

© С.С. Філіп, 2013

УДК 616.37-002.1-008.6.84-036

С.С. ФІЛІП

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра загальної хірургії, Ужгород

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ В ФАЗІ ТОКСЕМІЇ

З метою оптимізації хірургічної тактики при гострому панкреатиті вивчено характер ураження підшлункової залози та ускладнення у фазі панкреатогенної токсемії. При збільшенні поширеності деструктивного процесу як у підшлунковій залозі, так і в заочеревинній клітковині, можна констатувати наростання частоти і важкості ускладнень панкреатогенної токсемії.

Ключові слова: гострий панкреатит, панкреанекроз, панкреатогенна токсемія

Вступ. За останні двадцять років неухильно зростає відсоток хворих на гострий панкреатит (ГП). На сьогоднішній день за частотою захворювань органів черевної порожнини ГП поступається тільки гострому апендициту та холециститу і складає 9-11% серед усіх хворих з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини [2, 4]. Захворюваність ГП в Україні коливається від 46 до 67 випадків на 10 000 населення, причому 80% з них мають біліарний або алкогольний генез [1, 2, 3, 4, 6].

Залишаються стабільно високими показники ускладнень та летальності у цієї групи хворих, особливо при гострому деструктивному панкреатиті, а за наявності системних ускладнень сягає 80% [2, 3, 5].

Розвиток панкреатиту викликає в організмі людини гострофазову відповідь і проявляється періодом гострих гемодинамічних розладів. Він характеризується викидом у кровотік медіаторів запалення, які викликають системні порушення мікроциркуляції, депонування рідкої частини крові в інтерстиціальному просторі, підвищення периферійного опору, зниження об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і венозного повернення крові, що в кінцевому підсумку може призвести до розвитку гострої серцево-судинної недостатності (ГССН), аж до панкреатогенного шоку. Медіатори запалення і біологічно активні речовини є короткоживучими, пік їх викиду припадає в середньому на другу половину першої доби захворювання, знижуючись на другу добу і практично відсутній на третю.

До кінця другої – початку третьої доби патогенез ускладнень панкреатогенної токсемії змінюється. Так звана «медіаторна буря» заспокоюється, порушення мікроциркуляції в значній мірі проходять, серцева діяльність стабілізується, і кров спрямовується в зони панкреатогенної деструкції, раніше малодоступні для перфузії.

Реперфузія зон панкреатогенної деструкції призводить до потрапляння у кровотік продуктів пошкодження тканин: середньо-молекулярних пептидів, продуктів перекисного окислення ліпідів

та інших некротичних субстанцій, викликаючи вже переважно резорбтивну ендогенну токсемію. Вона служить патогенетичною базою другого періоду фази панкреатогенної токсемії – періоду поліорганної недостатності. Тому з його початком, як правило, на третю добу від початку захворювання, знову спостерігається зростання частоти випадків ускладнень панкреатогенної токсемії [2, 3, 4, 6].

Мета дослідження. Виявити частоту ускладнень панкреатогенної токсемії в залежності від розповсюдженості деструктивного процесу у підшлунковій залозі (ПЗ) і в заочеревинній клітковині.

Матеріали та методи. Нами обстежено 212 пацієнтів ГП з ускладненнями, зумовленими панкреатогенною токсемією, що склало 21,2% серед усіх 1000 хворих ГП, які перебували на лікуванні в ОКЛ ім. А.Новака м. Ужгород з 2005 р. по жовтень 2012 р. Ускладнення, які викликані токсемією, діагностовано у 52,1% хворих з ускладненим ГП і 60,4% серед хворих на важкий ГП. У їх числі були: ГССН – у 148 хворих, в тому числі панкреатогенний шок у – 33; гостра дихальна недостатність (ГДН) – у 75, в тому числі декомпенсована, що потребувало штучної вентиляції легень (ШВЛ) – у 26; гострої ниркової недостатності (ГНН) різного ступеня – у 112, в тому числі декомпенсована, що вимагала гемодіалізації (ГДФ) або гемодіалізу (ГД) – у 41; енцефалопатія інтоксикаційного генезу – у 63, інтоксикаційний делірій – у 41; гостра печінкова недостатність різного ступеня – у 63; недостатність травної системи у вигляді стійкого парезу кишки – у 104 пацієнтів.

Характерною була наявність у одного пацієнта комбінації з декількох ускладнень панкреатогенної токсемії. Єдине ускладнення було виявлено у 48 з 212 хворих (22,6%), рання поліорганна недостатність (ПОН) з комбінацією 2 і більше ускладнень спостерігалася у 164 пацієнтів (71,4%).

Частота різних видів ускладнень у хворих на ГП, зумовлених панкреатогенною токсемією, представлена в таблиці 1.

Частота ускладнень панкреатогенної токсемії

Вид ускладнень панкреатогенної токсемії	Всього хворих	Частота ускладнень панкреатогенної токсемії		
		Серед усіх хворих (n=1000)	При ускладненому ГП (n=407)	При важкому ГП (n=351)
ГССН, у тому числі панкреатогенний шок	148 33	14,8% 3,3%	36,4% 8,1%	42,2% 9,4%
ГДН, у тому числі з ШВЛ	75 26	7,5% 2,6%	18,4% 6,4%	21,4% 7,4%
ГНН, у тому числі з активними методами детоксикації (ГД, ГДФ)	112 41	11,2% 4,1%	27,5% 10,1%	31,9% 11,7%
Інтоксикаційні розлади свідомості, в т. ч.:	104	10,4%	25,6%	29,6%
енцефалопатія	63	6,3%	15,5%	17,9%
делірій	41	4,1%	10,1%	11,7%
Гостра печінкова недостатність	63	6,3%	15,5%	17,9%
Недостатність травної системи	104	10,4%	25,6%	29,6%

Результати досліджень та їх обговорення. Частота розвитку ускладнень панкреатогенної токсемії при ГП в залежності від поширеності процесу в підшлунковій залозі представлено в таблиці 2.

Характерним було зростання важкості і частоти ускладнень панкреатогенної токсемії у міру збільшення поширеності процесу у підшлунковій залозі. Так, у хворих з дифузно-мілковогніщевим панкреонекрозом ускладнення панкреатогенної токсемії спостерігалися у поодиноких випадках, не перевищуючи 5,2%, тоді як при мілковогніщевому і великогніщевому

панкреонекрозу частота їх окремих видів (ГССН) досягала 27,7 – 28,8%, а частота розвитку ПОН складала відповідно 35,1% і 32,4%. При більш поширеному, субтотальному або тотальному, панкреонекрозу окремі види ускладнень панкреатогенної токсемії (ГДН) спостерігалися більш ніж у 60% хворих, а частота розвитку ПОН досягла 57,1 – 67,2%.

Така ж закономірність простежується при аналізі залежності частоти та важкості ускладнень панкреатогенної токсемії від позапанкреатичного поширення деструктивного процесу в заочеревинній клітковині (Табл. 3).

Таблиця 2

Частота розвитку ускладнень панкреатогенної токсемії в залежності від поширеності процесу в підшлунковій залозі

Ускладнення панкреатогенної токсемії	Всього хворих (n=1000)	Поширеність процесу в підшлунковій залозі				
		Дифузно-мілковогніщевий панкреонекроз (n=632)	Мілковогніщевий панкреонекроз (n=191)	Великогніщевий панкреонекроз (n=148)	Субтотальний панкреонекроз (n=22)	Тотальний панкреонекроз (n=7)
ГССН	148	33 (5,2%)	55 (28,8%)	41 (27,7)	15 (68,2)	4 (57,1%)
ГДН	75	11 (1,7%)	15 (7,6%)	30 (20,3%)	15 (68,2%),	4 (57,1%)
ГНН	112	19 (3,0%)	45 (23,6%)	33 (22,3%)	11 (50%)	4 (57,1%)
Гостра печінкова недостатність	63	19 (3,0%)	15 (7,9%)	22 (14,9%)	7 (31,8%)	0
Інтоксикаційні розлади свідомості, в т.ч.:	104	15 (2,3%)	45 (23,6%)	30 (20,3%)	11 (50%)	3 (42,9%)
енцефалопатія	63 41	11 (1,7%)	23 (12,1%)	19 (12,8%)	7 (31,8%)	3 (42,9%) 0
делірій		4 (0,6%)	22 (11,5%)	11 (7,5%)	4 (18,2%)	
Недостатність травної системи	104	11 (1,7%)	52 (27,2%)	37 (25%)	4 (18,2%)	0
Поліорганна недостатність	164	30 (4,7%)	67 (35,1%)	48 (32,4%)	15 (67,2%)	4 (57,1%)

Частота розвитку ускладнень панкреатогенної токсемії в залежності від поширеності процесу в заочеревинній клітковині

Ускладнення панкреатогенної токсемії	Всього хворих (n=1000)	Поширеність процесу в заочеревинній клітковині			
		Без переходу на клітковину (n=584)	Ураження до 3-х зон (n=213)	Ураження від 4 до 6 зон (n=122)	Ураження 7 і більше зон (n=81)
ГССН	148	11(1,8%)	55(25,8%)	34(27,9%)	48(59,3%)
ГДН	75	7(1,1%)	7(3,3%)	24(19,7%)	37(45,7%)
ГНН	112	11(1,8%)	37(17,4%)	27(22,1%)	37(45,7%)
Гостра печінкова недостатність	63	0	26(12,2%)	8(6,6%)	29(35,8%)
Інтоксикаційні розлади свідомості, в т.ч.:	104	0	40(38,5%)	38(36,5%)	26(25%)
ецефалопатія	63	0	25(11,7%)	23(18,9%)	15(18,5%)
делірій	41	0	15(7,0%)	15(12,3%)	1(13,4%)
Недостатність травної системи	104	4(0,6%)	34(15,96%)	48(39,3%)	18(22,2%)
Поліорганна недостатність	164	8(1,3%)	55(25,8%)	42(34,4%)	59(72,8%)

У хворих без залучення в процес заочеревинної клітковини, частота розвитку окремих видів ускладнень панкреатогенної токсемії не перевищувала 1,8%. При залученні в процес до трьох анатомічних ділянок частота розвитку ускладнень токсемії зростала при окремих її видах до 25-38%, при залученні чотирьох – шести областей – до 36-39%, а при залученні семи і більше ділянок – до 45-59%. Частота розвитку поліорганної недостатності, з наявністю 2 і більше ускладнень токсемії у одного хворого, склала відповідно 1,1%, 25,8%, 34,4% і 72,8%.

Практично це означає, що поширеність деструктивного процесу в ПЗ і в заочеревинній клітковині є важливою особливістю перебігу захворювання, пов'язаної з ризиком розвитку ускладнень панкреатогенної токсемії. При дрібновогнищевому панкреонекрозі і більш важкому поширенню процесу в ПЗ, в поєднанні з ретроперитонеонекрозом, що займає більше ніж 3 анатомічні ділянки заочеревинної клітковини, слід з вірогідністю близько 35% очікувати розвитку ускладнень панкреатогенної токсемії. При залученні в деструктивний про-

цес 7 і більше ділянок заочеревинної клітковини ця вірогідність зростає до 73%.

Отже, діагностика у подібних хворих, а тим більше у хворих з більшою поширеністю процесу в ПЗ і / або заочеревинній клітковині повинна бути спрямована на активне виявлення типових системних ускладнень панкреатогенної токсемії, а лікування – передбачати заходи профілактики розвитку цих ускладнень.

Ефективне лікування ускладнень панкреатогенної токсемії спостерігали у 174 хворих із 212, померло від них 38 хворих (17,9%), в тому числі від панкреатогенного шоку – 20 (9,4%), від поліорганної недостатності – 18 (8,5%). Летальність від ускладнень панкреатогенної токсемії склала по відношенню до всіх хворих на ГП 3,3%, до всіх хворих на ускладнений ГП 9,3%, до всіх хворих на важкий ГП 10,8% і по відношенню до хворих з ускладненнями панкреатогенної токсемії 17,9%.

Висновки. При збільшенні поширеності деструктивного процесу як у ПЗ, так і в заочеревинній клітковині можна констатувати наростання частоти і важкості ускладнень панкреатогенної токсемії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Гострий біліарний панкреатит: обґрунтування диференційованих тактичних підходів / В.П. Андрищенко, Ю.С. Лисюк, Д.М. Бідюк [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія „Медицина”. — 2011. — №2 (41). — С.14—17.
2. Гострий панкреатит. Псевдокісти підшлункової залози / В.І. Русин, О.О. Болдіжар, А.В. Русин [та ін.] — Ужгород: ВЕТА-Закарпаття, 2006. — 200с.
3. Кондратенко П.Г. Новые подходы в хирургическом лечении панкреанекроза / П.Г. Кондратенко, А.А. Васильев, М.В. Конькова // Клінічна хірургія. — 2007. — № 2—3. — С.95.
4. Копчак В.М. Сучасна тактика хірургічного лікування тяжких форм гострого панкреатиту / В.М. Копчак // Клінічна хірургія. — 2011. — № 5 (818) — С. 25—26.
5. Математическое прогнозирование при остром панкреатите / В.А. Сипливый, С.Н. Тесленко, А.В. Арсеньев [и др.] // Матеріали науково-практ. конф. „Актуальні питання діагностики і лікування гострого панкреатиту”. — Львів: Простір-М, 2002. — С. 109—111.

6. Ничитайло М.Ю. Панкреанекроз. Профілактика інфікування та лікування інфекційних ускладнень / М.Ю. Ничитайло, О.П. Кондратюк, Ю.В. Снопок // Український журнал хірургії. — 2009. — № 4 (11). — С.104—108.

S.S. FILIP

Uzhhorod National University, Department of General Surgery, Uzhhorod

FEATURES OF ACUTE PANCREATITIS IN TOXEMIA PHASE

In order to optimize surgical tactics in acute pancreatitis the pancreas lesions' character and complications in toxemia phase were studied. With increasing prevalence of destructive process both in the pancreas and in retroperitoneal fat, increase in the frequency and severity of complications of pancreatic toxemia can be observed.

Key words: acute pancreatitis, pankreonekrosis, pankreatic toxemia

Стаття надійшла до редакції: 2.10.2012 р.