

## ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ: ЕТИОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ПЕРЕБІГ

Pancreatite aigue. Etiologie, diagnostic, evolution  
C. Letoublon, C. Arvieux-Barthelemy  
La Revue du Praticien 1996; 46: 1767—1772

Поняття “гострий панкреатит” включає гостре запалення підшлункової залози та прилеглих тканин. Захворювання трапляється порівняно нечасто (приблизно 50 випадків на 100 тис.) і характеризується неоднорідністю клінічних проявів. Від доброякісного гострого панкреатиту (т. зв. набрякового) суттєво відрізняється його важка некротична форма, смертність при якій коливається у межах 20—50%. Основні етіологічні причини — зловживання алкоголем та холелітіаз, проте до такого ж ураження може призвести і низка інших чинників, що змушує думати про існування спільного патогенетичного механізму, початкових моментів якого поки що не з'ясовано.

Діагностика гострого панкреатиту не складає суттєвих труднощів у випадку наявності класичної тріади: гострий біль в епігастрії, нудота і блювання, підвищений рівень амілази в крові. У сумнівних випадках діагноз встановлюють на основі вивчення морфології підшлункової залози (комп'ютерна томографія з контрастуванням більш інформативна, ніж ультрасонографія). Проте і надалі залишаються невирішеними дві проблеми:

- ◆ з'ясування прогнозу (труднощі передбачення важкого перебігу, наприклад, некротичної форми, та вчасного початку адекватного лікування);
- ◆ лікування (суперечливі погляди на лікування важких форм захворювання та стабільно високий показник смертності у цих випадках).

### ЕТИОЛОГІЯ

Гострий панкреатит більше, ніж у 80% випадків, зумовлений хронічним алкоголізмом або холелітіазом, проте відомі й інші, менш часті причини захворювання.

#### Гострий панкреатит при холелітіазі (біліарний)

У Франції з холелітіазом пов'язані трохи більше, ніж 50% випадків гострого панкреатиту. Найчастіше ураження підшлункової залози виникає при наявності множинних дрібних конкрементів у жовчних шляхах (діаметром до 3 мм). Патогенетичний механізм у цьому випадку полягає винятково у тривалому перебуванні конкремента в ампулі фатерового соска або спільному термінальному відділі жовчної та вірсунгової проток. Найбільш ймовірно, що конкремент через якийсь час пройде через фатерів сосок. Щодо перебігу захворювання, то при панкреонекрозі цієї етіології ризик інфікування значно вищий, ніж при алкогольному ураженні підшлункової залози.

#### Гострий алкогольний панкреатит

Із зловживанням алкоголем у Франції пов'язують 40-50% випадків гострого панкреатиту. Такі пацієнти переважно страждають хронічним алкоголізмом. Пускових патогенетичних механізмів є кілька: безпосередній токсичний вплив алкоголю на ацинозні клітини; незадовільне відживлення; надмірна стимуляція секреторної

функції підшлункової залози алкоголем; обструкція фатерового соска при дуоденіті або навпаки — зниження тонуусу сфінктера Одді та рефлюкс дуоденального вмісту в протоку підшлункової залози; гіпертригліцеридемія (особливо I та IV типів); на-решті, особливий токсичний вплив рефлюксу жовчі, склад якої змінюється під впливом алкоголю.

Щодо прогнозу, то алкогольний панкреатит найчастіше рецидивує, а перебіг його, як звичайно, менш важкий, ніж при холелітазі. Є високий ризик переходу захворювання у хронічну форму (прогресуюча деформація проток, кальцифікація, утворення псевдокіст).

### *Варто знати:*

◆ Патофізіологія гострого панкреатиту залишається не до кінця з'ясованою. Поряд із класичним самоперетравлюванням великої уваги заслуговують механізми, що призводять до розладів мікроциркуляції підшлункової залози, які супроводжуються утворенням вільних радикалів та локальною гіпоксією. Це, своєю чергою, призводить до активації ферментів у клітинах підшлункової залози та її інтерстиції, що зумовлює некроз тканин.

◆ Думки про спорідненість набряку та некрозу підшлункової залози суперечливі. Поява некрозу призводить до важкої клінічної картини захворювання та збільшує ризик ускладнень. Приєднання інфекції у цих випадках супроводжується важким перебігом захворювання, ця форма спричинює 80% смертей при панкреатиті.

◆ Домінуючою етіологією захворювання є алкоголізм та холелітаз. Застосування прогностичних клініко-біохімічних критеріїв створює можливість для кращої діагностики важких форм гострого панкреатиту та якомога скорішого початку інтенсивної симптоматичної терапії. Точна діагностика некрозу підшлункової залози можлива лише на основі КТ із ангіографією при виявленні змін на двох сусідніх зрізах.

**1. Гострі панкреатити інфекційного генезу.** Інфекційне ураження підшлункової залози трапляється рідко. Найчастіші збудники захворювання — вірус епідемічного паротиту в дітей та ентеровірус у дорослих, проте етіологічне значення можуть мати й інші збудники. Гострий панкреатит вірусної етіології має імуноалергічний патогенетичний механізм. При паразитарних панкреатитах, поширених у Південно-Східній Азії, першорядне значення має механічна обтурація проток, яка виникає внаслідок заселення паразитами травного каналу.

Таблиця 1.  
Гострі панкреатити бактеріальної, вірусної та паразитарної етіології

Віруси (у дітей)	епідемічного паротиту Епштейна-Барра: інфекційний мононуклеоз вітряна віспа — герпес
Віруси (у дорослих)	Ентеровірус гепатиту А, гепатиту В цитомегаловірус вітряна віспа — герпес (хворі зі СНІДом)
Мікобактерії	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Mycobacterium intracellulare</i> (хворі зі СНІДом)
Інші бактерії (рідко)	<i>Legionella</i> ( <i>pneumophila</i> , <i>longbeachae</i> <i>micdadei</i> ) <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Тифо-паратифозна група <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Brucella melitensis</i> <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Campylobacter jejuni</i>
Паразити	Аскариди Ехінокок та альвеокок Озброєний та незброєний ціп'яки
Грибки	<i>Candida albicans</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Aspergillus fumigatus</i>

**2. Гострі панкреатити після ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії та ендоскопічної сфінктеротомії.** Про можливість цієї патології важливо пам'ятати у зв'язку з високою частотою таких маніпуляцій. Ризик ретроградного панкреатиту після ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії оцінюють як 1%, після ендоскопічної сфінктеротомії — 2%. Ці показники зростають при технічно важких та повторних процедурах.

**3. Гострі панкреатити після оперативних втручань на панкреатобіліарній зоні.** Це ускладнення трапляється, хоч щораз рідше, після хірургічних втручань на шлунку та жовчних шляхах і зумовлене прямою травмою в місці злиття загальної жовчної та підшлункової проток. Для панкреатиту цього типу характерний особливо важкий перебіг.

**4. Пізній гострий панкреатит після гастректомії.** Хоч після операцій за типом Поліа-Фінстерера<sup>1</sup> шлунковий вміст у дванадцятипалу кишку не

<sup>1</sup> У вітчизняній літературі побутує визначення типу операції — за типом Більрот II. Для порушення евакуації вмісту з дванадцятипалої кишки (у т. ч. при завороті привідної петлі) побутує назва "синдром привідної петлі". (Прим. ред.)

поступає, є ризик розвитку важкого гострого панкреатиту при завороті привідної петлі, що вимагає негайного оперативного втручання.

**5. Гострий панкреатит ішемічного генезу.** Панкреатит цього типу виникає при тривалій ішемії підшлункової залози. Причиною ішемії може бути важкий гіповолемічний шок, який виникає після операцій (особливо серцево-судинних) внаслідок значного дефіциту об'єму циркулюючої крові. Можна також виділити гострий панкреатит при важких опіках, при злякисній гіпотензії та глибокій гіпотермії. В останніх випадках ця патологія переважно призводить до летального кінця.

**6. Посттравматичний гострий панкреатит.** Цей тип панкреатиту виникає після травми панкреатодуоденальної зони, що найчастіше трапляється у дітей та дорослих молодого віку.

**7. Гострий панкреатит при гіперпаратироїдизмі та гіперкальціємії.** Цей тип панкреатиту, хоч і вважається класичним, трапляється дуже рідко (в середньому у 0,2% випадків) і зумовлений підвищеним вмістом кальцію в секреті підшлункової залози. Гіперпаратироїдизм слід запідозрити у всіх випадках, коли у хворого з гострим панкреатитом виявляють гіперкальціємію.

**8. Гострий панкреатит при гіперліпідемії.** Помірне підвищення вмісту тригліцеридів є радше наслідком, а не причиною гострого панкреатиту. Натомість, високий рівень вільних гіпертригліцеридів (> 20 ммоль/л) та гіперхіломікронемія свідчать про недостатність метаболізації ліпідів і в сукупності з іншими чинниками (алкоголізм, жирна їжа, приймання естрогенів) можуть призвести до гострого панкреатиту, переважно з важким перебігом.

**9. Гострий панкреатит, спричинений пухлинами.** Надзвичайно рідко гострий панкреатит може бути спричинений первинною або вторинною пухлиною підшлункової залози, місця злиття жовчної та вірсунгової проток або проток підшлункової залози.

**10. Гострий панкреатит при роздвоєній підшлунковій залозі (pancreas divisium).** Це анатомічний варіант підшлункової залози, при якому не відбувається повного злиття вентрального і дорзального ембріональних зачатків її проток. Недостатнє дренивання дорзальної частини підшлункової залози може в деяких випадках призводити до рецидивуючого панкреатиту.

**11. Токсичний та медикаментозний гострий панкреатит.** Героїн — єдиний наркотик, який потенційно може спричинити гострий панкреатит. Деякі отрути (отрута скорпіона та кобри) здатні спровокувати ураження підшлункової залози через блокаду інгібіторів системи комплементу.

На практиці при підозрі на медикаментозну етіологію панкреатиту слід спочатку виключити можливість усіх інших чинників. Насправді підтверджено токсичну дію на підшлункову залозу лише невеликої кількості медикаментів (естрогени, аза-тіоприн та деякі діуретики). Щодо усіх інших препаратів, то їх зв'язок з гострим панкреатитом можна лише підозрювати.

## ДІАГНОСТИКА

### ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Складність діагностики залежить від клінічної форми гострого панкреатиту, труднощі виникають переважно при атипичних симптоматичних його формах.

Таблиця 2.  
Гострі панкреатити медикаментозної етіології

Вплив препарату доведено	азатиоприн (імурель), естрогени
Вплив препарату вірогідний	кортикостероїди, тетрациклін, сульфаніламід, фуросемід, гідрохлоротіазид, хлорталідон, аспарагіназа, етакридин
Вплив препарату можливий	саліцилова кислота, амфетамін, холестирамін, циметидин, ципрогептадин, діазоксид, гістамін, індометацин, ізоніазид, меркаптопурин, опіати, пропоксифен, рифампіцин

### Типова форма захворювання

Захворювання починається з сильного болю із різною швидкістю наростання інтенсивності. Біль локалізується переважно в епігастрії, іноді іррадіює в підребер'я і, частіше, в спину; описані явища часто виникають після переїдання. Часто виникають нудота і блювання.

При фізикальному дослідженні живота найчастіше виявляють зміни помірної інтенсивності: помірний м'язовий захист (напруження) в епігастрії, іноді він дифузний; біль при пальпації в лівому підребер'ї та ззаду в реберно-хребтових кутах; іноді — метеоризм та перкуторна тупість у відлогих відділах живота, спричинені випотом у черевній порожнині, який супроводжується (але не завжди) парезом кишок.

Часом є гіпертермія (38-38,5°) з тахікардією.

Основним із біохімічних критеріїв є підвищення рівня амілази в крові в 3-4 рази порівняно з нормою. Цей показник утримується суттєво менший час, ніж підвищення рівня амілази в сечі та підвищення рівня ліпази в крові.

#### Дані інструментальних методів візуалізації:

**Рентгенологічне дослідження** без спеціальної підготовки загалом малоінформативне. Виявляють лише роздуті внаслідок рефлекторного парезу петлі кишки за ходом годинникової стрілки та іноді випіт у лівій плевральній порожнині.

**Раннє ультразвукове дослідження** (проведене до розвитку парезу кишок) дає змогу виявити конкременти та іноді візуалізувати збільшену набряклу підшлункову залозу, перипанкреатичний випіт, наявність ексудату в черевній порожнині (стосовно змін самої підшлункової залози цей метод недостатньо точний і часто призводить до помилок).

**Комп'ютерна томографія (КТ)** рідко є необхідною при діагностиці типових форм панкреатиту. Проведена із контрастуванням травного каналу та з ангіографією, вона високоінформативна і дає змогу виявити низку симптомів: збільшену набряклу підшлункову залозу, вогнища набряку або некрозу в жировій тканині позаду від сальника, в паранефрії, в корені брижі тонкої та поперечної ободової кишок, відсутність візуалізації підшлункової залози при ангіографії у випадках некрозу; асцит (іноді доцільно зробити пункцію з метою визначення рівня амілази та ліпази в асцитичній рідині).

### Неповні, або симптоматичні форми

Симптоматичні форми панкреатиту, які характеризуються відсутністю або явним домінуванням якогось з основних симптомів, значно важчі для діагностики. У цих випадках суттєво допомагає комп'ютерна томографія.

#### 1. Форми із переважанням абдомінальних симптомів.

Клініка нагадує перитоніт при перфорації порожнистих органів. Рівень амілази в крові може бути підвищеним. Часто підозрюють перфорацію виразки шлунка, гострий перфоративний сигмоїдит, гострий перфоративний апендицит. Діагностичні сумніви розвіюються при виявленні пневмоперитонеуму при рентгенографії або КТ, лапароскопічному дослідженні або й шляхом ургентної лапаротомії в особливо сумнівних випадках.

**2. Форми із переважанням шоку.** У таких випадках часто підозрюють ілео-мезентеріальний інфаркт або інфаркт міокарда, порушену позаматкову вагітність або розшарування аневризми аорти. Гіперамілаземія виражена помірно. Важливу діагностичну інформацію отримують при КТ.

**3. Форми без підвищення рівня амілази в крові.** Вони трапляються рідко, можуть бути зумовлені пізньою діагностикою захворювання (швидке повернення рівня амілази до норми) або констатуватися при "молочній" сироватці крові, що буває у 10% пацієнтів з алкогольним панкреатитом (внаслідок розладів секреторної функції підшлункової залози). Більш інформативним, ніж відношення кліренсу амілази до кліренсу креатиніну та вираженості амілазурії, є рівень ліпази в крові (цей фермент продукується лише підшлунковою залозою). Суттєво, що високий рівень ліпази утримується досить довго (2-3 тижні).

**4. Безбольові форми.** Цю рідкісну форму панкреатиту виявляють на основі підвищення рівня амілази в крові. Діагноз встановлюють, як звичайно, на пізніх стадіях захворювання. Пацієнти переважно похилого віку.

**5. Форми, характерні для дітей та підлітків.** Панкреатит у цьому віці, як звичайно, важко запідозрити через його рідкість. Крім випадків травми живота, етіологічними чинниками можуть бути гемолітична анемія (та холелітіаз, що її супроводжує) і вроджені панкреатобіліарні аномалії.

**6. Постопераційні та постреанімаційні форми.** Панкреатит слід запідозрити при поліорганній недостатності та невмотивованому погіршенні стану після операцій, при гіперамілаземії та відповідних даних КТ.

### Етіологічна діагностика

Вона полягає насамперед у виявленні холелітіазу та (або) хронічної алкогольної інтоксикації.

Біліарна етіологія панкреатиту підтверджується відповідними клінічними даними та виявленням конкрементів у жовчному міхурі (особливо дрібних). Ретельний пошук сладжу<sup>2</sup> в жовчному міхурі або відкладень холестерину дає змогу підтвердити діагноз (із подальшим застосуванням ендоскопії для виявлення мікрокристалів холестерину в жовчі при ендоскопічній ретроградній холангіопанкреатографії). Застосування індексу Blamey, який враховує рівень трансаміназ, лужної фосфатази, амілази в крові, стать та вік, підвищує чутливість цього дослідження, спонукаючи до ретельного пошуку холелітіазу при високому значенні індексу.

<sup>2</sup> Ехогенна жовч, що містить кристали холестерину і гранули білірубінату кальцію. Вистилається шарами в найнижчій ділянці міхура, часом заповнює весь міхур. (Прим. ред.).

Панкреатит алкогольної етіології діагностують на основі інформації про хронічне зловживання алкоголем, у цьому випадку захворювання рідко буває гострим.

Інші етіологічні чинники шукають насамкінець, а діагноз гострого ідіопатичного панкреатиту встановлюють після скрупульозного дослідження з метою виключення холелітіазу.

### **Діагностика важкості захворювання**

Доцільність ранньої диференціації двох форм панкреатиту — доброякісної набрякової та важкої некротичної — зумовлена необхідністю якомога скоріше розпочати інтенсивну терапію при важкому перебігу захворювання.

На практиці панкреатит вважають важким, якщо він супроводжується розладами функції органів черевної порожнини та (або) наявності місцевих ускладнень (некроз, абсцедування, утворення псевдокіст). Триває пошук методів передбачення цих ускладнень на основі ряду певних критеріїв.

### **Ізольовані клінічні критерії**

Найчастіше при важкому перебігу панкреатиту спостерігаються шок, дихальна недостатність, важкий оклюзивний синдром, кровотеча з органів травного каналу та неврологічні симптоми. Прогнозування цих ускладнень на основі клінічної картини захворювання малоефективне, що й зумовлює доцільність розробки практичних у користуванні комплексних індексів на основі біохімічних показників та даних КТ.

Серед ізольованих клінічних маркерів достатню прогностичну інформативність має лише конституційне ожиріння.

### **Клініко-біохімічні та комп'ютерно-томографічні індекси**

Індекс Ranson (1974) ґрунтується на 11 критеріях та аналізі перебігу захворювання у перші 48 годин. Чутливість та специфічність індексу становлять відповідно 72% та 76%. Розроблений для гострого алкогольного панкреатиту та адаптований для біліарного, цей індекс в останньому випадку важкий для застосування.

Порівняно з ним індекс Glasgow (Imrie), який базується на 8 критеріях, значно спрощений. Він нескладний у застосуванні, проте достатньо ефективний.

Індекс APACHE (Acute physiologic and chronic health estimation) на основі 15 критеріїв є стандартним прогностичним інструментом реаніматологів. Його предиктивна (передбачувальна) спроможність межує з індексом Imrie; тому впровадження його не вважають суттєвим прогресом у діагностиці панкреатиту.

Спрощений індекс прогнозування ускладнень, як і OSF (Organ System Failure) — це ще один стандартний індекс, неспецифічний для гострого панкреатиту.

Класифікація Ranson et Balthazar ґрунтується на даних КТ, враховує наявність випоту та скупчень рідини у ділянці підшлункової залози та на віддалі від неї, що дає змогу передбачити абсцедування. Дослідження васкуляризації підшлункової залози при ангіографії та на основі цього оцінка поширення некротичних змін дає змогу підтвердити дані КТ при ранньому прогнозуванні важкості перебігу захворювання, що й зумовлює доцільність цього дослідження при гострому панкреатиті.

### **Ізольовані біохімічні маркери**

Пошук біохімічного критерію, спроможного самостійно замінити згадані вище прогностичні індекси, не увінчався успіхом. Певне значення у виявленні некрозу та

Таблиця 3.  
Індекс Ranson \*

Дані при поступленні:	
Вік	> 55 років
Вміст глюкози в крові	> 11 ммоль/л
Лейкоцитоз	> $16 \times 10^9$ /л
ЛДГ	> 1,5 N
АсАТ (аспартатамінотрансфераза)	> 6 N
Через 48 годин:	
Зниження гематокриту	$\geq 10$ одиниць
Підвищення рівня сечовини	$\geq 1,8$ ммоль/л
Вміст кальцію в крові	< 2 ммоль/л
PaO <sub>2</sub>	< 60 мм рт. ст.
Зниження рівня бікарбонатів	4 ммоль/л
Секвестрація рідини	6 л

\* Гострий панкреатит вважають важким, якщо наявні хоча б 3 з цих критеріїв

Таблиця 4.  
Індекс Glasgow (IMRIE) \*

Вік	> 55 років
Лейкоцитоз	> $15 \times 10^9$ /л
Вміст глюкози в крові	> 10 ммоль/л
Вміст сечовини в крові	> 16 ммоль/л
Вміст кальцію в крові	< 2 ммоль/л
Альбумінемія	< 32 г/л
PaO <sub>2</sub>	< 8 кПа
Лактатдегідрогеназа	> 1,5 (N)

Кожен з критеріїв має найвищу цінність при визначенні у перші 48 годин захворювання.

\*Гострий панкреатит вважають важким при наявності хоча б трьох із цих критеріїв.



Таблиця 5.

Приклад стандартного індексу, який застосовують у реанімаційній практиці для визначення важкості гострого панкреатиту

Критерії, що аналізуються у спрощеному індексі визначення важкості захворювання:

Вік	Гематокрит
Пульс	Вміст лейкоцитів
Систолічний артеріальний тиск	Вміст цукру в крові
Температура	Вміст калію в крові
Частота дихання	Вміст натрію в крові
Респіраторні порушення або позитивний тиск на видиху	Лужний резерв
Добовий діурез	Оцінка свідомості (індекс коми Glasgow)

Таблиця 6.

Комп'ютерно-томографічний індекс Ranson

A	підшлункова залоза нормальна
B	підшлункова залоза збільшена
C	запальні зміни підшлункової залози та перипанкреатичної жирової клітковини
D	скупчення рідини у перипанкреатичному просторі
E	щонайменше 2 рідинні утвори

\*Панкреатит вважають важким при D і E.

інфікування підшлункової залози має C-реактивний білок (починаючи з рівня 150 мг/л), проте підвищення його рівня відбувається на пізніших стадіях захворювання. Практичне значення має врахування цього показника у прогностичних індексах.

## ПЕРЕБІГ

З анатомічної точки зору першорядне значення мають наявність або відсутність некрозу та приєднання інфекції, з точки зору фізіології — ризик декомпенсації органів живота.

Таблиця 7.  
Біохімічні маркери важкості  
гострих панкреатитів

Підвищення рівня:	
◆	Інтерлейкіну 6 (IL6)
◆	Гранулоцитарної еластази
◆	Фактору некрозу пухлин $\alpha$ (TNF $\alpha$ )
◆	Фактора активації трипсиногену
◆	Фосфоліпази A <sub>2</sub>
◆	Молекул адгезії (IL1, IL8, фактору активації тромбоцитів)

### Одужання

Більше, ніж у 80% випадків, поліпшення при набряковій формі панкреатиту настає через 3-6 днів, що проявляється затиханням болю та нормалізацією рівня ферментів. Набряк (водяниста інфільтрація) може утримуватися впродовж кількох тижнів, що добре помітно при КТ.

Залежно від етіології захворювання, рецидиви виникають більш або менш часто. Перебіг їх може бути з кожним разом важчим (особливо при панкреатиті, зумовленому холелітазом).

### Важкий панкреатит

Йдеться насамперед про некротичний панкреатит. Панкреонекроз виникає у 10-20% хворих. У цих випадках виникають системні ускладнення, зумовлені розладами функції травного каналу та підшлункової залози. Найважчий перебіг захворювання — при інфікуванні некротизованої підшлункової залози, що у 80% випадків закінчується летально.

### Системні ускладнення

◆ **Важкий шок** зумовлений перш за все гіповолемією та зменшенням об'єму плазми й значною секвестрацією рідини у третій простір. Незважаючи на інтенсивні реанімаційні заходи, відповіді на інфузію водно-електролітних розчинів та замінників плазми, а також на вазоактивні препарати може не бути.

◆ **Дихальна недостатність:** рання гіпоксемія виникає як реакція на біль, через механічні причини (випіт у плевральній або черевній порожнинах), набряк легень у результаті ураження їхньої структури. Іноді виникає респіраторний дистрес-синдром дорослих, що вимагає допоміжної вентиляції із позитивним тиском у кінці видиху.

◆ **Ниркова недостатність:** від неї слід відрізнити функціональну олігурію внаслідок зниження об'єму наповнення кровоносного русла, яку часом посилює внутрішньочеревна гіпертензія при асциті. У цих випадках потрібен гемодіаліз.

### Інші ускладнення:

- ◆ цитостеатонекроз шкіри або підшкірної клітковини із екхімозами на боках — синдром Грея-Тернера (Grey-Turner) або періумбілікально — синдром Кулена (Cullen), що не має прогностичної цінності.
- ◆ неврологічні ускладнення, переважно ранні (розлади свідомості та поведінки);
- ◆ кристалінові відкладення у сітківці (дуже рідко);
- ◆ ускладнення з боку судинної та кістково-суглобової систем (внаслідок мікротромбозів, емболій, що призводять до дистальної гангрени нижніх кінцівок та некрозу кісткового мозку).

При названих ускладненнях слід проводити симптоматичну терапію, проте необхідно визначити і першопричину некрозу та наявність інфекції.

### Абдомінальні ускладнення

◆ **Ураження кишок:** переважно поперечноободової кишки у правому куті, де виникає ферментна інфільтрація її брижі. Іноді це призводить до некрозу із перфорацією, а на пізніх стадіях захворювання — до стенозу. Некротичні зміни можуть виникати також у дванадцятипалій кишці і рідко — в шлунку. Дуоденальна дисфункція (причина блювання), яка спостерігається досить часто, спричинена запаленням та дуоденальною компресією значно частіше, ніж справжнім стенозом та псевдокістами (які виникають пізніше).

◆ **Кровотечі** виникають при арозії стінок артерій у товщі некротичних тканин і відзначаються особливо важким перебігом.

◆ **Некроз та інфікування підшлункової залози.** Стерильний некроз та некроз із інфікуванням суттєво відрізняються важкістю перебігу (летальність становить відповідно приблизно 10% і 30%). Ризик вторинного інфікування при некрозі підшлункової залози коливається в межах 40-70%. Інфікування може бути раннім або пізнім.

Запідозрене на основі симптомів глибоко розміщеної інфекції (гарячка, лейкоцитоз), появи системних ознак або поглибленні їх важкості інфікування підшлункової залози можна підтвердити при КТ. Наявність порожнин у товщі некротичних тканин загалом вважають ознакою інфекції (симптом непостійний). Підтвердити наявність інфікування та ідентифікувати мікроорганізм (переважно це мікрофлора травного каналу) можна лише з допомогою черезшкірної пункції підшлункової залози під контролем ехографії або КТ. Нині розрізняють інфікований панкреонекроз у вузькому розумінні цього терміну — абсцеси підшлункової залози: чітко окреслені утвори, які з'являються на пізній стадії захворювання, переважно мають рідинний характер, відзначаються кращим прогнозом та краще піддаються лікуванню. Виявлення цього ускладнення передбачає інтенсивне лікування, часто хірургічне, проте можливе також здійснення черезшкірного дренивання.

◆ **Псевдокісти підшлункової залози**, чи так звані гострі кісти, являють собою скупчення панкреатичної рідини, обмежені фіброзною тканиною або грануляціями. У більшості випадків їх формуванню передують перипанкреатичного випоту на ранніх стадіях захворювання. Псевдокісти виникають у 5-15% випадків гострого панкреатиту, локалізуються переважно у перипанкреатичній зоні, іноді на значній віддалі від залози. Найчастіші симптоми: біль, нудота, блювання. Розмір кіст коливається від 1 до 20 см. Залежно від локалізації вони можуть спричинити симптоми компресії (дисфагія, жовтяниця, сегментарна портальна гі-

пертензія та ін.). Кровотеча у просвіт кісти — рідкісне ускладнення, проте може призвести до летального кінця.

При біохімічному дослідженні виявляють підвищення рівня амілази або його повторне зростання. Важливу інформацію отримують при променевих методах візуалізації (ехографія, комп'ютерна томографія). При ендоскопічній ретроградній холангіопанкреатографії можна виявити комунікації із вірсунговою протокою (небезпека інфікування). Основними ускладненнями є інфікування кісти (перетворення її в абсцес), компресія органів травлення, розрив (інтраперитонеальний, у порожнину органів травного каналу), кровотеча.

Спонтанна регресія псевдокіст спостерігається щонайменше у 50% випадків, можливо, й більше. Медикаментозна терапія на ранній стадії захворювання (соматостатин) сприяє зростанню частоти зворотного розвитку цих структур. Регресія відбувається протягом перших 10-12 тижнів, іноді кількох місяців. Натомість черезшкірна пункція псевдокісти або її хірургічне лікування пропонується у випадках виникнення ускладнень.

## ЛІКУВАННЯ

### Гострий панкреатит з доброякісним перебігом

При гострому набряковому панкреатиті лікування загалом симптоматичне та етіотропне: забезпечення відпочинку органам травлення та ретельний нагляд у перші кілька діб, регідратація та встановлення назогастрального зонда при блюванні. У випадках, коли захворювання спричинене холелітіазом, бажано якнайскоріше провести лікування цієї патології (лапароскопічна або традиційна холецистектомія, ендоскопічна папілосфінктеротомія).

### Гострий важкий панкреатит

При гострому панкреатиті, який відзначається важким перебігом від самого початку захворювання, хірургічне втручання недоцільне, крім сумнівних випадків, його слід уникати або відкласти на пізніше. Лапаротомія, проведена у перші 8 діб при важкому панкреатиті, суттєво ускладнює подальший перебіг захворювання. Лікування полягає в інтенсивній симптоматичній терапії з інтенсивним наводненням у перші 3-4 дні, встановленні назогастрального зонда при вираженому блюванні, активного лікування болю (препарати групи морфіну), превентивній антибіотикотерапії при панкреонекрозі (останнє є предметом дискусій, хоч здійснюється на практиці). При системних ускладненнях застосовують відповідні методи лікування: оксигенотерапію або допоміжну вентиляцію легень із підвищеним тиском у кінці видиху при дихальній недостатності, вазопресивні аміни, гемодіаліз. Показами до раннього хірургічного втручання нині вважають блокування жовчної протоки, яке не вдається усунути при ендоскопічній сфінктеротомії, ускладнення з боку органів травного каналу (наприклад, перфорація), незрозуміле наростання важкості захворювання або діагностичні сумніви.

Припускають, що ендоскопічна папілосфінктеротомія у перші 48 годин захворювання буде відігравати щораз суттєвішу роль у лікуванні важкого гострого панкреатиту, насамперед біліарної етіології. При підозрі на панкреонекроз з інфікуванням проводять пункцію підозрілих зон із бактеріологічним дослідженням одержаного матеріалу. При інфікуванні некротизованої підшлункової залози найчастіше обирають хірургічне лікування (операцію в обмеженому обсязі — некротомію та обширне дренивання). Абсцеси підшлункової залози дрениують оперативним шляхом або черезшкірно. Неускладнені псевдокісти підлягають спостереженню впродовж кількох тижнів, при виникненні ускладнень проводять пункції для евакуації

їх вмісту, дренування, радіологічне або хірургічне лікування. При виявленні конкрементів у жовчному міхурі здійснюють, як звичайно, холецистектомію в неактивному періоді захворювання.

## ВИСНОВКИ

За останнє десятиліття досягнуто значного прогресу в діагностиці та оцінці важкості гострого панкреатиту. Незважаючи на це, лікування важких форм захворювання, особливо некротичної, і надалі пов'язане із суттєвими труднощами. Всупереч значному поступу в інтенсивній терапії, оперативному лікуванні, ендоскопії, появі методик черезшкірної пункції, летальність при цьому захворюванні залишається високою, тому актуальним є подальше вдосконалення лікування.

Переклад *Тараса Качмара*

Nous remercions vivement la rédaction de "LA REVUE DU PRATICIEN"  
pour l'autorisation de la réimpression de cet article

## Коментар

Стаття С. Letoublon та С. Arvieux-Barthelemy, безперечно, приверне увагу широкого загалу лікарів. Автори стисло, проте досить вичерпно описують сучасні діагностичні та терапевтичні можливості при гострому панкреатиті. Аналіз та зіставлення наведених авторами узагальнень з реаліями вітчизняної панкреатології дає підстави висловити певні міркування.

У статті подано детальну характеристику різних форм гострого панкреатиту згідно з наявними у світі класифікаціями. Автори вживають дефініції та наводять цифрові дані, які у медика, необізнаного зі смисловим насиченням сучасних класифікацій, можуть викликати нерозуміння та застереження. Наприклад, при порівнянні показників летальності в закордонних спеціалізованих клініках з вітчизняними — навіть неспеціалізованими — впадає у вічі, що наші результати лікування гострого панкреатиту не гірші, а іноді і ліпші. Твердження, що летальність при некротичному панкреатиті сягає 50% (що суттєво перевищує цифри вітчизняних повідомлень) може призвести до парадоксального висновку, що у нас ситуація з лікуванням гострого панкреатиту більш контрольована. На нашу думку, така ситуація має не так професійні корені, як організаційно-методологічні. Для правильної оцінки результатів лікування принципово важливим є застосування загальноприйнятих класифікацій, які враховують не тільки форму захворювання, але також важкість системних розладів гомеостазу та прогноз. Без урахування критеріїв важкості перебігу та прогнозу важко об'єктивно оцінити результати лікування гострого панкреатиту. Саме такі класифікації наведено в статті.

Основний акцент у статті зроблено на особливостях етіології та патогенезу гострого панкреатиту, визначенні його прогнозу за допомогою низки сучасних, нерідко складних для рутинного застосування класифікацій, лабораторних та інструментальних методів досліджень. Даючи детальну характеристику етіологічних факторів та патогенетичних механізмів гострого панкреатиту, автори вказують на протиріччя, які характерні для різних теорій розвитку захворювання та чекають свого подальшого вивчення.

На жаль, рекомендації авторів про доцільність ранньої папілосфінктеротомії та патогенетично обґрунтованої консервативної терапії упродовж не менше 8 діб для вітчизняних хірургів нерідко матимуть чисто теоретичне значення. Ефективність таких заходів безпосередньо пов'язана з їх застосуванням уже в перші години захворювання на фоні ранньої і повноцінної терапії гострого панкреатиту, патогенез якого характеризується швидким каскадним розвитком. Саме тому в усьому світі лікування деструктивних форм гострого панкреатиту є прерогативою університетських лікарень та спеціалізованих центрів, які мають достатній технічний та фаховий потенціал. Якщо лікування панкреонекрозу не контролюється єдиним професійним колективом на всіх етапах, то виникає необхідність у наданні консультативної допомоги з подальшими переведеннями, втратою дорогоцінного часу та виправленням помилок, допущених на попередніх етапах лікування. Саме ця проблема нерідко постає перед вітчизняними хірургами — хворі госпіталізуються запізно і часто у важкому стані. У таких випадках несприятливий прогноз захворювання детермінований уже на дошпитальному етапі.

Привертає увагу відносна поверховість огляду можливостей чисто хірургічного лікування гострого панкреатиту. Проте це не дивно, адже основні принципи оперативного лікування гострого панкреатиту розроблено вже давно. Операції за типом некр-/секвестрэктомій з дренажуванням та промиванням ложа підшлункової залози запропоновано ще в кінці минулого і на початку теперішнього століття такими класиками хірургії як Körte, Finney, Halstedt, Mikulicz. Слід сказати, що саме французькі хірургічні школи є першопроходцями в дослідженні переваг та недоліків резекційних методів оперативного лікування панкреонекрозу. Авторі підкреслюють, що прогрес у діагностиці та лікуванні гострого панкреатиту за останні роки полягає не так у появі принципово нових методів оперативного лікування, як у поглибленому вивченні патогенезу та прогнозуванні перебігу гострого панкреатиту. Революційними є сучасні досягнення інтенсивної медицини, які дають можливість вивести пацієнтів в ранніх фазах захворювання із шоку, який ще в недалекому минулому був основною причиною смерті хворих. Можливості сучасної інтенсивної терапії дозволяють подолати важку інтоксикацію та шок у фазі ферментемії, забезпечити сприятливіші технічні та біологічні умови для операцій у пізніші терміни.

Водночас уже сьогодні є тривожні повідомлення, що проблема лікування гострого панкреатиту залишається далекою від вирішення. Справді, зменшилася кількість пацієнтів, що гинуть або оперуються у ранній період захворювання. Проте на фоні консервативної терапії вони переходять у категорію хворих із заочеревинними нагнійними процесами та найважчими проявами сепсису. Тому вирішення реаніматологічних аспектів призвело до появи проблем септичної хірургії, яких раніше не було у зв'язку з неоперабельністю, а то й інкурабельністю пацієнтів з важким панкреонекрозом. Саме з цієї причини висновки авторів є не вельми оптимістичними і звучать як заклик до пошуку нових ефективних методів діагностики та лікування гострого панкреатиту.

*Дарій Бідюк,*

доцент кафедри факультетської та загальної хірургії  
Львівського медичного університету