

ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

За сучасними уявленнями, поняття "панкреатит" об'єднує запально-дегенеративні ураження підшлункової залози, при хронічному перебігові яких поступово нарастають фіброз і атрофія паренхіми, що призводить до зниження екзокринної функції органа. Прогресуюча секреторна недостатність підшлункової залози — органа, до діяльності якого в дитячому віці ставляться підвищені вимоги, спричинює порушення травлення та глибокі метаболічні зміни в організмі, а це негативно відбивається на процесах росту й психофізичного розвитку дитини.

Панкреатит може виникнути впродовж усього періоду дитинства. Донедавна клінічна діагностика панкреатиту в дитячому віці вважалась майже неможливою. У міру накопичення відомостей щодо семіотики запально-дегенеративних уражень підшлункової залози, особливо після впровадження в педіатричну практику методів дослідження панкреатичних ферментів у крові й сечі та функціональних дуоденальних проб і ультразвукового сканування, діагностика їх стала більш доступною. Проте початкові легка форми гострого та хронічного панкреатиту, з огляду на невираженість клінічної картини, часто своєчасно не розпізнаються, а виявлення маніфестних форм захворювання ускладнюється значною різноманітністю клінічних варіантів, своєрідною їх динамікою, нашаруванням симптомів ушкодження інших органів і систем.

Етіологія та патогенез. Панкреатит - поліетіологічне захворювання, що спричинюється нерідко спільною дією хвороботворних агентів — метаболічних, токсичних, механічних, алергічних, судинних, нервово-трофічних та інших, які призводять до ушкодження ацинозних клітин підшлункової залози й розвитку внутрішньо-тканинної аутокаталітичної, аутодигестивної реакції, зумовленої передчасною активацією в тканині органа потенційно високоактивних ферментних систем (протеолітичної, ліполітичної). У генезі панкреатиту мають значення аліментарні порушення,

бактеріальні й вірусні інфекції, травми черевної порожнини, різні соматичні захворювання, і насамперед — хвороби травного каналу (патологія гастродуоденальної зони, жовчного міхура та жовчних проток), алергічні стани, ендокринні розлади, порушення органної лімфотечії, метаболічні зміни в організмі, особливо на фоні підвищеного тиску в панкреатичних протоках. У дитячому віці (період напруженого обміну речовин) метаболічна гіпотеза виникнення панкреатиту заслуговує на особливу увагу.

Зазначені етіологічні фактори панкреатиту, з урахуванням ініціальної ланки патогенетичного механізму захворювання, можуть бути умовно поділені на дві основні групи. До 1-ї відносять фактори, які спричиняють утруднення відпливу панкреатичного соку, що призводить до підвищення тиску в протоковій системі підшлункової залози та застійних явищ (папіліт, дуоденостаз, спазм, спазм сфінктера Одді). До 2-ї групи належать фактори, котрі зумовлюють безпосереднє ушкодження ацинозних клітин органа,— аліментарний фактор, токсикози, інфекція. Виділення провідного етіологічного фактора в практичній роботі педіатра необхідне для вибору адекватної лікувально-діагностичної тактики.

При ушкодженні ацинозних клітин і виділенні клітинних цитокіназ відбувається вивільнення ліпази, яка перебуває в активному стані вже в секреторних гранулах, і активація протеаз — трипсину, калікреїну, еластази. Останні потрапляють у кров, розвивається ферментна токсемія. Протеоліз призводить до накопичення гістаміну, брадикініну, калідину та прогресивно наростаючих розладів гемодинаміки, мікроциркуляції. Активна ліпаза зумовлює розвиток вогнищ цитостеатонекрозу. Підвищений вміст активних ферментів і продуктів протеолізу в крові призводить до глибокої інтоксикації організму та розвитку "плюривісцерального" синдромукомплексу. На підставі даних щодо фізіологічної ролі внутрішньоклітинного кальцію як основного медіатора гормональної та холінергічної стимуляції екзокринної панкреатичної секреції, а також значення порушень біосинтезу білка в панкреоцитах у генезі гострого

панкреатиту висловлюються думки про те, що саме внутрішньоклітинний дисметаболізм та енергетична недостатність ацинозних клітин є ініціальною ланкою структурної дезорганізації залозистої паренхіми підшлункової залози. В органі розвивається інтерстиціальний набряк, котрий у разі тривалого та рецидивуючого перебігу захворювання переходить у некроз і склероз. Таким чином, у деяких хворих формування хронічного панкреатиту зумовлене рецидивуванням гострого процесу. При хронічному ураженні екзокринної підшлункової залози, пов'язаному з інтоксикацією та загальною інфекцією, на перше місце виходять дегенеративні запальні зміни без виражених аутолітичних процесів. Від одного загострення до іншого прогресивно нарастають інтоксикація організму, явища екзокринної недостатності підшлункової залози, "фіксуються" плюривісцеральні ураження, маскуючи клінічні симптоми панкреатиту. Хронічні форми захворювання практично не зустрічаються в чистому вигляді, у переважній кількості випадків проявляються на фоні різноманітної патології травної системи, особливо органів гастродуоденохолепанкреатичної зони.

Особливості морфогенезу. Морфологічний субстрат панкреатиту у дітей — набряк, вогнищева клітинна інфільтрація проміжної тканини, деструктивні процеси, судинні ураження, склероз, атрофія паренхіми. У більшості випадків патоморфологічні зміни при гострому панкреатиті обмежуються інтерстиціальним набряком з вираженою кругло-клітинною інфільтрацією, вогнищевим цитостеатонекрозом; рідше трапляються геморагії, вогнища геморагічного некрозу. Загострення хронічного панкреатиту проявляється інтерстиціальним запаленням, іноді — деструктивними процесами на фоні вогнищового чи дифузного фіброзу та атрофії ацинарної тканини.

Вікові морфофункціональні особливості підшлункової залози визначають особливості перебігу панкреатиту у дітей — патологічний процес здебільшого зупиняється на стадії інтерстиціального набряку, проходячи без вираженого аутолізу тканини; розвиток переважно ніжних сполучнотканинних структур,

висока репаративна здатність паренхіми зумовлює повільне прогресування й атрофії в разі хронічного перебігу процесу. Графологічну структуру клініко-патоморфологічної суті панкреатичних дискриній наведено на мал. 28.

Класифікація. Нині використовують модифіковану клініко-морфологічну класифікацію, ухвалену на Всесоюзному з'їзді хірургів (1965). Вона ґрунтується на визначенні форми захворювання, функціонального стану зовнішньо-та внутрішньосекреторного апарату підшлункової залози, фази процесу з урахуванням особливостей перебігу захворювання в дитячому віці.

Форми панкреатиту: 1. Гострий панкреатит — інтерстиціальний (набряк підшлункової залози, набряк з початковою вогнищевою деструкцією), геморагічний, панкреонекроз, гнійний гострий панкреатит. 2. Хронічний панкреатит — рецидивуючий (з періодичними загостреннями, безперервно рецидивуючий), з постійним больовим синдромом, латентний.

Функціональний стан підшлункової залози: 1) зовнішньо-секреторна функція без проявів секреторної недостатності, з явищами екзокринної панкреатичної недостатності; 2) внутрішньосекреторна функція — без порушень внутрішньої секреції, з гіпо-або гіперфункцією інсулярного апарату.

Фаза захворювання: для гострого панкреатиту — нападний період (гострі явища, зворотний розвиток), відновний період; для хронічного панкреатиту — фази загострення, стихання загострення, ремісії.

Перебіг захворювання: легкий, середньоважкий, важкий.

Ускладнення, з боку підшлункової залози — кіста, абсцес, кальцифікація, цукровий діабет, з боку інших органів — шлунково-кишкова кровотеча, енцефалопатія, токсичний гепатит, синдром підпечінкової жовтяниці, дуоденальний стеноз, дисметаболічна нефропатія та ін.

Клініка гострого інтерстиціального панкреатиту характеризується абдомінальним больовим синдромом з переважною локалізацією болю над пупком і в лівому підребер'ї, що супроводжується нудотою, блюванням, ознаками ферментного ендотоксикозу, котрий і зумовлює розвиток

"плюривісцерального" синдрому комплексу захворювання. Отже, у хворих на гострий панкреатит разом із локальною симптоматикою (болючість у зонах Дежардена, Шоффара, позитивні симптоми Кертє, Кача, Воскресенського, Мейо—Робсона), яку виявляють на фоні загальної інтоксикації організму (сухі губи, тіні під очима, блідість шкірних покривів, часто із зеленуватим відтінком, циркуляторні розлади, що супроводжуються у важких випадках шкірними геморагіями), спостерігаються клінічні прояви уражень інших, часто кількох органів. Так, відзначаються церебральні розлади — головний біль, неспокійний сон, агресивність, негативізм, схильність до афективних реакцій; симптоми ураження печінки, жовчного міхура й жовчних проток токсичного й холестатичного генезу; ознаки токсико-дієметаболічної кардіопатії та порушень периферичної циркуляції; як наслідок подразнення серозних, слизових, синовіальних оболонок активними панкреатичними ферментами — фолікулярний кон'юнктивіт, фарингіт, артралгія, вульвовагініт, функціональний бронхоспазм та ін.

Під час лабораторного дослідження в перші 1—3 доби хвороби в крові й Сечі виявляють підвищений вміст амілази (більш ніж у 5—8 разів), на 7-10 добу зростає активність ліпази (у 2—3 рази), а також протеолітичних ферментів. У периферичній крові нерідко виявляють лімфоцитоз, симптоматичну тромбоцитопенію, можливий помірний лейкоцитоз, еозинофілія. Досить часто змінюються функціональні проби печінки (диспротеїнемія, швидкоплинна гіпербілірубінемія, гіпохлоремія, гіпокальціємія), відзначається як гіпо-, так і гіперглікемія. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини в гострий період захворювання видно роздуту поперечну ободову кишку, нечіткі контури поперекового м'яза зліва. Ехографічна візуалізація виявляє збільшення та набряк відділів підшлункової залози.

Гострий геморагічний панкреатит (панкреонекроз) характеризується наростаючою важкістю стану, інтенсивним тривалим болем, нестримним блюванням, ознаками подразнення очеревини. Прогресують гіпотензія,

синдром токсикоексикозу, порушення білкового, вуглеводного та жирового обміну з розвитком внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози, позапанкреатичні "плярівісцеральні" ураження, підвищується температура тіла до фебрильних значень.

Гнійний панкреатит розвивається внаслідок інфікування некротичне зміненої паренхіми підшлункової залози або сформованої кісти. Хронічний рецидивуючий панкреатит за перебігом і клінічними проявами в період загострення нагадує рецидивуючий набряк підшлункової залози. Проте у разі хронічного процесу абдомінальний больовий синдром характеризується меншою інтенсивністю, хоча він більш тривалий; болючість при пальпації живота в проєкційних зонах Шоффара, Мейо—Робсона, Дежардена, а також симптоми Кача, Мейо—Робсона стійкіші, ніж у разі гострого процесу. Під час пальпації підшлункової залози орган промацується у вигляді щільного, стовщеного та різко болючого тяжу. Відповідно інтенсивніше виражені інтоксикаційний синдром і різноманітні позапанкреатичні органи ураження.

У периферичній крові зміни звичайно незначні — часто виявляють зсув лейкоцитарної формули вліво, еозинофілію, рідше — помірний лейкоцитоз. При гострих явищах спостерігаються тромбоцитопенія, лімфоцитоз, гіпоглікемія, гіпохлоремія, зрідка невелика азотемія. На висоті нападного періоду хронічного панкреатиту у дітей, на відміну від дорослих, активність панкреатичних ферментів (ліпази, амілази, ВАЕЕ-активності) у крові й сечі посилена, але менше, ніж у разі гострого процесу. Найбільшу діагностичну цінність мають змінені показники об'єму панкреатичної секреції, карбонатної лужності та активності ферментів у дуоденальному вмісті, які визначають у динаміці стимуляції панкреатичної секреції 0,5 % розчином хлористоводневої кислоти, секретином, панкреозиміном (функціональні дуоденальні проби), а також провокаційними серо- та уротестами, харчовими навантажувальними пробами. Під час ехографічного дослідження виявляють ознаки неоднорідності тканини підшлункової залози, у фазі загострення — набряк на фоні збільшення та

вогнищевих змін органа фіброзного характеру.

До рентгенологічних симптомів відносять явища дуоденіту, гіперкінетичні рухові порушення дванадцятипалої кишки з тривалим спазмом у дуоденальному згині, фатеральній зоні; у разі лікарської гіпотензії — збільшення розмірів фатерового сосочка, його недостатність, зникнення звичайної рівномірної зубчастості по медіальному контуру завитка дванадцятипалої кишки. Наведені зміни можуть служити непрямими ознаками загострення хронічного рецидивуючого панкреатиту.

Період загострення часто проходить хвилеподібне, спостерігаються рецидиви, спровоковані, як правило, відхиленнями в дієті, фізичним перевантаженням, прийомом холеретиків (медикаменти й трави), ГРВІ. Період ремісії характеризується секреторною недостатністю підшлункової залози різного ступеня — від зниження активності ферментів у дуоденальному вмісті до вираженої гіпофункції органа, що призводить до розвитку мальдигестії, стеатореї, креатореї. Якщо дотримуватися дієти й проводити панкреатозамісну терапію, цей період може проходити без особливих клінічних проявів.

Хронічний панкреатит з постійним болем розвивається значно рідше, ніж попередня форма захворювання. Характеризується він млявим, але тривалим перебігом больового синдрому, котрий періодично то посилюється, то ослаблюється. Біль спостерігається практично впродовж багатьох тижнів і місяців. Поступово вимальовується картина наростаючої зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, яка проявляється зниженням апетиту, втратою маси тіла, гіпоферментемією в дуоденальному вмісті, стеатореєю, креатореєю.

Хронічний панкреатит з латентним перебігом звичайно виявляють на фоні іншого соматичного захворювання. У цьому випадку больового нападу немає. Разом із клінічними проявами основного захворювання відзначаються блювання, невизначеного характеру біль або відчуття важкості у верхній половині живота, пальпаторна чутливість у панкреатичних зонах, метеоризм,

нестійкі випорожнення.

У деяких випадках (до 20—25 %) абдомінальний синдром маскується маніфестацією плюривісцеральних уражень або обмінних порушень унаслідок мальдигестії та мальабсорбції, що розвиваються. Такі атипові форми хронічного панкреатиту клінічно проявляються жовтяницею, асцитом, гіпертензією в системі ворітної вени, дуоденальним стенозом, ацетонемічним блюванням, міокардіопатією, плевритом, бронхоспазмом, нейропсихічними розладами, хронічною недостатністю надниркових залоз, дерматозами, порушеннями пігментації шкіри, випаданням волосся, подразненням слизових оболонок сечових шляхів тощо. Плюривісцеральні ураження, котрі є швидкоплинними на початковому етапі розвитку хронічного панкреатиту, з часом трансформуються в ту чи іншу органну нозологічну, нерідко суміжну патологію. У деяких хворих обмінні порушення, зумовлені зсувами в гомеостазі поживних речовин унаслідок недостатності процесів травного гідролізу та всмоктування, індукують змінену трофіку тканин і проявляються певними симптомокомплексами білково-калорійної, вітамінної недостатності.

Діагностика гострого панкреатиту ґрунтується на клінічній панкреатичній симптоматиці, що поєднується з високою активністю панкреатичних ферментів у крові й сечі, а також на даних ультразвукового сканування підшлункової залози.

Діагноз хронічного панкреатиту у дітей встановлюють за наявності локального м'язового напруження, болючості підшлункової залози при пальпації, позитивного симптому Мейо—Робсона в поєднанні з клінічними проявами синдрому мальдигестії на фоні зміненого рівня панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті, крові, сечі, ехо-ознак неоднорідності та вогнищевих змін тканини підшлункової залози. Період загострення характеризується підвищенням рівня ферментів у крові й сечі у разі спонтанної секреції або в динаміці провокаційних сироваткових проб і уротестів (прозериновий тест); періоду ремісії властиве зниження рівня амілази, ліпази, трипсину разом із показни-

ками гідрокарбонатів у дуоденальному вмісті натщесерце та після стимуляції 0,5 % розчином хлористоводневої кислоти, секретинном, панкреозиміном. Непрямими ознаками, що свідчать про недостатність секреторної функції підшлункової залози, є стеаторея, креаторея. Гіпераміноацидурія (проба Ласуса) підтверджує порушення метаболізму білків на етапі порожнинного травлення та всмоктування.

Таким чином, адекватна лабораторно-функціональна діагностика уражень підшлункової залози ґрунтується на виявленні синдрому цитолізу (шляхом визначення рівня панкреатичних ферментів у крові й сечі у разі гострого перебігу процесу) і синдрому панкреатичної дисхілії (за допомогою функціональних проб у динаміці стимуляції органа при хронічному ураженні).

Диференціальна діагностика. Враховуючи провідний клінічний синдром — гострий абдомінальний біль — гострий панкреатит слід диференціювати з такими захворюваннями, як гострий холецистит, апендицит, інвагінація, проривна виразка дванадцятипалої кишки, абдомінальна форма геморагічного васкуліту, гострий гастрит, запальні захворювання сечової системи. Диференціальну діагностику хронічного панкреатиту з іншими хронічними захворюваннями травної системи — хронічним гастритом, хронічним холециститом, виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, НВК, спадково зумовленими ферментопатіями — проводять з урахуванням наявності у клінічній картині синдромів рецидивуючого абдомінального болю або порушеного травлення та всмоктування. У разі переважної маніфестації хронічного панкреатиту синдромом рецидивуючого абдомінального болю в основу диференціальної діагностики має бути покладений специфічний для панкреатиту симптомокомплекс, представлений болем у верхній половині живота, що поєднується з локальним м'язовим захистом передньої черевної стінки різного ступеня вираженості, позитивними симптомами Керте, Кача, Мейо—Робсона, болючістю при пальпації підшлункової залози, зміненим ферментним спектром органа. Оцінка порушень ферментопродукуючої функції

підшлункової залози проводиться відповідно до наведеної етапної програми лабораторної та функціональної діагностики панкреатичних дискриній.

З позицій системного підходу діагностична тактика при хронічному панкреатиті, як і при інших хронічних захворюваннях органів травлення, має бути спрямована не так на виключення різних нозологічних форм, як на максимальне виявлення сукупної патології. Це має важливе значення для вибору раціональної терапевтичної тактики.

Лікування. Захворювання лікують з урахуванням його характеру, тривалості й фази. Основними принципами лікування гострого панкреатиту та загострення хронічного є: 1) створення умов для функціонального спокою підшлункової залози, печінки, шлунка й дванадцятипалої кишки — епіцентру гормональної регуляції панкреатичної секреції; 2) відновлення порушеної нервово-гуморальної регуляції трофіки та метаболізму ураженої тканини підшлункової залози й організму в цілому;

3) ліквідація та профілактика порушень водно-електролітного балансу, судинних розладів, інтоксикацій; 4) пригнічення патологічної активності панкреатичних ферментів; 5) нормалізація моторики органів черевної порожнини;

6) запобігання можливому інфікуванню; 7) призначення за показаннями симптоматичних засобів.

Функціональний спокій підшлункової залози забезпечують постільний режим, усунення негативних емоцій, харчове розвантаження. Проводять фармакологічну блокаду блукаючого нерва, аспірацію кислотного шлункового вмісту, призначають олужнювальне пиття. Харчове розвантаження передбачає голодування протягом 1—2 діб, що проводиться на фоні інфузійної регідратаційно-дезінтоксикаційної терапії та парентерального харчування. На 7-му—10-ту добу призначають діету №5П (перетерта їжа). Фруктові та овочеві соки додають у вигляді сирюовочевих паст на 12—14-ту добу. Потім у раціон вводять свіжі овочі, фрукти й натуральні соки дробовими порціями після

прийому їжі. Через 1—1,5 міс дитину переводять на більш широку дієту (неперетерта їжа).

Фармакологічну блокаду блукаючого нерва здійснюють парентеральним введенням атропіну сульфату, папаверину гідрохлориду, димедролу в поєднанні з іонофорезом 1 % розчину бензогексонію на надчеревну ділянку. Цей комплекс забезпечує максимальне гальмування панкреатичної секреції, нейроплегуючу, спазмолітичну, антигістамінну дію, зумовлюючи стимуляцію адаптаційно-трофічних реакцій в ураженій підшлунковій залозі.

Купіруванню больового синдрому сприяє застосування електрофорезу 2 % розчину новокаїну на ділянку сонячного сплетення через день, чергуючи його з іонофорезом 1 % розчину бензогексонію.

У боротьбі з порушенням гомеостазу, метаболічними зсувами, розладами мікроциркуляції та інтоксикацією важливу роль відіграє правильна організація внутрішньовенної краплинної інфузійної терапії. Для пригнічення патологічної ферментативної активності підшлункової залози призначають інгібітори карбоангідрази (діакарб, дихлотіазид), хімічні (пентоксил, амінокапронова кислота) та біологічні (трасилол, ініпрол, контрикал) інгібітори протеолізу. Для ліквідації вогнищ інфекцій та профілактики можливого інфікування підшлункової залози застосовують препарати тетрациклінового ряду, левоміцетин, еритроміцин, фуразолідон, парентеральне—пеніцилін, напівсинтетичні "пеніциліни. Симптоматична терапія спрямована на регуляцію жовчовиділення, сечовиділення, моторної функції органів травлення, внутрішньосекреторної функції підшлункової залози, ліквідацію серцево-судинної недостатності, корекцію порушень вітамінного, білкового, мінерального та інших видів обміну.

Лікування панкреатиту в період відновлення функції підшлункової залози підпорядковане принципу пролонгованої ферментозамісної терапії (до 5—6 міс), що передбачає диференційоване призначення в ранні терміни (з 7—10-ї доби від початку лікування гострого панкреатиту та загострення хронічного) простих

(панкреатин, мезим-форте, трифермент, ораза) та у фазі клініко-біохімічної ремісії хронічного процесу — складних (фестал, дигестал, панкурмен, панзинорм-форте) ферментних препаратів у дозах, які компенсують екзокринну панкреатичну недостатність. Відновленню функціональної активності підшлункової залози сприяють засоби системної ензимотерапії (вобензим, мультсал, вобе-мугос та ін.), метаболічна корекція секреторного циклу препаратами кальцію, еуфіліном. Показані також засоби, що впливають на процеси тканинного обміну, — вітамінні препарати (пангексавіт, аєровіт, галаскорбін), адаптогени (дибазол, метилурацил), "панкреатичні збори" лікарських рослин, препарати алое, апілак.

WWW.REFERATUA.ORG.UA – Реферати Українською