

УДК 616.37-002-089.168

*В.І. Ляховський, Д.Г. Дем'янюк, М.О. Дудченко, О.А. Крижановський,  
О.П. Ковальов, О.М. Люлька, В.П. Дмитренко*

## **ПРИЧИНИ ПІСЛЯОПЕРАЦІОНОЇ ЛЕТАЛЬНОСТІ ПРИ ГОСТРОМУ ДЕСТРУКТИВНОМУ ПАНКРЕАТИТІ**

*Українська медична стоматологічна академія, Полтава*

Проаналізовано причини смерті хворих від гострого деструктивного панкреатиту у хірургічній клініці за 2001-2009 роки. Вивчені медичні карти стаціонарних хворих, протоколи розтину трупів, результати гістологічних досліджень аутопсійного матеріалу. Всього з приводу гострого панкреатиту лікувалося 404 особи. У клініці хворі обстежувалися та лікувалися в об'ємі, передбаченому протоколами діагностики та лікування гострого панкреатиту. З приводу гострого деструктивного (тяжкого) панкреатиту оперовані 118 (29,2%) госпіталізованих. Після операції померли 39 (33,0%) хворих. Чоловіків 25 (64,1%), жінок 14 (35,8%). Середній вік хворих 50,2 роки. У першій фазі перебігу гострого деструктивного (тяжкого) панкреатиту померли 14 (35,8%) хворих. Причиною смерті визнано поліорганну дисфункцію. У 2 осіб мала місце фульмінантна форма перебігу гострого панкреатиту. У другій фазі перебігу померли 6 (15,3%) хворих. Причиною смерті була поліорганна недостатність та гнійні ускладнення. У третій фазі перебігу померло 19 (41,0%) осіб. Головною причиною смерті були гнійні ускладнення, панкреатогенний сепсис, кровотечі, вторинна поліорганна недостатність.

**Ключові слова:** причини, післяопераційна летальність, гострий деструктивний панкреатит.

Захворюваність населення на гострий панкреатит (ГП) зростає [5]. Хворіють переважно люди працездатного віку. Після видужання стійка втрата працездатності спостерігається у 73% осіб [4]. Останні роки певних змін зазнала тактика лікування хворих на ГП [2]. В основу її покладено патогенетичний підхід до розвитку запального процесу у підшлунковій залозі (ПЗ) та його вплив на появу системних дисфункцій.

Принциповим положенням сучасного підходу до лікування деструктивної (тяжкої) форми ГП є визнання фазового перебігу і відмова від ранніх (до 14 діб) від початку захворювання поширених оперативних втручань в ділянці ПЗ та запровадження малоінвазивних технологій [3, 4, 6].

Летальність при ГП залишається високою. Серед померлих від гострої хірургічної патології органів черевної порожнини у 37% причиною смерті був ГП [5]. За даними авторів летальність при ГП складає 6,25%, а при тяжкому ГП становить 50-85% [4, 5]. В Україні у 2008 році вперше виявлено 34403 хворих на ГП. З них оперовані 3473 (10%) госпіталізованих. Після операції померли 495 (14,25%) осіб. Серед оперованих, що доставлені у лікарню пізніше 24 годин від захворювання, післяопераційна летальність була 17,33% [7].

Аналіз причин післяопераційної летальності при гострому деструктивному (тяжко-

му) панкреатиті допоможе у пошуку шляхів попередження негативних наслідків лікування даної патології.

**Мета дослідження** – встановити причини післяопераційної летальності хворих на гострий деструктивний (тяжкий) панкреатит стосовно фаз перебігу процесу.

### **Матеріал та методи**

Проаналізували медичні карти стаціонарних хворих, іншу медичну документацію померлих у хірургічній клініці від ГП за 2001-2009 роки. Вивчили протоколи розтину, дані гістологічного дослідження. За вказаний період у клініці лікувалося 404 хворих. Консервативно – 286 (70,7%), оперативно – 118 (29,3%) осіб. Після операцій померло 39 (33,0%) хворих, чоловіків – 25, жінок – 14. Середній вік становив 50,2 роки. Наймолодшому було 19, найстарішому – 81 рік.

З погляду на прогноз ГП важливим фактором вважається період початку комплексного лікування хворих від часу захворювання. Зокрема, використання усіх доступних засобів покращання мікроциркуляції в осередку запалення ПЗ з метою попередження (обмеження) зони некрозу. Зараз вважається, що осередок некрозу формується до 3 діб від захворювання. Поширення процесу не спостерігається [1, 5].

### Результати та обговорення

Із групи хворих, що госпіталізовані до 7 днів від захворювання – у першу фазу перебігу гострого деструктивного (тяжкого) панкреатиту – померло 14 (35,8%) осіб. Доставлені у клініку у термін 2-5 днів від захворювання. З них 3 особи перебували на стаціонарному лікуванні за місцем проживання 4 доби. Під час госпіталізації у клінічному аналізі крові у 9 хворих еритроцитів було  $4,8-5,2 \times 10^{12}/л$ , гемоглобіну 150-165 г/л, глюкоза крові 10,2-11 ммоль/л, креатинин 276-290 мкмоль/л. У 5 осіб спостерігалася анемія: еритроцити  $2,4-2,8 \times 10^{12}/л$ , гемоглобін 68-74 г/л. Креатинин 256-1110 мкмоль/л, загальний білок 40-58 г/л. У одного хворого рівень білірубину був: загального 201 мкмоль/л, прямого 141 мкмоль/л, непрямого 60 мкмоль/л.

В день госпіталізації оперативне втручання виконали 10 пацієнтам. Через 1-2 доби – 4 хворим. Показаннями до операції були: прогресуюча поліорганна недостатність, що не піддавалася консервативній терапії протягом 48-72 годин, а також прогресуючий ферментативний перитоніт, ферментативний холецистит, механічна жовтяниця. У 2 осіб відмічалися ознаки швидкого розвитку заочеревинної флегмони, викликані тотально-субтотальним ураженням ПЗ. Операція здійснювалася із середньої лапаротомії. При виконанні операції знайдено, а при розтині трупів підтверджена наявність гострого деструктивного (тяжкого) панкреатиту. Зокрема, тотально-субтотальне ураження ПЗ відмічено у 13, великоосередкове – у 1 оперованого. Ускладнення ГП: розповсюджений серозний перитоніт був у 2, розповсюджений серозно-фібринозний у 12 померлих. Заочеревинна флегмона – у 2, нижньочасткова пневмонія – у 5. Померлі хворіли супутньою патологією, що могла вплинути на результат захворювання: гіпертонічною хворобою – 5, цукровим діабетом II типу – 1, хронічним пієлонефритом – 1, жовчнокам'яною хворобою, хронічним калькульозним холециститом – 1.

Фульмінантна форма перебігу ГП відмічена у 2 осіб. Хворий 3. 81 рік, медична карта № 6962 (2004 рік) госпіталізований 19.05.2004. захворів 17.05.2004. При огляді контакту не доступний, пульс 120 за 1 хв., АТ 130/30 мм рт.ст. Живіт здутий, черевна стінка помірно напру-

жена, більше у нижніх відділах. Болючість при пальпації по всій поверхні живота. Позитивні симптоми подразнення очеревини. В аналізі крові: еритроцити  $3,5 \times 10^{12}/л$ , гемоглобін 145 г/л, лейкоцити  $7,2 \times 10^{12}/л$ , зсув лейкоцитарної формули вліво, фібриноген 7,1 г/л, загальний білок 53,0 г/л, креатинин 484 мкмоль/л, сечовина 14,6 ммоль/л. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та заочеревинного простору (УЗД) – контури ПЗ збережені, залоза збільшена у розмірі, вільна рідина у черевній порожнині. Оперований у день госпіталізації. Під час втручання та на розтині трупа – тотально-субтотальний панкреонекроз, ферментативний холецистит, розповсюджений серозний перитоніт. Помер 25.05.2004. Причина смерті – поліорганна недостатність, фульмінантна форма перебігу гострого деструктивного (тяжкого) панкреатиту.

У термін захворювання до 5 днів померло 3, на 5-7 добу – 11 хворих. Причиною смерті у всіх визнано поліорганну недостатність. Некомпенсованими виявили дві і більше систем. У 2 хворих мала місце фульмінантна форма перебігу ГП. Неблагоприятному закінченню захворювання сприяв ферментативний (асептичний) перитоніт, заочеревинна флегмона.

У термін 8-14 днів від захворювання (у II фазу перебігу ГП), померло 6 (15,3%) осіб. Направлені із лікарняних закладів 5 хворих. За місцем проживання оперовані 3 пацієнтів. На час госпіталізації у хворих відмічено токсичну анемію. Показники еритроцитів були  $2,2-2,4 \times 10^{12}/л$ , гемоглобіну 40-84 г/л, помітний зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфо- і моноцитопенія. Загальний білок у сироватці крові у 4 хворих був 44,0-53,3 г/л, креатинин 248-321 мкмоль/л, сечовина 9,2-15 ммоль/л, глюкоза крові – 9,3-11 ммоль/л. При УЗД визначалася неоднорідність паренхіми, нерівність контурів ПЗ. У ділянці тіла і хвоста ПЗ у 4 пацієнтів помічено накопичення вільної рідини. Розвиток заочеревинної флегмони. наявність інфільтрату, що розповсюджувався на поперекову ділянку, бокові стінки живота – у 4 хворих. Визначені показання до операції: стійка і наростаюча інтоксикація, викликана інфікуванням ділянки панкреонекрозу, розвиток заочеревинної флегмони. наявність інфільтрату, що розповсюджувався на поперекову ділянку, бокові стінки живота. За даними УЗД обме-

жене накопичення рідини у заочеревинному просторі, стійка поліорганна недостатність.

Одне втручання із серединної лапаротомії виконали 4, а 2 і більше – 2 хворим. Під час операції та розтину трупів тотально-субтотальний некроз ПЗ знайдено у 4, великовогнищевий – у 2 померлих. Ускладнення: розповсюджений серозно-гнійний перитоніт – у 2, фібринозно-гнійний – у 1, обмежений серозно-фібринозний – у 3 випадках, абсцес сальникової сумки – у 2, заочеревинна флегмона – у 3 оперованих, кровотеча у просвіт ШКТ – у 1, у вільну черевну порожнину – у 1, панкреатогенний сепсис – у 3 випадках. У післяопераційному періоді утворилася зовнішня нориця дванадцятипалої кишки у одного хворого, зовнішня неповна панкреатична нориця також у одного хворого. Пневмонію діагностовано у 3, двобічний гідроторакс також у 3 хворих. Госпіталізовані хворіли супутніми захворюваннями: гіпертонічною хворобою – 4, жовчнокам'яною хворобою – 1, пептичною виразкою гастроентероанастомоза – 1, хронічним панкреатитом – 3, перенесли інфаркт міокарда – 2 пацієнти.

Основною причиною смерті хворих у II фазі перебігу ГП були поліорганна недостатність і гнійні ускладнення, ерозивна кровотеча у просвіт шлунково-кишкового тракту та вільну черевну порожнину, утворення зовнішньої панкреатичної нориці і нориці дванадцятипалої кишки.

Особливої уваги заслуговує аналіз післяопераційної летальності хворих у термін після 14 діб після захворювання – у III фазу перебігу процесу. Розвиток гнійно-некротичного процесу та його власних ускладнень – утворення абсцесів, заочеревинних флегмон, гнійного перитоніту та ін. – концентрований вираз ефективності зусиль організаційних, матеріальних, професійних, спрямованих на ефективний наслідок лікування у першій та другій фазі перебігу процесу. Сучасні дослідники сходяться на тому, що своєчасно розпочате комплексне лікування гострого деструктивного (тяжкого) панкреатиту дозволяє перемістити “ранню смерть” із стадії ферментативної токсемії та поліорганної недостатності у пізню – стадію секвестрації і нагноєння, а у деяких хворих попередити нагноєння, завершити процес асептичним перебігом і зберегти життя хворим. [6].

Після 14 діб від захворювання у III фазу перебігу ГП померло 19 (41,0%) хворих. Оперовані за місцем проживання 3 хворих. Пацієнтів обстежували лабораторно, виконували рентгенологічне обстеження грудної клітки та черевної порожнини, УЗД, за показаннями КТ. Для встановлення діагнозу в середньому вимагалася 2-4 години. Необхідно відмітити, що у групі хворих з 15 осіб, госпіталізованих у першу фазу перебігу процесу, відмічено гемоконцентрацію у межах показників еритроцитів  $5,0-5,6 \times 10^{12}/л$ , гемоглобіну 163-169 г/л. Лейкоцитоз у межах  $12,0-15,0 \times 10^9/л$ , зсув лейкоцитарної формули вліво аж до появи мієлоцитів 1-3%, лімфо- і моноцитопенію. Рівень білка у сироватці крові 48-59 г/л, креатинину 128-268 мкмоль/л, сечовини 8,9-11,0 ммоль/л. У 5 осіб рівень білірубіну перевищував нормальні показники за рахунок непрямої фракції.

У 4 хворих, госпіталізованих пізніше 7 доби з часу захворювання, відмітили анемію в межах показників еритроцитів  $2,8-3,2 \times 10^{12}/л$ , гемоглобіну 36-86 г/л. При помірному лейкоцитозі був помітний значний зсув лейкоцитарної формули вліво. Рівень білка у сироватці крові був в межах 38-56 г/л, креатинину 195-653 мкмоль/л, сечовини 14,3-37,0 ммоль/л. Глюкоза крові 6,3-14,5 ммоль/л. Рівень загального білірубіну був підвищений у 3 осіб.

З приводу гострого деструктивного (тяжкого) панкреатиту хворі оперовані: у день госпіталізації – 2, через 1-3 доби – 15, через 5-10 діб – 2. Показаннями до операції були: наростаюча органна дисфункція в межах 2-3 систем, ознаки гнійного ускладнення, підтверджені даними УЗД і КТ. При розтині трупів та за даними гістологічного дослідження аутопсійного матеріалу встановлено: тотально-субтотальний некроз ПЗ – у 15, великоосередковий – у 4 померлих.

В усіх померлих відмічені гнійні ускладнення. Серед них: флегмона заочеревинного простору – у 11, гнійний оментобурсит – у 7, абсцеси підшлункової залози – у 5, розповсюджений гнійний перитоніт – у 12, розповсюджений фібринозно-гнійний перитоніт – у 6, обмежений фібринозно-гнійний перитоніт – у 1, панкреатогенний сепсис – у 7, поліорганну недостатність – у 17 пацієнтів.

Померлі хворіли на супутні захворювання, що могли негативно вплинути на вихід ГП. Серед них: цукровий діабет був у 5, гіперто-

нічна хвороба – у 7, крововилив у мозок – у 2, сечокам'яна хвороба – у 3, системна склеродермія – у 1, хронічний панкреатит – у 2 осіб. Таким чином головною причиною смерті хворих на гострий деструктивний (тяжкий) панкреатит у третій фазі перебігу процесу були гнійні ускладнення, панкреатогенний сепсис, вторинна поліорганна недостатність.

### Висновки

1. Післяопераційна летальність при гострому деструктивному (тяжкому) панкреатиті зумовлена ускладненнями, що спостерігалися при тотально-субтотальному ураженні ПЗ у 32 (82,1%), великовогнищевому у 7 (17,9%) пацієнтів.

2. Причиною смерті хворих у першій фазі перебігу гострого деструктивного (тяжкого) панкреатиту була поліорганна недостатність. У другій фазі – гнійні ускладнення, що спостерігались на фоні поліорганної недостатності. У третій фазі перебігу – гнійні ускладнення, панкреатогенний сепсис, кровотечі, вторинна поліорганна недостатність.

### ПРИЧИНИ ПОСЛЕОПЕРАЦІОННОЇ ЛЕТАЛЬНОСТІ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

*В.И. Ляховский, Д.Г. Демянюк, М.А. Дудченко, А.А. Крижановский, А.П. Ковалев, А.Н. Люлька, В.П. Дмитренко*

Проанализированы причины смерти больных от острого деструктивного панкреатита в хирургической клинике за 2001-2009 годы. Изучены медицинские карты стационарных больных, протоколы вскрытия трупов, результаты гистологических исследований. Всего по поводу острого панкреатита лечилось 404 лиц. В клинике больные обследовались и лечились в объеме, предусмотренном протоколами диагностики и лечения острого панкреатита. По поводу острого деструктивного (тяжелого) панкреатита оперировано 118 (29,2%) госпитализированных. После операции умерло 39 (33,0%) больных. Мужчин было 25 (64,1%), женщин – 14 (35,8%). Средний возраст больных составлял 50,2 года. В первой фазе течения острого деструктивного (тяжелого) панкреатита умерло 14 (35,8%) больных. Причиной смерти признана полиорганная дисфункция. В 2 лиц имела место фульминантная форма течения острого панкреатита. Во второй фазе течения умерло 6 (15,3%) больных. Причиной смерти была полиорганная недостаточность и гнойные осложнения. В третьей фазе течения умерло 19 (41,0%) пациентов. Главной причиной смерти были гнойные осложнения, панкре-

атогенный сепсис, кровотечения, вторичная полиорганная недостаточность.

**Ключевые слова:** причины, послеоперационная летальность, острый деструктивный панкреатит.

### THE REASONS OF POSTOPERATIVE MORTALITY IN ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

*V.I. Lyakhovskiy, D.G. Demyanyuk, M.A. Dudchenko, A.A. Kryzhanovskiy, A.P. Kovalev, A.N. Liulka, V.P. Dmitrenko*

The causes of death in patients of acute destructive pancreatitis in surgical clinic during 2001-2009 years were analyzed. Medical cards of hospitalized patients, autopsy protocols, the results of histological examination were studied. Total 404 persons were treated for acute pancreatitis. Patients were examined and treated in the volume of the protocol of diagnosis and treatment of acute pancreatitis in clinic. 118 (29,2%) inpatients were operated for acute destructive (heavy) pancreatitis. 39 (33,0%) patients died after surgery. Men was 25 (64,1%), women was 14 (35,8%). The average age of patients was 50,2. 14 (35,8%) patients died in the first phase of acute destructive (heavy) pancreatitis. The cause of death was recognized multiple organ dysfunction. 2 patients had fulminant form of acute pancreatitis. 6 (15,3%) patients died in the second phase of acute pancreatitis. Causes of death were multiple organ dysfunction and septic complications. The main causes of death were septic complications, pancreatogenic sepsis, bleeding, secondary multiorgan failure.

**Key words:** causes, postoperative mortality, acute destructive pancreatitis.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Комплексне хірургічне лікування хворих на стерильний аліментарний панкреонекроз із ферментативним перитонітом / С.М. Василюк, М.Д. Василюк, А.Г. Шевчук [та ін.] // Хірургія України. – 2009. – № 1(29). – С. 51-55.
2. Коструной О.В. Етапи змін програми лікування гострого панкреатиту / О.В. Коструной, О.О. Бугасенко, Н.Е. Каракурська // Хірургія України. – 2009. – № 1 (29). – С 56-60.
3. Мініінвазивні технології в лікуванні гострого панкреатиту / В.В. Дарвін, С.В. Оніщенко, А.Я. Ільканич [та ін.] // – 2009. – № 1 (29). – С. 29-32.
4. Можливості корекції синдрому гемореологічної недостатності в інтенсивній терапії хворих з гострим панкреатитом / Е.Н. Клігуненко, Ю.А. Плющенко, О.В. Кравець [та ін.] // Український хіміотерапевтичний журнал – 2008. – № 12. – С. 166-169.
5. Савельев В.С. Панкреонекроз / В.С. Савельев, М.Н. Филимонов, С.З. Бурневич – М: Медицинское информационное агентство. – 2008. – 264 с.
6. Стандарти та клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим із невідкладними хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини. – [Чинний від 2010-04-02]. – К.: МОЗ України. – 523 с.
7. Шлапак І.П. Інфузійна терапія, як обов'язковий компонент в комплексній терапії хворих на гострий панкреатит / І.П. Шлапак, Д.Л. Міщенко, Н.В. Титаренко // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 12. – С. 69-70.

Стаття надійшла 18.03.2011