УДК 616-072.1+576.2:616.12-008.331.1+616.36-004

Особливості клінічної картини та фактори ризику розвитку різних форм хронічного панкреатиту

Ю.М. Степанов, О.О. Крилова
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (Дніпропетровськ)

Хронічний панкреатит (ХП) характеризується прогресуванням фіброзу паренхіми підшлункової залози (ПЗ) з поступовим наростанням зовнішньо- і/або внутрішньосекреторної недостатності. Клінічна картина захворювання відзначається варіабельністю симптомів, їх неспецифічністю, залежить від форми перебігу, стадії ХП та інших факторів [1-7].

Мета роботи. Вивчити особливості клінічної картини та фактори ризику розвитку різних форм хронічного панкреатиту.

Дана робота витікає з наукової теми «Вивчити механізми розвитку ускладнень хронічного панкреатиту, розробити методи діагностики хірургічного лікування з використанням малоінвазивних технологій» шифр теми ВН.25.01.001.08, номер держреєстрації 0107U012136.

Результати. Під спостереженням знаходилось 210 хворих на ХП, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці Інституту гастроентерології НАМН України з 2006 по 2012 рр. В залежності від морфологічної форми у відповідності до Марсельсько-Римської класифікації 1998 р. за даними ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії та ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії пацієнти були розподілені на 4 клінічні групи: I групу склали 26 хворих (12,4%) на обструктивний ХП, II – 56 пацієнтів (26,7%) з калькульозним ХП, III – 78 хворих (34,1%) на фіброзно-інфільтративний ХП, IV – 50 пацієнтів (23,8%) з ХП, ускладненим псевдокістою.

Ізольовані форми ХП виявляли досить рідко. Частіше спостерігали поєднання декількох варіантів фіброзно-

дегенеративного ураження тканини ПЗ, і лише переважання ознак і клінічних проявів тієї чи іншої форми надавало право умовно віднести хворого до однієї з виділених груп. Обструкція головної панкреатичної протоки в поєднанні з утворенням кальцинатів та кальцифікатів визначалася у 69,2% хворих, з наявністю псевдокіст – у 19,2%, з патологією ВДС (аденоміоз, стриктура) – у 11,5%. Калькульозне ураження ПЗ визначалось в поєднанні з псевдокістами у 21,4% випадків.

Чоловіків було 169 (80,5%), жінок 41 (19,5%), середній вік складав (47,26±0,72) років. Найбільша кількість хворих відносилась до вікової групи 41-60 років, які становлять працездатний контингент населення.

При аналізі вікових особливостей за групами встановлено, що хворі, які складали III групу (фіброзно-інфільтративний ХП), були достовірно старші (50,06±1,20 років) в порівнянні пацієнтами II (45,36±1,45, $p<0,008$) та IV (45,04±1,31, $p<0,003$) груп. Отримані дані співпадають з даними літератури з поширеності хронічного панкреатиту [6, 8].

Вивчення анамнезу показало, що тривалість захворювання коливалася від 6 місяців до 22 років. В основному переважали хворі з тривалістю захворювання до 10 років. Середня тривалість захворювання пацієнтів I групи склала (8,80±2,70) року. Тривалість анамнезу хворих II групи була достовірно вища (12,70±1,15) року, в порівнянні з хворими III (9,39±1,03), ($p<0,044$) та IV (5,67±0,18) груп, ($p<0,004$). Також значно відрізнялась тривалість анамнезу хворих III групи в порівнянні з IV ($p<0,051$). Встановлено, що 80,8% хворих I групи, 73,1% III, 90,0% IV – мали анамнез захворювання до 5 років, а більшість хворих II групи (60,7%) – до 10 років.

Отже, отримані дані свідчать, що найбільш тривалий анамнез був у хворих II групи ($p<0,05$), менш тривалим був у пацієнтів I та III та найкоротшим – у хворих IV групи. Це співпадає з даними літератури, які свідчать що псевдокісти утворюються у хворих на ХП невдовзі від початку хвороби, а утворення кальцинатів та кальцифікатів є результатом тривалого перебігу хвороби [1-4].

Серед хворих робітники складали 35,2%, службовці – 20,5%, пенсіонерів було 14,3%, домогосподарок – 2,4%, не працювало – 18,6%, інше – 1,0%.

Клінічна картина у хворих визначалася патоморфологічними і функціональними змінами ПЗ, ускладненнями як з боку ПЗ, так і сусідніх органів. У хворих виявляли наступні синдроми: больовий, мальдигестії, мальабсорбції, механічної жовтяниці, а також цукровий діабет, хронічну дуоденальну непрохідність, сегментарну портальну гіпертензію.

Больовий синдром був характерний майже для всіх хворих (94,3%), але характер та інтенсивність його були різними: від періодичного (51,0%) до постійного (43,3%), та від тупого, ниючого до нападоподібного, гострого (табл. 1).

Таблиця 1 – Характеристика больового синдрому по групам.

Біль	Група							
	I (n=26)		II (n=56)		III (n=78)		IV (50)	
	n	%	n	%	n	%		
відсутній	0	0	4	7,2	4	5,1	4	8,0
постійний	11	42,3	27	48,2	30	38,5	23	46,0
періодичний	15	57,7	25	44,6	44	56,4	23	46,0
тупий (незначний)	3	11,5	16	28,6	20	25,6	12	24,0
ниючий (помірний)	9	34,6	16	28,6	23	29,5	15	30,0
гострий (виражений), нападоподібний	14	53,9	20	35,7	31	39,4	19	38,0
Посилення болю пов’язане з								
прийомом їжі та з порушенням режиму харчування	20	76,9	29	51,8	38	48,7	22	44,0*
фізичним навантаженням	8	30,8	12	21,4	15	19,2	10	20,0
зі стресом	2	7,7	0	0	2	2,6	0	0
без причини	6	23,1	16	28,6	21	26,9	16	32,0

Примітка. * – χ=6,23, p=0,013 – достовірна різниця порівняно з I групою.

У 54,3% хворих біль носив тупий, ниючий характер, у 40,0% – виникав раптово, швидко наростав, стаючи інтенсивним. Біль частіше виникав через 30-40 хвилин після прийому їжі, особливо алкоголю або жирної, смаженої, гострої їжі (51,9%), у 21,4% виникнення болю пов'язано з фізичним навантаженням, у близько 2,0% випадків біль посилювався в зв'язку зі стресом, а 28,1% пацієнтів зв'язку з їжею чи іншими чинниками не помітили. Біль посилювався в положенні лежачи на спині і слабшав в положенні сидячи при невеликому нахилі вперед.

Інтенсивний біль визначався майже у половини всіх хворих. Аналіз характеру болю за групами показав, що найбільш інтенсивним біль був у хворих з обструктивним панкреатитом ($p>0,05$), що пов'язано з підвищенням тиску в протоках за рахунок перешкоди відтоку панкреатичного соку, продукція якого стимулюється прийомом їжі.

У більшості пацієнтів (75,8%) біль локалізувався в епігастрію та в значної кількості хворих спостерігалося одночасне поєднання болю в епігастрію та правому або лівому підребер'ї (47,0%, 54,0%, відповідно). У частини хворих відзначалась іррадіація болю – по всьому животу (14,1%) та за типом «лівого півпоясу» або за «типом повного поясу» (10,6%). Хворі відзначали, що вираженість больового синдрому зменшувалась після голодування, при застосуванні аналгетиків та спазмолітиків, після прийому ферментних препаратів.

Поряд з больовим синдромом майже у всіх досліджуваних пацієнтів мали місце різноманітні диспепсичні прояви, серед яких на перший план виступала нудота (61,4%). Її відмічали достовірно частіше хворі III групи – 80,8%, в порівнянні з IV (52,0%), I (50,0%) та II (48,2%). Майже постійно нудота спостерігалась у невеликої кількості пацієнтів (17,9% – III, 15,4% – I, 12,5% – II та 8,0% – IV груп), інші хворі скаржилися на періодичну нудоту, яка частіше турбувала зранку та після обіду.

Також характерним для хворих всіх груп було зниження чи відсутність апетиту (75,2%), що найбільш виражено було у хворих I (76,9%) та II (67,9%) груп, тоді як у хворих III та IV груп частота цієї скарги була нижчою (57,7% та 36,0%) відповідно. Печія мала місце в 30,4% випадках, відрижка – в 27,1% (повітрям – 17,6%, їжею – 9,2%), на присмак гіркоти в роті вказували – у 22,4%. Часто хворі скаржились на блювання (20,5%), особливо після їжі, коли відзначали виражену тяжкість у шлунку.

Для хворих характерними були скарги, які є проявом зовнішньосекреторної недостатності та обумовлені мальабсорбцією та мальдігестією. Хворі скаржились на здуття та гуркіт у животі (40,0% хворих), збільшення частоти випорожнень (36,7%), закрепи (10,5%), чергування кашкоподібного стільця та закрепів (4,3%), зменшення маси тіла за останні 3 роки у 40,5% випадків. Так, збільшення частоти випорожнень (діарея та нестійкий стілець) спостерігалась частіше у пацієнтів III групи (56,4%) в порівнянні з хворими I (34,6 %), II (26,8 %) та IV (36,0 %) груп ($p<0,05$). Інші досліджені симптоми у обстежених хворих зустрічалися рідше.

Для хворих з зовнішньосекреторною недостатністю також був характерним «великий панкреатичний стілець» – об'ємний, зловонний, сіруватого кольору з блискучою поверхнею (жирний). Часто в калі виявлялись залишки неперетравленої їжі (лієнтерея).

Астеновегетативні скарги були характерними для 35,7% хворих (30,8% хворих I групи, 41,1% – II групи та 34,6% – III, 32,0% – IV): пацієнти відзначали загальну слабкість, головний біль, стомлюваність, зниження працездатності, дратівливість, пітливість, порушення сну.

При фізикальному обстеженні встановлено, що 40,5% хворих відзначали втрату маси тіла за останні 3 роки. Прогресивне схуднення погіршило перебіг захворювання у 85 (40,5%) досліджених хворих, при цьому, втрата маси тіла у хворих I та IV груп була більш значною в порівнянні з хворими II та III груп, що пов'язано з тривалим вираженим больовим синдромом після прийому їжі внаслідок обструкції головної панкреатичної протоки у хворих I групи, та внаслідок загострення ХП, яке передувало утворенню псевдокісти у хворих IV групи.

Але аналіз за ІМТ показав, що в цілому в контингенті хворих на ХП ІМТ був в межах норми і становив (22,49±0,31) кг/м^2). Хворих із збереженою масою тіла (ІМТ у межах 18,5 – 24,9 кг/м^2) було 61,4%. Пацієнтів із дефіцитом маси тіла, в яких ІМТ становив до 18,5 кг/м^2, було 14,7%. Пацієнтів із надлишком маси тіла (ІМТ у межах 25,0-29,9 кг/м^2) було 18,3%, з ожирінням 1-го ступеня (ІМТ у межах 30,0-34,9 кг/м^2) – 5,1% і 2-го ступеня (ІМТ в межах 35,0-39,9 кг/м^2) – 0,5%. Питома вага чоловіків у цій групі була вищою, ніж жінок – 60,9%. Серед хворих на ХП пацієнтів, у яких ІМТ перевищував 40,0 кг/м^2 (3-й ступінь ожиріння), не було.

Серед хворих із дефіцитом маси тіла переважали чоловіки, яких було 89,7%. Різниця між питомою вагою чоловіків із дефіцитом маси тіла і чоловіків серед загальної кількості статистично достовірна ($p<0,05$). Аналіз змін ІМТ за групами показав, що найбільша частка хворих зі зниженою масою тіла була в I (25,0%) та II (25,9%) групах в порівнянні з III ($p<0,05$) та IV ($p>0,05$). Зниження маси тіла хворих обумовлено вираженим больовим синдромом (I група) та тривалим перебігом хвороби (II група). А от зі збільшеною вагою переважали хворі III – 30,5% в порівнянні з I та II, ($p<0,05$). Кількість хворих IV групи з підвищеною масою тіла становила 25,5%, що не мало достовірних відмінностей з частотою виявлення цього показника в інших групах.

Обкладеність кореня або усього язика спостерігали майже в усіх хворих, відмінностей в групах не помічено. Ознаки полігіповітамінозу спостерігалися у 13,3% хворих у вигляді сухості шкіри та волосся, ламкості нігтів, зниження гостроти зору, кровотечі з ясен.

При пальпації живота болючість і напруження м'язів передньої черевної стінки відчували 86,2% хворих, переважно помірно виражену 38,1% та виражену 37,6%. Найбільша інтенсивність болю при пальпації характерна для хворих I (57,7%) та III (47,5%) груп ($p<0,05$), а у пацієнтів II та IV груп переважала помірна вираженість болю (48,2% та 48,0%, відповідно, $p<0,05$). Глибока пальпація живота викликала біль в епігастрію або лівому підребер'ї в усіх пацієнтів.

Жовтушність склер та шкірних покровів виявлено у 8,6% хворих, що вказувало на наявність синдрому здавлення сусідніх з ПЗ органів (за рахунок набряку чи через наявність у ній псевдокісти), а саме – здавлення холедоху, що було підтверджено інструментальними методами дослідження.

Усім хворим проведені загально-клінічні лабораторні дослідження. При вивченні результатів загального аналізу крові зниження рівня гемоглобіну встановлено у 96 (45,7%) хворих, частіше у хворих II групи (51,8%). У 15,7 % хворих був відмічений лейкоцитоз із зсувом формули вліво, у 24,3% – підвищення ШЗЕ, достовірно вище у хворих IV групи ($p<0,009$), у 9,5% – еозинофілія, у 4,3% – лейкопенія. При аналізі за групами відзначено, що показники запалення частіше підвищені у хворих IV групи ($p<0,06$).

Виявлено різноспрямовані зміни показника глюкози крові у хворих на ХП. В цілому у хворих на ХП рівень глюкози був в межах норми (5,52±0,25) ммоль/л, якщо вважати за норму (4,44-6,0) ммоль/л. У 12,5% хворих встановлено скарги на спрагу, сухість у роті, поліурію, ніктурію, свербіж шкіри, втрату маси тіла. У цих хворих відзначено підвищення рівня глюкози крові що вказувало на порушення інкреторної функції ПЗ, причому цей показник достовірно був вищим в I та II групах хворих і частота його підвищення складала 20,0%, 20,7%, 10,5% та 3,7% хворих, відповідно ($p<0,05$). Тривалість захворювання впливала на стан декомпенсації обміну вуглеводів. Так, аналіз залежності гіперглікемії від тривалості захворювання показав, що майже в половини хворих з підвищеним рівнем глюкози крові (46,9%) тривалість захворювання була більше року, з них у 53,3% – перевищувала термін 6 років.

При вивченні копрограми у 17,1% хворих спостерігалося кашкоподібне, блискуче, смердюче, частіше сірого кольору випорожнення з надмірною (більше 400 г) кількістю калових мас ("панкреатичний стілець") із залишками неперетравленої їжі, іноді з домішками слизу. За даними копрограми, у хворих II групи рівень нейтрального жиру недостовірно ($p>0,05$) і жирних кислот достовірно ($p<0,05$) був вищим рівня аналогічних показників хворих з обструктивною (I група) та запальною (III група) формами ХП. Креаторея частіше спостерігалася у хворих II групи ($p> 0,05$).

У хворих за кількістю загострень (рецидивів) протягом року було проведено оцінку клінічного перебігу ХП. Встановлено, що пацієнтів з ХП легкого перебігу було 44 (20,9%), середньої тяжкості – 119 (56,7%), з тяжким перебігом – 47 (22,4%). Кількість рецидивів в середньому становила відповідно (0,84±0,09), (2,23±0,12) і (3,6±1,23) протягом року.

При аналізі супутніх захворювань у пацієнтів з ХП гіпертонічна хвороба встановлена у 18,1% хворих, ішемічна хвороба серця – у 17,1%, хронічний гастрит та дуоденіт, гепатит встановлені з однаковою частотою – у 11,0% хворих, жовчнокам'яна хвороба, хронічний холецистит та механічна жовтяниця також з однаковою частотою – у 8,6%, виразкова хвороба шлунка та ДПК – у 7,1%, ГЕРХ – 4,8%.

Серед досліджуваних пацієнтів 19,5% мали в анамнезі оперативні втручання, з них – 1,9% резекцію шлунка за Більрот II чи гастроентеростомію, 4,8% – геміколектомію, 1,4% – ушивання перфоративної виразки ДПК, 9,5% – операції на жовчному міхурі та жовчних шляхах.

Ознаки хронічної дуоденальної непрохідності були у 2,4% хворих; сегментарна портальна гіпертензія з асцитом та розширенням вен стравоходу (що розвивались внаслідок здавлення портальної вени) у 3,3%; спленомегалія (за рахунок здавлення, тромбозу селезінкової вени) – у 3,8%. У 5 (2,3%) – ендоскопічно встановлено наявність дивертикулів навколопіптикової зони ДПК.

Аналіз частоти супутньої патології за групами показав, що достовірно частіше хронічний гастрит та дуоденіт, гепатит встановлені в II групі хворих, механічна жовтяниця – I (у третини хворих з обструктивним панкреатитом), гіпертонічна хвороба – III та IV, ішемічна хвороба серця – III. Щодо іншої патології – достовірних відмінностей за групами не виявлено.

Аналіз кореляційних зв'язків в загальній групі хворих показав, що зі збільшенням тривалості захворювання відзначалось зниження показників маси тіла (r= - 0,7, p=0,02) та ІМТ (r= - 0,71, p=0,009). Частота випорожнень збільшувалась при переїданні чи вживанні жирної їжі (r= 0,86, p=0,016). З віком й з більшою тривалістю захворювання, вираженість больового синдрому зменшувалась, про що свідчила зворотна кореляція (r= - 0,81, p=0,055), це співпадає з даними літератури, які свідчать, що з тривалим перебігом прогресує функціональна недостатність ПЗ, а вираженість болю зменшується [1-4]. Встановлено що більшість хворих, які вживали алкоголь поєднували це з тютюнопалінням (r= 0,56, p=0,0001), що мало прямий зв'язок з посиленням болю (r= 0,4, p=0,047 і r= 0,54, p=0,006), нудотою (r= 0,6, p=0,0001 і r= 0,64, p=0,007), печією (r= 0,51, p=0,009), блювотою (r= 0,69, p=0,0001), здуттям живота (r= 0,63, p=0,0001 і r= 0,55, p=0,001), астеноневротичними скаргами (r= 0,69, p=0,0001). Встановлено обтяжуючий вплив поєднаних хронічних захворювань на перебіг ХП (r= 0,68, p=0,002).

При міжгруповому аналізі в I групі хворих виявлені очікувані залежності вживання алкоголю та зниження маси тіла (r= 0,68, p=0,002), причому частіше в поєднанні з харчовими

навантаженнями (r= 0,72, p=0,001), стресом (r= 0,5, p=0,004). Посилення болю залежало від вживання алкоголю (r= 0,63, p=0,005), харчових перевантажень (r= 0,61, p=0,007), пов'язане зі стресами (r= 0,55, p=0,017). Іррадіація болю в різні ділянки живота, печія, астеноневротичні прояви мали прямий зв'язок зі вживанням алкоголю (r= 0,74, 0,7, 0,77, p=0,009, 0,033, 0,025, відповідно), харчовим навантаженням (r= 0,77, 0,68, 0,77, p=0,005, 0,02, 0,025, відповідно) та стресовими ситуаціями.

В I групі не виявлено кореляційного зв'язку показників вживання алкоголю з тютюнопалінням, що підтверджує інші етіологічні чинники розвитку обструктивного панкреатиту.

В II групі хворих встановлені кореляційні зв'язки, що показували негативний вплив алкоголю та тютюнопаління на перебіг ХП. Крім того виявлено, що важливе значення для розвитку ХП в цій групі хворих мали перенесені раніше операції на органах травлення, про що свідчить високий рівень прямого зв'язку (r= 0,52, p=0,008). Показник вживання алкоголю корелював з тютюнопалінням (r= 0,54, p=0,001).

В III групі зниження маси тіла хворого мало прямий зв'язок з вживанням алкоголю (r= 0,52, p=0,018), стресом (r= 0,54, p=0,009), посиленням больового синдрому (r= - 0,53, p=0,003). При харчових навантаженнях відзначали здуття живота (r= 0,8, p=0,029), свербіж, печію (r=0,51, p=0,022). Астеноневротичні прояви хвороби наростали зі збільшенням тривалості перебігу ХП (r= 0,53, p=0,049). Показник вживання алкоголю корелював з тютюнопалінням (r= 0,52, p=0,001).

В IV групі пацієнтів важливим етіологічним чинником за кореляційними зв'язками встановлено харчові перевантаження (r= 0,51, p=0,03), наявність в анамнезі ЖКХ (r= 0,83, p=0,0001), захворювання органів травлення у родичів (r= 0,73, p=0,003). В цій групі хворих виявлено найвищий рівень кореляції показника вживання алкоголю з тютюнопалінням (r= 0,74, p=0,0001), що може свідчити про найбільший негативний вплив алкоголю в поєднанні з курінням у цих пацієнтів.

Таким чином, у обстежених хворих клінічна картина характеризувалась больовим, диспепсичним та синдромом зовнішньосекреторної недостатності.

Для всіх хворих на ХП був характерним больовий синдром (94,3%), періодичний (51,0%) та постійний (43,3%). За вираженістю частіше визначався інтенсивний біль (40,0%), ніж тупий (24,3%) та ниючий (30,0%) ($p<0,05$). Найбільш вираженим біль був у хворих I групи (помірний та інтенсивний складав 88,5%), в порівнянні з II (64,3%), III (69,3%) та IV (68,0%) групами ($p<0,05$).

Диспепсичний синдром найчастіше спостерігався у хворих III групи, для яких більш характерними в порівнянні з I, II та IV групами були відрижка, відсутність апетиту, блювання та гіркота в роті, ($p<0,05$). Також у пацієнтів III групи переважали нудота, метеоризм та збільшення частоти випорожнень ($p<0,05$).

При вивченні факторів ризику, які б могли сприяти появі захворювання, до уваги були взяті аліментарні фактори, шкідливі звички, прийом медикаментів, захворювання гастродуоденальної зони й біліарної системи та спадковість (табл. 2).

Таблиця 2 – Характеристика чинників патології підшлункової залози.

Етіологічний фактор	Група							
	I (n=26)		II (n=56)		III (n=78)		IV (n=50)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
гострий панкреатит	2	7,7*	6	10,7*	6	7,7*	24	48,0
вживання алкоголю	13	50,0	39	69,6	44	56,4	25	50,0
куріння	11	42,3	24	42,9	28	35,9	15	30,0
вживання жирної їжі	4	15,4	6	10,7	16	20,5	6	12,0
біліарна патологія та патологія області ВДС	8	30,1	7	12,5	12	15,4	9	18,0
причина невідома (ідіопатичний панкреатит)	1	3,9	4	7,1	6	7,7	10	20,0**

Примітки:

1. * – $p<0,05$ – достовірна різниця у порівняні з IV групою;
2. ** – $p<0,05$ – достовірна різниця у порівняні з I групою.

Аналіз етіологічних чинників ХП показав, що вживання алкоголю відзначали 57,6% хворих, з них більшість (60,3%) вказували на помірне вживання та зловживання алкоголем. Причому в групі хворих на калькульозний панкреатит (II група) кількість пацієнтів, що вказала на помірне вживання та зловживання алкоголем (46,4%) була достовірно більша в порівнянні з III та IV групами (29,5% та 26,0%, відповідно, $p<0,05$), а відносно I (30,8%) – вірогідно не відрізнялась. Тривалість алкогольного анамнезу у хворих склала в середньому (19,1±1,9) (від 5 до 28 років).

Скринінг зв'язку ХП зі зловживанням алкоголю показав, що FAST (Fast Alcohol Screen Test) був позитивним у 42,9% хворих II групи, що достовірно відрізнялось від I (19,2%), III (24,4%), IV (8,0%) груп.

При виявленні ранніх стадій алкоголізму або схильності до зловживання алкоголем за анкетою CAGE з додатковим питанням результат опитування становив (1,94±0,91) бала, що засвідчило відсутність потягу. При аналізі гендерних особливостей встановлено, що серед чоловіків результат складав (2,95±0,67), вказуючи на схильність до зловживання алкоголем або наявність початкових стадій алкоголізму в хворих на ХП чоловіків. Серед жінок позитивних відповідей не було. Такі розбіжності у визначенні ролі алкогольного чинника можна пояснити фактором замовчування пацієнтами цього чинника.

Тютюнопаління відзначали 37,1% хворих, причому у 89,7% з них воно поєднувалось з вживанням алкоголю. Тільки у 9,5% хворих встановлено фактор тютюнопаління без додаткового впливу алкоголю. Достовірних відмін частоти тютюнопаління по групам не виявлено.

Виникнення ХП було пов'язано з гострим панкреатитом у 18,1% пацієнтів, у яких в анамнезі мали місце його атаки різного ступеня вираженості, з приводу чого вони лікувалися в стаціонарних умовах.

Біліарна патологія та патологія ВДС встановлена в анамнезі у 17,1% хворих, причому достовірних розбіжностей частоти її за групами не виявлено.

На «зловживання» жирною їжею вказували 15,2% всіх пацієнтів, панкреотоксичні препарати були чинником ХП у 2,4%

випадків (у пацієнтів, що хворіють на гіпертонічну хворобу та тих, що перенесли туберкульоз), в 1,4% розвиток ХП спричинила тупа травма живота.

Про вплив спадкового фактору у 4,8% хворих на ХП свідчила наявність у найближчих родичів раку ПЗ. У 14,8% хворих в сімейному анамнезі встановлено ХП в одного родича, у 6,8% – двоє і більше членів сім'ї страждали на ХП.

Про вплив ішемічного фактора на розвиток ХП свідчили гіпертонічна хвороба у 18,1% хворих, ішемічна хвороба серця – у 17,1%. Також у 9,01% хворих виявляли медикаментозну алергію, алергічні риніти та прояви харчової алергії.

Таким чином, найбільш впливовими чинниками, за даними анамнестичного дослідження, є токсичний (алкоголь та тютюнопаління), наявність в анамнезі гострого панкреатиту, біліарної патології та харчові навантаження. Однак ці чинники часто діють у поєднанні, викликаючи хронічне ураження ПЗ, яке приводить до порушення функцій органу.

1. *Губергриц Н.Б.* Хронический панкреатит. Современные методы диагностики / *Н.Б. Губергриц* // Лікування та діагностика. – 2002. – N. 4. – С. 47–58.
2. *Губергриц Н.Б.* Клиническая панкреатология / *Н.Б. Губергриц, Т.Н. Христич*. – Донецк : Лебедь, 2000. – 416 с.
3. *Казюлин А.Н.* Хронический билиарнозависимый панкреатит : учебно-метод. пособие / *А.Н. Казюлин, Ю.А. Кучерявый* // М. : ГОУ ВУНМЦ МЗиСР, 2005. – 45 с.
4. *Харченко Н.В.* Гастроентерологія / *Н.В. Харченко, О.Я. Бабак.* – К., 2007. – 720 с.
5. *Минушкин О.Н.* Хронический панкреатит: эпидемиология, этиология, классификация / *О.Н. Минушкин* // Фарматека. – 2007. – №2. – С. 53–56.
6. *Yakshe P.* Хронічний панкреатит / *P. Yakshe* // Медицина світу. – 2005. – №. 2. – С. 77–87.
7. *Etemad B.* Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments / *B. Etemad, D.C. Whitcomb* // Gastroenterology. – 2001. – Vol.120. – P. 682–707.

8. Clinical manifestations of patients with chronic pancreatitis / *W.X. Chen, W.F. Zhang, B. Li, H.J. Lin* // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.– 2006. – Vol. 5. – P. 133–7.

PECULIARITIES OF CLINICAL PICTURE AND RISK FACTORS FOR VARIOUS FORMS OF CHRONIC PANCREATITIS

Yu. Stepanov, O. Krylova
SI «Institute of gastroenterology of NAMN » (Dnepropetrovsk)

210 patients with chronic pancreatitis were studied. A clinical data was characterized by a pain syndrome (94,3% patients), dyspepsia (61,4%), icteric syndrome (8,6%). The analysis of clinical data and causes of illness has shown that expressiveness of pathological changes of pancreas depends on duration of disease and influences on expressiveness of symptoms.

УДК 616.34:611.018.73.74.824-07-085.276

Визначення вмісту циклооксигенази 2-го типу (ЦОГ-2) в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на НПЗП-гастропатії

Ю.М. Степанов, Ю.С. Бреславець
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (Дніпропетровськ)

Вважається, що термін «НПЗП–гастропатія» («NSAID–gastropathy») вперше запропонували Roth S. і Bennet в 1987 р. (за іншими даними у 1986 р.) для визначення патології слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), яка виникає на фоні прийому нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) та характеризується розвитком ерозій і виразок [1, 2].