

Є.Я. СКЛЯРОВ, Н.В. КУРЛЯК, Н.Ф. ПОЛОВИНКО

ІНФОРМАТИВНІСТЬ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ТА УЛЬТРАЗВУКОВИХ ПОКАЗНИКІВ НА АМБУЛАТОРНО-ПОЛІКЛІНІЧНОМУ ЕТАПІ ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Вивчалася інформативність клініко-лабораторних та ультразвукових показників на амбулаторно-поліклінічному етапі діагностики хронічного панкреатиту. Обстежено 40 жінок з больовою формою хронічного панкреатиту біліарної етіології і ожирінням. Всім пацієнткам проводили клініко-лабораторні дослідження, які включали загально-клінічні методи, ехосонографію внутрішніх органів, ФЕГДС, визначення рівнів панкреатичних ферментів (амілази, ліпази), діастази сечі, бікарбонатів, лужної фосфатази панкреатичного соку. За даними УЗД найчастіше знаходили збільшення розмірів підшлункової залози (42,5%), нерівність контурів (60%), зниження ехогенності паренхіми підшлункової залози (45%), дрібнозернистість (15%), кисти та псевдокисти (12,5%). Найбільш інформативними клініко-лабораторними показниками на амбулаторно-поліклінічному етапі діагностики хронічного панкреатиту залишаються концентрації амілази сироватки крові (92%), діастази сечі (80%) та вмісту бікарбонатів.

Ключові слова: хронічний панкреатит, ехосонографія підшлункової залози, ожиріння, панкреатичні ферменти.

ВСТУП

Термін “хронічний панкреатит” поєднує велику групу хронічних захворювань підшлункової залози різноманітної етіології [6]. Найбільш частими причинами розвитку хронічного панкреатиту є прийом алкоголю, особливо в поєднанні з їжею з високим вмістом білків та жирів, а також порушення відтоку жовчі при жовчекам’яній хворобі, наявності камінців у загальній жовчевій протоці та панкреатичних протоках, при постхолецистектомічному синдромі, дискінезії жовчевивідних шляхів [5].

Серед вагомих гепато-біліарних чинників хронічного панкреатиту виступають – камені у загальній жовчевій протоці, камені жовчевого міхура (20-25%), камені панкреатичної протоки, тривалий спазм сфінктера Одді. Під впливом цих факторів виникає каналікулярна гіпертензія, внаслідок чого периферійні протоки підшлункової залози розриваються з виділенням цитокіназ, які пошкоджують ацинарну тканину [1].

При будь-якому варіанті оклюзії проток – біліарного чи панкреатичного сегменту – панкреатичний сік сприяє активації протеолітичних ферментів та самоперетравлюванню залози [3,11].

Ускладнення після холецистектомії є однією з причин розвитку хронічного панкреатиту, який розвивається майже у половини пацієнтів після оперативного втручання [2,4,6]. У третини пацієнтів, які перенесли холецистектомію, відновлюються прояви больового синдрому в животі, погіршення самопочуття, наявність стеатореї, причиною чого виступає симптоматика хронічного панкреатиту. Дисфункція панкреатичного сегменту сфінктера Одді, на фоні розширення загальної панкреатичної протоки та сповільнення відтоку панкреатичного вмісту, може призводити до рецидивів нападів панкреатиту [8].

Причинами рецидивного холелегіазу можуть бути порушення біохімічного складу жовчі, стріктури жовчевих проток внаслідок їх травмування під час операцій, запальні зміни при тривалому знаходженні в протоках камінців, спайкові процеси із зміною топографії дванадцятипалої кишки та формуванням хронічної дуоденальної непрохідності. [4].

В багатьох випадках у таких пацієнтів хронічний панкреатит розвивається на тлі ожиріння. Цьому сприяє жирова дистрофія ацинарних клітин та ліпоїдоз підшлункової залози з поступовим розвитком її зовнішньосекреторної недостатності [9].

Для діагностики хронічного панкреатиту використовують клініко-лабораторні та ехосонографічні методи дослідження. Найчастіше для визначення порушення функції підшлункової

залози застосовують непрямі тести: визначення амілази крові та тест на еластазу. Разом з тим, вміст амілази не завжди підвищується при латентному чи індуративному панкреатиті [7].

З іншого боку, при больовій формі панкреатиту при наявності клінічної симптоматики можливе підвищення амілази та ліпази в сироватці крові, тоді як при латентному перебігу захворювання методи діагностики обмежуються лише тестом на еластазу.

Прямий метод дослідження шляхом забору панкреатичного вмісту є найбільш інформативним, однак в силу технічних причин та ментальності населення на даний час використовується вкрай рідко.

Ультразвукова діагностика відіграє ключову роль у верифікації хронічного панкреатиту як алкогольного, так і біліарного генезу, однак не завжди вдається знайти первинні зміни в підшлунковій залозі раніше, ніж вони можуть бути зафіксовані на ехосонографії [10].

Враховуючи вище наведене, за **мету дослідження** було поставлено порівняти інформативність деяких клініко-лабораторних та ехосонографічних показників у хворих на хронічний панкреатит з надмірною масою тіла та ожирінням.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В дослідження включені 40 жінок з больовою формою хронічного панкреатиту віком від 36 до 73 років. ІМТ пацієнток в середньому становив 34 кг/м².

За даними анамнезу досліджувані особи розподілились наступним чином: біліарний ХП – 98%, у 2% етіологічний фактор не встановлений. Хронічний панкреатит алкогольної етіології у цю групу хворих не включався. За частотою супутньої патології хронічний некалькульозний холецистит виявлений у 50%, з гіпотонією жовчного міхура – у 17,5%, ПХЕС – у 25%, ЖКХ у 5%, хронічний холангіт у 2,5%. Кількість холецистектомій у хворих з біліарним хронічним панкреатитом становила 21,9%. Серед інших захворювань, у 35% випадків діагностовано хронічний, переважно неатрофічний гастрит, у 7,5% - цукровий діабет.

Всім пацієнткам проводили клініко-лабораторні дослідження, які включали загально-клінічні методи, ехосонографію внутрішніх органів, ЕФГДС, визначення рівнів панкреатичних ферментів (амілази, ліпази), бікарбонатів, лужної фосфатази. Активність α -амілази в біологічних рідинах досліджувалась на біохімічному аналізаторі КФК-2 і визначалась за Каравеем із зазначенням норми 12-32 г*л/год. Показники ліпази визначали кінетичним колориметричним методом із значенням норми 0,4-30,1 мкм/л*год. Показники гідрокарбонатів оцінювали методом зворотного титрування. Ехолокація підшлункової залози здійснювалася на апараті ALOKA SSD-630 (Японія).

Хворі отримували традиційну терапію, яка включала дієту, замісну ферментну терапію (креон, мезим, панкреатин), доза якої залежала від ступеня зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози, міотропні спазмолітики (дуспаталін, но-шпа), інфузійну терапію за показами. При наявності супутньої патології при необхідності призначали антисекреторні, антибактеріальні засоби, прокінетики. У хворих на цукровий діабет 2 типу в лікуванні включали метформін, а при цукровому діабеті 1 типу – інсулін.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За клінічним перебігом у всіх пацієнток спостерігався абдомінальний біль у верхніх відділах живота постійного або рецидивуючого характеру. У багатьох обстежуваних біль різко посилювався після прийому жирної їжі, що змушувало пацієнтів відмовитись від неї на весь період тривалості болю. У 45% пацієнток спостерігався оперізуючий біль з іррадіацією в спину, поперекову ділянку та ліве підребер'я. У 5% хворих біль іррадіював у праве підребер'я, у 7,5% - в праве плече. У декількох випадках біль локалізувався в зоні Шоффера. При об'єктивному обстеженні хворих відмічалася болючість в лівому реберно-хребтовому куті, в точках Губергріца і Дежардена. У частини пацієнток спостерігався лівобічний френікус-симптом.

При лабораторному дослідженні крові підвищення рівня амілази зафіксовано у 92% випадків, діастази сечі – у 80%, лужної фосфатази – у 17,5% обстежених. Зниження рівня бікарбонатів спостерігалось у 40% випадків.

При обстеженні хворих з хронічним панкреатитом біліарної етіології за даними ехосонографічного дослідження збільшення розмірів підшлункової залози знаходили у 42,5% випадків, нерівність контурів у 60%, зниження ехогенності у 45%, дрібнозернистість паренхіми у

15%, а також наявність кист і псевдокист у 12,5%. При проведенні фіброезофагогастро-дуоденоскопії у 40% пацієнтів виявлений дуоденогастральний рефлюкс.

При встановленні хронічного панкреатиту за даними УЗД переважно знаходили 5 ознак з 11 (45%) можливих. Не вдалося виявити наявність камінців по ходу панкреатичних проток, іррегулярність та розширення головної панкреатичної протоки, провести візуалізацію бокових гілок протоки, виявити гіперехогенність країв головної панкреатичної протоки. З іншого боку, для встановлення діагнозу хронічного панкреатиту достатньо знайти 5 ехосонографічних ознак. Однак, за нашими спостереженнями, в кожному конкретному випадку виявлено лише 3 – 4 ознаки з одинадцяти можливих.

Співставлення результатів прямого дослідження рівня ферментів підшлункової залози показало, що лише в 92% випадків підвищується вміст амілази крові та у 80% випадків рівень діастази сечі. В той же час, рівень бікарбонатів виявився зниженим у 40% випадків.

Таким чином, на амбулаторно-поліклінічному етапі обстеження хворих з хронічним біліарним панкреатитом знаходять переважно до 5 ехосонографічних ознак з 11 можливих. В той же час, прямі лабораторні тести дають змогу підтвердити діагноз по рівню амілази сироватки крові та діастази сечі у 80 – 92% випадків. Водночас, для встановлення альтернативних змін підшлункової залози скоріше за все необхідно враховувати інші критерії діагностики, зокрема рівень лептину, адіпонектину, інтерлейкіну – 8, що дозволило би адекватно оцінити ступінь деструкції паренхіми підшлункової залози.

Співставлення результатів прямого дослідження рівня ферментів підшлункової залози показало, що найбільш інформативними показниками запального процесу на амбулаторно-поліклінічному етапі діагностики хронічного панкреатиту залишаються концентрації амілази сироватки крові (92%), діастази сечі (80%) та вмісту бікарбонатів.

ВИСНОВКИ

1. На амбулаторно-поліклінічному етапі діагностики хронічного панкреатиту найбільш інформативними ехосонографічними ознаками є збільшення розмірів підшлункової залози (42,5%), нерівність контурів (60%), зниження ехогенності паренхіми підшлункової залози (45%), дрібнозернистість (15%) структури, наявність кист та псевдокист (12,5%).

2. За результатами прямого дослідження рівня ферментів підшлункової залози найбільш інформативними клініко-лабораторними показниками залишаються концентрації амілази сироватки крові (92%), діастази сечі (80%) та вмісту бікарбонатів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Буклис Э.Р., Ивашкин В.Т. Хронический панкреатит: этиология, патофизиология и консервативная терапия // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. - 2006. - №6. - с.79-86.
2. Григорьев П.Я., Солуянова И.П., Яковенко А.В. Желчнокаменная болезнь и последствия холецистэктомии: диагностика, лечение и профилактика // Леч. врач. - 2002. - №6. - с.26-32.
3. Гринбергер Н. Болезни поджелудочной железы. "Общая врачебная практика по Джону Нобелю". – 2005. – книга 3. – с.930-942
4. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Загоренко Ю.А. Сфинктер Одди – "Наполеон" желчных и панкреатических протоков и его "мундир" – фатеров сосок: анатомия, физиология, роль в развитии заболеваний поджелудочной железы, медикаментозная коррекция дисфункции // Сучасна гастроентерологія. – 2006. - №1. – с.20-31.
5. Губергриц Н.Б., Юрьева А.В. Новые возможности лечения хронического панкреатита после холецистэктомии // Сучасна гастроентерологія. – 2007. - №4(36). – с.63-69.
6. Філіппов Ю.О., Скирда І.Ю. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення та гастроентерологічна служба в Україні: здобтки, проблеми та шляхи їх вирішення // Гастроентерологія. – 2005. – Вип. 36. – с.9-17.
7. Domingues Munoz. Diagnosis of chronic pancreatitis: Functional testing // Best Pract Res Clin Gastroenterology. 2010 Jun; 24(3): 233-41.
8. McLoughlin MT, Mitchell RM. Sphincter of Oddi dysfunction and pancreatitis // World J gastroenterology. 2007 Dec 21; 13(47):6333-43.
9. Midha S, Singh S, Sachdev V, Misra A, Garg PK. Leptin and its correlation with exocrine and endocrine pancreatic function in idiopathic pancreatitis: implications for pathophysiology // Pancreas. 2007 Oct; 35(3): 262-6.
10. Obideen Kamil, Yaksh Paul, Wehbi Mohammad. Pancreatitis, Chronic: Differential Diagnoses and Workup // eMedicine Gastroenterology. 2008 Jun 16.
11. Yamadera K., Moriyama T., Makino I. Identification of immunoreactive pancreatic stone protein in pancreatic stone, pancreatic tissue and pancreatic juice // Pancreas. – 1990. – Vol. 5. – P. 255-260.

E.J. SKLYAROV, N.V. KURLIAK, N.F. POLOVINKO

**THE CLINICAL, LABORATORY AND ULTRASOUND SENSITIVITY MEASURES OF
CHRONIC PANCREATITIS DIAGNOSIS IN AMBULATORY STAGE**

We studied the sensitivity of clinical, laboratory and ultrasound measures in ambulatory stage of diagnosis of chronic pancreatitis. We examined 40 females, who had painful chronic pancreatitis of biliary etiology and obesity. For all the patients were performed clinical tests, ultrasound of internal organs, FEGDS, pancreatic enzymes levels, urine diastase, bicarbonates and pancreatic juice alkaline phosphatase. According to internal organs ultrasound these were the most often findings: enlargement of pancreas (42,5%), irregular pancreatic contours (60%), lowering of ultrasound signal of pancreatic parenchyma (45%), fine granularity (15%), cysts and pseudo cysts (12,5%). The most sensitive clinical and laboratory tests on ambulatory stage of diagnosis of acute pancreatitis still are: concentration of serum amylase (92%), urine diastase (80%) and bicarbonates levels.

Key words: chronic pancreatitis, pancreatic ultrasound, obesity, and pancreatic enzymes.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Дата поступлення: 16.03.2011 р.