

УДК: 616.37-002.1-022-053.2
DOI: 10.24061/2413-4260.XIII.1.47.2023.5

ГОСТРИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ДІТЕЙ

*С.В. Веселий¹, М.Ю. Веселий²,
Є.О. Галінський¹*

Донецький національний медичний університет¹
(м. Лиман, Україна),
Національний університет охорони здоров'я
України ім. П.Л. Шупика²
(м. Київ, Україна)

Резюме

На відміну від дорослого контингенту, гострий панкреатит у дітей є рідкісним захворюванням. Відсутність уніфікованих стандартів діагностики, лікування та реабілітації дітей з гострим деструктивним панкреатитом, а також високі цифри ускладнень та летальності визначили актуальність нашого дослідження.

Матеріали та методи. Було вивчено результати лікування 11 дітей з гострим деструктивним панкреатитом. Вік хворих коливався від 2 до 16 років. Лабораторне обстеження у всіх пацієнтів включало загальні та біохімічні аналізи крові, сечі, перитонеального та торакального ексудату. Всім дітям було проведено ультразвукове дослідження органів живота, грудної порожнини та середостіння, оглядова рентгенографія органів грудної та черевної порожнини. Комп'ютерну томографію виконано 6 пацієнтам (54,5%). Фіброгастродуоденоскопію (ФГДС) було виконано 3 хворим (27,3%). Усіх пацієнтів було прооперовано. У 8 випадках (72,7%) первинно було виконано серединну лапаротомію. У 3 спостереженнях (27,3%) оперативне лікування розпочинали з відеохірургічної ревізії органів живота, надалі переходили на конверсію. Трьом пацієнтам (27,3%) надалі була проведена цистопанкреатоєюноанастомозія. В однієї дитини виконано транскутанне дренивання хибної кісти підшлункової залози під відеохірургічним контролем. Як таргетну терапію застосовували синтетичні аналоги соматостатину та інгібітори протеїназ. Усі хворі отримали тривалу антибактеріальну терапію. У 6 пацієнтів (54,5%) використовували різні методи екстракорпоральної детоксикації.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою стандартних методів з розрахунком відносних величин (абсолютна кількість спостережень, % співвідношення).

Схвалення наукової роботи було отримано від Біоетичної комісії Донецького національного медичного університету (Україна).

Робота є фрагментом ініціативно - пошукової наукової роботи кафедри загальної та дитячої хірургії Донецького національного медичного університету (Україна).

Результати. Ускладнення у ранньому післяопераційному періоді відзначено у 8 дітей (72,7%). До групи найбільш важких ускладнень відносили прогресуючий ферментативно-бактеріальний перитоніт, ранню спайкову кишкову непрохідність, неспроможність цистопанкреатоєюноанастомозу, профузну ерозивну кровотечу з підшлункової залози, цистопанкреатодигестивну норіцію та евентерацію. У ранньому післяопераційному періоді померла 1 дитина 14 років (9,1%), решта пацієнтів була виписана із задовільним станом. Середнє перебування дітей у стаціонарі становило 23,1 доби. У 7 пацієнтів (63,6%) надалі виникли скарги, що характеризують "ентеричний" дискомфорт.

Висновки. Принципи хірургічної та терапевтичної тактики у дітей з гострим деструктивним панкреатитом базуються на диференційованому підході залежно від форми панкреонекрозу та розвитку гнійно-деструктивних ускладнень. Подальшого вивчення вимагають визначення ситуаційної хірургічної тактики, оцінка ефективності комбінованої терапії препаратами соматостатину та інгібіторів протеїназ, вибір оптимального режиму нутриційної терапії та реабілітації.

Ключові слова: гострий панкреатит; деструкція; діти.

Вступ

Гострий панкреатит є гострим (асептичним) запаленням підшлункової залози демаркаційного типу, в основі якого лежить некробіоз панкреатоцитів і ферментна автоагресія з наступним некрозом і дистрофією підшлункової залози та приєднанням вторинної гнійної інфекції [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Згідно з різними статистичними дослідженнями, захворюваність на гострий панкреатит у всьому світі коливається від 4,9 до 125,35 випадків на 100 тисяч населення. При цьому спостерігається виражена тенденція до збільшення частоти та хронізації процесу [8]. У результаті серед дорослого населення захворюваність на гострий панкреатит постійно зростає. Вважається, що па-

цієнти з гострим панкреатитом становлять 5-10% від загальної кількості госпіталізованих дорослих хворих хірургічного профілю [1, 4]. Серед них у 15-20% випадків розвиток захворювання набуває деструктивного характеру [1, 9, 7]. На початку захворювання основною клініко-морфологічною формою деструкції підшлункової залози є стерильний панкреонекроз. Інфіковані форми панкреонекрозу діагностуються у 25-70% пацієнтів на другому та третьому тижні захворювання. У пізніші терміни (після 21 дня патологічного процесу) розвиваються інші клініко-морфологічні форми гострого деструктивного панкреатиту, найчастіше – панкреатогенний абсцес, інфікована псевдокіста підшлункової залози, внутрішні та

зовнішні панкреато-дигестивні нориці [1, 6, 8, 9, 10]. Летальність у дорослих пацієнтів, незважаючи на застосування сучасних методів консервативного та оперативного лікування, залишається дуже високою [1, 4, 5, 10, 11]. За даними різних авторів, загальна смертність становить 7-15%, а при деструктивних формах досягає 40-70%.

На відміну від дорослого контингенту, гострий панкреатит у дітей є рідкісним захворюванням [2, 12]. У той же час з'являються відомості, що за два останні десятиріччя захворюваність на гострий панкреатит у педіатричних пацієнтів зросла, наближаючись до такої у дорослих [13, 14, 15, 16, 17]. Наразі превалює думка, що гострий (хронічний) панкреатит у пацієнтів дитячого віку розвивається внаслідок поліетіологічного функціонального чи органічного панкреатичного розладу сфінктера Одді. Взагалі, у педіатрії досі існує невизначеність у трактуванні клінічних термінів і, відповідно, класифікацій. Так, крім гострого та хронічного панкреатиту, досить широко використовується термін "реактивний" панкреатит, з яким конкурують поняття "диспанкреатизм" та "панкреатодуоденальна дискоординація" [2, 15]. До етіологічних чинників, які провокують розвиток гострого панкреатиту у дитячому віці, крім аномалій розвитку, відносять дигестивні порушення, харчову токсикоінфекцію, отруєння (зокрема лікарські), механічні ушкодження підшлункової залози, автоімунну агресію тощо. [2, 3, 13, 15, 18]. Літературні джерела наводять як поодинокі спостереження дітей з гострим деструктивним панкреатитом, так і досить об'ємні спостереження, де кількість хворих, що спостерігаються, становить кілька десятків осіб [19].

Діагностика, зокрема оцінка тяжкості стану дитини з гострим деструктивним панкреатитом, і навіть лікувальна тактика, залишаються предметом дискусії. Загальні діагностичні маркери, як-то – визначення активності панкреатичних ферментів у крові, сечі, перитонеальному та торакальному секреті, динаміка гомеостатичних показників, а також комплексне інструментальне обстеження (УЗД органів живота, комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія, відеохірургічна діагностика), є стандартними як щодо дорослого, так і щодо педіатричного стаціонару [2, 3, 4, 8, 12, 19, 22, 23]. У той же час ендоскопічна візуалізація фатерова сосочка та ретроградна панкреатохолангіографія (ЕРПХГ), а за показаннями – ендоскопічна дуоденопапілотомія, не знайшли належного застосування в умовах дитячого хірургічного стаціонару [9, 13]. Так само, на відміну від дорослих пацієнтів, має свої особливості лікувальна тактика у дітей із гострим деструктивним панкреатитом. Статистичні дослідження свідчать, що загальна летальність у дітей із гострим панкреатитом становить 2,1%, а у дітей із гострим деструктивним панкреатитом летальність сягає 50% [17, 19, 23].

Таким чином, відсутність уніфікованих стандартів діагностики, лікування та реабілітації дітей з гострим деструктивним панкреатитом, а також високі цифри ускладнень та летальності, визначили актуальність нашого дослідження.

Мета дослідження

Оптимізація діагностики, покращення резуль-

татів лікування та реабілітації дітей з гострим деструктивним панкреатитом.

Матеріали та методи

Було вивчено результати лікування 11 дітей з гострим деструктивним панкреатитом, які отримували лікування у дитячих хірургічних стаціонарах Донецької області (Україна) протягом останніх 15 років. Пацієнтів чоловічої статі було 7 (63,6%), жіночої статі – 4 (36,4%). Вік хворих коливався від 2 до 16 років. У віці 2 років було госпіталізовано 1 дитину (9,1%), 5-7 років – 3 дітей (27,3%), 10-12 років – 3 (27,3%), 14-16 років – 4 (36,4%) хворих. Пацієнтів віком до 2 років, у віковому проміжку 3-4 роки, 8-9 років, а також старше 16 років не спостерігали. Таким чином, більшість хворих захворіли у віці 10-16 років (63,6%). Тривалість клінічних проявів захворювання на момент надходження до стаціонару становила у 3 (27,3%) хворих до 24 годин, у 4 (36,4%) – 24,1-48 годин, у 3 (27,3%) – 48,1-96 годин та у 1 дитини (9,1%) – 5 діб.

Функціональне порушення кишечника, гастродуоденопанкреатопатія, холецистопатія (з різним трактуванням діагнозів в індивідуальній карті амбулаторного хворого) відзначені в анамнезі у 3 дітей (27,3%). У тому числі у 2 дівчаток 7 та 15 років та в одного підлітка 16 років. Вивчення етіологічних факторів, які стали тригером гострого деструктивного панкреатиту у наших пацієнтів, виявило переваження аліментарних причин, постійного або одноразового порушення дієти в 45,5% випадків (5 спостережень). У 2 дітей (18,2%), 7 та 12 років, дебютом захворювання з'явилася гостра харчова токсикоінфекція. У 2 пацієнтів (18,2%) з гострим деструктивним панкреатитом причиною захворювання була тупа травма живота, в одному випадку внаслідок кримінального інциденту, в іншому випадку – падіння на кермо велосипеда з типовою "точкою застосування". У однієї пацієнтки (9,1%) 10 років гострий деструктивний панкреатит виник на 5 добу після перенесеного оперативного втручання внаслідок розвитку повної ранньої спайкової странгуляційної кишкової непрохідності. Раніше цю хвору оперували з приводу гострого криптогенного пельвіоперитоніту. У однієї дитини 2 років (9,1%) причину розвитку гострого деструктивного панкреатиту встановити не вдалося. У хлопчика 14 років, який помер на фоні лікувальних заходів, під час автопсії було виявлено кільцеподібну підшлункову залозу, яка протягом життя не викликала клінічних проявів хронічного дуоденостазу та ентеричного дискомфорту.

У всіх пацієнтів під час надходження у лікарню спостерігалися виражена клінічна симптоматика та явища інтоксикації, аж до розвитку токсичного шоку. За винятком дитини 2 років, решта пацієнтів скаржилася на біль у животі. Характер болю варіював від помірного, постійного, локалізованого до періодичного (переймоподібного), вираженого. Біль локалізували переважно у власній епігастральній ділянці, обох підребер'ях, навколопупкової ділянці та фланках. Психомоторне збудження було у 3 дітей (27,3%) 14-16 років, гіподинамія та адинамія також були діагностовані у 27,3% випадків. Один пацієнт 2 років (9,1%)

був доставлений у непритомному стані. У всіх дітей при надходженні була підвищена температура тіла, при цьому в більшості спостережень (63,6%) лихоманка мала фебрильний характер, двоє дітей лихоманили субфебрильно (18,2%) і ще у двох дітей (18,2%) лихоманка була піретичною. Клінічні прояви інтоксикації варіювали від блідості та сухості шкірних покривів та бачених слизових оболонок до пирогенії, ознобу, сплутаності свідомості, олігурії та олігоанурії.

Об'єктивне клінічне дослідження при надходженні до стаціонару виявило у 8 хворих (72,7%) симетричне здуття живота, різке ослаблення участі в акті дихання, розливу болючість і пасивний дефанс передньої черевної стінки, позитивні симптоми "роздратування очеревини" – Щьоткіна-Блюмберга, Воскресенського, Роздольського. Лише у 4 пацієнтів (36,4%) під час вступу виявлено (описано) позитивні симптоми гострого панкреатиту – Мейо-Робсона, Дежардена, Шоффара, Воскресенського, Губергриця-Скульського. В одного хворого (9,1%) 14 років клінічне дослідження виявило асиметрію живота, контурацію петель кишечника на передній черевній стінці, позитивні симптоми Валя, Склярова, Лотейзен.

Лабораторне обстеження у всіх хворих включало загальні та біохімічні аналізи крові та сечі. Вивчали та оцінювали активність панкреатичних ферментів у плазмі крові, сечі, перитонеальному та торакальному ексудаті, динаміку гомеостатичних показників (лейкоцитоз, гематокрит, глюкоза, електроліти крові). Крім загальноприйнятих клініко-лабораторних методів дослідження, всім дітям було проведено ультразвукове дослідження (УЗД) органів живота, грудної порожнини та середостіння, оглядова рентгенографія органів грудної та черевної порожнини. Комп'ютерну томографію (КТ) виконано 6 пацієнтам (54,5%). Магнітно-резонансну томографію (МРТ) не проводили. Фіброгастроуденоскопію (ФГДС) було виконано 3 хворим (27,3%).

Усіх пацієнтів було прооперовано. Остаточний діагноз підтверджувався після оперативного втручання та подальшого патогістологічного дослідження видалених тканин. У 8 випадках (72,7%) первинно була виконана серединна лапаротомія, ревізія черевної порожнини, панкреатооментобурсостомія, напіввідкрите дренивання сальникової сумки, черевної порожнини та заочеревинної клітковини. Резекція великого сальника виконана у 5 пацієнтів (45,5%), апендектомія – у 1 дитини (9,1%). Трьом хворим (27,3%) була виконана холецистостомія, у 2 випадках (18,2%) – пункція напруженого жовчного міхура. У 3 спостереженнях (27,3%) оперативне лікування розпочинали з відеохірургічної ревізії органів живота, надалі переходили на конверсію (традиційну лапаротомію). У однієї пацієнтки (9,1%) спочатку було виконано лапаротомію та роз'єднання спайок, а через 5 днів – релапаротомію з приводу прогресуючого ферментативного перитоніту. Трьом пацієнтам (27,3%) зі сформованими хибними кістами тіла та хвоста підшлункової залози проведена цистопанкреатоєюностомія в термін від 3 місяців до 14 місяців після початку захворювання. У одного пацієнта (9,1%) 5 років, через 27 днів після тупої травми

живота та консервативної терапії, виконано транскутанне дренивання хибної кісти підшлункової залози під відеохірургічним контролем.

Консервативне (інтенсивне) лікування включало інфузійну регідраційну терапію, корекцію гомеостазу та ОЦК, усунення дизелектролітемії та порушення КОС, тканинної гіпоксії. Усі хворі отримали тривалу (2-3 курси) антибактеріальну терапію (карбапенеми, цефалоспорины III та IV покоління, у дітей старшої вікової групи – фторхінолони), антифунгальні препарати (Ністатин, Флуконазол). У якості таргетної терапії застосовували синтетичні аналоги соматостатину (Сандостатин, Октреотид) та інгібітори протеїнази (Контрікал, Гордокс, Контривен). Симптоматична терапія включала використання засобів, що надають блокуючий вплив на аденозинові рецептори – ксантини, фентоламін, гангліолітики, анальгезуючі препарати. У 6 пацієнтів (54,5%) використовували різні методи екстракорпоральної детоксикації (гемосорбція, плазмаферез, гемофільтрація, ультрафіолетове опромінення аутокрові).

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою стандартних методів з розрахунком відносних величин (абсолютна кількість спостережень, % співвідношення).

Схвалення наукової роботи було отримано від Біоетичної комісії Донецького національного медичного університету (Україна).

Робота є фрагментом ініціативно - пошукової наукової роботи кафедри загальної та дитячої хірургії Донецького національного медичного університету (Україна).

Результати та їх обговорення

Характер ранніх післяопераційних ускладнень у хворих, що спостерігалися, представлений у табл. 1. Ми прагнули аналізувати кожен випадок розвитку ускладнення, що, на нашу думку, дозволяє об'єктивно проаналізувати умови їх розвитку, виявити тенденції, встановити закономірності. З 11 пацієнтів, що спостерігалися, ускладнення в ранньому післяопераційному періоді відзначені у 8 (72,7%). Щоправда, за тяжкістю та ймовірністю несприятливого результату в повному обсязі їх не можна вважати рівнозначними. До групи найбільш важких ускладнень відносили прогресуючий ферментативно-бактеріальний перитоніт, ранню спайкову кишкову непрохідність, неспроможність цистопанкреатоєюноанастомозу, профузну внутрішньочеревинну (позаочеревинну) ерозивну кровотечу з підшлункової залози, цистопанкреатодигестивний свищ та евентерацію. Занепокоєння за долю дитини викликало формування інфільтрату та абсцесу живота. Набагато менш небезпечними, хоч і небажаними ускладненнями, були лігатурні нориці, інфільтрати м'яких тканин та нагноєння рани.

Ускладнення у більшості хворих відзначені у поєднанні, вони потенціювали один одного, що визначає доцільність пошуку маркерів, що визначають ускладнений перебіг гострого деструктивного панкреатиту, вироблення показань до оперативного лікування та еферентної терапії до розвитку незворотних ускладнень. Переваги прогностованої чи так званої "планової" релапаротомії перед реанімаційними заходами не викликає

сумнівів. Результат розвитку післяопераційних ускладнень залежав від їхньої нозологічної характеристики. Розвиток у пацієнтів прогресуючого ферментативно-бактеріального перитоніту, абсцедуючого оментиту, евентерації, повної ранньої спайкової кишкової непрохідності, ерозивної кровотечі з підшлункової залози вимагало виконання релапаротомії. Зовнішній панкреатодигес-

тивний свищ, який виник у результаті часткової неспроможності цистопанкреатоєюноанастомозу, закрився внаслідок консервативних заходів. У одного пацієнта (9,1%) 5 років, після транскутанного дренивання хибної кісти підшлункової залози під відеохірургічним контролем, дренаж був видалений через 4 місяці після оперативного лікування на тлі зникнення кістозного утворення.

Таблиця 1

Ранні післяопераційні ускладнення у дітей із гострим деструктивним панкреатитом

| Ускладнення | абс. | % |
|--|------|------|
| Прогресуючий ферментативно-бактеріальний перитоніт | 1 | 9,1 |
| Абсцес черевної порожнини (панкреатогенний абсцес) | 1 | 9,1 |
| Інфільтрат черевної порожнини | 2 | 18,2 |
| Нагноєння рани, лігатурний свищ | 4 | 36,4 |
| Часткова рання спайкова кишкова непрохідність | 2 | 18,2 |
| Повна рання спайкова кишкова непрохідність | 1 | 9,1 |
| Часткова неспроможність цистопанкреатоєюноанастомозу, зовнішній цистопанкреатодигестивний свищ | 1 | 9,1 |
| Ерозивна кровотеча із підшлункової залози | 1 | 9,1 |
| Евентерація | 1 | 9,1 |
| Абсцедуючий оментит | 1 | 9,1 |
| Псевдокіста підшлункової залози (стерильна, інфікована) | 4 | 36,4 |

Середнє перебування дітей із гострим деструктивним панкреатитом у дитячому хірургічному стаціонарі становило 23,1 доби. У ранньому післяопераційному періоді померла 1 дитина 14 років (9,1%) на тлі прогресуючого ферментативно-бактеріального перитоніту, поліорганної недостатності та ендотоксичного шоку. Таким чином, загальна летальність становила 9,1%.

Катамнестичне спостереження виявило, що у 7 пацієнтів (63,6%) надалі виникли скарги, що характеризують "ентеричний" дискомфорт. Загалом, дігестивні функціональні порушення відповідали гастроентеропатії, що характеризувалася періодичними дисфагічними та диспепсичними явищами. Ці пацієнти перебувають на диспансерному спостереженні у гастроентеролога. У 2 дітей (18,2%) розвинулася спайкова хвороба, що проявлялася епізодами часткової спайкової кишкової непрохідності. Остання ліквідувалася консервативними заходами. Доля 2 хворих (18,2%) невідома.

Обговорення

Наявність великої кількості "уніфікованих" класифікацій, алгоритмів діагностики, лікування та реабілітації гострого деструктивного панкреатиту не може охопити всі аспекти цієї проблеми. Ще більшою мірою це твердження може відноситися до педіатричної групи хворих у зв'язку з рідкістю даного захворювання.

Окрема класифікація гострого панкреатиту у дітей не розроблена, проте класифікація В.С. Савельєва із співавторами (2001) досі задовольняє переважну більшість вітчизняних хірургів. Відповідно до цієї класифікації, розрізняють три форми гострого панкреатиту: набряковий панкреатит, стерильний панкреонекроз та інфікований панкреонекроз. Стерильний панкреонекроз де-

зінтегрують за характером некротичного ураження (жировий, геморагічний, змішаний), за поширеністю (дрібноосередковий, великоосередковий, субтотально-тотальний), по локалізації (головки, хвоста та всіх відділів підшлункової залози). До ускладнень гострого панкреатиту відносять парапанкреатичний інфільтрат, панкреатогенний абсцес, ферментативний і бактеріальний перитоніт, септичну флегмону заочеревинної клітковини, ерозивну кровотечу, механічну жовтяницю, стерильну та інфіковану псевдокисту підшлункової залози, внутрішні та зовнішні дігестивні свищі [17, 21]. Очевидно, поділ клініко-морфологічних форм залежно від термінів захворювання малозастосовний у дитячому віці. У наших пацієнтів з інфікованими формами панкреонекрозу та панкреатогенним абсцесом відзначався бурхливий перебіг патологічного процесу, ускладнення верифікувалися протягом першого тижня захворювання, фактично – перебігом кількох діб. Щодо формування псевдокісти підшлункової залози (4 спостереження – 36,4%), клінічні та візуальні (ультрасонографічні, КТ) прояви були діагностовані до кінця другого – початку третього тижня захворювання.

Основою попереднього діагнозу та вихідної оцінки тяжкості гострого панкреатиту у дітей є внутрішньосиндромна клінічна диференціація, яка передбачає виділення як власне нозологічної конфігурації (панкреатиту), так і діагностику набрякової форми, стерильного та інфікованого панкреонекрозу [20]. При первинному зверненні до стаціонару діагноз "гострий панкреатит" був виставлений лише у 4 пацієнтів (36,4%), у решти хворих нозології варіювали від функціонального порушення кишечника до гострого апендициту, перитоніту та кишкової непрохідності. У медичній карті стаціонарного хворого у більшості па-

цієнтів (63,6%) ми не зустріли опис таких загальноприйнятих симптомів гострого панкреатиту, як Дежардена, Шоффара, Мейо-Робсона, Губергріца-Скульського, Мюссі-Георгієвського, Воскресенського тощо.

Тяжкість стану дітей з гострим панкреатитом визначається ступенем виразності глибоких порушень гомеостазу та поліорганичних порушень, у тому числі, серцево-легеневою, печінковою, нирковою, церебральною та метаболічною недостатністю. У дорослих пацієнтів з гострим панкреатитом розроблені та апробовані досить численні системи інтегральної оцінки (шкали) тяжкості стану. Найбільш популярні такі як "Шкала Ranson" (1972), "Шкала Imrie" (Glasgow, 1984), "Шкала APACHE II" (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation, 1981-1985), "Атлантська класифікація тяжкості панкреатиту" 1992 рік), та інші монофакторні (Інтерлейкін-6 і т.п.) та мультифакторні (SAPS-1984, MODS-1995, SOFA-1996) системи оцінки тяжкості, визначення клінічної форми та прогнозу перебігу та результату захворювання [21]. Звертає на себе увагу факт, що практично всі ці діагностичні шкали були розроблені наприкінці минулого сторіччя і надалі лише удосконалювалися та модифікувалися. У педіатричній практиці їх використання було обмежено з кількох причин. По-перше, для повного обстеження та точної клінічної оцінки стану потрібно як мінімум 48 годин динамічного спостереження, що є недоцільною "розкішшю" в умовах гіперергічної форми розвитку патологічного процесу, що характерно для дитячого віку в цілому. По-друге, позитивна прогностична цінність цих шкал спостерігалася лише у 46-60% випадків; чутливість їх становила лише 50-70%.

У даний час найбільш значущими біохімічними маркерами, які характеризують ступінь тяжкості гострого панкреатиту, вважаються концентрація С-реактивного білка, лактатдегідрогенази та прокальцитоніну у сироватці крові хворої дитини. Крім лабораторних показників, тяжкість стану дитини з гострим деструктивним панкреатитом характеризують клінічні та інструментально-діагностичні критерії, що визначають ступінь поширеності та характер ураження підшлункової залози, а також синтопічних органів та анатомічних ділянок. Ми змушені відзначити, що у переважній більшості наших пацієнтів "клінічні межі" між стерильним та інфікованим гострим деструктивним панкреатитом були розмиті, не кажучи про те, що у більшості дітей (63,6%) нозологічний діагноз був виставлений після досить тривалого спостереження та лікування в умовах стаціонару. Це призводило до пролонгації оперативного втручання та ускладнювало подальші реабілітаційні заходи. У той же час, відсутність достовірних критеріїв, які дозволяють диференціювати ранню, асептичну фазу захворювання від "панкреатогенної" інфекції та панкреонекрозу, дозволяє нам скептично ставитися до дискусії про передчасну експлоративну або, навпаки, пролонговану операцію у дітей з гострим деструктивним панкреатитом.

Очевидно, у дитячій хірургічній практиці досі відсутні чіткі принципи диференційованого хірургічного лікування хворих із гострим деструктивним панкреатитом. Вибір оптимального термі-

ну оперативного лікування, обсягу втручання на підшлунковій залозі та жовчовивідних шляхах, способи дренування черевної порожнини та заочеревинного простору залишаються дискусійними. Єдине твердження, яке одноставно підтверджується зараз, полягає в тому, що відеоохірургічне втручання є обов'язковим лікувально-діагностичним методом [22]. На жаль, лапароскопія не завжди дозволяє оцінити обсяг та характер ураження підшлункової залози та заочеревинного простору. У той же час, відеолапароскопія дозволяє малоінвазивно виконувати декомпресію жовчного міхура і хибних кіст підшлункової залози, спостерігати і "програмовано" санувати черевну порожнину та заочеревинний простір у динаміці в післяопераційному періоді, особливо в умовах прогресуючого ферментативно-септичного перитоніту.

Традиційно методи операцій, спрямованих на дренування черевної порожнини та заочеревинного простору у хворих з гострим деструктивним панкреатитом, поділяють на закритий, відкритий та напіввідкритий. Із самого визначення зрозуміло, що закритий метод дренування має на увазі максимальне збереження анатомічної цілісності черевної порожнини, у тому числі, сальникової сумки. До найбільш популярних "закритих дренувань" відносяться лапароскопічна або мінілапаротомна декомпресія жовчного міхура, санація та дренування черевної порожнини та заочеревинного простору, некрсеквестректомія, накладання панкреатооментобурсостоми. Відкритий метод дренуючих операцій передбачає використання широких (традиційних) лапаротомних доступів і використовується у разі субтотального або тотального панкреонекрозу, при великих флегмонах заочеревинного простору, у разі необхідності проведення релапаротомії (у тому числі, після попереднього відкритого або напіввідкритого дренування черевної порожнини та заочеревинного простору). Нарешті, відкриту лапаротомію виконують у разі відсутності спеціального інструментарію чи достатнього досвіду хірурга. Напіввідкритий метод дренування являє собою виконання широкої традиційної лапаротомії, після якої власне лапаротомна рана ушивається наглухо, а комбіновану систему дренажів виводять через окремі контрапертури у бічних і поперекових ділянках живота.

Ендоскопічна візуалізація фатерова сосочка та ретроградна панкреатохолангіографія, а також ендоскопічна папілотомія не знайшли у педіатричній практиці належного застосування.

Тактика та методи комплексної консервативної терапії у дітей з гострим панкреатитом часто викликають розбіжності у фахівців. Безперечним твердженням є лікування дитини в умовах відділення реанімації (інтенсивної терапії). Основою таргетної терапії є антибактеріальна терапія та блокада медіатозу, у тому числі, секреторної функції підшлункової залози та дигестивної системи в цілому. Вважається, що основою вибору антибактеріальних препаратів є мікробіологічні дослідження. Насправді ж превалює емпіричне призначення антибіотиків широкого спектру дії, зокрема "профілактичних", і потенціяція антибактеріального ефекту препаратами метронідазолу [23]. Препаратами вибору (базис-терапії) є

карбапенемами, фторхінолонами та β-лактамами антибіотики (цефалоспорины IV-V покоління). Антибактеріальна терапія у дітей з гострим деструктивним панкреатитом тривала, включає як мінімум III курси, і продовжується до повного зникнення проявів системної запальної реакції та місцевих проявів. Таким чином, середня тривалість застосування антибіотиків становить 3-4 тижні. Після другого курсу доцільним є призначення антифунгальних препаратів.

До цього часу не розроблено і не апробовано блокаду медіатозу та секреторної функції підшлункової залози та дигестивної системи у дітей з гострим деструктивним панкреатитом. Це пов'язано з віковими фармакологічними обмеженнями застосування антиметаболітів, соматостатину та його синтетичних аналогів, а також інгібіторів протеїнази у педіатричній практиці. Крім того, в сучасній літературі все наполегливіше просувається теза про відсутність доказових даних щодо ефективності застосування інгібіторів протеїнази у хворих з панкреонекрозом та, відповідно, відсутністю рекомендацій для їх клінічного застосування. Тим не менш, незважаючи на описаний в інструкції "обмежений досвід застосування у дітей" та протипоказання до застосування - "дитячий вік до 18 років", уявляється абсолютно необхідним включення до базової терапії поєднання синтетичних аналогів соматостатину (Октреотид, Сандостатин) та інгібіторів протеїнази (Контрикал, Гордокс, Контривен).

Інтенсивна терапія у дітей з гострим деструктивним панкреатитом, так само як і застосування різних методів екстракорпоральної детоксикації, жодних нозологічних або синдромальних особливостей не мають. Проведення цих заходів визначається, насамперед, технічними можливостями лікувального закладу.

Нутриційна терапія та дієта у дітей з гострим деструктивним панкреатитом є найважливішим компонентом терапії та реабілітації. Тривале, протягом двох або трьох тижнів, парентеральне харчування, яке рекомендується у дорослих пацієнтів з панкреонекрозом, не може бути рекомендоване дітям [2, 13]. Термін парентерального харчування та відмова від природного прийому їжі у педіатричного контингенту хворих має бути мінімізований та індивідуалізований, визначається часом "позитивної відповіді" на комплексне лікування, у тому числі, відновленням дигестивної функції шлунково-кишкового тракту у післяопераційному періоді. Виняток становлять діти, у яких після операції виникає стійка дисфагія та диспепсія, що проявляються вираженим парезом кишечника III-IV ступеню, діареєю, аспіраційним синдромом, гіперамілаземією та гіперліпаземією. Але й у таких випадках повну відмову від ентерального харчування пролонгувати понад 7-10 діб нераціонально. У цій ситуації розробляється індивідуаль-

ний режим ентерального живлення з поступовим наростанням темпу та обсягу глюкозо-сольових розчинів та імітуючих ферментовану харчову грудку та хімус поживних сумішей. Доцільним є поступовий перехід від низькокалорійних поживних сумішей (Амінокарб) до нормокалорійних (Нутрізон, Nestle Peptamen, Nestle Modulen) і гіперкалорійних (Ovomix HC) поживних сумішей у міру відновлення травної функції шлунково-кишкового тракту. Нутриційну підтримку через назосюнальний зонд нашим пацієнтам не проводили.

Всі діти, які перенесли гострий деструктивний панкреатит, у подальшому страждають на тривалі прояви гастроентеричного дискомфорту, внаслідок чого вимагають продовження лікування в амбулаторних умовах та тривалої реабілітації. Значна частина пацієнтів повторно поступає на лікування у педіатричний та дитячий хірургічний стаціонар. При цьому проведення багатоцентрових доказових досліджень для вивчення та вирішення проблем діагностики, тактики та методів лікування, реабілітації дітей з гострим деструктивним панкреатитом надзвичайно утруднено через рідкість цього важкого захворювання в педіатричній практиці.

Висновки

1. Основним етіопатогенетичним механізмом критичного стану у дітей з гострим деструктивним панкреатитом є некробіоз панкреатоцитів та ферментна автоагресія з наступним асептичним та септичним некрозом підшлункової залози, які на тлі ферментативно-гнійного перитоніту та абдомінально-торакальної деструкції визначають розвиток поліорганної недостатності.

2. У дітей з гострим деструктивним панкреатитом ускладнення в ранньому післяопераційному періоді спостерігалися у 72,7% випадків, загальна летальність становила 9,1%.

3. Принципи хірургічної та терапевтичної тактики у дітей з гострим деструктивним панкреатитом базуються на диференційованому підході залежно від форми панкреонекрозу та розвитку гнійно-деструктивних ускладнень.

4. Наявність невирішених проблем у лікуванні та реабілітації дітей з гострим деструктивним панкреатитом потребує подальшого вивчення та проведення досліджень. Насамперед це стосується визначення ситуаційної хірургічної тактики, оцінки ефективності комбінованої терапії препаратами соматостатину та інгібіторів протеїнази, вибору оптимального режиму нутритивної терапії та реабілітації.

Джерело фінансування: за рахунок власних коштів.

Конфлікт інтересів: автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Spagnolo DM, Greer PJ, Ohlsen CS, Mance S, Ellison M, Breze C, et al. Acute and Chronic Pancreatitis Disease Prevalence, Classification, and Comorbidities: A Cohort Study of the UK BioBank. Clin Transl Gastroenterol [Internet]. 2022[cited 2023 Jan 10];13(1):e00455. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8806365/> doi: 10.14309/ctg.0000000000000455
2. Oppenlander KE, Chadwick C, Carman K. Acute Pancreatitis: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician. 2022;106(1):44-50.

3. Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, et al. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs*. 2022;82(12):1251-76. doi: 10.1007/s40265-022-01766-4
4. Wang Y, Li L. Predictive values of C-reactive protein for the therapeutic effects of ulinastatin combined with somatostatin in severe acute pancreatitis and for the severity of gastrointestinal failure. *Exp Ther Med*. 2018;16(4):3165-71. doi: 10.3892/etm.2018.6577
5. Valverde-López F, Martínez-Cara JG, Redondo-Cerezo E. Acute pancreatitis. *Med Clin (Barc)*. 2022;158(11):556-63. doi: 10.1016/j.medcli.2021.12.012
6. Purschke B, Bolm L, Meyer MN, Sato H. Interventional strategies in infected necrotizing pancreatitis: Indications, timing, and outcomes. *World J Gastroenterol*. 2022;28(27):3383-97. doi: 10.3748/wjg.v28.i27.338
7. Boonthai A, Tanpowpong P, Puttanapitak C, Aeesoa S, Losty PD, Molagool S. Acute Pancreatitis in Childhood: A 10-Year Experience From A Thai University Surgical Center. *Pancreas*. 2022;51(7):808-13. doi: 10.1097/MPA.0000000000002109
8. Trikudanathan G, Wolbrink DRJ, van Santvoort HC, Mallery S, Freeman M, Besselink MG. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach. *Gastroenterology*. 2019;156(7):1994-2007. doi: 10.1053/j.gastro.2019.01.269
9. Kemper M, Izbicki JR, Bachmann K. Surgical Treatment of Chronic Pancreatitis: The State of the Art. *Chirurgia (Bucur)*. 2018;113(3):300-6. doi: 10.21614/chirurgia.113.3.300
10. Mao W, Li K, Zhou J, Chen M, Ye B, Li G, et al. Prediction of infected pancreatic necrosis in acute necrotizing pancreatitis by the modified pancreatitis activity scoring system. *United European Gastroenterol J*. 2023;11(1):69-78. doi: 10.1002/ueg2.12353
11. Kozhakhmetov SK, Rustemova KR, Iginov NS, Akyshev OK, Ismatov AU, Sagatov IY, et al. Modern principles of treatment of acute destructive pancreatitis. *Bulletin of surgery in Kazakhstan*. 2022;70:9-13. doi: 10.35805/BSK20221011
12. Kramer C, Jeffery A. Pancreatitis in children. *Crit Care Nurse*. 2014;34(4):43-52. doi: 10.4037/ccn2014533
13. Abu-El-Haija M, Kumar S, Quiros JA, Balakrishnan K, Barth B, Bitton S, et al. Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report From the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(1):159-76. doi: 10.1097/MPG.0000000000001715
14. Srinath AI, Lowe ME. Pediatric pancreatitis. *Pediatr Rev*. 2013;34(2):79-90. doi: 10.1542/pir.34-2-79
15. Mekitarian FE, Carvalho WB, Silva FD. Acute pancreatitis in pediatrics: a systematic review of the literature. *J Pediatr (Rio J)*. 2012;88(2):101-14. doi: 10.2223/JPED.2163
16. Abdelbasit AE. Childhood Pancreatitis. In: Rodrigo Luis, editor. *Pancreatitis - Treatment and Complications*. InTech, Crossref. Mar. 2012. p. 3-56. doi: 10.5772/30195
17. Chery I E, Garipey, Chee Y Ooi, Asim Maqbool, Kate M Ellery. Demographics and risk factors for pediatric recurrent acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2021; 37(5):491-497. <https://doi.org/10.1097/mog.0000000000000764>
18. Peter Szatmary, Tassos Grammatikopoulos, Wenhao Cai, et al. Acute pancreatitis: diagnosis and treatment. 2022; 82(12): 1251–1276. doi: 10.1007/s40265-022-01766-4.
19. Nadhem O, Salh O. Acute Pancreatitis: An Atypical Presentation. *Case Rep Gastroenterol*. 2017;11(2):359-63. doi: 10.1159/000475920
20. Nadhem O, Salh O. Acute Pancreatitis: An Atypical Presentation. *Case Rep Gastroenterol*. 2017;11(2):359-63. doi: 10.1159/000475920
21. Литвин АА, Филатов АА, Сычев СИ, Прокопцов АС. Современные системы оценки тяжести и прогнозирования исходов острого панкреатита. *Вестник клуба панкреатологов*. 2018;3(40):4-9.
22. Deepti Verakomma. Pediatric pancreatitis: outcomes and current understanding. *J Indian Assoc Pediatr Surg*. 2020; 25(1): 22–27.
23. Poropat G, Goričanec K, Lacković A, Kresović A, Lončarić A, Marušić M. Systematic Review with Trial Sequential Analysis of Prophylactic Antibiotics for Acute Pancreatitis. *Antibiotics (Basel)* [Internet]. 2022[cited 2023 Feb 11];11(9):1191. Available from: <https://www.mdpi.com/2079-6382/11/9/1191> doi: 10.3390/antibiotics11091191
24. Huber W, Algül H. Treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Internist (Berl)*. 2019;60(3):226-34. doi: 10.1007/s00108-019-0558-y
25. Nakai Y, Shiomi H, Hamada T, Ota S, Takenaka M, Iwashita T, et al. Early versus delayed interventions for necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *DEN Open* [Internet]. 2022[cited 2023 Feb 12];3(1):e171. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9549879/> doi: 10.1002/deo2.171

ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS IN CHILDREN

S. Veselyy¹, M. Veselyy², E. Galinskij¹

Donetsk National Medical University (Lyman, Ukraine)

Shupyk National Healthcare University of Ukraine (Kyiv Ukraine)

Summary

Unlike adults, acute pancreatitis in children is a rare disease. The absence of unified standards for the diagnosis, treatment and rehabilitation of children with acute destructive pancreatitis, as well as high rates of complications and mortality, determined the relevance of our study.

Materials and methods. Materials and methods. The results of treatment of 11 children with acute destructive pancreatitis were studied. The age of the patients ranged from 2 to 16 years. Laboratory examination in all patients included general and biochemical analyzes of blood, urine, peritoneal and thoracic exudate. All children underwent an ultrasound examination of the abdomen, chest cavity and mediastinum, and plain radiography of the chest and abdominal cavity. Computed tomography was performed in 6 patients (54.5%). Fibrogastroduodenoscopy (FGDS) was performed in 3 patients (27.3%). All patients underwent surgery. In 8 cases (72.7%), a median laparotomy was performed initially. In 3 observations (27.3%), surgical treatment began with video surgical revision of the abdominal organs, and then switched to conversion. Three patients (27.3%) subsequently underwent cystopancreatic jejunostomy. In one child, transcatheter drainage of a false pancreatic cyst was performed under video surgical control. Synthetic somatostatin analogs and proteinase inhibitors were used as targeted therapy. All patients received long-term antibacterial therapy. Various methods of extracorporeal detoxification were used in 6 patients (54.5%).

Statistical processing of the research results was carried out using standard methods with the calculation of relative values (absolute number of observations, % ratio).

The approval of the scientific work was received from the Bioethical Commission of the Donetsk National Medical University (Ukraine).

The work is a fragment of proactive research work of the Department of General and Children's Surgery of the Donetsk National Medical University (Ukraine).

Results. Complications in the early postoperative period were noted in 8 children (72.7%). The group of the most severe complications included progressive enzymatic bacterial peritonitis, early adhesive intestinal obstruction, failure of cystopancreatic ileal anastomosis, profuse arrosive hemorrhage from the pancreas, cystopancreaticodigestive fistula and eventation. In the early postoperative period, 1 child aged 14 years (9.1%) died, and the rest of the patients were discharged in satisfactory condition. The average hospital stay for children was 23.1 days. In 7 patients (63.6%), complaints characterized by "enteric" discomfort occurred later.

Conclusions. The principles of surgical and therapeutic tactics in children with acute destructive pancreatitis are based on a differentiated approach depending on the form of pancreatic necrosis and the development of purulent and destructive complications. Further study requires determination of situational surgical tactics, assessment of the effectiveness of combined therapy with somatostatin and proteinase inhibitors, selection of the optimal regimen of nutritional therapy and rehabilitation.

Keywords. Acute pancreatitis; Destruction; Children.

Контактна інформація:

Веселий С.В. – професор кафедри загальної та дитячої хірургії Донецького національного медичного університету (м. Лиман, Україна).

e-mail: veselyysv@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7988-8214>

Веселий М.Ю. – очний аспірант кафедри дитячої хірургії НУОЗ України імені П.Л.Шупика (м. Київ, Україна).

e-mail: nyveseliy@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4340-4924>

Галінський Є.О. – лікар-інтерн кафедри загальної та дитячої хірургії Донецького національного медичного університету (м. Лиман, Україна).

e-mail: galinskiyweight@gmail.com

Contact Information:

S.Veselyy – MD, Professor, Professor of the Department of General and Pediatrics Surgery of the Donetsk National Medical University of Ukraine (Lyman, Ukraine).

e-mail: veselyysv@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7988-8214>

M.Veselyy – postgraduate student of the Department of Pediatrics Surgery Shupyk National Healthcare University of Ukraine, NAMN Ukraine (Kyiv, Ukraine).

e-mail: nyveseliy@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4340-4924>

Ye. Halinskiy – intern doctor of the Department of General and Pediatrics Surgery of the Donetsk National Medical University of Ukraine (Lyman, Ukraine).

e-mail: galinskiyweight@gmail.com

Надійшло до редакції 15.01.2023 р.

Підписано до друку 20.02.2023 р.

