

**Міністерство освіти і науки України**  
**Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича**  
Навчально-науковий інститут біології, хімії та біоресурсів  
Кафедра біохімії та біотехнології

**МАРКЕРИ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ РІЗНОГО СТУПЕНЯ  
ТЯЖКОСТІ**

**Дипломна робота**  
**ОКР «Бакалавр»**

Виконала: студентка ІV курсу,  
спеціальності 091-біологія  
(шифр і назва спеціальності)

**Адріана ФУРКА**

Керівник: к.б.н., доц. Волощук О.М.

До захисту допущено  
на засіданні кафедри  
протокол № \_\_\_\_\_ від \_\_\_\_\_ 2025 р.  
Зав. кафедрою \_\_\_\_\_ доц. Волощук О.М.

Чернівці-2025

## АНОТАЦІЯ

Бакалаврська робота присвячена визначенню визначення маркерів захворювання у хворих з гострим панкреатитом різного ступеня тяжкості.

Показано, що у хворих на гострий панкреатит спостерігається підвищення у сироватці крові активностей  $\alpha$ -амілази та ліпази, причому 5-ти кратне підвищення активності  $\alpha$ -амілази, 10-ти кратне підвищення активності ліпази вказує на тяжкий перебіг захворювання. Окрім того, у хворих з легкою формою гострого панкреатиту ШОЕ практично не перевищує норму, тоді як у хворих з тяжким перебігом гострого панкреатиту – перевищує практично утричі. При цьому для пацієнтів в тяжкою формою гострого панкреатиту характерний виражений лейкоцитоз, що вказує на наявність у цих пацієнтів вираженого запального процесу і є несприятливою прогностичною ознакою. Розрахунок індексу тяжкості перебігу захворювання за Balthazar-Ranson дозволяв визначати вибір оптимальної тактики консервативного і хірургічного лікування.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, ступінь тяжкості, амілаза, ліпаза, маркери запалення

## ABSTRACT

The bachelor's thesis is devoted to the determination of disease markers in patients with acute pancreatitis of varying severity.

It is shown that patients with acute pancreatitis have an increase in the activity of  $\alpha$ -amylase and lipase in the blood serum, and a 5-fold increase in  $\alpha$ -amylase activity, a 10-fold increase in lipase activity indicates a severe course of the disease. In addition, in patients with mild acute pancreatitis, the ESR practically does not exceed the norm, and in patients with severe acute pancreatitis - almost three times. At the same time, patients with severe acute pancreatitis are characterized by pronounced leukocytosis, which indicates the presence of a pronounced inflammatory process in these patients and is an unfavorable prognostic sign. Calculation of the Balthazar-Ranson disease severity index allowed determining the choice of optimal tactics of conservative and surgical treatment.

**Key words:** acute pancreatitis, severity, amylase, lipase, markers of inflammation

**ЗМІСТ**

<b>ВСТУП</b> .....	5
<b>РОЗДІЛ I ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ</b> .....	7
1.1. Етіологія гострого панкреатиту.....	7
1.2. Оцінка тяжкості гострого панкреатиту.....	9
1.3. Клінічна картина гострого панкреатиту.....	13
1.4. Лабораторна діагностика гострого панкреатиту .....	14
1.5. Підходи до терапії гострого панкреатиту.....	17
<b>РОЗДІЛ II МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ</b> .....	19
2.1. Об'єкти та методи дослідження.....	19
<b>РОЗДІЛ III РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ</b> .....	24
<b>ВИСНОВКИ</b> .....	29
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ</b> .....	30
<b>ДОДАТКИ</b> .....	34

## ВСТУП

Гострий панкреатит – одне з найпоширеніших і важких хірургічних захворювань. Летальність за даної патології зумовлена розвитком важких некротичних форм, що викликають системну запальну реакцію організму. Висока летальність, значна кількість ускладнень і тривалі терміни госпіталізації є важливими медико-соціальними проблемами у лікуванні гострого панкреатиту [1].

Гострий панкреатит – захворювання, що супроводжується асептичним запаленням підшлункової залози, та залученням у процес навколишніх тканин, розвитком некрозу, дегенерації залози та позаочеревної клітковини, поліорганною недостатністю. Гострий панкреатит характеризується різноманітним і часто непередбачуваним клінічним перебігом [2].

Діагностика гострого панкреатиту складна, особливо на першому етапі, під час госпіталізації пацієнтів у стаціонар та протягом перших днів хвороби. Відкритим питанням залишається своєчасна діагностика гострого панкреатиту на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах, диференційна діагностика деструктивних форм. Об'єктивна оцінка тяжкості захворювання визначає вибір оптимальної тактики консервативного і хірургічного лікування [3].

Важкість прогнозування перебігу захворювання, розвитку гнійно-некротичних ускладнень зумовлюють необхідність удосконалення та уніфікації діагностичного алгоритму при різних формах захворювання.

Для оцінки ступеня тяжкості гострого панкреатиту використовують низку клініко-лабораторних шкал інтегральної оцінки показників фізіологічного стану пацієнта з гострим панкреатитом, що мають високу прогностичну цінність і дозволяють передбачити виникнення постнекротичних ускладнень до 70-80% [4]. Тому ранній індивідуальний прогноз важкості гострого панкреатиту характеризується кращими результатами лікування за рахунок своєчасної інтенсивної терапії. Водночас Ганоль у своїй роботі зазначає, що “незважаючи на прогрес сучасної

хірургічної науки, проблема ранньої діагностики ускладнень та прогнозування перебігу ГП залишається остаточно невирішеною і потребує подальшої розробки та пошуку нових діагностичних маркерів з урахуванням різноманітних патогенетичних чинників цього захворювання” [5].

Ключовими біохімічними маркерами гострого панкреатиту вважається підвищення активності сироваткової амілази, ліпази, трипсину у понад 3 рази за верхню межу норми [6].

Тому **метою** нашої роботи став аналіз лабораторних показників у хворих з гострим панкреатитом різного ступеня тяжкості.

Для досягнення мети були поставлені **завдання**:

1. Проаналізувати показники запалення у пацієнтів з гострим панкреатитом різного ступеня тяжкості.
2. Проаналізувати показники активності амілази та ліпази у сироватці пацієнтів з гострим панкреатитом різного ступеня тяжкості.
3. Оцінити ступінь тяжкості гострого панкреатиту з використанням шкали Balthazar-Ranson.

## РОЗДІЛ I. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Етіологія гострого панкреатиту

Гострий панкреатит – одне з найпоширеніших захворювань підшлункової залози, що супроводжується некротичним ураженням її паренхіми. Згідно до результатів епідеміологічних досліджень, частота зустріваності гострого панкреатиту стрімко зростає і ускладає практично кожний четвертий випадок у структурі гострої абдомінальної хірургічної патології [7]. Ганоль у своїй роботі показує, що “особливістю захворювання є високий ризик розвитку ускладнень, летальність у разі яких сягає 15%, а за тяжкого перебігу варіює в межах 40 – 70%. Водночас своєчасне встановлення тяжкості гострого панкреатиту, виявлення ризиків та рання діагностика ускладнень значно поліпшують результати лікування” [5]. Окрім того, у роботі Кербаж із співавторами показано, що “за останні роки глобальна захворюваність на ГП зросла приблизно до 34 випадків на 100000 осіб на рік та варіює між 3 та 143 випадками на 100000 населення щорічно, в залежності від регіону. У Європі рівень захворюваності зазвичай найвищий у східних та північних регіонах, тоді як у країнах Південної Європи повідомляється про найнижчі показники захворюваності на континенті. В Україні цей показник на сьогоднішній день складає 67-70 випадків на 100000 осіб на рік, що позиціонує ГП на другому місці по захворюваності серед усієї ургентної абдомінальної патології після гострого апендициту. Тяжкі форми складають майже 25 % у структурі ГП, при яких смертність сягає 60 %, що визначає тяжкий ГП «лідером» за цими показниками у групі захворювань травної системи” [8].

На початкових етапах захворювання переважаючим клініко-морфологічним варіантом ушкодження підшлункової залози вважається стерильний панкреонекроз. Проте через 2 – 3 тижні захворювання у понад половини хворих виявляють інфіковані варіанти панкреонекрозу. У віддалений період, понад 3 тижні, розвивається деструктивний панкреатит, зокрема такі його варіанти як внутрішні та зовнішні панкреато-дигестивні

нориці, інфікована псевдокіста підшлункової залози або панкреатогенний абсцес, що характеризуються високою частотою летальності [9].

Для визначення етіології цього захворювання насамперед оцінюють дані анамнезу: чи раніше був у пацієнта гострий панкреатит, чи вживає наркотики або алкоголь, чи були травми або інвазійні процедури; лікар уточнює сімейний анамнез щодо патологій підшлункової залози, проводить фізикальний огляд та направляє на лабораторне обстеження. Важливо визначити етіологію захворювання протягом кількох годин після встановлення діагнозу [10].

Найчастіше причиною гострого панкреатиту є жовчнокам'яна хвороба та алкоголь. У чоловіків з жовчнокам'яною хворобою або у випадку наявності каменів невеликого розміру ризик виникнення гострого панкреатиту значно вищий. На біліарну етіологію гострого панкреатиту може вказувати наявність у анамнезі жовчних кольок, підвищення активності ензиматичних маркерів стану печінки (АлАТ, АсАТ, гамма-глутамілтрансферази, лужної фосфатази) у перші 2 доби після початку гострого панкреатиту, ультразвукове підтвердження холелітіазу. Окрім того, на біліарне походження панкреатиту може вказувати підвищення активності АлАТ у понад три рази протягом перших двох діб. Якщо у пацієнта виявлене підвищення активності ГГТ та одночасне збільшення середнього розміру еритроцитів, це свідчить про алкогольну етіологію гострого панкреатиту. Проте іноді можуть зустрічатися інші причини захворювання, зокрема інфекції, травми підшлункової залози, генетичні мутації, гіперкальціємію, гіпертригліцеридемію, злоякісні утворення підшлункової залози, автоімунні панкреатити, вплив лікарських препаратів тощо. При цьому у кожному 5-6 випадку не вдається встановити причину захворювання [11].

У роботі Чукліна зі співавторами показано, що “також рекомендується проводити ендоскопічну ультрасонографію (ЕУСГ). Якщо ЕУСГ є негативною, треба провести стимульовану секретинном магнітно-резонансну холангіопанкреатографію (МРХПГ). Якщо етіологія ГП не визначена після

другого нападу, необхідне генетичне дослідження, особливо у молодих пацієнтів (< 30 років), якщо немає очевидних причин і є сімейний анамнез захворювання підшлункової залози. Якщо в родині пацієнта зустрічався гострий або хронічний панкреатит, то можливий підвищений ризик розвитку аденокарциноми, тому рекомендується аналіз для виявлення екзонів -2 і -3 у гені PRSS1. Також рекомендуються дослідити CPA1, SPINK1, CTSC та CFTR. Якщо повне секвенування генів ризику неможливе, принаймні рекомендуються такі генетичні тести:

1. Гени PRSS1, екзон-2 та екзон-3; найпоширеніші мутації: с.А16V, р.Н29І, р.R122С та р.R122Н.

2. Ген CPA1, екзон-7, екзон-8 та екзон-10; найпоширеніші мутації: р.В251М, р.Н256К, р.У308Н та р.R382W.

3. Ген SPINK1, екзон-3; найпоширеніші мутації: р.Н34S та с.194+2Т>С.

4. Ген CTSC, екзон-3 та екзон-7; найпоширеніші мутації: р.Г60G, р.В235І, р.R254W та р.К247\_R254del.

5. Ген CFTR, екзон-4 та екзон-11; найпоширеніші мутації: р.Р117Н та р.F508del” [12].

У пацієнтів віком понад 40 років необхідно виключити пухлину підшлункової залози як можливу причину гострого панкреатиту. Підвищення у сироватці крові вмісту триацилгліцеролів вище значень 1000 мг/дл може вказувати на гіпертриацилгліцеролодемічний гострий панкреатит, а значне підвищення вмісту іонізованого кальцію може вказувати на супутній первинний гіперпаратиреоз [12].

## **1.2. Оцінка тяжкості гострого панкреатиту**

З 2012 року використовують нову класифікацію гострого панкреатиту, яка базується на фактичних місцевих і системних факторах, які визначають тяжкість перебігу захворювання. Усі інші варіанти захворювання рекомендується розглядати як ускладнення гострого панкреатиту, відповідно не можуть використовуватися для класифікації тяжкості [13].

Загалом розрізняють кілька варіантів перебігу гострого панкреатиту [14]:

1. Легка форма – при такому варіанті порушення мінімально, легко лікуються; проявляється інтерстиціальним набряком.

2. Мікроскопічно-лейкоцитарна – характеризується інфільтрацією підшлункової залози нейтрофілами.

3. Тяжка форма – характеризується виникненням ускладнень, насамперед поліорганної недостатності та інфікуванням підшлункової залози, що переходить у виражений запальний процес і зрештою у некроз.

4. Стерильний панкреонекроз – для такого варіанта характерне пошкодження сітки капілярів підшлункової залози, клітин-продуцентів ферментів і гормонів, протокової системи з некрозами.

5. Інфікований панкреонекроз – характеризується розширенням площі гнійно-некротичних уражень панкреатичної залози, значним інфікуванням тканини (кількість бактерій може складати  $10^5 - 10^9$  на 1 г тканини), гній не накопичується. Такий варіант захворювання зазвичай виникає у ранній період захворювання і при ньому виникають значні ускладнення: гостра ниркова недостатність, порушення системи згортання крові, респіраторний дистрес-синдром, які загрожують життю пацієнта. При такому варіанті захворювання ступінь летальності високий.

6. Гостра несправжня кістка підшлункової залози – при такому варіанті панкреатичний сік у залозі накопичується і обмежується псевдокапсулою, яка утворена стінками сусідніх органів. Такий варіант виникає у віддалені терміни після появи захворювання.

7. Абсцес підшлункової залози – характеризується накопиченням гною безпосередньо у тканині підшлункової залози або навколо неї, розміром понад 5 мм. Причиною може бути інфікування несправжньої кісти або розплавлення некротичних тканин. При такому варіанті прогноз сприятливий.

У перебігу гострого панкреатиту виділяють дві фази [15]:

- початкову, триває до 7 діб, характерними ознаками є системна запальна відповідь; також може виникати органна недостатність;
- пізня, період після 7 діб, характерними ознаками є локальні ускладнення. До таких ускладнень належать скупчення рідини у підшлунковій залозі, асептичний або інфікований некроз.

Нині також виділяють гострий панкреатит середньої тяжкості, характерними ознаками якого є локальні ускладнення, але без ознак органної недостатності. Оскільки понад половина летальних випадків у хворих з гострим панкреатитом виникає протягом двох тижнів, потрібно визначати тяжкість перебігу захворювання для вибору тактики лікування. Важливим питанням є оцінка тяжкості панкреатиту у динаміці, тому що легкий варіант перебігу може перейти у тяжкий. Тяжкість гострого панкреатиту визначається наявністю локальних або системних ускладнень, ускладненням перебігу існуючих супутніх захворювань, виникненням органної недостатності. Тому дуже важливим є прогнозування можливого ускладнення гострого панкреатиту для вибору адекватного лікування. Загалом виділяють три варіанти перебігу гострого панкреатиту: легкий, середньої тяжкості та тяжкий. Для диференційної діагностики легкої і тяжкої форми захворювання оцінюють наявність чи відсутність органної недостатності протягом першої доби з моменту госпіталізації, для середньотяжкої і тяжкої – оцінюють, чи зникає органна недостатність протягом двох діб. У своїй роботі Чуклін зі співавторами також зазначає, що “Європейське товариство зі шлунково-кишкової ендоскопії (ESGE) пропонує розглянути, крім рівня тяжкості, наявність або відсутність інфікованого некрозу, а також множинну або поодинокую стійку органну недостатність як додаткові прогностичні чинники. Передбачаючи ступінь тяжкості ГП, слід враховувати також клінічні дані пацієнта, лабораторні дослідження та результати візуалізації. Для прогнозування ступеня тяжкості ГП рекомендується використовувати різноманітні оціночні шкали: BISAP (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis), APACHE II (Acute Physiology

and Chronic Health Evaluation) або APACHE 0, Ranson, HAPS (Harmless Acute Pancreatitis Score), залежно від досвіду центру. Проте використання цих шкал в повсякденній практиці є досить складним” [12].

Оцінку тяжкості перебігу гострого панкреатиту потрібно проводити одразу після встановлення діагнозу та повторно через 1 добу, 2 доби та 7 діб. Зокрема, рекомендовано визначати маркери запалення, насамперед С-реактивний протеїн, прокальцитонін, ІЛ-2 та ІЛ-6, а також маркери ураження основних гомеостатичних органів (креатинін, гематокрит). На сьогодні підвищення гематокриту понад 44 % вважається критерієм ризику некрозу підшлункової залози. Визначення прокальцитоніну дозволяє визначити ризик інфікування підшлункової залози, оскільки його високі значення свідчать про наявність інфікованих некротичних ділянок. Якщо протягом перших трьох діб вміст С-реактивного протеїну вищий за значення 150 мг/л, то це вказує про тяжкий перебіг гострого панкреатиту. Окрім того, наявність стійкої органної недостатності тривалістю понад 2 доби, за умови проведення внутрішньовенної інфузійної терапії, також є критерієм тяжкого перебігу гострого панкреатиту [16]. У своїй роботі Чуклін зі співавторами також вказує, що “водночас під час госпіталізації пропонується тривимірний підхід для прогнозування перебігу ГП, який включає фактори ризику пацієнта (вік, супутня патологія, індекс маси тіла), клінічну прогностичну ознаку (стійкий SIRS) та відповідь на початкове лікування (стійкий SIRS, сечовина, креатинін)” [12].

Найтяжчі варіанти гострого панкреатиту виникають за умов поєднання трьох чинників, зокрема надмірної секреції ацинарних клітин, гострої внутрішньопротокової гіпертензії, активації панкреатичних ензимів всередині каналців [17]. Тобто причиною гострого панкреатиту є порушення відтоку соку підшлункової залози та первинне ушкодження клітин органу. Внутрішньопротокова гіпертензія може виникати через гостру або хронічну непрохідність проток підшлункової залози, зокрема внаслідок набутих чи вроджених звужень чи деформацій, закупорки протоки слизом або каменями,

або стискання проток злоякісними утвореннями. За умови збереження нормального тиску у протоках підшлункової залози може спостерігатися ушкодження ацинарних клітин через метаболічні порушення, інфекції, механічні травми, вплив токсинів або через порушення кровообігу у залозі [18]. Іноді гострий панкреатит може виявлятися у жінок під час вагітності або одразу у період після пологів, причиною чого може бути порушення функції жовчовивідної системи, зміною гормонального статусу, порушенням кровопостачання підшлункової залози.

### **1.3. Клінічна картина гострого панкреатиту**

Захворювання виникає раптово, у пацієнтів виникає різкий біль у ділянці верхньої частини живота, який, залежно від ділянки ураження підшлункової залози, може відчуватися у правому або лівому підребер'ї, чи в надчеревній ділянці. У деяких пацієнтів больові відчуття не виникають. Характер болю – переймистий. Іншою важливою ознакою гострого панкреатиту є блювання, яке може бути болісним і повторюваним [19]. Деяким пацієнтам блювання приносить більше страждань, ніж болі. Блювота містить шлунковий вміст, потім жовч і навіть кров. Також у пацієнтів швидко здувається живіт через затримку газів і випорожнень кишківника, тобто виникає гостра кишкова непрохідність. Черевна стінка напружена, живіт не бере участі у диханні. У пацієнтів досить часто може виявлятися іктеричність шкіри і склер, причиною чого є посилений розпад еритроцитів і ураження печінки. Температура підвищена і варіює у широких межах. Також у більшості пацієнтів виникає тахікардія, а при тяжкому перебігу гострого панкреатиту – гіпотонія. Лікар під час поверхневої пальпації виявляє напруженість м'язів передньої черевної стінки, особливо у епігастральній ділянці. Якщо у пацієнта виникає кіста або абсцес, у епігастральній ділянці пальпується округле утворення, що може бути різного розміру.

Залежно від особливостей клінічного перебігу, виділяють кілька форм гострого панкреатиту [20]:

1. Для гострого інтерстиціального панкреатиту властивий швидкий перебіг, клінічні прови якого зникають до 1 тижня, гострі патоморфологічні зміни – до 2 тижнів. Перебіг хвороби легкий, локальні ознаки захворювання виражені слабо. Блювота і болі виражені слабо і зникають під час консервативного лікування, ознак органної недостатності немає. Метаболічні порушення практично відсутні.

2. Для гострого некротичного панкреатиту характерна значна тривалість захворювання: ознаки некрозу зберігаються до 1 місяця, тоді як патоморфологічні зміни – до 1,5 – 2 місяців. Консервативне лікування не дає швидкого ефекту, у пацієнтів різко зростає ШОЕ, вміст С-реактивного протеїну та фібриногену у крові.

3. Гострий інфільтративно-некротичний панкреатит виникає у пацієнтів, які мають значні за розміром осередки нерозу заочеревинної клітковини і підшлункової залози. Стан пацієнта середньої тяжкості, шкірні покриви бліді, може бути кишковий парез, апетит знижений. У крові підвищений вміст білків гострої фази. За умови сприятливого перебігу захворювання інфільтрат розсмоктується приблизно через місяць.

4. Гнійно-некротичний панкреатит виникає на етапі розплавлення некротичних осередків, що супроводжується проникненням у залозу гнійно-гнильної інфекції. Для цього варіанта захворювання характерний тривалий перебіг, понад 2 місяці, що супроводжується проявами гнійної інтоксикації, зокрема, тяжким станом пацієнта, постійною нудотою, періодичною блювотою, загальною слабкістю і адинамією, лихоманкою і загальним виснаженням.

#### **1.4. Лабораторна діагностика гострого панкреатиту**

До основних діагностичних критеріїв гострого панкреатиту належать гострі болі у верхній частині черевної порожнини, наявність візуальних ознак при дослідженні інструментальними методами та підвищення активності у крові панкреатичних ензимів [21]. Для оцінки ступеня тяжкості

захворювання та правильного вибору тактики лікування важливим є встановлення точного діагнозу та етіологічних чинників. Водночас при діагностиці можуть виникати труднощі, особливо коли потрібно провести диференційну діагностику з іншими патологіями органів черевної порожнини, що мають подібні клінічні прояви. До основних клінічних ознак гострого панкреатиту належать гострий біль у верхніх відділах черевної порожнини.

Відповідно до рекомендацій, якщо у хворого з болями у області черевної порожнини підозрюють гострий панкреатит, необхідно [22]:

1. Підтвердити чи, навпаки, заперечити діагноз гострий панкреатит.
2. Визначити тяжкість перебігу захворювання та оцінити прогноз, враховуючи наявність супутніх ускладнень, функціональну активність та морфологію підшлункової залози.
3. Уточнити причини захворювання, насамперед наявність біліарних ускладнень (обструкція, інфекція, жовчеві камені), наявність злоякісних утворень, гіперліпідемію.
4. Уточнити наявність інших хронічних захворювань.
5. Провести диференційну діагностику із хронічним панкреатитом.

Також встановити діагноз гострий панкреатит дозволяє наявність хоча б двох із вказаних критеріїв [23]:

- А) абдомінальний біль у ділянці епігастрію;
- Б) зростання активності панкреатичних ензимів, зокрема ліпази або амілази, не менше як утричі;
- В) ознаки ураження підшлункової залози при обстеження інструментальними методами (комп'ютерна томографія, ультрасонографія, магнітно-резонансна томографія).

При гострому панкреатиті у ділянках ураження тканини підшлункової залози панкреатичні ензими активуються, окрім того порушується їх відтік, що сприяє проникненню цих ензимів у кровоносне русло, передусім через регіонарний лімфатичний дренаж.

Для діагностики гострого панкреатиту переважно використовують визначення амілази у сироватці, проте чутливішим і специфічнішим є метод визначення ліпази у крові. Якщо активність ліпази утричі перевищує показники норми, то це дозволяє підтвердити діагноз. Проте слід пам'ятати, що активність ліпази також може зростати при інших захворюваннях, зокрема, карциномі шлунка, виразковій хворобі, навіть при цукровому діабеті. Тому для уточнення діагнозу рекомендується визначати активність різних ензимів підшлункової залози, оскільки визначення лише одного показника через недостатню специфічність і чутливість не дозволяє встановити ступінь тяжкості захворювання. Водночас пацієнтам з гострим панкреатитом при госпіталізації потрібно визначати базові лабораторні показники: глюкоза, нітроген сечовини, креатинін, С-реактивний протеїн, ліпіди, електроліти, білірубін, активність сироваткових амінотрансфераз та лужної фосфатази, загальноклінічний аналіз крові та сечі [12].

Лихман зі співавторами у своїй роботі також зазначає, що “екскреційні та тканинні ферменти підшлункової залози з діагностичних позицій розділені на дві групи – індикаторні ( $\alpha$ -амілаза, трансамідаза) та патогенетичні (ліпаза, трипсин, еластаза-1). У діагностичному плані найбільше значення для діагностики гострого панкреатиту мають індикаторні ферменти. Визначення активності  $\alpha$ -амілази – вельми чутливий і цінний критерій діагностики гострого панкреатиту та контролю за ефективністю лікування. Також розглядаючи лабораторну діагностику гострого панкреатиту, варто згадати і про білки гострої фази (acute phase proteins). Підвищення рівня білків гострої фази при запаленні є компенсаторною реакцією, пов'язаною з властивістю пригнічувати звільнені у процесі деструкції клітини і викликати вторинне ушкодження тканини протеолітичними ферментами, а також пригнічувати автоімунну агресію. Завдяки цьому в організмі обмежується запальний процес та стримується автоагресія” [22].

У загальному аналізі крові зміни спостерігають зрідка: на початкових етапах може виявлятися незначне підвищення вмісту гемоглобіну, незначний

лейкоцитоз, на пізніших стадіях виявляється анемія. Якщо у пацієнта виявляють гіперлейкоцитоз, то це вказує на появу гнійних ускладнень і характерно для важкого перебігу гострого панкреатиту. Окрім того, у більшій частині пацієнтів може виявлятися лімфоцитопенія, еозинопенія і анеозинофілія.

Інструментальні методи дослідження, КТ або МРТ, використовують у випадку неуточненого діагнозу або якщо у пацієнта після 2-3 діб консервативного лікування не спостерігається покращення [24].

### **1.5. Підходи до терапії гострого панкреатиту**

Сучасні підходи до терапії гострого панкреатиту насамперед передбачають контроль за життєвими функціями пацієнта, корекція порушень електролітного обміну, зменшення больових відчуттів, нутрієнтна підтримка та попередження виникнення локальних і системних ускладнень. У відділеннях інтенсивної терапії також потрібно забезпечити контроль за станом серцево-судинної та дихальної системи. Також рекомендована антибіотикопрофілактика у ранні терміни та, за наявності чітких показів, хірургічного втручання у пізніші терміни. На сьогодні не доведена необхідність пригнічувати секреторну активність підшлункової залози, тому така патогенетична терапія не застосовується [25].

Показано, що наслідком несвоєчасного і неправильного лікування може стати швидке прогресування захворювання. На початкових етапах гострого панкреатиту легка форма захворювання, для якої характерне набряк підшлункової залози, дуже швидко може перейти до тяжкої, для якої характерне некротичне ураження залози. Оскільки патоморфологічні порушення підшлункової залози виникають дуже швидко, для проведення ефективної терапії лікар має 12-годинне вікно. При цьому встановлено, що запобігти розвитку ускладнень може раннє проведення інфузійної терапії [25, 26].

Лікуваннях пацієнтів розпочинають одразу після госпіталізації [27]. Якщо у пацієнта є ознаки значної інтоксикації, пацієнтів одразу направляють у відділення інтенсивної терапії і до лікування долучають лікарів-реаніматологів. Якщо у пацієнта діагностований набряковий гострий панкреатит, проводять виключно консервативну терапію, що спрямована на зменшення болю, зменшення негативного впливу активованих ферментів, профілактика розвитку інфекційного процесу та системних ускладнень. Для визначення тактики лікування насамперед визначають варіант захворювання і його тяжкість. Якщо у пацієнта виникають гнійні ускладнення, проводять хірургічне втручання [28, 29].

## РОЗДІЛ II МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

### 2.1. Об'єкт та методи дослідження

У роботі використані дані лабораторних обстежень пацієнтів, госпіталізованих у .

У роботі проаналізовані результати лабораторних досліджень 26 хворих віком від 36 до 48 років. Для встановлення діагнозу були використані результати лабораторних та інструментальних методів обстеження, а також урахуванні типової клінічної картини. Усі пацієнти були поділені 2 групи: I – пацієнти з легкою формою гострого панкреатиту (14 осіб), II – пацієнти з тяжкою формою захворювання (13 осіб). Пацієнтам I групи проводилась консервативна терапія, пацієнтам II групи – було проведене хірургічне втручання зподальшим медикаментозним лікуванням.

#### *Визначення активності $\alpha$ -амілази*

Для визначення активності  $\alpha$ -амілази у крові використовували стандартний набір реактивів (за методом Каравея) згідно інструкції виробника: “У присутності  $\alpha$ -амілази крохмаль гідролізується до похідних, що не дають кольорової реакції з йодом. Зміна інтенсивності фарбування йод-крохмального комплексу пропорційна активності ферменту в аналізуємій пробі.

Аналіз проводиться у відповідності зі схемою, наведеною в таблиці.

Відміряти у пробірку, мл	Холоста проба	Дослідна проба
Субстратно-буферний розчин	0,5	0,5
Прогріти точно 5 хв при 37 °С у водяному термостаті, наступні реагенти вносити в термостатовані пробірки		
Зразок	-	0,01
Перемішати і інкубувати при 37 °С точно 5 хв		
Розчин інгібітору	4,5	4,5
Зразок	0,01	-
Розчин йоду 0,1 Н	0,05	0,05

Вимірюють (не пізніше ніж *через 10 хв*) оптичну щільність дослідної проби ( $E_{\text{досл}}$ ) і холостої проби ( $E_{\text{холост}}$ ) проти дистильованої води при довжині хвилі 640 нм.

### *Розрахунок результатів*

$$\text{Активність } \alpha\text{-амілази} = E_{\text{холост}} - E_{\text{досл}} / E_{\text{холост}} \times 66,6 \times K$$

де  $E_{\text{холост}}$  і  $E_{\text{досл}}$  – оптичні щільності холостої і дослідної проби відповідно, од. опт. щільності;

$K$  – коефіцієнт розведення зразка (якщо він був розведений)” [30].

### *Визначення активності ліпази*

Для визначення активності ліпази у крові використовували стандарний набір реактивів згідно інструкції виробника: “Панкреатична ліпаза в присутності коліпази, дезоксихолату та іонів кальцію, гідролізує субстрат ефір 1-2-О-ділаурил-гліцеро-3-глютарової кислоти з утворенням метилрезофурину. Швидкість утворення метилрезофурину пропорційна каталітичній активності ліпази, присутньої у зразку, і може бути виміряна фотометрично.

### *Проведення аналізу*

Умови вимірювання: довжина хвилі 580 нм, кювета з товщиною оптичного шару 1 см.

2. Налаштувати прилад на нуль відносно дистильованої води.

3. Наповнення кювети: компоненти реакційної суміші відібрати та вносити в об’ємах, вказаних у таблиці.

	Холостий зразок	Стандартний зразок	Дослідний зразок
P1, мл	1,0	1,0	1,0
P2, мл	200	200	200
Дист. вода, мкл	10	-	-
Калібратор (стандарт), мкл	-	10	-

Зразок, мкл	-	-	10
-------------	---	---	----

4. Перемішати, інкубувати протягом 1 хв при температурі 37 °С.

5. Виміряти оптичну щільність (Е) зразка включити секундомір, виміряти Е з інтервалом 1 хв, далі протягом 2-х хвилин.

6. Розрахувати різницю між поглинанням і середнім поглинанням з різницею у хвилину ( $\Delta E/\text{хв}$ ).

*Розрахунок результатів*

$$(\Delta E / \text{хв}) \text{ зразок} - (\Delta E / \text{хв}) \text{ бланк} = (\Delta E / \text{хв}) \text{ зразка}$$

$$(\Delta E / \text{хв}) \text{ калібратора} - (\Delta E / \text{хв}) \text{ бланк} = (\Delta E / \text{хв}) \text{ калібратора}$$

$(\Delta E / \text{хв}) \text{ зразок} / (\Delta E / \text{хв}) \text{ калібратора} \times \text{активність калібратора} = \text{Од/л ліпази в зразку}$  [31].

### ***Визначення ШОЕ***

“Кров, змішана з розчином цитрату натрію, не зсідається при стоянні, а розділяється на два шари: верхній – плазма, нижній – форменні елементи крові. Залежно від зміни хімічних і фізичних властивостей крові осідання еритроцитів і розділення на шари відбувається з різною швидкістю.

При постановці ШОЕ потрібно дотримуватися таких правил:

- брати кров натще;
- прокол пальця робити на все вістря скарифікатора;
- перевіряти придатність реактивів, використовувати стерильні капіляри;
- дотримуватися правильного співвідношення реактиву і крові (1 :4);
- старанно перемішувати реактив з кров'ю;
- заповнювати капіляри без пухирців повітря;
- ставити капіляри у штатив Панченкова строго вертикально;
- проводити визначення при температурі 18-22 °С;
- не переміщати штатив із кров'ю протягом визначення.

Відразу після встановлення капіляра в штатив лаборант повинен відмічати час постановки, записувати номер і прізвище хворого, а також час, коли знімається показник.

Хід визначення. Беремо кров натще. Використовуємо свіжий реактив, чисті і сухі капіляри. Проколюємо шкіру пальця, першу краплю знімаємо. Промиваємо капіляр Панченкова 5% цитратом натрію і набираємо його в пробірку: якщо 25 поділок 1 капіляр крові, а якщо до 50 поділок – 2 капіляри крові до мітки “К”. Вносимо кров у пробірку з цитратом натрію, розмішуємо і набираємо в капіляр до мітки “К”. Ставимо в штатив Панченкова на 1 год. Визначення проводимо за висотою стовпчика плазми крові, що міститься над осілими еритроцитами (в мм/год). Записуємо результат і пересвідчуємося, що кров не згорнулася. Для цього виймаємо капіляр зі штатива: якщо кров витікає з нього вільно, це значить, що визначення проведене правильно.

ШОЕ вираховують через 1 годину, при необхідності через 24 години і виражають у міліметрах за годину” [32].

### ***Визначення кількості лейкоцитів у крові***

Визначення кількості лейкоцитів у крові проводили стандартним методом: “У серологічну пробірку вносимо 0,4 мл 3% ацетатної кислоти і піпеткою 0,02 мл крові випускаємо на її дно. Піпетку 2-3 рази промиваємо розчином. Ацетатна кислота руйнує еритроцити, а лейкоцити залишаються. Перед заповненням камери Горяєва розведену кров у пробірці старанно перемішуємо. Камеру заповнюємо так, як і для підрахунку еритроцитів. Після заповнення камеру залишаємо на 1-2 хв. Підрахунок лейкоцитів проводимо при малому збільшенні мікроскопа (об’єктив 8\*, окуляр 10× або 15×), у затемненому полі зору при опущеному конденсорі у великих нерозграфлених квадратах. Підрахунок проводимо в кожному великому квадраті. Для розрахунку використовували формулу:

$$X = \left( a \times 250 \times \frac{20}{100} \right) \times 10^6 / л,$$

де  $a$  – підрахована кількість лейкоцитів у 100 великих квадратах; 250 – коефіцієнт перерахунку у мікролітри; 20 – розведення крові;  $10^6$  – перерахунок із мікролітрів у літри” [32].

*Статистичну обробку результатів* проводили за допомогою програми Microsoft Excel, використовуючи  $t$ -критерій Стьюдента. Вірогідними вважали результати, якщо  $p \leq 0,05$ .

### РОЗДІЛ III. РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проблемним питанням на сьогодні залишається своєчасна діагностика гострого панкреатиту на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах, визначення ступеня важкості перебігу захворювання [33]. Адекватна оцінка тяжкості гострого панкреатиту у хворого лежить в основі підбору оптимальної тактики консервативного лікування і хірургічного втручання. Визначення групи хворих з великим ризиком розвитку ускладнень дозволяє розпочати ранню адекватну терапію.

Найбільш поширений тест діагностики гострого панкреатиту – визначення активності  $\alpha$ -амілази в сироватці крові. Відомо, що у пацієнтів гострим панкреатитом активність  $\alpha$ -амілази в сироватці крові підвищується у термін 3-12 год після больового нападу, досягаючи максимальних значень через 20-30 годин. Активність  $\alpha$ -амілази повертається до показників норми за умов ефективного лікування протягом 4 днів [22].

Результати аналізу результатів лабораторних досліджень показали, що у всіх пацієнтів активність  $\alpha$ -амілази сироватки крові перевищувала показники норми, причому у хворих з легким перебігом гострого панкреатиту активність досліджуваного ферменту перевищувала норму у 2 рази, а у пацієнтів з тяжкою формою захворювання – у понад 5 разів (рис. 1.).

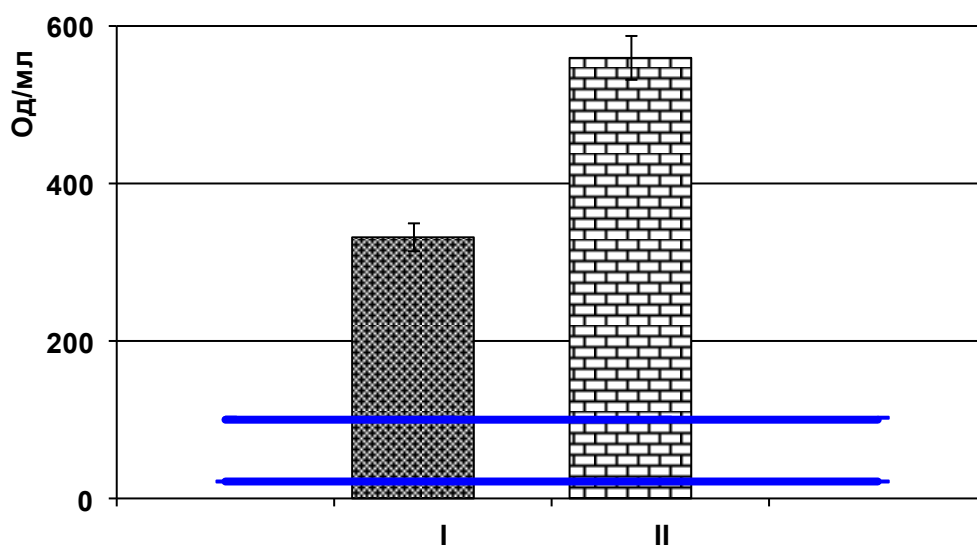
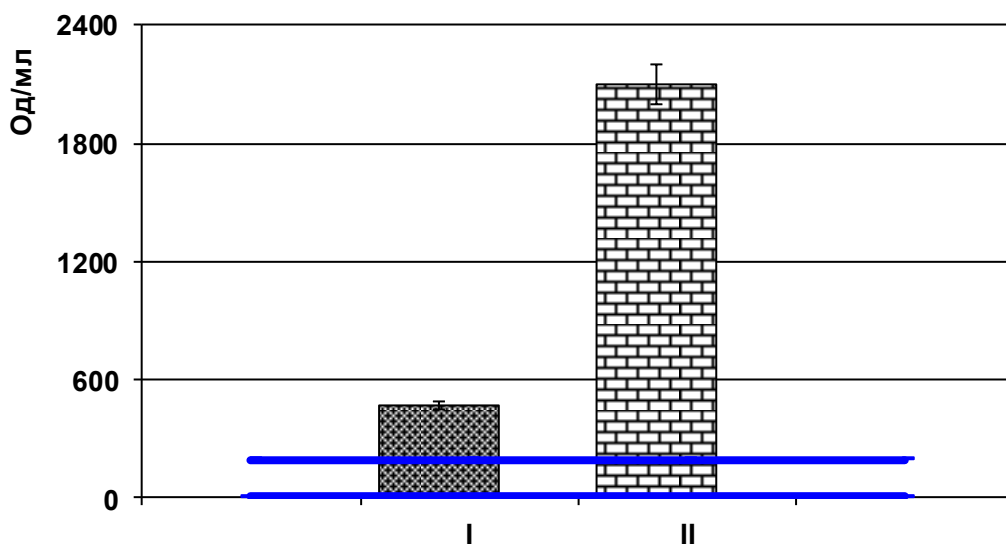


Рис. 1. Активність  $\alpha$ -амілази у сироватці хворих з гострим панкреатитом різного ступеня тяжкості

Проте слід зазначити, що підвищення активності  $\alpha$ -амілази у сироватці крові є неспецифічним для гострого панкреатиту. Підвищення активності цього ензиму також може спостерігатися при таких патологіях як апендицит, паротит, захворювання жовчних шляхів, кишкова непрохідність тощо. Найінформативнішим для діагностики гострого панкреатиту вважають підвищення активності  $\alpha$ -амілази у 1,5-2 рази порівняно з нормою. Для уточнення діагнозу рекомендується визначати активність різних ензимів підшлункової залози, оскільки визначення лише одного показника через недостатню специфічність і чутливість не дозволяє встановити ступінь тяжкості захворювання. Тому для уточнення діагнозу окрім визначення активності  $\alpha$ -амілази проводять визначення ліпази. Одночасне визначення активності  $\alpha$ -амілази та ліпази – основа діагностики гострого панкреатиту [18].

Аналіз лабораторних показників показав, що у хворих з легкою формою гострого панкреатиту активність ліпази у 2,5 рази перевищує верхню межу норми, тоді як у пацієнтів з тяжкою формою хвороби – у понад 10 разів (рис. 2).



**Рис. 2.** Активність ліпази у сироватці хворих з гострим панкреатитом різного ступеня тяжкості

Показано, що активність ліпази у сироватці крові при гострому панкреатиті збільшується протягом кількох годин після початку розвитку

захворювання, досягаючи максимальних значень (до 200 разів) протягом 1 доби, і зберігається на високому рівні протягом 10-12 днів. Якщо активність цього ензиму зростає у понад 10 разів і не виявляється тенденція до її зниження протягом кількох днів від початку лікування, то прогноз для пацієнта є несприятливим. При гострому панкреатиті діагностична чутливість ліпази в сироватці крові складає 86%, тоді як специфічність – 99%. Водночас нормалізація вказаних маркерів в процесі одужання хворого відбувається не одночасно: панкреатична амілаза повертається до адекватних значень набагато швидше, ніж ліпаза. Підвищена активність ензиму зберігається впродовж 3-7 діб з дня розвитку запального процесу і починає знижуватися лише через 1-2 тижні [16].

Ліпаза є більш специфічним показником при гострому панкреатиті, але рівень обох ферментів може підвищуватися при нирковій недостатності, а також при інших захворюваннях органів черевної порожнини (перфоративній виразці, оклюзії мезентеріальних судин, кишкової непрохідності). Окрім того, як і активність амілази, активність ліпази не підвищується при гнійному панкреатиті. Тому у комплексній діагностиці гострого панкреатиту пропонується поряд з активністю амілази і ліпази у сироватці ще визначати показники запалення [15].

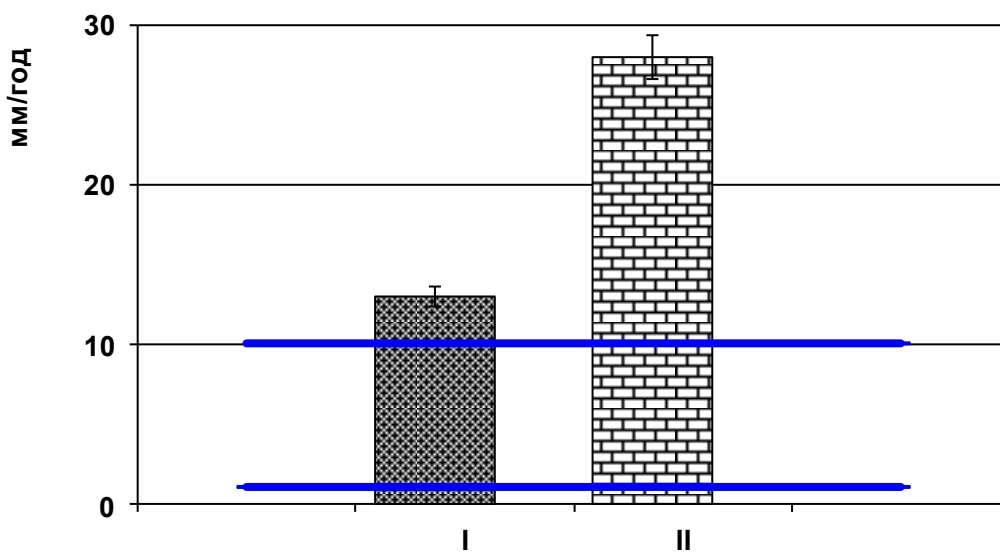
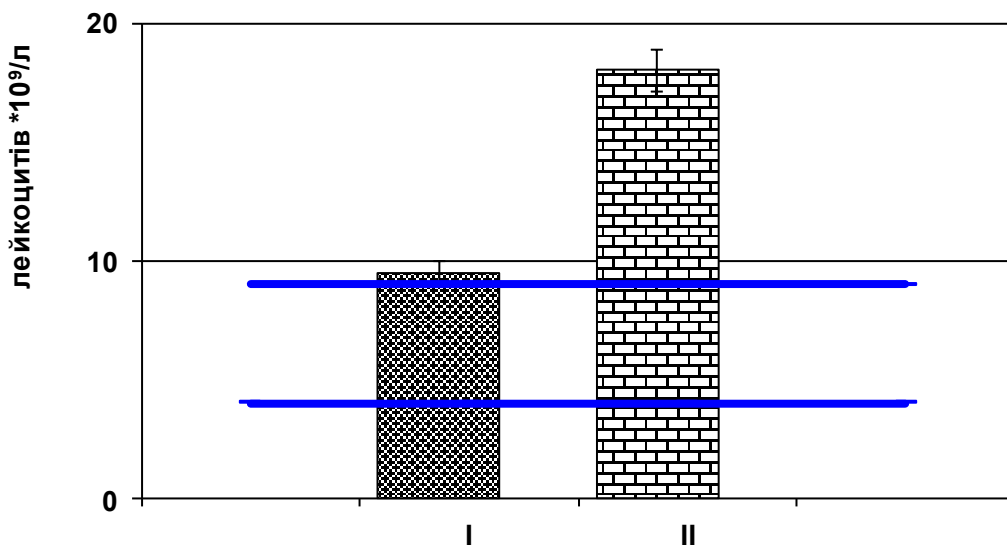


Рис. 3. ШОЕ у хворих з гострим панкреатитом різного ступеня тяжкості

Результати аналізу лабораторних показників показали, що у хворих з легкою формою гострого панкреатиту ШОЕ практично не перевищує норму, тоді як у хворих з тяжким перебігом гострого панкреатиту – перевищує практично утричі (рис. 3).

Окрім цього, для пацієнтів в тяжкою формою гострого панкреатиту характерний виражений лейкоцитоз (рис. 4), що вказує на наявність у цих пацієнтів вираженого запального процесу і є несприятливою прогностичною ознакою. Лейкоцитоз свідчить на появу гнійних ускладнень і характерно для тяжкого перебігу гострого панкреатиту.



**Рис. 4.** Рівень лейкоцитів у хворих з гострим панкреатитом різного ступеня тяжкості

Отже, для пацієнтів з легкою формою гострого панкреатиту не характерне виражене підвищення маркерів запалення, тоді як значне підвищення ШОЕ та виражений лейкоцитоз вказують на тяжку форму гострого панкреатиту.

Тяжкість захворювання визначали за поширеністю некротичного процесу в підшлунковій залозі та заочеревинній клітковині на підставі даних комп'ютерної томографії відповідно до індексу важкості гострого панкреатиту за Balthazar-Ranson згідно таблиці “

CT Severity Index (CTSI)	
Ступінь запалення ПШЗ	Розповсюдженість некрозу
Ступінь А – нормальний вигляд залози (0 балів)	Відсутність некрозу паренхіми (0 балів)
Ступінь В – збільшення розмірів залози (1 бал)	Некротичне ураження менше 30% паренхіми (2 бали)
Ступінь С – перипанкреатичне запалення (2 бали)	Некротичне ураження 30 - 50% паренхіми (4 бали)
Ступінь D – накопичення рідини в 1 області (3 бали)	Некротичне ураження більше 50% паренхіми (6 бали)
Ступінь E – накопичення рідини в 2 або більше областях (4 бали)	

” [34].

КТ-індекс тяжкості гострого панкреатиту визначали як суму КТ-балів та бал площі некрозу підшлункової залози. Наявність у хворих 7 і більше балів вказувало на тяжку форму гострого панкреатиту.

Відповідно до встановленого ступеня тяжкості гострого панкреатиту надалі призначалось лікування даного захворювання: хворі з легким перебігом захворювання отримували консервативне лікування, а пацієнтам з діагностованим тяжким ступенем гострого панкреатиту було проведено оперативне втручання з подальшою консервативною терапією.

## ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що у хворих на гострий панкреатит спостерігається підвищення у сироватці крові активностей  $\alpha$ -амілази та ліпази, причому 5-ти кратне підвищення активності  $\alpha$ -амілази, 10-ти кратне підвищення активності ліпази вказує на тяжкий перебіг захворювання.

2. Показано, що у хворих з легкою формою гострого панкреатиту ШОЕ практично не перевищує норму, тоді як у хворих з тяжким перебігом гострого панкреатиту – перевищує практично утричі. При цьому для пацієнтів в тяжкою формою гострого панкреатиту характерний виражений лейкоцитоз, що вказує на наявність у цих пацієнтів вираженого запального процесу і є несприятливою прогностичною ознакою.

3. У хворих з діагностованим гострим панкреатитом розрахунок індексу тяжкості перебігу захворювання за Balthazar-Ranson дозволяє визначати вибір оптимальної тактики консервативного і хірургічного лікування.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Антонюк О.С., Український В.В., Нестеренко А.Ф. Комплексне лікування гострого панкреатиту. *Здоров'я України*. 2012. № 6. С. 3 – 5.
2. Дронов О.І., Ковальська І.О. Гострий панкреатит: визначення, принципи діагностики та лікування. *Здоров'я України*. 2010. № 11. С. 28 – 30.
3. Загоренко Ю.А. Терапія панкреатиту: нові відповіді на старі питання. *Ліки України*. 2010. № 9. С. 30 – 33.
4. Купко Н. Гострий панкреатит: діагностика та лікування. *Раціональна фармакотерапія*. 2014. Т. 31, № 2. С. 43 – 47.
5. Ганоль І.В. Удосконалення технологій прогнозування перебігу, діагностики та лікування ускладнень гострого панкреатиту. *Health & Education*. 2023. Вип. 4. С. 7 – 16.
6. Орел В.В. Прогнозування розвитку ускладнень гострого панкреатиту в ранній післяопераційний період. *Укр. мед. часопис*. 2003. Т. 38, № 6. С. 120 – 122.
7. Вервега Б.М. До питання етіології гострого біліарного панкреатиту. *Медицина транспорту України*. 2014. № 3. С. 41 – 45.
8. Кербаж Н.Р., Іглесія Д., Панасенко С.І. Гострий панкреатит: чи існує зв'язок між гематокритним числом та тяжкістю захворювання? *Український освітньо-науковий медичний простір*. 2024. № 1(2). С. 22 – 28.
9. Веселий С.В., Веселий М.Ю., Галінський Є.О. Гострий деструктивний панкреатит у дітей. *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина*. 2023. Т. XIII, № 1(47). С. 31 – 38.
10. Андрющенко В.П., Лисюк Ю.С., Бідюк Д.М. Гострий біліарний панкреатит: обґрунтування диференційованих тактичних підходів. *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. 2011. Вип. 2 (41). С. 14 – 17.
11. Пшеничний О.Ю., Шаховська Н.Б. Інформаційна система аналізу захворюваності на панкреатит. Lviv Polytechnic National University Institutional Repository. Режим доступу: <http://ena.lp.edu.ua>.

12. Чуклін С.М., Чуклін С.С., Попик П.М., Шершень Г.В. Діагностика й лікування гострого панкреатиту: огляд сучасних рекомендацій (частина 1). *Медицина невідкладних станів*. 2020. Т. 16, № 4. С. 131 – 138.

13. Кас'ян В.В., Черкун О.Ю., Ситнік Д.А., Шейко В.Д. Прогностичні критерії тяжкого перебігу гострого панкреатиту з останніх переглядів класифікаційних ознак. *Вісник Українська медична стоматологічна академія*. 2021. Т. 18, Вип. 4 (64) С. 128 – 131.

14. Гострий панкреатит: діагностика та лікування Рекомендації Американської колегії гастроентерологів. *Гастроентерологія*. 2015. № 6. С. 24-27. Режим доступу: [https://urgent.com.ua/uploads/issues/2015/6\(48\)/oins2015\\_6\\_24-27\\_9cb43e50798f6e7707c687c396b518ae.pdf](https://urgent.com.ua/uploads/issues/2015/6(48)/oins2015_6_24-27_9cb43e50798f6e7707c687c396b518ae.pdf)

15. Гострий панкреатит: сучасні підходи до ведення пацієнтів. *Гастроентерологія*. 2017. № 5-6 (68-69). С. 43-47. Режим доступу: [https://urgent.com.ua/uploads/issues/2017/5-6\(68-69\)/oins175-6\\_43-47\\_3b0702234f09699caa3313c82e4a1589.pdf](https://urgent.com.ua/uploads/issues/2017/5-6(68-69)/oins175-6_43-47_3b0702234f09699caa3313c82e4a1589.pdf).

16. Колосович І.В., Ганоль І.В. Гострий панкреатит: сучасні аспекти діагностики та лікування. Київ: LAT & K, 2022. 288 с.

17. Кобилецький С.М. Хірургічне лікування гострого деструктивного панкреатиту з використанням мініінвазивних методик: монографія. Суми: Сумський державний університет, 2017. 231 с.

18. Колосович І.В., Ганоль І.В. Метаболічні порушення, спричинені гострим панкреатитом, та їх корекція за допомогою ентерального харчування пацієнтів. *Фізіол. журн.* 2023. Т. 69, № 4. С. 92 – 102.

19. Васильєв О.О. Гострий панкреатит: концептуальні підходи у хірургічній тактиці. *Шпитальна хірургія*. 2010. Т. 2. С. 85 – 87.

20. Русин В.І., Філіп С.С., Чобей С.П. Оцінка важкості гострого панкреатиту. *Медицина*. 2012. № 2. С. 118 – 121.

21. Шевчук І.М., Протас В.В., Кузенко Р.Т. Особливості проведення інфузійної терапії при гострому панкреатиті у хворих похилого та старечого віку. *Шпитальна хірургія*. 2012. № 3. С. 111 – 115.

22. Лихман В.М., Меркулов А.О., Шевченко О.М., Ткач С.В., Мирошниченко Д.О., Білодід Є.О., Бацман Н.В., Яцько К.М. Діагностичні критерії гострого деструктивного панкреатиту. *Шпитальна хірургія*. 2021. № 3. С. 23 – 29.

23. Васильєв А.А. Раннє прогнозування тяжкого гострого панкреатиту. *Укр. журн. хірургії*. 2014. Т. 24, № 1. С. 39 – 43.

24. Антонюк С.М., Андрієнко І.Б., Головня П.Ф. Оцінка результатів лазеротерапії в лікуванні ускладнень гострого панкреатиту. *Медицина транспорту України*. 2005. № 1. С. 47 – 49.

25. Шлапак І.П., Міщенко Д.Л., Титаренко Н.В. Інфузійна терапія як обов'язковий компонент в комплексній терапії хворих на гострий панкреатит. *Укр. хіміотерапевт. журн.* 2008. Т. 22, № 1-2. С. 65 – 67.

26. Черкун О.Ю., Ситнік Д.А., Калюжка А.С., Шейко В.Д. Органна дисфункція в динаміці гострого панкреатиту. *Клінічна хірургія*. 2018. Т. 85 (8). С. 15 – 17.

27. Дронов О.І., Ковальська І.О., Ковтенко А.П., Лубенець Т.В. Висновки про клінічні випробування виробу медичного призначення Astim Pancreatitis для діагностики гострого панкреатиту. *Сучасна гастроентерологія*. 2009. Т. 50, № 6. С. 101 – 103.

28. Дронов О.І., Ковальська І.О., Горлач А.І., Задорожня К.О. Ключові аспекти сучасних хірургічних підходів у лікуванні гострого некротичного панкреатиту. *Науковий вісник Ужгородського університету. «Медицина»*. 2018. № 1(57). С. 16 – 21.

29. Горбачов С.В. Антиноцицептивне анестезіологічне забезпечення при гострому панкреатиті. *Запоріж. мед. журн.* 2010. Т. 12, №3. С. 13 – 15.

30. Режим доступу: <http://felicit.com.ua/wp-content/uploads/2024/01/Альфа-Амилаза.pdf>

31. Режим доступу: <https://granum.ua/wp-content/uploads/2021/03/43-Lipaza-kin.pdf>

32. Режим доступу: [https://kaflt.pnu.edu.ua/wp-content/uploads/sites/25/2019/12/Воробель\\_Цитологічна-і-лабораторна-техніка-та-діагностика.pdf](https://kaflt.pnu.edu.ua/wp-content/uploads/sites/25/2019/12/Воробель_Цитологічна-і-лабораторна-техніка-та-діагностика.pdf)

33. Ганоль І.В. Оцінка ефективності назогастрального харчування у хворих з тяжким перебігом гострого панкреатиту. *Медична наука України*. 2022. Т. 18, № 2. С. 10 – 16.

34. Zezekalo E., Dudchenko M., Kravtsiv M., Ivashchenko D., Shevchuk M., Ivanova, G., Prykhidko R. Сучасні погляди на діагностику гострого тяжкого панкреатиту. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2023. Т. 23 (4). С. 105 – 109.

## **ДОДАТКИ**

## Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях

1. Кожен працівник лабораторії повинен мати робоче місце. В лабораторії робочим місцем є хімічний стіл, який повинен бути покритий кахельною плиткою або кислототривким пластиком.

2. Перед початком роботи слід одягти спецодяг, який зберігається в індивідуальних шафах, окремо від верхнього одягу.

3. В спецодязі забороняється знаходитись за межами лабораторних приміщень (адміністративні, побутові приміщення, тощо).

4. При роботі зі скляними приладами необхідно:

- захищати руки рушником при зборі скляних приладів або з'єднанні окремих частин їх за допомогою каучуку або гуми; при розламуванні скляних трубок притримувати лівою рукою трубку біля надпили;

- при закриванні колби, пробірки або іншої тонкостінної посудини пробкою, тримати посудину за верхню частину шийки ближче до місця, куди вставляється пробка, захищаючи руку рушником;

- оплавляти і змочувати водою кінці трубок і паличок до одягання каучуку; при плавленні кінців трубок і паличок користуватися тримачами.

5. Скляні пробірки з розчином слід нагрівати поступово, безперервно обертаючи їх, час від часу струшуючи.

6. Нагріваючи посудину не можна закривати притертим корком поки вона не охолоне.

7. Нагріваючи рідину в пробірці або інших посудинах, їх тримають спеціальними утримувачами так, щоб отвір був спрямований від себе і працюючих поруч.

8. При перенесенні посудин із гарячою рідиною користуються рушником, посудину при цьому тримають обома руками: однією за дно, а другою за горловину.

9. Великі хімічні склянки з рідиною піднімають тільки двома руками так, щоб відігнуті краї стакана спиралися на вказівні пальці.

10. Великі (більше 5 кг) сулії з рідиною необхідно переносити вдвох у спеціальних кошиках або ящиках з ручками.

11. При закупорюванні корками посудин із реактивами враховують їх властивості. Гумові корки сильно набухають під дією деяких реактивів (спирт, бензол, ацетон, ефір), а під дією галогенів (бром, йод) втрачають еластичність. Такі реактиви краще закупорювати скляними притертими корками. Луг не можна закупорювати притертою коркою, тому що карбонати, що утворюються між корком і горлом, заклинюють пробку.

12. При переливанні рідин (окрім тих, що містять біологічний матеріал) користуються лійкою.

13. При змішуванні (розведенні) речовин, що супроводжуються виділенням тепла, користуються термостійким хімічним посудом.

14. Нагрівання сильнодіючих отруйних речовин проводять тільки в круглодонних колбах і не на відкритому вогні.

15. При роботі з кислотами та лугами виконують такі заходи безпеки:

- всю роботу з концентрованими кислотами та лугами проводять у витяжній шафі, користуючись при цьому окулярами, гумовими рукавичками та фартухом;

- концентровану кислоту відбирають із посудини тільки за допомогою спеціальної піпетки з грушею або сифоном;

- при приготуванні розчинів кислот, спочатку в посудину наливають необхідну кількість води, а потім обережно додають кислоту. Забороняється додавати воду в кислоту;

- при приготуванні розчинів лугів наважку лугу опускають у велику широкогорлу посудину, заливають необхідною кількістю води і старанно перемішують. Шматки лугу варто брати тільки щипцями. Щоб запобігти розігріванню розчину, при приготуванні розчинів лугів, посуд попередньо поміщають у водяну баню:

- розбивання великих шматків їдкого лугу на дрібні роблять користуючись захисними фартухом і рукавичками, у спеціально відведеному

місці, при цьому розбиті шматки накривають бейтингом або іншим матеріалом;

- концентровані кислоти і луги виливають у раковину після попередньої їх нейтралізації;

- бутлі з кислотами, лугами й іншими їдкими речовинами переносять удвох у спеціальних ящиках (кошиках) або перевозять на спеціальному візку попередньо перевіривши цілісність тари;

- при кип'ятінні кислотних і лужних розчинів не можна щільно закривати посуд пробкою до повного їх охолодження.

- при митті посуду хромовою сумішшю запобігають попаданню її на шкіру, одяг, взуття.

16. При роботі з легкозаймистими речовинами (ефір, бензин, бензол, ацетон, спирт і ін.) дотримуються таких вимог:

- усі роботи проводяться у витяжній шафі при включеній вентиляції, вимкнутих газових пальниках і нагрівальних електроприладах відкритого типу;

- нагрівання легкозаймистих речовин проводять у витяжній шафі на піщаній або водяній бані з закритим електронагрівом;

- зберігати легкозаймисті рідини необхідно у товстостінних склянках у місцях, віддалених від відкритого вогню, в ящиках викладених азбестом з надписом «Вогненебезпечні речовини».

Категорично забороняється:

- доручати проведення робіт із вогненебезпечними речовинами недосвідченому співробітнику;

- під час роботи в приміщенні запалювати сірники, палити, включати прилади, при роботі яких може виникнути іскра;

- виливати в раковину залишки кислот, лугів, легкозаймистих та горючих речовин, викидати туди тверді речовини;

- зберігати в приміщенні лабораторії вогненебезпечні речовини масою більше 1 кг кожної і 3-4 кг загальною масою.

17. Категорично забороняється збереження в лабораторії несправних або розбитих апаратів із ртуттю, несправних газових приладів і систем.

18. З метою безпеки, забороняється працювати одному в приміщенні лабораторії, а також залишати без нагляду працюючі лабораторні пристрої, газові пальники та ввімкнуті електроприлади.

19. Приміщення лабораторії мають бути обладнані спеціальними контейнерами для збору сміття. Утилізація відходів повинна проводитися регулярно у відповідності із спеціальними вимогами.

Після закінчення роботи необхідно:

- привести в порядок робоче місце;
- залишки шкідливих речовин здати на зберігання;
- старанно вимити руки з милом.