

# Особливості клінічних проявів хронічного панкреатиту з перебігом на тлі абдомінального ішемічного синдрому

**Н. В. Бєляєва**

Багатопрофільна клініка «Інто Сана», Одеса, Україна  
Чорноморський національний університет імені Петра Могили, Миколаїв, Україна

**Ключові слова:** абдомінальний ішемічний синдром, ішемічний панкреатит, клініка, особливості абдомінального болю, диспепсія, прояви зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози

Хронічний панкреатит (ХП) — одне із захворювань органів травлення з найтяжчим перебігом, частота якого неухильно зростає протягом останніх десятиліть. Частота ХП у XX–XXI століттях зростала вдвічі за кожні 30–40 років, що пов'язують із збільшенням вживання алкоголю, нераціональним харчуванням та впливом шкідливих екологічних факторів [2].

З огляду на те, що первинна інвалідизація при ХП становить 15% [3], протягом 20 років від початку захворювання вмирають понад 50% хворих і ХП підвищує ризик розвитку раку підшлункової залози (ПЗ) у 2–15 разів [3, 6], стає повною мірою ясною медико-соціальною значимістю проблеми ХП.

Основна причина таких гнітючих епідеміологічних показників щодо ХП, безумовно, полягає в тому, що патофізіологія захворювання, а отже, діагностика та лікування, як і раніше, мають чималу кількість білих плям [2, 4]. Одним із маловивчених механізмів, що беруть участь у розвитку ХП, є ішемія ПЗ. Порушення кровопостачання органу найчастіше розвивається як один із компонентів абдомінального ішемічного синдрому (АІС) [5]. Діагностика та лікування ХП на тлі АІС є важливими як науковими, так і практичними завданнями.

Більше ніж у половині випадків АІС проявляється розвитком гострого порушення мезентеріального кровообігу. Рання діагностика та лікування абдомінального атеросклерозу, зокрема ішемічного ХП, не зроблені та є нерозв'язаними частинами як проблеми ХП, так і проблеми АІС. Клінічні прояви ХП в осіб похилого віку, тобто таких, що страждають від атеросклерозу, зокрема АІС, мають цілу низку особливостей і відмінностей від класичного перебігу ХП [1].

**Мета дослідження:** вивчити особливості клінічних проявів ішемічного ХП, тобто ХП на тлі АІС.

**Матеріали та методи.** Обстежено 60 хворих на ХП на тлі АІС віком від 55 до 72 років. Вираженість клінічних проявів оцінювали за показником середнього ступеня тяжкості (ССТ), який враховували в

такий спосіб. Інтенсивність болю та інших суб'єктивних проявів ХП оцінювалася за допомогою напівкількісної шкали: 0 балів — прояви відсутні, 1 бал — прояви мінімальні, 2 бали — прояви помірні, 3 бали — прояви виражені або дуже виражені. З урахуванням цієї шкали і обчислювали ССТ різних клінічних проявів ХП за такою формулою:

$$\text{ССТ} = \frac{a + 2b + 3c}{a + b + c + d}, \quad (1)$$

де  $a$  — кількість хворих з оцінкою ознаки в 1 бал;  
 $b$  — кількість хворих з оцінкою ознаки в 2 бали;  
 $c$  — кількість хворих з оцінкою ознаки в 3 бали;  
 $d$  — кількість хворих з відсутністю ознаки.

Наявність АІС в обстежених хворих підтверджували дослідженням ліпідного спектра крові (безумовно, наявність гіпер- та дисліпідемії свідчила на користь атеросклерозу та АІС). Крім того, хворим проводили кольорове доплерівське картування: досліджували кровотік у черевній частині аорти, черевному стовбурі, верхній брижовій артерії (доплерографію виконували на апараті Phillips HDI 5000, Голландія).

**Результати.** За особливостями клінічних проявів ХП хворі були поділені на 2 групи. До 1-ї групи увійшли 18 пацієнтів, у яких серед клінічних проявів домінував больовий синдром. До 2-ї групи увійшли 42 хворі, у яких серед клінічних проявів переважали симптоми функціональної недостатності ПЗ.

У хворих 1-ї групи ССТ больового синдрому становив 2,38. Важливо, що біль, крім своєї інтенсивності, відрізнявся тим, що залежав не стільки від якості прийнятої їжі, скільки від її обсягу. У зв'язку з чіткою залежністю виникнення болю після їди у 12 пацієнтів розвинулася ситофобія. У 8 пацієнтів напади болю в животі збігалися або розвивалися невдовзі після нападів стенокардії, підйому артеріального тиску. Привертала увагу також тривалість больового синдрому: болі виникали незабаром після прийому їжі і тривали

більше ніж 2–3 години. У 16 пацієнтів болі мали невідзначену локалізацію («по всьому животу»), хоча їх максимум все ж таки локалізувався в лівому підребер'ї. Іррадіація болю, як правило, була звичайною для ХП — на кшталт лівого «напівпояса» або на кшталт повного «пояса». У всіх 18 хворих 1-ї групи болі спазмолітиками не купірувалися, але у 12 пацієнтів їхня інтенсивність зменшувалася після прийому нітрогліцерину. У 8 хворих ефективним було прикладання холоду на ділянку лівого підребер'я, у 10 хворих зменшення інтенсивності болю наставало у вимушеному положенні — лежачи на лівому боці, у колінно-ліктвовому положенні.

У хворих 1-ї групи диспептичні явища були виражені помірно — ССТ становив 1,82. Переважали метеоризм, нудота, нестійкі випорожнення. У 2 хворих було блювання, яке не приносило полегшення.

Вираженість клінічних проявів панкреатичної недостатності у хворих 1-ї групи також була помірною — ССТ становив 1,74. Панкреатогенний діабет виявлено у 4 хворих цієї групи.

Для хворих 2-ї групи були характерні малоінтенсивні болі — ССТ досягав лише 1,42. Ці болі носили ниючий характер, а у 12 хворих спостерігався еквівалент больового синдрому — відчуття тяжкості, дискомфорту в лівому підребер'ї та епігастрії. Однак і в цій групі хворих була чітка залежність від їжі і особливо від її обсягу. Усе ж таки ситофобія розвинулася тільки у 8 хворих, що менше, ніж у 1-ї групі (ймовірно, через не настільки інтенсивний больовий синдром після прийому їжі). Такої чіткої асоціації з нападами стенокардії або підйому артеріального тиску, як у 1-ї групі, у хворих 2-ї групи не спостерігалось. Болі також були тривалими, іноді цілодобовими, і в переважній частині випадків не мали чіткої локалізації (у 32 пацієнтів). При спеціальному розпитуванні у 21 з цих хворих все ж таки вдалося з'ясувати, що максимум болю

знаходиться в лівій половині епігастрію або в лівому підребер'ї. Хворі також повідомляли про звичайну для ХП іррадіацію болю. Так само, як і у хворих 1-ї групи, не було явного ефекту від спазмолітиків, але нітрогліцерин був ефективний рідше. Лише 8 пацієнтів 2-ї групи вказували на безперечне зменшення болю після прийому нітрогліцерину. Холод на ліве підребер'я справляв ефект лише у 4 хворих, а вимушене положення приймали лише 5 пацієнтів.

ССТ диспептичних явищ у 2-ї групі був вищим, ніж у 1-ї, і становив 2,12. Найчастіше хворі повідомляли про здуття, бурчання в животі, особливо після їди, послаблення випорожнень, тривалу виснажливу нудоту.

У клінічній картині ХП у хворих 2-ї групи переважали клінічні прояви зовнішньосекреторної недостатності ПЗ, ССТ яких досягав 2,44. Ці прояви були класичними: великі панкреатичні випорожнення, ліентерея, втрата маси тіла, прояви гіповітамінозів А, D, E, K та ін. (у 1-ї групі частота цукрового діабету становила 22,2%, а у 2-ї — 35,7%).

**Висновки.** Серед хворих на ХП, що перебігає на тлі АІС, виділяються пацієнти з двома варіантами клінічних проявів. При першому варіанті проявів у клінічній картині переважає виражений больовий синдром у вигляді чітко окреслених нападів, які зазвичай збігаються з нападами стенокардії або підйомами артеріального тиску і купіруються нітрогліцерином. При другому варіанті переважають симптоми як зовнішньо-, так і внутрішньосекреторної недостатності ПЗ, а больовий синдром є значно менш інтенсивним, тривалішим, рідко купірується нітрогліцерином.

Перспективи досліджень полягають у поглибленні уявлень про патогенез ішемічного ХП, про особливості механізмів розвитку двох клінічних варіантів захворювання для подальшої розробки ефективної тактики їх лікування.

#### Література:

1. Губергіц Н. Б., Зубов О. Д., Агапова Н. Г., Мороз Т. В., Лукашевич Г. М., Загоренко Ю. А. Ішемічна панкреатопатія. *Мистецтво лікування*. 2006. № 4. С. 21–27.
2. Beger H. G., Warshaw A. L., Hruban R. H. (eds). *The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery*. Oxford: Willey Blackwell, 2018. 1173 p.
3. Büchler M. W., Friess H., Uhl W., Malfertheiner P. (eds). *Chronic pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy*. Berlin; Wien: Blackwell Wissenschafts-Verlag, 2002. 614 p.

4. Johnson C. D., Imrie C. W. (eds). *Pancreatic disease: basic science and clinical management*. London: Springer-Verlag Ltd, 2004. 490 p.
5. Löhr J. M., Panic N., Vujasinovic M., Verbeke C. S. The ageing pancreas: a systematic review of the evidence and analysis of the consequences. *J. Intern. Med.* 2018. Vol. 283, No 5. P. 446–460.
6. Malka D., Hammel P., Maire F., Rufat P., Madeira I., Pessione F., Levy P., Ruzsiewicz P. Risk of pancreatic adenocarcinoma in chronic pancreatitis. *Gut*. 2002. Vol. 51, No 6. P. 849–852.

**UA Особливості клінічних проявів хронічного панкреатиту з перебігом на тлі абдомінального ішемічного синдрому****Н. В. Беяєва**

Багатопрофільна клініка «Інто Сана», Одеса, Україна  
Чорноморський національний університет імені Петра Могили, Миколаїв, Україна

**Ключові слова:** абдомінальний ішемічний синдром, ішемічний панкреатит, клініка, особливості абдомінального болю, диспепсія, прояви зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози

Обстежено 60 хворих на ХП на тлі абдомінального ішемічного синдрому віком від 55 до 72 років. Вираженість клінічних проявів оцінювали за показником середнього ступеня тяжкості (ССТ). Хворим проводили кольорове доплерівське картування: досліджували кровотік у черевній частині аорти, черевному стовбурі, верхній брижовій артерії.

За особливостями клінічних проявів ХП хворих було поділено на 2 групи. До 1-ї групи увійшли 18 пацієнтів, у яких серед клінічних проявів домінував больовий синдром. До 2-ї групи увійшли 42 хворі, у яких серед клінічних проявів переважали симптоми функціональної недостатності підшлункової залози (ПЗ).

У хворих 1-ї групи ССТ больового синдрому становив 2,38. Важливо, що біль, крім своєї інтенсивності, відрізнявся тим, що залежав не стільки від якості прийнятої їжі, скільки від її обсягу. Для хворих 2-ї групи був характерний малоінтенсивний біль — ССТ становив лише 1,42.

У хворих 1-ї групи диспептичні явища були виражені помірно — ССТ дорівнював 1,82. Переважали метеоризм, нудота, нестійкі випорожнення. У хворих 2-ї групи було блювання, яке не приносило полегшення. ССТ диспептичних явищ у 2-й групі був вищим, ніж у 1-й, і становив 2,12. Найчастіше хворі повідомляли про здуття, бурчання в животі, особливо після їди, послаблення випорожнень, тривалу виснажливу нудоту.

У клінічній картині ХП серед хворих 2-ї групи переважали клінічні прояви зовнішньосекреторної недостатності ПЗ, ССТ яких досягав 2,44.

Вираженість клінічних проявів панкреатичної недостатності у хворих 1-ї групи також була помірною — ССТ становив 1,74. Панкреатогенний діабет виявлено у 4 хворих цієї групи.

Серед хворих на ХП з перебігом на тлі абдомінального ішемічного синдрому виділяються пацієнти з двома варіантами клінічних проявів. При першому варіанті проявів у клінічній картині переважає виражений больовий синдром у вигляді чітко окреслених нападів, які зазвичай збігаються з нападами стенокардії або підйомами артеріального тиску і купіруються нітрогліцерином. При другому варіанті проявів переважають симптоми як зовнішньо-, так і внутрішньосекреторної

недостатності ПЗ, а больовий синдром є значно менш інтенсивним, тривалішим, рідко купірується нітрогліцерином.

**EN Features of clinical manifestations of chronic pancreatitis associated with abdominal ischemic syndrome****N. V. Byelyayeva**

“Into Sana” Multifield Clinic, Odesa, Ukraine  
Petro Mohyla Black Sea National University, Mykolaiv, Ukraine

**Key words:** abdominal ischemic syndrome, ischemic pancreatitis, clinical picture, features of abdominal pain, dyspepsia, manifestations of exocrine pancreatic insufficiency

We examined 60 patients with CP associated with abdominal ischemic syndrome, aged from 55 to 72. The medium severity index (MSI) was used to evaluate the degree of clinical manifestations. Patients underwent color Doppler mapping: blood flow in the abdominal aorta, celiac trunk, and superior mesenteric artery was assessed.

According to the features of CP clinical manifestations, patients were divided into two groups. 18 patients in Group 1 exhibited pain syndrome dominating the clinical picture. 42 patients in Group 2 exhibited symptoms of functional pancreatic insufficiency dominating the clinical picture.

The MSI for pain syndrome in patients in Group 1 was 2.38. Notably, apart from its severity, the pain varied in that its degree was more influenced by the amount of food than by its quality. Low-intensity pain was observed in Group 2 patients; their MSI was just 1.42.

Patients in Group 1 had moderately expressed dyspeptic symptoms, with an MSI of 1.82. The main complaints were nausea, unstable stools, and flatulence. Two patients had vomiting, which did not bring relief. The MSI of dyspeptic symptoms in Group 2 was higher than in Group 1 and amounted to 2.12. More often, patients reported bloating, rumbling in the abdomen, particularly after eating, loose stools, and prolonged exhausting nausea.

Clinical manifestations of exocrine pancreatic insufficiency dominated the CP clinical picture among patients in Group 2 (MSI reached 2.44). Patients in Group 1 also had moderately severe clinical manifestations of pancreatic insufficiency, with an MSI of 1.74. Four patients in this group had pancreatogenic diabetes.

There are two different types of clinical manifestations among people with CP and abdominal ischemic syndrome. In the first option, severe pain syndrome often manifests as clearly defined attacks that coincide with angina pectoris attacks or blood pressure spikes and are treated with nitroglycerin. In the second option, symptoms of both exocrine and endocrine pancreatic insufficiency predominate, while the pain syndrome is much less intense, longer lasting, and rarely relieved by nitroglycerin.