

# ЗМІСТ

<i>Список скорочень</i> .....	4
<i>Вступ</i> .....	6
<b>1. Епідеміологія хронічного панкреатиту</b> .....	10
<b>2. Етіологія хронічного панкреатиту</b> .....	12
<b>3. Патогенез хронічного панкреатиту</b> .....	19
<b>4. Патоморфологія хронічного панкреатиту</b> .....	26
<b>5. Класифікація хронічного панкреатиту</b> .....	32
<b>6. Діагностика хронічного панкреатиту</b> .....	39
Біль при ХП .....	39
Лабораторні методи діагностики хронічного панкреатиту .....	43
Інструментальні методи діагностики хронічного панкреатиту .....	48
<b>7. Ускладнення хронічного панкреатиту</b> .....	62
<b>7. Хірургічне лікування хронічного панкреатиту</b> .....	77
<b>8. Прямі хірургічні втручання на підшлунковій залозі при хронічному панкреатиті</b> .....	88
Дренувальні операції .....	89
Резекційні методики .....	94
Лапароскопічні операції .....	104
<b>9. Післяопераційні ускладнення при лікуванні ХП</b> .....	110
<b>10. Результати власних досліджень</b> .....	116
<b>11. Список літератури</b> .....	121



## СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

ВСДК	–	великий сосочок дванадцятипалої кишки
ГП	–	гострий панкреатит
ГПП	–	головна панкреатична протока
ДД	–	дуоденальна дистрофія
ДПК	–	дванадцятипала кишка
ЕПСТ	–	ендоскопічна папілосфінктеротомія
ЕРХПГ	–	ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія
ЕУС	–	ендоскопічна ультрасонографія
ЖКХ	–	жовчнокам'яна хвороба
КТ	–	комп'ютерна томографія
МЖ	–	механічна жовтяниця
МКХ-10	–	Міжнародна класифікація хвороб і причин смерті 10-го перегляду
МРХПГ	–	магнітно-резонансна холангіопанкреатографія
МРТ	–	магнітно-резонансна томографія
ПДП	–	парадуоденальний панкреатит
ПДР	–	панкреатодуоденальна резекція
ПЄА	–	панкреатоєюноанастомоз
ПЗ	–	підшлункова залоза
ПЗК	–	панкреатичні зірчаті клітини
ПСТ	–	папілосфінктеротомія
С-МРПХГ	–	секретин-стимульована магнітно-резонансна панкреатохолангіографія
ТДПСТ	–	трансдуоденальна папілосфінктеротомія

<b>УЗД</b>	-	ультразвукове дослідження
<b>ФПЕ</b>	-	фекальна панкреатична еластаза
<b>ФЕГДС</b>	-	фіброезофагогастродуоденоскопія
<b>ХП</b>	-	хронічний панкреатит
<b>ЦПЕА</b>	-	цистопанкреатоєюноастомоз
<b>ШКК</b>	-	шлунково-кишкова кровотеча
<b>CEUs</b>	-	(Contrast-enhanced ultrasound) контрастно-посилене ультразвукове дослідження
<b>FCSEMS</b>	-	саморозширювальні, повністю покриті металеві стенти
<b>IPMN</b>	-	внутрішньопротокове папілярне муцинозне новоутворення
<b>PDGF</b>	-	(Platelet-derived growth factor) тромбоцитарний фактор росту
<b>SAPE</b>	-	(Sentinel Acute Pancreatitis Event) напад гострого панкреатиту
<b>TGFβ</b>	-	(TGF-beta, Transforming Growth Factor beta) трансформувальний фактор росту бета



## ВСТУП

**Хронічний панкреатит (ХП)** – це хронічний поліетіологічний запально-дегенеративний процес в підшлунковій залозі (ПЗ), що характеризується досить тривалим перебігом, перманентною деструкцією строми залози з прогресуючою атрофією і подальшим заміщенням клітинних елементів сполучною тканиною, появою псевдокіст, кальцифікацією залози, зниженням її екзо- і ендокринної функції, іншими ускладненнями [1].

Анатомія підшлункової залози була вперше описана в XVII столітті, коли була виявлена головна панкреатична протока (ГПП). У 1788 році Thomas Sawley в Англії описав конкременти в ПЗ при аутопсії у хворого, який помер від цукрового діабету, і вказав на зв'язок між цукровим діабетом і панкреатитом. У 1869 р. Paul Langerhan (відомий завдяки своїм дослідженням панкреатичних острівців і дендритних клітин шкіри), працюючи над своєю дисертацією «Черевна слинна залоза» (ця залоза нині називається підшлункова залоза – ПЗ), виділив «маленькі гомогенні острівці клітин, які лежать в залозі». Після його смерті дослідники, що продовжили її вичати, назвали ці клітини острівцями Лангерганса [2].

Тільки в 1946 р. Comfort описав ХП саме як захворювання (Chronic relapsing pancreatitis), проте воно і досі залишається складним для розуміння процесом з недостатньо визначеним патогенезом, непередбачуваним перебігом, невизначеною до кінця тактикою лікування [3]. Ще на початку XX ст. ХП вважався відносно рідкісним захворюванням, і діагностували його переважно під час самої операції або на аутопсії. Нині частота захворюваності у світі коливається від 10 до 20 випадків на 10 000 населення з тенденцією до зростання. За останні 40 років відзнача-

ється приблизно дворазовий її приріст. Багато дослідників вважають його більш розповсюдженим, ніж діагностується клінічно. Недіагностований ХП часто протікає на тлі жовчнокам'яної хвороби, патології шлунку і дванадцятипалої кишки, печінки, хронічного алкоголізму та ін. Після встановлення діагнозу ХП і навіть лікування, в наступні 10 років 25% пацієнтів стають інвалідами з незворотними морфологічними змінами залози, а відомі оперативні втручання спроможні лише ліквідувати ускладнення без відновлення самої функції ПЗ.

Спектр клінічних проявів ХП дуже широкий. Більшість пацієнтів страждають від болю в животі, механізм якого є багатфакторним і до кінця не з'ясований. Існує багато гіпотез, починаючи від протокової гіпертензії, або підвищення тиску в паренхімі залози, кіст, гіпертрофії інтрапанкреатичних нервових волокон і нейропатичних змін і до пошкодження тканин через антиоксидантний стрес. Якщо говорити про кореляцію болю зі ступенем вираженості морфологічних змін ПЗ, то, за даними аналізу МРТ-зображень при ХП, було відзначено, що фіброз ПЗ не завжди пов'язаний з болем та іншими клінічними проявами. Найбільш вірогідно, що біль при ХП є результатом негативного синергізму між паренхімою ПЗ, імунними клітинами і периферичною нервовою системою [4].

Поряд з ростом захворюваності суттєво покращилася діагностика ХП, насамперед завдяки ультразвуковому дослідженню (УЗД), комп'ютерній томографії (КТ), ендоскопічним і лапароскопічним методам. Всі вони безперервно удосконалюються і з методів діагностики перетворилися на високоефективні лікувально-діагностичні малоінвазивні технології. Тому тактика ведення хворого з ХП (як щодо інших захворювань), починається з правильно встановленого діагнозу. Методи лікування ХП поділяються на консервативні (терапевтичні, ендоскопічні) і хірургічні. Метою терапевтичного є зменшення больового синдрому, заміщення екзокринної і ендокринної функції, усунення деяких ускладнень, відмова від алкоголю і тютюнопаління та ін. Власне, окремі схеми терапії в різних варіантах використовуються і після перенесених операцій.

Незважаючи на успіхи і нові ідеї, в терапії ХП, як і раніше, вкрай важко зупинити прогресування захворювання і забезпечити повноцінний і довготривалий ефект лікування. Тому надзвичайно важливо оцінювати всі критерії співвідношення «ризик/користь» від консервативної терапії, ендоскопічних методів до прийняття рішення про оперативне втручання. Оперативні втручання з приводу ХП можна розділити на дренувальні (панкреатосеюностомія); операції, що комбінують дренування з резекцією (операція Фрея, Бегера, Бернська модифікація операції Бегера); резекційні (панкреатодуоденальна резекція за Whipple, дистальна резекція; тотальна панкреатектомія з аутотрансплантацією острівцевих клітин). Нині вибір методу лікування ХП в провідних клініках стає більш індивідуальним з урахуванням глибини морфологічних змін залози та їх ускладнень, а перевага віддається сучасним малоінвазивним технологіям [1].

Хоча залишаються великі прогалини в теорії та практиці лікування ХП, про деякі речі можна говорити з впевненістю. Як при спадковому, так і при алкогольному панкреатиті відбувається прогресування від нормальної ПЗ в молодому віці, до незворотної стадії захворювання з плином часу, який вимірюється роками і десятиліттями. Така модель розвитку ХП вказує на те, що прогресуючий та незворотний характер хвороби потребує чітких алгоритмів прийняття рішень, рівень яких буде оцінюватись кінцевим результатом лікування. Причому головним аспектом слід вважати саме терміни і об'єми хірургічних операцій, оскільки консервативна терапія має, в основному, лише замісний характер і супроводжує хворого протягом всього терміну хвороби. Значення об'єму операції для хворого з ХП важко переоцінити, тому що при більшості з них виконується з'єднання (анастомозування) залози внутрішньої секреції з порожнистим органом, що є не зовсім фізіологічним і функціональним. В часовому вимірі функціонування такого анастомозу є непрогнозованим внаслідок його рубцювання, неадекватного дренування дрібних протоків ПЗ, інфекційних ускладнень, що, у результаті, прискорює хронічні запальні процеси в залозі, близькі до циротичних з важкими метаболічними порушеннями.

Таким чином, захворювання на ХП потребує подальшого вивчення і накопичення досвіду з можливістю масштабних вибірок для універсалізації процесів діагностики, консервативної терапії, способів операцій. Посібник охоплює всі сучасні аспекти проблеми ХП, структурований згідно з навчальним процесом у медичних закладах вищої освіти (ЗВО) для студентів, лікарів післядипломної освіти, може слугувати основою розширення окремих наукових досліджень.