

Лікування пацієнтів із гострим панкреатитом у відділенні невідкладної допомоги: тактика в перші години захворювання

О. В. Цис

МЦ «Інститут клінічної медицини», Київ, Україна

Ключові слова: гострий панкреатит, невідкладна допомога, інфузійна терапія, знеболення, нутритивна підтримка.

Вступ

Гострий панкреатит (ГП) належить до найбільш частих гастроентерологічних причин ушпиталення у Сполучених Штатах Америки: щорічно реєструється близько 250 000 госпіталізацій, а сумарні витрати становлять приблизно 2,6 млрд дол. США [33]. Захворюваність на ГП продовжує зростати, і, незважаючи на прогрес у медикаментозній терапії, загальна летальність, як і раніше, залишається на рівні близько 2% [14, 33, 54]. Ця стаття присвячена ранньому веденню пацієнтів із ГП у відділенні невідкладної допомоги протягом перших кількох годин після госпіталізації. Ми розглянули питання своєчасної та точної діагностики, оцінки можливої етіології захворювання, а також роль профілактичного застосування антибіотиків, термінової ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (ЕРХПГ), нутритивної підтримки та інфузійної терапії, які мають критичне значення для результату захворювання.

Рання діагностика у відділенні невідкладної допомоги

Гострий біль у животі є однією з найбільш частих скарг у пацієнтів, які надходять до відділення невідкладної допомоги. Встановлення точного діагнозу та початок відповідного лікування нерідко є складним завданням. Діагноз ГП підтверджується за наявності щонайменше двох із таких ознак: 1) типовий панкреатичний біль; 2) підвищення рівня амілази та / або ліпази в сироватці крові більш ніж у 3 рази вище верхньої межі норми; та / або 3) характерні зміни підшлункової залози (ПЗ) за даними радіологічних методів дослідження [3]. Як правило, пацієнти з ГП скаржаться на типовий біль в епігастральній ділянці та / або верхніх відділах живота, який іноді іррадіює в спину. Інтенсивність абдомінального болю не корелює з тяжкістю захворювання [42]. Водночас наявність двох або більше критеріїв синдрому системної запальної реакції (ССЗР) протягом перших 24 год може бути асоційована з тяжким перебігом ГП [40]. Під час фізикального обстеження визначається болючість у верхніх відділах живота.

Пізні клінічні ознаки, такі як зміна забарвлення шкіри, екхімози навколо пупка (симптом Куллена) та в ділянці бічних поверхонь живота (симптом Грея — Тернера), зумовлені заочеревинним крововиливом, трапляються рідко і спостерігаються менш ніж у 1% пацієнтів [20]. У разі підозри на ГП лікарям відділення невідкладної допомоги слід призначати базові лабораторні дослідження, включаючи загальний аналіз крові, активність ліпази та амілази в крові, показники функції печінки, сечовину, креатинін, лактатдегідрогеназу та тригліцериди в крові.

Діагноз ГП іноді можуть пропустити [25]. Хоча більшість пацієнтів звертаються зі скаргами на абдомінальний біль, у невеликої частини хворих больовий синдром може бути відсутнім [21, 24]. Пацієнти у тяжкому стані, які надходять до відділення невідкладної допомоги, можуть перебувати під впливом седативних препаратів, бути інтубованими або без свідомості внаслідок інших захворювань, що часто не дозволяє зібрати анамнез щодо абдомінального болю або провести повноцінне обстеження живота. У рідкісних випадках біль може локалізуватися лише в правому підребер'ї або навіть у нижніх відділах живота. Якщо за допомогою рутинних лабораторних досліджень підвищення рівнів амілази та / або ліпази не виявляють, справжній панкреатит може залишатися нерозпізнаним протягом багатьох днів, тоді як пацієнт отримує лікування з приводу інших причин ССЗР [30]. Інформативність сироваткового рівня амілази має низку обмежень, оскільки показник може підвищуватися при непанкреатичних захворюваннях і швидко повертатися до нормальних значень. У зв'язку із цим для діагностування ГП кращим є визначення рівня сироваткової ліпази — як самостійно, так і в поєднанні з амілазою [17]. Однак лікарю слід пам'ятати, що як амілаза, так і ліпаза можуть бути підвищеними в деяких тяжких хворих за відсутності панкреатиту [30]. Під час первинного звернення комп'ютерну томографію з контрастним підсиленням та / або магнітно-резонансну томографію ПЗ слід виконувати обов'язково у тих пацієнтів, у яких діагноз залишається неясним на

підставі клініко-лабораторних даних, або у тих, у кого первинне обстеження вказує на тяжкий ГП, з метою виявлення місцевих ускладнень, зокрема некрозу [41].

Первинне обстеження для встановлення етіології ГП

Жовчнокам'яна хвороба та вживання алкоголю є двома найбільш частими причинами ГП. Вважається, що жовчні конкременти є етіологічним чинником розвитку захворювання у 40–70% випадків [16]. У зв'язку із цим усім пацієнтам із ГП, які надходять до відділення невідкладної допомоги, має бути виконано трансабдомінальне ультразвукове дослідження [29]. Однак, якщо на момент встановлення діагнозу ГП показники функції печінки перебувають у межах норми і при цьому виявляють жовчні конкременти, останні можуть не бути причиною ГП, про що свідчить рецидив ГП приблизно у 34% випадків після холецистектомії [43]. Вживання алкоголю є другою за частотою причиною і відзначається у 25–40% пацієнтів [16, 28]. Вважається, що для розвитку ГП алкогольної етіології у хворого має бути анамнез хронічного зловживання спиртними напоями — споживання понад 50 г етанолу на добу протягом більш ніж 5 років. При цьому епізодичне вживання високих доз алкоголю у таких пацієнтів може призводити до розвитку ГП через певний інтервал після припинення його споживання [12, 35]. Однак слід зазначити, що лише невелика частка осіб, які зловживають спиртними напоями (<5%), у підсумку хворіє на панкреатит. Наявність мутації в гені клаудину-2 (CLDN2) може пояснювати схильність до розвитку захворювань ПЗ у частини пацієнтів [49]. Докладний алкогольний анамнез має бути зібраний у всіх хворих, які надходять із ГП.

За відсутності жовчних каменів або зловживання алкоголем слід розглядати інші, менш поширені причини ГП. Гіпертригліцеридемія (рівень тригліцеридів >1000 мг/дл) може бути причиною ГП [55]. У пацієнтів, які нещодавно перенесли ЕРХПГ, можливий розвиток гострого пост-ЕРХПГ панкреатиту як ускладнення [22, 36]. Відомо, що деякі лікарські засоби можуть викликати панкреатит. До них належать 6-меркаптопурин або азатіоприн, L-аспарагіназа, ізоніазид, петльові діуретики та диданозин [1]. У рідкісних випадках панкреатичні новоутворення або кісти (внутрішньопротокові папілярні муцинозні неоплазії) можуть маніфестувати як ГП. Якщо після первинного обстеження, що включає лабораторні аналізи крові та трансабдомінальне ультразвукове дослідження, очевидну етіологію не виявлено, подальше обстеження має проводитися із залученням фахівців.

Оцінка тяжкості стану, сортування пацієнтів та визначення тактики ведення

Існує вкрай обмежена кількість даних, що дозволяють визначити, яких пацієнтів із ГП можна безпечно виписати з відділення невідкладної допомоги. Т. L. Whitlock та співавтори [50] проаналізували прогностичні шкали повторної госпіталізації протягом 30 днів і виявили такі фактори ризику, що оцінюються на момент виписки: нездатність

переносити тверду їжу, наявність симптомів з боку шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, діарея), больовий синдром, некроз ПЗ та проведення антибактеріальної терапії. Хоча ці критерії насамперед застосовувалися до хворих, госпіталізованих до стаціонару, можна припустити, що вони також можуть бути використані і в умовах відділення невідкладної допомоги.

Вкрай важливо своєчасно виявляти пацієнтів, які потребують госпіталізації до відділення інтенсивної терапії, на відміну від госпіталізації до відділення терапевтичного профілю, а також тих, кому потрібна консультація вузьких фахівців. Незважаючи на наявність безлічі шкал для оцінки тяжкості ГП, більша частина із них піддається критиці, оскільки для визначення параметрів, що входять у розрахунок, потрібно понад 48–72 год, що робить їх малокорисними в умовах відділення невідкладної допомоги [6, 44]. Найбільш практичним і корисним методом оцінки є аналіз критеріїв ССЗР [40]. На ранньому етапі ведення хворого принципове значення мають: 1) оцінка факторів пацієнта, таких як вік та індекс маси тіла; 2) проведення ретельного клінічного обстеження; 3) використання доступних лабораторних даних для оцінки ранніх втрат рідини (наприклад, підвищення рівня азоту сечовини в крові, креатиніну, гематокриту), гіповолемічного шоку та ознак органної дисфункції (таблиця).

Таблиця. Клінічні ознаки, асоційовані з тяжким перебігом ГП, для первинної оцінки ризику [30]*

Характеристики пацієнта: • вік >55 років; • ожиріння (індекс маси тіла >30 кг/м²); • порушення психічного статусу; • супутні захворювання
ССЗР (наявність більш ніж двох із таких критеріїв): • частота пульсу >90 уд./хв; • частота дихання >20/хв або PaCO₂ >32 мм рт. ст.; • температура тіла >38 °C або <36 °C; • кількість лейкоцитів >12×10⁹/л або <4×10⁹/л, або >10% паличкоядерних нейтрофілів
Лабораторні показники: • азот сечовини в крові >20 мг/дл; • підвищення рівня азоту сечовини в крові; • гематокрит >44%; • підвищення показника гематокриту; • підвищений рівень креатиніну
Радіологічні ознаки: • плевральний випіт; • легеневі інфільтрати; • множинні або обширні екстрапанкреатичні скопчення рідини

Примітка: *наявність органної недостатності та / або некрозу ПЗ вказує на тяжкий ГП [42].

Консультації профільних фахівців

Ведення пацієнтів із ГП передбачає максимально раннє залучення профільних фахівців. Консультація гастроентеролога або панкреатолога має рутинно проводитися в усіх хворих, які надходять із ГП.

У разі підозри на жовчнокам'яну етіологію рекомендується залучення хірурга з метою можливого виконання ранньої холецистектомії в рамках тієї ж госпіталізації, згідно з рекомендаціями Американської гастроентерологічної асоціації (American Gastroenterological Association — AGA) [8, 45]. У частини пацієнтів з біліарним панкреатитом може відзначатися супутній гострий холангіт та / або холедохолітіаз, зумовлений обструкцією загальної жовчної протоки жовчаними конкрементами. Наявність холангіту є показанням до термінового виконання ЕРХПГ, як і у хворих без ГП [8]. У разі виявлення порушень функції печінки та / або розширення жовчних проток за даними ультразвукового дослідження рекомендується консультація інтервенційного ендоскопіста для вирішення питання про проведення ЕРХПГ.

Лікування

Перша лінія медикаментозного лікування: інфузійна терапія

Час має вирішальне значення під час ведення пацієнтів із ГП. Інфузійна терапія є ключовим компонентом лікування, оскільки хворі нерідко надходять у стані гіповолемії, що розвинулася внаслідок блювання, недостатнього перорального вживання рідини та інших прихованих її втрат. Значне посилення вивільнення запальних медіаторів призводить до підвищення судинної проникності та перерозподілу рідини в «третій простір» [31]. Раннє призначення адекватної інфузійної терапії з метою запобігання гіповолемії та гіперфузії органів є критично важливим елементом ведення пацієнтів із ГП. Незважаючи на наявність безлічі рекомендацій та публікацій, всебічний огляд AGA показав відсутність чітких доказів, що дозволяють рекомендувати конкретний об'єм, тип, тривалість та швидкість введення інфузійних розчинів [45]. У сучасних клінічних рекомендаціях пропонують стратегію цілеспрямованої інфузійної терапії, яка ґрунтується на внутрішньовенному введенні рідини з моніторингом частоти серцевих скорочень, середнього артеріального тиску, центрального венозного тиску, діурезу, концентрації азоту сечовини в крові та гематокриту [8]. Недостатня інфузійна підтримка в перші 24 год, про що свідчить гемоконцентрація, асоційована з підвищеною частотою розвитку некрозу ПЗ [4, 5]. Інтенсивна внутрішньовенна інфузійна терапія протягом перших кількох годин забезпечує мікро- та макроциркуляторну підтримку, запобігаючи розвитку панкреонекрозу [15]. Хоча доказова база, яка підтверджує ефективність цілеспрямованої інфузійної стратегії при ГП є обмеженою щодо покращення таких значущих результатів, як летальність та органна недостатність, використання подібних підходів показало поліпшення результатів при сепсисі, що має схожу клінічну картину з ГП [23, 37]. Застосування інфузійної терапії дозволяє уникнути надмірного введення рідини, яке може призводити до ускладнень, зокрема перевантаження об'ємом та абдомінального компартмент-синдрому [9, 11]. Згідно з опублікованими даними, інфузійна терапія помірної інтенсивності є найбільш ефективною

в разі проведення в перші 24 год [39], тоді як після цього періоду її вплив є мінімальним [11, 47, 48]. Оптимально рекомендована швидкість інфузії в перші 24 год становить 250–500 мл/год, якщо відсутні серцево-судинні, ниркові або інші значущі супутні захворювання [42].

Типи внутрішньовенної інфузійної рідини

У рандомізованих контрольованих дослідженнях проводилося порівняння ізотонічного розчину хлориду натрію та розчину Рінгера з лактатом як оптимальних рідин для інфузійної терапії при ГП [10, 53]. У цих випробуваннях як кінцеві точки використовували сурогатні маркери тяжкості, а не такі клінічно значущі результати, як летальність та органна недостатність. Проте розчин Рінгера з лактатом має переваги, оскільки його застосування супроводжується меншою частотою розвитку ССЗР порівняно з ізотонічним розчином хлориду натрію [10, 19]. Хоча обсяг наявних даних залишається обмеженим, у чинних клінічних рекомендаціях (Американського коледжу гастроентерології (American College of Gastroenterology — ACG) та Міжнародної асоціації панкреатології (International Association of Pancreatology — IAP) / Американської панкреатичної асоціації (American Pancreatic Association — APA)) передбачено використання розчину Рінгера з лактатом як кращої внутрішньовенної рідини порівняно з ізотонічним розчином хлориду натрію [8, 42, 52]. В огляді AGA проаналізовано два дослідження, в яких при ГП застосовували гідроксиетилкрахмаль і було показано, що його введення пов'язане зі значним збільшенням частоти поліорганної недостатності [45]. AGA не рекомендує використовувати гідроксиетилкрахмаль при ГП [8].

Антибіотики

Наразі рутинне призначення антибіотиків пацієнтам із ГП не рекомендується. Раніше антимікробні препарати застосовували профілактично з метою зниження ризику інфікування при панкреонекрозі. У низці відкритих (не сліпих) досліджень було показано, що застосування імipенему сприяє зниженню частоти інфекційних ускладнень при панкреонекрозі [32]. Однак дослідження вищого методологічного рівня продемонстрували, що профілактичне призначення антибіотиків не знижує ризик інфікування при некрозі ПЗ [26, 46]. В огляді AGA зазначено, що в ході нещодавніх клінічних досліджень не було виявлено відмінностей у ризиках інфікування панкреатичної та перипанкреатичної некротичної тканини або летальності за використання антимікробних засобів з профілактичною метою [45]. Пацієнти із супутнім холангітом або іншою коінфекцією у відділенні невідкладної допомоги мають отримувати антибіотики. Усім іншим хворим, за легкого та тяжкого панкреатиту, рутинна профілактика антимікробними препаратами не рекомендується [8].

У багатьох випадках тяжкий ГП клінічно не відрізняється від сепсису або супутнього холангіту. У подібних ситуаціях, коли підозрюється інфекція, антибіотики слід призначати негайно після взяття крові для бактеріологічного посіву. Якщо результати посівів крові виявляються негативними і джерело

інфекції не виявлено, антимікробний препарат варто відмінити [8, 42].

Контроль болю

ГП може викликати інтенсивний абдомінальний біль, за якого необхідним є лікування у відділенні невідкладної допомоги. Біль у животі часто посилюється в ранній період у разі вживання їжі, тому пацієнтам за наявності вираженого больового синдрому слід призначити голодування протягом перших кількох годин [7]. Легкий абдомінальний біль можна купірувати внутрішньовенним введенням ацетаминофену або трамадолу, однак більшості хворих потрібне застосування опіоїдних анальгетиків.

Нутритивна підтримка

Наразі відмова від ентерального харчування (концепція «кишкового спокою») не розглядається як стандартна терапевтична тактика при ГП. Раніше вважалося, що вживання їжі пацієнтом теоретично може стимулювати ПЗ та посилювати панкреатит. Однак кілька досліджень показали, що ранній початок перорального харчування у пацієнтів із ГП сприяє скороченню тривалості госпіталізації, зниженню частоти інфекційних ускладнень та зменшенню летальності [13, 18, 27, 34, 45]. Сучасні рекомендації щодо раннього перорального харчування ґрунтуються на тому, що ентеральне харчування сприяє захисту слизової оболонки кишечника та зниженню бактеріальної транслокації, тим самим знижуючи ризик розвитку інфекцій при панкреонекрозі [8]. Доведено, що раннє ентеральне харчування асоціюється з меншою частотою

інфекційних ускладнень та зниженням ризику несприятливих клінічних результатів порівняно з парентеральним [2, 34, 45, 51]. Пацієнти, які не можуть вживати їжу перорально, потребують встановлення назогастрального зонда для забезпечення харчування. Встановлення назодуоденального або назоеюнального зонда (постпілорично) не має переваг порівняно з використанням назогастрального зонда [2, 38].

Висновки

Лікарі відділення невідкладної допомоги відіграють ключову роль у веденні пацієнтів із ГП. Своєчасна та точна діагностика здійснюється за допомогою клінічного фізикального обстеження, лабораторної оцінки (включаючи визначення активності амілази та ліпази в сироватці крові й функціональні показники печінки) та трансабдомінального ультразвукового дослідження. У більшості випадків необхідні комп'ютерна або магнітно-резонансна томографія. Швидка стратифікація ризику дозволяє організувати відповідне сортування пацієнтів та призначити необхідні консультації фахівців. Своєчасний початок інтенсивної інфузійної терапії є ключовим елементом ведення хворих на ГП. Після забезпечення адекватного контролю болю рекомендується якомога раніше розпочинати пероральне харчування. Панкреатит — потенційно небезпечне для життя захворювання; він може бути ефективно купіруваний у перші години після надходження пацієнта, що здатне змінити природний перебіг хвороби в бік більш сприятливого результату.

Список використаної літератури

1. Badalov N., Baradarian R., Iswara K. et al. Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007; 5: 648–61.
2. Bakker O. J., van Brunschot S., van Santvoort H. C. et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 2014; 371: 1983–93.
3. Banks P. A., Bollen T. L., Dervcnis C. et al. Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62: 102–11.
4. Brown A., Baillargeon J. D., Hughes M. D., Banks P. A. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? *Pancreatol*. 2002; 2: 104–7.
5. Brown A., Orav J., Banks P. A. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. *Pancreas*. 2000; 20: 367–72.
6. Buxbaum J., Quezada M., Chong B. et al. The Pancreatitis Activity Scoring System predicts clinical outcomes in acute pancreatitis: findings from a prospective cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2018; 113: 755–64.
7. Chebli J. M., Gaburri P. D., De Souza A. F. et al. Oral refeeding in patients with mild acute pancreatitis: prevalence and risk factors of relapsing abdominal pain. *J Gastroenterol Hepatol*. 2005; 20: 1385–9.
8. Crockett S. D., Wani S., Gardner T. B. et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on initial management of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018; 154: 1096–101.
9. De Waele J. J., Leppaniemi A. K. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. *World J Surg*. 2009; 33: 1128–33.
10. de-Madaria E., Herrera-Marante I., Gonzalez-Camacho V. et al. Fluid resuscitation with lactated Ringer's solution vs normal saline in acute pancreatitis: a triple-blind, randomized, controlled trial. *United European Gastroenterol J*. 2018; 6: 63–72.
11. de-Madaria E., Soler-Sala G., Sanchez-Paya J. et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2011; 106: 1843–50.
12. DiMaggio M. J. Oktoberfest binge drinking and acute pancreatitis: is there really no relationship? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 920–2.
13. Eckerwall G. E., Tingstedt B. B., Bergenzaun P. E., Andersson R. G. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery: a randomized clinical study. *Clin Nutr*. 2007; 26: 758–63.
14. Fagenholz P. J., Castillo C. F., Harris N. S. et al. Increasing United States hospital admissions for acute pancreatitis, 1988–2003. *Ann Epidemiol*. 2007; 17: 491–7.

15. Gardner T. B., Vege S. S., Pearson R. K., Chari S. T. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008; 6: 1070–6.
16. Gullo L., Migliori M., Olah A. et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas*. 2002; 24: 223–7.
17. Gumaste V. V., Roditis N., Mehta D., Dave P. B. Serum lipase levels in nonpancreatic abdominal pain versus acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1993; 88: 2051–5.
18. Gupta R., Patel K., Calder P. C. et al. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II >6). *Pancreatol*. 2003; 3: 406–13.
19. Iqbal U., Anwar H., Scribani M. Ringer's lactate versus normal saline in acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *J Dig Dis*. 2018; 19: 335–41.
20. Jacobs M. L., Daggett W. M., Civette J. M. et al. Acute pancreatitis: analysis of factors influencing survival. *Ann Surg*. 1977; 185: 43–51.
21. Kesavan C. R., Pitchumoni C. S., Marino W. D. Acute painless pancreatitis as a rare complication in Legionnaires disease. *Am J Gastroenterol*. 1993; 88: 468–9.
22. Kochar B., Akshintala V. S., Afghani E. et al. Incidence, severity, and mortality of post-ERCP pancreatitis: a systematic review by using randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc*. 2015; 81: 143–9.e9.
23. Lankisch P. G., Mahlke R., Blum T. et al. Hemocentration: an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96: 2081–5.
24. Lankisch P. G., Muller C. H., Niederstadt H., Brand A. Painless acute pancreatitis subsequent to anticholinesterase insecticide (parathion) intoxication. *Am J Gastroenterol*. 1990; 85: 872–5.
25. Lankisch P. G., Schirren C. A., Kunze E. Undetected fatal acute pancreatitis: why is the disease so frequently overlooked? *Am J Gastroenterol*. 1991; 86: 322–6.
26. Lim C. L., Lee W., Liew Y. X. et al. Role of antibiotic prophylaxis in necrotizing pancreatitis: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg*. 2015; 19: 480–91.
27. Louie B. E., Noseworthy T., Hailey D. et al. 2004 MacLean-Mueller Prize. Enteral or parenteral nutrition for severe pancreatitis: a randomized controlled trial and health technology assessment. *Can J Surg*. 2005; 48: 298–306.
28. Lowenfels A. B., Maisonneuve P., Sullivan T. The changing character of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, and prognosis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2009; 11: 97–103.
29. Moreau J. A., Zinsmeister A. R., Melton L. J. III, DiMagno E. P. Gallstone pancreatitis and the effect of cholecystectomy: a population-based cohort study. *Mayo Clin Proc*. 1988; 63: 466–73.
30. Muniraj T., Dang S., Pitchumoni C. S. Pancreatitis or not? Elevated lipase and amylase in ICU patients. *J Crit Care*. 2015; 30: 1370–5.
31. Pandol S. J., Saluja A. K., Imrie C. W., Banks P. A. Acute pancreatitis: bench to the bedside. *Gastroenterology*. 2007; 132: 1127–51.
32. Pederzoli P., Bassi C., Vesentini S., Campedelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet*. 1993; 176: 480–3.
33. Peery A. F., Crockett S. D., Murphy C. C. et al. Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: update 2018. *Gastroenterology*. 2019; 156: 254–72.e11.
34. Petrov M. S., Kukosh M. V., Emelyanov N. V. A randomized controlled trial of enteral versus parenteral feeding in patients with predicted severe acute pancreatitis shows a significant reduction in mortality and in infected pancreatic complications with total enteral nutrition. *Dig Surg*. 2006; 23: 336–44.
35. Phillip V., Huber W., Hagemes F. et al. Incidence of acute pancreatitis does not increase during Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 995–1000.e3.
36. Radadiya D., Devani K., Arora S. et al. Peri-procedural aggressive hydration for post endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) pancreatitis prophylaxis: meta-analysis of randomized controlled trials. *Pancreatol*. 2019; 19(6): 819–27.
37. Rivers E., Nguyen B., Havstad S. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1368–77.
38. Singh N., Sharma B., Sharma M. et al. Evaluation of early enteral feeding through nasogastric and nasojejunal tube in severe acute pancreatitis: a noninferiority randomized controlled trial. *Pancreas*. 2012; 41: 153–9.
39. Singh V. K., Gardner T. B., Papachristou G. I. et al. An international multicenter study of early intravenous fluid administration and outcome in acute pancreatitis. *United European Gastroenterol J*. 2017; 5: 491–8.
40. Singh V. K., Wu B. U., Bollen T. L. et al. Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009; 7: 1247–51.
41. Stimac D., Miletic D., Radic M. et al. The role of non-enhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2007; 102: 997–1004.
42. Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Vege S. S. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108: 1400–16.
43. Trna J., Vege S. S., Pribramska V. et al. Lack of significant liver enzyme elevation and gallstones and/or sludge on ultrasound on day 1 of acute pancreatitis is associated with recurrence after cholecystectomy: a population-based study. *Surgery*. 2012; 151: 199–205.
44. Vasudevan S., Goswami P., Sonika U. et al. Comparison of various scoring systems and biochemical markers in predicting the outcome in acute pancreatitis. *Pancreas*. 2018; 47: 65–71.

45. Vege S. S., DiMagno M. J., Forsmark C. E. et al. Initial medical treatment of acute pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review. *Gastroenterology*. 2018; 154: 1103–39.
46. Villatoro E., Mulla M., Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; 2010(5): CD002941.
47. Wall L., Badalov N., Baradarian R. et al. Decreased mortality in acute pancreatitis related to early aggressive hydration. *Pancreas*. 2011; 40: 547–50.
48. Warndorf M. G., Kurtzman J. T., Bartel M. J. et al. Early fluid resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 705–9.
49. Whitcomb D. C., LaRusch J., Krasinskas A. M. et al. Common genetic variants in the CLDN2 and PRSS1-PRSS2 loci alter risk for alcohol-related and sporadic pancreatitis. *Nat Genet*. 2012; 44: 1349–54.
50. Whitlock T. L., Tignor A., Webster E. M. et al. A scoring system to predict readmission of patients with

acute pancreatitis to the hospital within thirty days of discharge. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 175–80.

51. Windsor A. C., Kanwar S., Li A. G. et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut*. 1998; 42: 431–5.
52. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol*. 2013; 13(4 Suppl 2): e1–e15.
53. Wu B. U., Hwang J. Q., Gardner T. H. et al. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 710–7.e1.
54. Yadav D., Lowenfels A. B. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreas*. 2006; 33: 323–30.
55. Yadav D., Pitchumoni C. S. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2003; 36: 54–62.

УДК 616.37-002.1-083.98 : 614.88
doi: 10.33149/vkr.2026.03.01

UA Лікування пацієнтів із гострим панкреатитом у відділенні невідкладної допомоги: тактика в перші години захворювання

О. В. Цис

МЦ «Інститут клінічної медицини», Київ, Україна

Ключові слова: гострий панкреатит, невідкладна допомога, інфузійна терапія, знеболення, нутритивна підтримка.

Діагноз гострого панкреатиту (ГП) встановлюється за наявності як мінімум двох із наступних ознак: 1) типовий панкреатичний біль; 2) підвищення рівня амілази та / або ліпази в сироватці крові більш ніж у 3 рази вище верхньої межі норми; та / або 3) характерні зміни підшлункової залози за даними радіологічних методів дослідження. Жовчнокам'яна хвороба та вживання алкоголю є двома найбільш частими причинами виникнення ГП. Вважається, що жовчні конкременти є етіологічним чинником розвитку захворювання у 40–70% випадків. У зв'язку із цим усім пацієнтам із ГП, що надходять у відділення невідкладної допомоги, слід виконати трансабдомінальне ультразвукове дослідження. Вживання алкоголю є другою причиною за частотою і відзначається у 25–40% хворих.

Вкрай важливо своєчасно виявляти пацієнтів, які потребують госпіталізації у відділення інтенсивної терапії, на відміну від ушпиталення у відділення терапевтичного профілю, а також тих, кому необхідна консультація вузьких фахівців.

Раннє призначення адекватної інфузійної терапії з метою запобігання гіповолемії та гіперперфузії органів є критично важливим елементом ведення хворих на ГП. У сучасних клінічних рекомендаціях пропонується стратегія «цілеспрямованої інфузійної терапії», яка

ґрунтується на внутрішньовенному введенні рідини з моніторингом частоти серцевих скорочень, середнього артеріального тиску, центрального венозного тиску, діурезу, концентрації азоту сечовини в крові та гематокриту. Розчин Рінгера з лактатом має переваги. На сьогодні рутинне призначення антибіотиків пацієнтам із ГП не рекомендується. Легкий абдомінальний біль може бути усунутий внутрішньовенним введенням ацетамінофену або трамадолу, проте більшості хворих для ефективного контролю болю потрібне застосування опіоїдних анальгетиків.

Доведено, що раннє ентеральне харчування асоціюється з меншою частотою інфекційних ускладнень та зниженням ризику несприятливих клінічних наслідків порівняно з парентеральним харчуванням.

EN Treatment of acute pancreatitis in the emergency department: strategies in the first hours of the disease

О. V. Tsys

MC “Institute of Clinical Medicine”, Kyiv, Ukraine

Key words: acute pancreatitis, emergency care, infusion therapy, pain relief, nutritional support

The diagnosis of acute pancreatitis (AP) is established in the presence of at least two of the following signs: 1) typical pancreatic pain; 2) an increase in serum amylase and/or lipase levels more than 3 times above the upper limit of normal; and/or 3) characteristic changes in the pancreas according to radiological examination methods. Gallstones and alcohol consumption are the two most common causes of AP. It is believed that gallstones are the cause of the disease in 40–70% of cases. In this regard, all patients with AP admitted to the emergency department should undergo a transabdominal ultrasound examination. Alcohol consumption is the second most common cause, occurring in 25–40% of patients.

It is extremely important to identify patients who require admission to the intensive care unit, as opposed to the therapeutic ward, as well as those who need to be referred to specialists.

Early initiation of adequate infusion therapy to prevent hypovolaemia and organ hypoperfusion is a critical element in the management of patients with AP. Current clinical guidelines recommend a strategy of “targeted infusion therapy”, which involves administering intravenous fluids while monitoring heart rate, mean arterial pressure, central venous pressure, diuresis, blood

urea nitrogen concentration, and hematocrit. Ringer’s solution with lactate has advantages. Currently, routine prescription of antibiotics to patients with AP is not recommended. Mild abdominal pain can be relieved by intravenous administration of acetaminophen or tramadol, but most patients require opioid analgesics for effective pain control.

Early enteral nutrition has been shown to be associated with a lower incidence of infectious complications and a reduced risk of adverse clinical outcomes compared to parenteral nutrition.