

УДК 616.37–002.4+618.831

ЕНЦЕФАЛОМІЕЛОПАТІЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ПАНКРЕАТИТ

О. М. Гулько, М. С. Загрійчук, А. В. Гоман, А. В. Колесник

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS

O. M. Gubenko, M. S. Zagrychuk, A. V. Goman, A. V. Kolesnik

Неврологічні ускладнення панкреатиту виникають нечасто, проте, вони суттєво впливають на перебіг та змінюють клінічні прояви основного захворювання.

Панкреатична енцефаломієлопатія — ураження головного (та спинного) мозку, що ускладнює перебіг гострого панкреатиту. Вона є ускладненням як гострого, так і хронічного рецидивуючого панкреатиту, виникає на різних стадіях захворювання. Симптоми гострої енцефаломієлопатії відзначають частіше на 2–5-ту добу від початку основного захворювання, проте, можуть виникати і більш ніж через 1 міс після приступу [1].

Енцефалопатію виявляють у 9–35% хворих на гострий панкреатит неалкогольного генезу [2]. Неврологічні ознаки при гострому панкреатиті зумовлюють різні чинники, зокрема, панкреатичні ферменти, гіпокальціємія, гіпомагніємія, ендотоксикоз, гіповолемія, ішемія, гіпоксія, інфекція, дефіцит тіаміну, осмотична мієлопатія. Відзначають й інші чинники патогенезу, в тому числі активацію цитокінів — фактора некрозу пухлин—альфа, інтерлейкіну—1. Ці прозапальні маркери та панкреатичні ферменти зумовлюють збільшення проникності гематоенцефалічного бар'єру, вазогенний набряк, мієлопатію, запальні зміни, порушення балансу електролітів, гіперосмолярність внаслідок осмотичного діурезу [3]. Наводимо власне спостереження.

Хворий Ч., 47 років, не зловживає алкоголем, госпіталізований 25.10.12 зі скаргами на біль в надчревній та правій підребровій ділянках, нудоту, загальну слабкість.

14.10.12 у хворого раптово після погрішності в дієті з'явилися колька та obturaciyна жовтяниця, з приводу чого в стаціонарі проведені ендоскопічна ретроградна панкреатикохолангіографія, ендоскопічна папілосфінктеротомія, холедохолітоекстракція, 23.10.12 пацієнт виписаний. 25.10.12 у зв'язку з погіршенням стану госпіталізований у клініку.

Стан хворого середньої тяжкості. Свідомість ясна. Гемодинаміка стабільна. Температура тіла субфебрильна. При пальпації живіт помірно напружений,

незначно болючий у верхніх відділах, нечітко виражений інфільтрат. Симптомів подразнення очеревини немає. Випорожнення, діурез без патологічних змін.

Аналіз крові: ер. $3,94 \times 10^{12}$ в 1 л, Нб 121 г/л, л. $18,2 \times 10^9$ в 1 л, еоз. 0,01, лімф. 0,05, п. 0,25, с. 0,64, мон. 0,05, тр. 461×10^9 в 1 л, ШЗЕ 45 мм/год.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок 66,8 г/л, білірубін загальний 22,2 мкмоль/л, прякий 14,3 мкмоль/л, АлаТ 46 Од/л, АсаТ 52 Од/л, сечовина 12 ммоль/л, креатинін 94,1 мкмоль/л, K^+ 4,7 ммоль/л, Na^+ 138 ммоль/л, глюкоза 5,2 ммоль/л, амілаза 71 Од/л.

Ультразвукове дослідження (УЗД): жовчнокам'яна хвороба; панкреонекроз, парапанкреатит, панкреатогенний асцит, жировий гепатоз.

Комп'ютерна томографія (КТ) органів черевної порожнини: помірно виражена гепатоспленомегалія, деструктивний панкреатит, парапанкреатит, флегмона заочеревинного простору, рідинні утворення.

01.11.12 виконані черезшкірна пункція та дренивання двох скупчень рідини у черевній порожнині під контролем УЗД, отримано до 1 л гнійного вмісту.

При подальшому спостереженні виявлене формування двобічної флегмони заочеревинного простору, секвестрів. 12.11.12 хворому виконане оперативне втручання: панкреатонекроекстракція, лаваж і дренивання черевної порожнини та заочеревинного простору.

Перебіг післяопераційного періоду тяжкий, сформувалася гнійно—панкреатична нориця з дебітом 300–380 мл.

Стан хворого поступово поліпшувався, проте, 17.12.12, на 35-ту добу після виконання відкритої операції, у хворого з'явилися ознаки енцефалопатії, а також виникли і поступово прогресували ознаки мієлопатії — нижній м'язовий парез (суттєве зниження сили м'язів нижніх кінцівок, ослаблені рефлекс, чутливість збережена).

Консультований неврологами, висновок: токсико—метаболическа енцефаломієлопатія II ступеня.

За даними КТ головного мозку, МРТ хребта і спинного мозку вогнищеві патологічні зміни не виявлені.

Після проведення нейротропної терапії відзначено позитивну динаміку: зменшилися прояви енцефалопатії, відновилась пам'ять, проте, зберігався млявий паразетез нижніх кінцівок. На 91—шу добу хворий виписаний. Під час повторного огляду через 3 міс пацієнт почав самостійно ходити, когнітивні функції збережені, зберігається панкреатична нориця, дебіт 350 мл.

Таким чином, нервові розлади при панкреонекрозі можуть характеризуватись як дефіцитом психічної та рухової активності (домінуюча форма дисфункції центральної нервової системи), так і продуктивними симптомами, а також проявлятись ізольовано або разом з ознаками поліорганної недостат-

ності. Це ускладнення слід трактувати як обтяжливий прогностичний чинник і брати до уваги під час терапії панкреонекрозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Pancreatic encephalopathy and Wernicke encephalopathy in association with acute pancreatitis: A clinical study / G. Sun, Y. S. Yang, Q. S. Liu [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 12. — P. 4224 — 4227.
2. Pancreatic encephalopathy in 24 patients with severe acute pancreatitis / X. Ding, C. A. Liu, J. P. Gong [et al.] // *Hepatobil. Pancr. Dis. Int.* — 2004 — Vol. 3. — P. 608 — 611.
3. Zhang X. P. Pathogenesis of pancreatic encephalopathy in severe acute pancreatitis / X. P. Zhang, H. Tian // *HBPD Int.* — 2007. — Vol. 6. — P. 134 — 140.

