

Гострий гіперліпідемічний панкреатит у дитячому віці: особливості перебігу та опис клінічного випадку

І. С. Лембрик *^{1,A,E,F}, О. О. Цицюра ^{1,B,C,D}, О. В. Жияк ^{1,B,C}, О. В. Дутчук ^{1,B,C},
П. З. Буйак ^{1,C,D}, Г. М. Дутчак ^{1,C,D}, І. Й. Красівський ^{2,B,C,D}

¹Івано-Франківський національний медичний університет, Україна, ²КНП «Івано-Франківська обласна дитяча лікарня Івано-Франківської обласної ради», Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

За результатами аналізу фахової літератури та опису клінічного випадку наведено відомості щодо частоти, особливостей клініки, діагностики та лікування гострого гіперліпідемічного панкреатиту в дітей.

Мета роботи – встановити частоту, особливості перебігу гострого гіперліпідемічного панкреатиту в дитячому віці на підставі порівняльного аналізу відомостей наукової літератури та опису випадку гострого гіперліпідемічного панкреатиту.

Матеріали та методи. Здійснили аналіз відомостей фахової літератури, що представлена в пошукових системах PubMed і Google Scholar, за останні 10 років. У процесі дослідження оцінили особливості клінічного перебігу гострого гіперліпідемічного панкреатиту в пацієнта О. С., 2007 р. н., протеїно- та ліпідограму, зміни на УЗД органів черевної порожнини, характерні для цього синдрому. Пацієнтові запропонували та здійснили лапароскопічне дренування сальникової сумки, черевної порожнини, а також призначили медикаментозне лікування.

Результати. Діагностику захворювання здійснили, ґрунтуючись на результатах вивчення анамнестичних, клінічних, лабораторних та ультразвукових ознак. У ліпідогамі дитини визначили підвищення рівня холестерину та тригліцеридів, зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності. На УЗД органів черевної порожнини виявили зміни з боку підшлункової залози: вона значно потовщена, структура неоднорідна, ехогенність паренхіми істотно підвищена внаслідок набряку, є незначна кількість випоту. Рекомендовано і виконано лапароскопічне дренування сальникової сумки та черевної порожнини. Запорукою вдалого лікування стало багаторазове тривале застосування дезінтоксикаційної та гіполіпідемічної терапії в комбінації з корекцією харчування (обмеження жирів).

Висновки. Гострий гіперліпідемічний панкреатит – одна з найменш вивчених і рідкісних патологій у дітей. Це зумовлює необхідність пошуку та впровадження в клінічну практику алгоритмів діагностики, лікування цієї патології для своєчасної корекції та запобігання ускладненням.

Ключові слова:

діти, клініка, гіперліпідемія, панкреатит.

Запорізький медичний журнал. 2022. Т. 24, № 4(133). С. 483-488

*E-mail: irunka80@ukr.net
ukr.net

Hyperlipidemic pancreatitis in children: characteristics of the course and a clinical case presentation

I. S. Lembryk, O. O. Tsytsiura, O. V. Zhyliak, O. V. Dutchuk, P. Z. Buiak, H. M. Dutchak, I. Y. Krasivskyi

The article presents data on the prevalence, clinical, diagnostic and treatment characteristics of acute hyperlipidemic pancreatitis in children, based on a literature review and a clinical case presentation.

The aim of this work is to define the nature of hyperlipidemic pancreatitis in children based on the literature review, and the clinical case presentation.

Material and methods. The analysis of the literature data of the last 10 years through the Google Scholar and PubMed databases was performed. The clinical course, blood tests assessing protein and lipid indicators, abdominal ultrasound findings typical for acute hyperlipidemic pancreatitis were examined in a patient O. S., born in 2007.

Results. The disease was diagnosis based on the study of anamnestic, clinical, laboratory and ultrasound findings. Lipid profile test revealed an increase in the level of cholesterol and triglycerides, and a decrease in the level of high-density lipoproteins. Abdominal ultrasound showed changes in the pancreatic tissues: the pancreas was significantly enlarged with a heterogeneous structure of the parenchyma, the echogenicity was significantly increased due to edema, and there was a small amount of effusion. Laparoscopic drainage of the omentum and abdominal cavity was recommended and performed. The key to the successful treatment was repeated long-term use of detoxification and hypolipidemic therapy in combination with dietary corrections (a low-fat diet).

Conclusions. As of today, acute hyperlipidemic pancreatitis continues to be one of the least studied and rare pathologies among the pediatric population. This necessitates the search for and implementation of both diagnostic and treatment algorithms into clinical practice to timely correct and prevent complications.

Key words:

children, clinics, hyperlipidemias, pancreatitis.

Zaporozhye medical journal 2022; 24 (4), 483-488

Як відомо, гіперліпідемія тісно пов'язана з розвитком гострого панкреатиту, незважаючи на суперечливі дані щодо поширеності недуги в дитячій популяції [2,11,14].

За даними фахівців, щороку реєструють від 2 до 13 нових випадків патології підшлункової залози на 100 000

дитячого населення [2,4,5,17]. Окремі дослідники стверджують, що гіперліпідемія – одна з трьох провідних причин розвитку гострого панкреатиту після вживання алкоголю та холелітазу, її виявляють у 7,0–38,0 % випадків [2,7,14,17,18].

Останні відомості щодо частоти, поширеності й особливостей перебігу гострого панкреатиту на тлі гіперліпідемії в практиці педіатра та дитячого хірурга суперечливі, потребують продовження вивчення [1,3,7,11,13].

Відомо, що до основних причин розвитку гострого гіперліпідемічного панкреатиту в дитячому віці належать системні захворювання сполучної тканини, як-от системний червоний вовчак, системні васкуліти (Шенляйна–Геноха та Кавасакі), хвороба Крона, а також гіперліпопротеїнемія, гіпертригліцеридемія (рідкісні випадки); вплив різних ліків і токсинів, як-от тіазидних діуретиків, H_2 гістаміноблокаторів, естрогенів та антибіотиків (доксациклін); інфекційні чинники; аномалії розвитку підшлункової залози; травма черевної порожнини; генетичний дефект ліпопротеїноліпази [7,10,13,14].

Відносно рідко гострий гіперліпідемічний панкреатит виникає на ґрунті спадково зумовлених первинних гіперліпідемій IV та V типів (за Фредериксоном, 1970) [5,6,8,11]. В основі першого із названих типів гіперліпідемій – гіпертригліцеридемія та підвищення рівня ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ). Цей тип вважають найпоширенішим, його виявляють у 45 % випадків. Другий із названих типів – V (виражена гіпертригліцеридемія), що характеризується підвищенням концентрації хіломікронів і ЛПНЩ. Його наслідком може бути тяжкий перебіг гострого панкреатиту, можливий навіть розвиток панкреонекрозу [2,4,16].

До патофізіологічних механізмів гострого гіперліпідемічного панкреатиту (ГЛП), що збігаються з такими в дорослих, належать гідроліз тригліцеридів та/або хіломікронів під впливом панкреатичних ліпаз із надлишковим утворенням вільних жирних кислот; вторинні запальні зміни з боку панкреатичної тканини й ураження мікроциркуляторного русла [1,5,8,13]. Це спричиняє токсичний вплив вільних кисневих радикалів на панкреатичні ацинарні клітини та капіляри. В результаті цього на основі капіляритів можуть виникати тромбоз, ішемія, ацидоз та інфаркт панкреатичної тканини [5,6,8,16,17].

Зазначимо, що асоційований із гіперліпідемією панкреатит характеризується варіабельністю клінічних проявів і частішим розвитком множинних ускладнень – від абсцесів і псевдокист до синдрому системної запальної відповіді. Зазвичай такий панкреатит спричиняє тяжкий рецидивний, хронічний перебіг [4,6,8,16,17].

Згідно з міжнародними рекомендаціями, діагноз гострого гіперліпідемічного панкреатиту визначають на підставі таких критеріїв: гострий оперізувальний біль у лівому підбер'ї з іррадіацією в ділянку спини; відносно стале підвищення рівня сироваткової ліпази та амілази втричі порівняно з нормою; характерні зміни з боку підшлункової залози на сонограмі чи комп'ютерній томограмі [2,4,11,17]. 3-поміж ехографічних симптомів гострого панкреатиту зазвичай виявляють збільшення розмірів жовчного міхура без супутніх ознак холелітазу, ознаки набряку та гетерогенності паренхіми підшлункової залози без дилатації вірсунгової протоки, помірне накопичення рідини в Дугласовому просторі [4,11,17]. Панкреатит на тлі гіперліпідемії характеризується, як правило, підвищенням рівня тригліцеридів понад 1000 ммоль/л, появою хіломікронів у сироватці крові на ранній стадії патології [2,4,6,11,13,15].

За необхідності уточнення діагнозу гострого чи рецидиву хронічного гіперліпідемічного панкреатиту слід здійснювати постійний моніторинг рівня амілази (ліпази) сироватки крові та сироваткових рівнів тригліцеридів. Концентрація останніх у крові швидко знижується, особливо на тлі зменшення інтенсивності болювого нападу [11].

Мета роботи

Встановити частоту, особливості перебігу гострого гіперліпідемічного панкреатиту в дитячому віці на підставі порівняльного аналізу відомостей наукової літератури та опису випадку гострого гіперліпідемічного панкреатиту.

Матеріали і методи дослідження

Здійснили аналіз відомостей фахової літератури, що представлена в пошукових системах PubMed та Google Scholar, за останні 10 років.

У процесі дослідження оцінили особливості клінічного перебігу гострого гіперліпідемічного панкреатиту в пацієнта О. С., 2007 р. н., протеїно- та ліпідограму, зміни на УЗД органів черевної порожнини, характерні для цього синдрому. Пацієнтові запропонували та здійснили лапароскопічне дренування сальникової сумки, черевної порожнини, а також призначили медикаментозне лікування.

Результати

Аналізуючи відомості наукової літератури за останні 10 років, що представлена в Google Scholar і PubMed, використовували пошукові слова *hyperlipidemic pancreatitis, children*. Виявили 2250 робочих посилань за цією темою. Встановили певну кореляцію між систематизованими науковими даними з цього питання та клінічною симптоматикою, що спостерігали у нашому клінічному випадку.

Втім, наявних нині відомостей все ще недостатньо, аби зробити навіть попередні висновки щодо перебігу гострого панкреатиту в дитячому віці, оскільки випадки цього захворювання у практиці дитячого хірурга та гастроентеролога є поодинокими [6–10,13,14].

Клінічний випадок

Хворий О. С., 2007 р. н. надійшов у хірургічне відділення КНП «Івано-Франківська обласна дитяча лікарня Івано-Франківської обласної ради» 11.09.2018 р. через 9 годин від початку захворювання зі скаргами на біль у животі оперізувального характеру, нудоту, багаторазове блювання, підвищення температури до 38 °С, виражену загальну слабкість.

Діагноз сімейної гіперліпідемії V типу (за Фредериксоном) дитині виставлено в 2011 р. в НДСЛ «Охматдит». З анамнезу хвороби відомо, що в 2016 р. хлопчик прооперований із приводу гострого апендициту. Під час госпіталізації в пацієнта пропустили наявність гострої кишкової непрохідності, але згодом встановлено діагноз гострого гіперліпідемічного панкреатиту.

Здійснили лабораторне й інструментальне обстеження (табл. 1–3).

Коагулограма: ПЧ – 14,7 с; ПІ – 74,8 %; МНВ – 1,28; фібриноген – 5,32.

Таблиця 1. Загальний аналіз крові

Дата	Нв, г/л	Ер, 10 ¹²	КП	Лейк., 10 ⁹	Е, %	П, %	С, %	Лімф., %	М, %	ШОЕ, мм/г
11.09.2018 р.	162	4,8	0,9	10,7	0	21	51	23	4	3
18.09.2018 р.	93	3,1	0,9	6,5	0	19	49	20	7	8

Таблиця 2. Біохімічний аналіз крові

Дата	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, ммоль/л	АсТ, од./л	АлТ, од./л	Амілаза, од./л	ЛДГ, од./л	ЛФ, од./л	Заг. білірубін, ммоль/л	Прямий білірубін, ммоль/л	Глюкоза крові, ммоль/л
11.09.2018 р.	3,5	95,0	26	14	266	460	91			6,7
16.09.2018 р.	3,5	46,0	33	26				12,64	2,08	4,8
25.09.2018 р.	7,0	64,2	18	25	180	390		12,64	2,32	

Таблиця 3. Протеїно- та ліпидограма

Дата	Заг. білок, г/л	Альбумін, %	Альфа-1-глобулін, %	Альфа-2-глобулін, %	Гамма-глобулін, %	Бета-глобулін, %	Холестерин, ммоль/л	Тригліцериди, ммоль/л	ЛПВЩ, ммоль/л
11.09.2018 р.	66,4	52	3,1	6,8	19,7	18,4	5,59	6,12	0,23

Загальний аналіз сечі від 18.09.2018 р. – зміни не виявлені. Аналіз калу: я/г не виявлено.

За даними УЗД органів черевної порожнини від 12.09.2018 р., підшлункова залоза візуалізується по всій довжині, значно потовщена, структура неоднорідна з ехо(+) включеннями; голівка – 32 мм (норма – 12–21 мм), тіло – 31 мм (норма – 7–14 мм), хвіст – 29 мм (норма – 11–25 мм); ехогенність паренхіми істотно підвищена внаслідок набряку, є незначна кількість випоту. Нирки: дрібні ехо(+) включення в обох нирках. Петлі кишечника суттєво розширені, з гетерогенним вмістом та різко ослабленою перистальтикою, стінки потовщені; визначили інфільтрацію сальника. Між петлями кишечника, по фланках, візуалізується помірна кількість вільної рідини. Мезентеріальні лімфовузли розміром 9–11–13 мм. У малому тазі виявили значну кількість вільної рідини; діагностували виражений метеоризм кишечника.

Рентгенографія органів черевної порожнини від 12.09.2018 р. (ЕЕД – 1,8 мЗв): прохідність шлунково-кишкового тракту збережена на всій довжині.

Рекомендовано виконати лапароскопічне дренування сальникової сумки та черевної порожнини.

12.09.2018 р. о 15:00 здійснили оперативне втручання згідно з протоколом № 502 від 28.12.2002 р. (протокол операції № 84) – лапароскопічне дренування сальникової сумки та черевної порожнини, з якої в великій кількості виділялася густа рідина жовто-білого кольору. Стан хлопця після оперативного лікування – з позитивною динамікою.

В умовах хірургічного відділення пацієнта консультував гастроентеролог, встановлено діагноз гострого панкреатиту (деструктивна форма) як ускладнення спадкової тригліцеридемії V типу.

Призначили медикаментозне лікування: інфузійну дезінтоксикаційну терапію, ексіпін, трентал, сандостатин, нексіум, прозерин, платифілін, контрикал, фосфалюгель, но-шпу, лазикс, інфулган.

Пацієнт виписаний додому 26.09.2018 р. у задовільному стані.

Рекомендовано продовжити лікування, призначене гастроентерологом (дієта № 5 із виключення гострих страв); нексіум 20 мг двічі на день (або омепразол 20 мг

двічі на день за 20 хв до їди) – 1 місяць; фосфалюгель 1 пакет тричі на день перед їдою – 10 днів. Терапія основного захворювання (спадкової тригліцеридемії): трайкор – 145 мг/добу, нікотинова кислота – 1/2 таблетки тричі на день, урсофальк – 250 мг на ніч, есенціале – 1 капсула тричі на день. У динаміці на амбулаторному етапі визначення амілази крові та холестерину кожні 7 днів, спостереження педіатра, гастроентеролога, генетика за місцем проживання.

Обговорення

Гострий і, зокрема, гіперліпідемічний панкреатит – діагностична рідкість у педіатричній практиці, незважаючи на загальну кількість випадків патології підшлункової залози в дітей і підлітків, що має тенденцію до збільшення [12,14,15]. Про це свідчать і відомості фахової літератури [2,4,12,13,16,17]. Якщо патогенез і клінічні прояви гострого панкреатиту в дитячому та дорослому віці здебільшого схожі, то етіологія істотно відрізняється [2,4,6,8,14]. Так, серед причин визначають системні захворювання сполучної тканини та васкуліти (системний червоний вовчак, пурпура Шенляйна–Геноха, хвороба Кавасаки), запальні ураження кишківника (хвороба Крона), приймання ліків і хронічну інтоксикацію, інфекції, травми, обструктивні захворювання біліарного тракту, спадкові чинники [7,10,12,15]. Гіпертригліцеридемія та хіломікронемія стають причиною розвитку панкреатиту в 1–13 % випадків [3,4,13,15].

Описано поодинокі випадки гострого панкреатиту в підлітків із діабетичним кетоацидозом [9]. Автори виявили зв'язок між цим ускладненням цукрового діабету та підвищенням рівня амілази/ліпази сироватки крові у щонайменше 40 % пацієнтів із гіпертригліцеридемією (>200 мг/л), у 38 % обстежених із гіперамілаземією та 19 % підлітків із гіперліпаземією. Встановили, що лише в одній дитині з діабетичним кетоацидозом виник гострий панкреатит, а рівень панкреатичних ферментів у сироватці крові залишався високим упродовж 12–24 годин від початку лікування діабетичного кетоацидозу. Автори не вважають більш загрозовим перебіг захворювання в дітей із кетоацидозом на тлі гіпертригліцеридемії, але

наголошують на необхідності її виявлення. Насамперед, на їхню думку, слід визначити рівні панкреатичних ферментів, що вірогідно частіше підвищуються у таких хворих, зокрема йдеться про рівень амілази та ліпази сироватки крові [9].

Одне з останніх досліджень присвячене перебігу гострого панкреатиту дитячому віці; його здійснили у 2021 році на заході КНР на базі одного з наукових центрів. Автори обстежили 130 дітей із встановленим діагнозом гострий панкреатит і виявили, що до провідних чинників ризику розвитку захворювання належать патологія біліарної системи (31,5 %) та ідіопатичні фактори (28,5 %). Встановили, що тяжкість стану дітей істотно менша за таку в дорослих пацієнтів ($p = 0,018$), як і кількість випадків панкреонекрозу ($p = 0,041$), синдрому системної запальної відповіді ($p = 0,021$), гострого накопичення рідини в перипанкреатичному просторі ($p = 0,014$) тощо. Одновимірний і багатовимірний регресійний аналіз Кокса показав: жіноча стать ($p = 0,020$; OR 3,821; 95 % CI 1,231–11,861), гіпертригліцеридемія ($p = 0,045$; OR 3,111; 95 % CI 1,024–9,447), панкреонекроз ($p = 0,023$; OR 5,768; 95 % CI 1,278–26,034) – незалежні чинники розвитку гострого панкреатиту. Це почасти не збігається з результатами нашого дослідження: чоловіча стать, сприятливіший перебіг хвороби, наявність спадкової гіпертригліцеридемії в анамнезі. Дослідники трактують останню як незалежний фактор ризику рецидивного перебігу захворювання ($p = 0,035$) [9].

Щодо гіперліпідемічного панкреатиту, то за рівнем поширеності в США йому належить третє місце після алкогольного та біліарного. Генетичні фактори детермінують його прояви у 60 % випадків [5,7,11].

Усі випадки гострого панкреатиту, незалежно від етіології та походження, пов'язують з істотною інвалідизацією та високою смертністю [5,16,17]. Так, показники летальності в юному віці, за різними даними, можуть сягати 20 % випадків [16,17]. Тому педіатр або сімейний лікар мають бути особливо уважними щодо будь-яких проявів гострого болю в животі, аби вчасно надати допомогу, або в екстремному порядку направити в стаціонар для дообстеження та лікування.

Ми проаналізували клінічний випадок, спираючись на відомості, що наведені в останніх наукових публікаціях. Зауважимо, що майже всі дослідники сходяться на думці про генетично детерміновану природу захворювання, а особливості клінічного перебігу зводять до неспецифічних, однак помітних симптомів, як-от абдомінальний біль оперізувального характеру та симптоми хронічної неспецифічної інтоксикації [2,6,8].

Наші дані збігаються з результатами останніх наукових досліджень [4,7,10,15]. Так, у наведеному клінічному випадку гострий гіперліпідемічний панкреатит у пацієнта виник на тлі гіпертригліцеридемії V типу (за Фредериксоном, 1970), діагноз підтверджений у 2011 році в НДСЛ «Охматдит» (м. Київ). Пацієнт мав скарги на біль у животі оперізувального характеру, багаторазове блювання, субфебрильну температуру тіла, загальну слабкість.

З-поміж провідних чинників ризику розвитку гострого панкреатиту в дитячому віці зазвичай визначають наявність холелітіазу або біліарного сладжу (3,0–30,0 %), приймання певних медикаментів (вальпроєва кислота,

аспарагіназа, месаламін, кортикостероїди, у 25,0 % випадків), аномалії розвитку підшлункової залози за типом *pancreas divisum* (20 %), генетичні чинники (мутації в генах катіонного трисиногена (PRSS1), гена, відповідального за розвиток муковісцидозу (CFTR), серинового інгібітора протеаз Kazal типу I (SPINK1), хімотрипсину C, 10,0 % випадків) [4,5,13,15]. Відносно рідко як фактори ризику розвитку гострого панкреатиту в дитячому віці визначають закрити травму живота, інфекційні, метаболічні чинники, системні захворювання сполучної тканини та інші аутоімунні патології [13,15]. В анамнезі нашого пацієнта є лише вказівка на оперативне втручання з приводу гострого апендициту, а також припущення про гостру кишкову непрохідність, але ці дані не є репрезентативними та не збігаються з відомостями фахової літератури.

За даними наукових досліджень останніх років, негативну динаміку клінічної симптоматики визначають внаслідок розвитку поліорганної недостатності, синдрому системної запальної відповіді та появи перипанкреатичного некрозу [1–5,11,12,15]. Агресивний перебіг захворювання спричиняє виникнення ускладнень і фіброзу тканин підшлункової залози [16]. Щодо нашого клінічного випадку, то йдеться про відносно сприятливий перебіг захворювання після оперативного втручання, і це певною мірою суперечить наведеним даним.

Лікування гострого гіперліпідемічного панкреатиту передбачає обмеження жирів у раціоні, призначення гіполіпідемічних препаратів, інфузійну терапію з застосуванням дезінтоксикаційних препаратів і плазми [2,3,7,12]. Хірургічне лікування передбачає в деяких випадках ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію зі сфінктеротомією та балонною дилатацією холедоха або лапаротомію з наступним перкутанним дренажем сальникової сумки та некросектомією [2,3,5,11,16].

Оперативне втручання, яке здійснили в наведеному клінічному випадку, та призначення дезінтоксикаційної та гіполіпідемічної терапії в комбінації з корекцією харчування (обмеження жирів) відповідають чинним вимогам до менеджменту гіперліпідемічного панкреатиту. На нашу думку, це дасть змогу запобігти виникненню ускладнень і мінімізувати травматичний вплив на органи черевної порожнини у хворого з гострим гіперліпідемічним панкреатитом.

Зазначимо, що досі відсутні чіткі діагностичні критерії гострого панкреатиту в дитячому віці, які дали б змогу розпізнати ураження підшлункової залози на ранніх стадіях [1,4,5,7,11,16]. Немає валідних лабораторно-інструментальних маркерів тяжкості ураження, оскільки наявні тести для визначення екзо- та ендокринної функцій підшлункової залози складні у виконанні, не завжди точні та потребують комплексного оцінювання всіх параметрів [4,6,7,12,14–16]. З-поміж усіх показників діагностичне значення має рівень ліпази сироватки крові, що залишається підвищеним навіть за умови поступового зниження рівня панкреатичної амілази (99 % специфічності) [5,10]. Наш кейс засвідчив неоднозначність, недостатню доступність і низьку специфічність лабораторних критеріїв гострого гіперліпідемічного панкреатиту, оскільки, на нашу думку, тільки визначення амілази сироватки крові не є патогномонічною ознакою захворювання.

Втім, ширше впровадження у практику сучасних методів візуалізації, як-от комп'ютерної томографії, ендоскопічної ультрасонографії, дає змогу не лише розпізнати тип, характер, об'єм патологічного ураження підшлункової залози, але й визначити обсяг хірургічного втручання. Це сприяє полегшенню стану хворого, робить зрозумілішим прогноз захворювання, особливо якщо йдеться про залучення у патологічний процес сфінктера Одді [2,3]. На жаль, такі методики дослідження, як ендоскопічна ультрасонографія не завжди доступні в клініці, а наведені у нашому спостереженні результати сонографічного обстеження органів черевної порожнини все ж недостатньо специфічні та потребують комплексного підходу до оцінювання результатів.

Висновки

Гострий гіперліпідемічний панкреатит – одна з найменш вивчених і рідкісних патологій у дітей. Це зумовлює необхідність пошуку та впровадження в клінічну практику алгоритмів діагностики, лікування цієї патології для своєчасної корекції та запобігання ускладненням.

Перспективи подальших досліджень полягають у удосконаленні діагностики та лікування гострого панкреатиту у дітей, беручи до уваги оптимізовані міжнародні консенсуси та гайдлайни.

Конфлікт інтересів: відсутній

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 13.12.2021

Після доопрацювання / Revised: 20.01.2022

Прийнято до друку / Accepted: 31.01.2022

Відомості про авторів:

Лембрик І. С., д-р мед. наук, професор каф. педіатрії, Івано-Франківський національний медичний університет, Україна. ORCID ID: [0000-0001-7584-7407](https://orcid.org/0000-0001-7584-7407)

Цицюра О. О., канд. мед. наук, доцент каф. педіатрії, Івано-Франківський національний медичний університет, Україна. ORCID ID: [0000-0002-3726-6465](https://orcid.org/0000-0002-3726-6465)

Жиляк О. В., канд. мед. наук, асистент каф. педіатрії, Івано-Франківський національний медичний університет, Україна. ORCID ID: [0000-0003-0152-6277](https://orcid.org/0000-0003-0152-6277)

Дутчук О. В., асистент каф. педіатрії, Івано-Франківський національний медичний університет, Україна. ORCID ID: [0000-0003-1160-4099](https://orcid.org/0000-0003-1160-4099)

Буяк П. З., асистент каф. педіатрії, Івано-Франківський національний медичний університет, Україна. ORCID ID: [0000-0002-2584-351X](https://orcid.org/0000-0002-2584-351X)

Дутчак Г. М., канд. мед. наук, асистент каф. педіатрії, Івано-Франківський національний медичний університет, Україна. ORCID ID: [0000-0002-5514-498X](https://orcid.org/0000-0002-5514-498X)

Красівський Й. Й., лікар-хірург дитячий, КНП «Івано-Франківська обласна дитяча лікарня Івано-Франківської обласної ради», Україна. ORCID ID: [0000-0002-6596-4965](https://orcid.org/0000-0002-6596-4965)

Information about authors:

Lembryk I. S., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Pediatrics, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine. Tsitsiura O. O., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pediatrics, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine. Zhyliak O. V., MD, PhD, Assistant of the Department of Pediatrics, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine. Dutchuk O. V., MD, Assistant of the Department of Pediatrics, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine.

Buiak P. Z., MD, Assistant of the Department of Pediatrics, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine.

Dutchak H. M., MD, PhD, Assistant of the Department of Pediatrics, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine.

Krasivskiy I. Y., MD, pediatric surgeon, Ivano-Frankivsk Regional Children's Hospital of Ivano-Frankivsk Regional Council, Ukraine.

Список літератури

- [1] Zavgorodnya N. Yu., Luk'yanenko O. Yu. Клініко-лабораторні особливості стеатозу підшлункової залози у дітей з надлишковою вагою та ожирінням. *Гастроентерологія*. 2017. Т. 51, № 1. С. 22-27. <http://dx.doi.org/10.22141/2308-2097.51.1.2017.97868>
- [2] Abu-El-Haija M., Lin T. K., Nathan J. D. Management of acute pancreatitis in children. *Current Opinion in Pediatrics*. 2017. Vol. 29. Issue 5. P. 592-597. <https://doi.org/10.1097/mop.0000000000000528>
- [3] Plasma Exchange in Hypertriglyceridemic Pancreatitis in Children / M. Abu-El-Haija et al. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2018. Vol. 66. Issue 6. e163. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001994>
- [4] Alamoodi M. S. Hyperlipidemic Pancreatitis: Prevalence, Presentation and Outcome. *Surgical Science*. 2016. Vol. 7. Issue 1. P. 34-38. <https://doi.org/10.4236/ss.2016.71004>
- [5] De Pretis N., Amodio A., Frulloni L. Hypertriglyceridemic pancreatitis: Epidemiology, pathophysiology and clinical management. *United European gastroenterology journal*. 2018. Vol. 6. Issue 5. P. 649-655. <https://doi.org/10.1177/2050640618755002>
- [6] Hyper Triglyceridemia Induced Pancreatitis in Children with Diabetic Ketoacidosis / B. M. Hassanein, H. R. Omar, W. A. Abdelhaleem, A. M. Moussa. *Benha Journal of Applied Sciences*. 2020. Vol. 5. Issue 4. P. 1-6. <https://doi.org/10.21608/bjas.2020.136329>
- [7] Husain S. Z., Srinath A. I. What's unique about acute pancreatitis in children: risk factors, diagnosis and management? *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*. 2017. Vol. 14. Issue 6. P. 366-372. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.13>
- [8] Hypertriglyceridemia Induced Pancreatitis: Inpatient Management at a Single Pediatric Institution / H. M. Ippisch et al. *Pancreas*. 2020. Vol. 49. Issue 3. P. 429-434. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001505>
- [9] Yagnik P. J., Desai P. H., Modem V. M. Hypertriglyceridemia with Acute Pancreatitis in Pediatric Diabetic Ketoacidosis: A Case Report. *Cureus*. 2019. Vol. 11. Issue 1. e3844. <https://doi.org/10.7759/cureus.3844>
- [10] Risk Factors Associated With Pediatric Acute Recurrent and Chronic Pancreatitis: Lessons From INSPPIRE / S. Kumar et al. *JAMA Pediatrics* 2016. Vol. 170, Issue 6. P. 562-569. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2015.4955>
- [11] Elevated triglycerides on admission positively correlate with the severity of hypertriglyceridaemic pancreatitis / Z. Lu et al. *International journal of clinical practice*. 2019. Vol. 74. Issue 3. e13458. <https://doi.org/10.1111/ijcp.13458>
- [12] Imran M., Khan S. A., Malik M. I. Spectrum of acute, recurrent and chronic pancreatitis in children. *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*. 2020. Vol. 70. Issue 12(B). P. 2412-2415. <https://doi.org/10.47391/JPMA.540>
- [13] Toxic-metabolic Risk Factors in Pediatric Pancreatitis: Recommendations for Diagnosis, Management, and Future Research / S. Z. Husain et al. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2016. Vol. 62. Issue 4. P. 609-617. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001035>
- [14] Shukla-Udawatta M., Madani S., Kamat D. An Update on Pediatric Pancreatitis. *Pediatric annals*. 2017. Vol. 46. Issur 5. P. e207-e211. <https://doi.org/10.3928/19382359-20170420-01>
- [15] Uc A., Husain S. Z. Pancreatitis in Children. *Gastroenterology*. 2019. Vol. 156. Issue 7. P. 1969-1978. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.12.043>
- [16] Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotizing pancreatitis: a multicentre randomised trial / S. van Brunschot et al. *Lancet* 2018. Vol. 391. Issue 10115. P. 51-58. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)32404-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)32404-2)
- [17] Clinical characteristics of acute pancreatitis in children: a single-center experience in Western China / R. Zhong et al. *BMC gastroenterology*. 2021. Vol. 21. Issue 1. P. 116. <https://doi.org/10.1186/s12876-021-01706-8>
- [18] A Study on the Etiology, Severity, and Mortality of 3260 Patients With Acute Pancreatitis According to the Revised Atlanta Classification in Jiangxi, China Over an 8-Year Period / Y. Zhu et al. *Pancreas*. 2017. Vol. 46. Issue 4. P. 504-509. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000776>

References

- [1] Zavgorodnyaya, N. Yu., & Lukianenko, O. Yu. (2017). Kliniko-laboratorni osoblyvosti steatozu pidshlunkovoi zalozy u ditei z nadlyshkovoiu vahoju ta ozhyrinniam [Clinical-laboratory features of pancreatic steatosis in

- children with overweight and obesity]. *Hastroenterolohiia*, 51(1), 22-27. [in Ukrainian] <http://dx.doi.org/10.22141/2308-2097.51.1.2017.97868>
- [2] Abu-El-Hajja, M., Lin, T. K., & Nathan, J. D. (2017). Management of acute pancreatitis in children. *Current Opinion in Pediatrics*, 29(5), 592-597. <https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000528>
 - [3] Abu-El-Hajja, M., Kumar, S., Quiros, J. A., Husain, S., & Morinville, V. (2018). Plasma Exchange in Hypertriglyceridemic Pancreatitis in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 66(6), e163. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001994>
 - [4] Alamoodi, M. S. (2016). Hyperlipidemic Pancreatitis: Prevalence, Presentation and Outcome. *Surgical Science*, 07(01), 34-38. <https://doi.org/10.4236/ss.2016.71004>
 - [5] De Pretis, N., Amodio, A., & Frulloni, L. (2018). Hypertriglyceridemic pancreatitis: Epidemiology, pathophysiology and clinical management. *United European gastroenterology journal*, 6(5), 649-655. <https://doi.org/10.1177/2050640618755002>
 - [6] Hassanein, B. M., Omar, H. R., Abdelhaleem, W. A., & Moussa, A. M. (2020). Hyper Triglyceridemia Induced Pancreatitis in Children with Diabetic Ketoacidosis. *Benha Journal of Applied Sciences*, 5(4), 1-6. <https://doi.org/10.21608/bjas.2020.136329>
 - [7] Husain, S. Z., & Srinath, A. I. (2017). What's unique about acute pancreatitis in children: risk factors, diagnosis and management. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, 14(6), 366-372. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.13>
 - [8] Ippisch, H. M., Alfaro-Cruz, L., Fei, L., Zou, Y., Thompson, T., & Abu-El-Hajja, M. (2020). Hypertriglyceridemia Induced Pancreatitis: Inpatient Management at a Single Pediatric Institution. *Pancreas*, 49(3), 429-434. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001505>
 - [9] Yagnik, P. J., Desai, P. H., & Modem, V. M. (2019). Hypertriglyceridemia with Acute Pancreatitis in Pediatric Diabetic Ketoacidosis: A Case Report. *Cureus*, 11(1), e3844. <https://doi.org/10.7759/cureus.3844>
 - [10] Kumar, S., Ooi, C. Y., Werlin, S., Abu-El-Hajja, M., Barth, B., Bellin, M. D., Durie, P. R., Fishman, D. S., Freedman, S. D., Garipey, C., Giefer, M. J., Gonska, T., Heyman, M. B., Himes, R., Husain, S. Z., Lin, T. K., Lowe, M. E., Morinville, V., Palermo, J. J., Pohl, J. F., ... Uc, A. (2016). Risk Factors Associated With Pediatric Acute Recurrent and Chronic Pancreatitis: Lessons From INSPPIRE. *JAMA pediatrics*, 170(6), 562-569. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2015.4955>
 - [11] Lu, Z., Zhang, G., Guo, F., Li, M., Ding, Y., Zheng, H., & Wang, D. (2020). Elevated triglycerides on admission positively correlate with the severity of hypertriglyceridaemic pancreatitis. *International journal of clinical practice*, 74(3), e13458. <https://doi.org/10.1111/ijcp.13458>
 - [12] Imran, M., Khan, S. A., & Malik, M. I. (2020). Spectrum of acute, recurrent and chronic pancreatitis in children. *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*, 70(12(B)), 2412-2415. <https://doi.org/10.47391/JPMA.540>
 - [13] Husain, S. Z., Morinville, V., Pohl, J., Abu-El-Hajja, M., Bellin, M. D., Freedman, S., Hegyi, P., Heyman, M. B., Himes, R., Ooi, C. Y., Schwarzenberg, S. J., Usatin, D., & Uc, A. (2016). Toxic-metabolic Risk Factors in Pediatric Pancreatitis: Recommendations for Diagnosis, Management, and Future Research. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 62(4), 609-617. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001035>
 - [14] Shukla-Udawatta, M., Madani, S., & Kamat, D. (2017). An Update on Pediatric Pancreatitis. *Pediatric annals*, 46(5), e207-e211. <https://doi.org/10.3928/19382359-20170420-01>
 - [15] Uc, A., & Husain, S. Z. (2019). Pancreatitis in Children. *Gastroenterology*, 156(7), 1969-1978. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.12.043>
 - [16] Van Brunschot, S., van Grinsven, J., van Santvoort, H. C., Bakker, O. J., Besselink, M. G., Boermeester, M. A., Bollen, T. L., Bosscha, K., Bouwense, S. A., Bruno, M. J., Cappendijk, V. C., Consten, E. C., Dejong, C. H., van Eijck, C. H., Erkelens, W. G., van Goor, H., van Grevenstein, W., Haveman, J. W., Hofker, S. H., Jansen, J. M., ... Dutch Pancreatitis Study Group (2018). Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial. *Lancet*, 391(10115), 51-58. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32404-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32404-2)
 - [17] Zhong, R., Tan, S., Peng, Y., Xu, H., Jiang, X., Yan, Y., Lv, M., Liu, L., & Tang, X. (2021). Clinical characteristics of acute pancreatitis in children: a single-center experience in Western China. *BMC gastroenterology*, 21(1), 116. <https://doi.org/10.1186/s12876-021-01706-8>
 - [18] Zhu, Y., Pan, X., Zeng, H., He, W., Xia, L., Liu, P., Zhu, Y., Chen, Y., & Lv, N. (2017). A Study on the Etiology, Severity, and Mortality of 3260 Patients With Acute Pancreatitis According to the Revised Atlanta Classification in Jiangxi, China Over an 8-Year Period. *Pancreas*, 46(4), 504-509. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000776>