməsi.
3. Ağrı ilə əlaqədar hipoventilyasiya.
4. Eritrositlərin funksiyasının pozulması

Sepsis nekrozlaşmış bölgələrin infeksiyalaşması nəticəsində və adətən II-III həftələrdə ortaya çıxır.

GEDİŞİ

Kəskin pankreatitdə vəzidəki morfoloji dəyişikliklər çox vaxt gediş xüsusiyyətlərini müəyyən edir. Bu nöqteyi-nəzərdən kəskin pankreatitin bir-birindən ciddi fərqlənən iki forması ayırd edilir: **ödemli və destruktiv (nekrotik) forma (Şəkil 3)**. Əvvəlki təsəvvürlərdən fərqli olaraq hazırda bu iki forma bir-birinin davamı kimi yox, başlanğıcdan bir-birindən fərqlənən formalar kimi qəbul edilir.



Şəkil 3. Kəskin pankreatitin gedişi

Ödematoz pankreatit

Ödematoz pankreatit mə'dəaltı vəzidə diffuz ödemlə xarakterizə olunan, əksər hallarda (90-95%) öz-özünə və ya konservativ müalicə ilə sönən, nadir hallarda ağırlaşma verən (1-4% hallarda psevdokist) yüngül gedişli formadır (**Şəkil 4**). Ödematoz pankreatiti həm duktogen, həm də qeyri-duktogen səbəblər törədə bilər və pankreatitin ən çox rast gələn (80-85%) formasıdır. Vəzidə diffuz ödem müşahidə edilir. Ödem ilk saatlardan başlayır, 2-3-cü günlər maksimal səviyyəyə çatır, 5-7-ci günlər azalmağa başlayır. Bu formada makroskopik olaraq nekrozlar müşahidə edilmir. Başlanğıcda müşahidə edilən ağrı, qusma 3-cü gündən azalmağa başlayır, 7-ci gündən etibarən ciddi şəkildə azalır. Ödematoz forma ciddi toksikoz əlamətləri törətmir, nekroz olmadığı üçün septik əlamətlər ortaya çıxmır. Bu formada az hallarda 3-4-cü həftələrdən sonra psevdokistlər əmələ gələ bilər. Klinik əlamətlərlə yanaşı (ağrı, qusma) hiperamilazemiya və pankreas qalınlaşması (USM, BT, MRT-də) diaqnozu dəqiqləşdirir. Adətən infuziya terapiya, ac saxlama müalicə üçün yetərli olur, 5-6-cü günlərdən erkən qidalandırma prosesin təkrarlanmasına səbəb ola bilər.

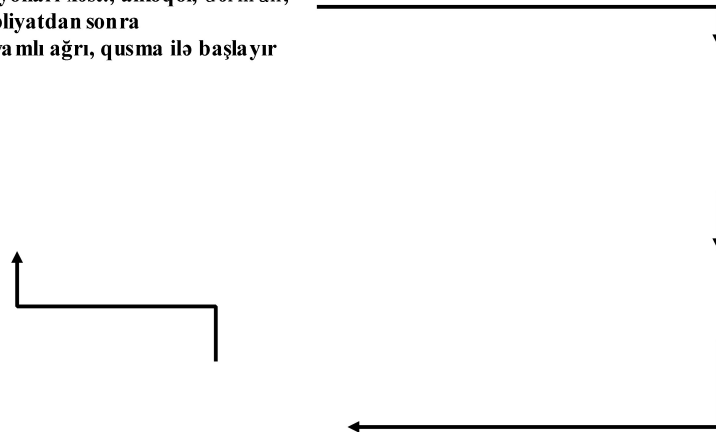
Destruktiv pankreatit

Destruktiv forma pankreasda nekrozlaşma, ÜİCS, yüksək ağırlaşma və ölümle xarakterizə olunur (**Şəkil 5**). Destruktiv forma 10-15% hallarda rast gəlir, ağır gedişlidir. Nekrozun yayılma dərəcəsindən və inkişaf sürətindən asılı olaraq destruktiv forma ağır, çox ağır (ildırım sürətli) şəkildə gedə bilər. Ağır formada pankreasdakı nekroz həddindən artıq meyllidir və nekrozun formalaşması və

ÖDEMLİ (Yüngül, abort

BAŞLANMA

Öd yolları xəst., alkoqol, dərman,
əməliyyatdan sonra
Davamlı ağrı, qusma ilə başlayır

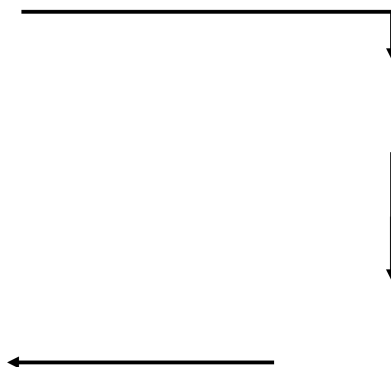


Şəkil 4. Ödemli pankreatitin klinik gedişi

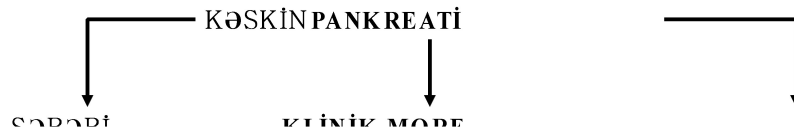
DESTRUKTİV (Ağır, Proq

BAŞLANMA

Öd yolları xəst., alkoqol,
dərman, əməliyyatdan sonra
Davamlı ağrı, qusma ilə
başlar



Şəkil 5. Destruktiv pankreatitin klinik gedişi



Şəkil 6. Kəskin pankreatitin təsnifatı

görüntülənməsi ikinci həftədə mümkün olur. KT nekrozun müəyyən edilməsində “qızıl standart” qəbul olunur. Formalaşmış nekroz aseptik şəkildə gedə bilər və ya infeksiyalaşaraq absesə çevrilə bilər. Çox ağır formada sür’ətli inkişaf edən fermentativ destruksiya geniş yayılaraq fleqmona, ətraf orqanların zədələnməsi və ağır ÜİCS, hemorragiya törədir. Aparılan infuziyon müalicəyə baxmayaraq ilk günlər ölümə səbəb olur. Destruktiv pankreatitin hər iki alt forması ilk günlərdən ağır şok və toksikozla müşayiət olunur. Müalicə olunmazsa xəstənin sağalma ehtimalı yoxdur.

TƏSNİFATI

Kəskin pankreatitin müxtəlif təsnifatları mövcuddur. Hazırda elmi və praktik işlərdə ən çox istifadə edilən təsnifatlarda KP əsasən səbəbinə, klinik-morfoloji formalarına, ağırlıq dərəcəsinə və ağırlaşmalarına görə təsnif edilir (*Şəkil 6*). Bu göstəricilərdən hər biri KP müalicə üsulunun seçilməsində və proqnozunda önəmli rol oynayır.

DİAQNOSTİKASI

Kəskin pankreatit diaqnostikasında 3 məsələ həll edilməlidir:

1. Kəskin pankreatit varmı?

2. Kəskin pankreatitin forması (ödemli yoxsa destruktiv) və səbəbi (duktogen yoxsa qeyri-duktogen) hansıdır?
3. Ağırlaşmaları varmı və hansıdır?

Kəskin pankreatit varmı?

Kəskin başlayan epiqastral ağrısı, aramsız qusması olan və bir neçə saat ərzində ağır vəziyyətə düşən xəstələrdə KP-dən şübhələnmək lazımdır. Kəskin pankreatitin laporotomiya və ya autopsiyada vəzin müayinəsi istisna olmaqla, patonomonik simptomu yoxdur. Ona görə də, diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün klinik, laborator və instrumental müayinələrin nəticələri kompleks şəkildə qiymətləndirilməlidir (*Şəkil 7*). ***Kəskin başlayan, davamlı epiqastral ağrı, hiperfermentemiya və vəzi ölçülərinin böyməsi KP diaqnozunun qoyulması üçün vacib əlamətlərdir.***

Kəskin pankreatit adətən birdən-birə, kəskin epiqastral ağrılarla başlayır. Ağrı davamlı xarakterdə olub kəmərvari yayılma göstərə bilər və aramsız qusma ilə müşayiət olunur. Öd yollarının kəskin və xroniki xəstəliklərinin istənilən mərhələsində kəskin pankreatit başlaya bilər. Çoxlu və yağlı qida qəbulu biliar pankreatitin başlanmasına şərait yaradır. Çoxlu alkoqol qəbulundan sonra 24-48 saat ərzində kəskin pankreatit başlaya bilər. Qarın boşluğunun üst mərtəbəsində keçirilən əməliyyatdan, kardiopulmonar körpülər istifadəsindən sonrakı ilk günlərdə və travmadan sonra pankreatit başlaya bilər. Belə hallarda ağrı zəif biruzə verir. ***Lakin pankreatiddə ağrı adətən ağrıkəsicilərlə tam aradan qalxmır.*** Müayinə vaxtı xəstələrin vəziyyəti ağır qusma və şokla əlaqədar ağır olur. İlk günlər qarın yumşaq olur, yaygın peritonit əlamətləri nadirdir. Köndələn rezistentlik (Ker simptomu) rast gələ bilər. Qarının yan divarlarında göy ləkələr ağır şok və toksikozla bağlı olaraq mikrosirkulyator pozğunluğu göstərir və hemorragik pankreatiddə daha çox rast gəlinir.

Laborator və görüntülmə üsulları diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün önəmli rol oynayır. Laborator müayinələr əsasən asinar zədələnmə nəticəsində qana keçən pankreatik enzimlərin miqdarca təyininə əsaslanır. Qanda və sidikdə ***amilaza*** təyini ən geniş yayılmış laborator müayinələrdir. Kəskin pankreatiddə qanda amilaza ilk 3 gündə artır, 5-7-ci günlərdə normallaşmağa başlayır. Amilazanın 3 gündən erkən normallaşması kəskin pankreatit diaqnozunu şübhə altına alar və ya ağır pankreonekrozu göstərə bilər. Hiperamilazemiyanın bir həftədən çox davam etməsi psevdokisti, absesi və digər ağırlaşmaları göstərir. Lakin amilaza kəskin pankreatit üçün çox xarakterik deyildir. Hiperamilazemiya onu ifraz edən digər orqanların xəstəliklərində də (tüpürcək vəzi, bağırsaqlar, prostat vəzi, böyrək və s.) arta bilər. Digər tərəfdən xronik pankreatit fonunda, hiperlipidemiya ilə bağlı pankreatitlərdə və geniş pankreonekrozlarda amilaza artmaya bilər. ***Sidikdə amilazanın*** təyini qandakına nəzərən kəskin pankreatit üçün daha spesifikdir. Sidikdə amilaza qandakına nəzərən daha erkən artır və qandakı amilazanın inhibisiyonu hallarında (hiperlipidemiya) müşahidə oluna bilər. Lakin, qanda olduğu kimi sidikdə amilaza digər xəstəliklərdə də arta bilər.

DİAQNOS'

ANAMNEZ

- Çoxlu qida, alkoqol
- Öd yolu xəst.
- Dərman, əməliyyat
- Pankreatit

Şəkil 7. Kəskin pankreatitin diaqnostikası

Qandakı amilazanın 40% mə'dəaltı vəzin, 60% isə tüpürcək vəzi və digər orqanların payına düşür. Ona görə də KP-də *pankreas spesifik amilazanın* tə'yini daha spesifikdir. Lakin qaraciyər xəstəliklərində, xora perforasiyasında pankreatik amilaza arta bilir. **Lipaza** ən çox pankreasdan ifraz olunur və hiperlipazemiya kəskin pankreatit üçün daha xarakterikdir. Lakin bahalıdır və xora perforasiyasında, bağırsaq işemiyasında, xolesistitdə görünə bilər. *Lactosent* ən həssas göstəricidir. Hətta hiperlipidemiya müşahidə edilə bilər. **Methemalbumin** oksidləşmiş hemin albuminlə birləşməsidir və hemorragik pankreonekrozda qanda miqdarı yüksəlir.

Digər laborator göstəricilər orqan və sistemlərin disfunksiya və destruksiyanı göstərir. Xüsusən hipokalsemiya destruktiv KP-də ən çox rast gələn elektrolit dəyişikliyi. Yağların pankreatik lipaza təsiri ilə parçalanması yağ turşularını əmələ gətirir ki, bunlar Ca ionları ilə birləşərək çöküntü törədirlər. Nəticədə hipokalsemiya baş verir.

Görüntüləmə üsulları klinik və laborator olaraq şübhəli olan xəstələrdə KP təsdiqləmək və pankreatik nekrozu, ağırlaşmaları dəqiqləşdirmək üçün lazım olan ən vacib üsullardır. Ağciyər və abdominal rentgenoqrafiyalar kəskin pankreatit üçün spesifik bilgilər vermir. Plevrada maye, köndələn bağırsağın, 12bb-ın genişlənməsi kimi dolayı əlamətlər görünə bilər. USM pankreatiti 80% halda düzgün göstərə bilər. Pankreasın böyüməsi, ödemləşməsi, qarında, plevrada maye, USM əlamətləridir. USM həm də öd yolları patologiyasını göstərə bilər və biliar pankreatitin diaqnozunda əhəmiyyətli rol oynayır. Lakin, qarında qaz olduqda USM-in imkanı xeyli azalır.

KƏSKİN PANKREATİTİN DİAQNOSTİKASINDA

ANAMNEZ

- Güclü kəmərvari ağrı
- Davamlı qusma

Şəkil 8. Kəskin pankreatitin diaqnostik kriteriyaları

KT kəskin pankreatitin diaqnostikasında ən həssas (90%) metoddur, xüsusən pankrenekrozu təyin etmək üçün hazırda **“qızıl standart”** sayılır. Kəskin pankreatitin ən əsas KT əlamətləri: yerli və diffuz genişlənmə, ödem və nekrozdur. Kontrastlı müayinə ilə MAV-da kontrast tutmayan bölgələrin olması nekrozu göstərir. KT ilk günlər vəzidəki diffuz dəyişiklikləri göstərir, nekrozun daha dəqiq görünməsi isə adətən 3-4 gündən sonra mümkün olur. Bunlardan başqa KT ətraf toxumalardakı dəyişiklikləri və ağırlaşmaları göstərə bilər.

MRT diaqnostik imkanları KT-yə yaxındır. Lakin MRT-nin xolangioqrafiya və pankreatoqrafiya imkanları nəzərə alınaraq hazırda istifadəsi genişlənməkdədir.

ERXPG adətən təkrarlayan və biliar pankreatitlərdə axacaqlarda və xoledoxda dəyişiklikləri aşkar etmək və ya müalicə etmək üçün tövsiyə olunur və 80% halda müsbət nəticə verir.

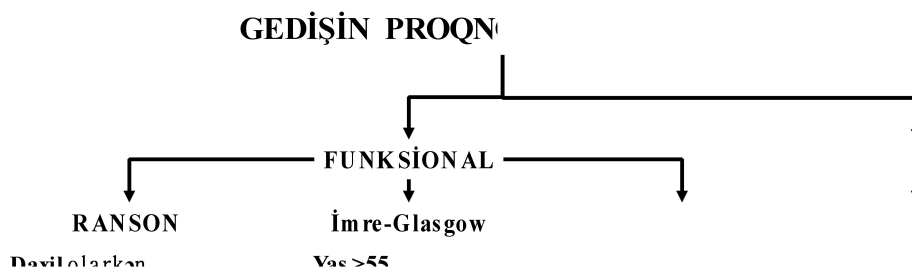
Laparoskopiya pankreatiti digər kəskin cərrahi xəstəliklərdən fərqləndirmək çətin olduqda istifadə edilir.

Beləliklə, kəskin pankreatit diaqnostikasında anamnez və klinik əlamətlərlə yanaşı ferment səviyyəsinin artması və görüntüləmə üsulları (USM, KT və s.) ən əsas yer tutur (Şəkil 8).

Kəskin pankreatitin forması və səbəbinin təyini

İkinci məsələnin həlli-pankreatitin gediş formasının təyini üçün bir neçə üsul mövcuddur. Bu üsulları 2 qrupda cəmləşdirmək olar (**Şəkil 9**):

1. Funksional göstəricilərə əsaslanan üsullar
2. Morfoloji göstəricilərə əsaslanan üsullar

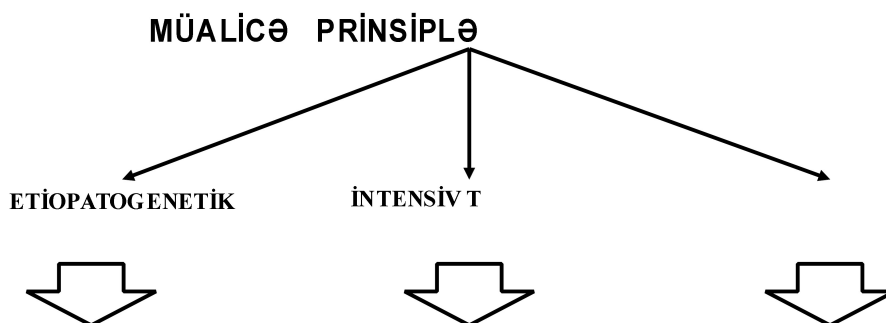


Şəkil 9. Kəskin pankreatitin gedişinin proqnozlaşdırılması üsulları

Funksional göstəricilərə əsaslanan üsullarda nekrozun və toksikozun törətdiyi orqan və sistem yetməzliyinin klinik və biokimyəvi göstəricilərinə görə pankreatitin ağırlıq dərəcəsi təyin edilir, gedişi proqnozlaşdırılır. Bunlara Ranson, APACHE II, İmre-Glasgow sistemləri aid edilir. Ranson sistemi daha sadə olduğu üçün geniş yayılmışdır. Ranson sistemində 11 kriteriya var və bunların 5-i daxil olarkən, 6-sı isə ilk 48 saat ərzində müəyyənləşdirilir. Kriteriyanın hər biri 1 bal hesablanır. Balı ≤ 2 yüngül forma, 3-6 ağır forma, ≥ 7 -çox ağır forma qəbul edilir. Balı 3 və böyük olan xəstələrdə intensiv terapiya lazımdır. Ranson kriteriyaları həm də proqnozu müəyyənləşdirir. Belə ki, letallıq balı 2-dən kiçik olanlarda sıfıra yaxın, 3-4 olanlarda 15%, 5-6 olanlarda 50%, 7-dən çox olanlarda isə 100% təşkil edir. Bu üsulların önəmli çatışmayan cəhəti qiymətləndirmənin dəqiqləşdirilməsi üçün 48 saat keçməsi lazım olmasıdır.

Morfoloji göstəricilərə əsaslanan üsullarda vəzi və ətrafında baş verən dəyişikliklər, eksudasiya və nekrozun dərəcəsinə görə ağırlıq dərəcəsi hesablanır. Qeyd etmək lazımdır ki, bu üsul erkən dövrdə yanlış nəticə verə bilər. Çünki morfoloji dəyişikliklər KP-in 4-5-ci günləri tam ortaya çıxır.

Kəskin pankreatitin **duktogen yoxsa qeyri-duktogen** mənşəli olmasını müəyyənləşdirmək üçün anamnezlə yanaşı klinik, laborator və görüntülmə müayinələri mütləq yerinə yetirilməlidir. Mədə aspiratında ödənmənin olmaması, bilirubinin 20 mmol/l-dən çox olması və xoledoxun 8 mm-dən geniş olması xoledox patologiyasını göstərir. Belə hallarda ERXPQ və ya MR-XQ ilə öd yollarındakı dəyişikliyi dəqiqləşdirmək lazımdır. Öd yollarının müayinəsini təkrarlayan KP-də də mütləq aparmaq lazımdır.



Şəkil 10. Kəskin pankreatitin müalicə prinsipləri və tədbirləri

Ağırlaşmaların təyini

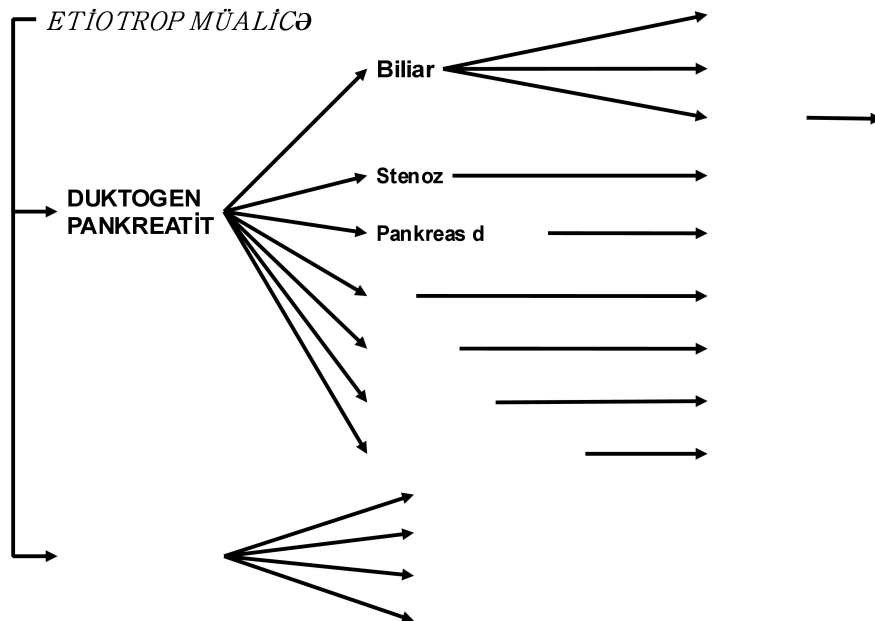
Üçüncü məsələnin həllində - ağırlaşmaların təyində laborator və görüntüləmə üsulları istifadə edilir. Yerli ağırlaşmaların müəyyənləşdirilməsi üçün KT və ya MRT ən vacib müayinədir. Ümumi ağırlaşmaların təyini üçün uyğun klinik-laborator-görüntüləmə müayinələri aparılır.

MÜALİCƏSİ

Müalicə prinsipləri və tədbirləri

Etiopatogenetik faktorların, ağırlaşmaların aradan qaldırılması və konservativ tədbirlərə üstünlük verilməsi kəskin pankreatitin müalicə prinsipləridir (**Şəkil 10**). Kəskin pankreatitin mühüm xüsusiyyəti olan avtonom və autokatalitik gediş xəstəliyin müalicəsində də özünü göstərir. Belə ki, nə etioloji faktorun xüsusiyyəti, nə etioloji faktorun xəstəlik başladıqdan sonra aradan qaldırılması, nə də bilinən etioloji faktorlara tə'sir imkanları KP gedişini dəyişdirə bilmir. Ona görə də bu xəstəlikdə əsas müalicə tədbirləri ***ağırlaşmaların qarşısının alınması və dəstək*** (intensiv, simptomatik) prinsipi üzərində qurulmuşdur.

Kəskin pankreatitin müalicəsi ilə yanaşı etiologiyasının dəqiqləşdirilməsi effektiv müalicə üçün əsas şərtlərdən biridir.



Şəkil 11. Kəskin pankreatitdə etiotrop müalicə

Etiotrop müalicə

Kəskin pankreatiti törədən səbəblərin proses başladıqdan sonra aradan qaldırılması gedişini dəyişdirməsə də, xəstəliyin təkrarlanmasının profilaktikası üçün vacibdir (**Şəkil 11**). Dərmanların, alkoqolun və digər amillərin kəsilməsi vacib şərtlərdir. Duktogen pankreatitlərdə səbəbin ən erkən vaxtlarda aradan qaldırılması mübahisəli də olsa, kəskin pankreatit gedişində və təkrarlanmasında rol oynayır.

Öd yolları patologiyası pankreatitin ən çox rast gəldiyi səbəb olduğu (40%) və əksər hallarda aradan qaldırıla bildiyi üçün pankreatitin səbəbləri axtarılarkən ilk növbədə biliar sistem yoxlanılmalı və patologiya aradan qaldırılmalıdır.

Xoledoxdakı daşın çıxarılması və mənbəyin ləğvi (xolesistektomiya) pankreatitin müalicə və profilaktikasında şərtsiz tədbirdir. Lakin kəskin pankreatit olan xəstədə bu tədbirlərin nə vaxt həyata keçirilməsi-erkən, yoxsa gec dövrdə yerinə yetirilməsi mübahisəlidir. Çünki:

1. Xoledox daşlarının əksəriyyəti (95%) ilk 3 gün ərzində spontan olaraq bağırısağa keçir.
2. Kəskin pankreatit erkən dövrdə (ilk 3 gün) aparılan biliar əməliyyatların (xolesistektomiya, xolesistostomiya, xoledox drenajı) pankreatit gedişini

dəyişdirmədiyi mə'lumdur. Lakin endoskopik sfinkterotomiyanın ilk 48 saatda aparılarsa effektiv olması fərz edilir.

3. Kəskin pankreatitdə erkən (I həftə) aparılan əməliyyatın riski böyükdür, gecikdirilməsi isə pankreatitin təkrarlanmasına səbəb ola bilər.

Bunları nəzərə alaraq biliar pankreatitlərdə aşağıdakı taktika tövsiyə olunur:

1. Xoledoxda daşı olan pankreatitli xəstədə ilk 48 saat ərzində endoskopik sfinkterotomiya aparıla bilər.
2. Xolesistektomiya əməliyyatını pankreatiti sovuşmağa başladıqdan sonra (ödematoz formada 6-7-ci günlər, destruktiv formada 2-3-cü həftə) aparmaq məsləhət görülür. Pankreatitin tam sovuşmasını gözləmək (2-3 həftə sonra) pankreatitin təkrarlanmasına səbəb ola bilər.
3. Xoledoxun tə'cili drenajı xolangitdə (sarılıq, üşütmə, yüksək hərarət) və obturasiya 48 saatdan çox davam edərsə aparıla bilər.
4. Xoledoxda daşı olan, lakin xolangiti olmayan, obturasiya davam etməyən və progressiv pankreatit görünürsə, kəskin pankreatit başlanmasından 48 saat çox vaxt keçmişsə, əməliyyatı ödəmli formada 5-7-ci günlərdə, destruktiv formada isə 2-3-cü həftələrdə aparmaq olar.

Beləliklə, biliar pankreatitdə adətən əməliyyat tələb olunur. Əməliyyatın nə zaman aparılmasını müəyyən edən amillər arasında **xoledoxda obturasiya, xolangit və pankreatitin gediş** forması önəmli yer tutur. Xolangit və davam edən obturasiya hallarında təcili əməliyyatlar, digər hallarda isə pankreatit sovuşmağa başladıqda əməliyyat gərəkdir.

Pankreatitin digər səbəblərinin aradan qaldırılması uyğun şəkildə aparılır (**Şəkil 11**)

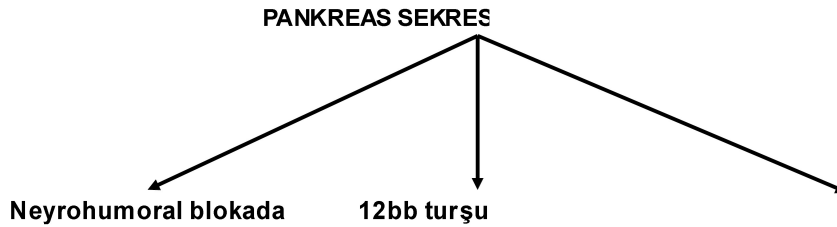
Ağrıkəsicilər.

Güclü və davamlı ağrı kəskin pankreatitin ən mühüm əlamətlərindəndir. Ağrının azaldılması xəstənin şok vəziyyətinə düşməsinin qarşısının alınmasında vacib tədbirdir. Ağrı güclü olduğu üçün narkotik analgetiklərin istifadəsi lazım gəlir. Morfin Oddi sfinktorunda spazm və tənəffüs depressiyası törətdiyi üçün məsləhət görülmür. Meperidin, promedol, tramal istifadəsi daha uyğundur. Peridural və spinal anesteziya geniş yayılmışdır.

Enzim sekresiyasını azaltma

Sekresiyanı azaldan tədbirlərə tə'sir mexanizmlərinə görə neyro-humoral blokada, 12bb asidləşməsinə və enzim sintezini azaldan tədbirlər aiddir (**Şəkil 12**). **Oral qidalanma** mə'dədə turşu ifrazını artıraraq dolayı yolla və birbaşa yolla mə'dəaltı vəzi sekresiyasını artırır. Oral qidalanmanın ən azı 5-7 gün kəsilməsi vacib tədbirlərdən biridir. Erkən qidalanma pankreatitin gedişini ağırlaşdırır. **Antixolinergiklər** (atropin, platifillin və b.) sekresiyanı azaltmaqla yanaşı Oddi sfinktoru spazmını aradan qaldırır. Lakin, klinik təcrübədə yüksək effekt vermədiyi bildirilir.

Nazoqastrik zondun (NQZ) qusmanı azaltmaq, 12bb-a turş mədə şirəsinin keçməsinə önləyərək sekresiyaları azaltmaq və mədə qazını çıxararaq tənəffüsü



Şəkil 12. Kəskin pankreatitdə sekresiyaları azaltma tədbirləri

yaxşılaşdırmaq, qarındaxili təzyiqi azaltmaq kimi müsbət tərəfləri də var. Ona görə də kəskin pankreatitdə NQZ tətbiq edilməsi vacibdir.

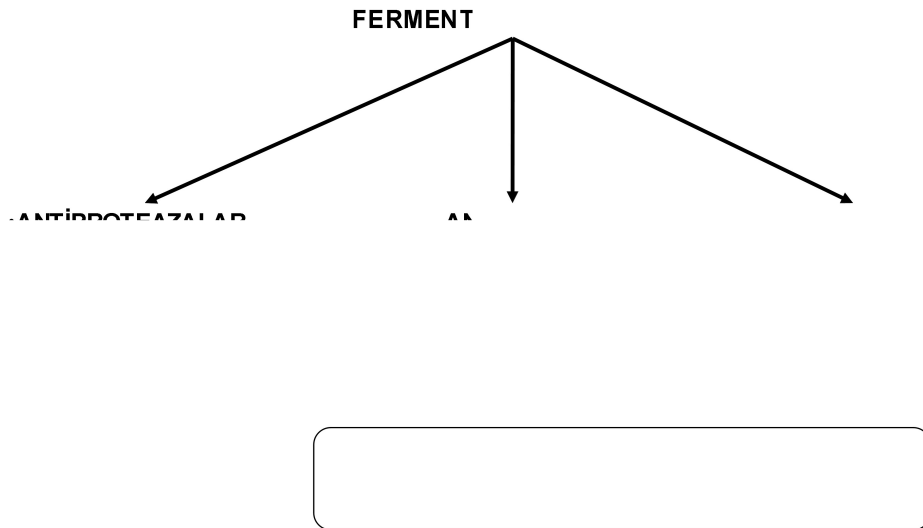
Antasidlərin, H_2 blokator və H^+ körüyü blokatorları sekresiyaları azaltmaqdan daha çox stress xoralarının profilaktikası üçün gərəklidir.

Enzim sintezini azaltmaq üçün çoxlu endogen və ekzogen vasitələr təklif edilmişdir. Eksperimental tədqiqatlar göstərmişdir ki, mə'lum sintez blokatorları heyvanlarda sintezi azaldır və pankreatitin başlanmadan öncə verildikdə ağırlığını azaldır. Lakin klinik təcrübədə bu maddələrin heç biri yüksək effektivlik göstərməmişdir. **Qlükaqon** pankreasın α -hüceyrələrindən ifraz olunur və pankreasda enzim sintezini azaldır. **Kalsitonin** tiroid vəzin C hüceyrələrindən ifraz olan hormondur və stimülə olunmuş mə'də və pankreas sekresiyasını azaldır. **Somatostatin** pankreasın D hüceyrələri tərəfindən ifraz olunan hormondur, mə'də bağırsaq sistemində sekresiyaları, motorikani və qan dövranını ciddi şəkildə azaldır. Somatostatinin sintetik analoqu olan **oktreoid** postqastrorezeksiyon diareyalarda, pankreas fistullarında, hətta qida borusu varikoz qanaxmalarında istifadə edilir. Pankreatitdə istifadəsinə dair mə'lumatlar var, lakin effektivliyinin dəqiqləşdirilməsi üçün geniş tədqiqatlara ehtiyac var.

Enzim inhibitorları

Kəskin pankreatitin enzimatik autodestruksiya olduğunu nəzərə alsaq proteolitik, lipolitik və lizosomal enzimlərin blokadası xəstəliyin ən əsas müalicə tədbiri

sayılmalıdır. Proteolitik enzimlərin inhibisiyası üçün bir çox endogen və ekzogen blokatorlar klinik və eksperimental sınaqdan keçirilmişdir (*Şəkil 13*).



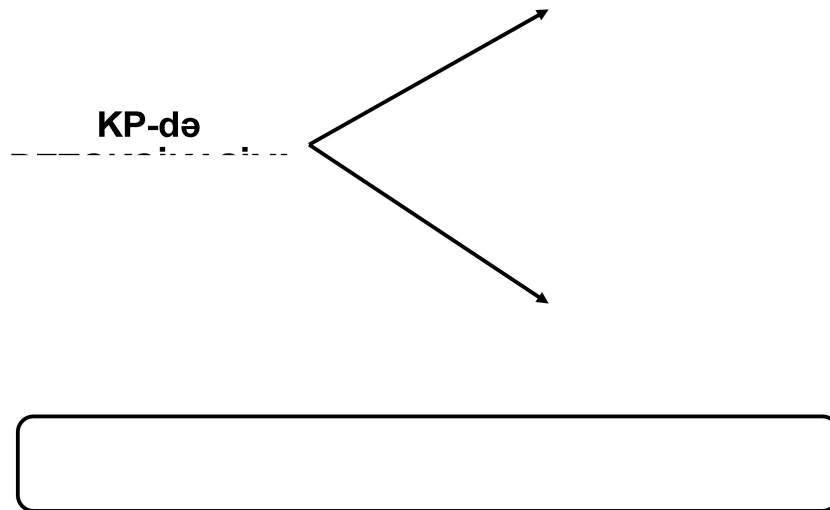
Şəkil 13. Kəskin pankreatitdə ferment inhibitorları

Mə'lum inhibitorlar eksperimentdə KP başlanmadan öncə verildikdə pankreas zədələnməsini azaltmışdır. Lakin klinik təcrübədə bunların pankreatit gedişini ciddi dəyişdirmədiyi, ağırlaşma hallarını azaltmadığı görülmüşdür. Ona görə də, hazırda mə'lum blokatorlarının KP-də istifadəsi lüzumsuz sayılır. Lipolitik enzimlər, xüsusən, fosfolipaza A kəskin pankreatitdə hüceyrə zədələnməsində xüsusi rol oynayır. Fosfolipaza A membran fosfolipidlərini parçalayaraq toksik lesitin və lizolesitini əmələ gətirir. Lipolitik enzim inhibitoru kimi **EDTA** tutucusu (etilen diamino tetroasetat) sınaqdan keçirilmişdir. EDTA kalsium turşusu kimi qan konservasiyasında da istifadə edilir.. EDTA eksperimental pankreatitdə hüceyrə zədələnməsini azaltmışdır. Lakin klinikada yüksək effektivlik göstərməmişdir. Kəskin pankreatitin başlanmasında rol oynayan lizosomal enzimlərin inaktivasyonu üçün **xlorakin** təklif olunmuşdur. Lakin bu preparat da klinikada yüksək effektivlik göstərməmişdir. Beləliklə, kəskin pankreatitin müalicəsində fermentlərin fəalsızlaşdırılması ən məntiqli tədbir kimi qəbul edilməsinə baxmayaraq tam həllini tapmamışdır. Mövcud preparatlar eksperimentdə faydalı görünsə də klinikada kəskin pankreatit gedişini dəyişdirmədə yetərsizdir. Klinikada bu sahədə tədqiqatlar davam edir.

Detoksikasiya

Toksikoz və ya ÜİCS kəskin pankreatitdə görünən önəmli patoloji prosesdir və ağır pankreatitin klinik şəklini müəyyən edir. Kəskin pankreatitdə toksikozun baş

verməsində enzimlərin və destruksiyanın nəticəsində qana keçən pankreatik enzimlərin, bioloji aminlərin (histamin, serotonin), plazmatik peptidlərinin



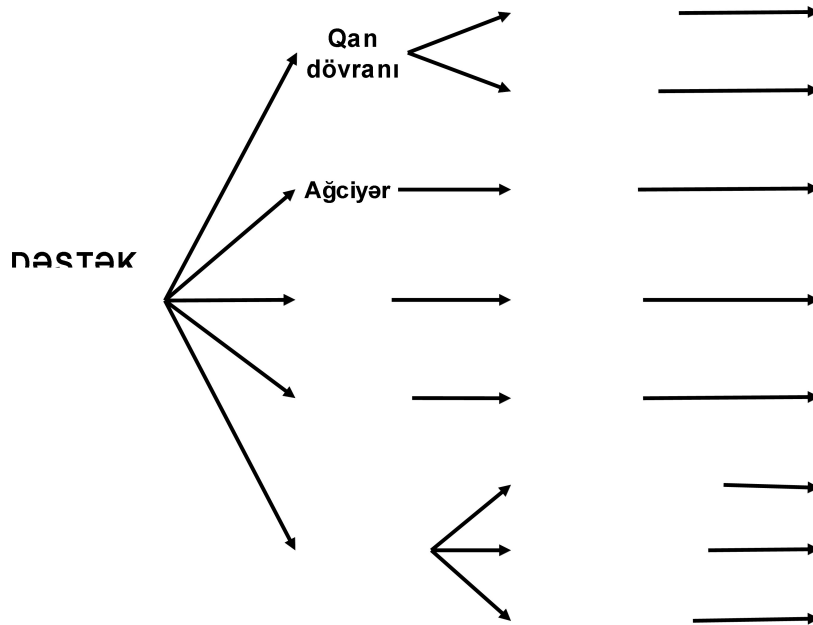
Şəkil 14. Kəskin pankreatitdə detoksikasiya üsulları

(kininlər, komplement), miokard-depressiv faktorun, sitokin təbiətli peptidlərin əsas rol oynadığı bildirilir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu faktorlar eyni zamanda iltihab mediatorlarıdır və sepsisdə (intoksikasiya) də mühüm rol oynayırlar. Ona görə də, toksik faktorların qandan təmizlənməsi önəmli tədbirlərdən sayılır və bu məqsədlə müxtəlif üsullar təklif edilmişdir (**Şəkil 14**).

İnfuziyon terapiya hazırda ÜİCS-də ən güvənli və şərtsiz müalicə üsulu hesab edilir. İnfuziyon terapiya bir tərəfdən hipovolemiya və hipoperfuziyanın aradan qaldırılmasını təmin edirsə, digər tərəfdən **“durulaşdırıcı”** effekt yaradır. İnfuziya miqdarı itkiləri (qusma, III sahəyə toplanma) nəzərə alınaraq, MVT və diureziyə görə hesablanır. Adətən xəstələr 3 litrdən az maye almamalıdırlar. KP-də toksikozun müalicə perspektivi ÜİCS-in dərin öyrənilməsinə sitokin əmələgəlməsi, ifrazının tənzimi ilə bağlıdır.

Kəskin pankreatitdə toksik maddələr periton boşluğuna toplaşirlar. Bu, peritonit əlamətlərinin və toksikozun inkişafında müəyyən rol oynayır. **Peritoneal lavaj** (dializ) vasitəsi ilə periton boşluğundakı toksik maddələrin çıxarılması toksikozu azaldır. Qeyd etmək lazımdır ki, bəzi müəlliflərin fikrincə, erkən dövrdə pankreatitə görə əməliyyatın effektiv olmasının səbəblərindən biri məhz peritoneal eksudatın çıxarılmasıdır. Peritoneal lavaj erkən dövrdə, ilk 4 gündə, ağır gedişli pankreatitlərdə, xüsusən də infuziyon terapiyaya baxmayaraq vəziyyəti ağırlaşan xəstələrdə məsləhət görülür.

Ekstrakorporal detoksikasiya (hemosorbsiya, plazmoferez, hemofiltrasiya və s.) üsulları geniş yayılmamışdır.



Şəkil 15. Kəskin pankreatitdə dəstək müalicə tədbirləri

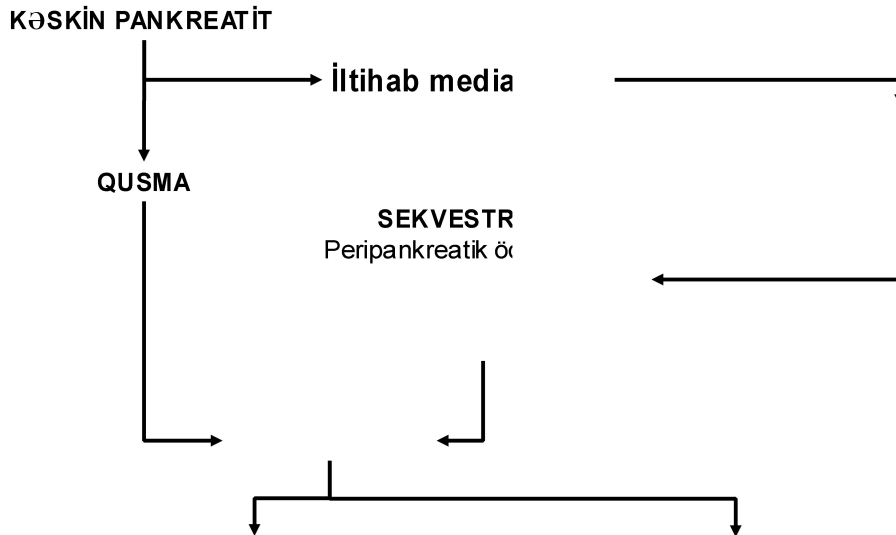
Dəstək müalicəsi

Kəskin pankreatitdə meydana gələn ÜİCS ilə əlaqədar ciddi, ümumi dəyişikliklər baş verir. Bu özünü orqan və sistem disfunksiyası və yetməzliyi şəklində göstərir. ÜİCS törədən digər xəstəliklərdə olduğu kimi kəskin pankreatitdə də dəstək (əvəzedici, intensiv, korreksiya) müalicə hər zaman ön planda olur, orqan və sistem yetməzliklərini aradan qaldırmağa yönəlir (**Şəkil 15**). Burada dəstək terapiyası barədə geniş şəkildə yox, kəskin pankreatitlərə məxsus dəyişikliklərə yönəlmiş müalicələrdən bəhs ediləcək.

Qan dövranı yetməzliyinin baş verməsində hipovolemiya və kardiodepressiya önəmli patoloji proseslərdir. İnfuziyon terapiya-kristalloid, kolloid məhlullar, kardiotoniklər və gərəkirsə eritrositar kütlə köçürülməsi vacibdir. Arterial təzyiqi 100 mm Hg üstündə, MVT-ni 0-5 cm H₂O səviyyəsində, diurezi >1 ml/dəq səviyyəsində tutmaq infuziyon terapiyanın hədəfləridir. Xəstələrə verilən mayenin miqdarı 2,5-3 litrdən az olmamalıdır. İnfuziyaya baxmayaraq AT-nin yüksəlməməsi və şokun davam etməsi halında vazopressorlar (mezaton) və kardiotoniklər (dopamin) istifadə edilə bilər.

Kəskin pankreatitdə *ağciyərdə* 50% hallarda ağırlaşmalar ortaya çıxır. Tənəffüs sistemində törətdiyi məxsusi dəyişiklik özünü hipoksemiya şəklində biruzə verir. ÜİCS-ə bağlı ağciyər ödemi, ağrı ilə əlaqədar tənəffüsün dərinliyinin azalması, plevral eksudasiya, uzunmüddətli yataq rejimi ilə əlaqədar hipostatik

pnevmoniyası (atelektaz), pnevmoniya hipoksemiyanın baş verməsində önəmli rol oynayır. Tənəffüs sayı və qan qazlarının tə'yini (o cümlədən barmaq oksimetriyası) ağciyər funksiyasının monitorizasiyasında vacibdir. Oksigen



Şəkil 16. Kəskin pankreatitdə hipovolemiya mexanizmləri

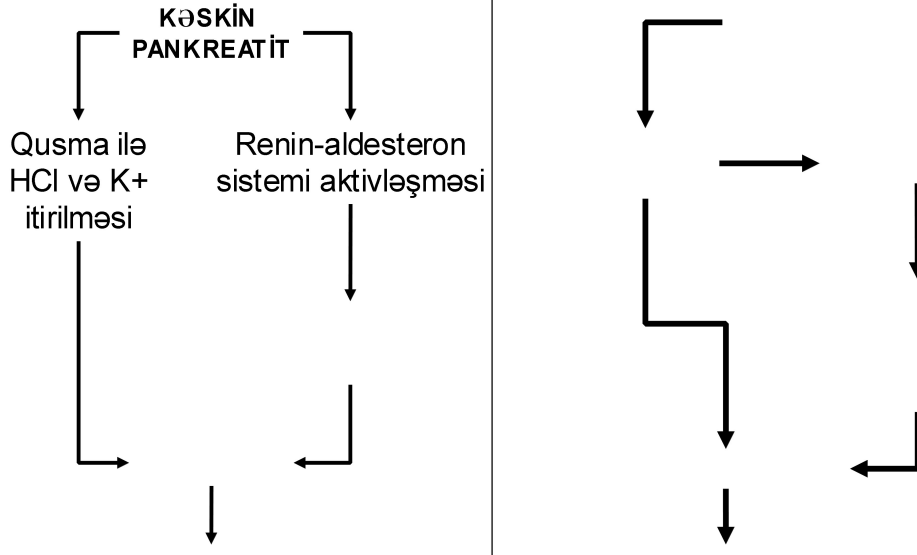
terapiyası, ağrıkəsicilər, tənəffüs gimnastikası əsas tədbirlərdir. PO_2 -nin 90 mm Hg yuxarı tutulması, SaO_2 -nin 95%-ə yaxın tutulması müalicə hədəfləridir. PO_2 60 mm Hg-dan aşağı düşdükdə xəstənin intubasiya olunması lazım gəlir. Digər tərəfdən ağciyər ödemini artırmamaq üçün aşırı maye verilməməsinə və MVT-nin 5 cm H_2O -dan çox olmamasına diqqət vermək lazımdır.

Böyrəkdəki dəyişiklik ÜİCS-ə bağlı olur və adətən oliqouriya, proteinuriya şəklində biruzə verə bilər. Sidik kateteri vasitəsi ilə sidik miqdarının daimi izlənməsi böyrək funksiyasının monitorizasiyasında vacibdir. Xəstənin AT normal səviyyədə tutulması böyrək yetməzliyinin ən önəmli profilaktikasıdır. Diurezin 1 ml/dəq səviyyəsində tutulması gərəkir. Lazım olduqda diuretiklər (furosemid) istifadə olunur.

Kəskin pankreatitdə **su-elektrolit dəyişikliyi** daha çox su itirilməsi, hipernatremiya, hipokalsemiya, hipomagnezemiya, hipoxloremiya və metabolik alkaloz şəkilində özünü göstərir.

Su itirilməsi - hipovolemiya başlıca olaraq 2 səbəblə əlaqədardır-qusma ilə xarici itki və orqanizmdə 3-cü sahələrə sekvestrasiya (**Şəkil 16**). Sekvestrasiya kapilyar keçiriciliyinin artması nəticəsində pankreatik sahəyə, periton boşluğuna, digər orqanlara və paralitik keçməməzliklə əlaqədar bağırsaq mənfəzində olur. Sekvestrasiya miqdarı pankreatitin ağırlığını göstərən parametrlərdəndir və

Ranson kriteriyalarından biridir (ilk 48 saat ərzində 6 litrdən çox sekvestrasiya). İnfuziyon terapiyada izotonik kristalloidlər (NaCl 0,9%, Ringer-laktat, 5% qlükoza) geniş istifadə edilir. Kolloid məhlullar daha çox hipotenziv hallarda



Şəkil 17. Kəskin pankreatitdə alkaloz (a) və hipernatremiya (b) mexanizmləri

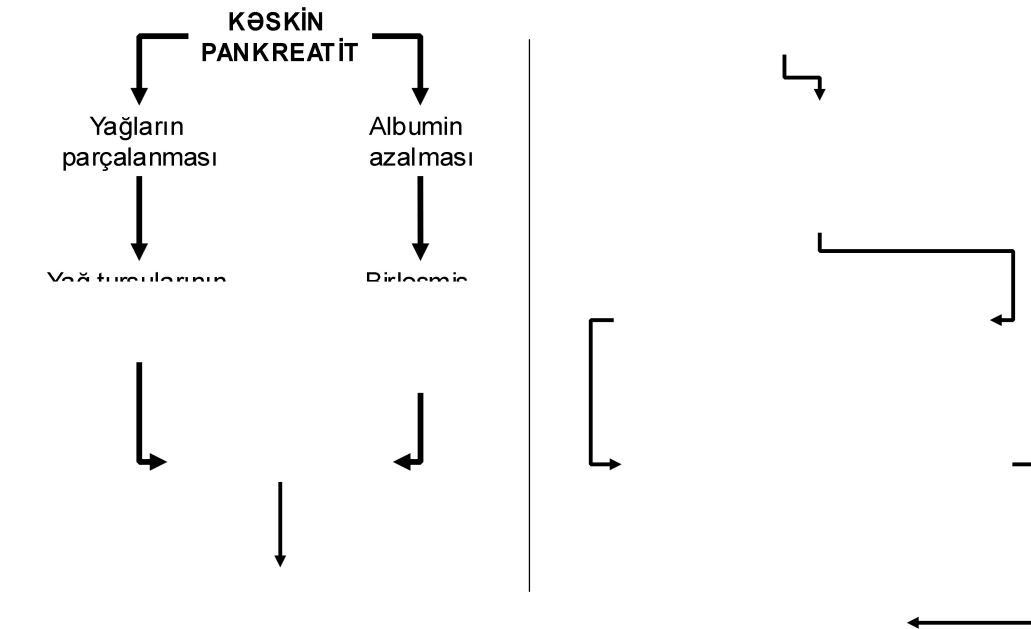
tövsiyyə edilir. Albumin köçürülməsi həcm bərpası ilə yanaşı toksikozu da azaldır. Maye köçürülməsinin ağciyər ödeminə yol açmaması üçün infüziyon terapiya hemodinamik göstəricilərin (AT, MVT, nəbz) və diurezin nəzarəti altında aparılmalıdır.

Kəskin pankreatit başlanğıcda adətən metabolik **alkalozla** müsbət olunur. Bu qusma ilə H^+ , Cl , K^+ ionlarının itirilməsi və müəyyən dərəcədə də renin-aldosteron sisteminin aktivləşməsi ilə əlaqədərdir (**Şəkil 17a**). Alkaloz müşahidə edildiyi hallarda KCl məhlulu yetərlidir.

Hipernatremiya adətən hipovolemiyaya bağlı olaraq meydana çıxır. Bir tərəfdən suyun ekstravazasiyası, digər tərəfdən renin-aldosteron sisteminin fəallaşması natriumun qanda artmasına səbəb olur. Normotonik infuziya adətən hipernatremiyanı aradan qaldırır (**Şəkil 17b**).

Hipokalsemiya əsasən 2 səbəbdən ortaya çıxır: Ca^{++} ionlarının yağ nekrozu bölgələrində toplanması və albuminin azalması (**Şəkil 18a**). Ca^{++} təxminən 45-50% qanda albuminlə birləşir, qalan hissəsi isə sərbəst şəkildə ionizə kalsium adlanan şəkildə olur. İonizə kalsiumun azalması klinik əhəmiyyət daşıyır. Ona görə də ionizə Ca^{++} azaldığı hallarda Ca^{++} verilməsi ($CaCl_2$, Ca -qlükonat

məhlulları) məsləhətdir. Qeyd etmək lazımdır ki, Ca^{++} korreksiyasına nail olmaq üçün Mg^{++} ionlarına da ehtiyac vardır.



Şəkil 18. Kəskin pankreatitdə hipokalsemiya mexanizmləri (a) və qidalanma (b)

Qidalanma

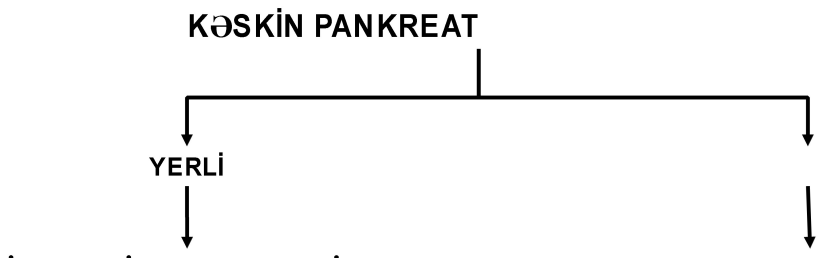
Kəskin pankreatitdə iki önəmli səbəblə əlaqədar xəstələrdə qida aclığı (malnutrisyon) baş verir: **birincisi**, ÜİCS-ə bağlı hiperkatabolizm və üçüncü sahələrə sekvestrasiya nəticəsində itkilər; **ikincisi**, qusma, bağırsaq parezi və qida qəbulunun pankreatiti ağırlaşdırılması ilə əlaqədar erkən oral qidalanmanın kəsilməsi. Ona görə də xəstələrin energetik ehtiyaclarını ödəmək üçün parenteral qidalanma lazım gəlir (**Şəkil 18b**). Pankreatitli xəstələrdə qida ehtiyacını enerji miqdarı təxminən 2000-2500 kkal/gün olmaq üzrə, başlıca olaraq qlükoza və aminturşularla ödəmək lazımdır. Hiperqlikemiya olduqda qlükoza insulinlə birlikdə verilməsi (1TV insulin-4q şəkər), hipoalbuminemiya hallarında albumin köçürülməsi məsləhətdir. Uzunmüddətli parenteral qidalanma isə təbii yağ turşularına (linoleik, linol turşuları) tələbat olur. Ona görə də lipid məhlulları istifadə edilə bilər. Lakin, hiperlipidemiya nəticəsində baş verən pankreatitlərdə lipid məhlullarının verilməsi tövsiyyə olunmur.

Enteral qidalanma ilə əlaqədar bir-birinin əksi olan fikirlər var. Hazırda enteral qidalanma geniş istifadə edilmir.

Oral qidalanmaya başlamaq üçün qusmanın olmaması, bağırsaq peristaltikasının bərpası, amilazanın normallaşması lazımdır. Yüngül pankreatitli xəstələrdə bu 5-7-ci gündən sonra, ağır formalı pankreatitdə isə 2-3 həftədən sonra mümkün olur.

Ağırlaşmalar və müalicəsi

Kəskin pankreatit yerli və ümumi ağırlaşmalara səbəb ola bilər (**Şəkil 19**). Ağırlaşmalar daha çox destruktiv pankreatitlərdə rast gəlinir. Ödematoz



Şəkil 19. Kəskin pankreatitin ağırlaşmalarının təsnifatı

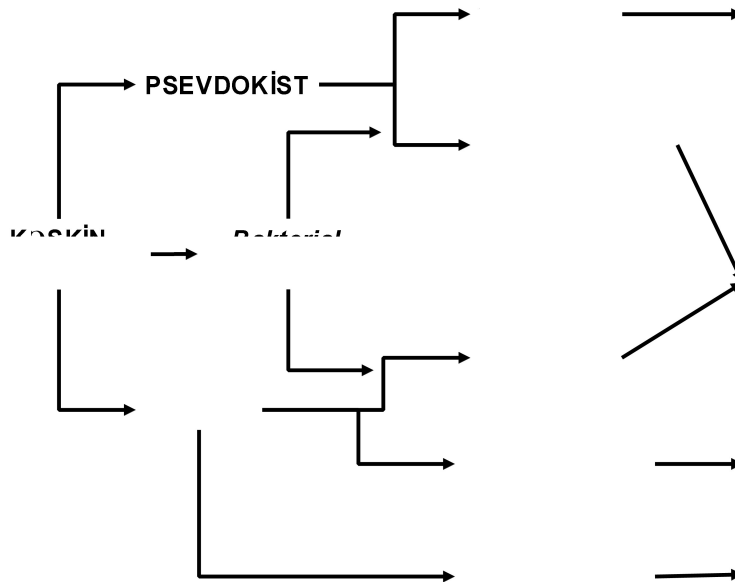
pankreatit adətən ağırlaşmasız sovuşur və çox az hallarda (< 4%) psevdokistlər ortaya çıxır.

Yerli ağırlaşmalara infektiv pankreatit, peritonit, psevdokist, xolangit, mə'də-bağırsaq perforasiyaları, qanaxmaları və fistulları, retroperitoneal fleqmona aid edilə bilər. Ümumi ağırlaşmalara isə şok, sepsis, ağciyər ağırlaşmaları, mono- və multiorqan yetməzliklərini aid etmək olar. Ağciyər ağırlaşmaları (50%), abses (20%), mədə-bağırsaq qanaxmaları, sepsis və psevdokist destruktiv pankreatitdə ən çox rast gələn ağırlaşmalardır.

Nekroz bölgəsinin infeksiyalaşması nəticəsində meydana gələn **infektiv pankreatit** kəskin pankreatitin ən ciddi ağırlaşmalardan olub, ölüm hallarının 80%-ni təşkil edir. Ümumiyyətlə, fermentativ destruksiya uğramış toxumalar pankreatik nekroz və ya psevdokist şəklində ortaya çıxır. Nekroz və psevdokistin aqibəti isə infeksiyanın qoşulub-qoşulmamasından asılı olaraq 2 cür ola bilər: aseptik və septik (**Şəkil 20**). İnfektiv pankreatit üç növ patologiyayı əhatə edir: irinli abses (fleqmona), nekrotik abses və infektiv psevdokist. İrinli absesdə möhtəviyyat maye şəklində, nekrotik absesdə möhtəviyyat çöküntülü, pendir-xamır şəkilli olur. İnfektiv psevdokistdə möhtəviyyat irinli-seroz təbiətlidir.

İnfektiv pankreatitdə ən çox qarışıq (aerob-anaerob) bağırsaq mikrobları tapılır: *Klebsiella*, *E.coli*, *Pseudomonas*, *Enterobakterilər*, *Enterokokklar* və *anaerob nonklostridia*. Mikrobların bağırsaqdan nekroz bölgəsinə 2 yolla keçməsi ehtimal

edilir: birbaşa kontakt və hematogen yolla. Bağırsaq parezi və keçiriciliyinin artması bakterial translokasiyasına şərait yaradır.



Şəkil 20. Kəskin pankreatitdə irinli ağırlaşmaların mexanizmi və müalicəsi

Nekroz klinik olaraq əllənən kütlə, bərklik, gərginlik şəklində biruzə verir, dəqiqləşdirmək üçün kompyuter tomoqrafiya “qızıl standart” müayinə üsuludur. Dinamik KT-də kontrast tutmayan bölgələr nekrozu göstərir. İnfektiv pankreatit üçün yüksək hərarət, leykositoz, hiperamilazemiyanın, ağrının, köpün davam etməsi, KT-də pankreatik nekroz bölgəsində və ya peripankreatik mayelərdə qaz görünməsi xarakterikdir.

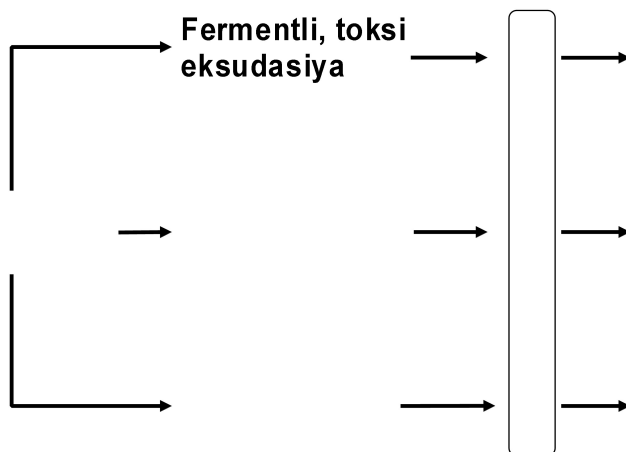
Aseptik nekroz əməliyyat tələb etmir, müşahidə və profilaktik antibiotikoterapiya təyin olunur. Geniş spektrli, aerob və anaeroblara, qram müsbət və qrammənfiyə təsir göstərə bilən antibiotiklərin istifadəsi tövsiyə olunur (imipenam, 3-cü, 4-cü nəsil sefalosporinlər, pensillinlər).

İnfektiv pankreatitin əsas müalicəsi infektiv bölgənin **drenajı və sanasiyasıdır**. Bu məqsədlə 3 üsul seçilə bilər:

- Dəridənkeçən (perkutan) drenaj
- Laparotomiya və geniş drenaj
- Laparostomiya və ya proqnozlaşdırılmış relaparatomiyalar

Bu üsulların hansının seçilməsi infektiv pankreatitin növündən və ölçüsündən asılıdır. Perkutan drenaj asan və az ağırlaşmalı olsa da tətbiqi həddəlidir. Bu üsul infektiv psevdokistlərdə və kiçik (< 100cm³) irinli abseslərdə məsləhət görülür. Laparotomiya və geniş drenaj üsulunda orta yuxarı kəsiklə piylik cibi açılır,

nekrotik toxumalar çıxarılır və bir neçə yerdən geniş drenaj edilir. Bu üsulda 20-40% hallarda drenaj yetərsiz olduğu üçün təkrari əməliyyata ehtiyac olur. Laparotomiya və geniş drenajı nekrotik abseslərdə tövsiyyə olunur. Qarın



Şəkil 21. Kəskin peritonitdə peritonitin mexanizmi və müalicəsi

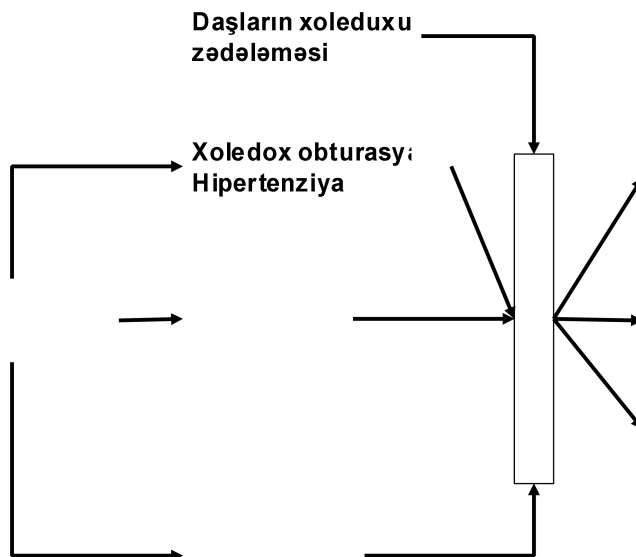
boşluğunun alt mərtəbəsinə yayılmış irinli proseslərdə, fistul, perforasiya, qanaxma hallarında, abdominal hipertenziya sindromunda isə laparostomiya və proqramlaşdırılmış relaparatomiyalar tövsiyyə olunur. Bu üsullara baxmayaraq infektiv pankreatitlərdə ölüm halları 20-50% arasında dəyişir.

Peritonit kəskin pankreatitin erkən (ilk həftə) və gec (2-ci həftədən sonra) dövründə rast gəlin ciddi ağırlaşmadır (**Şəkil 21**). Erkən dövrdə peritonit fermentli eksudatın periton boşluğuna yayılması nəticəsində baş verir. Gec dövrdə isə peritonit infektiv pankreatitin yayılması və ya perforasiyaların nəticəsində ortaya çıxır.

Peritonit klassik əlamətlərlə biruzə verir: qarında ağrı, köp, gərginlik, bağırsaq səslərinin azalması, şok, sepsis əlamətləri (hərarət, leykositoz, taxikardiya) və qarında maye (USM, KT).

Peritonitin müalicəsi operativdir. Erkən dövrdə baş verən peritonitin müalicəsində əgər digər qarındaxili kəskin cərrahi patologiyaları inkar etmək mümkündürsə, peritoneal lavaj tətbiq edilə bilər. Peritoneal lavaj perkutan və ya laparoskopik yolla qoyula bilər. Lavaj fermentlərlə və digər toksik maddələrlə zəngin eksudatı çıxmaqla toksikozu və yerli zədələnməni azalda bilər. Ağır pankreatitlərdə peritoneal lavaj ilk 4 gündə toksikozu azaltmaq üçün effektiv üsul sayılır, bunu həm də fermentativ peritonitin profilaktikası və müalicəsi kimi qiymətləndirmək olar. İnfektiv pankreatit və perforasiyaya bağlı peritonitlərdə isə laparotomiya

edilməsi mübahisəsizdir. Bu qrupda, xüsusən perforasiyalara bağlı peritonitlərdə laparostomiya və proqramlaşdırılmış relaparatomiyalar daha çox tövsiyyə olunur.



Şəkil 22. Kəskin pankreatitdə xolangitin mexanizmləri və müalicəsi

Üç önəmli faktor biliar pankreatitdə **xolangit** ehtimalını artırır (**Şəkil 22**). *Birincisi*, öd yollarında maneə və ya daş epiteldə travmatizasiya, hipertenziya, işemiya törədərək infeksiyaya rezistentliyi azaldır. *İkincisi*, fermentativ-destruktiv proses öd yollarına yayılaraq “fermentativ xolangit” əmələ gətirə bilər. Üçüncüsü, pankreatitin bağırsaqda törətdiyi morfo-funksional dəyişiklik (parez, iltihab) bakterial translokasyona səbəb olur. Başqa sözlə, müalicə olunmadıqda fermentativ xolangit tezliklə bakterial xolangitə keçə bilər. Məhz bu səbəbə görə də öd yollarında patologiya tapılan pankreatitli xəstələrdə erkən müdaxilə tərəfdarları çoxdur. Xolangit *sarılıq, titrətmə-hərərət*in yüksəlməsi, *ağrı* (Şarko triadası), qaraciyər enzimlərində artma və qaraciyər böyüməsi ilə biruzə verir. Ağır formalı destruktiv pankreatitlərdə xolangit diaqnostikası çətinlik törədə bilər. Belə hallarda bilirubin dinamikası (bilirubin artır), xoledox genişlənməsi, divar qalınlığı, intrahepatik öd yollarının genişlənməsi, öd yollarında patologiya xolangit diaqnostikasına kömək edir.

Pankreatit fonunda inkişaf edən xolangitin müalicəsi əsasən operativdir və öd yollarının drenajı gərəkir. Konservativ müalicə xoledoxda öd axınını əngəlləyən amil olmadığı dəqiqləşdirildiyi təqdirdə aparıla bilər. Öd yollarının bir neçə drenaj üsulları seçilə bilər: endoskopik nazobiliar drenaj (ENBD), dəridən-qaraciyərdən keçən drenaj (DQD), açıq və ya laparoskopik yolla “T” drenaj. ENBD imkan olduqda ən uyğun üsuldur. DQD və “T” drenaj ağırlaşma riskləri yüksəkdir və ENBD imkanı olmadıqda aparılması məsləhətdir.

Biliar pankreatitdə erkən dövrdə profilaktik olaraq öd yollarının drenajı hazırda geniş tətbiq edilmir. Çünki, əksər hallarda (95%) xoledox daşları kəskin obstruksiya, xolangit vermədən spontan olaraq bağırsağa düşür. Bundan başqa açıq və ya laparoskopik üsullarla "T" drenajı xəstə üçün zərərsiz deyildir. Drenajın özü infeksiya riskini artırır. Ona görə də, erkən dövrdə xoledoxa müdaxilə obstruksiya mövcud olarsa və ilk 48 saat ərzində aradan qalxmadıqda (bilirubin artması, xoledoxun geniş olması, mə'də aspiratında ödənin olmaması) məsləhət görülür.

Perforasiya destruktiv pankreatitdə rast gəlinən ağır fəsadır. Bu mövcud peritonitin daha da ağırlaşmasına və ya ağır peritonitin əmələ gəlməsinə, ən yaxşı halda isə fistulların yaranmasına səbəb ola bilər. Perforasiya adətən köndələn çənbər bağırsaqda rast gəlinir, lakin digər bağırsaqlarda da görülməli bilər. Bağırsaq qanlanması pozulması işemiya (parez, toksikoz, müsariqənin iltihabı, vena trombozu) və fermentativ destruksiya perforasiyanı törədən önəmli amillər hesab edilir. Perforasiya adətən yaygın peritonit və ya irinli abses klinikası ilə biruzə verir. Perforasiyalı xəstələrin müalicəsi qənaətbəxş deyildir. Perforasiya adətən ağır destruktiv proses, peritonit fonunda olduğu üçün, birincili tikiş, rezeksiya-anastomoz qoyulması risklidir. Stoma (ileo, kolostomiya) qoyulması və laparostomiya, proqramlaşdırılmış relaparatomiya tətbiq edilməsi məqsədə uyğundur.

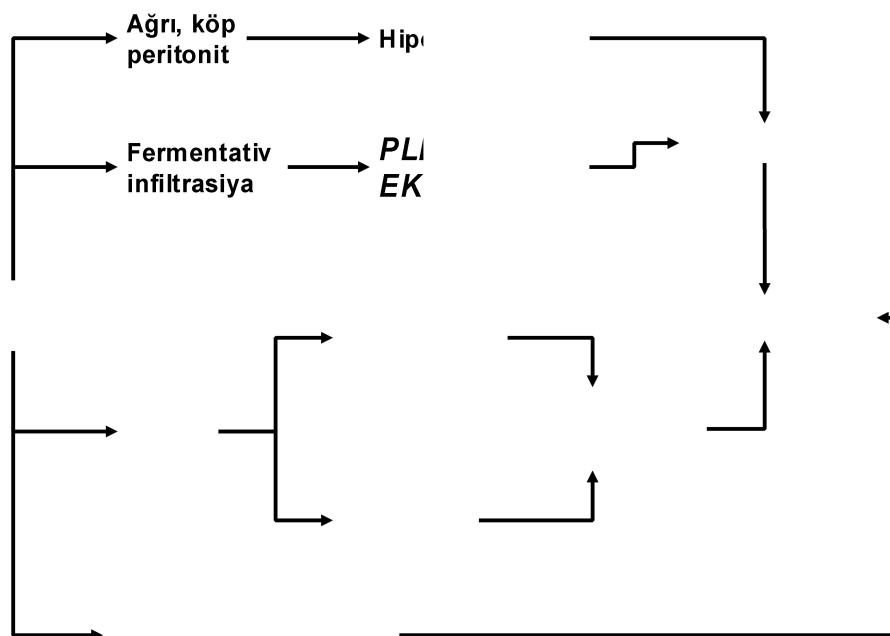
Psevdokist haqqında sonrakı bölümlərdə mə'lumat veriləcəkdir.

Qanaxma mə'də-bağırsaq traktına və intraabdominal nekroz bölgəsində baş verə bilər. Mə'də-bağırsaq (MB) traktında qanaxmalar kəskin xoralar (stress xoraları) və ya divar eroziyası nəticəsində baş verə bilər. Intraabdominal qanaxmalar damar divarının fermentativ (elastaza, kollagenaza) destruksiyası nəticəsində ortaya çıxır. Bu özünü hemorragik pankreatit və ya profuz intraabdominal qanaxma ilə göstərir. Nazoqastrik zondan qanlı maye, melena, hemoqlobinin düşməsi MB qanaxmalarını düşündürür. Arterial təzyiqin kəskin düşməsi, nəbz kəskin artması profuz qanaxmanı, methemalbuminin qanda artması hemorragik pankreatiti göstərir.

Hazırda kəskin pankreatitdə H₂-blokatorların və ya hidrogen körüyü blokatorlarının həmişə istifadəsi nəticəsində stress xoraların rast gəlməsi xeyli azalmışdır. Konservativ müalicəyə tabe olmayan və profuz qanaxmalarda operativ müdaxilə və ya embolizasiya oluna bilər.

Ağciyər ağırlaşmaları kəskin pankreatitdə ən çox rast gəlinən ağırlaşma olub, xəstələrin 50%-də rast gəlinir. Təbiətə bu plevral eksudat, atelektaz, pnevmoniya və respirator distress sindromu (şok ağciyəri, ağciyər ödemi) şəklində ola bilər (**Şəkil 23**).

Plevral eksudasiya kəskin pankreatitdə ən çox rast gəlinən prosesdir və adətən sol tərəfli olur. Plevral eksudasiyanın diafraqmaaltı iltihabı, fermentlərin və toksiklərin diffuziyasına bağlı olduğu güman edilir. Plevral eksudatda adətən amilaza səviyyəsi qandakından yüksək olur ki, bu da birbaşa diffuziyanın mövcudluğunu göstərir. Plevral eksudasiya adətən spesifik müalicəsiz kəskin



Təngnəfəslik hipoxentilyasiya xırultı ağciyər rentgenogrammi qan qazlarının

Ağciyər ağırlaşmaları xüsusən RDS və pneymoniyanın mütəəddididir. Əsasən

Kiçik-sinus səviyyəli hidrotorakslarda spesifik müalicəyə ehtiyac yoxdur, pankreatitin sovuşması və tənəffüs gimnastikası ilə spontan çəkilir. Atelektazi olan xəstələrdə ventilyasiyanı yaxşılaşdırma tədbirləri ilk sırada durur. Pnevmoniya profilaktikası üçün geniş spektrli antibiotiklər istifadə oluna bilər. Pnevmoniya və RDS müalicəsi çətindir və dəstək tədbirləri tələb edir. Antibiotikoterapiya oksigenoterapiya, PO₂-nin 60 mmHg olduqda intubasiya və müsbət təzyiqlə nəfəsalma rejimində sün'i ventilyasiya, antiödematoz tədbirlər (sidikqovucu, pulmonar hipertenziyanı azaltmaq) lazım gəlir.

Kəskin pankreatitin müalicə taktikası.

Kəskin pankreatitin müalicəsi mə'lum müalicə prinsiplərinə əsaslanmalı (etiopatoqenetik, konservativ, ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi), müalicə üsulunun seçilməsində isə 3 əsas göstərici rəhbər tutulmalıdır:

1. Gediş forması
2. Etiologiyası
3. Ağırlaşmanın növü

Müalicə prinsiplərinə və taktikanı müəyyən edən göstəricilərə əsaslanaraq müalicə alqoritmini aşağıdakı kimi ifadə etmək olar (**Şəkil 24**).

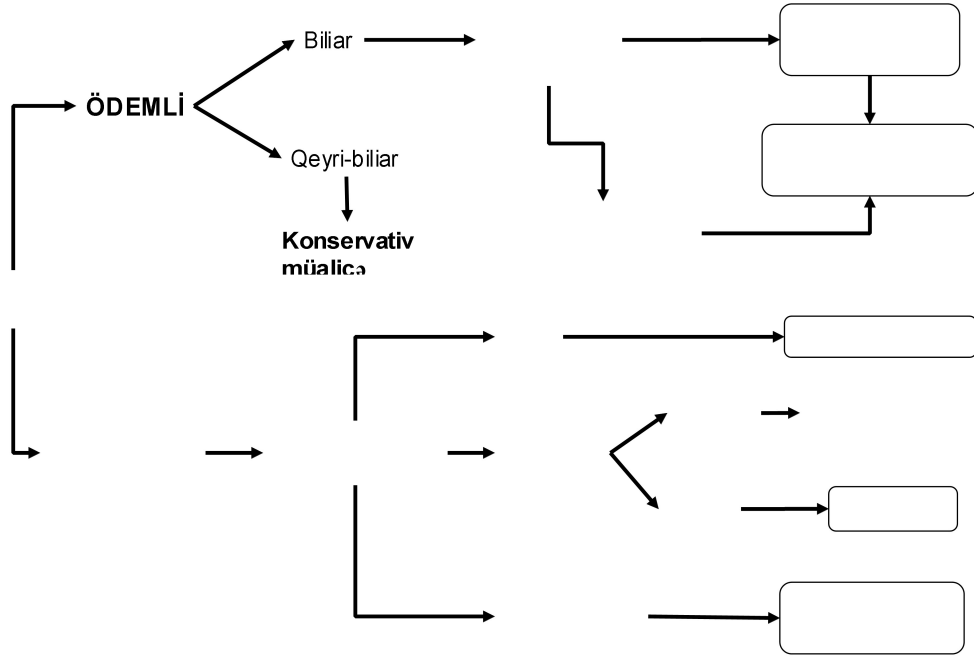
İlk növbədə, təbii ki, *kəskin pankreatit diaqnozu* dəqiqləşdirilməlidir. Güclü, davamlı qarın ağrısı, amilazanın normadan 3-4 dəfə artması və ya lipaza artışı, pankreatik amilazanın artması ilə müşayiət olunması, ultrasəs və ya KT ilə pankreatit əlamətləri (ödem, nekroz, kist) pankreatitin diaqnostik göstəriciləridir. Kəskin pankreatit diaqnozu qoyulan xəstəyə ilkin konservativ tədbirlər başlanır (infuziya, ağrıkəsicilər, NQZ). Əgər xəstədə mövcud klinik əlamətlərlə digər kəskin qarındaxili cərrahi xəstəlikləri inkar etmək mümkün deyildirsə, xəstə tə'cili laparotomiya və ya diaqnostik laparoskopiya edilməlidir.

Kəskin pankreatit diaqnozu müəyyənləşdikdən sonra konservativ müalicə ilə paralel olaraq **ikinci** klinik məsələ-**pankreatitin gediş forması** müəyyənləşdirilməlidir. Bunun üçün Ranson kriteriyalarından istifadə edilə bilər. Daxil olarkən və ilk 48 saat ərzindəki kriteriyaların bəli 2 və kiçik olarsa, ödemli-yüngül forma, 3 və yüksək olarsa, ağır və ya destruktiv forma ehtimal edilir.

Başqa sözlə, orqan və sistem yetməzliyi olmayan və ya konservativ müalicə ilə qısa müddətdə (24-48 saat) aradan qalxan hallar ödematoz forma üçün, bunların mövcud olması isə destruktiv forma üçün xarakterikdir. Bu bölünmənin əhəmiyyəti yuxarıda da qeyd edildiyi kimi ondan ibarətdir ki, ödematoz forma adətən (95%) adi konservativ müalicə ilə spontan olaraq sönür. Destruktiv forma isə ciddi ağırlaşmalar törədə bilər, adi konservativ müalicələr ilə yanaşı intensiv terapiya tələb edir.

Ödematoz pankreatiti olan xəstələrə standart konservativ müalicə (infuziya 2,5-3,5 l/gün, ağrıkəsici, NQZ, H₂ və ya H⁺ körüyü blokatorları, ağızdan qidalanmanın kəsilməsi) davam etdirilir və ilk 48 saatda **üçüncü** mühüm məsələ-**pankreatitin səbəbi müəyyənləşdirilir.**

Öd yolları patologiyaları pankreatitin ən çox rast gələn (40%) səbəbi olduğundan və cərrahi müdaxilə tələb etdiyindən **biliar patologiya** ilk növbədə inkar və ya təsdiq edilməlidir. Bilrubinin 1,2 mg/dl-dən (>20 mmg/l-dən) yüksək olması,



Şəkil 24. Kəskin pankreatitin müalicə taktikası

mə'də aspiratında ödün olmaması, xoledoxun 8 mm-dən geniş olması biliar patologiyayı düşündürür. Xoledox patologiyasını dəqiqləşdirmək üçün **xolangioqrafiya** (maqnit rezonans və ya endoskopik retroqrad) əksər şübhəli xəstələrdə aparılmalıdır. Biliar patologiyasının nə zaman aradan qaldırılmasına qərar vermək üçün xolangit və obstruksiya qiymətləndirilməlidir. Obstruksiya əlamətləri olmayan və ya ilk 48 saat ərzində keçən xəstələrdə konservativ müalicə aparılır, 5-7-ci günlərdə laparoskopik xolesistektomiya və xolangioqrafiya yerinə yetirilir. Obstruksiyası olan və 48 saatda keçməyən (mə'də aspiratında ödün olmaması, bilirubin düşməməsi, USM-də xoledoxun genişliyinin artması) xəstələrdə endoskopik sfinkterotomiya aparılır və 5-7-ci günlər xolesistektomiya yerinə yetirilir. **Xolangiti** olan xəstələrə də bu cür yanaşma tövsiyyə olunur.

Nonbiliar ödemli pankreatitdə digər səbəbləri-alkoqol, dərman, hiperlipidemiya axtarmaq lazımdır. Bu xəstələrdə müalicə konservativ aparılır və pankreatit sovuşana qədər (5-7 gün) davam etdirilir. Ağızdan qidalanmağa yavaş-yavaş başlanılır.

Destruktiv pankreatitin ağır gedişli olmasını, şok, toksikoz törətməsini, sepsis, orqan yetməzliyi, infeksiya ağırlaşmalarına səbəb olmasını nəzərə alaraq intensiv konservativ müalicə tədbirlərinə, intensiv terapiyaya və ağırlaşmaların qarşısının alınmasına üstünlük verilir. İnfuziya, parenteral qidalanma, ağrıkəsici, antibiotik, əvəzedici, detoksikasiya, NQZ, antasidlər əsas müalicə komponentləridir. Orqan və

sistem monitorinqi şərtidir. Konservativ müalicə xəstəni ağır vəziyyətdən çıxarana qədər davam edir. Cərrahi müdaxilə ağırlaşmalar görüldükdə yerinə yetirilir.

KƏSKİN PANKREATİTDƏ M



•AĞRIKƏSİCİLƏR

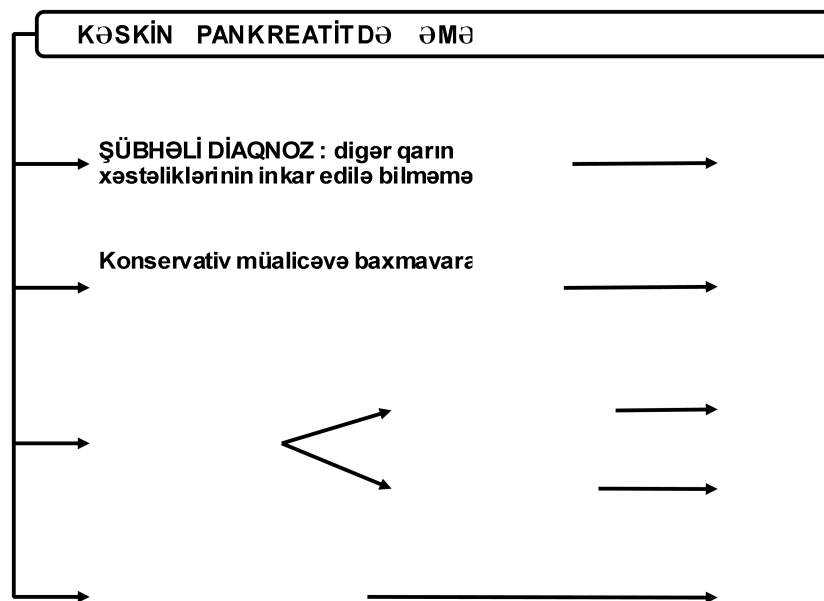
Şəkil 25. Kəskin pankreatitdə standart müalicə tədbirləri

Şokda və ağır xəstələrdə ilk 4 gündə peritoneal lavaj tətbiq edilə bilər. Peritoneal lavaj fermentativ peritoniti olan xəstələrdə (perforasiya inkar edilərsə) istifadə edilə bilər.

Peritonit əlamətləri inkişaf edən, ağırlığı artan xəstələrdə, perforasiya ehtimalı olanlarda həyati göstəriş kimi laparotomiya edilməsi lazım gələ bilər.

Kəskin pankreatitdə nekroz adətən 2-ci həftədə formalaşır. **Aseptik nekrozlarda** cərrahi əməliyyat məsləhət görülmür. **İnfektiv pankreatit** ($t > 38,5^{\circ}$ leyk > 12000 , trombosit $< 150000/1$) baş verən xəstələrdə drenaj əməliyyatı edilməlidir. KT infektiv pankreatitin tipi və ölçülərinin müəyyənləşdirilməsində yüksək həssaslıq göstərir. Drenajın növü septik nekrozun tipi və ölçüsündən asılı olaraq dəyişir. İnfektiv psevdokist və kiçik (< 100 ml) nekrozlar perkutan yolla drenaj olunur. Kiçik piylik cibi səviyyəsində olan abseslərdə, nekrotik abseslərdə laparotomiya göstərişdir. Qarın boşluğunun alt mərtəbəsinə yayılan, perforasiyası olan xəstələrdə laparostomiya və ya proqramlaşdırılmış relaparatomiyalar istifadə edilə bilər.

Ödematoz pankreatitdən fərqli olaraq destruktiv pankreatitlərin erkən dövründə **etiotrop** (xüsusilə biliar patologiya) müalicənin ön plana çıxarılmaması tövsiyyə olunur. Çünki, hələlik biliar sistemdə aparılan endoskopik, açıq və laparoskopik tədbirlərin yüksək effektivliyi və ya gedişi dəyişdirə bilməsi şübhə altındadır. Buna baxmayaraq bə'zi müəlliflər erkən 48 saat ərzində EST tövsiyyə edirlər. Xolangit inkişaf etdikdə və ya obstruksiya davam edərsə drenaj göstərişdir. Drenaj NBD və digər üsulla aparıla bilər.



Şəkil 26. Kəskin pankreatitdə əməliyyata göstərişlər

Psevdokistlər haqqında geniş mə'lumat irəlidəki bölümdə veriləcək. Qısaca qeyd etmək lazımdır ki, psevdokisti olan xəstələrdə 1,5 aydan tez müdaxilə məsləhət deyil. Çünki, divarı incə olur və anastomoz qoymaq üçün yetərli olmur. Xarici drenaj kisti aradan qaldırmaqla bərabər infeksiya ehtimalını artırır. Erkən xarici drenaj yalnız infeksiyalaşmış hallarda məsləhət görülür. Divar formalaşdıqdan sonra daxili drenajlardan biri (kisto-yeyuno və ya kisto-qastro anastomoz) yerinə yetirilir.

Belələliklə, hazırda kəskin pankreatitin əsas müalicəsini konservativ tədbirlər təşkil edir ki, bunlar da ağrının azaldılmasından, infuziyon terapiyadan, parenteral qidalanma, NQZ və intensiv terapiyadan (əvəzedici) ibarətdir (**Şəkil 25**). Cərrahi müalicə əsasən ağırlaşmaların müalicəsi üçün, bə'zi hallarda isə etioloji (biliar) səbəbi aradan qaldırmaq üçün tətbiq olunur (**Şəkil 26**). Müalicə üsulunun seçimində kəskin pankreatitin gediş tipi, səbəbi və ağırlaşması mühüm rol oynayır.

PROQNOZU

Kəskin pankreatitdə ağırlıq dərəcəsi və ağırlaşmalar əsas proqnostik göstəricilər sayılır. Ranson kriteriyaları pankreasın ağırlıq dərəcəsi ilə yanaşı proqnozunu da müəyyənləşdirmədə əhəmiyyətli. Ranson göstəricisi < 2 olduqda ölüm faizi 0 səviyyəsində, 3-4 olduqda 15%, 5-6 olduqda 50%, 7-dən böyük olduqda isə letallıq 100%-ə yaxınlaşır.

ÖYRƏDİCİ SUALLAR

1. *Kəskin pankreatit təbiətə necə prosesdir?*

Kəskin pankreatit vəzin özündə sintez olunan enzimlərin tə'siri ilə baş verən destruktiv və toksik prosesdir. Destruktiv prosesdə iştirak edən proteolitik, lipolitik və digər enzimlər vəzin özü ilə yanaşı ətraf toxumaları da destruksiyaya uğrada bilər. Destruktiv prosesdə iltihabi zədələnmənin (leykositar mənşəli zədələnmənin) rolu çox azalır. Toksikoz isə enzimatik parçalanma nəticəsində əmələ gələn bioloji amillərin, plazmatik faktorların (kininlər, komplement) və sitokinlərin təsirindən əmələ gələn ümumi iltihabi cavab sindromudur.

2. *Kəskin pankreatitdə enzimlər harada və hansı yolla aktivləşir?*

Normal halda pankreas enzimləri asinar hüceyrədə sintez olunur, hüceyrə daxilində zimogen qranullarda qeyri-aktiv vəziyyətdə toplanır. Hüceyrədən ifraz olunan enzimlər qeyri aktiv vəziyyətdə axaqlara və 12bb-a tökülür. Enzimlərin aktivləşməsi yalnız 12bb-da baş verir. Mə'də enzimi pepsinin və bağırsaq enterokinazasının təsiri ilə ilk növbədə tripsinogen tripsinə çevrilir. Tripsin isə pankreasdan ifraz olunan digər profeolitik (ximotripsinogen–ximotripsin, proelastaza–elastaza, prokollagenaza–kollagenaza, prokarboxipeptidaza–karboxipeptidaza) və lipolitik (profosfolipaza A→fosfolipaza) enzimləri aktivləşdirir. Ödün özü birbaşa olaraq pankreatik enzimləri aktivləşdirmir.

Müasir görüşə görə kəskin pankreatitdə pankreatik enzimlərin aktivləşməsi hüceyrə daxilində baş verir. Bu aktivləşmə zimogen qranullarla lizosomların birləşməsi nəticəsində meydana gəlir. Lizosomlardakı aktiv enzimlərin zimogen qranullarla qarşılaşması bir neçə yolla-hüceyrənin birbaşa zədələnməsi (duktal hipertenziya, travma, toksik tə'sir), işemiya (sistemik hipotenziya, duktal hipertenziya, tromboemboliya) və zimogen qranulların intrasellular transportunun pozulması (estrogen, alkoqol, hiperlipidemiya, dərmanlar) ola bilər.

3. *Kəskin pankreatitin ən çox rast gəlinən səbəbi hansılardır?*

Kəskin pankreat əksəriyyəti hallarda (80%) öd yolları patologiyası (40%) və alkoqol (40%) ilə əlaqədar baş verir. Dərmanlar arasında estrogen və azatioprin ən çox pankreatit törədən səbəbdır. Hiperlipidemiya, travma, əməliyyat nəticəsində də kəskin pankreatit baş verə bilər.

4. *Öd yollarındakı xəstəliklərin KP törətmə mexanizmi necədir?*

Bu mexanizm dəqiq mə'lum deyil. Daşlar, qum və ya çöküntü, Oddi sfinktorunda spastik disfunksiya biliar pankreatin başlanmasında əhəmiyyətli rol oynayır. Kiçik daşlar və qumların sfinktordan keçərkən zədələnmə, ödem, çat struktur, spazm, tıxanma törətməsi nəticəsində pankreasın axaqlarında staz baş verir. Bu fonda hiperseksiya (çoxlu, yağlı qida, alkoqol) duktal sistemdə hipertenziyaya gətirib

çıxarır. Hipertenziya isə asınar hüceyrələrin mexaniki və işemik zədələnməsinə səbəb olur. Öd refluksü birinci dərəcəli faktor qəbul edilmir.

5. Oddi sfinktorunun tıxanması kəskin pankreatit baş verməsində nə dərəcədə əhəmiyyətlidir?

Bu sualın birbaşa cavabı çətindir. Təcrübə göstərir ki, billiar pankreatitlərdə tam tıxanma çox az rast gəlinir (1-5%), əksər hallarda (95%) xoledoxdakı daş ilk 48 saat ərzində bağırsağa düşür. Digər tərəfdən, tıxanma törədən daşın erkən çıxarılmasının pankreatitin gedişini dəyişdirib-dəyişdirmədiyi mübahisəlidir. Bununla yanaşı tıxanmalar həmişə pankreatitlə nəticələnir. Lakin biliar pankreatitlərin əksəriyyətinin ($\approx 85\%$) yüngül formada getməsi ilə tıxanmanın spontan aradan qalxması arasında da müəyyən paralellik olması ehtimalı var.

Bu kimi faktlara əsaslanaraq hesab edilir ki, morfo-funksional tıxanma ən azından kəskin pankreatitin başlanması üçün tətik çəkən faktor rolunu oynaya bilər. Digər tərəfdən gedişin ağırlaşmaması və xolangit təhlükəsini aradan qaldırmaq üçün tıxanmanın erkən dövrdə aradan qaldırılması tövsiyə olunur.

6. Alkoqolun kəskin pankreatit törətmə mexanizmi necədir?

Kəskin pankreatit alkoqol qəbulundan sonra 48 saat ərzində baş verir və mexanizmi tam mə'lum deyil. Bir neçə mexanizm ehtimal olunur. Alkoqolun pankreasdan çoxlu və qatı (zülalla zəngin) sekret ifrazına, pankreas daşları, tıxaclar əmələ gətirməsinə əsaslanaraq duktal fərziyyə var. Alkoqolun metabolism məhsullarının asınar zədələnmə törətdiyi də ehtimal olunur. Alkoqol birbaşa və ya hiperlipidemiya törədərək intrasellular transportu poza bilər. Alkoqolun iltihabi sitokinlərin ifrazını artırması da inkar edilə bilməz.

7. Estrogenin kəskin pankreatit törətməsini necə izah etmək olar?

Kəskin pankreatitin qadınlarda, bu dərmanları alanlarda və hamiləlikdən sonra daha çox rast gəlməsi estrogenin rolunu təsdiq edir. Estrogen öd daşlarının əmələ gəlməsini artırır. Estrogenin intrasellular transport mexanizmlərini ləngitdiyi fərz edilir.

8. Klinik praktikada kəskin pankreatitin ən çox istifadə edilən təsnifatı hansıdır?

Klinik praktikada kəskin pankreatitin gedişinə (ödemli və destruktiv), etiologiyasına (duktogen və qeyri-duktogen) və ağırlıq dərəcələrinə (yüngül, ağır, çox ağır) görə təsnifatları daha geniş yayılmışdır.

9. Ödemli pankreatitlə destruktiv pankreatit eyni prosesin mərhələləridir, yoxsa ayrı-ayrı formalarıdır?

Klinik təcrübə göstərir ki, bu iki forma sərbəst proseslərdir. Başlanğıcdan e'tibarən proses ya ödematoz (yüngül) ya da destruktiv formada gedir. Çox nadir hallarda ödematoz forma ağırlaşaraq destruktiv şəkildə keçə bilər.

10.Ödemli pankreatitlə destruktiv pankreatit arasında önəmli fərqlər hansılardır?

Ödemli formada makronekroz yoxdur, ödematoz dəyişiklik var, ağır toksikoz olmur, proses spontan olaraq 5-7 gündə sönür, ağırlaşma nadirdir, bəsit konservativ tədbirlər yetərlidir.

Destruktiv formada müxtəlif ölçüdə nekrozlar, hətta hemorragiya olur, ağır toksikoz olur, hətta şok ola bilər, spontan sönür, mütləq nekrozun qalıqları (aseptik nekroz, psevdokist) baş verir, ağırlaşmalar çoxdur (septik, destruktiv), intensiv terapiya və bə'zi halarda cərrahi müdaxilə gərəkir.

11.Ödematoz və destruktiv pankreatiti bir-birindən necə ayırmaq olar?

Daxil olarkən və ilk 48 saat ərzində Ranson kriteriyalarından istifadə etməklə iki formanı ayırd etmək olar. 1-2 kriteriyanın olması ödematoz pankreatiti, 3 və daha çox kriteriya isə destruktiv pankreatiti göstərir.

12.Kəskin pankreatitin duktogen və qeyri-duktogen qruplara ayırmanın klinik əhəmiyyəti nədir?

Duktogen pankreatitlərdə öd və pankreas axacaqlarında patologiya mövcud olur. Bunlarda pankreatitin təkrarlanmasını önləmək və gedişini yüngülləşdirmək üçün pankreatit sovuşana qədər və ya sonra axacaqdakı əngəlin cərrahi yolla aradan qaldırılması lazımdır. Qeyri-duktogen pankreatitlərdə isə müalicə başlıca olaraq konservativdir və pankreatitin sovuşması ilə bitir.

13.Xəstədə pankreatitin duktogen yoxsa qeyri-duktogen pankreatit olduğunu necə müəyyən etmək olar?

Öd yollarında, pankreas axacağında və ətrafındakı patologiyanın tapılması duktogen ehtimalını artırır. Mə'də aspiratında ödənin olmaması, bilirubin yüksək olması ($>20-30$ mmol/l), USM-də xoledoxun 8 mm-dən geniş olması xoledox obstruksiyasını göstərir. USM ödəninə patologiyasını, xolangioqrafiya xoledox vəziyyətini, USM və KT isə pankreas başındakı və ətrafındakı patologiyaları göstərə bilər. Sfinktoru qiymətləndirmək üçün kateterizasiya və manometriya edilə bilər. Ona görə də, pankreatiti olan xəstələrdə öd yollarının müayinəsi vacib şərtdir.

14.Kəskin pankreatit diaqnozu klinik olaraq necə qoyulur və necə dəqiqləşdirilir?

Klinik olaraq kəskin pankreatit diaqnozunu qoymaq üçün aşağıdakı 3 kriteriyadan ən azı 2-si olmalıdır:

- Qarında güclü, davamlı ağrı
- Qanda amilaza səviyyəsinin normadan 4-5 dəfə çox olması ilə yanaşı 3-4 gün davam etməsi, hiperlipazemiya və ya pankreas izoenziminin yüksəkliyi ilə müşayiət olunması.

- USM-də və ya KT-də kəskin pankreatit əlamətləri (ödem, nekroz, pankreasətrafı maye və s.)

Kəskin pankreatitin diaqnozu laparotomik və ya laparoskopik biopsiya və ya autopsiya yolu ilə dəqiqləşdirilir.

15.*Xəstədə ampulanın tıxanmasına, qida yüklənməsinə baxmayaraq, pankreatit baş verməmişsə nə düşünərsiniz?*

İnsanlarda pankreasın əsas axacağı (Virsung) ilə yanaşı 70% hallarda əlavə (Santorini axacağı) var. Bu əlavə axacaq 12bb-ın kiçik məməciyinə açılır, öd yolları ilə əlaqəsi yoxdur, lakin 90% hallarda əsas axacaqla əlaqəlidir. Ona görə də insanların təxminən 63%-də ampulyar tıxanma pankreasda hipertenziyaya səbəb olmaz. Bu xəstənin əlavə axacağı olduğunu və bunun əsas axacaqla əlaqəsi olduğunu düşünmək olar. Psevdokisti olub, kisto-enterik fistulu olan xəstədə də düşünülə bilər.

16.*Nə üçün pankreatit doğuşdan sonra daha çox rast gəlir?*

Hamiləlik dövründə yüksək səviyyəli estrogen öd tərkibini dəyişərək, progesteron isə öd kisəsi yığılmasını azaldaraq litogenik effekt törədir və pankreatit riskini artırır. Lakin progesteronun spazmolitik təsiri pankreatit əmələ gəlmə ehtimalını azaldır. Doğuşdan sonra estrogenin kəskin azalması ilə öd tərkibi normallaşır və litoliz baş verə bilər. Progesteronun azalması ilə öd kisəsi və sfinktorun tonusu bərpa olunur. Öd kisəsindəki daşların qovulması və sfinktorda spazm pankreatit ehtimalını artırır.

17.*Kəskin pankreatit olan xəstələrdə USM və KT mütləq aparmaq lazımdır mı?*

USM bütün xəstələrdə aparılmalıdır. USM həm pankreatitin diaqnozunda, həm öd yolları patologiyasında, həm də digər patologiyaları aşkarlamaq üçün vacibdir. KT destruktiv pankreatitlərdə nekrozu müəyyən etmək, ölçülərini, yerini, yayılma dərəcəsini dəqiqləşdirmək üçün “qızıl standart” sayılır. Ona görə də KT destruktiv pankreatit şübhəsi olan bütün xəstələrdə aparılmalıdır.

18.*Kəskin pankreatitdə laparoskopiyanın yeri varmı?*

Laparoskopiya invaziv prosedurdur, ancaq bəzi hallarda göstəriş olduqda əvəzsizdir. Kəskin pankreatit digər kəskin qarın xəstəliklərindən ayırd etmək mümkün olmadıqda diaqnostik laparoskopiya aparıla bilər. Laparoskopiya pankreatogen peritonitlərin müalicəsi, abseslərin sanasiyası və drenajı üçün istifadə edilə bilər.

19.*Kəskin pankreatitdə bəzən ödem və qaza bağlı xoledox, xüsusən də distal xoledox USM-lə görünür. Belə halda nə etmək məsləhətdir?*

Bu halda xoledox patologiyası şübhə varsa və dəqiqləşdirmək tələbi ortaya çıxmışsa aşağıdakı 3 üsuldan birini seçmək olar:

- Endoskopik-ultrasəs müayinəsi;
- Maqnetik-rezonans xolangioqrafiya;

- Endoskopik, transhepatik və ya intraoperativ xolangioqrafiya.

20. Ranson kriteriyaları mahiyyətə nəyi göstərir?

Ransonun təklif etdiyi 11 kriteriyanın daxil olarkən qiyməti və dinamikası mahiyyətə xəstədə iki cəhəti göstərir. Daxil olarkən xəstənin rezervlərini (yaş > 55), iltihabın və zədələnmənin dərəcəsini (leykosit >16000, AST>250 TV/l, LDH >350 TV/l), dinamikada isə orqan və sistem yetməzliklərinə əsaslanaraq toksikozun gedişini göstərir. Hazırda bu prinsiplərə əsaslanaraq digər kriteriya sistemləri də hazırlanmışdır.

21. Kəskin pankreatitin müalicəsində hansı prinsiplər rəhbər tutulmalıdır?

Kəskin pankreatitin müalicə tədbirləri 3 istiqamətə yönəldilir:

- Etiopatogenetik faktorlara qarşı
- Konservativ tədbirlərə üstünlük verməli
- Ağırlaşmaların profilaktika və müalicəsi

22. Kəskin pankreatitin müalicəsində etiopatogenetik faktorlara yönəlmiş tədbirlər hansılardır?

Kəskin pankreatitdə etiopatogenetik tədbirlər digər xəstəliklərdəki kimi patoloji prosesi başladan və davam etdirən amil və prosesləri aradan qaldırmağa yönəldilir:

- Ağrıkəsicilər
- Pankreatik sekresiyayı azaltmaq
- Enzim aktivasiyasını əngəlləmək (inhibitorlar)
- Detoksikasiya
- İntensiv terapiya
- Etiotrop (duktogen, toksik və qeyri-duktogen faktorlar)
- Sitoprotektorlar.

23. Nə üçün kəskin pankreatitdə konservativ tədbirlərə üstünlük verilir?

Kəskin pankreatitdə konservativ tədbirlərə üstünlük verilməsi bir neçə səbəblə əlaqədardır:

1. Kəskin pankreatit əksər hallarda (80-85%) ödematoz formada gedir və spontan olaraq sönür. Bəsit konservativ müalicə yetərli olur.
2. Əməliyyat letallığı artırır, ödemli formada isə “mə’nasız” olur.
3. Mövcud əməliyyatların heç biri pankreatitin gedişini dəyişdirmir (sfinkterotomiyanın effekti şübhəlidir).
4. Destruktiv pankreatitdə erkən dövrdə əməliyyat letallığı artır və ya konservativ müalicələrdən yaxşı nəticə vermir. Gec dövrdə isə bütün xəstələrə gərəkdir. Çünki, nekroz əksər hallarda (80-85%) sorulur, yalnız 15% infeksiyalaşır.

24. Bütün xəstəliklərdə ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi şərtsiz

qəbul edilir. Kəskin pankreatitdə ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsinin ön plana çıxarılmasının səbəbi nədir?

Kəskin pankreatitdə ağırlaşmalara xüsusi diqqətin bir çox səbəbi var:

1. Mövcud müalicə tədbirlərinin heç biri pankreatitin gedişini dəyişdirə bilmədiyi üçün ağırlaşma gözlənilməsi ehtimalı yüksəkdir.
2. Kəskin pankreatitin ağırlaşmaları yüksək letallıqla seyr edilir (peritonit perforasiya, sepsis, xolangit, multiorqan yetməzliyi).
3. Ağırlaşmalar adətən təcili cərrahi müalicə və intensiv terapiya tələb edir.
4. Ona görə də kəskin pankreatitdə sanki belə bir prinsip var: *"burax pankreatiti öz başına ağırlaşmalara bax"*.

25. Kəskin pankreatitdəki toksikozun əlamətləri hansılardır və spesifikliyi varmı?

Hazırkı təsəvvürlərə görə pankreatitdə baş verən toksikoz mahiyyətcə ümumi iltihabi cavab sindromudur (ÜİCS). Ağrı, şok, plazma itirilməsi, iltihabi ocaqdan qana keçən bioloji aktiv maddələr *endotel hüceyrələrinin və leykositlərin aktivləşməsinə* gətirib çıxarır. ÜİCS-in əsasında duran bu iki proses endotel zədələnməsi, mikrosirkulyasiya pozulması və hüceyrə zədələnməsi törədir. Bunlar isə son nəticədə orqan və sistem yetməzliklərinə gətirib çıxarır. ÜİCS-in patognomik əlaməti yoxdur. Orqan və sistem yetməzlikləri əlamətləri, hüceyrə zədələnməsi göstəriciləri və iltihab göstəriciləri (CRP, TNF, İnterleykinlər) ÜİCS-i qiymətləndirmək üçün istifadə edilir.

ÜİCS pankreatitin ilk 1-4-cü günləri müşahidə edilir və adətən destruktiv pankreatitdə rast gəlinir. Nekrozun sorulması və ya infeksiyalanması, ağırlaşmalar ÜİCS-in davam etməsinə səbəb olur.

Hipoksemiya və miokard depressiyası kəskin pankreatitə məxsus toksikozun nəticələri hesab edilir. Hipoksemiya ağciyərdə perfuziya-ventilyasiya prosesinin pozulması nəticəsində meydana gəlir. Bunun endotel zədələnməsi, intersitiasial ödem və alveolyar surfaktantın fosfolipaza ilə zədələnməsi nəticəsində baş verdiyi guman edilir. Miokard dəyişikliyi isə miokard depressiv faktorla bağlı olduğu ehtimal edilir.

26. Destruktiv pankreatitdə əmələ gələn nekrozun əqibəti necə olur?

Nekrozun əqibəti üç növ də ola bilər.

- nekroz sorula bilər (80%)-aseptik nekroz;
- nekroz infeksiyalanaraq absesə (15-20%) çevrilə bilər.
- nekroz bölgəsində psevdokist əmələ gələ bilər.

27. Kəskin pankreatitdə ağırlaşmaların profilaktikası üçün hansı tədbirlər yerinə yetirilməlidir?

Kəskin pankreatitdə ehtimalı yüksək olan ağırlaşmalar əvvəlcədən önlənməlidir. Bunlara aşağıdakılar aiddir.

- Mədə bağırsaq stress xoralarını və qanaxmalarını önləmək üçün H₂-blokator, H⁺ körüyü inhibitorları və NQZ.

- Ağciyər ağırlaşmalarını önləmək üçün: fizioterapiya və gastrointestinal dekompressiya, ağrıkəsicilər.
- Destruktiv pankreatitdə nekrozun infeksiyalaşmasını önləmək üçün
- Xolangitin profilaktikası üçün obstruksiya hallarında biliar drenaj.
- Peritoniti və toksik şoku önləmək üçün pertioneal lavaj (göstərişə görə)

28. Kəskin pankreatitdə ağrını kəsmək üçün istənilən ağrıkəsici verilə bilərmi?

Xeyr. Kəskin pankreatitdə Oddi sfinktorunda spazm törədə bilən ağrıkəsici (morfin) verilməməlidir. Kəskin pankreatitdə ağrı çox güclü olduğu üçün narkotik analgetiklər istifadə olunur. Bu məqsədlə promedol, meperidin, tramal istifadə edilə bilər. Kəskin pankreatitdə epidural blokada da tətbiq oluna bilər. Narkotik analgetiklərin tənəffüs mərkəzini blokada edə biləcəyi də unudulmamalıdır.

29. Kəskin pankreatitdə pankreatik sekresiyayı azaltmaq üçün mövcud üsulların hansı ən effektivdir?

Pankreatik sekresiyayı azaltmaq üçün müxtəlif təbiətli tədbirlər-sitostatiklər, hormonlar, hormon antoqonistləri, antasidlər təklif edilmişdir. Bu üsullar eksperimentdə yaxşı nəticə verirlər, xüsusən, kəskin pankreatitin başlanğıcında verildikdə ağırlıq dərəcəsini azaldırlar. Lakin, klinik praktikada yüksək effekt göstərməmişlər. Ona görə də mə'lum sekresiya azaldıcıları kəskin pankreatitdə geniş istifadə edilmir. Antasidlər və NQZ stress xoralarının profilaktikası və köpü azaltmaq üçün tövsiyyə edilir. Sekresiyayı azaltmaq üçün hələlik ən güvənli tədbir aclıq sayılır.

30. Kəskin pankreatitdə anti ferment (ferment inhibitorları) preparatları mütləq istifadə edilməlidirmi?

Hazırda proteolitik, lipolitik və lizosomal enzimlərin blokadası üçün müxtəlif preparatlar təklif edilmişdir. Bunların da aqibəti antisekretorlar kimi olmuşdur. Eksperimentdə anti fermentlər pankreatitin ağırlıq dərəcəsini azalda bilər. Lakin klinik təcrübədə bunlar yüksək effektivlik göstərməmişdir. Ona görə də hazırda mə'lum anti fermentlərin istifadəsi mütləq göstəriş sayılmır.

31. Kəskin pankreatitdə detoksikasiya üçün hansı tədbirlər mütləq aparılmalıdır?

Detoksikasiya üçün toksiklərin durulaşdırılması və təbii yolla çıxarılması (infuziya terapiya, diurez), toksinlərin kənarlaşdırılması (ekstrakorporal, peritoneal dializ) üsulları mövcuddur. Təbii üsul özünü doğrultmuş ən güvənli üsul kimi bütün xəstələrdə aparılmalıdır. Peritoneal dializ peritoniti və ağır toksikozu olan xəstələrdə tövsiyə olunur. Ekstrakorporal üsullar (hemo-, plazmosorbsiya, filtrasiya, feresis) geniş yayılmamışdır.

32.İntensiv terapiya nə deməkdir və kəskin pankreatitdə hansı hallarda istifadə edilir?

İntensiv terapiya orqan və ya sistemlərin müvəqqəti əvəz edilməsi tədbirlərini əhatə edir. Bu ədəbiyyatda müxtəlif adlarla- dəstək terapiyası, əvəzedici terapiya,

supportiv terapiya, supplantar terapiya və s. kimi adlanır. İT (və ya dəstək terapiyası), ağır pankreatitlərdə orqan və sistem yetməzlikləri baş verdikdə istifadə olunur. Bunları qısa şəkildə belə ifadə etmək olar.

Tənəffüs yetməzliyində - O₂ terapiyası, süni ventilyasiya.

Qan dövrəni yetməzliyində - İnfuziyon terapiya, süni qan dövrəni, kardiotoniklər, aorta balonu, defibrilyasiya.

Qc yetməzliyində - Albumin, plazma köçürülməsi, detoksikasiya, süni qaraciyər.

Böyrək yetməzliyində - Dializ, diuretiklər.

Kəskin anemiyada - Eritrosit transfuziyası.

Hemostaz pozulmalarında - Heparin, plazma köçürülməsi, faktor transfuziyası.

Su-duz mübadiləsi pozulmasında - Uyğun elektrolit köçürülməsi

Qələvi-turşu müvazinəti pozulmalarında - KCl, NaHCO₃ köçürülməsi

İmmun yetməzlikdə - Leykositlər kütlə, Ig-lər

Malnutrisyonda - Parenteral qidalanma

33. Kəskin pankreatitdə infuziya məhlullarının miqdarını hansı yolla müəyyən etmək və neçə dəqiqləşdirmək olar?

Xəstəyə verilən maye ilə itirilən maye tarazlıq təşkil etməlidir:

Alınan maye = itirilən maye

Oral qidalanma olmadığı üçün maye ehtiyacı bütövlükdə infuziya yolu ilə olmalıdır. İtkilər iki şəkildə - təbii və patoloji itkilər şəklində olur. Təbii itkilərə sidik, nəcis, tər və ağciyərlərdən çıxanlar aid edilir. Normal insanlarda təbii itkilər 30-35 ml/kq/gün təşkil edir. Patoloji itkilər isə internal və eksternal ola bilər. Eksternal itkilərə qusma, diareya, drenajdan ifrazat, açıq yaralardan buxarlanma aiddir. Internal itkilərə toxuma ödəmləri, seroz boşluqlara və bağırsaqlara toplanan maye aid edilir. Bu itkilərə üçüncü sahə də deyilir. Üçüncü sahə qan dövrəsinə iştirak etmir. Təbii və eksternal itkiləri müəyyənləşdirmək nisbətən asandır (sidiyin miqdarı, təxmini tər, qusma, diareya, drenaj miqdarı), lakin internal itkiləri müəyyənləşdirmək çətindir, xüsusi müayinələr tələb edir. Ona görə də xəstəyə verilən maye miqdarı ən azı ölçülən itkilər qədər olmalıdır. Bu adətən 3 litrdən az olmur. Bundan daha çox və ya azını müəyyənləşdirmək üçün diurez (> 50 ml/ dəq), MVT (0-5 mmHg) və AT nəzarəti altında aparılmalıdır.

34. Kəskin pankreatitdə Ca⁺⁺ köçürülə bilərmi?

Kəskin pankreatitdə Ca⁺⁺ ionları nekroz bölgələrində yağ turşuları ilə birləşərək çökürlər. Bu hipokalsemiyaya səbəb olur. Qanda Ca⁺⁺ ionlarının təxminən yarısı albuminlə birləşmiş, yarısı isə sərbəstdir (ionizə kalsium). Kalsiumun aktiv forması da məhz ionizə kalsiumdur. Ona görə də qanda ionlaşmış kalsiuma baxmaq lazımdır. İonizə kalsiumun azlığında Ca⁺⁺ verilə bilər.

35. Kəskin pankreatitdə parenteral qidalanma üçün lipid məhlulları verilə bilərmi?

Kəskin pankreatitdə ödematoz formada 5-7 gün (sovuşana qədər) parenteral qidalanma lazım gəlir. Destruktiv pankreatitdə isə bu 2-3 həftəyə qədər uzana bilər. Xəstələrə 2000-2500 kkal/gün enerji vermək lazım gəlir. Ödemli pankreatitdə bunu karbohidrat və aminturşularla təmin etmək olar. Uzunmüddətli parenteral qidalanmada isə təbii yağ turşularına (linoleik, linol turşuları) tələbat olur. Ona görə də lipid məhlulları istifadə edilə bilər. Lakin, hiperlipidemiya nəticəsində baş verən pankreatitlərdə lipid məhlullarının verilməsi tövsiyyə olunmur.

36. Kəskin pankreatitdə xəstələrin hamısı antibiotikoterapiya (AB) almalıdır mı?

Xeyr. Ödematoz pankreatitdə AB-nin əhəmiyyəti yoxdur. AB-terapiya profilaktik məqsədlə destruktiv pankreatitdə nekrozun infeksiyalaşmaması üçün, müalicəvi məqsədlə isə, infeksiy ağırlaşmalarda istifadə edilir. Aerob, anaerob, qram müsbət və mənfi bakteriyalara təsir göstərən AB seçilməlidir.

37. Peritoneal lavaj hansı halda göstərişdir?

Peritoneal lavaj fermentativ peritonitin müalicəsi və toksikozu azaltmaq üçün istifadə edilir. Bu üsul intensiv terapiyaya baxmayaraq ÜİCS-i artan və peritonit inkişaf edən xəstələrdə ilk 4 gün ərzində istifadə edilərsə effektiv olur.

38. Destruktiv pankreatitdə nekrozun aseptik, yoxsa, infeksiy olduğunu necə müəyyən etmək olar?

USM və KT ilə müəyyən edilən nekrozun septik yoxsa aseptik olduğunu müəyyən etmək üçün KT, septik əlamətlər, mikrobioloji araşdırmalar aparılmalıdır. Septik əlamətlər-leykositoz ($> 12\ 000$ ml), hərarət ($> 38,5$), tromositopeniya, ($< 150\ 000/\text{ml}$) və 2-ci həftədə amilazanın artması (iltihabın artması) nekrozun infeksiyalaşmasını göstərir. KT-də nekroz bölgəsində hava septik nekroz üçün xarakterikdir. Mikrobiolji analiz üçün nekrotik bölgədən punktat alınıb, aerob və anaerob bakteriyalara baxılmalıdır. Mikrob sayının 10^5 /q –dan çox olması infeksiyanı göstərir. Punksiya adətən infeksiyanın olduğunu dəqiqləşdirməkdən daha çox, abseslərin mikroflorasının antibiotikə həssaslığını təyin etmək üçün istifadə edilir.

39. Aseptik nekrozda drenaj lazımdır mı?

Xeyr. Aseptik nekrozun sorulma və ya inkapsulyasiya ehtimalı yüksəkdir (80%). Aseptik nekrozun drenaj edilməsi infeksiyalaşma ehtimalını artırır. Ona görə də aseptik nekrozlarda profilaktik antibiotikoterapiya (2-3 həftə) tətbiq edilir, drenaj tövsiyyə olunmur. Drenaj yalnız infeksiyalaşma olduqda göstərişdir.

40. Infeksiyalaşmış nekrozlarda hansı drenaj tətbiq edilir.

İnfektiv pankreatitlərdə drenaj üçün 3 əsas yol vardır: perkutan, açıq drenaj, laparostomiya. İnfektiv ocağın tipindən və ölçüsündən asılı olaraq bunlardan biri istifadə oluna bilər.

Ölçüləri kiçik (100 ml), möhtəviyyatı duru (irinli psevdokist, irinli pankreatit) olan infeksiyalarda dəridən keçən drenaj tətbiq oluna bilər. Böyük və qatı möhtəviyyatlı (nekrotik abses) abseslərdə geniş drenajlar və ya laparostomiya qoyulmalıdır. Kiçik piylik cibi səviyyəsində olan abseslərdə laparotomiya və ya laparoskopiya ilə 2-3 geniş (1,5-2 sm) drenajlar və ya siqar drenajı, marsupializasiya edilə bilər. Qarının alt mərtəbəsinə yayılan, retroperitoneal fleqmona şəklindəki və perforasiya ilə müşahidə edilən pankreatitlərdə laparostomiya və proqramlaşdırılmış relaparotomiyalar tətbiq edilir.

41. Biliar pankreatitlərdə erkən dövrdə xoledox drenajı mütləq lazımdır mı?

Keyr. Öd yolları drenajı obturasiya davam edən xəstələrdə xolangitin profilaktikası və bəzi müəlliflərə görə isə, pankreatitin gedişini yüngülləşdirmək üçün lazımdır. Obturasiya biliar pankreatitdə çox az xəstədə tapmaq olar (2-3%). Obturasiya əlamətləri olmayan xəstələrdə ilk günlərdə öd yollarında əməliyyat aparılması gərəksiz sayılır. Bu xəstələrdə öd yolları xəstəliklərinə görə əməliyyat və invaziv xoledox müayinəsi pankreatit sovuşduqdan (5-7 gün) sonra tövsiyə olunur.

42. Xəstədə biliar obturasiyanın olub olmadığını necə müəyyən etmək olar?

Mədə aspiratında ödə olmaması, bilirubinin 20 mmd/l-dən yüksək olması, USM-də xoledoxun 8 mm-dən geniş olması obturasiyanı düşündürür. Dəqiqləşdirmə üçün maqnit rezonans xolangioqrafiya və ya ERXPQ etmək lazımdır. Bu əlamətlər ilk 48 saatda keçmədikdə xoledoxun tə'cili (endoskopik, transhepatik) dekompressiyası edilməlidir.

43. Diaqnozu mə'lum olmayan xəstə kəskin qarın əlamətlərinə görə laparotomiya edilir və destruktiv pankreatit tapılır. Öd yollarında anamnestik və klinik olaraq payologiya tapılmaz. Bu xəstəyə xolesistektomiya xoledox drenajı və ya xolesistektomiya qoyulması doğru sayılır mı?

Keyr. Bu xəstədə qarın boşluğunu yumaq, kiçik piylik cibini drenaj etmək lazımdır. Öd yollarının drenajı əlavə travma olmaqla yanaşı ağırlaşmaları artırır bilən və əksər hallarda faydasızdır. Çünki, hətta biliar pankreatitlərdə öd yollarının obturasiyası çox az hallarda (2-3%) rast gəlir və əksərən spontan çözüdür. Buna görə də öd yollarında obturasiya olmadıqda tə'cili əməliyyata ehtiyac yoxdur. Mövcud biliar patologiyanın cərrahi korreksiyası iltihabi prosesin sönməsi dövründə aparmaq lazımdır. Öd yollarının drenaj edilməsi köhnə duktal nəzəriyyəyə dayanır və hazırda pankreatitin gedişini dəyişdirmədiyi bildirilir. Bu xəstədə laparotomiya vaxtı periton boşluğundakı toksiki mayenin təmizlənməsi xəstədə toksikozu azalda bilər.

44. Kəskin pankreatit diaqnozu qoyulmuş xəstəyə hansı müalicə tədbirləri mütləq yerinə yetirilməlidir?

Kəskin pankreatitdə mütləq edilməsi lazım olan tədbirlər bunlardır.

- Ağrı kəsicilər;

- NQZ, oral qidalanmanın kəsilməsi;
- İnfüziyon terapiya;
- H₂ blokator və ya H⁺ körüyü blokatorları
- Göstərişə görə intensiv terapiya.
- KP-də əməliyyata göstərişlər hansıdır.

45.KP-də əməliyyata göstərişlər hansıdır?

KP-də əməliyyat duktogen səbəblərə və ağırlaşmalara görə aparılır. Klasik olaraq KP-də 5 halda əməliyyata göstəriş var. Bunlardan 3-ü təcili , 2-si isə 5-7 gün sonra aparılır:

- Digər kəskin cərrahi xəstəlikləri inkar etmək mümkün olmadıqda təcili əməliyyat.
- Konservativ müalicəyə baxmayaraq xəstənin vəziyyətinin ağırlaşması, peritonit, toksikozun artması – ilk 4 gündə.
- Davam edən xolidox obturasiyası, xolangit – ilk 48 saatda
- Öd yollarının cərrahi patologiyasında 5-7 gün sonra.
- İnfektiv nekrozlara görə 2-3-cü həftələrdə.

46.KP-li xəstəni müalicə tədbirlərini seçərkən hansı amillərə əsaslanmaq lazımdır?

KP-in müalicə takturasını seçərkən 3 amil nəzərə alınmalıdır: gediş tipi, səbəbi və ağırlaşması.

47. Destruktiv pankreatitdə xoledox obturasiyası davam edərsə təcili dekompressiyya etmək lazımdır mı?

Obturasiya davam edən ödemli pankreatitlərdə təcili (ilk 48 saatda) EST-nin əhəmiyyəti olduğu bildirilir. Lakin destruktiv pankreatitlərdə bunun faydalı olması mübahisəlidir. Ona görə də, destruktiv pankreatitdə xolangit olduqda məcburi drenaj lazımdır.

48.Hemorragik pankreatit nədir?

Destruktiv pankreatitdə damar zədələnməsi baş verdikdə nekroz və ətraf bölgələrə qanaxma olur. Bunu elastaza fermentinin təsiri ilə əlaqələndirirlər. Əski sovet ittifaqı ədəbiyyatında hemorragik pankreonekroz pankreatitin sərbəst forması kimi qəbul edilirdi. Müasir Avropa, Amerika ədəbiyyatında hemorragik pankreonekroz destruktiv pankreatitin ayrı forması kimi verilmir.

49.KP-də enteral qidalanma aparıla bilərmi?

Uzunmüddətli parentral qidalanmanın, hepatoz, sepsis, distrofiya törətdiyini, enteral qidalanmanın olmamasının isə bakterial translokasiya və epitel distrofiyasına səbəb olduğunu nəzərə alaraq enteral qidalanmaya son illər üstünlük verilir. Ağırlaşmış destruktiv pankreatitlərdə enteral kateterlər istifadə edilməsi tövsiyə olunur. Lakin bəzi müəlliflər enteral qidalanmanın KP gedişinə mənfi təsir göstərmə və ya sepsisi yüngülləşdirməyə kimi arzu olunmaz tərəfləri də olduğunu bildirirlər. Bağışsaq hərəkətlərinin yetərli olması enteral qidalandırma üçün şərtlərdən biridir.

50. Ronson kriteriyalarının ikinci klinik əhəmiyyəti nədir?

Ronson kriteriyaları pankreatitin ağırlıq dərəcəsindən başqa proqnozu da müəyyənləşdirmədə əhəmiyyətlidir. Buna görə letallıq aşağıdakı kimidir: balı ≤ 2 olanlarda letallıq 0%, 3-4 olanlarda letallıq 15-40%, 5-6 olanlarda 50%, balı 7 və böyük olanlarda isə letallıq 100% təşkil edir.

TEST SUALLARI

- 1. Kəskin pankreatit təbiətə necə prosesdir?*
 - a) infeksiya iltihab
 - b) fermentativ destruksiya
 - c) işemik nekroz
 - d) iltihabi destruksiya
- 2. Aşağıdakılardan hansı KP səbəbi deyil?*
 - a) öd yolları xəstəlikləri
 - b) alkoqol
 - c) hiperlipidemiya
 - d) hipokalsemiya
- 3. Aşağıdakı proseslərdən hansı KP-də ən önəmli patogenetik halqadır (faktordur)?*
 - a) leykositlərin aktivləşməsi
 - b) hüceyrələrin işemiyası
 - c) enzimlərin aktivləşməsi
 - d) duktal hipertenziya
- 4. KP-də enzimlər harada aktivləşir?*
 - a) axacaqlarda
 - b) asinar hüceyrələrdə
 - c) toxumaarası sahədə
 - d) asinus boşluğunda
- 5. KP-də enzimlər hansı mexanizmlə aktivləşir?*
 - a) lizosomol enzimlərin təsiri ilə
 - b) bağırsağın enterokinazası ilə
 - c) ödənin təsiri ilə
 - d) lipazanın təsiri ilə
- 6. Hansı asinar hüceyrələrdə enzim aktivləşməsi mexanizmi deyil?*
 - a) duktal hipertenziya
 - b) asinar hüceyrə zədələnməsi
 - c) intrasellular transportun pozulması
 - d) apoptoz
- 7. Hansı öd yolları xəstəliklərinin KP törətmə mexanizmi deyil?*

- a) öd daşlarının ampulanı tıxaması
 - b) öd daşlarının sfinktorunda striktura, ödem törəməsi
 - c) öd yolları xəstəliklərinin Oddi sfinktoru funksiyasını pozması
 - d) öd yollarındakı infeksiyanın MAV-a keçməsi
8. *Hansı alkoqolun KP törətmə mexanizmi deyil?*
- a) enzimlə zəngin hipersekresiya
 - b) alkoqolun işemiya törətməsi
 - c) pankreatik daşlar
 - d) asetaldehidin asinar hüceyrələri zədələməsi.
9. *Aşağıdakılardan hansı KP-dəki əsas yerli dəyişiklikdir?*
- a) ödem və nekroz
 - b) abses
 - c) psevdokist
 - d) hemorragiya
10. *Aşağıdakılardan hansı KP-dəki əsas ümumi dəyişiklikdir?*
- a) sepsis
 - b) ÜICS
 - c) şok
 - d) hipoksemiya
11. *KP hansını törətməz?*
- a) hiperkalsemiya
 - b) hipokalsemiya
 - c) alkaloz
 - d) hipokalemiya
12. *KP hansı ağırlaşmaya nadir səbəb olar?*
- a) plevrit, pnevmoniya
 - b) peritonit
 - c) psevdokist
 - d) dalaq absesi
13. *KP ağırlaşmaları arasında ən az rast gəlni hansıdır?*
- a) psevdokist
 - b) mədədə stress xoraları
 - c) pankreatoenterik fistul
 - d) abses
14. *KP-in hansı əsas gediş formaları ayırd edilir?*
- a) hemmoragik və destruktiv
 - b) ödematoz və destruktiv
 - c) irinli və nekrotik
 - d) ödematoz və irinli

15. *Aşağıdakılardan hansısı KP-in gediş formasını təyin etməkdə istifadə edilmir?*
- a) amilazanın miqdarı
 - b) Ranson kriteriyaları
 - c) KT
 - d) APACHE II sistemi
16. *Aşağıdakılardan hansı KP-in gedişini ən doğru göstərir?*
- a) etioloji faktor → ödematoz → destruktiv → ağırlaşma
 - b) etioloji faktor → ödematoz və ya destruktiv → ağırlaşma
 - c) etioloji faktor → ödematoz və destruktiv → ağırlaşma
 - d) etioloji faktor → ödematoz → infeksiya → destruktiv → ağırlaşma
17. *KP diaqnostikasında hansı məsələlərin həlli ikinci dərəcəli əhəmiyyətə malikdir?*
- a) KP olub-olmaması
 - b) öd yolları patologiyasının olub-olmaması
 - c) ödematoz, yoxsa destruktiv formanın olması
 - d) mədənin xronik xəstəliyinin olub-olmaması
18. *Hansı KP-ə ən çox şübhə yaradır?*
- a) birdən-birə başlayan və davam edən ağrı, aramsız qusma
 - b) yavaş başlayan tez keçən ağrı, qusma
 - c) birdən-birə başlayan ağrıkəsicilərlə tezliklə keçən ağrı
 - d) birdən-birə başlayan, qusma ilə kəskin azalan ağrı
19. *Aşağıdakılardan hansı KP diaqnostik kriteriyalarındır?*
- a) davamlı ağrı, hiperfermentemiya, leykositoz
 - b) davamlı ağrı, hiperfermentemiya, USM və ya KT-da ödem və ya nekroz
 - c) qusma, şok, hiperfermentemiya
 - d) davamlı ağrı, hiperfermentemiya, qarında sərbəst qaz
20. *KP-də nekrozu təyin etmək üçün ən dəqiq üsul hansıdır?*
- a) USM
 - b) KT
 - c) kontrastlı KT
 - d) qanda amilaza
21. *KP-də xoledox patologiyasına ən az şübhə yaradan hansıdır?*
- a) mədə aspiratında ödənin olmaması
 - b) USM-də xoledoxun genişlənməsi
 - c) qanda bilirubinin artması
 - d) hərarətin artması
22. *KP-də xoledox patologiyasına şübhə var. Dəqiqləşdirmək üçün aşağıdakılardan hansını seçərsiniz?*

- a) KT
 - b) USM
 - c) MR - xolangioqrafiya
 - d) ERXPQ
23. *KP diaqnostikasında hansının əhəmiyyəti çox azdır?*
- a) R-qrafiya
 - b) MRT
 - c) laparosokpiya
 - d) KT
24. *KP diaqnostikasında hansı ən həssas müayinədir?*
- a) amilaza
 - b) pankreatik amilaza
 - c) laktosent
 - d) lipaza
25. *Aşağıdakılardan hansı KP-in müalicə prinsiplərindən sayılmaz?*
- a) intensiv terapiya
 - b) konservativ tədbirlərə üstünlük verilməsi
 - c) antibiotikoterapiya
 - d) ağırlaşmaların profilaktika və müalicəsi
26. *Aşağıdakı müalicələrdən hansı KP-in gedişini dəyişdirə bilər?*
- a) ERXPQ, sfinkterotomiya
 - b) ferment sekresiyasını zəiflətmə
 - c) enzimlərin inhibisiyası
 - d) antasidlər
27. *Aşağıdakılardan hansı KP-in mütləq müalicə tədbirlərindən sayılmır?*
- a) infuzion terapiya
 - b) NQZ və antasidlər
 - c) ağrıkəsicilər
 - d) antiferment müalicə
28. *Ödematoz pankreatiti olan xəstədə aşağıdakılardan hansına gərək yoxdur?*
- a) antibiotikoterapiya
 - b) ağrıkəsicilər
 - c) infuzion terapiya
 - d) antasidlər
29. *KP-in müalicəsi ilə əlaqədar hansı ifadə doğru deyil?*
- a) KP əksər hallarda konservativ müalicə edilməlidir
 - b) KP əksər hallarda cərrahi üsulla müalicə edilməlidir
 - c) KP-də cərrahi müdaxilə daha çox ağırlaşmaların müalicəsi üçün istifadə edilir

- d) KP-in yerli ağırlaşmaları adətən cərrahi, ümumi ağırlaşmaları isə konservativ yolla müalicə edilir.
30. *Aşağıdakılardan hansı KP-də əməliyyata göstəriş deyil?*
- a) KP-i digər kəskin cərrahi xəstəliklərdən fərqləndirmək çətin olarsa
 - b) infektiv pankreatit
 - c) biliar pankreatit
 - d) destruktiv pankreatit
31. *Aşağıdakılardan hansı ilk 48 saatda yerinə yetirilərsə faydalıdır?*
- a) xolesistektomiya
 - b) nekrozun çıxarılması və drenajı
 - c) ERXPQ
 - d) peripankreatik bölgənin laparoskopik drenajı
32. *Öd kisəsində daşı olan xəstədə ödematoz pankreatit baş vermişdir, xolangit yoxdur. Xolesistektomiyanı nə vaxt apararsınız?*
- a) ilk gün
 - b) 3-4-cü gün
 - c) 5-7-ci gün
 - d) 3 həftə sonra
33. *Biliar pankreatiti olan xəstədə xoledoxda daş tapılmışdır. Hansı müalicəni seçərsiniz?*
- a) ilk gün xoledoxotomiya, T drenaj
 - b) xoledox obturasiyası 48 saatdan çox davam edərsə və ya xolangit varsa təcili ERXPQ, yoxdursa 5-7 gün konservativ müalicə
 - c) ödqovucular vermək və konservativ müalicəni davam etdirmək
 - d) ödematoz pankreatiddə əvvəlcə konservativ, destruktiv pankreatitdirsə erkən cərrahi müalicə
34. *Biliar pankreatiddə cərrahi müdaxilənin nə zaman aparılmasında əhəmiyyəti olmayan amil hansıdır?*
- a) öd kisəsində daşın olub-olmaması
 - b) obturasiyanın davam edib-etməməsi
 - c) xolangitin olub-olmaması
 - d) KP-in gediş tipi
35. *KP-in müalicə taktikasını müəyyənləşdirmədə hansı amilin əhəmiyyəti yoxdur?*
- a) KP-in səbəb
 - b) xəstənin yaşı
 - c) KP-in gediş tipi
 - d) ağırlaşmaların xarakteri
36. *KP-də peritoneal lavaş hansı halda göstərişdir?*
- a) destruktiv pankreatiddə
 - b) peritoniti olan və ya UICS-i dərinləşən xəstələrdə

- c) plevritdə
- d) xolangitdə

37. *Aseptik nekrozu olan xəstədə hansını seçərsiniz?*

- a) cərrahi müalicə
- b) müşahidə
- c) laparoskopik drenaj
- d) KT altında kateterizasiya

38. *KP-də antibiotikoterapiyaya göstəriş olmayan hansıdır?*

- a) xoledox obturasiyası olan KP
- b) destruktiv pankreatit
- c) aseptik nekroz
- d) ödematoz pankreatit

39. *Bağırsaq perforasiyası və peritonitlə ağırlaşmış KP-də nə edərsiniz?*

- a) peritoneal lavaş
- b) laparotomiya, sanasiya, proqramlaşdırılmış relaparotomiyalar
- c) laparotomiya, sanasiya, deşiyin tikilməsi, drenaj
- d) laparotomiya, sanasiya, drenaj