

УДК 616.37-002-036.11 (470.22)

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА У ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ КАРЕЛИЯ

© 2008 г. Т. М. Зигинова, А. И. Фетюков

Петрозаводский государственный университет, г. Петрозаводск

В настоящее время деструктивный панкреатит продолжает оставаться одним из тяжелейших заболеваний органов брюшной полости. Интерес к этой патологии возрастает из года в год в связи с увеличением числа больных острым панкреатитом и стабильно высокой летальностью, которая достигает 50 % при инфицированном панкреонекрозе [1–3, 10]. Помимо медицинского проблема деструктивного панкреатита имеет и социально-экономическое значение, поскольку большинство больных относится к наиболее трудоспособному возрасту.

Кроме того, большинство из существующих индикаторов воспалительного процесса (температура, пульс, частота дыхания, лейкоцитарный индекс интоксикации, СОЭ, С-реактивный белок), являясь неспецифичными, имеют низкую степень надежности и, как следствие, часто могут быть причиной серьезных ошибок при дифференциальной диагностике различных фаз течения деструктивного процесса в поджелудочной железе. В этой связи понятен интерес исследователей и клиницистов к изучению эффективности применения лучевых методов исследования и, особенно в последнее время, прокальцитонинового теста при установлении фазы текущего деструктивного процесса в поджелудочной железе [4, 6–9, 11–14].

Цель исследования — изучить динамику заболеваемости населения Карелии острым панкреатитом, его формы и этиологию, провести сравнительную оценку эффективности применения ультразвукового исследования (УЗИ), спиральной компьютерной томографии (СКТ) и прокальцитонинового теста (ПКТ) в дифференциальной диагностике инфицированного и стерильного панкреонекроза при деструктивных формах острого панкреатита.

Материал и методы исследования

С целью изучения распространенности острого панкреатита среди населения Республики Карелия проведен анализ данных Информационно-аналитического центра и клинического материала ГУЗ «Республиканская больница им. В. А. Баранова» Министерства здравоохранения и социального развития Республики Карелия за 12 последних лет (1996–2007).

Проанализированы результаты обследования и лечения 422 больных острым панкреатитом, из которых 138 (32,7 %) имели деструктивные формы панкреатита. Все больные находились на лечении в хирургическом отделении № 1 республиканской больницы.

Основанием для установления первичного диагноза являлись анамнестические, клинико-лабораторные и инструментальные данные обследования больных в стационаре.

УЗИ выполняли на аппаратах (Logic 400) фирмы General Electric в режиме серой шкалы, тканевой гармоника, цветового и энергетиче-

Представлены динамика заболеваемости и этиология острого панкреатита среди жителей Республики Карелия за последние 12 лет. Результаты получены в ходе анализа обследования и лечения 422 больных в условиях хирургического отделения № 1 ГУЗ «Республиканская больница имени В. А. Баранова» Министерства здравоохранения и социального развития Республики Карелия, из которых 138 имели деструктивные формы острого панкреатита и нуждались в установлении фазы течения деструктивного процесса в поджелудочной железе.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, динамика заболеваемости, этиология.

ского доплеровского картирования по стандартной методике. При сканировании брюшной полости у больных оценивали параметры поджелудочной железы: форму, контуры, размеры, эхогенность, внутреннюю структуру, состояние протоковой системы, динамику процесса.

СКТ проводили на спиральном томографе (Medical systems HiS-peed NX/I) фирмы General Electric от купола диафрагмы до крыльев подвздошных костей по спиральной программе с толщиной среза 5 мм; при необходимости исследование дополняли прицельной реконструкцией уровня интереса с толщиной среза 3 мм. При выявлении изменений в паренхиме поджелудочной железы большинству пациентов при отсутствии противопоказаний проводили внутривенное контрастирование йодсодержащим рентгеноконтрастным препаратом (Омнипак) и устанавливали локализацию и распространенность панкреонекроза и парапанкреатита, различных жидкостных образований, вовлеченность в патологический процесс желчных протоков, смежных органов, сосудов.

Расчет диагностической ценности методов обследования проводили по формулам: диагностическая чувствительность (ДЧ) = $a / (a + c)$ в %; диагностическая специфичность (ДС) = $d / (d + b)$ в %; диагностическая точность (ДТ) = $(a + d) / (a + d + c + b)$ в %; диагностическая эффективность (ДЭ) = $(ДЧ + ДС) / 2$, где a — количество истинно «+» результатов, b — количество ложно «+» результатов, c — количество ложно «-» результатов, d — количество истинно «-» результатов исследования [5].

Всем больным с подозрением на наличие инфицированных форм деструктивного панкреатита рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации для определения степени интоксикации при гнойно-воспалительных заболеваниях любой локализации [4]. Нами была выбрана формула В. К. Островского [6].

У 42 больных использовали иммунохроматографический прокальцитонинный тест (BRAHMS PCT-Q) для полуколичественного определения прокальцитонина сыворотки с периодом инкубации 30 минут. При сопоставлении со стандартом судили о содержании уровня прокальцитонина в четырех диапазонах количественных значений: до 0,5; от 0,5 до 2; от 2 до 10; больше 10 нг/мл.

Результаты исследования

По данным Информационно-аналитического центра, за последние 5 лет отмечен рост заболеваемости острым панкреатитом среди населения республики. Так, если в 1996 году число больных острым панкреатитом составило 138, то к 2007 году оно достигло 518, т. е. увеличилось в 3,75 раза (рис. 1).

По данным республиканской больницы, отмечен рост количества как отечных, так и деструктивных форм острого панкреатита, особенно за последние 5 лет. Так, за период с 1996 по 1999 год в больницу поступил 31 больной с острым панкреатитом,

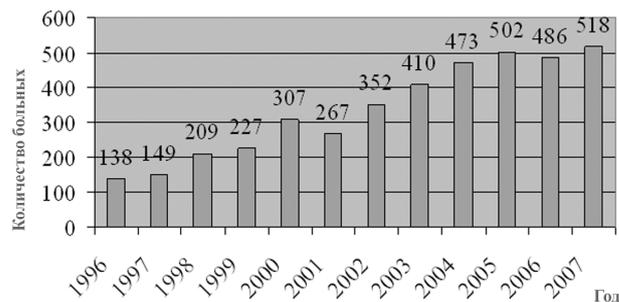


Рис. 1. Динамика распространенности острого панкреатита среди жителей Карелии по данным информационно-аналитического центра Министерства здравоохранения и социального развития Республики Карелия

среди них лишь 2 (6,4 %) имели деструктивную форму панкреатита. С 2000 по 2003 год поступил 121 пациент с острым панкреатитом, из них 23 (19,0 %) с деструктивными формами, а с 2004 по 2007 год — 270 человек с острым панкреатитом, из которых у 113 (41,8 %) диагностирован деструктивный панкреатит (рис. 2).

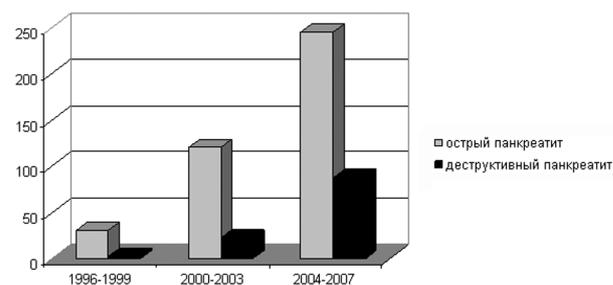


Рис. 2. Динамика заболеваемости острым панкреатитом среди населения Карелии в период с 1996 по 2007 год

За 12 лет общее количество больных, лечившихся в хирургическом отделении по поводу острого панкреатита, достигло 422, из них 138 (32,7 %) пациентов имели острый деструктивный панкреатит, мужчин было 98 (71,0 %), женщин — 40 (29,0 %). Возраст больных колебался от 15 до 84 лет и в среднем составил $(41,7 \pm 1,3)$ года.

Анализ возрастной характеристики больных деструктивным панкреатитом показал, что более половины (69,0 %) пациентов составили больные трудоспособного возраста до 55 лет (в Карелии пенсионный возраст у женщин начинается с 50 лет, у мужчин с 55). Следует отметить, что средний возраст в группе наблюдаемых больных практически не изменился за последние 12 лет. Соотношение заболевших мужчин и женщин — 2,45 : 1. Возраст старше 55 лет имели 32 (23,2 %) пациента из 138, сопутствующая патология (прежде всего со стороны сердечно-сосудистой системы) утяжеляла течение основного заболевания и обуславливала более высокую летальность в этой возрастной группе.

До заболевания 87,3 % от общего числа больных деструктивным панкреатитом работали в различных

отраслях народного хозяйства (рабочие 65,3 %, служащие 22,0 %), 12,7 % не были заняты в сфере материального производства (домохозяйки, безработные и пенсионеры).

Несмотря на бурное развитие и внедрение в практику новых инструментальных методов исследования, лекарственных препаратов и современных технологий лечения острого панкреатита, за последние 12 лет отмечается тенденция к появлению более тяжелых форм этого заболевания с нарастанием летальности при данной патологии. Так, если среди наблюдаемых нами больных до 2001 года количество деструктивных форм панкреатита составляло лишь 9,7 % (n = 11), а летальность среди них – 0 %, то к 2007 году летальность возросла до 42,5 %.

Изучение этиологических факторов, приведших к развитию острого деструктивного панкреатита, показало, что ведущее место среди них принадлежит алиментарному фактору (58,0 %) и алкоголю, который стал причиной заболевания у 35 (25,4 %) больных из 138. Необходимо отметить, что в период до 2001 года основную роль в возникновении деструктивных форм острого панкреатита играло чрезмерное употребление алкоголя и его суррогатов.

УЗИ брюшной полости было выполнено всем 138 пациентам с подозрением на деструктивный панкреатит. Признаки панкреонекроза были выявлены у 78 (56,5 %) пациентов, у 21 (15,2 %) больного поджелудочная железа и внепеченочные желчные протоки не были доступны осмотру из-за выраженного пневматоза кишечника.

Анализ результатов УЗИ показал его высокую (87,4 %) эффективность в ферментативной фазе, особенно в диагностике панкреатогенных перитонита и плеврита. Сравнительный анализ результатов УЗИ с окончательным клиническим диагнозом выявил снижение диагностической ценности метода при прогрессировании деструктивного панкреатита. Так, в реактивной фазе деструктивного панкреатита диагностическая эффективность УЗИ снижается до 72,9 %, а при септической секвестрации резко падает до 27,2 % (табл. 1).

СКТ произведена 60 (43,5 %) из 138 больных. Наиболее частыми признаками панкреонекроза, по данным СКТ, являются увеличение размеров поджелудочной железы (n = 22), снижение ее плотности и неоднородность структуры (n = 19), неровность контуров (n = 13), наличие жидкостных образований в сальниковой сумке и забрюшинной клетчатке (n = 35), снижение объема функционирующей паренхимы (n = 21). У 4 (6,6 %) из 60 больных выявлен инфильтрат брюшной полости, у 47 (78,3 %) – уплотнение парапанкреатической клетчатки.

Анализ эффективности использования СКТ в разные фазы текущего деструктивного панкреатита установил, что в ферментативной фазе эффективность СКТ сравнима с эффективностью УЗИ. Однако в реактивной фазе и в фазе секвестрации

Таблица 1
Сравнение диагностической ценности (%) ультразвукового исследования при инфицированном и стерильном панкреонекрозе

Ультразвуковое исследование	Стерильный панкреонекроз (n=74)	Инфицированный панкреонекроз (n=39)
Диагностическая специфичность	74,2	24,4
Диагностическая чувствительность	71,6	29,8
Диагностическая эффективность	72,9	27,2

ценность СКТ резко возрастает, особенно к шестым суткам от начала заболевания. Диагностика деструктивных форм панкреатита с использованием контрастного усиления оказалась эффективной в 97,5 % наблюдений. Высокая диагностическая ценность СКТ установлена при мониторинге течения панкреонекроза и парапанкреатита. Так, специфичность, чувствительность и эффективность данного метода в диагностике и оценке масштабов поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки в фазе асептической секвестрации оказались значительно выше, чем эти же параметры при УЗИ, и составили 92,0, 97,5 и 94,8 % соответственно. В то же время эффективность СКТ при раннем выявлении инфицированного панкреонекроза составила лишь 67,8 % (табл. 2).

Таблица 2
Сравнение диагностической ценности (%) спиральной компьютерной томографии при инфицированном и стерильном панкреонекрозе

Спиральная компьютерная томография	Стерильный панкреонекроз	Инфицированный панкреонекроз
Диагностическая специфичность	92,0	77,4
Диагностическая чувствительность	97,5	58,2
Диагностическая эффективность	94,8	67,8

Инфицированные формы панкреонекроза и связанная с ними выраженная системная воспалительная реакция являются определяющими факторами эволюции деструктивного панкреатита. Как показывают клинические и лабораторные наблюдения, деструктивный панкреатит сопровождается развитием системной воспалительной реакции даже при отсутствии инфекции, а традиционно используемые показатели воспаления недостаточно чувствительны и специфичны для диагностики наступившего инфицирования. Лучевые методы (УЗИ, СКТ), по литературным и нашим данным, не позволяют с высокой точностью диагностировать начало септической секвестрации. В связи с этим

нами изучены изменения концентрации прокальцитонина у больных деструктивными формами острого панкреатита. ПКТ был выполнен 42 (37,2 %) из 113 больных деструктивным панкреатитом. Возраст их колебался от 15 до 84 лет, мужчин было 30, женщин — 12. У всех 42 больных традиционные маркеры воспалительного процесса были резко повышены: у 38 человек отмечалась стойкая лихорадка > 38,5 °С, у всех пациентов отмечен лейкоцитоз >12 x 10⁹ г/л, у 15 пациентов лейкоцитоз сопровождался палочкоядерным сдвигом до 12 % и более на фоне проводимой адекватной антибактериальной терапии, у 12 были выявлены признаки полиорганной недостаточности.

Увеличение концентрации прокальцитонина (>10 нг/мл) выявлено у 12 (28,6 %) из 42 пациентов, что позволило подтвердить наличие инфицированной секвестрации и выставить показания к хирургическому лечению. Умерли 9 из 12 прооперированных больных, патологоанатомически и морфологически гнойно-септические осложнения деструктивного панкреатита были подтверждены. В процессе проведения соответствующей терапии у всех 12 больных с подтвержденным синдромом системной воспалительной реакции (ССВР) выполнялся контрольный ПКТ через 5 суток. В трех наблюдениях из 12 ПКТ составил менее 0,5 нг/мл, что говорило об эффективности проводимой антибактериальной терапии, подтвержденной положительным клиническим течением; у 4 больных значение ПКТ составляло 2 нг/мл, что свидетельствовало о сохраняющемся ССВР, потребовавшем смены антибиотиков, но эти больные погибли от прогрессирующей острой почечной недостаточности; у 5 больных из погибших снижения уровня прокальцитонина не отмечено, несмотря на неоднократную смену антибиотиков.

У 9 (21,4 %) пациентов из 42 уровень ПКТ оказался в диапазоне от 0,5 до 2 нг/мл, что свидетельствовало о наличии ССВР, но умеренной степени.

Уровень прокальцитонина сыворотки 0,5 нг/мл был выявлен у 6 (14,3 %) пациентов из 42, что свидетельствовало об отсутствии ССВР. Однако у 2 больных из этой группы были диагностированы локальные формы инфицированного панкреонекроза: абсцесс в области хвоста поджелудочной железы в одном случае и нагноившаяся киста поджелудочной железы — в другом.

У 15 (35,7 %) больных из 42 с подозрением на инфицированный панкреатит по клинико-лабораторным данным уровень прокальцитонина оказался <0,5 нг/мл, что позволило исключить ССВР.

Сравнительная оценка некоторых традиционно используемых показателей воспаления с определением прокальцитонина сыворотки по чувствительности и специфичности показала наибольшую эффективность со стороны ПКТ в дифференциальной диагностике стерильного и инфицированного парапанкреатита (табл. 3).

Таблица 3

Сравнение чувствительности и специфичности различных показателей системной воспалительной реакции

Показатель	Чувствительность, %	Специфичность, %	Критерии
Прокальцитонин: а-стерильный панкреонекроз б-инфицированный панкреонекроз	67,8 88,2	97,6 86	>0,5 нг/мл
Температура тела: а-стерильный панкреонекроз б-инфицированный панкреонекроз	48,4 69,8	65,6 74,3	>38 °С
Лейкоциты крови: а-стерильный панкреонекроз б-инфицированный панкреонекроз	34,6 46,7	74,7 76,3	>12000/л или 10% незрелых форм
Лейкоцитарный индекс интоксикации: а-стерильный панкреонекроз б-инфицированный панкреонекроз	55,4 68,1	63,7 73,4	>1,6 ед.

Обсуждение результатов

По литературным данным, за последние 25 лет частота заболеваемости острым панкреатитом возросла в 10—15 раз [10]. Наш анализ заболеваемости острым панкреатитом среди населения Республики Карелия, которая относится к северному региону Российской Федерации, также показал значительный рост этой патологии за последние 12 лет. Общее число заболевших острым панкреатитом за эти годы увеличилось в 7,8 раза, а частота деструктивных форм возросла более чем в 40 раз. Несмотря на определенные успехи в лечении острого панкреатита, по-прежнему сохраняется высокая летальность, которая составляет в Карелии 26,5 %. Доля инфекционных осложнений среди причин смерти больных деструктивным панкреатитом составила, по нашим данным, 75,0 %.

Сохраняющаяся высокая заболеваемость и летальность при остром панкреатите среди жителей республики обусловлена, по нашим данным, чрезмерным употреблением алкоголя и его суррогатов в связи с тяжелыми климатогеографическими и экологическими особенностями места проживания, а также широким употреблением в последнее десятилетие дешевых продуктов импортного изготовления. Диагностические и лечебно-тактические ошибки также влияют на исход заболевания. В этой связи знание ценности того или иного метода диагностики значительно влияет на исход заболевания. Результаты анализа проведенной нами сравнительной оценки лучевых методов диагностики (УЗИ, СКТ) и определение

прокальцитонина в сыворотке больных деструктивным панкреатитом показали, что диагностическая ценность методов в разные фазы течения деструктивного процесса в поджелудочной железе неравнозначна. УЗИ эффективно в ферментативной фазе текущего процесса, и его необходимо выполнять всем поступившим в стационар с подозрением на острый панкреатит в течение 24 часов. В реактивной фазе и фазе асептической или септической секвестрации применение УЗИ малоэффективно (эффективность метода в реактивной фазе составляет 72,9 %, в фазе расплавления 27,2 %). В то же время диагностическая ценность СКТ, которая в ферментативной фазе не превышает эффективности УЗИ, в реактивной фазе и фазе расплавления и секвестрации резко возрастает (эффективность в реактивной фазе 94,8 %, в фазе расплавления 67,8 %). При этом необходимо отметить, что диагностическая специфичность СКТ наибольшим образом проявляется к шестым суткам от момента заболевания и выполнение ее в первые сутки течения заболевания нецелесообразно.

Определение прокальцитонина сыворотки крови у больных деструктивными формами острого панкреатита с помощью прокальцитонинового теста оказалось эффективным в дифференциальной диагностике стерильного и инфицированного панкреонекроза, а также в оценке эффективности проводимой антибактериальной терапии, так как адекватная терапия, подтверждающаяся исчезновением органических расстройств, сопровождается снижением содержания прокальцитонина в сыворотке. Однако при локализованных гнойных процессах в поджелудочной железе и/или парапанкреатической клетчатке (абсцесс, нагноившаяся киста) ПКТ не маркирует наличие гнойного процесса.

Таким образом, нарастающая динамика заболеваемости острым панкреатитом, и в частности деструктивными его формами, а также особенности этиологии заболевания, условия проживания и питания жителей Карелии определяют необходимость разработки организационных мероприятий по профилактике деструктивных форм панкреатита. Учитывая важную роль своевременной диагностики фазы текущего деструктивного панкреатита в выборе лечебной тактики, использование методов лучевой диагностики и определение прокальцитонина в сыворотке больного должно зависеть от сроков начала заболевания.

Список литературы

1. Вашетко Р. В. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы / Р. В. Вашетко, А. Д. Толстой, А. А. Курьгин и др. — СПб. : Питер, 2000. — 309 с.
2. Винник Ю. С. Иммунокорректирующая терапия у больных деструктивным панкреатитом : методическое пособие для врачей / Ю. С. Винник, Д. В. Черданцев, О. В. Первова и др. — Красноярск, 2006. — 32 с.
3. Галимзянов Ф. В. Первичная диагностика инфицированного панкреонекроза / Ф. В. Галимзянов // Хирургия. — 2006. — № 6. — С. 8–10.
4. Гельфанд Б. Р. Прокальцитонин: новый лабораторный диагностический маркер сепсиса и гнойно-септических

осложнений в хирургии / Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов, Т. Б. Бражник и др. // Вестник интенсивной терапии. — 2003. — № 1. — С. 7–19.

5. Линденбратен Л. Д. Медицинская радиология / Линденбратен Л. Д., Королюк И. П. — М. : Медицина, 2000. — 672 с.

6. Островский В. К. ЛИИ при острых гнойных и воспалительных заболеваниях легких / В. К. Островский, Ю. Н. Свитич // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 1983. — Т. 131, № 11. — С. 21–24.

7. Савельев В. С. Инфицированный панкреонекроз / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд и др. // Инфекции в хирургии. — 2003. — № 2. — С. 34–39.

8. Савельев В. С. Роль прокальцитонинового теста в диагностике и оценке тяжести инфицированных форм панкреонекроза / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов и др. // Анналы хирургии. — 2001. — № 4. — С. 44–49.

9. Филимонов М. И. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение / М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурнечич // Новый медицинский журнал. — 1997. — № 3. — С. 10–13.

10. Яицкий Н. А. Острый панкреатит / Н. А. Яицкий, В. М. Седов, Р. А. Сопия. — М. : Медпресс-информ, 2003. — 222 с.

11. Bohuon C. F. Brief history of procalcitonin / C. F. Bohuon // Intensive Care Medicine. — 2000. — N 26. — P. 146–147.

12. Meisner M. PCT, Procalcitonin — a new, innovative infection parameter / M. Meisner. — Berlin : Brahm's Diagnostica, 1996. — P. 3–419.

13. Ranson J. H. C., Balthazar E., Caccavale R., Cooper M. // Ann. Surg. — 1985. — Vol. 201. — P. 656–665.

14. Wicher J. Procalcitonin as an acute phase marker / J. Wicher, J. Bienvenu, G. Monneret // Ann. Clin. Biochem. — 2001. — N 38. — P. 483–493.

MEDICAL-SOCIAL ASPECTS OF ACUTE PANCREATITIS AMONG THE POPULATION IN KARELIA

T. M. Ziginova, A. I. Fetyukov

Petrozavodsk State University, Petrozavodsk

The illness dynamics and etiology of acute pancreatitis among the population in Karelia during last 12 years is under discussion. The results obtained are based on the analysis of the treatment of 422 patients in the Surgical department of the Republic hospital during from 1996 to 2007. The destructive forms of the pancreatitis were diagnosed in 138 and the phase of course of the destructive pancreatitis should be determined.

Key words: destructive pancreatitis, acute pancreatitis, etiology, ultrasonic examination, computed tomography, procalcitonin strip, specific, sensibility, efficacy.

Контактная информация:

Зигинова Татьяна Михайловна — аспирант кафедры госпитальной хирургии, ассистент кафедры анатомии человека медицинского факультета Петрозаводского государственного университета

Адрес: 185910, г. Петрозаводск, пр. Ленина, д. 33

Тел.: (8-8142) 765-964; e-mail: tpasechnik@rambler.ru

Статья поступила 16.09.2008 г.