

# Актуальні аспекти формування хронічного біліарного панкреатиту

Л. С. Бабінець, К. Ю. Кицай

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, Україна

## КЛЮЧОВІ СЛОВА

**хронічний панкреатит, дискінезія жовчовивідних шляхів, біліарний сладж, хронічний холецистит, жовчнокам'яна хвороба, дисфункція сфінктера Одді, постхолецистектомічний синдром**

Захворювання органів травлення невпинно зростають у всьому світі, що пов'язано із збільшенням вживання алкоголю, надмірним споживанням гострої та жирної їжі, курінням, психоемоційними факторами, зниженням соціального рівня населення, супутньою патологією. За останні роки поширеність захворювань органів травлення серед населення України збільшилась на 24,7%, захворюваність — на 8,7%, смертність — на 14,0% [22].

Хронічний панкреатит (ХП) є однією з найпоширеніших, найактуальніших проблем у сучасній гастроентерології через труднощі в ранній діагностиці та низьку ефективність лікування. ХП являє собою хронічне, тривалістю понад 6 міс., прогресивне захворювання, що характеризується запально-дистрофічними і, меншою мірою, некротичними змінами в підшлунковій залозі (ПЗ), порушенням прохідності її проток, повторними загостреннями і поступовим заміщенням паренхіми органа сполучною тканиною з розвитком його екзо- та ендокринної недостатності.

ХП — це поліетіологічне захворювання. Основні етіологічні фактори: алкоголізм, захворювання печінки та жовчовивідних шляхів (ЖВШ), гіперліпідемія, дія хімічних речовин (включаючи ліки), захворювання дванадцятипалої кишки (ДПК), недостатність білка в їжі, спадкові чинники, гіперпаратиреоїдизм, муковісцидоз, травми ПЗ, алергія.

Захворюваність на ХП у різних країнах Європи становить від 4 до 8 випадків на 100 тис. населення на рік, а поширеність — 200–500 хворих на 100 тис. Помітна певна залежність частоти ХП від соціально-економічного рівня країни. Найвищий рівень захворювання спостерігається як у бідних країнах, що пов'язано з недостатнім харчуванням, так і у розвинених — через підвищене вживання алкоголю та тваринних жирів. Захворювання має тенденцію до зростання. У розвинених країнах Європи ХП значно «помолодшав» — середній вік пацієнтів із таким діагнозом значно знизився із 50 до 39 років, а також на 30% збільшилась кількість жінок. Частота виникнення патології постійно зростає, що пов'язано із підвищенням споживанням алкоголю і покращенням методів діагностики, в тому числі і захворювань гепатобіліарної системи.

До числа найбільш поширених причин розвитку ХП відносять ураження печінки і ЖВШ. За різними даними світової наукової літератури, у 35–60% випадків патологія ЖВШ визнана фактором, що призводить до виникнення ХП [14]. Близько третини населення усієї планети страждає на біліарну патологію. Патологія біліарної системи характеризується широкою розповсюдженістю, різноманітністю клінічних проявів, розвитком ускладнень. Тому своєчасна кваліфікована діагностика, раціональне лікування та профілактика мають велике значення і можуть запобігти розвитку низки ускладнень. Протягом останніх десятиліть спостері-

гається невпинний ріст захворювань біліарно-панкреато-дуоденальної зони.

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) — захворювання гепатобіліарної системи, зумовлене порушенням обміну холестерину та/або білірубіну в поєднанні з іншими чинниками, що призводять до утворення каменів у жовчному міхурі (ЖМ) і є однією з найчастіших причин виникнення хронічного біліарного панкреатиту (ХБП), який протягом останніх років має тенденцію до зростання. Захворюваність на ЖКХ з кожним десятиріччям збільшується у два рази. Також статистичні дані свідчать про омолодження даної патології. В Україні поширеність ЖКХ становить 5–12%, тоді як у країнах Північної Америки та Європи, де населення вживає переважно їжу, багату на холестерин, становить 30%.

На думку В. Х. Василенко, «ЖКХ — це плата за довге і ситне життя» [3]. Фактори ризику об'єднують поняття «чотириох f»: 1) female over forty (жінки, старші 40), 2) fat (схильність до ожиріння), 3) flatulent (метеоризм), 4) fertile (спроможні до народження). Жінки на ЖКХ хворіють у 2 рази частіше, ніж чоловіки. Це зумовлено гормональними впливами на обмін холестерину. Естрогени пригнічують синтез жовчних кислот, збільшуючи при цьому концентрацію холестерину в жовчі. Також часто у жінок під час вагітності спостерігається підвищений вміст холестерину в жовчі, що є наслідком гормональних змін [19].

Вперше жовчні камені людини були описані ще у XIV столітті. Розрізняють такі типи каменів: холестеринові (містять холестерин), пігментні (містять білірубін і його полімери), вапняні (складаються з вуглекислого вапна) і змішані.

Хolestеринові камені округлої чи овальної форми, білого або жовтого кольору, гладкі, на розрізі мають променисту будову. Пігментні камені містять білірубін і глину, вони завжди є множинними, дрібні, чорного кольору. Змішані камені є різними за кольором, формою і величиною. У 80–90% хворих на ЖКХ мешканців Європи та Північної Америки утворюються холестеринові камені, а у мешканців Азії та Африки переважають пігментні камені.

Ще у 1901 р. відомий вчений Е. Орїе пояснив механізм розвитку даної патології — виникнення біліарно-панкреатичного рефлюксу при обтурації сфінктера Одді (СО) конкрементом (теорія спільної протоки) [16]. Ця теорія пояснюється анатомічними особливостями місця впадіння у ДПК загальної жовчної та панкреатичної проток.

Як відомо, тиск у загальній жовчній протоці (250 мм вод. ст.) нижчий, ніж у вірсунгіановій (300–500 мм. вод. ст.), що запобігає закиду жовчі у протоку ПЗ. Слизова оболонка протоків резистентна до суміші жовчі та панкреатичних ферментів при нормальному тиску в протоковій системі. Її резистентність порушується при гіпертензії. При тривалій взаємодії жовчі і панкреатичного секрету відбувається

звільнення зв'язаних жовчних кислот, які пошкоджують захисний бар'єр проток ПЗ.

При подразненні дрібними конкрементами великого дуоденального сосочка (ВДС) розвивається запальний процес у ньому (папіліт), а згодом формується стеноз.

При проходженні конкременту у ДПК запальний процес у ПЗ стихає, а при його затримці наростає гіпертензія, утруднюється відтік панкреатичного секрету і, відповідно, виникають холедох- та дуоденопанкреатичний рефлюкси. Клінічно це все проявляється виникненням і наростанням больового синдрому [25].

Ще у 1884 р. була проведена операція по видаленню конкременту, що знаходився в отворі НДС. Це явище описали двоє вчених, іменами яких його названо хворобою Дель Вале — Донована (або первинний стенозуючий папіліт), і визнано як причину механічної жовтяниці за відсутності каменів у ЖМ.

Вторинний стеноз НДС виникає після його травматизації при проходженні дрібних конкрементів або внаслідок патологічних змін з боку ДПК чи слизової оболонки холедоха.

Не завжди холедохолітаз призводить до розвитку ХБП. Найчастіше це ампулярний літаз та конкременти НДС. У більшості випадків камені в ампулі НДС мають жовчне походження, але є дані про панкреатогенний літаз з виникненням панкреатиту і жовтяниці. Наявність у ЖМ конкрементів діаметром до 5 мм збільшує ризик виникнення ХП у 4 рази [1].

ЖКХ часто поєднується з іншими захворюваннями. Багато дослідників та науковців стверджують, що ЖКХ не є самостійною нозологічною одиницею, а завжди поєднується із хронічним холециститом, який вважають початковою (фізико-хімічною) стадією [13]. Хронічний холецистит — хронічне запальне захворювання стінки ЖМ, що супроводжується порушенням його моторної функції і всмоктувальної здатності, зміною структури і властивостей жовчі (дисхолія) з частим залученням до процесу жовчних судин (ангіохоліт) і проток (холангіт).

Важливою ознакою розвитку ЖКХ на ранніх стадіях є виявлення біліарного сладжу (БС) у ЖМ. БС є початковою стадією утворення конкрементів, виникає внаслідок порушення біохімічного складу жовчі, що призводить до преципітації її основних компонентів [9]. Термін «biliary» (лат.) означає «жовтий», «sludge» (англ.) — осади, випадання на дно ЖМ солей кальцію і натрію, жовчних кислот, пігментів, холестерину (ХС), білірубіну, слизу.

У нормі жовч — це жовта або коричнева в'язка рідина, основними компонентами якої є жовчні кислоти, жовчні пігменти, ХС, вода і фосфоліпіди. ХС в перекладі з давньогрецької мови — «тверда частина жовчі». Жовчні кислоти і лецитин підтримують ХС у рідкому стані, тобто запобігають його кристалізації [11].

Виникненню БС сприяють перенасичення жовчі ХС, порушення співвідношення у ній компонентів, наявність пронуکلєарів (глікопротеїни слизу, імуноглобуліни, іонізовані кальцій, білірубін, фосфоліпіди) та антинуклеарів (аполіпропротеїни А1 і А2, жовчні кислоти, лецитин, ацетилсаліцилова кислота).

На УЗД БС має вигляд хмарки з множинними ехопозитивними часточками без акустичної тіні в просвіті ЖМ. Проте УЗД не завжди є інформативним, а саме коли вклучення великих розмірів і не дають акустичної тіні. Найбільш достовірним методом виявлення БС є мікроскопія жовчі, що зібрана при гастродуоденальному зондуванні.

Розрізняють 3 типи БС: мікролітаз (дрібні гіперехо-генні вклучення без акустичної тіні), згустки замазкоподіб-

ної жовчі і поєднання обох цих видів [12]. БС може зникати самостійно, а може бути субстратом для подальшого формування конкрементів. Сладж, що містить мікроліти, може вільно проходити по всій протоковій системі, подразнюючи слизову оболонку жовчних шляхів, при цьому викликаючи біль. За новими даними, причиною нез'ясованих болей у правому підребер'ї у 83% пацієнтів може бути БС.

Одне з найбільш частих ускладнень є виникнення ХБП. БС виявляють у 50% хворих на ХП. У 90% випадків при сладжі спостерігається гіпотонус СО, і відбувається рефлюкс жовчі у вірсунгіанову протоку. За даними японських дослідників, БС є маркером раннього раку ЖМ. Тому рекомендують ендоскопічну катетеризацію з цитологічним дослідженням БС на наявність атипичних клітин.

Рання діагностика БС та відповідне раціональне лікування має важливе клінічне значення через велику ймовірність подальшого розвитку різноманітних ускладнень біліарно-панкреатичної зони.

Захворювання гастродуоденальної системи часто супроводжують ЖКХ і сприяють рецидивам ХБП. Частота ЖКХ та супутніх ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної ділянки становить близько 25–27% [21]. При цьому підвищується кислотність шлункового соку, обумовлена гіпергастринемією, що є надмірною стимуляцією для ПЗ і при додатковому утрудненні відтоку її секрету призводить до внутрішньопротокової гіпертензії і загострення патологічного процесу.

Серед біліарної патології, що призводить до виникнення ХП, виділяють також дискінезії ЖВШ, які проявляються порушенням моторно-евакуаторної функції ЖМ та жовчних шляхів. Дискінезії можуть бути як самостійним захворюванням, так і супроводжувати ЖКХ, холецистит. Частка дискінезій у системі захворювань жовчовидільної системи складає 12–25%.

Серед причин розвитку виділяють аліментарні причини (харчова алергія, нерегулярне харчування, вживання низькокалорійної, смаженої, жирної їжі в поєднанні з малорухоливим способом життя), порушення нервової регуляції роботи ЖМ, зміни рівня гормонів ШКТ і ендокринних залоз (клімакс, недостатність наднирникових залоз, одиночні кісти і полікістоз яєчників, гіпотиреоз, тиреотоксикоз, ожиріння, цукровий діабет), наявність виразкової хвороби, гастриту, дуоденіту, захворювань хребта. Запальний процес у слизовій оболонці ДПК призводить до порушення секреції гормону холецистокініну-панкреозиміну (ХК-ПЗ), який відіграє головну роль у регуляції моторики.

Дискінезії поділяють на гіпокінетичні (атонічні) — при переважанні тонусу парасимпатичної нервової системи та гіперкінетичні (спастичні) — при переважанні тонусу симпатичної нервової системи. При першому типі виявляють збільшення ЖМ, сповільнення його скоротливої функції, застій жовчі. При другому типі спостерігаються протилежні зміни: пришвидшене скорочення ЖМ, зменшення кількості жовчі у ньому, виділення жовчі невеликими порціями.

При обох типах дискінезій у результаті неузгодженої роботи ЖМ і сфінктерів жовчних проток порушується надходження жовчі в просвіт ДПК, що призводить до виникнення ХБП та інших розладів травлення.

За статистикою, в основному хворіють жінки — в 10 разів частіше, ніж чоловіки. Часто хворіють вагітні, оскільки знижується тонус матки, кишечника, жовчних шляхів.

У разі тривалого перебігу поступово розвивається ушкодження рецепторного апарату нервових клітин, відбуваються морфологічні зміни слизової оболонки ЖМ з

розвитком його запалення. Тому дискінезії розглядають як попередню стадію холецистити.

Тривала гіпомоторна дискінезія ЖМ і спазм СО призводять до застою жовчі, порушення її колоїдної стабільності, розвитку запального процесу з утворенням каменів.

Також причиною розвитку ХБП можуть бути анатомічні особливості жовчних і панкреатичних протоків, місця їх з'єднань, їх довжина і діаметри. За статистикою, довгий і широкий холедох в декілька разів підвищує ризик виникнення ХП, ніж при наявності у пацієнта середньостатистичного загального жовчного протоку.

Морфологічно ХБП характеризується дегенеративними ураженнями паренхіми залози, рівномірним розширенням чи стенозом головної панкреатичної протоки на певній ділянці.

Протікання ЖКХ в багатьох випадках супроводжується супутніми захворюваннями органів травлення, а саме гепатопанкреатобіліарної зони. Протягом останніх років ЖКХ має тенденцію до зростання як у країнах Європи, так і в Україні. Відповідно збільшується кількість холецистектомій (ХЕ). Хоча ХЕ є основним етіопатогенетичним методом лікування, але далеко не завжди вирішує проблему і навіть може спровокувати загострення чи прогресування супутньої патології. Серед органів гепатопанкреатодуоденальної зони видалення ЖМ найчастіше відображається на функціонуванні ПЗ. За даними В. А. Зоріної та ін. авторів, при дослідженні хворих після ХЕ у 85% відмічено підвищений вміст в крові  $\alpha_1$ -антитрипсину, при чому в 34,7% випадків показники переважають норму більше ніж у 2 рази. Своєчасна і технічно грамотно виконана операція, особливо на початкових стадіях ЖКХ, не впливає на функціональний стан ПЗ. При повному відновленні прохідності жовчних і панкреатичних шляхів знижується ступінь вираженості патологічних процесів у ПЗ, настає регенерація панкреатоцитів і підвищується їх активність. Репаративні процеси починаються зі стромі і характеризуються зворотним розвитком сполучної тканини, переходять на паренхіму, що сприяє відновленню функціональної активності залози. Але при тривалому процесі повне відновлення не настає.

Майже третину хворих, що перенесли в анамнезі ХЕ, продовжують турбувати абдомінальні болі та диспепсичні розлади. Їх наявність пов'язана із двома основними чинниками: як порушенням обміном холестерину (етіологічний чинник ЖКХ), так і тим, що виділення жовчі проходить у нових анатомо-фізіологічних умовах (за відсутності ЖМ) [10].

Випадіння фізіологічної ролі ЖМ, а саме — концентрації жовчі у міжтравний період і викид її у ДПК під час їжі супроводжується порушенням пасажу жовчі у кишку та розладами травлення [8]. При зміні хімічного складу жовчі та її хаотичному надходженні порушується перетравлення і всмоктування жирів і інших речовин ліпідної природи, що веде до зменшення бактерицидності дуоденального вмісту, мікробного обсіменіння ДПК, ослаблення росту і функціонування нормальної кишкової мікрофлори, розладів печінково-кишкової циркуляції і зниження загального пулу жовчних кислот. Під впливом мікрофлори жовчні кислоти підлягають передчасній декон'югації, що призводить до ураження слизової оболонки ДПК, виникнення дуоденіту, ентериту, коліту, холагенної діареї [4].

Часто після ХЕ спостерігається порушення ферментативноутворювальної функції ПЗ, що призводить до загострення панкреатиту. Частота виявлення ХП після перенесеної ХЕ становить 15–90% [6].

Всі патологічні прояви, що виникають після проведення ХЕ, об'єднані під однією назвою — постхолецистектомічний синдром (ПХЕС). До терміну «ПХЕС» відноситься компенсаторна дилатація загальної жовчної протоки зі зниженою скорочувальною функцією, дисфункція і спазм СО, хронічна дуоденальна непрохідність, вторинна панкреатична недостатність, холагенна діарея [7]. СО являє собою фіброзно-м'язовий фуляр, що містить кінцеві частини спільної жовчної та панкреатичної проток і спільний канал, що проходить через стінку ДПК.

СО виконує важливі функції, а саме — виділення жовчі і панкреатичного секрету в ДПК під час травлення і запобігає зворотному надходженню дуоденального вмісту в загальну жовчну та панкреатичну протоки.

ХК-ПЗ — це гормон, що виробляється слизовою оболонкою ДПК і сприяє скороченню ЖМ та розслабленню СО при надходженні їжі у кишку. Поза травленням відбуваються протилежні зміни — розслаблення ЖМ та підвищення тонуСО.

Слизовою оболонкою ЖМ виробляється антагоніст ХК-ПЗ — антихолецистокінін, який розслаблює ЖМ і підвищує тонуСО у період спокою. При видаленні ЖМ дія антихолецистокініну припиняється, і, відповідно, формується дисфункція СО, у більшості випадків з переважанням його спазму [17]. Дисфункція СО виявляється у 30% хворих на ХП [15]. Вона може бути первинною і вторинною. Первинна пов'язана зі зменшенням м'язової маси ЖМ і зниженням чутливості рецепторного апарату до нейрогормональної стимуляції. Вторинна спостерігається при структурних змінах (стенози протоків і сфінктерів), хронічних запальних процесах позапечінкової біліарної системи, також може спостерігатися при гормональних розладах, вагітності, гепатитах, цирозах, лікуванні соматостатином, цукровому діабеті.

Розрізняють 2 типи порушення тонуСО: гіпо- і гіпертонуСО. При першому типі відбувається рефлюкс дуоденального вмісту в загальну жовчну і панкреатичну протоки з розвитком запального процесу у ПЗ та жовчних шляхах. При другому типі ускладнюється вихід жовчі і панкреатичного секрету в ДПК, підвищується тиск в загальній жовчній і панкреатичній протоках, і відповідно наростає больовий синдром.

Також дисфункцію СО поділяють на біліарну (дисфункція сфінктера холедоха) та панкреатичну (дисфункція сфінктера панкреатичної протоки), що є важливим для диференціальної діагностики патологічного процесу [5].

Дуоденостаз і дуоденальна гіпертензія мають вагоме значення у розвитку дисфункції СО, що проявляється дуодено-біліарно-панкреатичними рефлюксами. Слизова оболонка ДПК виробляє ентерокиназу, яка активує ферменти ПЗ. Активований трипсин викликає коагуляційний некроз паренхіми з лейкоцитарною інфільтрацією, фосфоліпази А і В пошкоджують фосфоліпідний шар мембран панкреатоцитів, еластаза уражає еластичну оболонку судин, викликаючи геморагії, калікреїн підвищує проникність судинної стінки, що призводить до просочування рідини, тобто до набряку залози [7].

Розвитку ХБП сприяють також хронічні захворювання печінки (гепатити, цирози, стеатози). Це пояснюється тим, що при ураженнях печінки утворюється патологічно змінена жовч, яка містить велику кількість вільних радикалів, які при потраплянні у панкреатичні протоки викликають преципітацію білків, утворення каменів, виникнення запалення [24].

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП, стеатоз) і ХП є взаємозв'язаними, тобто кожне з цих захворювань може передувати іншому. Поширення даного захворювання становить близько 30% в країнах Європи та зростає до 90% за наявності ожиріння. НАЖХП розглядається як печінкова маніфестація метаболічного синдрому. Відомі три механізми накопичення ліпідів в печінці: надмірне надходження, надмірний синтез самим органом та недостатнє їх виведення [23].

При тривалому прогресуючому перебігу ХП розвивається інкреторна недостатність ПЗ (цукровий діабет), інсулінорезистентність. Одним із механізмів, що пояснює розвиток НАЖХП при ХП є те, що при інсулінорезистентності підвищується активність ферменту синтетази жирних кислот, яка продукує надлишок тригліцеридів та ХС. Систематичне вживання жирної їжі призводить до підвищеної продукції ХК-ПЗ і ліполітичних ферментів при нормальному об'ємі секрету та бікарбонатів. У результаті відбувається преципітація білків з утворенням «білкових пробок», порушується відтік секрету, розвивається запалення ПЗ. Вільні жирні кислоти, що утворюються при гідролізі тригліцеридів, під впливом ліпази чинять ліпоцитотоксичну дію на ПЗ, що проявляється пригнічувальним впливом збільшеної концентрації ліпідів на функцію  $\beta$ -клітин, внаслідок чого виникає ендокринна недостатність. Внутрішньосекреторна недостатність виникає значно пізніше, ніж зовнішньосекреторна, і пояснюється тим, що інсулоцити краще зберігаються, ніж ацинарні клітини, завдяки наявності в них механізму блокування апоптозу.

Також уже доведено, що при ураженні печінки вірусами гепатиту В і С існує можливість їх реплікації у паренхімі ПЗ (ацинарних, протокових, ендокринних клітинах) та ініціації аутоімунних процесів, направлених на  $\beta$ -клітини ПЗ, що супроводжується зниженням секреції інсуліну у хворих з цукровим діабетом 2-го типу [20].

Часто такі захворювання, як глистні інвазії, кісти ПЗ, поліпи ЖМ порушують відтік жовчі, сприяючи застійним процесам, що призводить до порушення колоїдної структури жовчі. У літературі описані різні види гельмінтозів (аскаридоз, опісторхоз, анкілостомоз, ехінококоз, стронгілоїдоз), що мають механічний, токсичний, рефлекторний, алергичний вплив як на панкреатобіліарну систему, так і на організм в цілому. Паразитарний панкреатит деякі вчені виділяють як окрему форму захворювання.

Одним з найпоширеніших гельмінтозів, що призводить до ураження ПЗ, є аскаридоз. Аскариди заповзають в

головку та додаткові протоки ПЗ, що викликає порушення відтоку панкреатичного секрету, гіпертензію в протоковій системі і розвиток панкреатиту. При тривалому перебуванні аскарид у ПЗ можливий розвиток абсцесу, закупорка протоків скупченням яєць аскарид.

Ураження ПЗ при опісторхозі спостерігається у третини пацієнтів, при цьому порушуються інкреторна та екскреторна функції. У цих хворих захворювання є тривалим, оскільки ці гельмінти паразитують в організмі людини близько 20 років і сприяють розвитку ХП.

Ехінококова кіста, що розташовується в головці ПЗ, здавлює загальну жовчну протоку, порушує відтік панкреатичного соку, що поряд з токсичною дією даного гельмінту призводить до запалення ПЗ.

Наступною причиною розвитку ХБП є перехід запального процесу з ЖМ, жовчних проток на ПЗ по венозних і лімфатичних судинах за відсутності біліарно-панкреатичного рефлюксу. При лімфогенному ураженні зазвичай ушкоджується голівка, що пояснюється анатомічною близькістю розташування її та ЖМ. Джерелом ураження є ланцюг збільшених лімфатичних вузлів, що йдуть від запаленого ЖМ до голівки ПЗ [2].

Особливістю ХБП, що відрізняє його від інших форм, є наявність екзокринної недостатності ПЗ та хронічної біліарної недостатності, що відображається на якості травного процесу.

Синдром зовнішньосекреторної недостатності при ХБП обумовлений зменшенням маси паренхіми внаслідок її атрофії, фіброзу, порушенням відтоку панкреатичного секрету внаслідок закупорки протоків.

Вторинна панкреатична недостатність виникає, коли панкреатичні ферменти не активуються або інактивуються в кишечнику. Саме цей механізм є провідним при біліарному панкреатиті, оскільки при ЖКХ, ПХЕС спостерігається асинхронізм надходження в ДПК жовчі і панкреатичного соку, що є проявом трьох патогенетичних механізмів: недостатньої активації панкреатичної ліпази, ацидифікації ДПК (інактивація ліпази), порушення емульгації жиру і формування міцел [13].

Таким чином, механізм формування ХБП є складним і часто багатосфакторним. Ведення таких хворих потребує урахування цих механізмів, наявних коморбідних станів, а реабілітація їх часто буває довготривалою і не завжди ефективною. Тому подальша наукова розробка цієї проблеми є актуальним і дуже сучасним завданням.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бабінець Л. С. Патогенетичні аспекти хронічного панкреатиту біліарного генезу після холецистектомії / Л. С. Бабінець, Н. В. Назарчук // Вестник Клуба Панкреатологов. — 2014. — № 3 (24). — С. 4–8.
2. Бапенко С. Ф. Хронический панкреатит / С. Ф. Бапенко, А. А. Курыгин. — СПб: Питер, 2000. — 402 с.
3. Галкин В. А. Дискинезии желчного пузыря. Принципы диагностики и лечения / В. А. Галкин // Тер. архив. — 2005. — Т. 77, № 8. — С. 55–57.
4. Григорьев П. Я. Постхолецистэктомический синдром: диагностика и лечение / П. Я. Григорьев, Н. А. Агафонова // Лечащий врач. — 2004. — № 4. — С. 23–24.
5. Зв'ягінцева Т. Д. Біліарна дисфункція: від патогенезу до сучасних принципів лікування / Т. Д. Зв'ягінцева, І. І. Шаргород // Медицина залізничного транспорту України. — 2004. — № 1 (9). — С. 70–72.
6. Зв'ягінцева Т. Д. Билиарный панкреатит / Т. Д. Зв'ягінцева, І. І. Шаргород // Ліки України. — 2012. — № 2 (158). — С. 52–58.
7. Зв'ягінцева Т. Д. Дисфункция сфинктера Одди и хронический панкреатит / Т. Д. Зв'ягінцева, І. І. Шаргород // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 3. — С. 75–82.
8. Зв'ягінцева Т. Д. ПХЭС: дисфункция сфинктера Одди // Т. Д. Зв'ягінцева, І. І. Шаргород // Ліки України. — 2012. — № 2 (148). — С. 100–106.
9. Ильченко А. А. Билиарный панкреатит / А. А. Ильченко // Рус. мед. журнал. — 2012. — № 15. — С. 803–807.
10. Ильченко А. А. Постхолецистэктомический синдром / А. А. Ильченко // Фарматека. — 2006. — № 1. — С. 34–40.
11. Ильченко А. А. Проблема билиарного сладжа / А. А. Ильченко, Т. В. Вихрова // Клиническая медицина. — 2003. — № 8. — С. 17–22.
12. О причинах возникновения билиарного «сладжа» / С. Ю. Сильвестрова, А. А. Ильченко, В. Н. Дроздов [и др.] // Тер. архив. — 2003. — Т. 75, № 2. — С. 38–42.
13. Сереброва С. Ю. Хронический панкреатит: современный подход к диагностике и лечению / С. Ю. Сереброва // Рус. мед. журнал. — 2008. — № 1. — С. 30–35.
14. Степанов Ю. М. Хроничний панкреатит: біліарний механізм, чинникита перебіг / Ю. М. Степанов, Н. Г. Заїченко // Запорожский медицинский журнал. — 2012. — № 1 (70). — С. 46–50.

15. Холецистэктомия и сфинктер Одди : как достигнуть консенсуса? / Н. Б. Губергриш, Г. М. Лукашевич, О. А. Голубова [и др.] // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 1. — С. 55–65.
16. Хронический панкреатит: современные концепции патогенеза, диагностики и лечения / А. А. Шалимов, В. В. Грубник, Дж. Роговиц [и др.]. — К. : Здоров'я, 2000. — 254 с.
17. Циммерман Я. С. Постхолецистэктомический синдром: современный взгляд на проблему / Я. С. Циммерман, Т. Г. Кустман // Клиническая медицина. — 2006. — № 1. — Т. 84, № 8. — С. 4–11.
18. Щербиніна М. Б. Біліарна патологія у молодому віці: медико-соціальна характеристика пацієнтів / М. Б. Щербиніна, В. М. Гладун // Новості медицини и фармації. — 2010. — № 19. — С. 38–40.
19. Якубовська І. В. Особливості етіопатогенезу, клініки, діагностики холестерозу жовчного міхура / І. В. Якубовська // Фітотерапія. — 2013. — № 3. — С. 33–36.

20. Conwell D. Chronic pancreatitis / D. Conwell, P. Banks // Curr. Opin. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 24. — P. 586–590.
21. Dubois F. Cholecystectomy through minimal incision / F. Dubois, B. Berthelot // Nouv. Presse. Med. — 1982. — Vol. 11, No 15. — P. 1139–1141.
22. Nair R. J. Chronic pancreatitis / R. J. Nair, L. Lawler, M. R. Miller // Am. Fam. Physician. — 2007. — Vol. 76, No 11. — P. 1679–1688.
23. Role of biliary scintiscan in predicting the need for cholangiography / S. K. Mathur, Z. F. Soonawalla, S. R. Shah [et al.] // Br. J. Surg. — 2000. — Vol. 87, No 2. — P. 181–185.
24. Schibli S. Proper usage of pancreatic enzymes / S. Schibli, P. R. Durie, E. D. Tullis // Curr. Opin. Pulm. Med. — 2002. — Vol. 8, No 6. — P. 542–546.
25. Timing of cholecystectomy for acute calculous cholecystitis : a meta-analysis / C. T. Papi, M. Catarci, L. D. Ambrosio [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 99. — P. 145–147.

УДК 616.37-002

**АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ХРОНІЧНОГО БІЛІАРНОГО ПАНКРЕАТИТУ**

Л. С. Бабінець, К. Ю. Кицай

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, Україна

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, дискінезія жовчовивідних шляхів, біліарний сладж, хронічний холецистит, жовчнокам'яна хвороба, дисфункція сфинктера Одді, постхолецистектомічний синдром

У даній статті проведено аналіз літературних джерел щодо захворювань гепатобіліарної системи, які призводять до розвитку хронічного панкреатиту. До біліарних чинників, що провокують його розвиток, належать функціональні розлади жовчовивідних шляхів, хронічний холецистит, жовчнокам'яна хвороба та перенесена в анамнезі холецистектомія, гепатити, цирози, стеатози, перехід запального процесу з жовчного міхура та жовчних протоків на підшлункову залозу, анатомічні особливості жовчних і панкреатичних протоків. Особливістю хронічного біліарного панкреатиту, що відрізняє його від інших форм, є наявність екзокринної недостатності підшлункової залози та хронічної біліарної недостатності, що відображається на якості травного процесу. При біліарному панкреатиті виникає вторинна панкреатична недостатність, при якій ферменти підшлункової залози не активуються або інактивуються в кишечнику.

УДК 616.37-002

**АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА**

Л. С. Бабінець, Е. Ю. Кицай

Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского, Украина

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, дискинезия желчевыводящих путей, билиарный сладж, хронический холецистит, желчнокаменная болезнь, дисфункция сфинктера Одди, постхолецистэктомический синдром

В данной статье проведен анализ литературных источников по заболеваниям гепатобилиарной системы, приводящим к развитию хронического панкреатита. К билиарным факторам, которые провоцируют его развитие, относятся следующие: функциональные расстройства желчевыводящих путей, хронический холецистит, желчнокаменная болезнь и перенесенная в анамнезе холецистэктомия, гепатиты, циррозы, стеатозы, переход воспалительного процесса из желчного пузыря и желчных протоков на поджелудочную железу, анатомические особенности желчных и панкреатических протоков. Особенностью хронического билиарного панкреатита, которая отличает его от других форм, является наличие экзокринной недостаточности поджелудочной железы и хронической билиарной недостаточности, что отражается на качестве пищеварительного процесса. При билиарном панкреатите возникает вторичная панкреатическая недостаточность, при которой ферменты поджелудочной железы не активируются или инактивируются в кишечнике.

**TOPICAL ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC BILIARY PANCREATITIS**

L. S. Babinets, K. Y. Kytsai

Ternopil State Medical University n. a. I. Y. Gorbachevsky, Ukraine

**Key words:** chronic pancreatitis, biliary dyskinesia, biliary sludge, chronic cholecystitis, cholelithiasis, Oddi's sphincter dysfunction, postcholecystectomy syndrome

This paper presents an analysis of the literature on diseases of the hepatic biliary system leading to the development of chronic pancreatitis. Biliary factors provoking the development of chronic pancreatitis include the following: functional disorders of the biliary tract, chronic cholecystitis, cholelithiasis and cholecystectomy in a medical history, hepatitis, cirrhosis, steatosis, transition of inflammation from the gall bladder and bile ducts into the pancreas, anatomical features of the biliary and pancreatic ducts. Peculiarity of chronic biliary pancreatitis, which distinguishes it from other forms, is the presence of exocrine pancreatic insufficiency and chronic biliary insufficiency, which affects the quality of the digestive process. Upon biliary pancreatitis secondary pancreatic insufficiency occurs, in which the pancreatic enzymes are not activated or inactivated in the intestine.