

С. І. Панасенко^{1,2},
В. В. Негодуйко^{2,3},
Н. Р. Кербаж¹

¹ Полтавський державний
медичний університет,
м. Полтава

² Військово-медичний клінічний
центр Північного регіону
Командування Медичних сил
Збройних сил України,
м. Харків

³ Харківський національний
медичний університет,
м. Харків

ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ: ОЦІНКА ПРОГНОСТИЧНОЇ СПРОМОЖНОСТІ ВИЯВЛЕННЯ НАЯВНОСТІ ВІЛЬНОЇ РІДИНИ У ПЛЕВРАЛЬНІЙ ТА ЧЕРЕВНІЙ ПОРОЖНИНАХ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ТЯЖКОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Реферат. Мета. Дослідити залежність між фактом наявності гідротораксу та гідроперитонеуму і тяжкістю гострого панкреатиту (ГП) у першу добу від початку захворювання в контексті розробки прогностичної моделі клінічного перебігу та стратифікації захворювання.

Матеріали і методи. Проведено лонгітюдне проспективне дослідження 61 пацієнта із ГП, госпіталізованих до КП «І-ша МКЛ ПМР» м. Полтави у 2020–2025 рр. Верифікація тяжкості здійснювалась за класифікацією Атланта-2012. Наявність вільної рідини в порожнинах виявлялась за допомогою клінічних і візуалізаційних методів. Зв'язок між показниками оцінювався за коефіцієнтом взаємної спряженості Пірсона.

Результати. Встановлено статистично значущий зв'язок ($C = 0,56$; $p < 0,05$) між наявністю рідини у плевральній/черевній порожнині та тяжкістю ГП. Частота виявлення рідини вдвічі вища у пацієнтів з тяжким ГП, ніж із середньо-тяжким. Цей показник може слугувати раннім маркером системного капілярного витоку і предиктором розвитку стійкої поліорганної недостатності.

Висновки. Факт наявності синергічного гідротораксу та гідроперитонеуму є раннім прогностичним маркером тяжкого перебігу ГП і заслуговує на включення до сучасних стратифікаційних моделей для забезпечення нових ефективних тактичних підходів у лікуванні цієї патології.

Ключові слова: гострий панкреатит, панкреатогенний гідроторакс, панкреатогенний гідроперитонеум, тяжкість панкреатиту.

Вступ

Гострий панкреатит (ГП) є однією з найбільш дискусійних задач хірургії сьогодення. Сучасна панкреатологія, спираючись на понад столітній досвід досліджень, сформувала широке уявлення про основні етіопатогенетичні механізми розвитку захворювання, хоча остаточні деталі патогенезу досі залишаються не повністю з'ясованими [1]. Клінічна картина варіює від незначного, обмеженого болю у верхніх відділах живота до ознак системної запальної відповіді з тяжкою поліорганною недостатністю. Перебіг хвороби може обмежуватись інтерстиційним набряком підшлункової залози (ПЗ) або ж прогресувати до тотального некрозу з ураженням перипанкреатичної клітковини, що визначає тяжкий характер захворювання.

З огляду на епідеміологічні характеристики захворювання, ГП є однією з найпоширеніших патологій органів травлення, що потребує госпіталізації. У глобальному масштабі

захворюваність на ГП досягла в середньому 34 випадків на 100 000 населення на рік, з регіональними коливаннями від 3 до 143 випадків [2]. Найвищі показники в Європі фіксуються у північних і східних країнах, тоді як найнижчі – на півдні континенту [3]. В Україні цей показник становить 67–70 випадків на 100 000 населення щорічно, що ставить ГП на друге місце серед ургентної абдомінальної патології після гострого апендициту. Близько 25% випадків мають тяжкий перебіг, при якому летальність досягає 60%, що робить тяжкий ГП (ГТП) однією з провідних причин смертності серед захворювань травного тракту [4]. Відповідно до критеріїв класифікації Атланта-2012, верифікація ГТП можлива лише через 48 годин від початку захворювання, що обумовлено обмеженістю існуючих методів ранньої діагностики й стратифікації тяжкості ГП та не дозволяє своєчасно ідентифікувати пацієнтів з ускладненими формами, що веде до втрати критичного часу на початку інтенсивної те-



рапії та неадекватності лікувальної тактики. Репрезентовані в статті наукові матеріали — є продовженням науково-дослідної роботи з удосконалення розробленої авторами комбінованої системи ранньої стратифікації тяжкості та прогнозування клінічного перебігу ГП у першу добу від початку захворювання [5, 6].

Мета дослідження

Дослідити залежність між фактом наявності гідротораксу та гідроперитонеуму і тяжкістю гострого панкреатиту (ГП) у першу добу від початку захворювання в контексті розробки прогностичної моделі клінічного перебігу та стратифікації захворювання.

Матеріали і методи досліджень

Лонгітюдне проспективне дослідження було проведено на базі комунального підприємства «1-а міська клінічна лікарня Полтавської міської ради» впродовж 2020–2025 років. У рамках науково-дослідної роботи кафедри хірургії №3 ПДМУ (реєстраційні номери 0120U101176 та 0125U002732) обстежувалися пацієнти з ГП біліарного, алкогольного та гіпертригліцеридемічного генезу. Усі учасники пройшли комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження відповідно до рекомендацій Всесвітнього товариства екстреної хірургії (WSES) 2019 року [7], після надання інформованої письмової згоди на діагностику, лікування та виконання медичних процедур.

Діагноз та ступінь тяжкості ГП встановлювалися згідно з класифікацією Атланта-2012, яка передбачає наявність щонайменше двох із трьох діагностичних критеріїв: характерний абдомінальний біль, підвищення рівня ліпази або амілази в три і більше разів порівняно з нормою, та візуалізаційні ознаки запалення підшлункової залози (за даними УЗД, КТ чи МРТ). Відповідно до цієї класифікації, захворювання стратифікується на три ступеня: легкий, середньо-тяжкий та тяжкий. Легкий перебіг ГП характеризується відсутністю органної недостатності та ускладнень. Середньо-тяжкий включає транзиторну (до 48 годин) органну недостатність або наявність місцевих/системних ускладнень без персистуючої органної дисфункції. Тяжкий ГП визначається стійкою (≥ 48 год) органною недостатністю [8]. Оцінка органної недостатності здійснювалася за шкалою Marshall, при якій два або більше балів за однією із трьох систем свідчили про її наявність. Вільна рідина у плевральній та черевній порожнинах при застосуванні візуалізаційних методів обстеження вважалась наявною за умови визначення ≥ 50 мл випоту у кожній з порожнин. Сила зв'язку показника наявності гідротораксу та гідроперитонеуму з

тяжкістю ГП визначалась у пацієнтів, що надійшли у першу добу захворювання.

До критеріїв включення у дослідження належали:

- вік понад 18 років;
- підтверджений діагноз ГП, стратифікований за етіологічними, клінічними та морфологічними ознаками згідно класифікації Атланта-2012.
- синергічний гідроторакс та гідроперитонеум.

Критерії виключення з дослідження:

- летальний кінець протягом перших 48 годин від початку захворювання;
- попереднє надання медичної допомоги до госпіталізації в іншому закладі;
- наявність хронічного панкреатиту;
- ГП, спричинений медичними втручаннями в гепатобіліарній зоні;
- пацієнти з імунодефіцитними станами різного походження, онкопатологією, тяжкими супутніми хронічними захворюваннями в стадії декомпенсації, зокрема хронічною серцевою, дихальною, печінковою чи нирковою недостатністю;

Після ретельного відбору згідно з вищезазначеними критеріями, до фінального аналізу були включені 61 пацієнт з підтвердженим діагнозом ГП. Із них у 30 осіб (49,2%) було діагностовано легкий перебіг захворювання, у 17 (27,9%) — середньо-тяжкий, а у 14 (22,9%) — тяжкий ГП.

Статистичний аналіз поліхоричного зв'язку проводився за допомогою надбудов Microsoft Excel 2019 версії 16. Якщо за клінічними або візуалізаційними даними було встановлено наявність гідротораксу та гідроперитонеуму, показнику привласнювалось значення «1», у випадку відсутності рідини у жодній з зазначених порожнин, випадок позначався як «0». Саме референтне значення встановлено на рівні 0, тобто в нормі вільна рідина у плевральній та черевній порожнинах відсутня.

Для оцінки тісноти зв'язку між значенням показника наявності гідротораксу й гідроперитонеуму та тяжкістю ГП, після поліхоричного розподілу частот випадків за тяжкістю захворювання, застосовувались коефіцієнт взаємної спряженості К. Пірсона (C) та коефіцієнт зв'язку φ^2 :

$$c = \sqrt{\frac{\varphi^2}{1 + \varphi^2}}, \text{ де } \varphi^2 = \left[\sum_{i=1}^k \sum_{j=1}^m \frac{f_{ij}^2}{A_i B_j} \right]^{-1}$$

де f_{ij} — частоти взаємної відповідності двох атрибутивних ознак, i — номер групи за наявністю пересічення межі норми показника (відповідно 1,2), k — число різновидів факторної ознаки (пересічення межі норми показника),

j – номер групи тяжкості ГП (відповідно 1, 2, 3), m – число різновидів результативної ознаки (тяжкість ГП), A_j – підсумкові частоти за рядками, B_j – підсумкові частоти за стовпцями

При значенні коефіцієнта взаємної спряженості Пірсона $C \geq 0,5$ зв'язок між зазначеним показником та ступенем тяжкості ГП вважався наявним. Результат вважався статистично значущим при рівні значущості $p \leq 0,05$.

Тіснота зв'язку показника наявності гідротораксу та гідроперитонеуму зі ступенем тяжкості ГП оцінювалась у пацієнтів, яким проводилось дослідження протягом першої доби захворювання з метою усунення впливу терапевтичних маніпуляцій на результати аналізу.

Результати досліджень та їх обговорення

У поточному дослідженні вивчався зв'язок між фактом синергічної наявності гідротораксу й гідроперитонеуму, та тяжкістю ГП у першу добу від початку захворювання. За результатами дослідження виявлено, що у всіх пацієнтів з легким ГП ($n=30$) вільна рідина у плевральній та черевній порожнинах була відсутня (0). Із 17 (100%) пацієнтів, яким проспективно було встановлено діагноз ГП середнього ступеня тяжкості у 4 (23,5%) випадках був виявлений синергічний гідроторакс та гідроперитонеум, тоді як у 13 (76,5%) вільна рідина в порожнинах не візуалізувалася. Із 14 (100%) пацієнтів із ГП у першу добу захворювання у 10 (71,4%) хворих визначався плевральний та перитонеальний випіт, а у 4 (28,6%) лише гідроперитонеум. Розподіл частот випадків за ознаками гідротораксу й гідроперитонеуму представлено у табл. 1.

Таблиця 1

Поліхорична таблиця частот випадків за ознаками наявності гідротораксу й гідроперитонеуму у пацієнтів з легким, середньо-тяжким та тяжким ГП

Групи за наявністю випоту	Групи за тяжкістю ГП			Разом
	Легкий	Середній	Тяжкий	
наявний	0	4	10	14
відсутній	30	13	4	47
Разом	30	17	14	61

Після розподілу частот, згідно вищевказаної формули, був розрахований коефіцієнт зв'язку φ^2 :

$$\varphi^2 = \left[\frac{0^2}{30 * 14} + \frac{4^2}{17 * 14} + \frac{10^2}{14 * 14} + \frac{30^2}{30 * 47} + \frac{13^2}{17 * 47} + \frac{4^2}{13 * 47} \right] - 1 = 0,45$$

Далі був розрахований коефіцієнт взаємної спряженості Пірсона C :

$$c = \sqrt{\frac{0,45}{1 + 0,45}} = 0,56$$

Такий рівень коефіцієнта C вказує на наявність зв'язку між клінічними/візуалізаційними ознаками вільної рідини у черевній та плевральній порожнинах та ступенем тяжкості ГП у першу добу захворювання ($p < 0,05$). При чому, більш, ніж вдвічі вища частота підтвердження наявності цього показника у пацієнтів з тяжким ГП, ніж у пацієнтів з ГП середнього ступеня тяжкості, робить визначення ознак гідротораксу та гідроперитонеуму дуже перспективним компонентом для системи ранньої стратифікації тяжкості ГП.

Завдяки простоті діагностики та відсутності необхідності в наявності дороговартісного обладнання, клінічне застосування методів визначення наявності гідротораксу та гідроперитонеуму є широко розповсюдженим у загальній та ургентній хірургії, зокрема, для стратифікації тяжкості ГП. Саме ці властивості зумовили його включення до відомих прогностично-стратифікаційних шкал, зокрема Ranson, Panc3/Panc4, CTSI, mCTSI. Така поширеність використання проведення досліджень на наявність вільної рідини у плевральній та черевній порожнині у клінічній практиці стала підґрунтям для проведення його наукової оцінки в межах даного дослідження.

Ранній реактивний асцит – відносно поширене явище при ГП, яке зазвичай спостерігається на першому тижні хвороби. Вільна рідина у черевній порожнині може бути як клінічно значущою, так і виявитись знахідкою на КТ. Таке явище є вторинним до захворювання та вважається позапанкреатичним ускладненням ГП, яке є наслідком підвищення проникності судин очеревини і ексудації рідини з внутрішньо-судинного простору, що призводить до феномену «капілярного витоку». Зазвичай реактивний асцит пов'язаний з супутнім гідротораксом, етіопатогенез якого ідентичний при ГП та може свідчити про тяжкість захворювання [9]. З цієї причини за референтне значення показника феномену «капілярного витоку» було взято наявність клінічних та/або візуальних ознак наявності гідротораксу й гідроперитонеуму (напруження м'язів передньої черевної стінки, притуплення перкуторного звуку в проекції базальних відділів легень, вільна рідина у черевній/плевральній порожнині на КТ, УЗД, рентгенограмі). На нашу думку, це явище є морфологічним еквівалентом та наслідком функціональних змін у мікроциркуляції при панкреатиті, що були виявлені нами раніше [5, 10]. З високою ймовірністю ці показники відображають одну з ранніх ланок патогенезу ГП, що дозволяє об'єднати їх у єдину систему для прогнозування тяжкості захворювання.



При тяжких формах ГП ендотеліальна проникність може системно підвищуватись та призводити до синдрому патологічного капілярного витоку, що веде за собою набряк тканин та внутрішньо-судинну гіповолемію. Механічно втрата білків плазми зменшує колоїдно-осмотичний градієнт у посткапілярних венулах, що призводить до неадекватної резорбції рідини з тканин. Порушення резорбції посткапілярної тканинної рідини та аномальне накопичення багатой на білки рідини в інтерстиціальних просторах або інших рідинних просторах (наприклад, третій простір – такий, що безпосередньо не пов'язаний з лімфатичним дренаванням позасудинних білків) призводять до тривалої втрати інтраваскулярних білків і рідини. Зрештою, втрата рідини та білка в тканинах і третьому просторі призводить до внутрішньосудинної гіповолемії [11].

Втрата плазми крові призводить до розвитку гемоконцентрації та поліорганної недостатності, які клінічно проявляються у вигляді гіпотензії та гіповолемічного шоку з боку серцево-судинної системи, преренальної азотемії та гострого ураження нирок – з боку сечовидільної системи, а також ішемічного ураження слизової оболонки кишківника та інших органів [12]. Окрім гіпоперфузії органів, значне розширення інтерстиціального простору сприяє розвитку тканинного набряку, що додатково поглиблює органну дисфункцію. Особливо значущим цей процес є у розвитку інтерстиціального набряку легень, розвитку гіпоксемії та гострого респіраторного дистрес-синдрому. Водночас, чинники, що визначають тип, вираженість та патофізіологічне значення синдрому патологічної проникності капілярів – ключового механізму формування ПН при гострому панкреатиті, залишаються недостатньо вивченими та потребують подальшого наукового обґрунтування.

Протягом останніх років з'явилася значна кількість досліджень, які підтверджують існування кореляції між наявністю вільної рідини у плевральній і черевній порожнинах та тяжкістю перебігу гострого панкреатиту (ГП), що вказує на вагомий роль гідротораксу й гідроперитонеуму в розвитку ускладнень, характерних для тяжких форм цього захворювання [13]. Накопичення ексудату у зазначених порожнинах при ГП зумовлене низкою патофізіологічних механізмів, серед яких провідними є підвищення капілярної проникності внаслідок ак-

тивації запального каскаду, а також можливе блокування трансдіафрагмального лімфатичного протоку тощо. За результатами попередніх досліджень, дихальна недостатність частіше виникає у пацієнтів із ГП, ускладненим гідротораксом без ателектазу. Крім того, виявлено асоціацію гідротораксу з поліорганною недостатністю, порушенням функції нирок та інших органів [14]. Ці тяжкі ускладнення суттєво впливають на прогноз, можуть зумовлювати більш тривале перебування у відділенні інтенсивної терапії та підвищення рівня летальності. Як асцит-перитоніт, так і гідроторакс при ГП, здатні спричинити порушення з боку дихальної системи. Деякі роботи показують, що в ексудаті, який утворюється при ГП, можуть виявлятися протеолітичні ферменти підшлункової залози, які безпосередньо пошкоджують легеневу тканину та органи черевної порожнини [15]. Отримані нами результати узгоджуються з цими даними, підтверджуючи наявність клінічного та візуального зв'язку між виявленням гідротораксу й гідроперитонеуму та ступенем тяжкості ГП у першу добу від початку захворювання. Очевидно, що клінічну оцінку гідроперитонеуму й гідротораксу відокремлено один від одного, що нечасто, але зустрічаються при середньо тяжкому та тяжкому ГП, можна буде надати в майбутньому із накопиченням достатньої кількості клінічних спостережень.

Висновки

Факт наявності гідротораксу й гідроперитонеуму має статистично значущий зв'язок із тяжкістю ГП у першу добу від початку захворювання при його оцінці ізольовано від інших показників та може використовуватися для верифікації ГП протягом першої доби від початку захворювання. Наявність синергічного гідротораксу й гідроперитонеуму у пацієнтів з ГП є важливим симптомом для констатації патологічних змін гемореологічних властивостей, які відіграють вирішальну роль у розвитку стійкої органної недостатності при цьому захворюванні. Таким чином, цей показник може використовуватися як високоінформативний компонент для формування нової інтегрованої системи стратифікації тяжкості ГП з можливістю верифікації ГП у перші години захворювання. Своєчасна діагностика ГП, особливо у перші 48 годин, створить передумови для нових тактичних підходів у лікуванні захворювання.

REFERENCES

1. Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology* 2020;158:67-75.e1. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.07.064>.
2. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, Quan J, Windsor JW, Tanyingoh D, et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology* 2022;162:122-34. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.09.043>.
3. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology* 2017;17:155-65. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2017.01.005>.
4. Shi N, Liu T, De La Iglesia-Garcia D, Deng L, Jin T, Lan L, et al. Duration of organ failure impacts mortality in acute pancreatitis. *Gut* 2020;69:604-5. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-318241>.
5. Kerbazzh NR, Iglesia D de le, Panasenکو SI. Acute pancreatitis: is there any relationship between hematocrit and severity of the disease? *Ukrainian Educational and Scientific Medical Space* 2024;22-8. <https://doi.org/10.31612/3041-1548.1.2024.03>.
6. Kerbazzh N. Development of a stratification system for severe acute pancreatitis in the first day of its onset. *Актуальні Проблеми Сучасної Медицини: Вісник Української Медичної Стоматологічної Академії* 2023;23:115-20. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.4.115>.
7. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery* 2019;14:27. <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0>.
8. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis - 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-11. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>.
9. Bush N, Rana SS. Ascites in Acute Pancreatitis: Clinical Implications and Management. *Dig Dis Sci* 2022;67:1987-93. <https://doi.org/10.1007/s10620-021-07063-6>.
10. Kerbazzh N, Panasenکو S. Severe and moderately severe acute pancreatitis: is the separation before 48 hours possible? *Pancreatology* 2022;22:e19. <https://doi.org/10.1016/J.PAN.2022.06.054>.
11. Komara NL, Paragomi P, Greer PJ, Wilson AS, Breze C, Papachristou GI, et al. Severe acute pancreatitis: Capillary permeability model linking systemic inflammation to multiorgan failure. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2020;319:573-83. <https://doi.org/10.1152/AJP-GI.00285.2020>.
12. Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG, Ahmed Ali U, Bollen TL, Gooszen HG, et al. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis. *Gut* 2019;68:1044-51. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314657>.
13. Zeng T, An J, Wu Y, Hu X, An N, Gao L, et al. Incidence and prognostic role of pleural effusion in patients with acute pancreatitis: a meta-analysis. *Ann Med* 2023;55:2285909. <https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2285909>.
14. Zeng QX, Jiang KL, Wu ZH, Huang DL, Huang YS, Zhuang HW, et al. Pleural effusion is associated with severe renal dysfunction in patients with acute pancreatitis. *Medical Science Monitor* 2021;27:e928118(1)-e928118(7). <https://doi.org/10.12659/MSM.928118>.
15. Chelliah T, Werge M, Merc AI, Bisgaard T, Hansen EF, Hansen EF, et al. Pulmonary dysfunction due to combination of extra-pulmonary causes and alveolar damage is present from first the day of hospital admission in the early phase of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2019;19:519-23. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2019.04.009>.

ACUTE PANCREATITIS:
EVALUATING THE
PROGNOSTIC VALUE
OF FREE FLUID IN
THE PLEURAL AND
ABDOMINAL CAVITIES
FOR ASSESSING DISEASE
SEVERITY

S. I. Panasenکو,
V. V. Nehoduiko,
N. R. Kerbazzh

Abstract. *Objective.* To investigate the relationship between the presence of both hydrothorax with hydroperitoneum, and the severity of acute pancreatitis (AP) within the first 24 hours from symptom onset, in the context of developing a prognostic model for clinical course assessment and disease stratification.

Materials and Methods. A longitudinal prospective study was conducted involving 61 patients with AP hospitalized at the Municipal Enterprise “1st City Clinical Hospital of Poltava City Council” between 2020 and 2025. Disease severity was verified according to the Revised 2012 Atlanta Classification. The presence of free fluid in the pleural and abdominal cavities was assessed using clinical and imaging methods. The association between variables was analyzed using Pearson’s contingency coefficient.

Results. A statistically significant association ($C = 0.56$; $p < 0.05$) was found between the presence of hydrothorax with hydroperitoneum and the severity of AP. The frequency of fluid detection was more than twice as high in patients with severe AP compared to those with moderate AP. This parameter may serve as an early marker of systemic capillary leakage and a predictor of persistent multiorgan failure.

Conclusions. The presence of concurrent hydrothorax and hydroperitoneum is an early prognostic marker of severe AP and should be considered for inclusion in current stratification models to inform more effective therapeutic strategies.

Keywords: *acute pancreatitis, pancreatogenic hydrothorax, pancreatogenic hydroperitoneum, pancreatitis severity.*