

---

## ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ (ВСІ ХІРУРГІЧНІ ДИСЦИПЛІНИ)

УДК 616.366-003.7-074

DOI <https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.73.1>

**Островський Назар Михайлович,**

кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії,  
Тернопільський національний медичний університет імені І. Горбачевського  
[ostrovskyy\\_nm@tdmu.edu.ua](mailto:ostrovskyy_nm@tdmu.edu.ua)  
<https://orcid.org/0009-0003-2064-8007>  
м. Тернопіль, Україна

**Оксенюк Оксана Євгенівна,**

кандидат фармацевтичних наук, доцент,  
декан медико-фармацевтичного факультету  
ДЗ «Луганський державний медичний університет»  
[17011981oksenuk@gmail.com](mailto:17011981oksenuk@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-4151-6719>  
м. Рівне, Україна

**Сергеева Ганна Миколаївна,**

спеціаліст вищої категорії, старший викладач фахового медичного коледжу,  
КЗВО «Рівненська медична академія» РОР  
[anna\\_serge@340ukr.net](mailto:anna_serge@340ukr.net)  
<https://orcid.org/0000-0005-5192-2337>  
м. Рівне, Україна

**Марущак Марія Іванівна,**

доктор медичних наук, професор,  
декан іноземних студентів,  
Тернопільський національний медичний університет імені І. Горбачевського  
[marushchak@tdmu.edu.ua](mailto:marushchak@tdmu.edu.ua)  
<https://orcid.org/0000-0001-6754-0026>  
м. Тернопіль, Україна

**Мялюк Оксана Петрівна,**

кандидат біологічних наук, доцент,  
завідувач кафедри фундаментальних дисциплін,  
КЗВО «Рівненська медична академія» РОР  
[oksankamp@ukr.net](mailto:oksankamp@ukr.net)  
<https://orcid.org/0000-0002-5090-6607>  
м. Рівне, Україна

### Клініко-лабораторні маркери холедохолітіазу та його ускладнень

Клінічна картина холедохолітіазу може значно варіюватися, оскільки запалення жовчних проток може бути безсимптомним (до половини випадків) або пов'язаним з різними симптомами та станами, починаючи від колік до потенційно небезпечних для життя ускладнень, таких як висхідний холангіт, біліарний панкреатит і т. д.

Мета дослідження – проаналізувати сучасні дані щодо клініко-лабораторних маркерів, які використовуються для діагностики холедохолітіазу та його ускладнень.

Дослідження ґрунтувалося на аналізі наукових джерел інформації із заданої тематики.

Ретроспективні дослідження демонструють, що комбінація показників сироваткового білірубіну, гамма-глутамілтранспептидази, лужної фосфатази та віку пацієнта має високу прогностичну цінність для визначення наявності каменів у жовчовивідних шляхах. Особливо важливими є маркери запалення, зокрема інтерлейкін-6, який у ранні терміни захворювання показує більшу точність у виявленні некротичних форм гострого біліарного панкреатиту у порівнянні з традиційним С-реактивним білком. Також встановлено, що оцінка печінкових проб, таких як аланінамінотрансфераза, може бути корисною для диференціації біліарної етіології панкреатиту, хоча має обмежену чутливість. Застосування комп'ютерної томографії, особливо з контрастуванням, залишається важливим інструментом для візуалізації ускладнень, хоча її чутливість у ранні терміни хвороби може бути недостатньою. Серед лабораторних маркерів виділяються також трипсиноген-2 у сечі і поліморфноядерна лейкоцитарна еластаза, проте їх клінічна доступність обмежена.

Застосування комбінації біохімічних та інструментальних досліджень дозволяє підвищити точність діагностики холедохолітіазу і прогнозування ускладнень, що має ключове значення для вибору адекватної лікувальної стратегії та зниження ризику тяжких наслідків.

**Ключові слова:** огляд, холедохолітіаз, холангіт, біліарний панкреатит, жовчні протоки, клініко-лабораторні маркери.

**Ostrovskyy Nazar Mikhailovich**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Surgery, I Horbachevsky Ternopil National Medical University, ostrovskyy\_nm@tdmu.edu.ua, <https://orcid.org/0009-0003-2064-8007>, Ternopil, Ukraine

**Okseniuk Oksana Evgenivna**, PhD in Pharmaceutical Sciences, Associate Professor, Dean of the Medical and Pharmaceutical Faculty, State Institution "Luhansk State Medical University", 17011981oksenuk@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4151-6719>, Rivne, Ukraine

**Sergeieva Anna Mykolayivna**, Highest-level certified specialist, senior lecturer Professional Medical College Municipal Institution of Higher Education "Rivne Medical Academy" of Rivne Region Council, anna\_serge@340ukr.net, <https://orcid.org/0000-0005-5192-2337>, Rivne, Ukraine

**Marushchak Mariya Ivanivna**, Doctor of Sciences in Medicine, Professor, Dean of International Students, I Horbachevsky Ternopil National Medical University, marushchak@tdmu.edu.ua, <https://orcid.org/0000-0001-6754-0026>, Ternopil, Ukraine

**Mialiuk Oksana Petrivna**, Candidate of Biological Sciences, Head of the Department of Fundamental Disciplines, Municipal Institution of Higher Education "Rivne Medical Academy" of Rivne Region Council, oksankamp@ukr.net, <https://orcid.org/0000-0002-5090-6607>, Rivne, Ukraine

### Clinical and laboratory markers of choledocholithiasis and its complications

The clinical presentation of choledocholithiasis can vary considerably, as inflammation of the bile ducts can be asymptomatic (up to half of cases) or associated with a variety of symptoms and conditions, ranging from colic to potentially life-threatening complications such as ascending cholangitis, biliary pancreatitis, etc.

The purpose of the study is to analyze current data on clinical and laboratory markers used for the diagnosis of choledocholithiasis and its complications.

The study was based on analyzing scientific sources of information on the specified topic.

Retrospective studies have shown that the combination of serum bilirubin, gamma-glutamyl transpeptidase, alkaline phosphatase, and patient age has a high prognostic value for the presence of biliary stones. Inflammatory markers are particularly important, including interleukin-6, which has been shown to be more accurate in detecting necrotic forms of acute biliary pancreatitis early in the disease than traditional C-reactive protein. It has also been found that liver function tests, such as alanine aminotransferase, may be useful in differentiating the biliary etiology of pancreatitis, although their sensitivity is limited. The use of computed tomography, especially with contrast, remains an important tool for visualizing complications, although its sensitivity in the early stages of the disease may be insufficient. Laboratory markers also include urinary trypsinogen-2 and polymorphonuclear leukocyte elastase, but their clinical availability is limited.

The use of a combination of biochemical and instrumental studies allows to increase the accuracy of choledocholithiasis diagnosis and prediction of complications, which is of key importance for choosing an adequate treatment strategy and reducing the risk of serious consequences.

**Key words:** review article, choledocholithiasis, cholangitis, biliary pancreatitis, bile ducts, clinical and laboratory markers.

**Вступ.** Переважна більшість захворювань підшлункової залози виникає через проблеми в жовчному міхурі: там утворюються жовчні камені, які під час скорочення міхура потрапляють у загальну жовчну протоку (ЗЖП) і можуть блокувати її. Камені можуть мігрувати в дванадцятипалу кишку разом із жовчю. Але якщо їх розмір більший за діаметр кінцевої частини загальної жовчної протоки (в області фатерового сосочка), вони можуть застрягти й залишитися в холедоку. У такому випадку жовчні камені вільно рухаються (флюктують) і часто не викликають симптомів. Проте іноді вони порушують відтік жовчі, що може призвести до часткової або повної обструкції жовчної протоки та жовтяниці [1]. Застій жовчі (холестаз) створює умови для розвитку інфекції в жовчних протоках і може призвести до висхідного холангіту. Також порушення відтоку жовчі або панкреатичного соку в місці злиття загальної жовчної протоки і головної панкреатичної протоки може спричинити активацію панкреатичних ферментів усередині підшлункової залози, що викликає гострий біліарний панкреатит. [2]. Таким чином, клінічна картина холедохолітіазу може значно варіюватися, оскільки запалення жовчних проток може бути безсимптомним (до половини випадків [3]) або пов'язаним з різними симптомами та станами, починаючи від колік до потенційно небезпечних для життя ускладнень, таких як висхідний холангіт, біліарний панкреатит і т. д. [4].

Мета – проаналізувати сучасні дані щодо клініко-лабораторних маркерів, які використовуються для діа-

гностики холедохолітіазу та його ускладнень. Особлива увага приділяється оцінці діагностичної цінності біохімічних, гематологічних та інструментальних показників, а також їх ролі у визначенні тактики лікування.

**Методологія та методи дослідження.** Для написання оглядової статті проведено пошук та аналіз наукових публікацій у базах даних PubMed, Scopus, Google Scholar, Web of Science та ін. До розгляду включено статті, що висвітлюють питання клінічної діагностики, лабораторного моніторингу та ускладнень холедохолітіазу. Проведено порівняльний аналіз результатів досліджень та узагальнено актуальні підходи до діагностичної оцінки даної патології.

**Виклад основного матеріалу дослідження.** Холедохолітіаз (наявність каменів у загальній жовчній протоці) може бути первинним або вторинним, залежно від походження каменів. Первинні камені утворюються безпосередньо в жовчних протоках, переважно складаються з білірубину та, як правило, асоціюються із застоєм жовчі та інфекцією. Вторинні камені спочатку формуються в жовчному міхурі й згодом потрапляють у жовчні протоки. Їхній біохімічний склад подібний до складу холестеринових каменів [5, 6]. Клінічні прояви холедохолітіазу можуть варіюватися від безсимптомного перебігу до появи таких симптомів, як жовчні коліки, механічна жовтяниця, холангіт або панкреатит, асоційований із жовчними каменями [7]. Усіх пацієнтів із підозрою на жовчні камені слід обстежувати за

допомогою лабораторних досліджень, включаючи загальний аналіз крові, печінкові проби, амінотрансферази, амілазу та ліпазу. При холедохолітіазі асептична обструкція жовчних протоків зазвичай супроводжується болем у правому підребер'ї, підвищенням рівня печінкових ферментів, нормальними показниками амілази та ліпази, а також нормальним або помірним рівнем лейкоцитів. У разі розвитку холангіту, як інфекційного ускладнення, що виникає на тлі обструкції жовчовідних шляхів, спостерігається виражений лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, підвищення печінкових проб із холестатичним патерном (зростання рівнів лужної фосфатази та гамма-глутамілтрансферази), підвищення загального білірубину (часто більш ніж у два рази) та амінотрансфераз (до 2000 Од/л), тоді як рівні амілази та ліпази залишаються в межах норми [8]. Панкреатит, як запальне захворювання підшлункової залози, може спричинити підвищення рівнів амілази та ліпази до трьохразового перевищення норми. Підвищені значення аланін-амінотрансферази (АЛТ) у сироватці крові свідчать про можливе жовчнокам'яне походження панкреатиту. Рівень білірубину та кількість лейкоцитів можуть бути як нормальними, так і підвищеними – залежно від локалізації та вираженості обструкції, а також наявності інфекційного процесу. Лейкоцитоз також є частим проявом при гострому холедохолітіазі, де загальний білірубін зазвичай залишається в межах норми або незначно підвищується, за винятком випадків ко-холедохолітіазу [8]. Ультразвукове дослідження (УЗД) епігастральної ділянки та жовчного міхура слід проводити всім пацієнтам із підозрою на жовчні камені. Точність трансабдомінального УЗД у виявленні жовчних каменів перевищує 95% [9]. Особливу увагу варто приділяти пацієнтам літнього віку з атиповим болем у животі, особам з ослабленим імунітетом, нез'ясованими джерелами інфекції або тим, у кого підозрюється сепсис черевного генезу – саме в таких випадках трансабдомінальне УЗД може допомогти виявити жовчні камені як можливу причину патології [10]. На ультразвуковому зображенні камені мають вигляд ехогенних вогнищ із заднім акустичним затіненням і не дають сигналу при доплерографії. У той же час поліпи та біліарний складж також виглядають як ехогенні утворення, але без акустичного затінення. Основною ознакою для диференціації є рухливість: біліарний складж змінює положення при зміні положення тіла пацієнта, тоді як поліп залишається фіксованим. Тому обстеження проводять у кількох позиціях, лежачи на спині, на боці або стоячи. Водночас у близько 20% пацієнтів із типовими симптомами жовчної коліки жовчні камені не виявляються на УЗД, що може бути пов'язано з їх малим розміром або особливостями складу. Існує три категорії прогностичних факторів наявності каменів у ЗЖП, які класифікуються як дуже сильні, сильні та помірні. До дуже сильних прогностичних факторів належать: камінь у ЗЖП, виявлений за допомогою трансабдомінального ультразвукового дослідження або наявність висхідного холангіту, а також рівень загального білірубину >4 мг/дл. До сильних прогностичних факторів відносять розширення ЗЖП понад 6 мм за даними УЗД або рівень

білірубину в межах 1,8–4 мг/дл. Помірними факторами є патологічні результати печінкових проб (АЛТ, АСТ, лужна фосфатаза), за винятком білірубину, вік понад 55 років або наявність панкреатиту, спричиненого жовчними каменями [11]. На основі даних лабораторних досліджень та УЗД пацієнти класифікуються за ймовірністю наявності каменів у ЗЖП на три категорії: висока, помірна та низька. Пацієнти з високою ймовірністю (понад 50%) мають щонайменше один дуже сильний фактор або два сильні фактори, і їм рекомендовано проведення ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (ЕРХПГ) без додаткових обстежень. Пацієнти з помірною ймовірністю (10–50%) мають один сильний або принаймні один помірний прогностичний фактор, що вимагає подальшої візуалізації (наприклад, магнітно-резонансна холангіопанкреатографія або ендоскопічна ультрасонографія) для уточнення діагнозу. Пацієнти з низькою ймовірністю (менше 10%) не мають жодного прогностичного фактора і потребують лише планової холецистектомії без подальших діагностичних втручань [12] (Табл. 1).

Гострий холангіт є серйозним ускладненням холедохолітіазу, що виникає внаслідок інфекції на тлі обструкції жовчних протоків. Найчастіше причиною обструкції є камені загальної жовчної протоки, тобто холедохолітіаз, який зустрічається у 28–70% випадків гострого холангіту. Іншими поширеними причинами є злякисні новоутворення (10–57%) та стриктури жовчних протоків (5–28%). Механізм розвитку холангіту полягає у тому, що обструкція жовчних шляхів спричиняє підвищення внутрішньопротокового тиску, що веде до холангіовенозного або холангіолімфатичного рефлюксу інфікованого вмісту жовчних протоків у системний кровообіг, викликаючи генералізовану інфекцію [13, 14]. Біліарна інфекція може також розвиватися внаслідок транслокації бактерій через порталну венозну систему, забруднення жовчних протоків після попередніх ендоскопічних або хірургічних втручань, або рефлюксу кишкового вмісту з дванадцятипалої кишки [15].

Csendes та співавт. виявили, що у пацієнтів з холедохолітіазом і гострим холангітом тиск у жовчних протоках значно вищий, ніж у пацієнтів без холангіту [16]. Діагностика холангіту потребує комплексного підходу, який включає клінічні симптоми, лабораторні дані та результати візуалізаційних методів. Вона не може базуватися лише на одному обстеженні. На сьогодні застосовуються дві основні системи діагностичних критеріїв: Токійські критерії 2018 року (розроблені консенсусною групою) та критерії BILE (засновані на доказах) [17, 18]. Ефективність Токійських критеріїв була підтверджена в кількох дослідженнях, однак вони мають певні обмеження: ретроспективний дизайн, вибіркоче включення пацієнтів і відсутність контрольних груп без холангіту [19]. Згідно з цими критеріями, для постановки діагнозу гострого холангіту необхідна наявність принаймні одного клінічного симптому (лихоманка, біль, жовтяниця), лабораторних змін (лейкоцитоз, підвищення печінкових ферментів) та підтвердження обструкції за даними візуалізації. Критерії дозволяють стратифікувати пацієнтів за ймовірністю захворювання та визначати необхідність термінової інтервенції.

Клініко-лабораторна характеристика жовчнокам'яної хвороби

Лабораторні дослідження	Фізикальне обстеження	Ускладнення
Підвищені рівні ферментів печінки Нормальна амілаза та ліпаза Кількість лейкоцитів в нормі або рівень незначно зростає	Біліарна коліка	Холедохолітіаз
Часто виявляється лейкоцитоз Загальний білірубін зазвичай нормальний або трохи підвищений	Лихоманка, біль у правому підребер'ї, симптом Мерфі	Гострий холецистит
Лейкоцитоз зі зсувом вліво Підвищені ферменти печінки Підвищений білірубін більше ніж 2 Нормальна амілаза та ліпаза	Лихоманка, жовтяниця та біль (тріада Шарко)	Холангіт
Амілаза та ліпаза втричі перевищують норму Підвищений АЛТ більше 150 Білірубін і кількість лейкоцитів залежать від локалізації та тяжкості обструкції, інфекція може бути як з нормальними, так і з патологічними показниками	Епігастральний біль	Панкреатит

Діагноз біліарного панкреатиту слід підозрювати, якщо в анамнезі пацієнта наявні жовчні коліки [20]. Хоча жовчнокам'яний панкреатит є найпоширенішою причиною цього захворювання, перед початком лікування необхідно враховувати й інші можливі етіології, такі як хронічне вживання алкоголю. Серед інших причин – лікарські препарати, спадкові захворювання, інфекції, післяопераційні стани, ендоскопічні втручання на підшлунковій залозі або жовчних протоках, а також інші форми ушкодження підшлункової залози [21]. Безперечно, детальний анамнез та ретельне фізикальне обстеження – це перший етап у діагностиці. Лабораторні та інструментальні дослідження відіграють ключову роль не лише у встановленні діагнозу, але й у прогнозуванні перебігу біліарного панкреатиту. Визначення підвищених рівнів амілази та/або ліпази в сироватці крові є корисним для підтвердження панкреатиту. Підвищення амілази спостерігається принаймні у 75% випадків гострого панкреатиту та може триматися до 5–10 днів. Проте амілаза не є специфічною, оскільки її рівень може зростати і при інших захворюваннях. Ліпаза є більш специфічною, хоча обидва ферменти можуть підвищуватися також при нирковій недостатності та ряді захворювань черевної порожнини (наприклад, перфорація виразки, оклюзія брижових судин, кишкова непрохідність). До інших причин підвищення амілази належать патологія слинних залоз, макроамілаземія та пухлини, що секретують амілазу [22]. Через триваліший період напіввиведення ліпаза зазвичай залишається підвищеною довше. За умов, коли рівень ліпази перевищує верхню межу норми у три і більше разів, її чутливість для діагностики панкреатиту сягає приблизно 90% у пацієнтів із болем у животі [23]. Тест-смужка для виявлення трипсиногену-2 у сечі має чутливість і специфічність понад 90% для гострого панкреатиту [24]. Для диференціації біліарного панкреатиту від інших форм доцільно оцінювати так звані "печінкові проби": аспартатамінотрансферазу (АСТ), аланінамінотрансферазу (АЛТ), лужну фосфатазу та сироватковий білірубін. У нещодавньому дослідженні рівень АЛТ понад 150 МО/л виявився високоспецифічним (96%) для діагностики біліарного панкреатиту [25]. Проте його чутливість становила лише 48%. Це

означає, що високий рівень АЛТ за відповідних клінічних умов практично підтверджує біліарну етіологію, однак нормальний рівень не виключає наявності жовчних каменів [26, 27]. До експериментальних біомаркерів, що можуть мати потенціал у прогнозуванні тяжкості захворювання, належать пептид, що активує трипсиноген, інтерлейкіни-6 та -10, прокальцитонін, фосфоліпаза А2 та С-реактивний білок [28]. Хоча ці маркери ще не є загальнодоступними у клінічній практиці, їх дослідження продовжується, оскільки вони можуть стати цінним інструментом для точнішої оцінки тяжкості гострого панкреатиту та доповнити методи візуалізації [29]. Виявлення жовчних каменів і розширення позапечінкових жовчних проток під час поперечного візуального обстеження черевної порожнини є додатковим підтвердженням діагнозу біліарного панкреатиту. Однак чутливість виявлення розширення жовчних проток у зв'язку з обструкцією у різних дослідженнях варіює від 55% до 91%. Трансбдомінальне ультразвукове дослідження зазвичай не дозволяє чітко візуалізувати підшлункову залозу при гострому панкреатиті через наявність газів у розтягнених петлях тонкої кишки [30]. Спіральна комп'ютерна томографія (КТ) є одним із методів вибору для точної візуалізації та стадіювання панкреатиту. КТ дозволяє виявити набряк підшлункової залози, наявність рідини або кіст, оцінити тяжкість захворювання, а також ідентифікувати ускладнення, включаючи розвиток псевдокіст, абсцесів, некрозу, крововиливів та судинних порушень [31]. КТ-ознаки панкреонекрозу включають ділянки, що не посилюються контрастом, які можуть мати вогнищевий або дифузний характер. Бальтазар та співавтори [32] показали, що наявність та ступінь некрозу тісно корелюють з клінічним перебігом, рівнем ускладнень та смертністю під час госпіталізації. На підставі цих даних було розроблено індекс тяжкості за КТ, який оцінює стан підшлункової залози за шкалою від 0 до 10 балів. Чим вищий бал, тим вища захворюваність і смертність. Наприклад, при оцінці 7–10 балів ускладнення спостерігалися у 92% пацієнтів, а рівень летальності сягав 17%. Натомість оцінка 0–1 бал асоціювалась з нульовими показниками ускладнень і смертності. При цьому важливо бути обережним у тракту-

ванні зображень, оскільки ділянки перипанкреатичної рідини можуть помилково сприйматися як некроз. Найбільш точні результати щодо наявності некрозу дають КТ-дослідження, виконані через 48–72 години після початку нападу гострого панкреатиту. Проведення КТ у перші 24 години часто дає хибнонегативні результати або є малопоказовою. Якщо пацієнт не демонструє клінічного покращення, слід розглянути необхідність повторного КТ-дослідження [33]. Чутливість КТ щодо виявлення каменів жовчовивідних шляхів може досягати 80%. У дослідженні за участі 69 пацієнтів із жовчною обструкцією у 12 осіб було виявлено камені в жовчовивідних шляхах, з яких 10 випадків було виявлено саме за допомогою КТ. Однак, з огляду на клінічний досвід гастроентерологів, КТ вважається менш чутливим методом у порівнянні з трансабдомінальною ультрасонографією при діагностиці каменів жовчовивідних шляхів. КТ із контрастуванням має вищу діагностичну цінність порівняно з безконтрастним дослідженням, особливо у випадках оцінки тяжкого панкреатиту. Водночас, при легкому перебігу панкреатиту у 15–20% випадків КТ може не виявити патологічних змін. Зважаючи на це, проведення КТ не є обов'язковим для всіх пацієнтів із гострим панкреатитом. Його доцільно виконувати при сумнівному діагнозі, підозрі на тяжкий перебіг або за відсутності клінічного покращення на фоні консервативної терапії [34]. У контексті прогнозування холедохолітіазу заслуговує на увагу ретроспективне дослідження, у якому проаналізовано 76 випадків пацієнтів, що перенесли ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію. Вони запропонували оцінювати ймовірність наявності каменів у жовчовивідних шляхах за такими критеріями: рівень білірубину нижче 40 мкмоль/л (2,5 мг/дл), гамма-глутамілтранспептидаза (ГГТ) нижче 250 МО/л, лужна фосфатаза нижче 225 МО/л та вік пацієнта менше 70 років [35]. При наявності всіх чотирьох ознак позитивна прогностична цінність діагнозу холедохолітіазу становила 93%, а у пацієнтів із тяжким панкреатитом лише за одним показником – рівнем білірубину нижче 40 мкмоль/л – ймовірність становила 85%. Варто зауважити, що всі зазначені дослідження є ретроспективними, не були верифіковані у проспективних умовах і містять певні статистичні припущення, які можуть обмежувати їх клінічну застосовність. Найбільш масштабний аналіз провели Окен та співавтори [36], які дослідили медичні

записи 465 пацієнтів, з яких у 115 (25%) наявність каменів у жовчовивідних шляхах була підтверджена. У підсумкову прогностичну модель вони включили діаметр загальної жовчної протоки, максимальний рівень сироваткового білірубину, АСТ та лужну фосфатазу. Рівень точності цієї моделі у прогнозуванні холедохолітіазу становив 76%. Нещодавно, оскільки з'являється роль запальної реакції та оксидативного стресу в патогенезі гострого панкреатиту, запальні маркери були запропоновані як кращі предиктори тяжкості захворювання. Найбільш перспективними з них є С-реактивний білок, інтерлейкін-6, а також у сечі – альбумін, імуноглобулін, пептид активації трипсиногену [37, 38]. Рівень поліморфноядерної лейкоцитарної еластази значно вищий при тяжкому панкреатиті, ніж у легких випадках, але оскільки цей тест не є широкодоступним, він також не має клінічної корисності [39]. Манес та ін. [40] оцінили значення сироваткового інтерлейкіну-6 у порівнянні з С-реактивним білком у проспективному клінічному дослідженні.

Це мало статися для того, щоб відрізнити некротичний від набрякового гострого панкреатиту, спричиненого каменями загальної жовчної протоки, у перші години захворювання. С-реактивний білок показав низьку ефективність у виявленні некротичних форм. Дослідження дійшло висновку, що сироватковий інтерлейкін-6 є дуже надійним маркером некрозу в перші 48 годин гострого біліарного панкреатиту. Отож, попри обмежену клінічну доступність деяких маркерів, таких як поліморфноядерна лейкоцитарна еластаза та інтерлейкін-6, їх висока чутливість у ранній діагностиці некротичних форм гострого біліарного панкреатиту підтверджує перспективність подальшого дослідження цих біомаркерів як інструментів для стратифікації тяжкості захворювання.

**Висновки з дослідження.** Холедохолітіаз може призводити до різних ускладнень, серед яких – холангіт і біліарний панкреатит, що потребують своєчасної діагностики та лікування. Клініко-лабораторні маркери, такі як підвищений рівень сироваткового білірубину, гамма-глутамілтранспептидази, лужної фосфатази та аланінамінотрансферази, свідчать про жовчну обструкцію та запальний процес. Запальні показники, зокрема інтерлейкін-6, є важливими для виявлення тяжких форм панкреатиту та оцінки прогнозу. Використання цих маркерів дозволяє краще диференціювати ускладнення холедохолітіазу і вибрати оптимальну тактику лікування.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Конфлікту інтересів немає.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що не отримували жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи. **Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

Мялюк О. П. – концепція і дизайн дослідження;

Островський Н. М. – аналіз отриманих даних, написання тексту;

Сергеева Г. М. – аналіз отриманих даних, написання тексту;

Оксенюк О. Є. – збирання й обробка матеріалів;

Марущак М. І. – збирання й обробка матеріалів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Hormati A, Ghadir MR, Alemi F, Eshraghi M, Dehghan K, Sarkeshikian SS, Ahmadpour S, Jabbari A, Sivandzadeh GR, Mohammadbeigi A. Efficacy of common bile duct stenting on the reduction in gallstone migration and symptoms recurrence in patients with biliary pancreatitis who were candidates for delayed cholecystectomy. *Digest Dis Sci.* 2022;67(1):315–320. doi:10.1007/s10620-021-06904-8.

2. Isogai M. Pathophysiology of severe gallstone pancreatitis: A new paradigm. *World J Gastroenterol.* 2024;30(7):614–623. doi:10.3748/wjg.v30.i7.614.
3. Acosta JM, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 1974;290:484–487. doi:10.1056/NEJM197402282900904.
4. Parveen S, Singh Sodhi J, Dhar N, Nazir S, Sharma A, Mir TA, Acharya K, Khan MA, Gulzar GM, Shah AH, Yattoo GN, Raina KS. Increase in acute pancreatitis, especially gallstone related, as the cause for emergency admissions: temporal trend from Kashmir, India. *Indian J Gastroenterol.* 2024. Advance online publication. doi:10.1007/s12664-023-01509-7.
5. Tazuma S. Gallstone disease: epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006;20(6):1075–1083.
6. Ko CW, Lee SP. Epidemiology and natural history of common bile duct stones and prediction of disease. *Gastrointest Endosc.* 2002;56(6 Suppl):S165–S169.
7. Royal College of Surgeons of England; Association of Upper Gastrointestinal Surgeons. Commissioning guide: Gallstone disease. Royal College of Surgeons of England; 2016.
8. Alam H, Demehri F, Repaskey W, et al. Evaluation and management of gallstone-related diseases in non-pregnant adults. Faculty Group Practice, University of Michigan Health System, Michigan Medicine, University of Michigan; 2014.
9. Abraham S, Rivero HG, Erlich IV, Griffith LF, Kondamudi VK. Surgical and nonsurgical management of gallstones. *Am Fam Physician.* 2014;89(10):795–802.
10. Lammert F, Acalovschi M, Ercolani G, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *J Hepatol.* 2016; (EASL guideline publication).
11. Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, Sultan S, et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc.* 2019;89(6):1075–1105.
12. Nárvaez Rivera RM, González-González JA, Monreal-Robles R, et al. Accuracy of ASGE criteria for the prediction of choledocholithiasis. *Rev Esp Enferm Dig.* 2016;108(6):309–314.
13. Sperna Weiland CJ, Smeets XJN, Kievit W, Verdonk RC, Poen AC, et al. Aggressive fluid hydration plus non-steroidal anti-inflammatory drugs versus non-steroidal anti-inflammatory drugs alone for post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis (FLUYT): a multicentre, open-label, randomised, controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2021;6(5):350–358. doi:10.1016/S2468-1253(21)00057-1. PMID: 33740415.
14. Song TJ, Lee JH, Lee SS, Jang JW, Kim JW, et al. Metal versus plastic stents for drainage of malignant biliary obstruction before primary surgical resection. *Gastrointest Endosc.* 2016;83(3):562–571. doi:10.1016/j.gie.2016.08.001. PMID: 27109456.
15. Wada K, Otsuka T, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14(1):20–28. doi:10.1007/s00534-006-1156-7. PMID: 17252296.
16. Csendes A, Sepúlveda A, Burdiles P, Braghetto I, Bastias J, Schütte H. Common bile duct pressure in patients with common bile duct stones with or without acute suppurative cholangitis. *Arch Surg.* 1988;123(6):697–699. doi:10.1001/archsurg.1988.01400300039005.
17. Buxbaum JL, Buitrago C, Lee A, Elmunzer BJ, Riaz A, Ceppa EP, et al. ASGE guideline on the management of cholangitis. *Gastrointest Endosc.* 2021;94(2):207–221.e14. doi:10.1016/j.gie.2020.12.032.
18. Manes G, Paspatis G, Aabakken L, Anderloni A, Arvanitakis M, Ah-Soune P, et al. Endoscopic management of common bile duct stones: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy.* 2019;51(5):472–491. doi:10.1055/a-0862-0346.
19. Han J, Lyu Y, Xia D, Song Y, Wang F, Kong J, et al. Biliary microbiota in choledocholithiasis and correlation with duodenal microbiota. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11:625589. doi:10.3389/fcimb.2021.625589.
20. Kelly TR. Gallstone pancreatitis: the timing of surgery. *Surgery.* 1980;88:345–350.
21. Whitcomb DC. Clinical practice. Acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 2006;354:2142–2150. doi:10.1056/NEJMcp054958.
22. Crunkel N, Moody F, Mueller W. Experimental evidence against Opie's common channel bile reflux theory. *Digestion.* 1992;52:67–67.
23. Barie PS, Kao LS, Moody M, Sawyer RG, et al. Infection or inflammation: are uncomplicated acute appendicitis, acute cholecystitis, and acute diverticulitis infectious diseases? *Surg Infect (Larchmt).* 2023;24(2):99–111. doi:10.1089/sur.2022.363.
24. Fugazzola P, Cobianchi L, Di Martino M, et al. Prediction of morbidity and mortality after early cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: results of the S.P.Ri.M.A.C.C. study. *World J Emerg Surg.* 2023;18:20. doi:10.1186/s13017-023-00488-6.
25. Tufo A, Pisano M, Ansaloni L, et al. Risk prediction in acute calculous cholecystitis: a systematic review and meta-analysis of prognostic factors and predictive models. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2020;31(1):41–53. doi:10.1089/lap.2020.0151.
26. Yaow CYL, Chong RIH, Chan KS, Chia CTW, Shelat VG, et al. Should procalcitonin be included in acute cholecystitis guidelines? A systematic review. *Medicina (Kaunas).* 2023;59(4):1–16. doi:10.3390/medicina59040805.
27. Wakabayashi G, Iwashita Y, Hibi T, et al. Tokyo Guidelines 2018: surgical management of acute cholecystitis – safe steps in laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):73–86. doi:10.1002/jhbp.517.
28. Cocolini F, Solaini L, Binda C, et al. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis: refining the best surgical timing through network meta-analysis of randomized trials. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2022;32(6):755–763. doi:10.1097/SLE.0000000000001103.
29. Borzellino G, Khuri S, Pisano M, et al. Timing of early laparoscopic cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a meta-analysis of randomized clinical trials. *World J Emerg Surg.* 2021;16(1):1–12. doi:10.1186/s13017-021-00360-5.
30. Fugazzola P, Abu-Zidan FM, Cobianchi L, et al. Timing of early cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a multicentric prospective observational study. *Healthcare (Basel).* 2023;11(20):1–11. doi:10.3390/healthcare11202752.

31. Khoury T, Kadah A, Mari A, Mahamid M, Lubany A, Sbeit W, et al. A validated score predicting common bile duct stone in patients hospitalized with acute calculus cholecystitis: a multi-center retrospective study. *Surg Endosc.* 2020;35(7):3709–3715. doi:10.1007/s00464-020-07853-5.
32. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC. Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990;174(2):331–336. doi:10.1148/radiology.174.2.2296641.
33. Fugazzola P, Cobianchi L, Dal Mas F, Di Saverio S, Virdis F, Tomasoni M, et al. Prospective validation of the Israeli Score for the prediction of common bile duct stones in patients with acute calculous cholecystitis. *Surg Endosc.* 2023;37(11):8562–8569. doi:10.1007/s00464-023-10442-x.
34. Teoh AYB, Leung CH, Tam PTH, Chan SM, Lau JYW, Ng EKW, et al. EUS-guided gallbladder drainage versus laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a propensity score analysis with 1-year follow-up data. *Gastrointest Endosc.* 2021;93(3):577–583. doi:10.1016/j.gie.2020.06.066.
35. Cai S, Ma X. Delayed laparoscopic cholecystectomy after percutaneous transhepatic gallbladder drainage versus emergency laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis. *Turk J Gastroenterol.* 2021;32(11):945–955. doi:10.5152/tjg.2021.20578.
36. Cirocchi R, Cozza V, Sapienza P, et al. Percutaneous cholecystostomy as bridge to surgery vs surgery in unfit patients with acute calculous cholecystitis: a systematic review and meta-analysis. *Surgeon.* 2022;21(4):e201–e223. doi:10.1016/j.surge.2022.12.003.
37. Nassar A, Elshahat I, Forsyth K, Shaikh S, Ghazanfar M, Khan I, et al. Outcome of early cholecystectomy compared to percutaneous drainage of gallbladder and delayed cholecystectomy for patients with acute cholecystitis: systematic review and meta-analysis. *HPB.* 2022;24(10):1622–1633. doi:10.1016/j.hpb.2022.04.010.
38. Huang SZ, Chen HQ, Liao WX, Zhou Y, Li YJ, Huang ZX, et al. Comparison of emergency cholecystectomy and delayed cholecystectomy after percutaneous transhepatic gallbladder drainage in patients with acute cholecystitis: a systematic review and meta-analysis. *Updates Surg.* 2021;73(2):481–494. doi:10.1007/s13304-020-00894-4.
39. Boregowda U, Chen M, Saligram S, Krishnamoorthi R, Mahadev S, Singh A, et al. Endoscopic ultrasound-guided gallbladder drainage versus percutaneous gallbladder drainage for acute cholecystitis: a systematic review and meta-analysis. *Diagnostics.* 2023;13(4):657. doi:10.3390/diagnostics13040657.
40. Manes G, Spada OA, Rabitti PG, Pacelli L, Iannaccone L, Uomo G. Serum interleukin-6 in acute pancreatitis due to common bile duct stones: a reliable marker of necrosis. *Recenti Prog Med.* 1997;88:69–72.

Дата першого надходження статті до видання: 16.02.2026

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 17.03.2026

Дата публікації (оприлюднення) статті: 29.05.2026



Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0