

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.37–002

**ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ
(захворюваність, етіологія, летальність)**

Ф. Г. Кулачек, А. С. Паляниця, О. А. Карлійчук, О. І. Іващук
*Кафедра загальної хірургії (зав. – проф. Ф. Г. Кулачек)
 Букovinської медичної академії, м. Чернівці*

Гострий панкреатит (ГП) – одна з актуальних проблем сучасної медицини [10, 16, 17, 19, 36]. В останні роки кількість хворих на ГП значно збільшилась, особливо в індустріально розвинутих країнах. Це спричинене багатьма факторами, зокрема, порушенням харчування, гіподинамією, недостатніми заходами профілактики захворювань підшлункової залози (ПЗ).

Показники поширення ГП різняться внаслідок використання різних класифікацій, відмінностей клінічних ознак, складнощів діагностики. Захворювання ПЗ виявляють в 1,4–1,6% пацієнтів від загальної кількості госпіталізованих до хірургічного відділення та у 2,5–18,9% – від числа пацієнтів з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини [1, 9, 13, 23]. Тенденції до зниження або стабілізації кількості хворих на ГП не спостерігають [9, 13, 21].

За даними деяких авторів, захворюваність на ГП максимальна у віці 50 – 70 років [35], інших – 30–50 років [3, 7], проте, ГП нерідко виявляють у дітей, навіть немовлят, а також у пацієнтів віком старше 80 років [28, 31]. Майже 70% від кількості всіх хворих на ГП жінки [12, 20, 30], проте, останнім часом збільшилась частота виявлення ГП у чоловіків (з 18,4% – у 1966 р. до 34,1% – у 1981 р.) [7]. У жінок більш часто спостерігають холангіогенний ГП, у чоловіків – алкогольний [3, 26, 35], причому встановлений прямий кореляційний зв'язок між захворюваністю на ГП та кількістю алкоголю, який вживають чоловіки віком 20–39 років [40].

Частота біліарного ГП становить 26,4% (82% цих хворих – жінки), гастрогенного – 23,1% (84,1% з них – чоловіки), гепатопанкреатиту – 16,7%, травматичного ГП – 15,4%, післяопераційного – 10,8%, іпемічного – 5%, токсичного – 2,6%. Деякі дослідники [37] найчастіше виявляли алкогольний ГП (у 48,5% спостережень), біліарний (у 33%), іншого походження (у 18,5%); інші автори [18] у 44,4% пацієнтів виявляли захворювання біліарної системи. Останнім часом значно збільшилась частота панкреатиту (гострого та хронічного) як ускладнення отруєння хімічними речовинами та лікарськими засобами [27, 29, 42, 43]. Післяопераційний ГП виникає у 25,6% хворих, після втручання на ПЗ – у 32,7 – 50% [2, 4, 5, 20], що, як правило, зумовлене пізньою діагностикою, несвочасним початком лікування, відсутністю ефективних методів профілактики цього ускладнення. Так, після виконання операції на пирках ГП виник в 1–2% хворих, летальність при цьому становила майже 100% [39].

Обсяг ураження ПЗ залежить від форми та походження ГП. При інтерстиціальному ГП набряк виявляють в усіх відділах ПЗ, тому у фазі набряку панкреатит головки ПЗ відмічають рідко (у 4,3% спостережень) [15]. При біліарному ГП пайчастіше відзначають ураження головки ПЗ (у 69% спостережень), при гастрогенному – тіла та хвоста; при післяопераційному ГП ураження головки ПЗ виявляють у 76% спостережень, всієї ПЗ – у 17%, ізолювано тіла чи хвоста – у 7%. При травматичному ГП ураження одного відділу ПЗ відмічали у 67,6% спостережень (головки – у 36%, тіла – у 41%, хвоста – у 23%); ураження двох відділів – у 26% (головки та тіла – у 54%, тіла та хвоста – у 22%, головки та хвоста – у 24%); ураження всього органу – у 6,2%. За наявності післяопераційного та травматичного ГП частота тяжких форм захворювання значно зростає. Так, при травматичному ГП набрякова форма відмічена лише у 24,8% хворих, некротичний панкреатит – у 75,2%, причому дрібновогнищевий, переважно жировий, некроз – у 36,6%, крупновогнищевий панкреонекроз з тяжкою інтоксикацією – у 63,4% [14]. Крім післятравматичного ГП, у таких хворих часто виникає кіста ПЗ [28].

У 60–70% хворих виникає рецидив захворювання, у 43% – ГП трансформується у хронічний, з часом тривалість періодів ремісії зменшується, приступи стають більш тяжкими та тривалими. В тканині ПЗ утворюються ділянки фіброзу, кісти, внутрішньочасткові та внутрішньопрокові кальцифікати, виникає функціональна та анатомічна атрофія ПЗ з тяжкою недостатністю екзо- та ендокриної функції, що може спричинити рак ПЗ, панкреатогенний цукровий діабет з ускладненнями – ретинопатією та нефропатією [19, 33, 41].

Разом із збільшенням кількості спостережень ГП зростає частота його ускладнених форм [24], що зумовлює підвищення летальності. Так, загальна летальність при ГП становить 5 – 9,8%, при деструктивних формах – 50,5%, при ускладнених деструктивних формах – 54 – 97% [9, 36]. Наявність інфекції в патологічному вогнищі погіршує прогноз захворювання, при цьому летальність досягає 100% [18].

Летальність при ГП залежить від природи захворювання, його форми (інтерстиціальна, некротична, інфільтративно-некротична, гнійно-некротична), фазності, обсягу та глибини некротичних змін в ПЗ, частоти виникнення та характеру ускладнень, строків та обсягу проведеного лікування, віку хворого, наявності супутніх захворювань [13, 22].

З померлих 98,3% складають хворі з некротичними формами ГП (некроз ПЗ – у 52–93%, її розплавлення та секвестрація – у 46,3%) [11, 13], частота виникнення яких не перевищує 5% при нетравматичній етіології захворювання. При біліарному ГП панкреонекроз виявляють у 7,2% хворих (летальність становить 6,7%), при гастрогенному – у 12,1% (летальність 8,5%), при гепатогенному – у 6% (летальність 5%), при травматичному – у 34,2% (летальність 30,4%), при післяопераційному – у 42,9%, ішемічному – у 8,2% (летальність 7,1%), токсичному – у 9,1%.

Крім форми та фази захворювання, важливе значення має обсяг ураження ПЗ. При поширеному ураженні ПЗ вмирають 95,8% хворих, причому ураження всієї ПЗ відмічене у 65,4%, головки та тіла – у 15,1%, головки та хвоста – у 5,1%, тіла та хвоста – у 10,2%. Тільки у 4,2% померлих спостерігали ураження лише однієї частини ПЗ.

Ускладненнями ГП є виникнення розлитого ферментного перитоніту (у 75,2% спостережень), ферментного плевриту та перикардиту (у 27,6%), гнійного ураження ПЗ (у 84,5%), гнійного парапанкреатиту (у 70,9%), обмеженого та розлитого перитоніту (у 29%) [12, 32, 34, 37, 38]. Причиною смерті хворих були: серцево-судинна (у 46,2% спостережень), серцево-легенева (у 24,6%), печінкова (у 10%), ниркова (у 5,4%), печінково-ниркова (в 11,5%) недостатність. Всі зазначені синдроми при ГП виникають раніше, ніж виражені біохімічні ферментні порушення у ПЗ [8]. Значно рідше у хворих, що померли, виявляли інтоксикаційний психоз (в 1,5% спостережень) та діабетичну кому (в 0,8%).

Розрізняють ранні (токсемічні) та пізні (постнекротичні) ускладнення ГП. Основною причиною смерті хворих протягом 3–5 діб від початку захворювання є шок та гостра серцево-судинна недостатність, частота яких становить 13–37% [6, 25], летальність 37 – 54,5% [13]. В структурі летальності шок та серцево-судинна недостатність займають 13,5 – 46,2% [6]. Перитоніт виникає у 13,5 – 18% хворих на ГП, з них вмирають 0,9–5,6%. Він виявлений у 42–60% хворих, які померли від

ГП, в структурі летальності перитоніт складає 27,3–75% [6].

У хворих, які пережили ранній критичний період, основним в патогенезі та клініці стає парапанкреатит. Якщо хворі вмирали в ранні строки, у 34,5% з них виявляли серозний парапанкреатит, якщо у пізні строки – гнійний парапанкреатит виявляли у 69,3% [12, 22, 38]. У 2,1–14% хворих виникає абсцес ПЗ, при цьому летальність досягає 14%. Інші гнійно-септичні ускладнення (некроз клітковинних просторів, заочеревинна флегмона, міжкишковий абсцес, сепсис) виникли у 21,4–50% хворих, при цьому летальність становила 40–70,3%.

Кровотеча (ерозивна, в просвіт травного каналу, у клітковину заочеревинного простору, в рану) виникає у 3,5–8,8% хворих. Вона є причиною смерті 7–41% хворих, летальність становить 33–80% [6].

Щодо взаємозв'язку летальності при ускладненому ГП та супутніми захворюваннями, слід відмітити таку закономірність: у 34,6% спостережень причиною смерті хворого були тяжкі ускладнення, у 62,3%, крім ускладнень, супутні захворювання, у 3,1% – неускладнений панкреатит з супутніми захворюваннями.

Оскільки 70% хворих на ГП працездатного віку, не можна не брати до уваги соціальне значення проблеми [19]. Так, при деструктивних формах ГП та після хірургічного лікування відмічені висока інвалідизація (у 73,7% спостережень) та повна втрата працездатності (у 44,7%). Через 2 роки після лікування інвалідність встановлена у 37,5% пацієнтів.

Таким чином, актуальність проблеми ГП зумовлюють зростання захворюваності, відносно збільшення частоти ГП серед захворювань органів черевної порожнини, відносно та абсолютне збільшення частоти деструктивних форм захворювання, збільшення частки чоловіків в структурі захворюваності, збільшення частоти ГП серед причин смерті, висока загальна та післяопераційна летальність, соціальне значення захворювання у зв'язку з переважним ураженням населення працездатного віку та високим рівнем інвалідизації.

Література

1. Богер М. М. Панкреатиты (физиологические и патологические аспекты). – Новосибирск: Наука, 1984. – 216 с.
2. Веронский Г. И., Вискунов В. Г. Острый панкреатит после операций на желудке // Хирургия. – 1993. – № 7. – С. 17–21.
3. Гагунин В. А. Оперативное лечение панкреонекроза // Там же. – 1991. – № 2. – С. 110–113.
4. Кулаженков С. А., Анисимов М. А., Федоров В. Н., Кузнецов Е. В. Острый послеоперационный панкреатит // Там же. – 1994. – № 1. – С. 6–10.
5. Лащевскер В. М. Острый панкреатит. – К.: Здоровья, 1982. – 167 с.
6. Литвинов В. Ф., Потолочный П. Л. Результаты оперативного лечения панкреонекроза // Клиническая хирургия. – 1984. – № 11. – С. 20–22.
7. Острый панкреатит / А. В. Шотт, Ю. Г. Бойко, В. К. Кухта и др. – Минск: Беларусь, 1981. – 207 с.
8. Пенин В. А., Емельянов С. И., Рыбаков Г. С. и др. Энтеральная коррекция гомеостаза при остром панкреатите // Хирургия. – 1996. – № 2. – С. 8–11.
9. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.
10. Тараненко Л. Д., Медведенко А. Ф., Горбачев В. П., Синелупов Н. А. Осложнения и причины летальных исходов острого деструктивного панкреатита // Клиническая хирургия. – 1987. – № 11. – С. 16–17.
11. Тоскин К. Д., Старосек В. Н. Хирургическая тактика при остром панкреатите // Там же. – 1984. – № 11. – С. 41–42.
12. Филін В. И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. – Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1982. – 246 с.
13. Филін В. И., Гидирим Г. П. Острый панкреатит и его осложнения. – Кишинев: Штиинца, 1982. – 146 с.
14. Филін В. И., Гидирим Г. П., Толстой А. Д., Ващенко Р. В. Травматические панкреатиты. – Кишинев: Штиинца, 1990. – 198 с.
15. Филін В. И., Ковальчук В. И., Краснорогов В. Б. и др. Головчатый панкреатит // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1991. – Т. 146, № 1. – С. 104–109.
16. Цацаниди К. П., Пугаев А. В., Кадоцук Ю. Т., Гудкова В. В. Профилактика и лечение осложненного острого панкреатита // Там же. – 1987. – Т. 139, № 10. – С. 37–42.
17. Шалимов А. А., Подпратов С. Е. Хирургическое ле-

- чение острого деструктивного панкреатита // *Клин. хирургия*. – 1984. – № 11. – С. 45–47.
18. Шалимов А. А., Лифшиц Ю. З., Крыжевский В. В. и др. Модифицированная тактика лечения больных с некротическим панкреатитом // *Там же*. – 1994. – № 11. – С. 3–6.
 19. Шалимов А. А., Шалимов С. А., Ничитайло М. Е., Радзиховский А. П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.
 20. Шалимов С. А., Радзиховский А. П., Ничитайло М. Е. Острый панкреатит и его осложнения. – К.: Наук. думка, 1990. – 271 с.
 21. Шевчук М. Г., Остапенко Е. А., Герич Р. П., Кахно С. А. Тактика лечения острого панкреатита // *Клин. хирургия*. – 1994. – № 11. – С. 15–17.
 22. Andersson R., Wang X., Ihse I. The influence of abdominal sepsis on acute pancreatitis in rats: a study on mortality, permeability, arterial pressure, and intestinal blood flow // *Pancreas*. – 1995. – Vol. 11, N 4. – P. 365–373.
 23. Banks P. A., Carr-Locke D. L., Slivka A. et al. Urinary trypsinogen activation peptides (TAP) are not increased in mild ERCP-induced pancreatitis // *Ibid.* – 1996. – Vol. 12, N 3. – P. 294–297.
 24. Baron T. H., Morgan D. E. The diagnosis and management of fluid collections associated with pancreatitis // *Amer. Med.* – 1997. – Vol. 102, N 6. – P. 555–563.
 25. Boruchowicz A., Labrenne J. E., Paris J. C. Pancreatitis and aortic calcifications // *Amer. J. Gastroent.* – 1996. – Vol. 91, N 12. – P. 2650–2651.
 26. Jimuro Y., Bradford B. U., Gao W. et al. Detection of alpha-hydroxyethyl free radical adducts in the pancreas after chronic exposure to alcohol in the rat // *Mol. Pharmacol.* – 1996. – Vol. 50, N 3. – P. 656–661.
 27. Izraeli S., Adamson P. C., Blaney S. M., Balis F. M. Acute pancreatitis after ifosfamide therapy // *Cancer*. – 1994. – Vol. 74, N 5. – P. 1627–1628.
 28. Fernandez-Cordoba M. S., Lopez-Saiz A., Benloch-Sanchez C. et al. Pancreatitis y pseudoquistes pancreaticos en la infancia: revision en 12 anos // *Chir. Pediat.* – 1996. – Vol. 9, N 3. – P. 113–117.
 29. Jones A. L., Prescott L. F. Unusual complications of paracetamol poisoning // *Q. J. M.* – 1997. – Vol. 90, N 3. – P. 161–168.
 30. Hollender L. F., de Mauzini N. Indication sur laparotomie und operations-technische prinzipien bei schweren akuten pancreatitis // *Chir. prax.* – 1990. – Bd. 42. – S. 393–404.
 31. Kahn J. A., Palmert M. R. A 9-year-old girl with vomiting abdominal pain, and pancreatic and renal cysts // *Curr. Opin. Pediat.* – 1996. – Vol. 8, N 2. – P. 152–156.
 32. Kes P., Vucicevic Z., Ratkovic-Gusic I., Fotivec A. Acute renal failure complicating severe acute pancreatitis // *Ren. Fail.* – 1996. – Vol. 18, N 4. – P. 621–628.
 33. Levitt N. S., Adams G., Salmon J. et al. The prevalence and severity of microvascular complications in pancreatic diabetes and IDDM // *Diabet. Care.* – 1995. – Vol. 18, N 7. – P. 971–974.
 34. Ljotic D., Piplovic-Vukovic T., Raos V., Andrews P. Acute renal failure as a complication of acute pancreatitis // *Ren. Fail.* – 1996. – Vol. 18, N 4. – P. 629–633.
 35. Miettinen P., Pasanen P., Lahtinen J., Alhava E. Acute abdominal pain in adults // *Ann. Chir. Gynaecol.* – 1996. – Vol. 85, N 1. – P. 5–9.
 36. Pannekeet M. M., Krediet R. T., Boeschoten E. W., Arisz L. Acute pancreatitis during CAPD in the Netherlands // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 1993. – Vol. 8, N 12. – P. 1376–1381.
 37. Pitchumoni C. S., Arguello P., Agarwal N., Yoo J. Acute pancreatitis in chronic renal failure // *Amer. J. Gastroent.* – 1996. – Vol. 91, N 12. – P. 2477–2482.
 38. Schwarz M., Isenmann R., Meyer H., Beger H. G. Antibiotika bei nekrotisierender pancreatitis. Ergebnisse einer kontrollierten studie // *Dtsch. Med. Wschr.* – 1997. – Bd. 122, H. 12. – S. 356–361.
 39. Slakey D. P., Johnson C. P., Cziperle D. J. et al. Management of severe pancreatitis in renal transplant recipients // *Ann. Surg.* – 1997. – Vol. 225, N 2. – P. 217–222.
 40. Smith D. I., Burvill P. W. Relationship between male pancreatitis morbidity and alcohol consumption in Western Australia, 1971–1984 // *Brit. J. Addict.* – 1990. – Vol. 85, N 5. – P. 655–658.
 41. Smits M. E., Rauws E. A., Tytgat G. N., Huibregtse K. Endoscopic treatment of pancreatic stones in patients with chronic pancreatitis // *Gastrointest. Endosc.* – 1996. – Vol. 43, N 6. – P. 556–560.
 42. Standringe J. B. Fulminant pancreatitis associated with lisinopril therapy // *South. Med. J.* – 1994. – Vol. 87, N 2. – P. 179–181.
 43. Werth B., Kuhn M., Hartmann K., Reinhart W. H. Medikamentos induzierte pancreatitis: Erfahrungen der Schweizerischen Arzneimittel – Nebenwirkungszentrale (SANZ) 1981 – 1993 // *Schweiz. Med. Wschr.* – 1995. – Bd. 125, H. 15. – S. 731–734.