

TALLINNA REAALKOOL

ARDI RAAG

12. KLASS

ALKOHOOLSE JA BILIAARSE PANKREATIIDI ANALÜÜS LÄÄNE-TALLINNA KESKHAIGLAS AASTATEL 2018–2022

JUHENDAJAD ÕPETAJA TIINA TALVI, DR ANDRES KORK (LÄÄNE-TALLINNA KESKHAIGLA)

SISSEJUHATUS

Pankreatiit ehk kõhunäärme põletik on üks levinumaid seedetrakti haigusi haiglaravil viibivatel patsientidel. Valdaval osal juhtudest on haiguse põhjuseks sapikivitõbi (biliaarne pankreatiit) või alkoholi liigtarvitamine. Biliaarse ja alkohoolse pankreatiidi esinemissagedus on piirkonniti erinev, kuid teadaolevalt on see kogu maailmas viimasel ajal tõusnud. Selle põhjuseks peetakse inimeste toitumisharjumustest, elustiilist ja ülekaalulisusest tingitud sapikivitõve riski suurenemist, samuti piirkonniti rohkem alkoholi tarbimist. Oluline osa haiguse esinemissageduse kasvus on ka tänapäevastel headel pankreatiidi diagnoosimise võimalustel.

Uurimistöö eesmärk on kirjeldada aastatel 2018–2022 Lääne-Tallinna Keskhaigla kirurgia- ja sisehaiguste kliinikus statsionaarsel ravil viibinud patsientide pankreatiidi põhjuseid, vaadelda ja analüüsida alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi erinevusi ning tõestada, et alkoholi osa pankreatiidi põhjustajana on alakajastatud.

Seatud uurimisküsimused on:

- 1) milline on erinevate pankreatiidi põhjuste osakaal;
- 2) milline on erineva põhjusega pankreatiidi sooline ja ealine jaotumine;
- 3) millised on alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi tüsistused;
- 4) kui sageli ja miks muutuvad alkohoolne ja biliaarne pankreatiit krooniliseks;
- 5) kui suur on alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga patsientide haiglaravi maksumus ja voodipäevade hulk;
- 6) kuidas kajastub alkohol pankreatiidi põhjusena diagnoosis ja statistikas?

Uuringus on püstitatud järgmised hüpoteesid:

- 1) Eestis on nii pankreatiidi tekkel kui ka krooniliseks muutumisel juhtiv roll alkoholil ning alkoholne pankreatiit kulgeb sagedasemate ja raskemate tüsistustega;
- 2) ametlikus statistikas jääb alkohol pankreatiidi põhjustajana sageli kajastamata, mistõttu alkoholse pankreatiidi mõju tervisele ja majandusele on alatähtsustatud.

Töö jaguneb teoreetiliseks ja praktiliseks osaks. Teoreetilises osas kirjeldatakse pankrease anatoomiat ja füsioloogiat, pankreatiidi põhjuseid, tekkemehhanismi, vorme, sümptomeid, diagnostikat ja tüsistusi. Praktilises osas vaadeldakse pankreatiidi põhjuseid ning analüüsitakse võrdlevalt alkoholset ja biliaarset pankreatiiti aastatel 2018–2022 Lääne-Tallinna Keskhaigla kirurgia- ja sisehaiguste kliinikus statsionaarsel ravil viibinud patsientide andmete põhjal.

Teoreetilise osa allikatena on kasutatud meditsiinalaseid teaduslikke artikleid ja õpikuid. Praktiline osa hõlmab aastatel 2018–2022 Lääne-Tallinna Keskhaigla kirurgia- ja sisehaiguste kliinikus pankreatiidi tõttu statsionaarsel ravil viibinud patsientide haigusjuhtudest andmete kogumist, analüüsi programmi Microsoft Excel abil ja järelduste tegemist.

Antud uuring on oluline ja aktuaalne, sest kuigi pankreatiit on levinud seedetrakti haigus, pole autorile teadaolevalt sellist uuringut varem Eestis tehtud. Uurimistööst saadud andmed võiksid huvi pakkuda nii igapäevaselt pankreatiidi raviga kokkupuutuvatele medikutele kui ka rahva tervishoiu ja terviseedendusega tegelejatele. Samuti peaksid uuringu tulemused olema mõtlemapanevad oma tervisest hoolivale laiemale üldsusele.

Töö autor soovib tänada oma juhendajaid, kes toetasid kogu töö valmimise protsessi. Eriline tänu Tallinna Reaalkooli õpetajale Tiina Talvile, kes oli alati valmis tööalastel teemadel arutlema, tööd parendama ja andis põhjalikku tagasisidet. Autor tänab Lääne-Tallinna Keskhaigla kirurgiakliiniku juhatajat doktor Andres Korki, kes abistas usaldusväärsete allikate leidmisel ning seletas põhjalikult lahti kõik tekkinud meditsiinalased küsimused. Suur aitäh Tartu Ülikooli endokriinfüsioloogia professorile Vallo Volkele, kes andis töö teoreetilisele osale oma hinnangu. Aitäh Lääne-Tallinna Keskhaigla radioloogile Urmas Krassile, kes selgitas pankreatiidi korral esinevaid radioloogilisi leide. Palju tänu Tervisekassale (endine Eesti Haigekassa) pankreatiidi kohta käivate statistiliste andmete eest Eestis ning Lääne-Tallinna Keskhaiglale usalduse eest.

SISUKORD

SISSEJUHATUS.....	1
1. TEOREETILINE OSA	5
1.1. Pankrease anatoomia.....	5
1.2. Pankrease füsioloogia	6
1.2.1. Pankrease eksokriinne funktsioon	7
1.2.2. Pankrease endokriinne funktsioon.....	9
1.3. Pankreatiit.....	13
1.3.1. Pankreatiidi põhjused	14
1.3.2. Pankreatiidi vormid	16
1.3.3. Pankreatiidi tekkemehhanism	19
1.3.3.1. Ägeda pankreatiidi tekkemehhanism.....	19
1.3.3.2. Kroonilise pankreatiidi tekkemehhanism	21
1.3.4. Pankreatiidi sümptomid.....	22
1.3.5. Pankreatiidi diagnostika	22
1.3.6. Pankreatiidi ravi	24
1.4. Pankreatiidi tüsistused.....	25
1.4.1. Lokaalsed tüsistused	25
1.4.1.1. Vedelikukogum	25
1.4.1.2. Pseudotsüst	26
1.4.1.3. Nekrootiline kogum	27
1.4.1.4. Abstsess	28
1.4.2. Sepsis.....	30
1.4.3. Süsteemsed tüsistused.....	30
1.4.3.1. Hingamissüsteemi tüsistused.....	32
1.4.3.2. Neerupuudulikkus	33
1.4.3.3. Kardiaalsed tüsistused	33
1.4.4. Tromboos	34

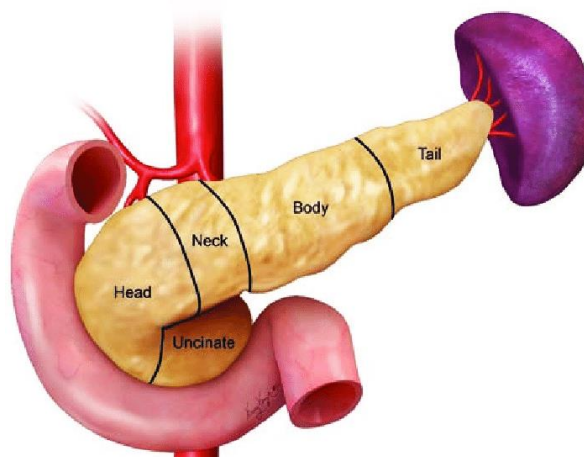
1.4.5.	Diabeet	36
1.4.6.	Psühhoos (äge segasusseisund)	37
2.	UURIMUSLIK OSA	38
2.1.	Uurimistöö metoodika	38
2.2.	Tulemused ja järeldused	39
2.2.1.	Pankreatiidi põhjused ja nende osakaal	39
2.2.2.	Erineva põhjusega pankreatiitide sooline ja ealine võrdlus	42
2.2.3.	Alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi tüsistuste võrdlus	46
2.2.3.1.	Lokaalsed tüsistused	46
	Pankrease pseudotsüst	48
2.2.3.2.	Sepsis	49
2.2.3.3.	Süsteemsed tüsistused	49
2.2.3.4.	Tromboos	54
2.2.3.5.	Diabeet	56
2.2.3.6.	Psühhoos	58
2.2.3.7.	Suremus pankreatiidi korral	60
2.2.4.	Pankreatiidi kordumine ja krooniliseks muutumine	61
2.2.5.	Alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi ravi maksumus ja voodipäevade arv	67
2.2.6.	Alkoholi kajastumine pankreatiidi põhjusena diagnoosis ja statistikas	68
	ARUTELU	73
	KOKKUVÕTE	78
	RESÜMEE	81
	ABSTRACT	82
	KASUTATUD MATERJALID	83
LISA 1.	Uuritavate patsientide haigusloost kogutavad andmed	94
LISA 2.	Uuritavate patsientide sooline ja ealine jaotus	95
LISA 3.	Uuringus osalenud patsientide tüsistused pankreatiidi korral	97
LISA 4.	Tervisekassa statistilised andmed pankreatiidi kohta Eestis	99

1. TEOREETILINE OSA

1.1. Pankrease anatoomia

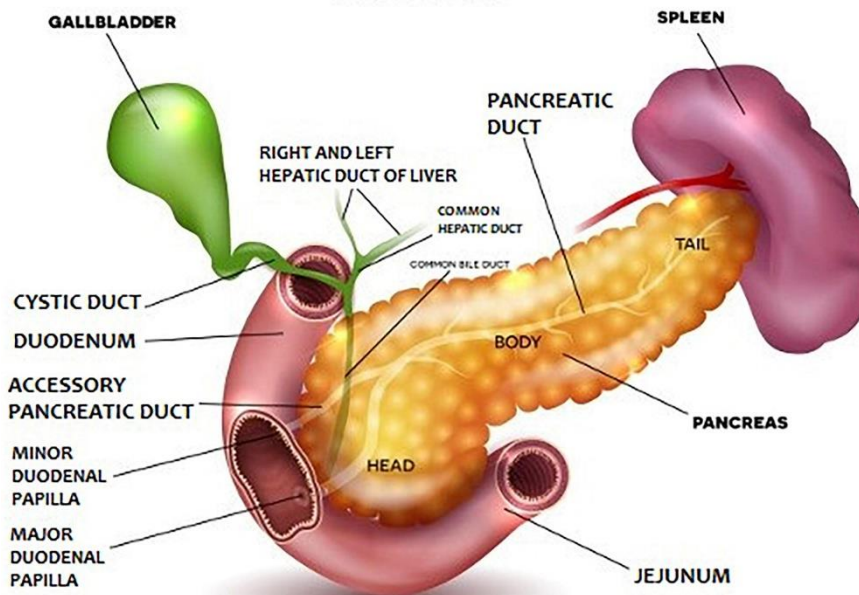
Nimetus *pankreas* tuleb kreeka juurtest *pan* (kõik) ja *kreas* (liha) ning selle termini võttis kasutusele Rufus Efesosest (u 100 e.m.a), et kirjeldada elundit, millel polnud kõhre ega luud (Garber *et al.*, 2018).

Pankreas asub risti kõhuõõne tagaseinal mao taga I–II nimmelüli kõrgusel. Anatoomiliselt jaotatakse pankreas paremalt vasakule viieks osaks: kaksteistsõrmiksoole lingus asuv pankrease pea ja selle vasakpoolse alumise osa eend – konksjätke, pankrease kael, pankrease keha ning pankrease saba, mis ulatub põrna väratini. (Lepp, 2018, lk 366; Taher *et al.*, 2020) Pankrease anatoomiline jaotus on näha joonisel 1.



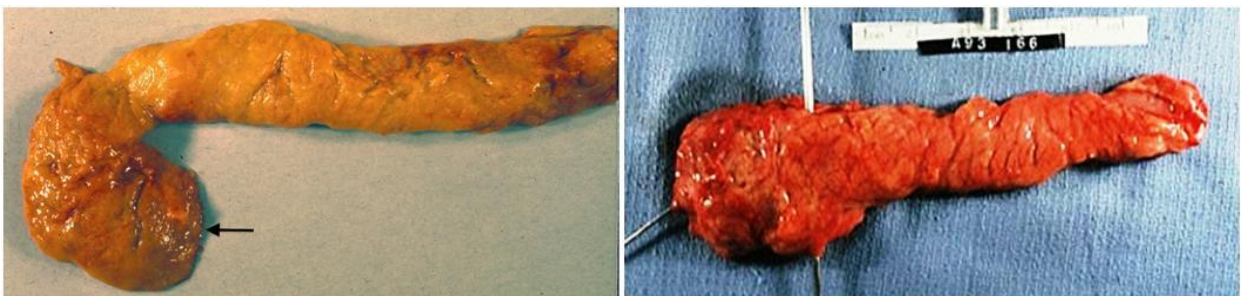
Joonis 1. Pankrease anatoomilised osad (*head* – pea, *uncinate* – konksjätke, *neck* – kael, *body* – keha, *tail* – saba (Taher *et al.* 2020)

Pankreas on sagarikulise ehitusega. Sagarike viimajuhad ühinevad peaaegu täisnurga all kogu pankreast sabaosast peani telgmiselt läbiva kõhunäärmejuhaga ehk Wirsungi juhaga, mis avaneb koos ühissapijuhaga suurel kaksteistsõrmikunäsal ehk Vateri papillil. Sageli on kõhunäärme peaosas lisakõhunäärmejuha ehk Santorini juha, mis suubub kõhunäärmejuhasse või avaneb iseseisvalt väikesel kaksteistsõrmikunäsal. (Lepp, 2018, lk 366) Pankrease anatoomiline ehitus on kujutatud joonisel 2.



Joonis 2. Pankrease anatoomiline ehitus (*pancreas* – pankreas, *spleen* – põrn, *duodenum* – kaksteistsõrmiksool, *jejunum* – tühisool, *gallbladder* – sapipõis, *cystic duct* – sapipõiejuha, *right and left hepatic duct of liver* – parem ja vasak maksajuha, *common hepatic duct* – ühine maksajuha, *common bile duct* – ühissapijuha, *pancreatic duct* – kõhunäärmejuha, *accessory pancreatic duct* – lisakõhunäärmejuha, *major duodenal papilla* – suur kaksteistsõrmikunäsa, *minor duodenal papilla* – väike kaksteistsõrmikunäsa) (Karpinska, Czuderna, 2022)

Pankreas kaalub tervel täiskasvanud inimesel ligikaudu 100 g ja on umbes 14–25 cm pikk. Kujult meenutab pankreas külili olevat J-tähte, kuid selles on märkimisväärne individuaalne varieeruvus nagu on näha joonisel 3. (Longnecker, 2021)



Joonis 3. Pankrease erinev kuju (Longnecker, 2021)

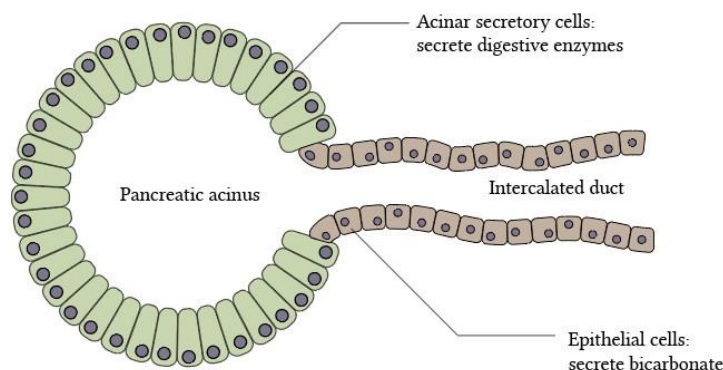
1.2. Pankrease füsioloogia

Pankreas on seganääre, millel on nii eksokriinne (ainete, pankrease puhul seedetrakti ensüümide, tootmine ja eritamine kanali kaudu epiteeli pinnale) kui ka endokriinne (hormoonide tootmine ja

eritamine otse vereringesse) funktsioon. Eksokriinne osa moodustab kuni 98–99%, endokriinne kõigest 1–2% pankrease koest. (Jain, Hrudka, 2021)

1.2.1. Pankrease eksokriinne funktsioon

Pankrease eksokriinne osa koosneb atsinaarsest koest, mis sünteesib, säilitab ja eritab seedeensüüme, ja kanalite koest, mis eritab vesinikkarbonaati (Pandol, 2015). Lihtsast epiteelist koosnevaid tihedalt pakitud seroosseid näärmeid nimetatakse atsinusteks, mis on tuletatud ladinakeelsest sõnast *acinus* ja tähendab viinamarja – rakkude kogumid moodustavad viinamarjakobarasarnaseid kimpe (Atkinson *et al.*, 2020). Pankrease iga atsinus koosneb püramiidikujulistest atsinaarrakkudest. Atsinaarrakud toodavad enamuse ensüüme inaktiivsena (proensüümid ehk sümogeenid) ja neid säilitatakse sümogeeni graanulites. Toodetud seedeensüümid eritatakse atsinusest lähtuvasse juhakesse, mille epiteel omakorda toodab vesinikkarbonaadirikast vedelikku. (Sendic, 2022) Atsinus ja sellest lähtuv juhake on näidatud joonisel 4.



Joonis 4. Pankrease atsinus koos sellest lähtuva juhaga (*pancreatic acinus* – pankrease atsinus, *acinar secretory cells: secrete digestive enzyme* – atsinaarsed rakud: nõristavad seedeensüüme, *intercalated duct* – interkalaarne juha, *epithelial cells: secrete bicarbonate* – epiteelrakud: nõristavad vesinikkarbonaati) (Yartsev, 2022b)

Sagarikesisesed juhad koonduvad sagarikevahelisteks juhadeks ning suubuvad kõhunäärmejuhasse, mis oma teel pankrease sabaosast pankrease peani kulgedes kogub kõigist sagarikevahelistest juhadest tuleva sekreedi kokku ja viib selle kaksteistsõrmiksoolde (Sendic, 2022; Yartsev, 2022b). Sekreet väljub kaksteistsõrmiksoolde kaksteistsõrmikunäsa kaudu, mille ees asub Oddi sulgurlihase – lihasklapp, mis reguleerib sapi ja pankrease ensüüme väljutamist ning takistab selle tagasivoolu (Ahmed, Zuchelli, 2022). Kaksteistsõrmiksooles pankrease ensüümid aktiveeritakse – kaksteistsõrmiksoole limaskest eritab proteolüütilist ensüümi enterokinaasi, mis

muudab trüpsinogeeni äärmiselt tugevaks trüpsiiniks. Trüpsiin omakorda katalüüsib kõigi teiste pankrease ensüümide aktiveerimise kaskaadi. (Sendic, 2022; Yartsev, 2022b)

Atsinaarrakkudes toodetakse järgmisi ensüüme:

- proteolüütilised ehk valke lõhustavad ensüümid, mis lagundavad valgud aminohapeteks: trüpsiin (peamine proteolüütiline ensüüm, mis eritub proensüüm trüpsinogeenina), kumotrüpsiin, elastaas, karboksüpeptidaas, aminopeptidaas, kollageenaas;
- lipolüütilised ehk rasvu lõhustavad ensüümid, mis lagundavad triglütseriidid rasvhapeteks: lipaas, esteraas, fosfolipaas;
- amüolüütilised ehk süsivesikuid lõhustavad ensüümid, mis lagundavad süsivesikud glükoosiks: amülaas, maltaas, laktaas;
- nukleolüütilised ehk nukleiinhappeid lõhustavad ensüümid, mis lagundavad nukleiinhapped nukleotiidideks: ribonukleaas, desoksüribonukleaas (Jain, Hrudka, 2021; Sendic, 2022; Krapinska, Czuderna, 2022).

Aktiivsed ensüümid on võimelised seedima pankrease enda rakke, mis võib põhjustada pankreatiiti. Pankrease iseseedimist takistavad:

- ensüümide pakendamine mitteaktiivsete proensüümidenä (aktiveeritakse alles soolde sattumisel kaksteistsõrmiksoole enterokinaasi aktiveeritud trüpsiini abil);
- trüpsiini inhibiitorid, mida leidub nii atsinaarses kui ka juha sekreedis;
- trüpsiini kõhunäärme sisene vabanemine aktiveerib ensüümid, mis lagundavad teisi seedeensüüme enne, kui need suudaksid pankrease hävitada;
- atsinaarrakkude suur vastupidavus trüpsiinile, kumotrüpsiinile ja fosfolipaasile;
- mutsiini (lima) tootvad rakud pankrease kanalite epiteelis (mutsiin määrib, hüdreerib ja kaitseb epiteelrakke). (Pandol, 2015; Jain, Hrudka, 2021)

Pankreas ei erita sekreeti pidevalt ja kontrollimatult, vaid ensüümide vabanemine on kooskõlastatud mao tühjenemisega. Pankrease sekretsiooni kiirus on toidukordade vahel madal (0,2–0,3 ml/min) ja suureneb märkimisväärselt toidukordade ajal (4,0 ml/min), saavutades päevase kogumahu 2,5 (1–4) liitrit. Selle hulka ning väljutamist reguleerib toidu tarbimine ja neurohormonaalne mehhanism. (Yartsev, 2022b; Atkinson *et al.*, 2020; Krapinska, Czuderna, 2022)

Pankrease sekretsioon vastuseks toidule toimub neljas erinevas, kuid kattivas faasis. Faase nimetatakse vastavalt toidu asukohale.

1. Peafaas – 20–25% pankrease sekretsioonist – käivitajaks on toidu ootust põhjustavad sensoorsed sisendid (nägemine, kuulmine, haistmine). Sekreet on rikas ensüümide

poolest, kuid madala vesinikkarbonaadi sisaldusega (stimuleeritakse rohkem atsinaar- kui kanalirakke). Reguleerib uitnärv.

2. Maofaas – 10% pankrease sekretsioonist – käivitajaks toidu sisenemine makku. Ka selles faasis on sekreet ensüümide poolest rikas ja madala vesinikkarbonaadi sisaldusega (stimuleeritakse rohkem atsinaar- kui kanalirakke). Reguleerib uitnärv.
3. Soolefaas – 60–80% pankrease sekretsioonist – käivitub madala pH-ga maosisu ja toidu jõudmisel kaksteistsõrmiksoolde. Seda faasi reguleerivad:
 - sekretiin – happeline maosisu põhjustab sekretiini vabanemise verre, mis mõjutab oma retseptorit pankrease kanalirakus ja põhjustab vesinikkarbonaadi ja vedeliku sekretsiooni. Lisaks võimendab sekretiin ensüümide sekretsiooni atsinaarrakkude poolt;
 - koletsüstokiniin – soolestikku jõudnud valgud ja lipiidid stimuleerivad koletsüstokiniini vabanemise, mis omakorda soodustab atsinaarrakkudest ensüümide väljutamist;
 - uitnärv refleksi – seda juhib ajutüvi ja stimuleerib koletsüstokiniini otsene toime uitnärv lõpmetele, mis põhjustab pankrease ensüümirikka sekreedi vabanemise.
4. Imendunud toitainete faas – arvatakse, et selle faasi eesmärk on uute seedeensüümide sünteesi stimuleerimine, et täiendada pankrease varusid. Soolestikust imendumise järel stimuleerivad toitained atsinaarrakke otseselt või siis kaudselt hormonaalsete ja neuraalsete mehhanismide aktiveerimise kaudu. (Chandra, Liddle, 2020)

Kokkuvõttes seisneb pankrease eksokriinse sekretsiooni roll järgmises:

- rasvade, valkude, süsivesikute lõhustamine;
- maosisu leelistamine, et vähendada selle söövitavat mõju kaksteistsõrmiksoole limaskestale;
- kaksteistsõrmiksoole pH tõstmise sellise tasemeni, et pankrease ensüümid aktiveeruksid (Yartsev, 2022b).

Pankrease normaalse sekretsiooni häirimise korral võib seedimise ja toitainete imendumise puudulikkus põhjustada alatoitumust ja sellega seotud tüsistusi (Chandra, Liddle, 2020).

1.2.2. Pankrease endokriinne funktsioon

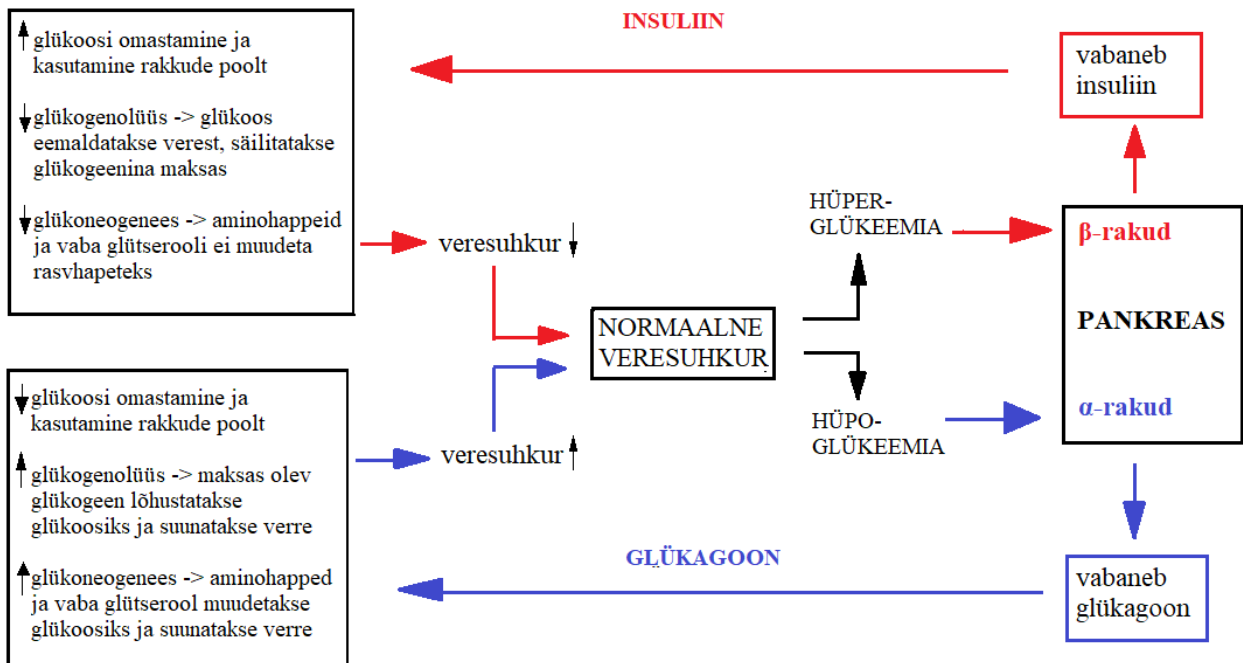
Endokriinset funktsiooni täidab väike kogus näärmekudet, mis on hajutatud pankrease eksokriinsete rakkude vahele selgelt korraldatud piklike saarte kobaratena. Neid 0,1–0,2 mm suurusi Langerhansi saarekesi on umbes miljon ja nende kogumass on 1–1,5 grammi (kogu pankreas kaalub ligi 100 g), seejuures on iga saarekesi kogumahust 8–10% veresooneid. Langerhansi saarekesed saavad kogu pankrease verevarustusest 20%. Saarekeste kobarad

ümbritsevad suuremaid veresooni ning nende toodetavad hormoonid suunatakse maksa värativeeni. (Yartsev, 2022a)

Langerhansi saarekesed koosnevad mitmest rakuühüst, mis toodavad otse verre vabanevaid erinevaid hormoone, millest põhilisemad on:

- α -rakud (20–30% saarekesest) – toodavad glükagooni, mis suurendab glükoosi vabanemist maksast ja tõstab veresuhkru taset;
- β -rakud (60–70%) – toodavad insuliini, mis vähendab glükoosi sisaldust veres ning suurendab rakkude glükoosi omastamist;
- δ -rakud (5–10%) – toodavad somatostatiini, mis pärsib nii glükagooni kui ka insuliini vabanemist, nii endo- kui ka eksokriinset sekretsiooni ja silelihaste mootorikat;
- PP-rakud (1%) – toodavad pankrease polüpeptiidhormooni, millel on oluline roll söögiisu reguleerimises, pankrease sekreedi ja sapi vabanemise reguleerimises;
- ϵ -rakud – toodavad greliini, mis mängib rolli näljatunde ja energeetilise ainevahetuse reguleerimisel, reguleerib söögiisu ja kasvuhormooni sekretsiooni ning pärsib insuliini sekretsiooni (Jain, Hrudka, 2021; El Sayed, Mukherjee, 2022; Yartsev, 2022a; Biga *et al.*, 2019, lk 1049).

Olulisemad hormoonid on veresuhkru taset reguleerivad glükagoon ja insuliin, mille rolli kujutab ülevaatlilikult joonis 5.



Joonis 5. Insuliini ja glükagooni toimemehhanism veresuhkru reguleerimisel. Autori koostatud allikate Biga *et al.* 2019, lk 1051; Despopoulos, Sibernagl, 1991, lk 246–249 põhjal

Glükagoon suurendab vere glükoosisisaldust:

- stimuleerib glükogenolüüsi – varudena maksa talletatud glükogeenist glükoosi vabastamist;
- stimuleerib glükoneogeneesi – glükoosi sünteesi maksas veres leiduvatest aminohapetest;
- stimuleerib lipolüüsi – ladestunud triglütseriidide lagunemist vabadeks rasvhapeteks ja glütserooliks (glükoneogeneesi vorm).

Kokkuvõttes tõstavad kõik need toimingud vere glükoosisisaldust. Glükagooni aktiivsust reguleeritakse negatiivse tagasiside mehhanismi alusel – tõusev vere glükoosisaldus pärsib edasist glükagooni tootmist ja sekretsiooni. (Biga *et al.*, 2019, lk 1050)

Insuliin vähendab vere glükoosisisaldust, kuid tema mõju on laiem – insuliin võimaldab organismil toitainete sissevoolu kõige paremini ära kasutada ja neid edaspidiseks kasutamiseks säilitada.

Peamised insuliini toimed:

- maksas soodustab glükoosi lõhustamist (glükolüüsi), glükoosi säilitamist glükogeenina (glükogeneesi) ja glükoosi muundamist triglütseriidideks;
- lihastes soodustab insuliin glükoosi omastamist ja glükogeenina säilitamist;
- rasvkoos soodustab insuliin glükoosi omastamist ja selle säilitamiseks vajalikku muundumist triglütseriidideks. (Biga *et al.*, 2019, lk 1051–1052; El Sayed, Mukherjee, 2022)

Insuliini vabanemise kõhunäärdest vallandab kõrge veresuhkru tase ning aminohapete ja rasvade kontsentratsiooni tõus veres (El Sayed, Mukherjee, 2022).

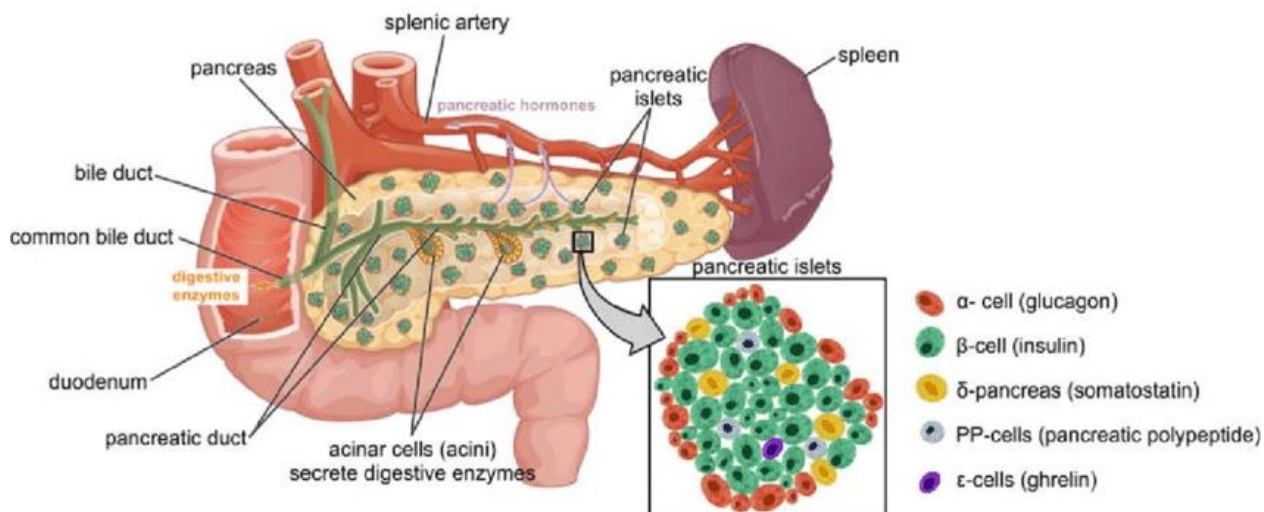
Kui kõhunääre ei suuda insuliini piisavalt toota või organism ei suuda insuliini tõhusalt ära kasutada, tekib **suhkruhaigus ehk diabeet**. Selle kroonilise haiguse korral on glükoosi tase veres tõusnud (hüperglükeemia) ja aja jooksul tekivad kudede kahjustused. Diabeedil eristatakse erinevaid vorme:

- I tüüpi diabeet – saarekeste β -rakkude märkimisväärne häving, mille tagajärg on insuliinipuudus, mis viib hüperglükeemiale;
- II tüüpi diabeet – β -rakkude funktsiooni langus ja/või insuliinitundlikkuse häire, mille tulemusel tekib hüperglükeemia. (El Sayed, Mukherjee, 2022)

Pankrease eksokriinset ja endokriinset funktsiooni käsitlevad kokkuvõtlikult tabel 1 ja joonis 6.

Tabel 1. Pankrease ekso- ja endokriinne funktsioon. Autori koostatud allikate Sendic, 2022; Yartsev, 2022a; Yartsev, 2022b; Biga *et al.*, 2019, lk 1049–1052; Jain, Hrudka, 2021; El Sayed, Mukherjee, 2022 põhjal

Funktsioon	EKSOKRIINNE	ENDOKRIINNE
% pankreasest	kuni 98–99%	alla 1–2%
üksus	atsinus	Langerhansi saareke
rakuline koosseis	atsinaarrakud kanalite rakud	α -rakud 20–30% β -rakud 60–70% δ -rakud 5–10% PP-rakud 1% ϵ -rakud
toodetavad produktid	<u>atsinaarrakud</u> – seedeensüümid: *proteolüütilised: trüpsiin, kümo-trüpsiin, elastaas, kollageenaas jt. *lipolüütilised: lipaas, esteraas, fosfolipaas *amüolüütilised: amülaas, mal- taas, laktaas *nukleolüütilised: ribonukleaas, desoksüribonukleaas <u>kanalite rakud</u> : HCO_3^- ja vesi	α -rakud – glükoos F-rakud – insuliin δ -rakud – somatostatiin PP-rakud – pankrease polüpeptiidhormoon ϵ -rakud – greliin
eritumine	atsinusest lähtuv interkalaarne juha → sagarikusisene juha → sagarikevahelised juhad → pankrease juha	Langerhansi saarekesi ümbritsev tihe kapillaaride võrgustik, kuhu hormoonid imenduvad → suuremad veresooned → (maksa) värativeness
ülesanne	seedeensüümid – valkude, ras- vade, süsivesikute lõhustamine <u>HCO_3^-</u> – *maosisu leelistamine → vähendab söövitavat mõju kaksteistsõrmiksoole limaskestale *kaksteistsõrmiksoole pH tõstmine tasemeni, mille juures pankrease seedeensüümid aktiveeruvad	<u>glükagoon</u> – suurendab vere glükoo- sisisaldust (stimuleerib glükogeno- lüüsi, glükoneogeneesi, lipolüüsi) <u>insuliin</u> – vähendab vere glükoo- sisisaldust (soodustab glükoneogeneesi, glükolüüsi ja takistab glükoneogeneesi) <u>somatostatiin</u> – pärsib insuliini ja glükagooni vabanemist, nii endo- kui ka eksokriinset funktsiooni ja silelihaste mootorikat <u>pankrease polüpeptiidhormoon</u> – reguleerib söögiisu ning pankrease sekreedi ja sapi vabanemist <u>greliin</u> – reguleerib söögiisu, pärsib insuliini sekretsiooni

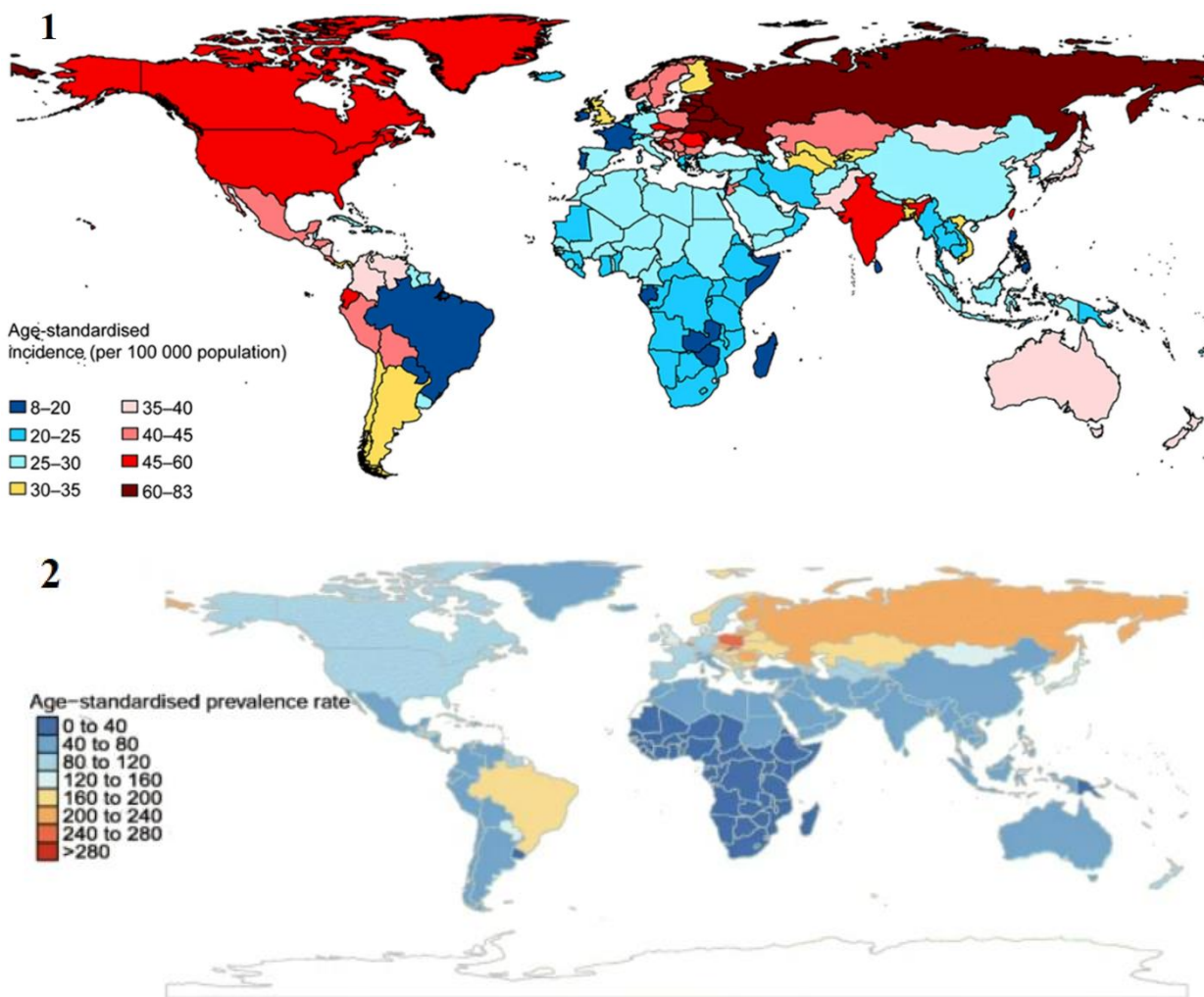


Joonis 6. Pankrease eksokriinne ja endokriinne funktsioon (*pancreas* – pankreas, *duodenum* – kaksteistsõrmiksool, *spleen* – põrn, *bile duct* – sapijuha, *common bile duct* – ühissapijuha, *pancreatic duct* – kõhunäärmejuha, *acinar cells (acini) secrete digestive enzymes* – seedeensüüme nõristavad atsinaarsed rakud (atsinused), *digestive enzymes* – seedeensüümid, *splenic artery* – põrnaarter, *pancreatic islets* – pankrease saared (Langerhansi saared), *pancreatic hormones* – pankrease hormoonid, α -rakk (glükagoon), β -rakk (insuliin), δ -rakk (somatostatiin), PP-rakk (pankrease polüpeptiid), ϵ -rakk (greliin)) (Biga *et al.*, 2019, lk 1048, modifitseerinud Mühlemann, M.)

1.3. Pankreatiit

Pankreatiit on kõhunäärme mittespetsiifiline põletik, mis põhjustab atsinaarse koe kahjustuse või hävimise (Mesila *et al.*, 2012, lk 376). Pankreas toodab seedeensüüme mitteaktiivsetena ja need muudetakse täiendavate ensümaatiliste protsessidega aktiivseks alles kaksteistsõrmiksooles. Kui pankrease ensüümid aktiveeruvad pankreases enneaegselt, ründavad need toidu asemel pankreast ennast, põhjustades näärme eneseseedimist ning pankreatiiti. (Afghani, 2014a; Petrov, Yadav 2019) Selline seisund võib iseenesest taanduda, kuid tagajärg võib olla ka süsteemne rakkude kahjustus ning eluohtlikud tüsistused (Bassi *et al.*, 2015).

Kirjanduse andmetel on pankreatiit levinud seedetrakti haigus, mille esinemissagedus on tõusuteel (Szatmary *et al.*, 2022; Weiss *et al.*, 2019). Eelkõige mõjutab pankreatiidi esinemissagedust alkoholi suurenenud tarbimine ja sapikivitõve sagedasem esinemine (Iannuzzi *et al.*, 2022, Murruste *et al.*, 2005). Pankreatiidi esinemissagedus maailmas on kajastatud joonisel 7.



Joonis 7. Pankreatiidi vanuse järgi standardiseeritud esinemissagedus maailmas: 1) uued juhtumid 100 000 elaniku kohta (Li *et al.*, 2021), 2) kõik juhtumid 100 000 elaniku kohta (Ouyang *et al.*, 2020)

Pankreatiidi esinemissagedust maailmas on raske võrrelda, kuna Lõuna-Ameerika, Aafrika, Kagu-Aasia ja Vahemere idapoolsete piirkondade täielikud andmed pole kättesaadavad. Euroopa andmete usaldusväärsust takistab Ida-Euroopa ja Lõuna-Euroopa kvaliteetsete uuringute puudumine. (Petrov, Yadov, 2019)

1.3.1. Pankreatiidi põhjused

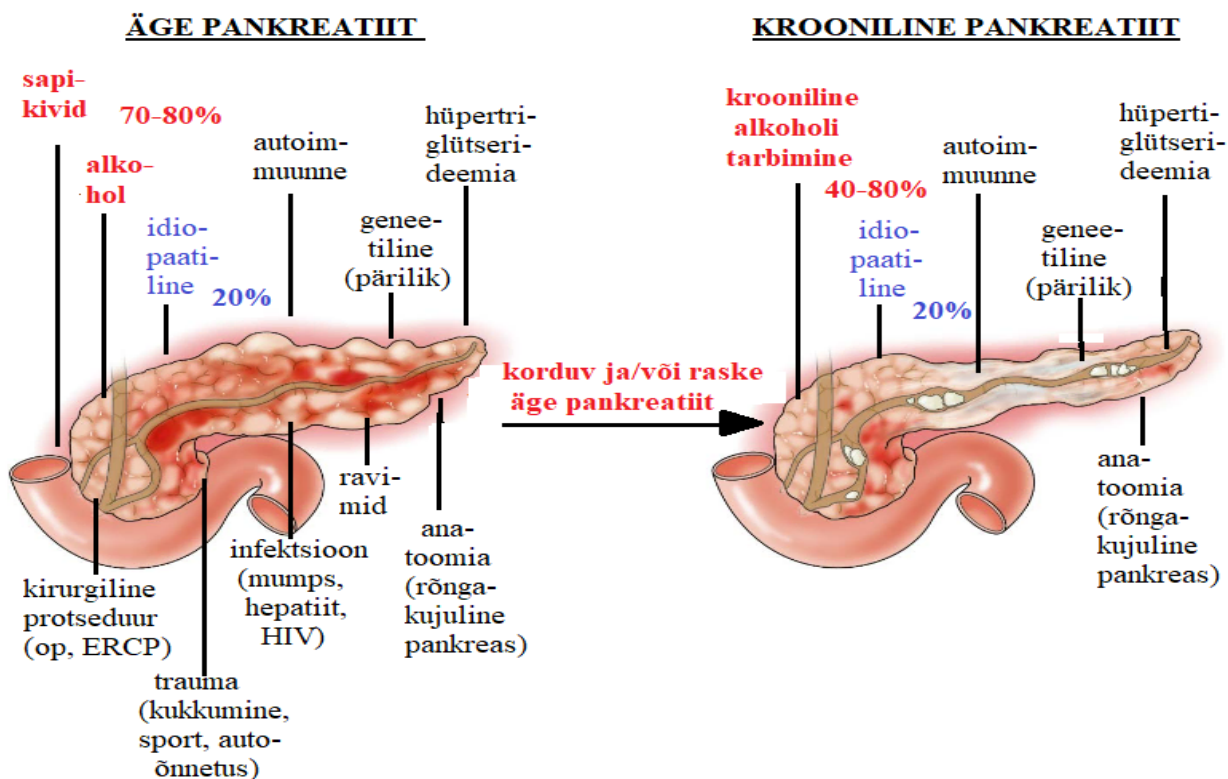
70–80% juhtudest on pankreatiidi põhjuseks **sapikivid (biliaarne pankreatiit)** või **alkohol** (Cho *et al.*, 2015; Murruste *et al.*, 2005; Wang *et al.*, 2009). Enamik uuringuid peab maailmas levinuimaks biliaarset põhjust (Habtezion *et al.*, 2019; Banks *et al.*, 2013, Sung *et al.*, 2021; Mirnezami *et al.*, 2019; Bartel 2022), kuid on uuringuid, milles on esikohal alkohol (Klochkov *et al.*, 2022; Zorniak *et al.*, 2020). Alkoholist tingitud pankreatiidi osakaal on riigiti ja isegi sama riigi uuringutes väga erinev. Näiteks on USAs alkoholist tingitud pankreatiidi esinemissagedus

vahemikus 5–90%. See tohutu erinevus võib olla seotud raskustega alkoholi kuritarvitamise täpsel tuvastamisel ja erinevusega uuritud populatsioonides. (Apte *et al.*, 1997) Biliaarse ja alkohoolse pankreatiidi esinemissagedus erineb geograafilistes ja sotsiaal-majanduslikes piirkondades ning on seotud erinevusega alkoholi tarbimises ning sapikivide tekkes (Gapp, Chandra 2022; Szatmary *et al.*, 2022). Esineb ka sooline erinevus: mehed tarbivad rohkem alkoholi, mistõttu on meestel esikohal alkohoolse geneesiga pankreatiit, naistel esineb sagedamini sapikive, mistõttu on naistel esikohal biliaarse geneesiga pankreatiit (Afghani 2014a; Weiss *et al.*, 2019). Eespool on silmas peetud just ägeda pankreatiidi põhjuseid, krooniliseks muutub pankreatiit peamiselt alkoholi kuritarvitajatel (Pirouz *et al.*, 2021; Weiss *et al.*, 2019).

Harvem võib pankreatiidil olla ka **teisi põhjuseid**: suitsetamine, ravimid, infektsioonid (k.a mumps ja viirushepatiit), kõhuõõne operatsioonid, otsene kõhutrauma (autoõnnetused, kukkumised, spordivigastused), geneetilised muutused (nn pärilik pankreatiit), kaasasündinud anomaaliad (nn rõngakujuline pankreas), Oddi sulgurlihase funktsiooni häire, Vateri papilli kasvaja, kaltsiumi või lipiidide ebanormaalselt kõrge tase veres, toksiinid ja narkootikumid. Suhteliselt sageli on pankreatiidi põhjuseks ERCP (endoskoopiline retrograadne kolangiopankreatograafia – protseduur, millega uuritakse sapi- või pankreasejuha, eemaldatakse sapiteedest kive, laiendatakse kitsenenud sapijuha) teostamine, millega kaasneb pankrease juha mehhaaniline, termiline, keemiline trauma. See stimuleerib tähtsaks algatama protsessi, mis vastutab proensüümide aktiveerimise eest. Pankreatiiti võib põhjustada ka kõrge tase triglütseriidide tase veres – triglütseriidid ummistavad pankrease kapillaare ja põhjustavad atsinuste struktuuri muutusi. Lisaks vabaneb lipiidirikaste molekulide lagundamiseks lipaas – suurenenud oksüdatiivne stress süvendab veelgi põletikulist reaktsiooni. Mõnikord võib esineda ka autoimmuunne ehk skleroseeriv pankreatiit – krooniline põletikuline seisund (eriti pankrease juhades) koos kaasneva fibroosiga. See on sageli aladiagnoositud. (Afghani, 2014a; Garber *et al.*, 2018; Bikash, Pawan, 2022; Habtezion *et al.*, 2019; Wang *et al.*, 2009; Gapp, Chandra, 2022; Etemad, Whitcomb, 2001; Szatmary *et al.*, 2022)

Ligi 15–20% juhtudest on pankreatiit **idiopaatiline**, mis tähendab, et pankreatiidi konkreetne tekkepõhjus jääb selgusetuks (Mesila *et al.*, 2012, lk 377; Afghani, 2014a; Murruste *et al.*, 2005). Teatud hulk idiopaatilisi pankreatiite võivad olla seotud alkoholi tarvitamisega, mida ei ole registreeritud (Habashi, Draganov, 2009).

Pankreatiidi peamised põhjused ägeda ja kroonilise pankreatiidi puhul on näidatud joonisel 8.



Joonis 8. Ägeda ja kroonilise pankreatiidi põhjused. Autori koostatud allikate Garber *et al.*, 2018; Talamini *et al.*, 2000; Klochkov *et al.*, 2022; Gapp, Chandra, 2022; Etemad, Whitcomb, 2001; Afghani, 2014b; Weiss *et al.*, 2019; American Gastroenterological Associationi kodulehekülje põhjal

1.3.2. Pankreatiidi vormid

Eristatakse ägedat ja kroonilist pankreatiiti.

Äge pankreatiit on mitteinfektsioosne põletik, kus kahjustatud atsinaarsetes rakkudes aktiveerunud ensüümide toimele kujuneb välja kõhunäärme koe eneseseedimine, mille tagajärjel kahjustub pankrease eksokriinne funktsioon ja peripankreaatiline kude (Mesila *et al.*, 2012, lk 377).

Äge pankreatiit jaotatakse järgmistesse vormidesse:

- turseline vorm – esineb kõhunäärme põletikuline difuusne turse. Enamik taandub iseenesest;
- nekrootiline vorm – pankrease ja/või peripankreaatilise koe rakusurm. See vorm omakorda võib olla kas steriilne (60–70% nekrootilistest pankreatiidest) või infitseerunud (30–40% nekrootilistest pankreatiidest). Viimase puhul on nekroos tüsistunud bakteriaalse või seeninfektsiooniga. Nekrootilise vormiga kaasnevad sageli süsteemsed tüsistused: hingamis-, neeru- või südamepuudulikkus jne. Suremus üle 30%. (Murruste *et al.*, 2005;

Garber *et al.*, 2018; Habtezion *et al.*, 2019; Banks *et al.*, 2013; Copelin, Widmer, 2022; Bartel, 2022)

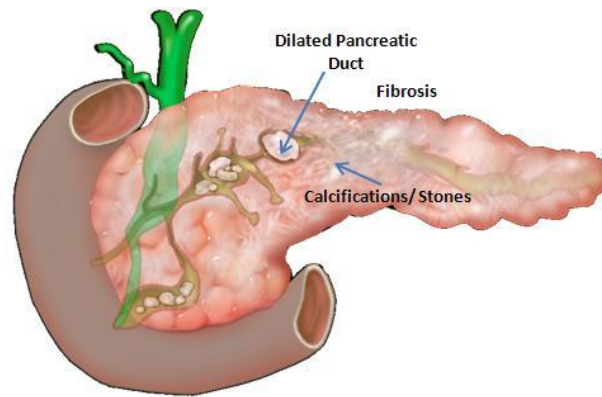
Raskusastme järgi jaotatakse äge pankreatiit:

- kerge vorm – turse ja äge põletikuline reaktsioon, ei esine nekroosi ega lokaalseid ja süsteemseid tüsistusi, pankrease ümbruses olevas rasvkoes võivad esineda nekroosilaigukesed;
- mõõdukalt raske vorm – esinevad lokaalsed tüsistused (vedeliku- või nekroosikogum, abstsess, pseudotsüst), kuid süsteemsed tüsistused (ühe või mitme elundi puudulikkus) puuduvad või lahenevad 48 tunni jooksul;
- raske vorm – üle 48 tunni püsivad süsteemsed tüsistused, enamikul lisaks üks või mitu lokaalset tüsistust (Murruste *et al.*, 2005; Habtezion *et al.*, 2019; Cho *et al.*, 2015; Samanta *et al.*, 2019; Metsvaht, Murruste, 2018).

Krooniline pankreatiit on pankrease progresseeruv krooniline põletik, millele on iseloomulik väljendunud fibroos (sidekoestumine) ja progresseeruv kõhunäärme funktsiooni kadumine, pöördumatu kahjustus (Mesila *et al.*, 2012, lk 379).

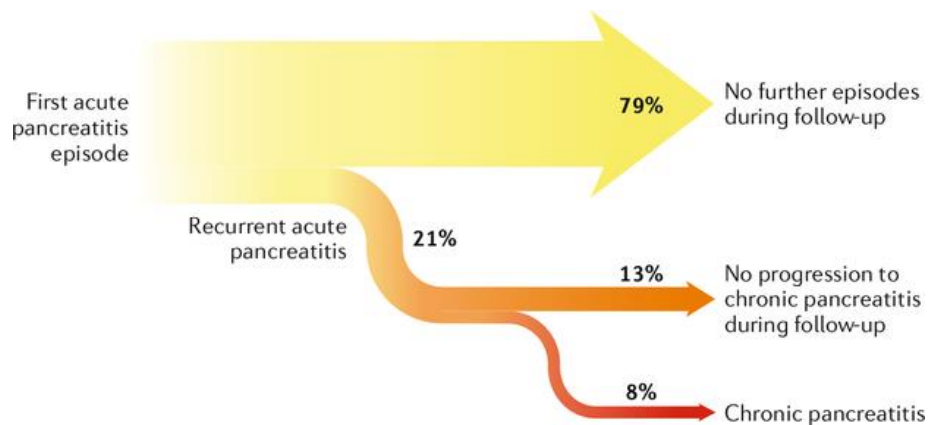
Krooniline pankreatiit võib tuleneda ägeda pankreatiidi korduvatest episoodidest, mille tagajärjeks on püsivad struktuursed ja funktsionaalsed kahjustused (Rasineni *et al.*, 2020). Kui ägeda turselise pankreatiidi puhul on võimalik pankrease terviklikkuse normaalne taastumine, siis ägeda nekrootilise pankreatiidi puhul võib paranemine kulgeda armide tekkega, mis põhjustab sagarikevahelist fibroosi ja sagarikesiseste juhade moonutusi, mille tulemuseks on juhade stenoos (kitsenemus) ja klassikalise kroonilise pankreatiidi väljakujunemine. (Talamini *et al.*, 2000; Etemad, Whitcomb, 2001). Krooniline pankreatiit on pankrease ekso- ja endokriinse koe pidev põletikuline kahjustus koos pöördumatute muutustega (Weiss *et al.*, 2019).

Väljakujunenud kroonilist pankreatiiti iseloomustavad tunnused on kujutatud joonisel 9.



Joonis 9. Kroonilise pankreatiidi iseloomulikud tunnused (*dilated pancreatic duct* – laienenud pankreasejuha, *fibrosis* – fibroos (sidekoestumine), *calcifications/ stones* – lubjastused/kivid) (Afghani, 2014b)

Kui varem peeti **ägedat ja kroonilist pankreatiiti** sisuliselt erinevateks haigusteks, siis tänapäeval on see asendunud haiguse kontiinumi mõistega. Tegemist on sama haigusega, mille kliiniline pilt kattub, kuid morfoloogiline pilt on erinev. Ägeda pankreatiidi kulgu on healoomuline ning toimub taastumine, kuid järk-järgult näärme kahjustus aina süveneb ja haigus muutub märkamatuks krooniliseks. (Weiss *et al.*, 2019; Bassi *et al.*, 2015; Apte *et al.*, 1997; Petrov, Yadav, 2019) Parim näide pankreatiidi uuest mõistmisest on nn korduv pankreatiit, mida pole võimalik määratleda ei ägeda ega kroonilisena (Bassi *et al.*, 2015). Äge pankreatiit põhjustab mitmeid tagajärgi kaua pärast kliinilist paranemist ja seda ei tohiks enam pidada iseenesest taanduvaks haiguseks. Ligikaudu 21% ägedat pankreatiiti põdevatel patsientidel tekib korduv äge pankreatiit, kellest omakorda u 36% areneb välja krooniline pankreatiit. (Sung *et al.*, 2021) Seda on kujutatud joonisel 10.



Joonis 10. Ägeda pankreatiidi üleminek krooniliseks (*first acute pancreatitis episode* – esimene ägeda pankreatiidi episood, *no further episodes during follow-up* – jälgimisperioodil ägeda pankreatiidi episoodid ei kordu, *recurrent acute pancreatitis* – korduv ägeda pankreatiidi episood, *no progression to chronic pancreatitis during follow-up* – jälgimisperiodil ei muutu pankreatiit krooniliseks, *chronic pancreatitis* – krooniline pankreatiit) (Petrov, Dhiraj, 2019)

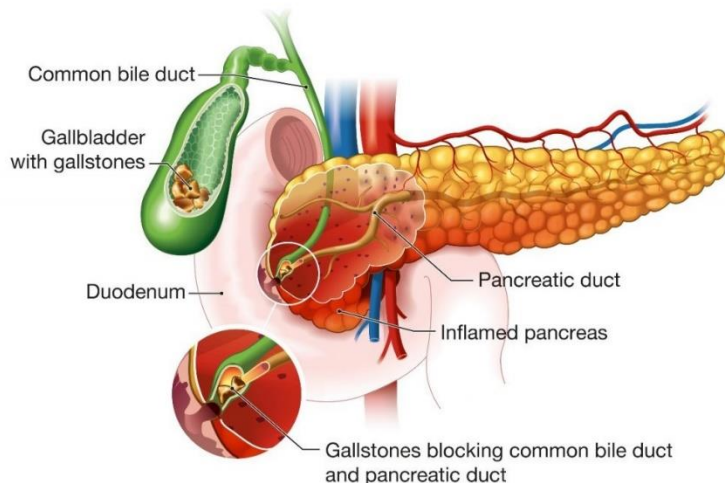
Äge, korduv äge ja krooniline pankreatiit on üks ja sama haigus, mis viib kõhunäärme progresseeruva kahjustuseni, põletiku, fibroosi ja armistumise süvenemiseni ning funktsiooni olulise languseni (Szatmary *et al.*, 2022).

1.3.3. Pankreatiidi tekkemehhanism

1.3.3.1. Ägeda pankreatiidi tekkemehhanism

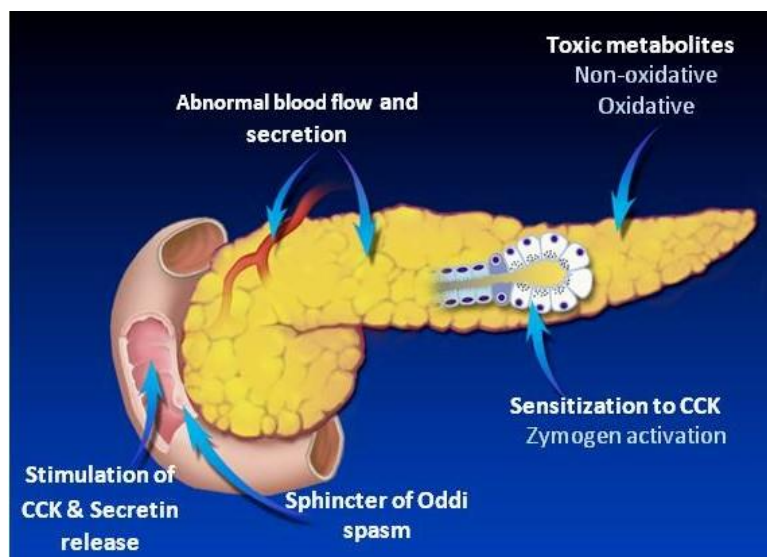
Enamik pankrease ensüüme toodetakse proensüümidena ja aktiveeritakse alles peale kaksteistsõrmiksoolde jõudmist: kõigepealt muudetakse trüpsinogeen trüpsiiniks, mis omakorda aktiveerib teised pankrease ensüümid (nt elastaas, fosfolipaas). Kui trüpsiini aktiveerumine peaks toimuma atsinaarrakkudes, siis pärsivad seda trüpsiini inhibiitorid. Juhul kui trüpsiini inhibiitorite kaitsemehhanism pole aktiveerumise tempoga kooskõlas, on tulemuseks pankrease koe eneseseedimine – äge pankreatiit. (Silbernagl, Lang, 2000, lk 158–159; Banks *et al.*, 2013; Samanta *et al.*, 2019; Garber *et al.*, 2018) Pankreatiiti põhjustav faktor tekitab atsinaarraku organellide (tsütoplasmaõrgustik, mitokondrid) kahjustuse ning funktsiooni häired (Habtezion *et al.*, 2019). Lisaks lokaalsele koekahjustusele kaasatakse neutrofiilid, mis käivitavad põletiku edasise laialdasema leviku (Gapp, Chandra, 2022). Erineva põhjusega ägeda pankreatiidi puhul on otsene käivitav sündmus siiski erinev.

Biliaarse pankreatiidi puhul ummistub pankrease juha (kivide sattumine ühissapijuhasse või kasvaja), mis takistab sekreedi väljavoolu ning tekitab pankrease juhas suurenenud rõhu. See põhjustab pankrease nõre voolu atsinuste suunas, sekreedi kogunemise pankreases ning trüpsinogeeni ja selle kaudu ka teiste pankrease ensüümide enneaegse aktiveerumise. Tulemuseks on pankrease eneseseedimine. (Afghani, 2014a; Garber *et al.*, 2018; Banks *et al.*, 2013; Weiss *et al.*, 2019; Mesila *et al.*, 2012, lk 377) Äge pankreatiit tekib, kui rakusisesed kaitsemehhanismid, mis takistavad trüpsinogeeni aktiveerumist või vähendavad trüpsiini aktiivsust, on üle koormatud (Wang *et al.*, 2009). Pankreatiidi teket soodustavad ka tagasivooluga pankrease juhasse sattuv sapp (kahjustab juha epiteeli) ning kaksteistsõrmiksoole sisu, milles on juba aktiveerunud ensüümid (Silbernagl, Lang, 2000, lk 158). Biliaarse pankreatiidi tekkemehhanism on kujutatud joonisel 11.



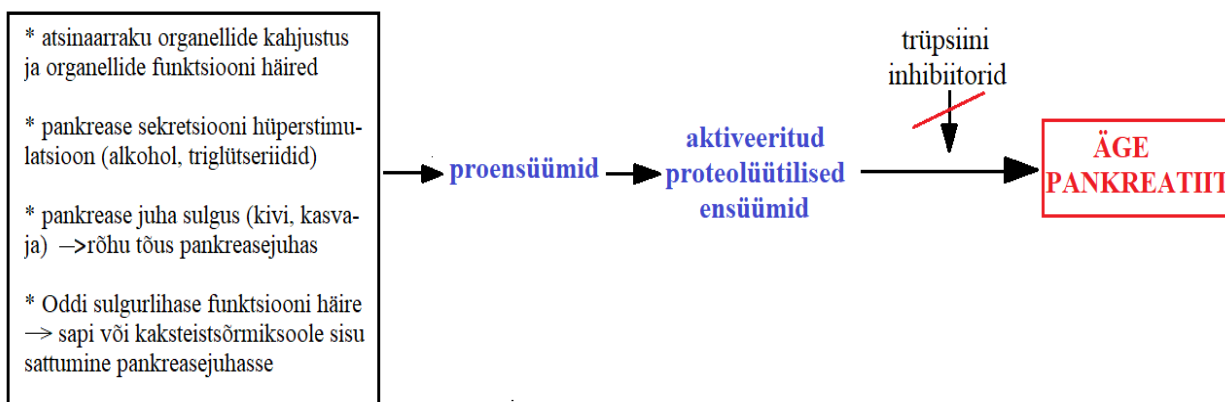
Joonis 11. Biliaarse pankreatiidi tekkemehhanism (*common bile duct* – ühissapijuha, *gallbladder with gallstones* – sapipõis sapikividega, *duodenum* – kaksteistsõrmiksool, *pancreatic duct* – pankreasejuha, *inflamed pancreas* – põletikuline pankreas, *gallstones blocking common bile duct and pancreatic duct* – sapikivid blokeerivad ühissapijuha ja pankreasejuha) (Nexus Surgery kodulehekülg)

Alkohoolse pankreatiidi puhul avaldavad alkohol ja selle metabolismi produktid ning kõrvalsaadused (atsetaldehüüd, rasvhapete etüülestrid, reaktiivsed hapnikuliigid) atsinaarrakkudele otsest kahjustavat toimet, mis kutsub esile pankrease ensüümide enneaegse aktiveerumise (Zorniak *et al.*, 2020; Rasineni *et al.*, 2020). Lisaks tingib alkohol koos oma metaboolsete kõrvalsaadustega pankrease ensüümide suurenenud sünteesi ja vähenenud eritumise, mille tulemusel ensüümid kuhjuvad atsinaarrakkudes (Apte *et al.*, 1997). Kaasa aitab alkoholi võime tõsta pankrease ensüümide tootmist stimuleeriva koletsüstokiniini ja sekretiini vabanemist ning atsinaarrakkude vastuvõtlikuks muutmist nende toimele (Wang *et al.*, 2009). Alkohol mõjutab eeskätt pankrease väikesi juhasid, suurendades pankrease sekreedi viskoossust ja tekitades väikestes kanalites valgukorke, millest moodustuvad kivid. Kivid ja juhade epiteeli kahjustus põhjustab juhade ummistuse, lupjumise, fibroosi ning pankrease põletiku. (Klochkov *et al.*, 2022; Zorniak *et al.*, 2020; Banks *et al.*, 2013) Alkohol tekitab ka Oddi sulgurlihase spasmi, millega suureneb surve pankrease juhale ning selle tulemusena pankrease ensüümide enneaegne aktiveerumine (Apte *et al.*, 1997). Lisaks suurendab alkohol pankrease juha epiteelkoe läbilaskvust nii, et suuremad molekulid saavad sealt läbi liikuda, mistõttu on atsinaarkoe eritatud ensüümidel võimalik pääseda juha ümbruse sidekoesse ning seda kahjustada (Silbernagl, Lang, 2000, lk 158). Alkohoolse pankreatiidi tekkemehhanism on kujutatud joonisel 12.



Joonis 12. Alkohoolse pankreatiidi tekkemehhanism (*abnormal blood flow and secretion* – ebanormaalne verevool ja sekretsioon, *toxic metabolites, non-oxidative/oxidative* – mürgised metabolismi produktid, mitte-oksüdatiivsed/oksüdatiivsed, *stimulation of CCK& secretin release* – koletsüstokiniini ja sekretiini vabanemise stimuleerimine, *sphincter of Oddi spasm* – Oddi sulgurlihase spasm, *sensitization to CCK, zymogen activation* – koletsüstokiniini suhtes tundlikuks muutmine, proensüümide aktiveerimine) (Afghani, 2014a)

Ägeda pankreatiidi tekkemehhanism on kokkuvõtlikult kujutatud joonisel 13.



Joonis 13. Ägeda pankreatiidi tekkemehhanismid. Autori koostatud allikate Davidson *et al.*, 2014: 890; Habtezion *et al.*, 2019 põhjal

1.3.3.2. Kroonilise pankreatiidi tekkemehhanism

Kroonilise pankreatiidi puhul on u 80% juhtudest põhjuseks alkohol. Krooniline põletikuline protsess hävitab nii ekso- kui ka endokriinset kudet – tekib fibroos, lubjastumine või kivid ja kaltsifikaadid, pankreasejuha laienemine ja pankrease atrofia ehk kõhetumine. (Davidson *et al.*,

2014, lk 892; Afghani, 2014b). Kui tavaliselt järgneb atsinuste suurenenud stimulatsioonile ka suurenenud HCO_3^- ja H_2O sekretsioon juhades, siis kroonilise pankreatiidi puhul ei kaasne ensüümirikka sekreedi koguse suurenemisele juhade sekretsiooni tõusu. Selle tulemusel valk sadestub ja moodustuvad valgukorgid. Sadestunud valgule ladestuvad Ca-soolad, mille tagajärjel tekivad väikeste juhade valendikesse kivid ning juhasüsteem ummistub, mis viib lõpuks atsinuste ulatusliku hävimiseni ja pankrease atroofiani ehk kõhetumiseni. (Silbernagl, Lang, 2000, lk 160–161; Banks *et al.*, 2013). Alkohol ja selle metabolismi kõrvalproduktid (atseetaldehüüd) muudavad mitmesuguseid rakuprogramme, mis kutsub esile ka pankrease tährakkude aktiveerumise, mis omakorda käivitab rakusiseste membraanide nõrgenemise ja fibroosi (Rasineni *et al.*, 2020). Kroonilise pankreatiidi puhul on koekahjustus jaotunud ebaühtlaselt (Yang, Forsmark, 2017).

1.3.4. Pankreatiidi sümptomid

Ägedale pankreatiidile on iseloomulik tugev püsiv ülakõhuvalu, mis tavaliselt kiirgub vöökujuliselt selga. Umbes 85% patsientidest esineb iiveldus ja oksendamine, kusjuures oksendamine ei too kergendust. (Davidson *et al.*, 2014, lk 890–891; Murruste *et al.*, 2005; Szatmary *et al.*, 2022; Metsvaht, Murruste, 2018) Haiguspilt muutub sõltuvalt lisanduvatest tüsistustest (Murruste *et al.*, 2005).

Kroonilisele pankreatiidile on omane ebamäärane närv ülakõhuvalu, mille põhjuseks on suurenenud rõhk pankrease juhades ja peripankreaatiliste närvide haaratus põletikulise protsessi poolt (Davidson *et al.*, 2014, lk 892–893; Yamada *et al.*, 2005, lk 436–437). Ülejäänud sümptomid sõltuvad ekso- ja endokriinse puudulikkuse astmest, mis peegeldab pankrease koe hävimist põletikuliste ja fibrootiliste muutuste tõttu (Yang, Forsmark, 2017; Petrov, Yadav, 2019). Eksokriinset puudulikkust ehk pankrease toodetavate ensüümide puudumist näitavad eelkõige kõhulahtisus ja steatorröa – ebameeldiva lõhnaga rasvane ja õline rohke väljaheide, mis on tingitud rasvade seedimiseks vajaliku lipaasi puudusest (Afghani, 2014b). Lisanduvad rasvlahustuvate vitamiinide puudusest tingitud nähud ja kehakaalu langus. Langerhansi saarekete ja insuliini tootvate rakkude hävimise tagajärjel tekib endokriinne puudulikkus, mis väljendub pankreatogeense diabeedina. (Davidson *et al.*, 2014, lk 892–893; Weiss *et al.*, 2019; Yamada *et al.*, 2005, lk 436–437)

1.3.5. Pankreatiidi diagnostika

Ägeda pankreatiidi diagnoosimisel on 2012. a uuendatud Atlanta klassifikatsiooni alusel olulised 3 kriteeriumi: kliiniline leid (anamnees ja tüüpilised vaevused: vöökujuline ülakõhuvalu, iiveldus, oksendamine), laboratoorne leid (vereanalüüsis amülaasi ja/või lipaasi tõus vähemalt 3 korda üle normi ülemise piiri) ja radioloogiline pankreatiidi leid (sonograafia või kompuutertomograafia). Seejuures peab pankreatiidi diagnoosimiseks esinema kaks kriteeriumi kolmest. (Afghani, 2014a;

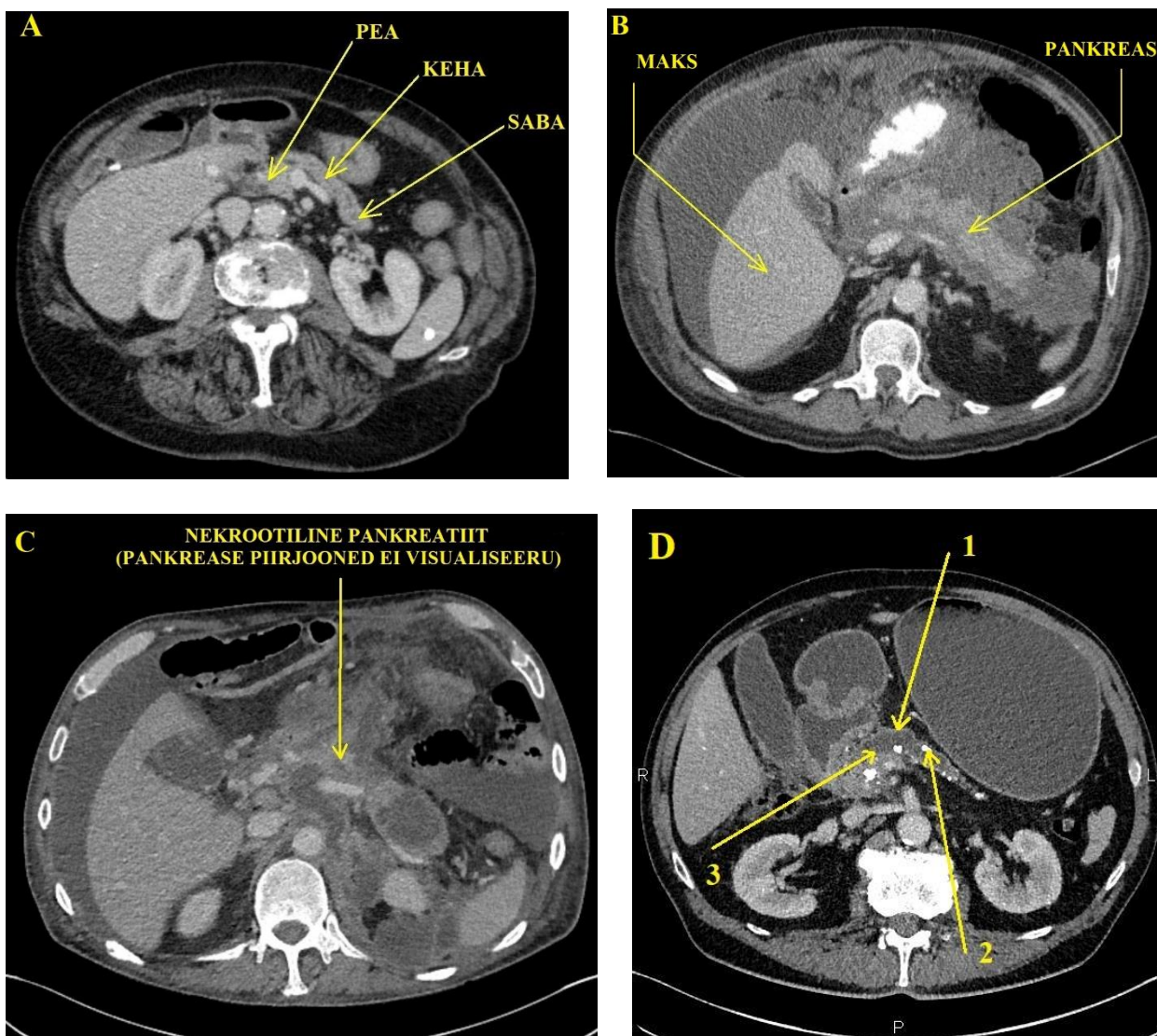
Gapp, Chandra, 2022; Garber *et al.*, 2018; Metsvaht, Murruste, 2018; Samanta *et al.*, 2019; Szatmary *et al.*, 2022; Weiss *et al.*, 2019)

Amülaasi ja lipaasi tõusu puudumine ei välista pankreatiiti, kuna haiguse algusest möödunud aja tõttu võivad need olla juba normaliseerunud. Seejuures püsib lipaasi tase kauem kõrgemana. Amülaasi ja lipaasi tõus võib olla tagasihoidlik või puududa ka kroonilise pankreatiidi ägenemise korral ning see ei korreleeru ägeda pankreatiidi raskusega. (Murruste *et al.*, 2005; Apte *et al.*, 1997; Dupuis *et al.*, 2013).

Radioloogilised uuringud on olulised nii pankreatiidi diagnoosimisel kui ka lokaalsete tüsistuste hindamisel. Uuringutest on täpsem kompuutertomograafia, kuna sonograafilisel uuringul võivad soolegaasid pankreast varjata. Sonograafiline uuring on kindlasti vajalik biliaarse pankreatiidi korral, kuna sapikivid ei pruugi kompuutertomograafilisel uuringul näha olla, juhul kui nad ei ole röntgenkontrastsed. (Banks *et al.*, 2013)

Kroonilise pankreatiidi diagnoosimine on keeruline, kuna täpse vastuse annab kõhunäärme biopsia (koetükikese võtmine) ja histoloogiline uuring, milles on näha fibroos koos eksokriinse koe hävimisega. Pankreases on muutused ebaühtlaselt jaotunud, mistõttu biopsial ei pruugi tabada patoloogilist piirkonda ja tulemuseks on valenegatiivne vastus. (Yang, Forsmark, 2017) Lisaks on pankrease asukoha tõttu biopsiat raske teha ning see võib haiguse tõsidust suurendada (Habtezion *et al.*, 2019). Seega lähtutakse kroonilise pankreatiidi diagnoosimisel lisaks kliinilisele leiule peamiselt radioloogilistel uuringutel (sonograafia, kompuutertomograafia, magnetresonantstomograafia) leitud – pankrease kaltsifikaadid, lupjumine, atroofia ja laienenud pankrease juha (Anaizi *et al.*, 2017). Kroonilise pankreatiidi olemasolu tõendav analüüs on fekaalse elastaasi määramine väljaheites – see pankrease toodetav proteolüütiline ensüüm ei lagune soole valendikus (Gudipaty, Rickels, 2015; Vonderau, Desai, 2022; Freedman, Forsmark, 2022).

Diagnoosimisel on nii ägeda kui ka kroonilise pankreatiidi puhul üks informatiivsemaid uuringuid kompuutertomograafia. Normaalne pankreas, turseline ja nekrootiline äge pankreatiit ning krooniline pankreatiit kompuutertomograafilisel uuringul on näha joonisel 14.



Joonis 14. A. normaalne pankreas B. äge turseline pankreatiit C. äge nekrootiline pankreatiit D. krooniline pankreatiit: 1 – atroofia, 2 – kaltsifikaat, 3 – laienenud pankreasejuha (Lääne-Tallinna Keskhaigla)

1.3.6. Pankreatiidi ravi

Ägeda pankreatiidi ravi statsionaaris tähendab kergematel juhtudel seedetraktile puhkuse andmist (ei söö), veenisest vedelikravi ja valuravi (Murruste *et al.*, 2005; Apte *et al.*, 1997; Banks *et al.*, 2013; Gapp, Chandra, 2022). Tähtis on vältida hingamis-, neeru- ja südamepuudulikkuse teket ning see varakult korrigeerida (Zerem, 2014). Väga oluline on pankreatiidi põhjuse kindlakstegemine, kuna sellest sõltub ravimeetodite valik. Alati tuleb püüda pankreatiidi algpõhjus likvideerida, näiteks loobuda alkoholi tarvitamisest või siis eemaldada sapikivid. (Murruste *et al.*, 2005) Kui kivi on ühissapijuhas, tehakse patsiendile ERCP (endoskoopiline retrograadne kolangiopankreatograafia), mis tähendab kivi väljutamist suu kaudu kaksteistsõrmiksoolde ja sealt suure kaksteistsõrmikunäsa kaudu ühissapijuhasse viidud endoskoobi abil. Sapipõiekivid

eemaldatakse koos sapipõiega operatsioonil. Mõnikord opereeritakse sapipõis kohe pankreatiidi ajal, kuid sageli kutsutakse patsient operatsioonile kuni 6 nädalat pärast pankreatiidi põdemist. Operatsiooni pikaajaline edasilükkamine võib tähendada korduva pankreatiidi teket. (Metsvaht, Murruste, 2018)

Kroonilise pankreatiidi ravi sõltub orgaanilistest ja funktsionaalsetest muutustest, mida haigus on tekitanud ja hõlmab eeskätt kroonilise valu ravi ja suukaudset pankrease ensüümide asendamist söögikordade ajal (Petrov, Yadav, 2019; Davidson *et al.*, 2014, lk 894; Yamada *et al.*, 2005, lk 439). Ensüümasendusravi on oluline rasvade seedimiseks, toitainete imendumiseks ja rasvlahustuvate vitamiinide vaeguse vältimiseks (Makuc, 2016).

Raskematel juhtudel toimub nii ägeda kui ka kroonilise pankreatiidi ravi vastavalt patsiendi seisundile ja tekkinud tüsistustele (Murruste *et al.*, 2005).

1.4. Pankreatiidi tüsistused

Olulisel osal patsientidest taandub äge pankreatiit raviga, kuid umbes 20% arenevad välja lokaalsed või süsteemsed tüsistused (Gonzalez-Gasch *et al.*, 2021). Lisaks võib äge pankreatiit veel kaua peale kliinilist paranemist põhjustada häireid organismi talitluses ning muutuda krooniliseks (Sung *et al.*, 2021).

1.4.1. Lokaalsed tüsistused

Lokaalsed tüsistused on pankreatiidi korral väga sagedased. Atlanta klassifikatsiooni alusel jaotatakse need varajasteks (vedelikukogum, nekrootiline kogum) – esinevad tavaliselt kuni 4 nädalat peale pankreatiidi algust – ja hilisteks (pseudotsüst, kapseldunud nekroosikogum) – arenevad varajastest tüsistustest umbes 4 nädala möödudes. (Bezmarevic *et al.*, 2019; Mahapatra, Garg, 2019; Hoilat, Katta, 2022) Lokaalseid tüsistusi saab kindlaks teha sonograafia, kompuutertomograafia või magnetresonatstomograafia abil (Abreu, Speranzini, 2015; Gilles, Shravan, 2022; Windsor, Loveday, 2013).

1.4.1.1. Vedelikukogum

Vedelikukogumid on pankreatiidi varajase faasi sagedased tüsistused, mida esineb umbes 40% juhtudest. Vedelik piirneb külgnevate organitega (nt magu, kõhunääre, käärsool), neil puudub oma sidekoeline sein. (Dupuis *et al.*, 2013; Murruste *et al.*, 2005; Misra, Sood, 2022) Väiksemad vedelikukogumid tekivad pankrease sekreedi lekke ja veresoonte läbilaskvuse suurenemise tõttu, suured on põhjustatud peamiselt pankreasejuha kahjustusest tingitud sekreedi lekkest (Mahapatra, Garg, 2019). Enamik vedelikukogumeid taandub ise, kuid mõnikord moodustub

nende ümber umbes nelja nädala möödudes kiuline sein (tekib pseudotsüst) või vedelik nakatub (tekib abstsess ehk mädakolle). Vedelikukogumite puhul sekkutaksegi ainult kas nende nakatumise korral või kui nad on nii suured, et põhjustavad kõrvalorganitele oma massiga survet, avaldades tõsiseid vaevusi. (Banks *et al.*, 2013; Bezmarevic *et al.*, 2019; Mifkovic *et al.*, 2006) Sellisel juhul on vajalik vedelikukogum dreneerida – tagada vedeliku äravool sonograafi kontrolli all paigaldatava välise drenaaži, operatsiooni või endoskoopilise protseduuri abil (Copelin, Widmer, 2022; Mahapatra, Garg, 2019; Dupuis *et al.*, 2013).

1.4.1.2. Pseudotsüst

Pseudotsüst on pankreatiidi sagedasem tüsistus, mida esineb 20–40% juhtudel (Freedman, Forsmark, 2022; Mifkovic *et al.*, 2006). Pseudotsüst on lokaalne peripankreaatiline vedelikukogum, mis on rikas amülaasi jt pankrease ensüümide poolest, ei sisalda nekrootilist jms tahket materjali ning on ümbritsetud kiulise seinaga, millel puudub sisemine epiteelkiht (Habashi, Draganov, 2009; Gilles, Shraavan, 2022; Bezmarevic *et al.*, 2019). Nimetus *pseudo* tulebki sellest, et tõelist tsüsti ümbritsev sein on seestpoolt epiteelkoega vooderdatud (Misra, Sood, 2022; Windsor, Loveday, 2013; Hoilat, Katta, 2022).

Pseudotsüst võib tekkida nii ägeda kui ka kroonilise pankreatiidi tüsistusena. Ägeda pankreatiidi korral võib see tekkida vedelikukogumist, mille ümber moodustub umbes nelja nädalaga kiuline sein. (Frankel, Sonnenday, 2019) Kroonilise pankreatiidi puhul on põhjuseks pankreatiidi ägenemine või pankreasejuha sulgus (valgukork, kaltsifikaat, lokaalne sidekoestumine), mille tulemusel pankreasejuha rõhk suureneb. Pankreasejuha või selle harud katkevad ja tekib püsiv pankreasemahla leke. (Habashi, Draganov, 2009; Banks *et al.*, 2013) 2/3 juhtudest on ühendus pseudotsüsti ja pankreasejuha vahel tõestatud, 1/3 on põletik ühenduse sulgenud ja seda tõestada pole võimalik (Habashi, Draganov, 2009; Misra, Sood, 2022; Abreu, Speranzini, 2015). Kui side pankreasejuha ja pseudotsüsti vahel jääb püsima, siis see jätkuvalt suureneb, kui aga ühendus katkeb, siis see tavaliselt taandub iseenesest (Windsor, Loveday, 2013; Dupuis *et al.*, 2013). Alati aga ei peagi otsest ühendust juhaga olema, pseudotsüst võib tekkida ka lokaalsest tursesest põhjustatud vedelikust (Bezmarevic *et al.*, 2019).

D'Edigo ja Schein klassifitseerisid 1991. a pseudotsüstid järgmiselt:

- I tüüpi – tekib peale ägeda pankreatiidi episoodi, pankreasejuha on normaalne ja suhestub harva pseudotsüstiga;
- II tüüpi – tekib peale ägedat pankreatiiti või kroonilise pankreatiidi ägenemist, pankreasejuha on kahjustatud, kuid mitte kitsenenud ja pseudotsüst on juhaga seotud;
- III tüüp – tekib kroonilise pankreatiidi korral, mil pankreasejuhas esinevad kaltsifikaadid ja/või armistumisest põhjustatud ahenemine ning pankreasejuha on pseudotsüstiga

seotud (Habashi, Draganov, 2009; Windsor, Loveday, 2013; Abreu, Speranzini, 2015; Mifkovic *et al.*, 2006).

Umbes 40% pseudotsüstidest taandub spontaanselt, kuid suuremad neist võivad põhjustada tüsistusi: sõltuvalt pseudotsüsti asukohast mao, soole või sapiteede sulgus välise surve tõttu, pseudotsüsti nakatumine, pseudotsüsti rebenemise järgne vedeliku leke kõhukoopasse, mehaaniline surve soole veresoontele ja soole verevarustuse häire, verejooks pseudotsüsti rebenemisest lähedalasuvasse suurde veresoonda, uuris pseudotsüsti ja pleura, perikardi, käärsoole, peensoole, sapiteede või nahapinna vahel (Frankel, Sonnenday, 2019; Hart, Conwell, 2021; Habashi, Draganov, 2009; Tan *et al.*, 2020; Rasch *et al.*, 2017; Mahapatra, Garg, 2019; Freedman, Forsmark, 2022; Mifkovic *et al.*, 2006; O'Connor *et al.*, 2011). Pseudotsüst vajab sekkumist eelnimetatud tüsistuste või edaspidiste võimalike tüsistuste vältimiseks suurte (> 6 cm) mõõtmete korral. Ka ülejäänud pseudotsüstid, mis põhjustavad patsiendile kaebusi, vajavad 4 nädala möödudes äravoolu, kaebuste puudumisel pole sekkumine vajalik. (Misra, Sood, 2022; Mahapatra, Garg, 2019; Dupuis *et al.*, 2013) Meetod valitakse sõltuvalt pseudotsüsti asukohast ja sellest põhjustatud probleemist – kas pseudotsüsti väline dreneerimine sonograafi kontrolli all, endoskoopiline dreneerimine (pseudotsüsti tühjendamine makku või ERCP abil äravoolu loomine) või operatsioon (Habashi, Draganov, 2009; Hart, Conwell, 2021; Tan *et al.*, 2020; Rasch *et al.*, 2017).

1.4.1.3. Nekrootiline kogum

Nekrootilise pankreatiidiga kaasneb alguses ilma seinata nekrootiline kogumik, milles on nii vedelaid kui ka nekrootilisi komponente. Umbes 2–6 nädala möödudes hakkab nekrootiline kude veelduma ja nekrootilise ning elujõulise koe vahele moodustub täpselt piiritletud sein, millel puudub sisemine vooderdus epiteelkoega. (Bezmarevic *et al.*, 2019; Windsor, Loveday, 2013)

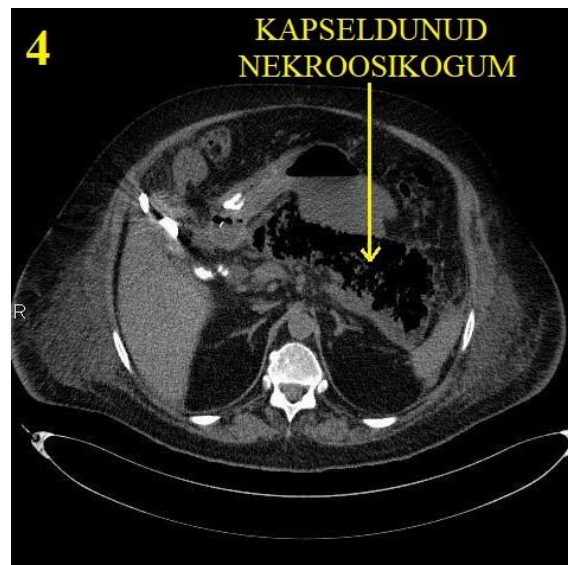
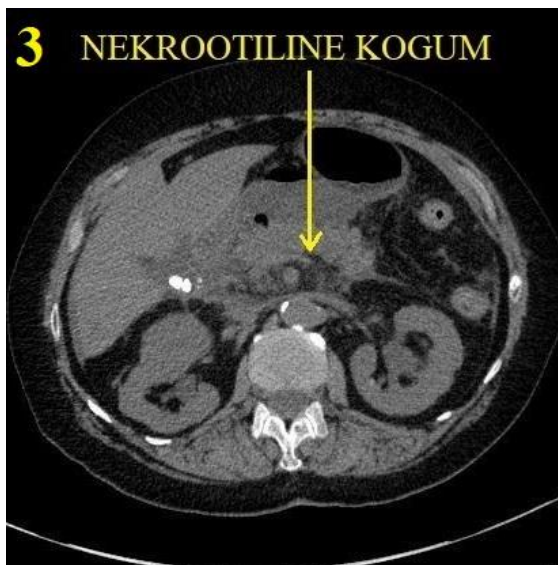
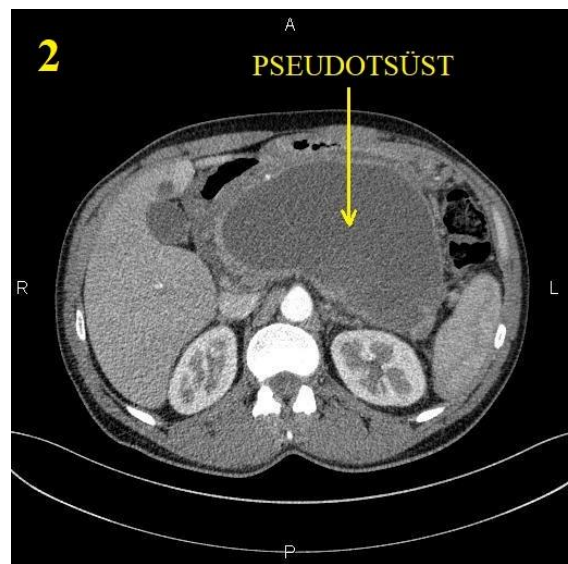
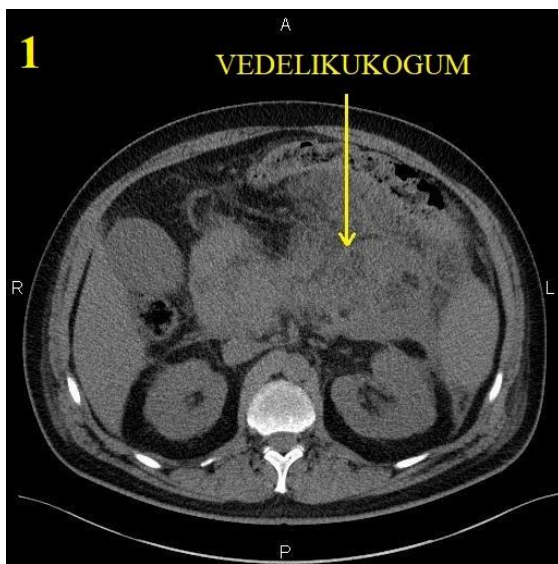
Pankrease nekroos on üks olulisemaid haiguse raskusastet määravatest tüsistustest. See esineb 6–20% juhtudest. (Kumar *et al.*, 2019; O'Connor *et al.*, 2011) Kui steriilse nekroosi puhul on suremus minimaalne, siis 40–70% juhtudest nekroos nakatub ning see põhjustab 30% suremusest (Kumar *et al.*, 2019; Singh *et al.*, 2018; O'Connor *et al.*, 2011). Nekroosi nakatumise võimalikke teid on käsitletud peatükis 1.4.2.

Steriilne nekroos sekkumist ei vaja, kuid seinaga küpse kogumi võib dreneerida endoskoopiliselt makku. Nakatumise korral on vajalik nakatunud koe eemaldamine – kas operatsioon drenaaži ja loputamisega või siis väline drenaaž sonograafi kontrolli all koos loputamisega. (Windsor, Loveday, 2013; Mahapatra, Garg, 2019)

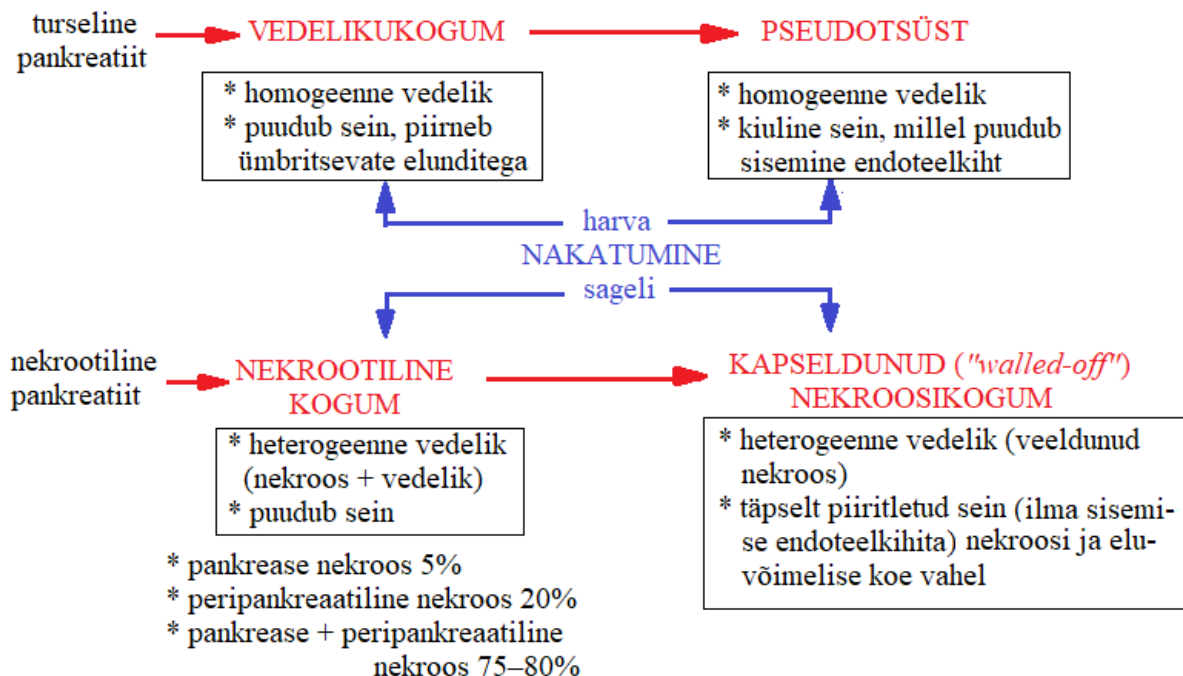
1.4.1.4. Abstsess

Pankrease abstsess on piiritletud mädakogumik, mis sisaldab rakujääke, vedelikku ja ensüüme. Abstsess võib olla pankrease veeldunud nekroosi tagajärg, millele on lisandunud infektsioon või nakatunud pseudotsüst. (Schmid *et al.*, 1999; Gilles, Shravan, 2022; Mifkovic *et al.*, 2006; Hoilat, Katta, 2022) Tuleb selgelt eristada abstsessi ja nakatunud nekroosi. Kui abstsessi puhul jääb suremus 5% piiridesse, siis nakatunud nekroosi puhul on see 30%. (Murruste *et al.*, 2005) Abstsess on mädakogum ilma märkimisväärse nekroosita. Kuna antud mõiste pole üheselt selge, siis 2012. a muudetud Atlanta klassifikatsioonis seda enam ei kasutata. (Windsor, Loveday, 2013; Wachsberg 2017) Ravi puhul on esmavalikuks väline drenaaž ja antibiootikumid.

Kõigi varem kirjeldatud lokaalsete tüsistuste leidu kompuutertomograafilisel uuringul on kujutatud joonisel 15 ja kokkuvõtlikult esitatud joonisel 16.



Joonis 15. Pankreatiidi lokaalsed tüsistused kompuutertomograafias: 1. vedelikukogum 2. pseudotsüst 3. nekrootiline kogum 4. kapseldunud nekroosikogum (Lääne-Tallinna Keskhaigla)



Joonis 16. Pankreatiidi lokaalsed tüsistused. Autori koostatud allikate Dupuis *et al.*, 2013; Mahapatra, Garg, 2019; Serrano *et al.*, 2021; Mifkovic *et al.*, 2006 põhjal

1.4.2. Sepsis

Sepsis on süsteemne põletikureaktsioon vastusena tekkinud infektsioonile, mille tagajärjel tekib äge elundipuudulikkus. Nekrootilise pankreatiidi korral toimub 40–70% juhtudest nekroosi nakatumine, mis viib sepsiseni ja organipuudulikkuseni ning põhjustab 30% suremuse. Peamine nakkuse leviku tee on käärsoole seina barjääri kahjustumine ja läbilaskvuse suurenemine, kuna enamik baktereid pärineb seedetraktist. Umbes 70% juhtudest on nakkuse põhjustajaks mitu mikroobi korruga. (Singh *et al.*, 2018; Kumar *et al.*, 2019; O'Connor *et al.*, 2011) Lisaks levivad bakterid vereringe, lümfisüsteemi ja sapiteede kaudu ning kaksteistsõrmiksoole sisu tagasivoolul pankreasejuhasse (Windsor, Loveday, 2013; Do, 2015; Mifkovic *et al.*, 2006). Nakatumine võib toimuda ka kõhukoopas oleva vedeliku kaudu (Banks *et al.*, 2013; Szatmary *et al.*, 2022). Soole limaskesta barjäär kahjustub, võimaldades bakteritel liikuda soolekinnisti lümfisõlmedesse, süsteemsesse vereringesse ja maksa värativenei vereringesse, kõhuõõnde ja kõhukoopaorganitesse, mille tulemuseks on sepsis ja elundite puudulikkus (Schmid *et al.*, 1999).

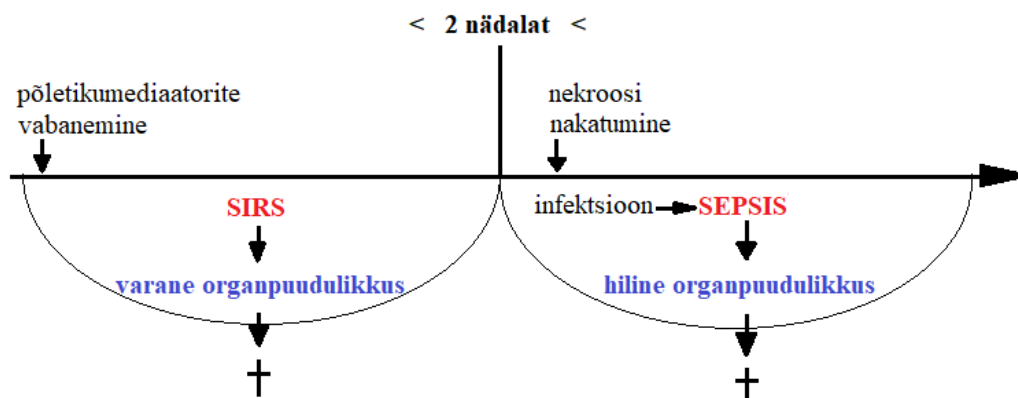
1.4.3. Süsteemsed tüsistused

Süsteemsete tüsistustena käsitletakse ühe või mitme organi ägedat puudulikkust. Ägeda pankreatiidi puhul peetakse kõige olulisemaks hingamis-, neeru- ja südamepuudulikkust. (Garber *et al.*, 2018; Metsvaht, Murruste, 2018)

Raske ägeda pankreatiidi kulus eristatakse 2 faasi:

- varajane faas (< 2 nädalat) – süsteemse põletikulise reaktsiooni sündroom (SIRS). Raske kuluga pankreatiidi korral ei kontrolli organism enam põletikulist vastust. Aktiveeruvad erinevad põletikulised rakud: leukotsüüdid, neutrofiilid, makrofaagid, monotsüüdid. Nende aktiveerumise tulemusel vabanevad põletikumediaatorid: tsütokiinid, interleukiinid, kemokiinid jt. Pankreasest vereringesse eritunud proteaasid (valke lagundavad ensüümid), põletikurakud ja nende mediaatorid ning lisanduvad mikrotsirkulatsiooni häired põhjustavad laialdasi koekahjustusi ja organpuudulikkust. (Abreu, Speranzini, 2015; Fu *et al.*, 2007; Mifkovic *et al.*, 2006; Do, 2015) SIRS hõlmab kõiki põletikulise seisundi tunnuseid (südame löögisageduse ja hingamissageduse tõus, vererõhu langus, kudede verevarustuse puudulikkus, uriinihulga vähenemine, palavik või hüpotermia, leukotsütoos või leukopeenia). SIRS võib areneda ühe või mitme elundi kahjustuseks. (Windsor, Loveday, 2013)
- hiline faas (> 2 nädalat) – domineerivad pankrease nekroosi nakatumisest tingitud sepsisega seotud tüsistused ning sellest põhjustatud kopsu-, neeru- ja südamepuudulikkus (Garg, Singh, 2019; Zhu *et al.*, 2003). Sepsise tekkemehhanismi on käsitletud peatükis 1.4.2.

Ägeda tüsistunud pankreatiidi faasid on näidatud joonisel 17.



Joonis 17. Ägeda tüsistunud pankreatiidi faasid. Autori koostatud allikate Zerem, 2014; Carnovale *et al.*, 2005; Garg, Singh, 2019; Fu *et al.*, 2007 põhjal

Seega on pankreatiidi raske kulu puhul elundipuudulikkus tavaline – varajases faasis viivad selleni SIRSi korral vabanevad põletikumediaatorid, hilises faasis sepsis (Zhu *et al.*, 2003). Mõlema faasi tipus esineb multiorganpuudulikkusest tingitud kõrge suremus (Zerem, 2014; Carnovale *et al.*, 2005; Schmid *et al.*, 1999). Mõnikord võivad need faasid ka kattuda, eriti kui nekroos infitseerub varakult (Murruste *et al.*, 2005).

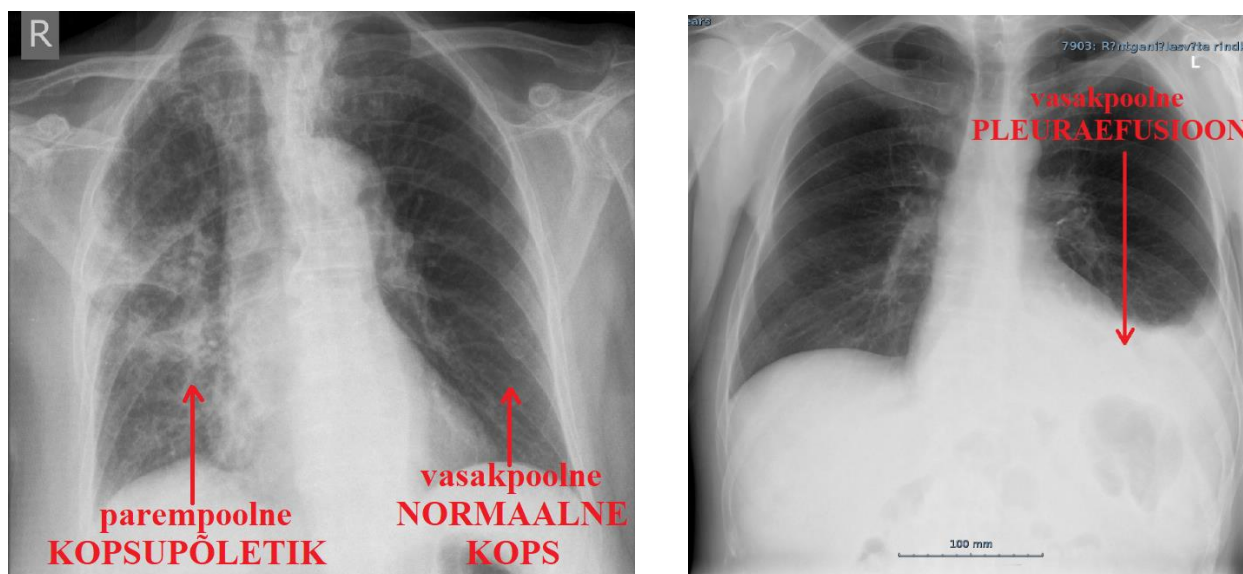
1.4.3.1. Hingamissüsteemi tüsistused

Hingamisteede tüsistused esinevad $\frac{3}{4}$ juhtudest, ulatudes hüpokseemiast kuni ARDSini. Sageli on vaja lisahapniku manustada. (Abreu, Speranzini, 2015; Takhar *et al.*, 2016)

Äge kopsukahjustus tekib 3 etapis:

- 1) hingeldus ja hüpokseemia (vere hapnikuga varustatuse langus) ilma radioloogiliste muutusteta. Esineb ägeda pankreatiidi puhul kuni 75% juhtudest;
- 2) lisanduvad radioloogilised muutused. Peamiselt pleuraefusioon (pleuravedeliku patoloogiline kogunemine), kopsuatelektaas (kopsukoe osaline kokkulangemine), kopsupõletik, kopsuturse;
- 3) äge kopsukahjustus ja ARDS ehk äge respiratoorse distressi sündroom. (Kumar *et al.*, 2019; Takhar *et al.*, 2016; Raghu *et al.*, 2006)

Kopsupõletiku ja pleuraefusiooni, mis on sagedased hingamisteede tüsistused, radioloogiline leid on kujutatud joonisel 18.



Joonis 18. Normaalne kops, kopsupõletik ja pleuraefusioon röntgenülesvõttel (Lääne-Tallinna Keskhaigla)

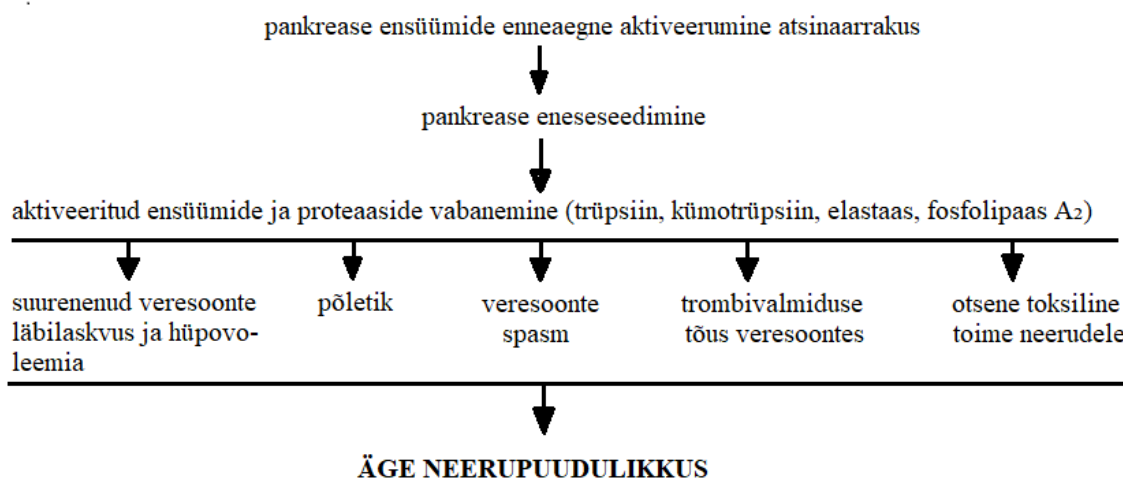
Eriti sage hingamissüsteemi tüsistus on **pleuraefusioon** – pleuraõõnes oleva vedeliku kogunemine patoloogilises koguses, mis on nähtav radioloogilisel uuringul ja võib põhjustada patsiendile vaevusi. Vähene pleuraefusioon esineb peaaegu kõigil raske ägeda pankreatiidiga patsientidel. (Murruste *et al.*, 2005) Tekkepõhjus võib olla kas turses kõhunäärme otsene mõju vahelihast puudutavale pleurale (transudatiivne), vahelihase lümfisõlmede blokeerimine või pankrease ja pleura vahele tekkinud uuris (Kumar *et al.*, 2019; Frankel, Sonnenday, 2019; Abreu, Speranzini, 2015). 68% juhtudest on pleuraefusioon vasakpoolne, 10% parempoolne ja 22%

mõlemapoolne (Abreu, Speranzini, 2015). Diagnoositakse radioloogiliselt (sonograafia, röntgen, kompuutertomograafia). Vähene pleuraefusioon taandub ägeda pankreatiidi möödudes iseenesest, rohke pleuraefusioon vajab dreeneerimist. (Kumar *et al.*, 2019; Abreu, Speranzini, 2015; Takhar *et al.*, 2016)

Kõige raskem kopsukahjustuse vorm on **ARDS**. Selle põhjus on suure hulga põletikumediaatorite vabanemine, mis kahjustavad alveolaar-kapillaarset barjääri – alveolaarkapillaari läbilaskevõime suureneb ja valgurikas vedelik pääseb alveolaarruumi. Tegemist on difuusse koekahjustusega. Kliiniliselt iseloomustab seda tugev hingeldus ja äärmuslik hapnikuvaegus veres, mis ei allu hapnikuhulga suuremale lisamisele. (Abreu, Speranzini, 2015; Zhang *et al.*, 2021; Manohar, Singh, 2018). Ravi on kopsu säästev mehaaniline ventilatsioon. ARDS viib sageli polüorganpuudulikkusele ja suremus on üle 40%. (Raghu *et al.*, 2006)

1.4.3.2. Neerupuudulikkus

Äge neerupuudulikkus tekib sagedamini pankreatiidi hilisemas staadiumis. Selle tekkemehhanismi selgitab täpsemalt joonis 19.



Joonis 19. Ägeda neerupuudulikkuse tekkemehhanism ägeda pankreatiidi korral (Nassar, Qunibi, 2019)

Ägedat neerupuudulikkust iseloomustab uriinierituse vähenemine ning urea ja kreatiniini tõus vereseerumis, mis peegeldab lämmastiku jääkainete vähenenud eliminatsiooni (Wajda *et al.*, 2019; Petejova, Martinek, 2013). Ravi seisneb veeni kaudu vedeliku manustamises. Vajadusel kasutatakse hemodialüüsi ehk kunstneeru. (Szatmary *et al.*, 2022; Nassar, Qunibi, 2019)

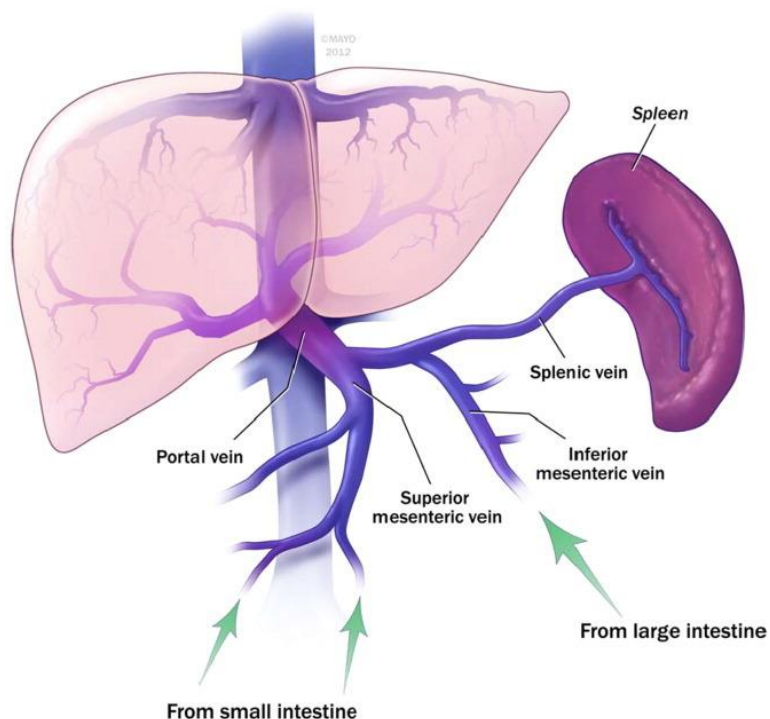
1.4.3.3. Kardiaalsed tüsistused

Umbes 50% ägeda pankreatiidiga patsientidest esinevad EKG-s muutused, kuid enamusel need mööduvad pankreatiidi raviga. Raske pankreatiidi puhul jääb südame kahjustus püsima.

(Yegneswaran *et al.*, 2011; Luo *et al.*, 2021) SIRS põhjustab nii põletikumediaatorite vabanemise kui ka soolebarjääri kahjustuse, mille tagajärjel satuvad endotoksiinid verre. Lisaks avaldab SIRS südame veresoontele otsest kahjustavat mõju. Neist viimase puhul mängivad rolli rasked hemodünaamilised häired (madal vererõhk ja verega varustatuse langus), mis vähendavad koronaararterite verevoolu. Kardiaalsete tüsistuste tekkel on oma osa ka ainevahetushäiretel ning sellega seoses hüperkaleemial ja hüperfosfateemial või siis hüperlipideemial ja hüperglükeemial, millest viimased kaks põhjustavad trombotsüütide aktiveerumise. (Yegneswaran *et al.*, 2011; Luo *et al.*, 2021; Sung *et al.*, 2021) Võib esineda rütmihäireid, perikardi efusiooni (patoloogiline vedeliku hulk perikardiõõnes), müokardi kokkutõmbumise häireid, müokardi turset, südame hüpertroofiat, südamepuudulikkust jne (Windsor, Loveday, 2013; Luo *et al.*, 2021; Kumar *et al.*, 2019). Oluline on korraga ravida nii tüsistusena tekkinud kardiaalseid häireid kui ka pankreatiiti.

1.4.4. Tromboos

Venoosne tromboos on nii ägeda kui ka kroonilise pankreatiidi sage tüsistus. Oma läheduse tõttu kõhunäärmele saavad kahjustada peamiselt vistseraalveenid (siseelundite veenid). Vistseraalveenid on põrnaveen, ülemine ja alumine soolekinnistiveen, maksa värativeen. (Lebedel, Ollivier-Hourmand, 2021) Neid veene on kujutatud joonisel 20.



Joonis 20. Vistseraalveenid – sagedased trombid asukohad pankreatiidi korral (*portail vein* – (maksa) värativeen, *superior mesenteric vein* – ülemine soolekinnistiveen, *inferior mesenteric vein* – alumine soolekinnistiveen, *splenic vein* – põrnaveen, *spleen* – põrn, *from small intestine* – peensoolest, *from large intestine* – jämesoolest) (Sibulesky, 2013)

Ägeda pankreatiidi korral viivad vistseraalveenide trombi tekkele peamiselt järgmised tegurid:

- põletiku tõttu suuremahuline kõhunääre surub lähedal olevat veeni mehhaaniliselt kokku;
- SIRS põhjustab süsteemse vaskulaarse kahjustuse (vabanevad põletikumediaatorid kahjustavad veresoone endoteeli ehk sisekesta);
- põletikulise pankrease vahetust lähedusest tingituna leکید põletikulised ja proteolüütilised molekulid veresoonde ja tekitavad koagulatsioonieelse seisundi ehk trombivalmiduse);
- pankrease trüpsiini aktiveeritud tsütokiinid põhjustavad häireid hüübimisfaktorites.

Kroonilise pankreatiidi puhul on trombide tekkes olulised järgmised tegurid:

- korduvatest ägedatest põletikest põhjustatud veresoonte endoteeli kahjustus;
- pankrease kaltsifikaadid ja fibrooskude komprimeerivad läheduses olevat veeni mehhaaniliselt. (Windsor, Loveday, 2013; Mallick, Winslet, 2004; Aswani, Hira, 2014; Gonzalez-Gasch *et al.*, 2021; Lebedel, Ollivier-Hourmand, 2021; Vieira *et al.*, 2021; Aswani, Hira, 2014)

Väga sageli kulgeb veenitromboos asümptomaatiliselt ja see avastatakse juhuleiuna pankreatiidi radioloogilisel uuringul (Freedman, Forsmark, 2022; Gonzeles *et al.*, 2011; Frankel, Sonnenday, 2019). Spetsiaalselt veenitromboosi diagnoosimiseks on soovitatav Doppler-sonograafia või kompuutertomograafiline angiograafia (Lebedel, Ollivier-Hourmand, 2021; Aswani, Hira, 2014). Asümptomaatilisi tromboose jälgitakse ja nende raviks rakendatakse antikoagulante, mis takistavad vere hüübimist. Samas võib antikoagulantide kasutamine soodustada pankreatiidi võimaliku tüsistusena tekkiva verejooksu ohtu. (Windsor, Loveday, 2013; Vieira *et al.*, 2021; Mallick, Winslet, 2004; Freedman, Forsmark, 2022)

Vistseraalveenide tromboosi korral võivad esineda järgmised tüsistused:

- põrnaveeni tromboos – põrnainfarkt, põrna verevalum, põrna iseeneslik rebend, portaalhüpertensioonist võivad tekkida mao veenilaiendid ja põhjustada verejooksu;
- soolekinnisti veenide tromboos – sooleseina infarkt ja soolegangreen;
- maksa värativeeni tromboos – maksainfarkt, maksapuudulikkus.

Tüsistuste korral ravitakse vastavalt tekkinud tüsistusele. (Freedman, Forsmark, 2022; Mallick, Winslet, 2004; Gonzalez-Gasch *et al.*, 2021; Vieira *et al.*, 2021; Gonzeles *et al.*, 2011; Aswani, Hira, 2014; O'Connor *et al.*, 2011)

1.4.5. Diabeet

Pankreatogeenne diabeet (PD), mille Ameerika Diabeediorganisatsioon ja Maailma Tervishoiuorganisatsioon klassifitseerivad 3. tüüpi diabeediks (T3cDM), on eksokriinse pankrease haigusest lähtunud diabeet. Umbes 80% juhtudest on põhjuseks krooniline pankreatiit. (Makuc, 2016; Gudipaty, Rickels, 2015) PD levimus Läänemaailmas arvatakse olevat 5–10%, kuid ilmselt on tegemist aladiagnoosimisega ja seda peetakse sageli ekslikult II tüüpi diabeediks. Viimane on levinud ning võib esineda ka pankreatiidihaigetel. (Richardson, Park, 2020; Petrov, Yadav, 2019; Vonderau, Desai, 2022)

PD põhjuseks on kõhunäärme püsiv põletikuline seisund ning süvenev sidekoestumine, mis viib Langerhansi saarekeste mehaanilise hävimiseni (Richardson, Park, 2020; Hart, Conwell, 2021; Freedman, Forsmark, 2022). Kui I tüüpi diabeedi puhul on tegemist β -rakkude hävingust põhjustatud insuliini puudusega ja II tüüpi diabeedi korral β -rakkude funktsiooni (insuliini eritumise) häirega või selle mõju nõrgenemisega (insuliinresistentsus), siis PD puhul kahjustuvad Langerhansi saarekeste kõik rakud. Selle tulemuseks on kõigi Langerhansi saarekeste toodetavate hormoonide puudulikkus:

- β -rakkude kahjustusest tingitud insuliini puudus, mis viib hüperglükeemiale (glükoosi kasutamise vähenemine, maksa glükoneogeneesi suurenemine ja glükogeeni lagunemine);
- α -rakkude kahjustusest põhjustatud glükagooni puudus, mille tõttu väheneb reageerimine hüperglükeemiale;
- PP-rakkude kahjustusest tekib puudus pankrease polüpeptiidhormoonist, mis eritub vastusena toidule, et võimendada insuliini toimet maksa metabolismile. Selle hormooni puudusel väheneb maksa insuliinretseptorite kättesaadavus ja tekib maksa insuliinresistentsus. Insuliini ebapiisava sekretsiooni korral soodustab see hüperglükeemiat ja diabeeti. (Wynne *et al.*, 2018; Vonderau, Desai, 2022; Makuc, 2016)

Söögijärgse hüperglükeemia ja insuliinresistentsuse tekkele aitavad kaasa põletikumediaatorid (tsütokiinid). Samuti põhjustavad tsütokiinid β -rakkude funktsiooni häireid juba enne nende hävimist. (Hart *et al.*, 2016)

Võrreldes teiste vormidega on PD nn habras diabeet – madal insuliini, glükagooni ja pankrease polüpeptiidhormooni kombinatsioon viib vere glükoositaseme kiirele kõikumisele, mistõttu on probleemiks hüperglükeemiate teke (Wynne *et al.*, 2018; Gudipaty, Rickels, 2015; Vonderau, Desai, 2022).

Lisaks üldisele diabeedi kindlakstegemisele on Ewald ja Bretzel pakkunud PD eristamiseks välja 3 kriteeriumi:

- 1) pankrease eksokriinse puudulikkuse olemasolu (PD korral esineb fekaalne elastaas);
- 2) tõendid pankrease patoloogia kohta (sonograafia, kompuutertomograafia, magnetresonantstomograafia);
- 3) I tüüpi diabeediga seotud autoimmuunmarkerite (määratakse vereseerumis) puudumine (Gudipaty, Rickels, 2015; Freedman, Forsmark, 2022; Richardson, Park, 2020; Makuc, 2016; Vonderau, Desai, 2022; Hart *et al.*, 2016; Wynne *et al.*, 2018).

PD ravi ei erine tavalisest diabeedi ravist. Lisandub vaid täielik alkoholi tarvitamise keeld ja toitumisteraapia: alatoitumise ennetamine, steatorröa kontrolli alla saamine (ensüümasendusravi) ja toiduga seotud hüpoglükeemia minimeerimine. (Vonderau, Desai, 2022; Hart *et al.*, 2016; Wynne *et al.*, 2018; Makuc, 2016)

1.4.6. Psühhoos (äge segasusseisund)

Äge pankreatiit võib põhjustada ägeda segasusseisundi, mis väljendub teadvuse hägunesena, rahutusena, agressiivsuse, hallutsinatsioonidena, luulumõttena, ajas ja kohas orienteerumatusena. Selleni viivad alkoholi tarvitamise lõpetamine, vererõhu langusest, hüpokseemiast ja trombivalmiduse tekkest põhjustatud ajuveresoonte häired, turse, ainevahetushäired ning vabanenud endotoksiinid ja põletikumediaatorid. (Murruste *et al.*, 2005; Männiste, 1986, lk 180–182). 80% juhtudest esineb psühhoos patsientidel, kes kuritarvitavad alkoholi ja kellel esineb maksakahjustus. Alkohoolse pankreatiidi puhul on võimatu kindlaks teha, kas põhjuseks on alkoholi tarvitamise lõpetamine või pankreatogeenne toksikoos. (Männiste, 1986, lk 184) Närvisüsteemi häireteni võivad viia ka pankreatiidi tüsistusena tekkinud hingamis-, neeru- ja maksapuudulikkus, hüpo- ja hüperglükeemia, püsiv kõhuõõnesisese rõhu tõus või sepsis (Wilkinson *et al.*, 2017, lk 484–485). Sageli eelneb psühhoosile eufooria, rahutus ja käte värisemine (Hagendorn *et al.*, 2020; Achte, Tamminen, 1994, lk 135–136).

2. UURIMUSLIK OSA

2.1. Uurimistöö metoodika

Uurimistöö on tagasiulatuvalt läbi viidud analüütiline uuring, millesse kaasati 515 pankreatiidi diagnoosiga patsienti, kes olid ajavahemikul 01.01.2018–31.12.2022 hospitaliseeritud Lääne-Tallinna Keskhaigla EMO kaudu kirurgia- ja sisehaiguste kliinikusse. Töös kasutati Lääne-Tallinna Keskhaigla andmebaasist saadud andmeid. Uuritavatele lisakohustusi ja ebamugavusi ei põhjustatud, nende eluolusse ega ravisse ei sekkunud. Uuringu läbiviimiseks saadi Tervise Arengu Instituudi inimuuringute eetikakomitee luba (otsus nr 1109) ja sõlmiti konfidentsiaalsusleping Lääne-Tallinna Keskhaiglaga (leping 4–3/8)

Valimi moodustamisel kasutati infosüsteem LIISA aruandemooduli abil Lääne-Tallinna Keskhaigla andmebaasist saadud nimekirja kõigist aastatel 2018–2022 EMO kaudu hospitaliseeritud kirurgia- ja sisehaiguste kliiniku statsionaarsetest ravijuhtudest, mis vastasid Rahvusvahelise Haiguste Klassifikatsiooni (RHK–10) järgi koodidele K85 (äge pankreatiit), K86.0 (alkoholi põhjustatud krooniline pankreatiit) ja K86.1 (muu krooniline pankreatiit). Haiglasse hospitaliseeriti patsiendid tavaliselt ägeda pankreatiidi või kroonilise pankreatiidi ägenemise tõttu. Andmete kogumiseks avati haigla infosüsteemis olevad uuritavate haigusjuhud – nii need, mis puudutasid uuringuperioodi aastatel 2018–2022, kui ka uuritavate varasemad pankreatiidiga seotud hospitaliseerimised, et täpsustada haiguse korduvaks muutumist. Haigla andmebaasi kasutati ka alkohoolse pankreatiidiga uuritavate viibimise tuvastamiseks alkoholijoobe tõttu EMO-s või kainestusmajas (antud asutuse meditsiiniline andmebaas kuulub Lääne-Tallinna Keskhaiglale). Vaatlusperioodi haigusjuhtudest võeti järgmised andmed: isikukood, patsiendi sugu, vanus, voodipäevade arv, pankreatiidi põhjus, teave varasemate hospitaliseerimiste kohta, informatsioon tüsistuste kohta, vereanalüüsist veresuhkru väärtused, sapipõie operatsioonid, protseduurid (hemodialüüs, ERCP, kogumike ja pleuraõõne dreeneerimine, pseudotsüsti endoskoopiline dreeneerimine makku, lisahapniku vajadus ja juhitud hingamine (lisa 1)). Ravijuhtude maksumus leiti infosüsteem LIISA aruandemooduliga.

Uuritavad jaotati vastavalt pankreatiidi tekkepõhjusele kolme gruppi: alkohoolse, biliaarse ja muu haiguspõhjusega pankreatiit. Kõik kogutud andmed sisestati tabelarvutusprogrammi Microsoft Excel, kusjuures patsientide identifitseerimiseks kasutati nende isikukoodi, sugu ja vanust. Pärast andmete korrastamist määrati igale uuritavale konkreetne number, misjärel isikukood eemaldati – kogu andmete töötlus ning järelduste tegemine oli umbisikuline ja üldistav. Uuritavaid vaadeldi ühtse etioloogilise ehk sama haiguspõhjuse grupina ja omavahel võrreldi erinevaid grupe, mitte üksikuid patsiente. Tulemuste analüüsimisel kasutati kirjeldavat statistikat (osakaal protsentides, mediaan, aritmeetiline keskmine, diagrammid, graafikud jne)

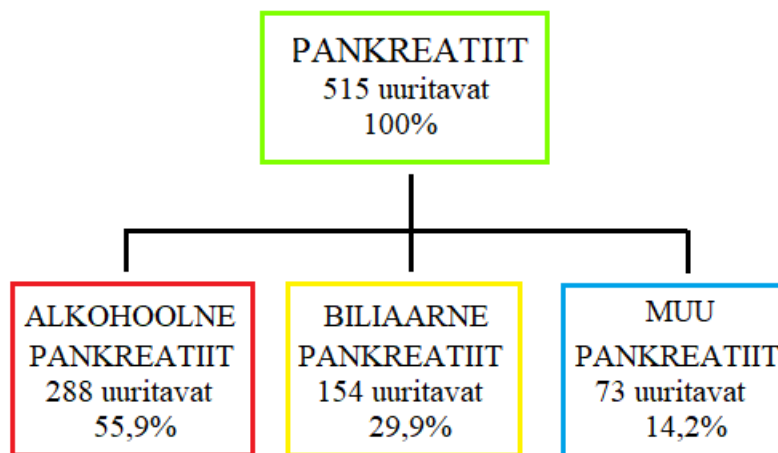
Lääne-Tallinna Keskhaigla andmete võrdlemiseks kogu Eesti andmetega kasutati Tervisekassast (endine Eesti Haigekassa) küsitud ja saadud andmeid.

2.2. Tulemused ja järeldused

2.2.1. Pankreatiidi põhjused ja nende osakaal

Kõik uuringus osalenud patsiendid jaotati kolme gruppi vastavalt pankreatiidi põhjusele: alkohoolne, biliaarne ja muu pankreatiit. **Alkohoolseks** loeti pankreatiit juhul, kui anamneesis esines haigestumisele eelnev selgelt ülemäärane alkoholi tarvitamise episood ning ülejäänud võimalikud pankreatiidi põhjused olid välja lülitatud. **Biliaarseks** (sapiteede sulgusest tulenev pankreasejuha ummistus ja sellele järgnev kõhunäärme põletik) loeti pankreatiit juhul, kui radioloogiliselt (antud uuringus sonograafia või kompuutertomograafia) diagnoositi sapikivi või muu mehaaniline takistus (kasvaja, ühissapijuha sulgus liidetest või armistumisest). Sellesse gruppi kuulusid ka patsiendid, kellel oli juba varem pärast biliaarse pankreatiidi esinemist sapipõis opereeritud, kuid pankreatiit periooditi korduma jäänud. Kõik need patsiendid, kellel polnud tegemist alkohoolse või biliaarse pankreatiidiga, moodustasid **muu põhjusega** pankreatiidi grupi.

Uuringus osales 515 patsienti. Neist 288 uuritaval (55,9%) esines alkohoolne, 154 uuritaval (29,9%) biliaarne ja 73 uuritaval (14,2%) muu pankreatiit. Patsientide protsentuaalne jaotumine vastavalt pankreatiidi põhjusele on näha joonisel 21.

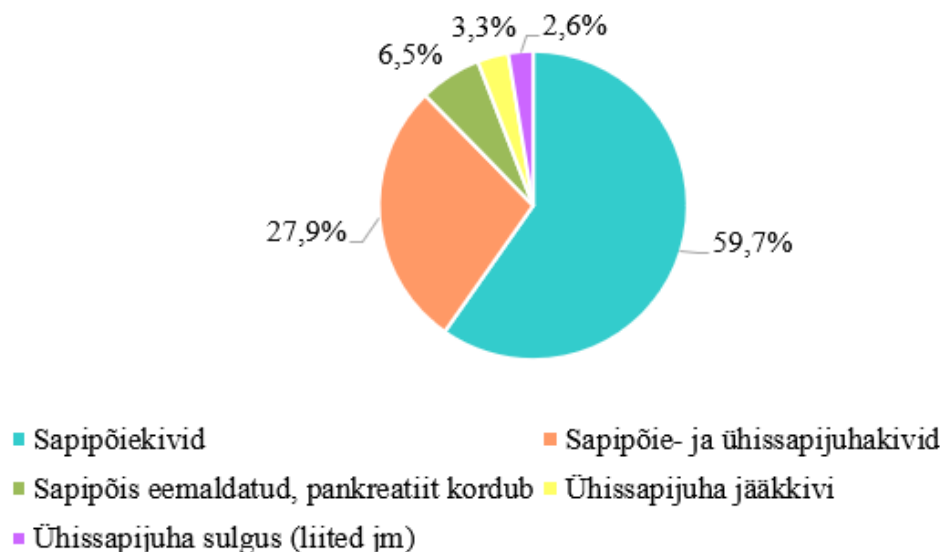


Joonis 21. Patsientide jaotumine pankreatiidi põhjuse alusel

85,3% kogu pankreatiidist moodustasid alkohoolne ja biliaarne pankreatiit. Tulemus on veidi kõrgem kui paljudes teaduslikes artiklites toodud 70–80% (Wang *et al.*, 2009; Cho *et al.*, 2015; Murruste *et al.*, 2005). Kõige sagedasem pankreatiidi põhjus oli siinses uuringus alkohol – 55,9% uuritavatest. Oluline põhjus on kindlasti rohke alkoholi tarbimine Eestis, kuid uuringu tulemusi võis

teatud määral mõjutada ka haigla teenindatava piirkonna eripära. Lääne-Tallinna Keskhaigla läheduses asub Tallinna linna kainestusmaja, samuti ka nakkuskliinik, mille ravitavate patsientide hulgas on keskmisest rohkem alkoholi kuritarvitajaid.

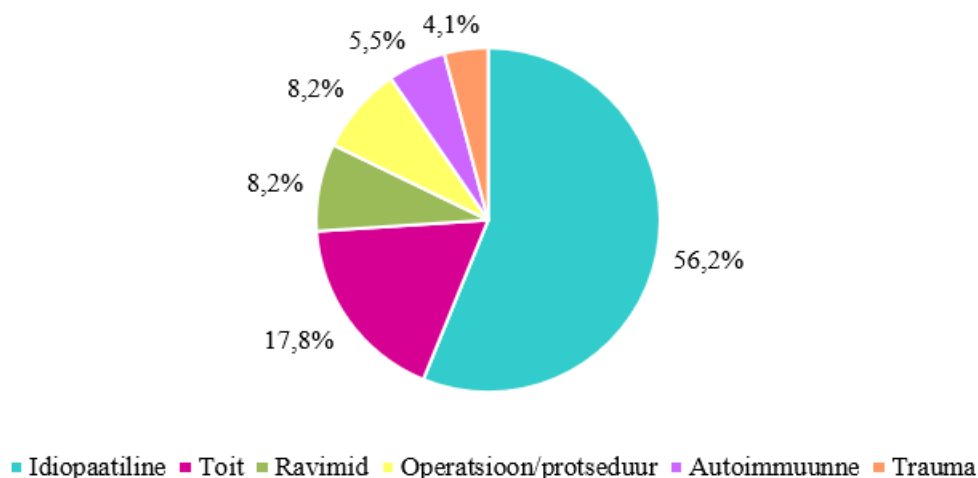
Biliaarse põhjusega pankreatiit esines 154 uuritaval (29,9% kõigist pankreatiitidest). Uuringus osalejate biliaarse pankreatiidi tekkepõhjused on esitatud joonisel 22.



Joonis 22. Biliaarse pankreatiidi tekkepõhjused

Biliaarse pankreatiidiga grupi kõige suurema osa moodustasid 92 uuritavat (59,7%), kellel esines sapipõiekivitõbi. 43 uuritaval (27,9%) esines kivi ühissapijuhas. Kümnel patsiendil (6,5%) oli varem esinenud biliaarne pankreatiit ja sapipõis opereeritud, kuid pankreatiit jõudnud juba korduvaks muutuda ning nad hospitaliseeriti uue ägenemise tõttu. Viiel uuritaval (3,2%) oli samuti sapipõis juba varem opereeritud, kuid ühissapijuhas esines jääkkivi, mis põhjustas pankreatiidi. Vaid neljal uuritaval (2,7%) oli põhjuseks ühissapijuha sulgus kasvajast või armistumisest, mille tulemusel käivitus pankreatiit.

Muu pankreatiidi alla kuuluvaks loeti uuritavad, kelle pankreatiit polnud ei alkohoolse ega biliaarse geneesiga. Selliseid patsiente oli 73 (14,2% kõigist uuritavatest). Uuritavatele saadud anamneesi põhjal jaotusid muu pankreatiidi põhjused nii, nagu on näha joonisel 23.



Joonis 23. Muu haiguspõhjusega (etioloogiaga) pankreatiidi täpsemad põhjused

Muu põhjusega uuritavatest 13 (17,8%) seostasid haigestumist eelnevalt söödud toiduga. Seejuures oli tarbitud toit olnud alati kas rasvane või võrtsine. Näidetena võib välja tuua korraga ära söödud kaks suurt latti rasvast ja piprast suitsuvorsti, pool kilo rasvast suitsusinki, suur kogus praekartuleid suitsukanaga, šašlõkk ketšupiga, tšeburekid, hapuks läinud hernesupp, suur kogus rosoljet jne. Siia gruppi kuulus ka patsient, kes hospitaliseeriti vaatlusperioodi ajal kolmel korral. Esimesel korral haigestus ta pärast kilogrammi viinerite söömist, teisel korral rasvaste kotlettide ja kolmandal pärast kilogrammi soolakala söömist. Viimasel korral kulges pankreatiit nii raskelt, et patsient suri.

Kuus patsienti (8,2%) muu etioloogiaga ehk haiguspõhjusega pankreatiidi grupist haigestus ravimite tarvitamise järgselt. Näidetena võib välja tuua statiinid (kolesterooli alandavad ravimid), pentasa (haavandilise soolepõletiku ravim) või paljude erinevate retseptiravimite koos manustamise. Kuus patsienti (8,2%) antud grupist haigestus pärast kirurgilist protseduuri või operatsiooni. Neist pooltel oli põhjuseks kehakaalu alandamise eesmärgil tehtud maovähendusoperatsioon. Neljal patsiendil (5,5%) oli analüüside ja uuringute alusel diagnoositud autoimmuunne pankreatiit – suhteliselt harva esinev kroonilise pankreatiidi vorm. Kolmel patsiendil (4,1%) oli selili kukkumise järel arenenud välja traumaatiline pankreatiit.

Kõige suurema arvu muu haiguspõhjusega pankreatiidi grupis moodustasid 41 uuritavat (56,2%), kellel oli tegemist idiopaatilise pankreatiidiga ehk haigestumise põhjus jäi selgusetuks. Meditsiinilise kirjanduse põhjal moodustab idiopaatiline pankreatiit 15–20% kõigist pankreatiididest (Mesila *et al.*, 2012, lk 377; Afghani, 2014a; Murruste *et al.*, 2005), kuid siinses uuringus oli see madalam (8,0%). Ülejäänud 32 juhul (43,8% muu etioloogiaga grupist) oli haigestumise põhjus tuvastatav. Teatud osa pankreatiididest, mille põhjus jäi selgusetuks, olid tõenäoliselt seotud

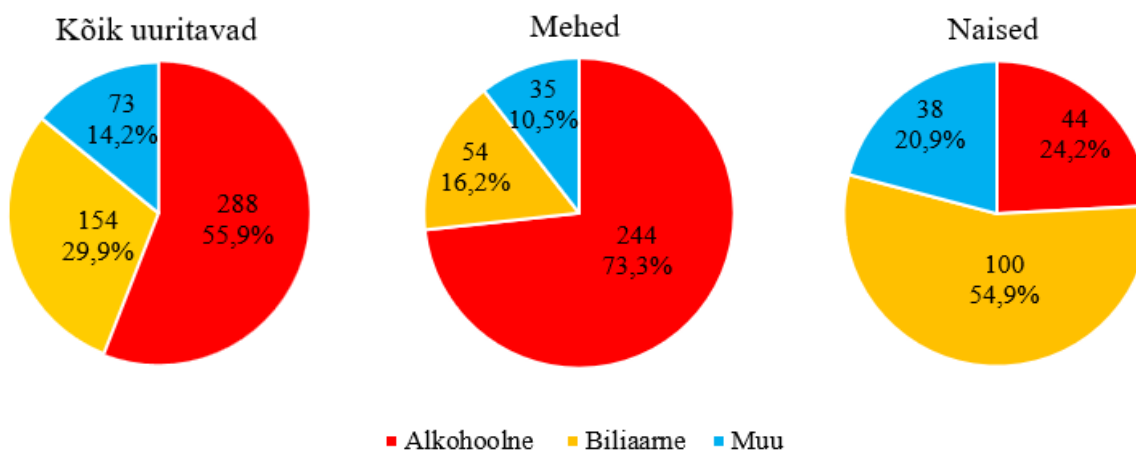
alkoholiga, kuid patsiendid ei tunnistanud seda, ehkki hospitaliseerimisel jäi põhjendatud kahtlus haigestumisele eelnenud rohkest alkoholi tarvitamisest.

Kuna muu pankreatiidi põhjused olid väga erinevad, siis polnud selle grupi uuritavad ühtse rühmana käsitletavad, mistõttu edasine töö keskendus eelkõige biliaarse ja alkohoolse pankreatiidi võrdlusele.

Uuringust järelalus, et antud valimis oli pankreatiidi tekkel juhtivaks etioloogiliseks teguriks alkohol – 55,9% uuritavatest. Biliaarne ja muu pankreatiit moodustasid vastavalt 29,9% ja 14,2% uuritavatest.

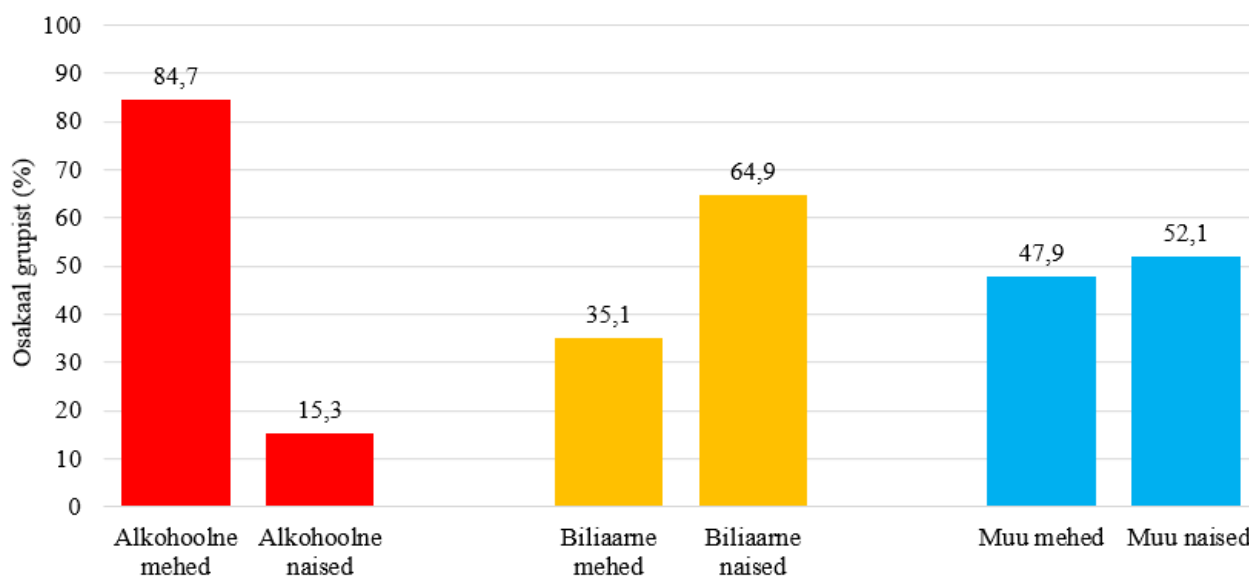
2.2.2. Erineva põhjusega pankreatiitide sooline ja ealine võrdlus

Uuringus osales 515 patsienti, kellest 288 (55,9%) olid alkohoolse, 154 (29,9%) biliaarse ja 73 (14,2%) muu etioloogiaga pankreatiidi diagnoosiga. Uuritavatest 333 (64,7%) olid mehed ja 182 (35,3%) naised. Pankreatiidi põhjuste jaotumine kõigil uuritavatel ning eraldi meestel ja naistel on esitatud joonisel 24.



Joonis 24. Pankreatiidi põhjuste sooline jaotumine kõigil uuritavatel

333 mehest 244 (73,3%) olid alkohoolse, 54 (16,2%) biliaarse ja 35 (10,5%) muu pankreatiidiga. 182 naisest 100 (54,9%) olid biliaarse, 44 (24,2%) alkohoolse ja 38 (20,9%) muu pankreatiidiga. Meestel domineeris ülekaalukalt alkohoolse tekkega pankreatiit (73,3%), mis oli oluliselt suurem kui alkohoolse pankreatiidi osakaal kõigil uuritavatel (55,9%). Naistel oli domineeriv biliaarne pankreatiit (54,9%), mis omakorda ületas märkimisväärselt kõigil uuritavatel esineva biliaarse pankreatiidi osakaalu (29,9%). Muu etioloogiaga pankreatiit esines 35 mehel (10,5%) ja 38 naisel (20,9%). Pankreatiidi sooliste põhjuste erinevust kinnitas meeste ja naiste jaotumine etioloogiliste gruppide siseselt, mida kujutab joonis 25.

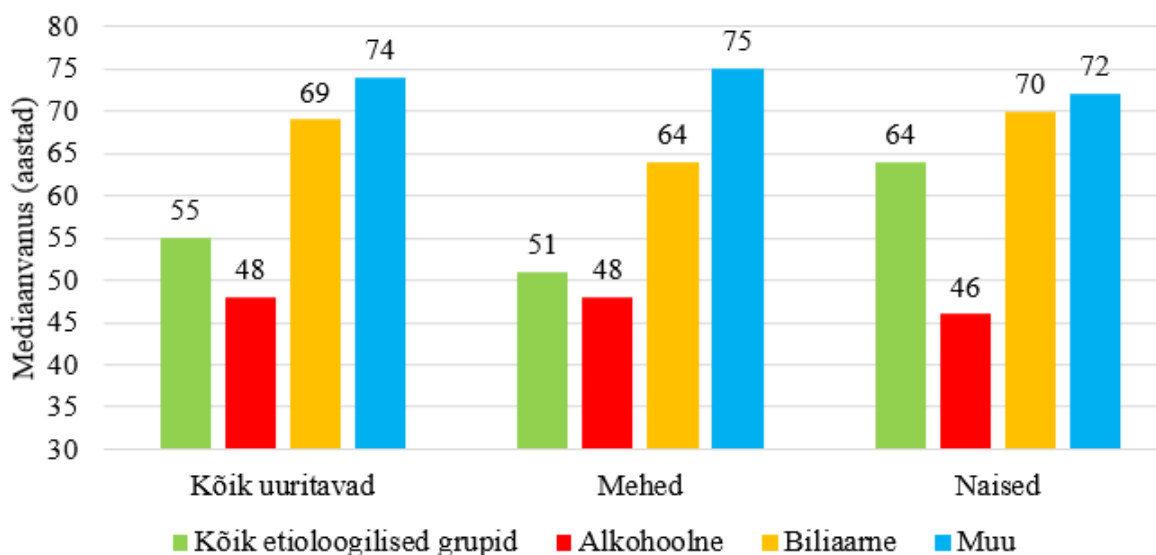


Joonis 25. Meeste ja naiste osakaal erineva etioloogiaga pankreatiidi gruppides

288 alkohoolse pankreatiidiga uuritavast olid 244 (84,7%) mehed ja 44 (15,3%) naised, 154 biliaarse pankreatiidiga uuritavast olid 54 (35,1%) mehed ja 100 (64,9%) naised ning 73 muu pankreatiidiga uuritavast olid 35 (47,9%) mehed ja 38 (52,1%) naised. Mees- ja naispatsientide suhe kõigi 515 uuritava seas oli 1,83, alkohoolse pankreatiidi korral 5,5, biliaarse puhul 0,54 ja muu etioloogiaga pankreatiidi korral 0,9. Alkohoolse etioloogiaga pankreatiidi rühmas domineerisid ülekaalukalt mehed, biliaarse etioloogiaga pankreatiidi rühmas naised.

Muu pankreatiidiga uuritavate puhul oli grupisiseselt tegemist multietioloogiaga, mistõttu põhjusest lähtuvaid soolisi erinevusi polnud võimalik siinses uuringus kasutatavate andmete alusel analüüsida.

Uuringusse kaasatud erineva etioloogiaga gruppide ealist jaotumist käsitleti mediaanvanusena. Vaadeldi kõiki patsiente koos ning mehi ja naisi eraldi. Tulemused on esitatud joonisel 26.



Joonis 26. Uuritavate mediaanvanus erineva etioloogiaga pankreatiidi korral

Kõigi osalenud patsientide mediaanvanus oli 55 aastat, seejuures meestel 51 ja naistel 64 aastat. Nähtub, et meeste puhul oli see oluliselt madalam. Alkohoolse etioloogiaga patsientide mediaanvanus oli 48, neist meestel 48 ja naistel 46 aastat. Biliaarse etioloogia puhul oli uuritavate mediaanvanus 69, neist meestel 64 ja naistel 70 aastat. Muu pankreatiidi korral oli patsientide mediaanvanus 74, neist meestel 75 ja naistel 72 aastat.

Selgus, et alkoholist põhjustatud pankreatiidi puhul oli uuritavate mediaanvanus oluliselt madalam kui biliaarse ja muu etioloogiaga pankreatiidi korral. Seejuures oli biliaarse pankreatiidi korral naispatsientide mediaanvanus (70 aastat) kõrgem kui meestel (64 aastat). Sellest erinevalt oli alkohoolse pankreatiidi puhul naiste mediaanvanus (46 aastat) madalam kui meestel (48 aastat). Kõigi uuritud patsientide üldine väiksem mediaanvanus tulenes samuti alkohoolse pankreatiidiga patsientide arvelt.

Uuritavate ealist jaotumist erineva etioloogiaga pankreatiidi gruppides analüüsiti ka vanuserühmade kaupa. Selleks jaotati kõik osalenud patsiendid vanuses 19–99 eluaastat detšiilidesse. Vaadeldi kõiki uuritavaid koos ning mehi ja naisi eraldi. Joonisel 27 esitatud graafikud toovad esile suured erinevused uuringus osalenud patsientide vanuselises struktuuris sõltuvalt pankreatiidi põhjusest.



Joonis 27. Patsientide jaotus vanusegruppide kaupa erineva etioloogiaga pankreatiidi korral kõigi uuritavate, meeste ja naiste puhul

Alkoholse etioloogiaga mees- ja naispatsiente oli kõige rohkem vanuserühmades 40–59 aastat (55,6% grupist), millest enamus jäi vanusesse 40–49 aastat (30,9% grupist). See oli täiesti erinev biliaarse ja muu pankreatiidiga patsientide suurima esinemissagedusega detiilidest, mis

mõlemas grupis jäi vahemikku 70–89 aastat (biliaarne 46,7% ja muu 57,6% grupist). Seejuures oli mõlema grupi tipp vahemikus 80–89 aastat (biliaarne 25,3% ja muu 32,9% grupist).

Vanuses 70+ ei hospitaliseeritud uuringuperioodil mitte ühtegi alkohoolse pankreatiidiga naist ja vanuses 80+ hospitaliseeriti vaid üks alkohoolse pankreatiidiga mees (0,3% kõigist alkohoolse etioloogiaga patsientidest). Samal ajal jäi biliaarse pankreatiidi puhul 70+ vanusesse koguni 50,1% kõigist antud etioloogiaga patsientidest (biliaarse pankreatiidiga naistest 53% ja meestest 44,5%).

Vaatluseperioodi vältel hospitaliseeritud alkohoolse pankreatiidiga patsientidest moodustasid alla 60-aastased 82,3%. Biliaarse rühma puhul oli alla 60-aastaste osakaal vaid 32,5% ja muu etioloogiaga pankreatiidi grupis 26%.

Täpsemad andmed patsientide jaotumisest soo ja vanusegruppide kaupa erineva etioloogiaga pankreatiidi korral on välja toodud tabelis (lisa 2).

Uuringust järeldus, et alkohoolse pankreatiidi korral olid patsiendid märgatavalt nooremad kui biliaarse ja muu pankreatiidi korral: alkohoolses grupis oli uuritavate mediaanvanus 48 (meestel 48, naistel 46), biliaarses grupis 69 (meestel 64, naistel 70) ja muu etioloogiaga grupis 74 (meestel 75, naistel 72) aastat. Alkohoolse etioloogiaga pankreatiiti esines kõige rohkem vanuserühmas 40–49 aastat, biliaarse ja muu etioloogiaga vanuserühmas 80–89 aastat, vahe oli seega 40 aastat. Kokkuvõttes järeldus, et alkohoolse pankreatiidi rühmas domineerisid tööealised mehed ja biliaarse pankreatiidi rühma moodustasid ülekaalukalt pensioniealised naised. Muu etioloogia korral grupisisest soolist erinevust ei leitud, ealiselt esines suur sarnasus biliaarse grupiga.

2.2.3. Alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi tüsistuste võrdlus

Tüsistuste analüüsil käsitleti võrdlevalt alkohoolset ja biliaarset pankreatiiti. Muu pankreatiidiga uuritavate tüsistusi võrdlevalt ei analüüsitud, kuna antud grupis on haigus tingitud väga erinevatest etioloogilistest teguritest, mistõttu tulemused ei oleks objektiivselt üldistatavad.

2.2.3.1. Lokaalsed tüsistused

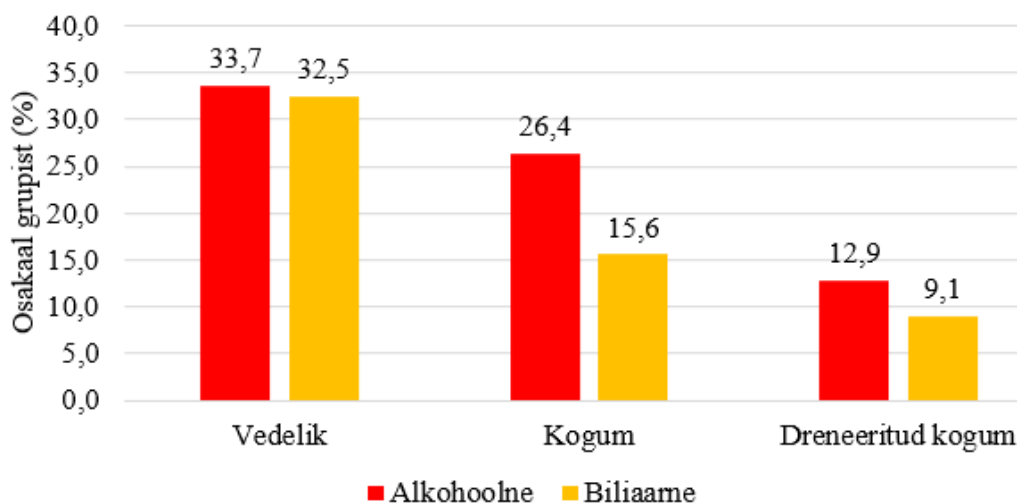
Pankrease ümber esinevad kogumid

515 uuritavast esines pankrease ümber vedelik 169 patsiendil (32,8%), kellest alkohoolse ja biliaarse geneesiga patsiente oli 147 (28,5% kõigist uuritavatest). Alkohoolse etioloogiaga grupis esines vedelik 97 uuritaval (33,7% grupist) ja biliaarse puhul 50 uuritaval (32,5% grupist). Nagu näha, oli see näitaja mõlema grupi puhul sarnane ega sõltunud pankreatiidi põhjusest. Pankrease ümber olev vedelik on pankreatiidi puhul suhteliselt tavaline. Vedelik imendub iseenesest pankreatiidi taandudes.

Meditsiinilisest kirjandusest teadaolevalt on pankreatiidi sage varajane tüsistus vedeliku formeerumisel moodustuvad **vedelikukogumid**, millel ei ole oma sein ja mida piiravad ümbritsevad organid. Nii nagu vedelik, imenduvad ka vedelikukogumid pankreatiidi taandudes tavaliselt iseenesest ja vajavad sekkumist vaid juhul, kui nad oma survega mõnele naaberorganile patsiendile olulisi kaebusi põhjustavad. Mõnikord võib vedelikukogum nakatuda ja moodustada piirdunud **mädakogumiku ehk abstsessi**, mis tuleb dreneerida. Nekrootilise pankreatiidiga kaasneb **nekroosikogumik**, mis samuti ei vaja sekkumist, kui see ei nakatu ega põhjusta kliinilisi sümptomeid. Nekroosikogumiku nakatumine on ohtlik tüsistus ja selle korral on vajalik kohene nakatunud nekrootilise koe eemaldamine – dreneerimine või operatsioon. (Dupuis *et al.*, 2013; Mahapatra, Garg, 2019; Serrano *et al.*, 2021; Mifkovic *et al.*, 2006)

Antud töös saadi andmed erinevate pankreast ümbritsevate kogumite kohta retrospektiivselt sonograafilise või kompuutertomograafilise uuringu kirjeldusest, mistõttu andmete kogumisel ei selgunud mõnikord tollel hetkel esinenud täpne patsiendi kliiniline seisund ja sellest tulenev konkreetne näidustus radioloogiliseks uuringuks. Seetõttu ei olnud tagasiulatuvalt võimalik teatud osal juhtudest kogumiku olemust (vedelikukogum, abstsedeerunud vedelikukogum, seinata või seinaga nekrootiline kogum, infitseerunud nekrootiline kogum) täpselt diferentseerida ning objektiivse tulemuse huvides vaadeldi neid antud uuringus ühtse tervikuna. Küll aga oli olemasolevate andmete alusel võimalik eraldi välja tuua dreneeritud kogumite hulk. Dreneerimise näidustuseks oli alati kogumi tüsistumine (nakatunud vedeliku- või nekroosikogum).

Pankrease ümber esineva vedeliku, erinevate kogumite ja paigaldatud drenide osakaal alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi grupi uuritavatel on näidatud joonisel 28.



Joonis 28. Pankrease ümber esineva vedeliku, kogumi ja dreneeritud kogumiga uuritavate osakaal alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi gruppides

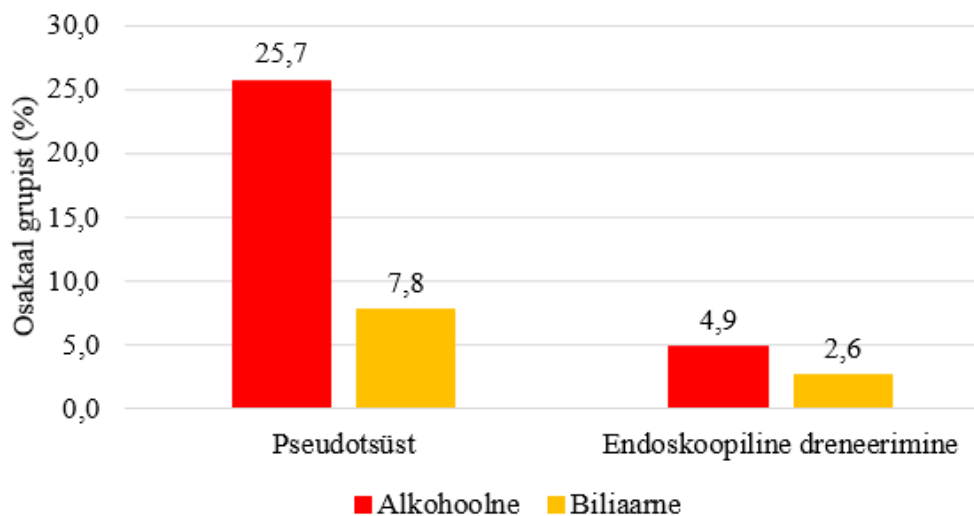
Erinevaid kogumeid esines 515 uuritavast 109 patsiendil (21,2%), neist alkohoolseid ja biliaarseid oli kokku 100 (19,4% kõigist uuritavatest). Alkohoolse pankreatiidi korral leiti kogumeid 76 uuritaval (26,4% grupist) ja biliaarse pankreatiidi korral 24 uuritaval (15,6% grupist). Uuringust selgus, et alkohoolse pankreatiidiga patsientidel esines kogumeid oluliselt sagedamini.

515 uuritavast dreneeriti kogum 53 patsiendil (10,3%), neist alkohoolseid ja biliaarseid oli kokku 51 (9,9%). Oma etioloogilise grupi uuritavatest oli dreneeritavate osakaal suurem alkohoolse pankreatiidi korral – 37 patsienti (12,9% grupist). Biliaarse pankreatiidi korral vajas dreneerimist 14 patsienti (9,1% grupist).

Pankrease pseudotsüst

Kiulise seinaga piirdunud vedelikukogum ehk pseudotsüst esines 515 uuritavast 98 patsiendil (19,0%), neist alkohoolseid ja biliaarseid oli kokku 86 (16,7% kõigist uuritavatest). Alkohoolse etioloogiaga pankreatiidi korral diagnoositi pseudotsüst 74 uuritaval (25,7% grupist) ja biliaarse korral 12 uuritaval (7,8% grupist).

Suur osa siinse uuringu pseudotsüstiga patsientidest ei vajanud meditsiinilist sekkumist ja nad jäeti jälgimisele. Sekkuti vaid siis, kui pseudotsüst põhjustas oma suurte mõõtmete tõttu patsiendile olulisi vaevusi või oli tüsistunud. 515 uuritavast tehti endoskoopiline pseudotsüsti dreneerimine makku 19 patsiendil (3,7%), neist alkohoolseid ja biliaarseid oli kokku 18 (3,5% kõigist uuritavatest). Alkohoolse pankreatiidi rühmas dreneeriti 14 (4,9% grupist) ja biliaarses rühmas 4 uuritavat (2,6% grupist). Pseudotsüstide esinemine ja nende endoskoopiline dreneerimine makku alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral on kujutatud joonisel 29.

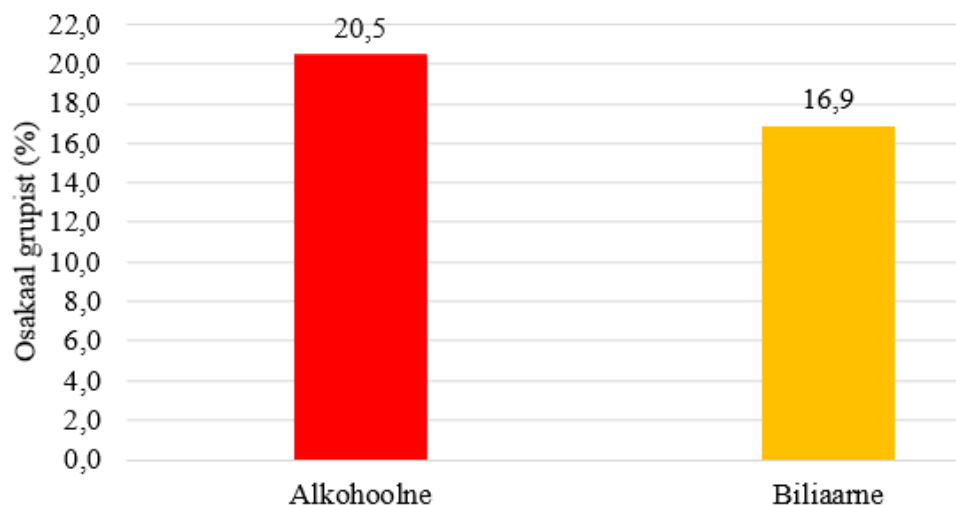


Joonis 29. Pseudotsüstide esinemise ja nende endoskoopilise dreneerimise osakaal alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral

Pankrease pseudotsüst võib põhjustada erinevaid raskemaid tüsistusi. Antud uuringus biliaarse pankreatiidiga patsientidel pseudotsüstist tingitud tõsiseid tüsistusi uuringuperioodil ei leitud. Alkohoolse pankreatiidi puhul täheldati neid kaheksal juhul (10,8% antud grupi pseudotsüstiga uuritavatest). Kuuel patsiendil oli tegemist pseudotsüsti välisest survest tingitud mao või kaksteistsõrmiksoole stenoosiga (kitsenemisega) ja sellest põhjustatud valendiku läbimatusena, ühel juhul pseudotsüsti rebenemisest tingitud verejooksuga ja ühel juhul pseudotsüsti survest põhjustatud sapiteede sulguse ning väljendunud mehaanilise ikterusega (kollasusega).

2.2.3.2. Sepsis

Sepsis ehk süsteemne reaktsioon vastusena tekkinud põletikule esines 515 uuritavast 90 patsiendil (17,5%), neist alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga oli kokku 85 (16,5% kõigist uuritavatest). Sepsise esinemise osakaal alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi gruppides on näidatud joonisel 30.



Joonis 30. Sepsise esinemise osakaal alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga uuritavatel

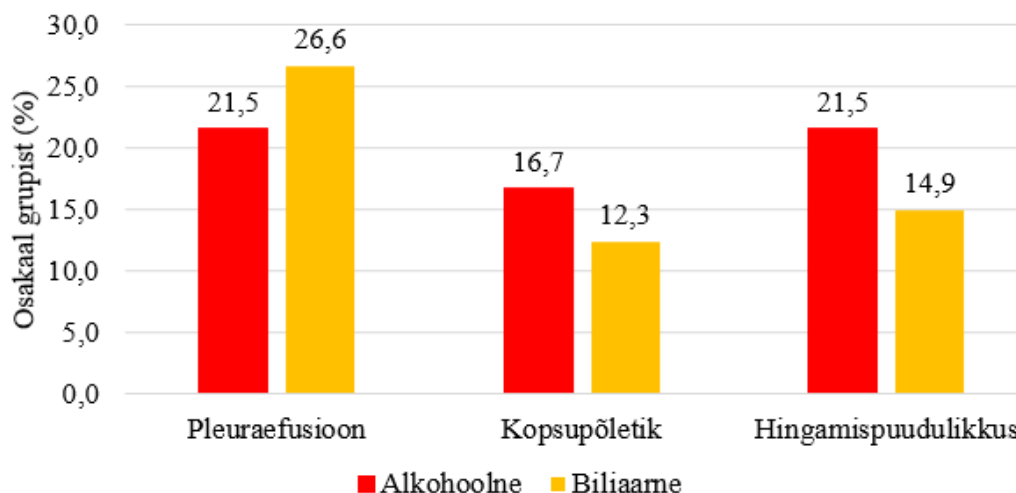
Alkohoolse pankreatiidi korral esines sepsis 59 uuritaval (20,5% grupist) ja biliaarse korral 26 uuritaval (16,9% grupist). Uuringust selgus, et alkohoolse pankreatiidi puhul esines sepsis märgatavalt sagedamini.

2.2.3.3. Süsteemsed tüsistused

Süsteemsete tüsistustena käsitletakse ühe või mitme organi ägedat puudulikkust. Ägeda pankreatiidi puhul peetakse kõige olulisemaks hingamis-, kardiaalset ja neerupuudulikkust. Antud uuringus võrreldi alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga patsientidel esinevaid tüsistusi eraldi organsüsteemide kaupa.

Hingamissüsteemi tüsistused

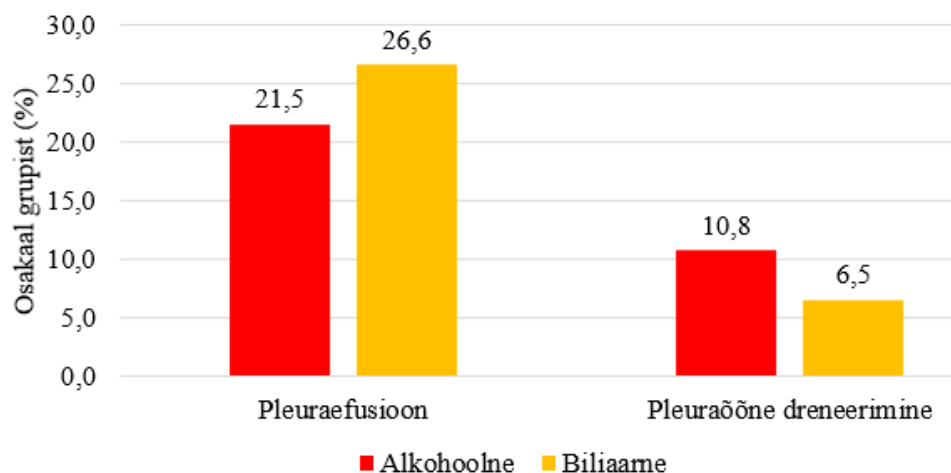
Hingamissüsteemi tüsistuste all vaadeldi eraldi pleuraefusiooni, kopsupõletiku ja hingamispuudulikkuse esinemist. Nende esinemise osakaal võrdlevalt alkohoolse ja biliaarse etioloogiaga uuritavatel on näidatud joonisel 31.



Joonis 31. Pleuraefusiooni, kopsupõletiku ja hingamispuudulikkuse osakaal alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga patsientidel

Pleuraefusioon on rinnaõõnes oleva vedeliku kogunemine patoloogilises koguses, mis on nähtav radioloogilisel uuringul (röntgen, sonograafia, kompuutertomograafia) ja võib põhjustada patsiendile vaevusi. Vähene pleuraefusioon esineb meditsiinilise kirjanduse põhjal väga paljudel ägeda pankreatiidiga patsientidel (Murruste *et al.*, 2005). Antud uuringus täheldati pleuraefusiooni 515 uuritavast 112 patsiendil (21,7%), kellest alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga oli 103 (20% kõigist uuritavatest). Alkohoolse etioloogia puhul esines pleuraefusioon 62 patsiendil (21,5% grupist) ja biliaarse pankreatiidi korral 41 patsiendil (26,6% grupist). Siinses uuringus esines biliaarse pankreatiidiga uuritavatel pleuraefusioon sagedamini.

Vähene pleuraefusioon taandus pankreatiidi möödudes iseenesest, kuid rohke vedelik pleuraõõnes vajab dreneerimist. Pleuraefusiooni dreneerimise osakaal alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga patsientidel on toodud joonisel 32.



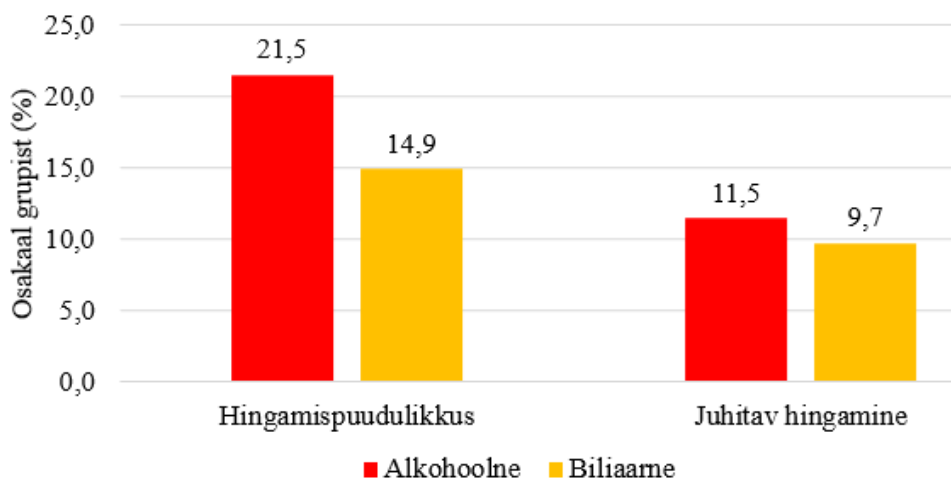
Joonis 32. Pleuraefusiooni esinemise ja dreneerimise osakaal alkohoolse ja biliarse pankreatiidiga uuritavatel

Uuringus osalenud 515 uuritavast patsiendist vajab pleuraõõne dreneerimist 42 (8,2%). Nendest alkohoolse ja biliarse pankreatiidiga patsiente oli kokku 41 (8,0% kõigist uuritavatest). Alkohoolse pankreatiidiga uuritavaid oli 31 (10,8% grupist) ja biliarse pankreatiidiga uuritavaid kümme (6,4% grupist). Uuringust selgus, et alkohoolse pankreatiidiga patsiendid vajavad sagedamini pleuraõõne dreneerimist. Tulemust kinnitas vastavas grupis esinevatest pleuraefusioonidest dreneeritute osakaal, mis alkohoolse puhul oli 50% ja biliarse korral 24,3%.

Kopsupõletik esines 515 uuritavast 75 patsiendil (14,6%), kellest alkohoolse ja biliarse pankreatiidiga oli kokku 67 (13% kõigist uuritavatest). Alkohoolse etioloogia korral täheldati kopsupõletikku 48 patsiendil (16,7% grupist) ja biliarse korral 19 patsiendil (12,3% grupist). Seega esines alkohoolse pankreatiidiga uuritavatel kopsupõletik sagedamini.

Hingamispuudulikkus väljendus 515 uuritavast vähemal või suuremal määral 93 patsiendil (18,1%), kellest alkohoolse ja biliarse etioloogiaga oli kokku 85 (16,5% kõigist patsientidest). Hingamispuudulikkus esines alkohoolse etioloogiaga pankreatiidi korral 62 uuritaval (21,5% grupist) ja biliarse korral 23 uuritaval (14,9% grupist). Siinses uuringus täheldati alkohoolse pankreatiidiga uuritavatel hingamispuudulikkust oluliselt sagedamini.

Hingamispuudulikkusega patsientide seas oli neid, kes vajavad lisahapniku manustamist kas maskiga või nn ninavantsidega, aga ka neid, kelle puhul tuli kasutada hingamisaparaati (juhitavat hingamist). Juhitavale hingamisele viidud patsientide osakaal alkohoolse ja biliarse pankreatiidi puhul on kujutatud joonisel 33.



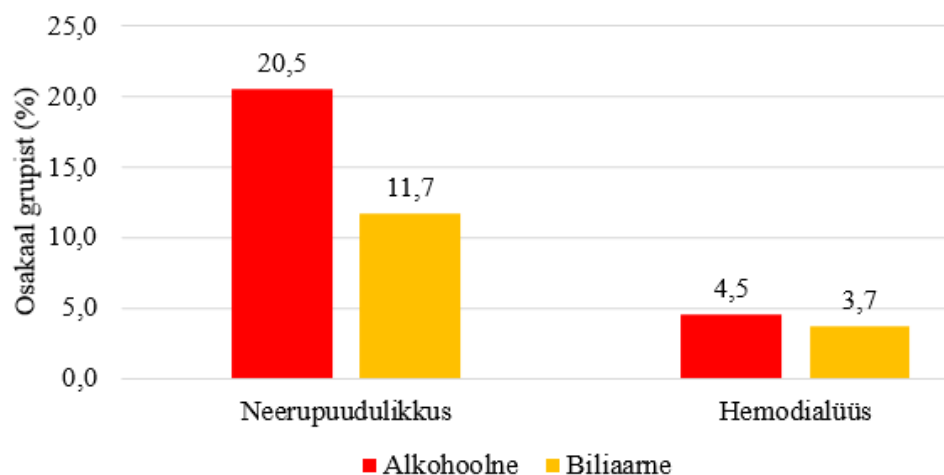
Joonis 33. Hingamispuudulikkuse korral juhivat hingamist vajanud uuritavate osakaal alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi puhul

515 uuritavast vajas juhivat hingamist 51 (9,9%), kellest alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga patsiente oli kokku 48 (9,3%). Alkohoolse etioloogia korral vajas juhivat hingamist 33 (11,5% grupist) ja biliaarse korral 15 (9,7% grupist). Samas oma grupi hingamispuudulikkusega patsientide hulgast moodustasid juhitava hingamisele viidud alkohoolse rühma uuritavad 53,2% ja biliaarse rühma uuritavad 65,2%. Põhjuseks oli tõenäoliselt kahe võrreldava grupi oluliselt erinev vanus – alkohoolse rühma uuritavatest keskmiselt 30 aastat vanemad ja sagedamini esinevate kaasuvate haigustega biliaarse pankreatiidiga patsiendid vajasisid rohkem abistavat hingamist.

Neerupuudulikkus

Neerupuudulikkus tekib tavaliselt pankreatiidi hilisemas staadiumis. Uuringus esines neerupuudulikkus 515 uuritavast 87 patsiendil (16,9%), kellest alkohoolse ja biliaarse etioloogiaga oli kokku 77 (15%). Alkohoolse pankreatiidi korral täheldati neerupuudulikkust 59 uuritaval (20,5% grupist) ja biliaarse korral 18 uuritaval (11,7% grupist). Antud uuringus esines neerupuudulikkus alkohoolse pankreatiidi puhul peaaegu kaks korda sagedamini võrreldes biliaarse pankreatiidiga.

Raske neerupuudulikkusega patsiendid vajasisid hemodialüüsi ehk kunstneeru. Joonisel 34 on esitatud alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga uuritavatel esinev neerupuudulikkuse ja tehtud hemodialüüsi osakaal.

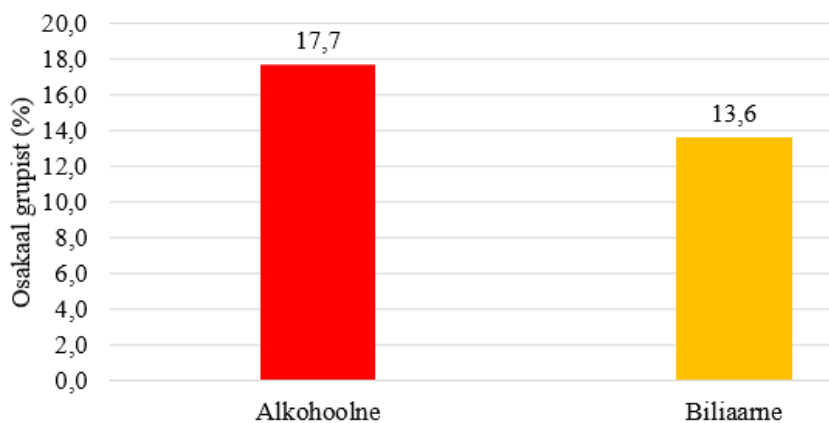


Joonis 34. Neerupuudulikkuse ja hemodialüüsi osakaal alkohoolse ja biliarse pankreatiidiga uuritavatel

515 uuritavast vajab hemodialüüsi 21 (4,1%), kellest alkohoolse ja biliarse pankreatiidiga patsiente oli kokku 19 (3,7%). Alkohoolse pankreatiidiga uuritavatest vajab hemodialüüsi 13 (4,5% grupist) ja biliarse pankreatiidiga uuritavatest kuus (3,7% grupist). Vastava etioloogilise grupi neerupuudulikkusega patsientide hulgast vajab hemodialüüsi alkohoolse pankreatiidi puhul 22% ja biliarse pankreatiidi puhul 33,3% uuritavatest. Biliarse pankreatiidi korral oli sagedasem hemodialüüsi vajadus tingitud uuritavate kõrgest eest ja kaasuvatest haigustest põhjustatud eelnevast neerufunktsiooni langusest, mis viis neerupuudulikkuse raskema kuluni.

Kardiaalsed tüsistused

Paljudel pankreatiidiga patsientidel esinesid elektrokardiogrammis muutused, kuid enamusel need pankreatiidi taandudes möödusid. Uuringus ei analüüsitud pankreatiidi tüsistusena tekkinud erinevaid kardiaalset probleeme üksikult, vaid neid käsitleti ühtse tervikuna. Kardiaalsete tüsistustega patsientide osakaal alkohoolse ja biliarse pankreatiidiga uuritavate grupis on välja toodud joonisel 35.

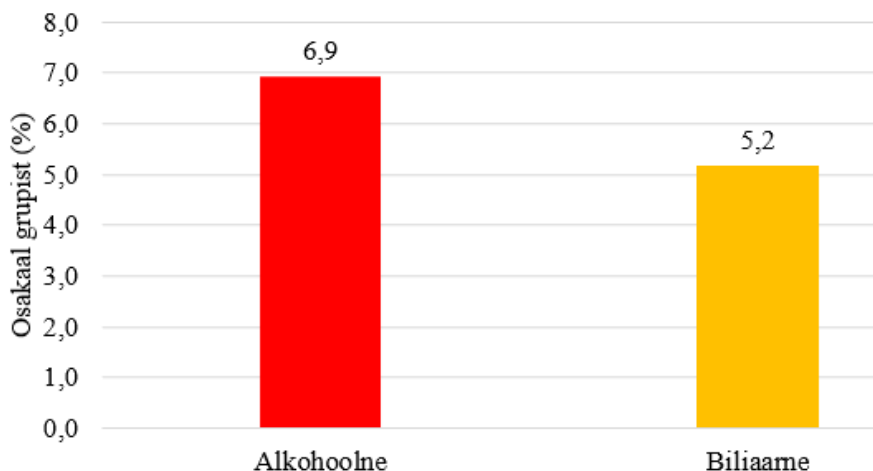


Joonis 35. Kardiaalsete tüsistustega patsientide osakaal alkohoolse ja biliarse pankreatiidi korral

515 uuritavast esines kardiaalset tüsistusi 82 patsiendil (15,9%), kellest alkohoolse ja biliaarse etioloogiaga oli kokku 72 (14%). Alkohoolse pankreatiidi korral esines kardiaalset tüsistusi 51 patsiendil (17,7% grupist) ja biliaarse etioloogiaga korral 21 patsiendil (13,6% grupist). Antud tulemused olid ootamatud, sest arvestades biliaarse pankreatiidi gruppi kuuluvate patsientide eakust, oleks nende kardiaalsete tüsistuste esinemissagedus pidanud eeldatavalt olema oluliselt kõrgem kui alkohoolse pankreatiidi grupi uuritavatel. Siinses uuringus esines alkohoolse grupi puhul kardiaalset tüsistusi 4,1% võrra rohkem.

Maksapuudulikkus

Antud uuringus vaadeldi ainult rasket maksapuudulikkust, mis tekkis kõigi teiste süsteemsete tüsistuste tulemusel. Maksapuudulikkuse osakaal alkohoolse ja biliaarse etioloogiaga patsientide gruppides on näha joonisel 36.



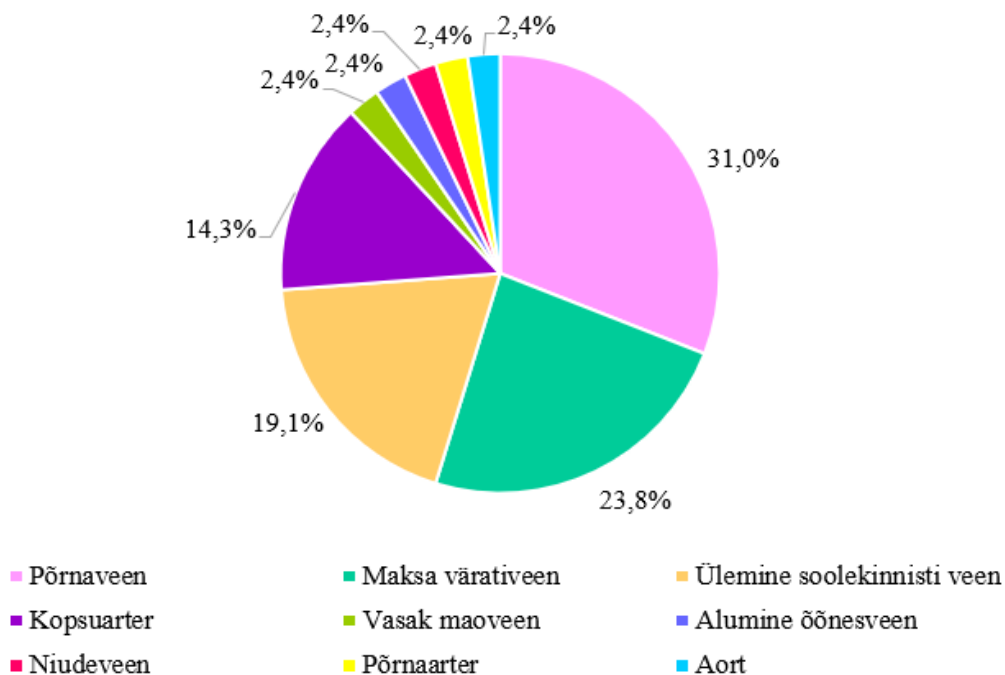
Joonis 36. Maksapuudulikkuse osakaal alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga uuritavatel

515 uuritavast esines maksapuudulikkus 29 patsiendil (5,6%), kellest alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga oli kokku 28 (5,4%). Alkohoolse etioloogiaga uuritavaid oli 20 (6,9% grupist) ja biliaarse etioloogiaga kaheksa (5,2% grupist). Teades alkoholi otsest toksilist toimet maksale, oli antud tulemus eeldatav ja ootuspärane. Siinse uuringu kõigest 29 raske maksapuudulikkusega tüsistunud pankreatiidi juhust lõppes haigestumine 16 korral (55,2%) surmaga.

2.2.3.4. Tromboos

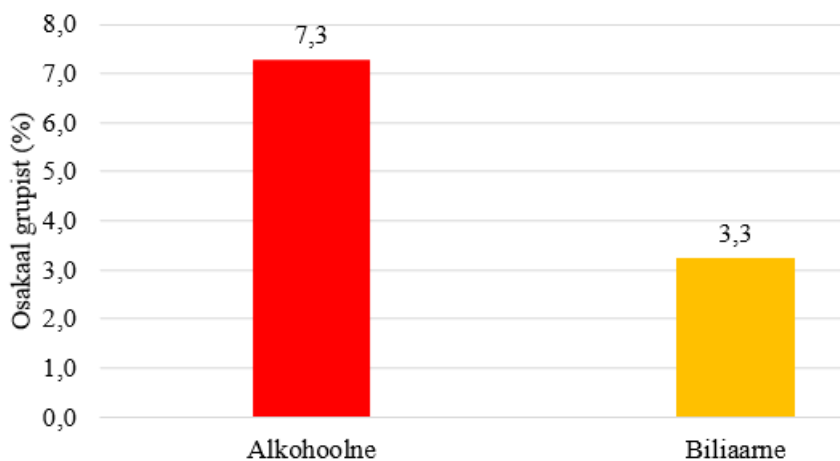
Siinne uuring kinnitas meditsiinilises teaduslikus kirjanduses avaldatud andmeid, mille järgi pankreatiidi tüsistusena esinevad trombid kõige sagedamini vistseraalveenides: põrnaveenis, värativeenis, ülemises ja alumises soolekinnisti veenis (Lebedel, Ollivier-Hourmand, 2021).

Joonisel 37 on näidatud, milliste veresoonte tromboseerumine uuringus osalevatel patsientidel esines. Kõigi uuritavate puhul oli tromboseerunud veresoon teada, mõnel neist oli tromb samal ajal mitmes veresoones.



Joonis 37. Tromboosi lokalisatsioon pankreatiidi tüsistusena

Käesolevas uuringus esines tromb kõige sagedamini põrnaveenis (31%), värativeenis (23,8%), ülemises soolekinnisti veenis (19,1%) ja kopsuarteris (14,3%). Kuigi kirjanduse väitel on tegu ühe sagedaseima asukohaga, ei esinenud antud uuringus osalejatel mitte ühelgi korral trombi alumises soolekinnisti veenis. Trombide esinemise osakaal alkohoolse ja biliaarse grupi patsientidel on näidatud joonisel 38.

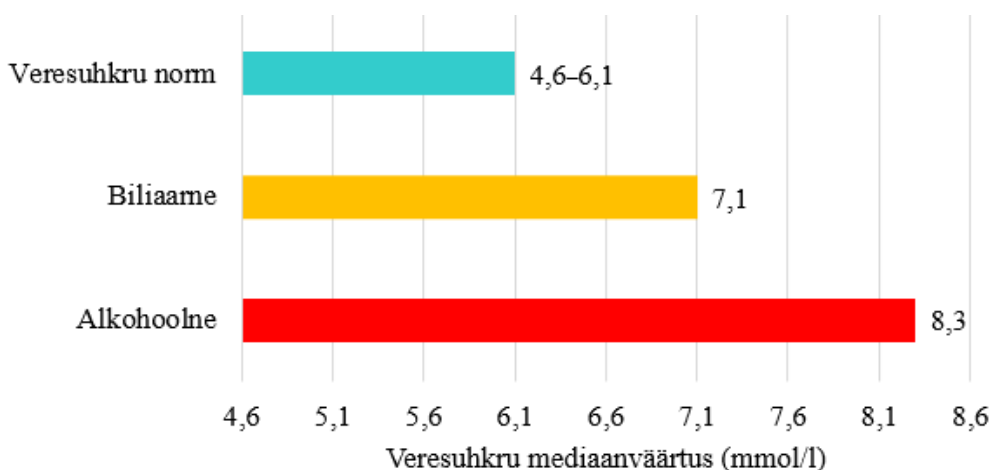


Joonis 38. Trombide esinemise osakaal alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral

515 uuritavast esines trombe 32 patsiendil (6,2%), kellest alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga oli kokku 26 (5,1%). Alkohoolse pankreatiidi korral esines trombe 21 patsiendil (7,3% grupist), biliaarse korral ainult viiel patsiendil (3,3% grupist). Uuringust selgus, et nii alkohoolse kui ka biliaarse pankreatiidi korral oli trombide esinemissagedus madal, kuid alkohoolses grupis esines neid poole sagedamini. Kuna trombid olid sõltuvalt paiknemise asukohast tihti asümptomaatilised ja avastati uuringutel juhuleiuna, võis nende suhteliselt tagasihoidliku esinemise põhjuseks olla aladiagnoosimine.

2.2.3.5. Diabeet

Siinses uuringus registreeriti kõigi patsientide veresuhkru näit statsionaaris viibimise ajal. Uuringust selgus, et sõltumata etioloogiast on pankreatiidi korral veresuhkur sageli tõusnud. Veresuhkru mediaanväärtus alkohoolse ja biliaarse etioloogiaga uuritavate grupis on esitatud joonisel 39.

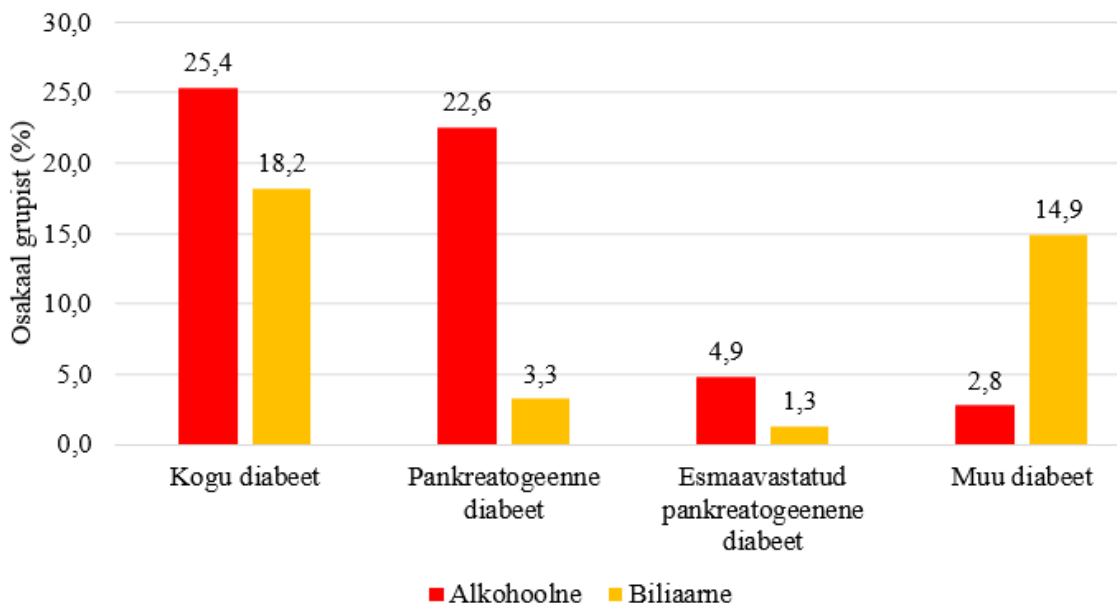


Joonis 39. Veresuhkru mediaanväärtus alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral

Uuringust jäeldus, et mõlemas grupis oli veresuhkru mediaanväärtus tõusnud, kuid alkohoolse pankreatiidi puhul oli tõus kõrgem. Veresuhkru normväärtus on 4,6–6,1 mmol/l. Haiguse taandudes veresuhkru väärtused tavaliselt normaliseerusid, kuid teatud osal patsientidest kujunes pankreatiidi tüsistusena välja nn pankreatogeenne diabeet. Kõigil diabeediga uuritavatel leiti Lääne-Tallinna Keskhaigla andmebaasi kasutades neil esinev diabeedi vorm. Seejuures toetuti eranditult kõigi patsientide puhul endokrinoloogi otsusele. Aluseks võeti kas uuringuperioodi vältel teostatud või varasem endokrinoloogi konsultatsioon.

515 uuritavast esines diabeet 116 patsiendil (22,5%), kellest alkohoolse ja biliaarse etioloogiaga oli 101 (19,6%). Alkohoolse pankreatiidi korral esines diabeet 73 patsiendil (25,4% grupist) ja

biliaarse korral 28 patsiendil (18,2% grupist). Diabeedi vormid ja esinemise osakaal alkohoolse ja biliaarse grupi uuritavatel on näidatud joonisel 40.

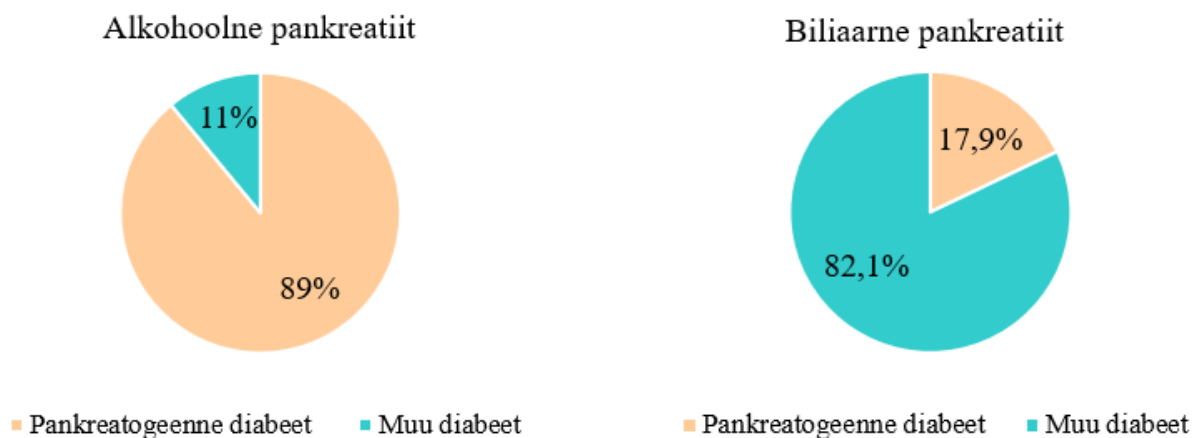


Joonis 40. Diabeedi vormid ja osakaal alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral

515 uuritavast esines pankreatogeenne diabeet 73 patsiendil (14,2%) ja muu diabeet 43 patsiendil (8,4%). Kõigist 115 diabeediga uuritavast oli 62,9% pankreatogeenne ja 37,1% muu diabeediga.

Alkohoolse etioloogia korral oli pankreatogeenne diabeediga patsiente 65 (22,6% grupist), kusjuures 5-aastase uuringuperioodi vältel avastati neist esmaselt 14 (4,9% grupist). Muud diabeeti esines kaheksal patsiendil (2,8% grupist). Kogu alkohoolse etioloogiaga uuritavatel esinenud diabeedist moodustas pankreatogeenne diabeet 89% ja muu diabeet 11%.

Biliaarse etioloogia korral oli pankreatogeenne diabeediga patsiente viis (3,3% grupist), kusjuures 5-aastase uuringuperioodi vältel avastati neist esmaselt kaks (1,3% grupist). Muud diabeeti esines 23 patsiendil (14,9% grupist). Kõigist biliaarse etioloogiaga uuritavatel esinenud diabeedist moodustas pankreatogeenne diabeet 17,9% ja muu diabeet 82,1%. Alkohoolse ja biliaarse grupi diabeetikutel esinev diabeedi vormide jaotus on toodud joonisel 41.

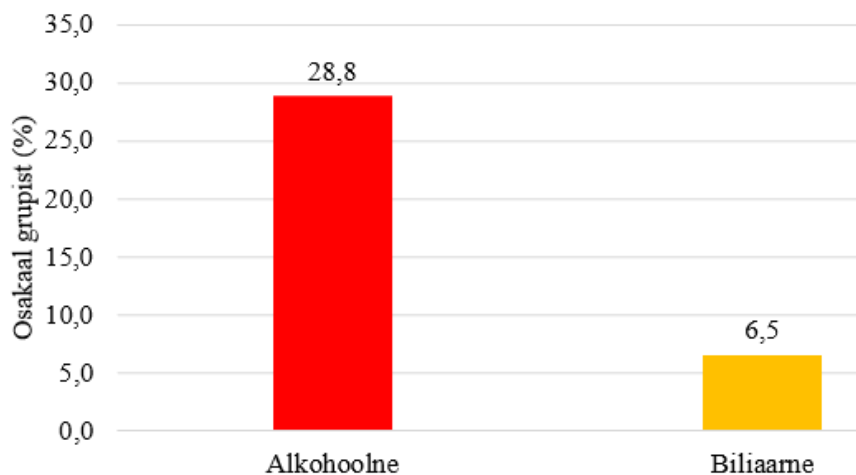


Joonis 41. Alkoholse ja biliaarse pankreatiidi grupi diabeetikutel esinev diabeedi vormide jaotus

Kui alkoholises grupis oli valdav pankreatogeenne diabeet ja muud diabeeti esines vähe, siis biliaarses grupis oli see täpselt vastupidi. Ilmselt oli esimesel juhul viinud diabeedini kõhunäärme järjepidev pikaajaline alkoholiga kahjustamine.

2.2.3.6. Psühhoos

Käesolevas uuringus saadi andmed pankreatiidi tüsistusena tekkinud psühhoosi kohta raviarsti tehtud sissekannetest haiguslukku. Psühhoosi esinemine alkoholse ja biliaarse grupi uuritavatel on võrdlevalt esitatud joonisel 42.

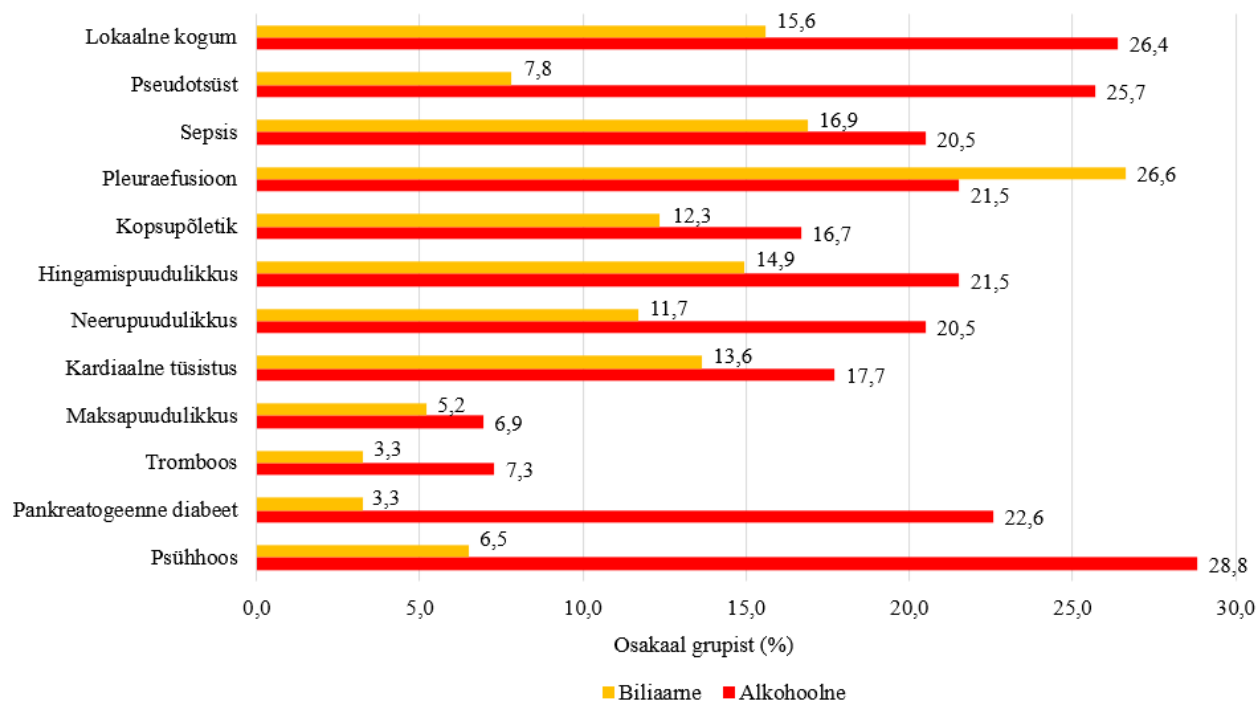


Joonis 42. Psühhoosi osakaal alkoholse ja biliaarse etioloogiaga pankreatiidi korral

515 uuritavast esines psühhoos 100 patsiendil (19,4%), kellest alkoholse ja biliaarse pankreatiidiga uuritavaid oli 93 (18,1%). Alkoholse etioloogia korral esines psühhoos 83 patsiendil (28,8% grupist) ja biliaarse korral 10 patsiendil (6,5% grupist). Uuringust järeldus, et

alkohoolse pankreatiidiga uuritavatel esines psühhoosi üle nelja korra rohkem, kuid seejuures polnud sageli võimalik kindlaks teha, kas psühhoosini viis alkoholi tarvitamise lõpetamine või pankreatogeenne toksikoos.

Kõik alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral analüüsitud tüsistused on võrdlevalt välja toodud tabelis (lisa 3) ja esitatud kokkuvõtlikult joonisel 43.



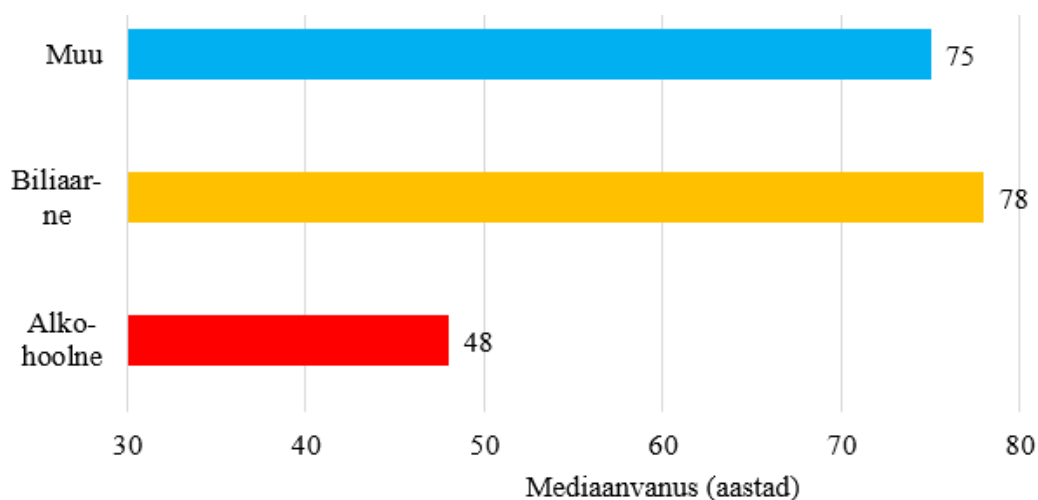
Joonis 43. Alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral esinevad tüsistused

Kokkuvõttes selgus, et vaadeldud kaheteistkümnest tüsistusest esines biliaarse pankreatiidi korral sagedamini ainult pleuraefusioon (26,6% biliaarse ja 21,5% alkohoolse pankreatiidi grupist). Kõik ülejäänud tüsistused esinesid alkohoolse pankreatiidi puhul sagedamini. Eriti märkimisväärne vahe esines psühhoosi (28,8% alkohoolse ja 6,5% biliaarse pankreatiidi grupis), pseudotsüstide (25,7% alkohoolse ja 7,8% biliaarse pankreatiidi grupis) ja pankreatogeense diabeedi (22,6% alkohoolse ja 3,3% biliaarse pankreatiidi grupis) esinemissageduses. Alkohol oli pankreatiidi põhjusena domineeriv ka selliste ülraskete seisunditeni viivate tüsistuste puhul nagu neerupuudulikkus (vastavalt 20,5% ja 11,7% grupist) ja hingamispuudulikkus (vastavalt 21,5% ja 14,9% grupist). Samuti esinesid alkohoolse pankreatiidi korral sagedamini lokaalsed kogumid (vastavalt 26,4% ja 15,6% grupist), sepsis (vastavalt 20,5% ja 16,9% grupist), kopsupõletik (vastavalt 16,7% ja 12,3% grupist), kardiaalsed tüsistused (vastavalt 17,7% ja 13,6%), maksapuudulikkus (vastavalt 6,9% ja 5,2% grupist) ja trombid (vastavalt 7,3% ja 3,3% grupist).

Uuringust järeldus, et kuigi biliaarse pankreatiidiga patsiendid olid tunduvalt vanemad ja neil esines east tingitult rohkem kaasuvaid haigusi, oli nende grupis tüsistuste esinemissagedus oluliselt madalam kui nooremaealistel alkohoolse pankreatiidiga uuritavatel.

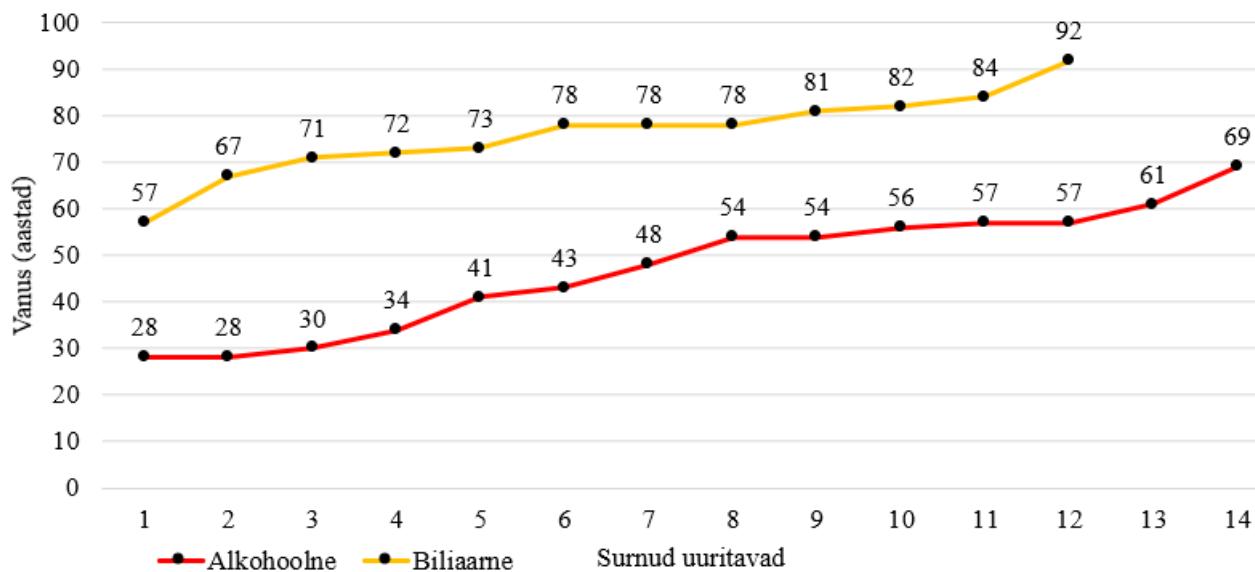
2.2.3.7. Suremus pankreatiidi korral

515 uuritavast suri uuringuperioodi vältel statsionaaris 32 patsienti (6,2%), neist alkohoolse pankreatiidiga 14 (4,9% grupist), biliaarse pankreatiidiga 12 (7,8% grupist) ja muu pankreatiidiga kuus (8,2% grupist). Biliaarse ja muu pankreatiidiga patsientide suurema suremuse põhjuseks olid nende kõrgemast east tingitud mitmed rasked kaasuvad haigused, mis oluliselt raskendasid pankreatiidi kulgu. Alkohoolse etioloogiaga pankreatiidi grupis oli surnud patsientide osakaal kõige väiksem, kuid nende mediaanvanus oli teiste gruppide surnutega võrreldes keskmiselt 30 aastat madalam. Kui biliaarse ja muu pankreatiidi korral oli surnute mediaanvanus vastavalt 78 ja 75 aastat, siis alkohoolse korral oli see ainult 48 aastat. Surnud uuritavate mediaanvanus erineva etioloogiaga pankreatiidi puhul on esitatud joonisel 44.



Joonis 44. Pankreatiidi tõttu surnud patsientide mediaanvanus erineva etioloogia korral

Kõigi alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga surnud patsientide vanused on esitatud joonisel 45. Alkohoolse pankreatiidiga vanim surnud patsient oli samaealine biliaarsesse gruppi kuuluvate noorimate surnud patsientidega. Muu etioloogiaga grupis surnud kuue patsiendi vanused olid 58, 72, 75, 80, 81 ja 83 aastat.



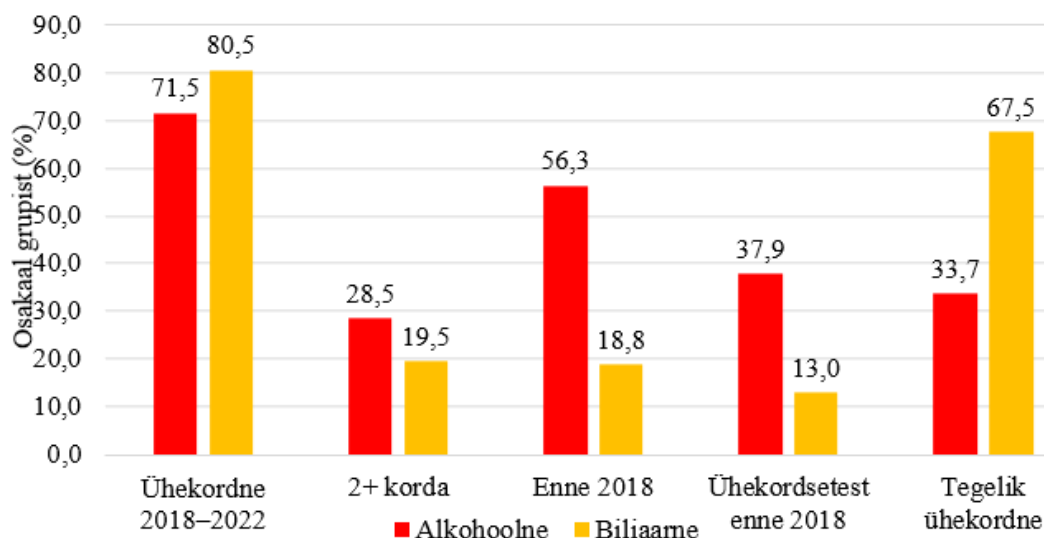
Joonis 45. Kõigi alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi tõttu surnud patsientide vanused

Alkohoolse geneesiga uuritavate puhul viis surmani mitme organsüsteemi pikemaajalisest rohkest alkoholi tarvitamisest põhjustatud kahjustus. Biliaarse geneesiga uuritavate puhul raskendas pankreatiidi kulgu lisaks mitmetele eakusega kaasnevatele haigustele sageli märgatav ülekaalulisus. Muu etioloogiaga pankreatiidi gruppi kuulusid eakad patsiendid, kellel pankreatiidi raske kulu ja tüsistuste tekke soodumuse põhjused olid sarnased biliaarse grupi uuritavatega.

Uuringust järeldus, et alkohoolse pankreatiidi korral oli surnute mediaanvanus 30 aastat madalam kui biliaarse ja muu etioloogia korral (vastavalt 48, 78 ja 75 aastat). Alkohoolse pankreatiidi korral viisid surmale rasked süsteemsed tüsistused (neerupuudulikkus 92,9%, sepsis 78,6%, maksapuudulikkus 57,2%), biliaarse pankreatiidi korral oli surmale viivaks teguriks eelkõige eakatele iseloomulik kardiaalsete tüsistuste tekke (91,7%).

2.2.4. Pankreatiidi kordumine ja krooniliseks muutumine

Uuringus võrreldi alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga patsientide hospitaliseerimise korduvust nii uuringuperioodi vältel kui ka koos teadaolevate eelnevate hospitaliseerimiste arvuga enne 2018. aastat. Sooviti kindlaks teha, kas pankreatiidi korduvusel on seos selle põhjusega. Tulemused on näha joonisel 46.

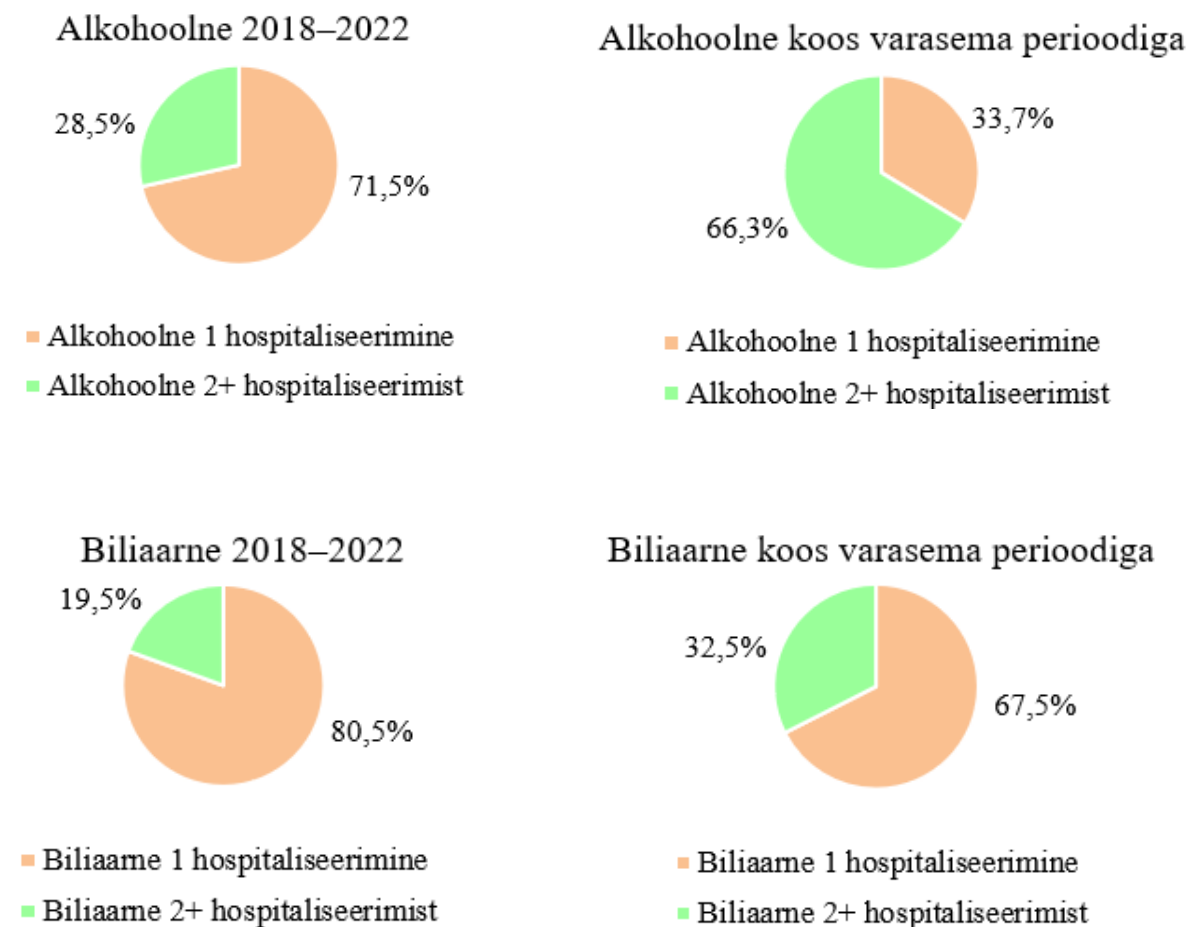


Joonis 46. Alkohoolse ja biliarse pankreatiidiga uuritavate ühekordne ja korduv hospitaliseerimine uuringuperioodil ja koos eelnevate hospitaliseerimistega

Vaatlusperioodil (2018–2022) hospitaliseeriti kokku 288 alkohoolse ja 154 biliarse pankreatiidiga patsienti. Sel perioodil oli alkohoolse etioloogiaga patsientidest ühekordselt statsionaarsel ravil 206 (71,5% grupist) ja biliarse etioloogiaga 124 patsienti (80,5% grupist). Kaks ja enam korda hospitaliseeriti alkohoolse pankreatiidiga 82 uuritavat (28,5% grupist) ja biliarse pankreatiidiga 30 uuritavat (19,5% grupist).

Kuna viis aastat pole pankreatiidi korduvuse hindamiseks piisavalt pikk aeg, siis võeti arvesse ka uuringus osalejate teadaolevad hospitaliseerimised enne 2018. aastat. Kõigist 515 uuritavast oli enne 2018. aastat teadaolevalt statsionaarsel ravil viibinud 162 alkohoolse pankreatiidiga patsienti (56,3% grupist) ja 29 biliarse pankreatiidiga patsienti (18,8% grupist). Vaatlusperioodil (2018–2022) ühe korra haiglas viibinud patsientidest oli enne 2018. aastat teadaolevalt hospitaliseeritud 109 alkohoolse pankreatiidiga patsienti (37,9% grupist) ja 20 biliarse pankreatiidiga patsienti (13% grupist). Tulemustest selgus, et uuringuperioodi vältel oli tegelikke ühekordseid hospitaliseerimisi alkohoolse etioloogia puhul 97 (33,7% grupist) ja biliarse etioloogia puhul 104 (67,5% grupist).

Alkohoolse ja biliarse pankreatiidiga uuritavate ühekordne ja korduv hospitaliseerimine vaatlusperioodil ja kogu nende teadaoleva pankreatiidi ajaloo vältel on toodud joonisel 47.



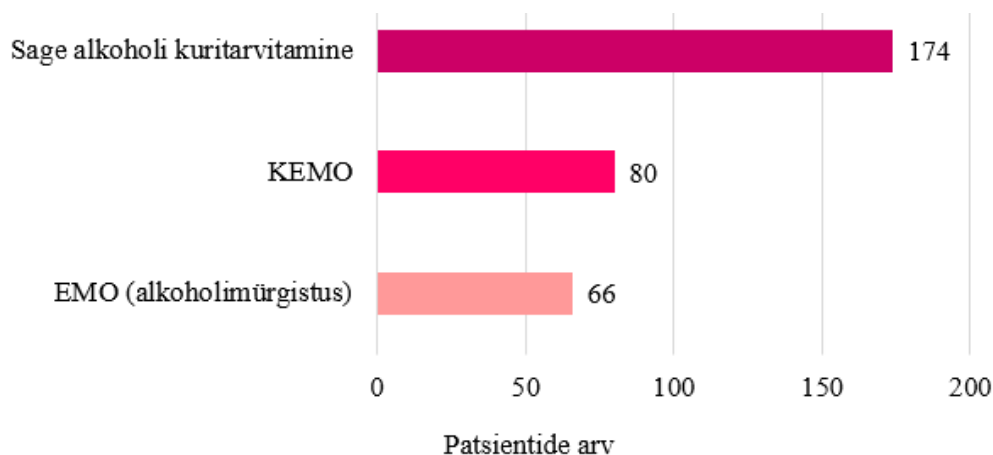
Joonis 47. Alkohoolse ja biliarse pankreatiidiga uuritavate ühekordne ja korduv hospitaliseerimine aastatel 2018–2022 ja enne 2018. aastat olnud hospitaliseerimiste kaasamisel

Alkohoolse pankreatiidi korral kasvas eelneva perioodi kaasamisel korduvhospitaliseerimiste arv 2,3 korda, biliarse korral 1,7 korda, moodustades alkohoolse pankreatiidi korral 66,3% grupist ja biliarse korral 32,5% grupist. Sellest järeldus, et alkohoolne pankreatiit muutub võrreldes biliarsega tunduvalt sagedamini korduvaks. Selgitamaks, miks alkohoolse geneesiga pankreatiit kordub sagedamini, analüüsiti alkohoolset ja biliarset pankreatiiti eraldi.

Alkohoolse pankreatiidi korduvaks muutumist mõjutas haiguse eelnev tüsilikum kulg võrreldes biliarse pankreatiidiga (vt joonis 43). Suurema kahjustuse tõestuseks oli ka oluline erinevus (30 aastat) alkohoolse ja biliarse pankreatiidiga uuritavate suremuse mediaanvanuses.

Alkohoolne pankreatiit muutus korduvaks ja krooniliseks, kuna pankreatiidi põhjust ehk alkoholi tarvitamist üldjuhul ei lõpetatud. Seda väidet kinnitab joonisel 48 esitatud teadaolevate sagedaste alkoholitarvitajate arv alkohoolse pankreatiidi grupis. Joonisel on välja toodud ka uuritavate arv, kellele perioodil, mil neil ei esinenud pankreatiidi ägenemist, osutati Lääne-Tallinna Keskhaigla

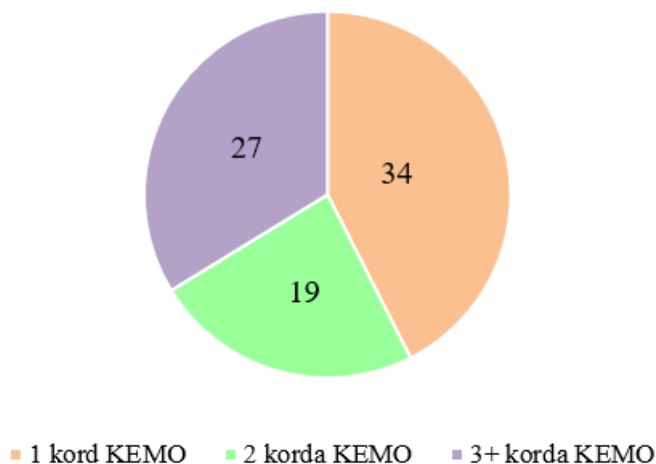
EMO-s abi alkoholimürgistuse tõttu (neil kordadel muud tervisekahjustust ei esinenud). Joonisele on märgitud ka need uuritavad, kes viibisid Tallinna kainestusmajas. Kuna Tallinna kainestusmaja meditsiiniteenistus kuulub Lääne-Tallinna Keskhaigla koosseisu, on kainestusmajas viibinute andmed täielikud.



Joonis 48. Alkohoolse pankreatiidi grupi teadaolevad sagedased (kroonilised) alkoholitarvitajad, kainestusmajas (KEMO) ja ilma muu patoloogiata alkoholijoobe tõttu Lääne-Tallinna Keskhaigla erakorralise meditsiini osakonnas (EMO) viibinud uuritavad

Alkohoolse etioloogiaga pankreatiidi 288 patsiendi seas oli teadaolevaid sagedasi (kroonilisi) alkoholi kuritarvitajaid 174, Lääne-Tallinna Keskhaigla EMO-s viibis alkoholise joobe tõttu (muud diagnoosi ei kaasnenud) 66 ja Tallinna kainestusmajas 80 uuritavat.

Joonisel 49 on näha, et kainestusmajas viibinud 80 patsiendi hulgast oli seal üks kord 34, kaks korda 19 ja kolm või enam korda 27 uuritavat. Uuritavatest viibis kainestusmajas kõige enam üks patsient 76 korda. Oli ka neid, kes külastasid kainestusmaja 27, 18, 17, 15, 11 või 10 korda.

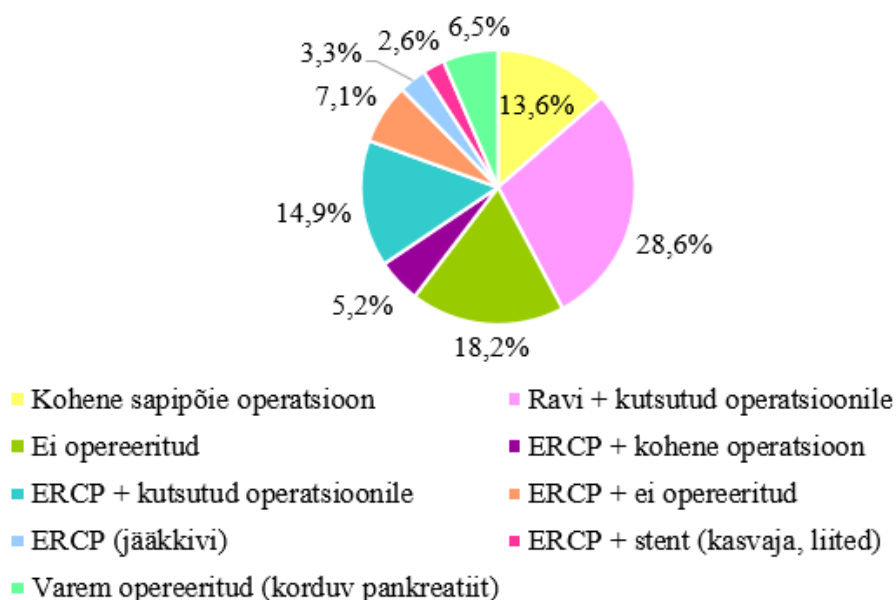


Joonis 49. Alkohoolse pankreatiidi grupi 80 uuritava kainestusmajas viibitud kordade arv

Jätkuvat alkoholi tarvitamist, mis viis pankreatiidi kordumisele või krooniliseks muutumisele, kinnitas ka uuritavate haiguse anamnees. Alkohoolse pankreatiidi grupi uuritavate puhul olid sagedased järgmised sissekanded: tarvitab igapäevaselt 2–5 pudelit õlut, joob regulaarselt igal nädalavahetusel kanget alkoholi, haigestumisele eelnes 1–2 nädalane igapäevane rohke alkoholi tarvitamisega tsükel jne.

Alkohoolse pankreatiidi grupi uuritavad rikkusid ka sageli ravirežiimi. Patsiendid lahkusid omavoliliselt haiglast 46 korral.

Biliaarse pankreatiidi puhul haiguse põhjus tavaliselt likvideeriti, mis aitas ära hoida pankreatiidi kordumise ja krooniliseks muutumise. Joonisel 50 on näidatud antud uuringus osalenud biliaarse pankreatiidiga patsientidele teostatud protseduuride (ERCP) ja operatsioonide (sapipõie eemaldamine) osakaal.



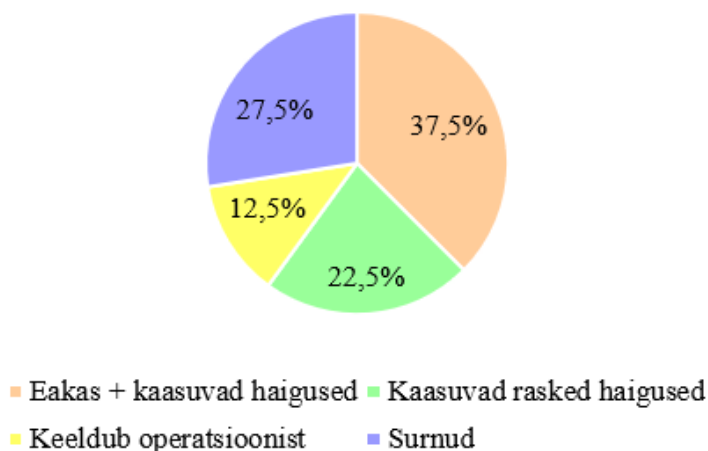
Joonis 50. Biliaarse pankreatiidiga uuritavatele teostatud protseduuride (ERCP) ja operatsioonide (sapipõie eemaldamine) osakaal

Sapipõiekivide esinemisel eemaldati sapipõis pankreatiidiga haiglas viibimise ajal 21 uuritaval (13,6%), pärast pankreatiidi ravi kutsuti plaanilisele sapipõie eemaldamise operatsioonile 44 uuritavat (28,6%) ja opereerimata jäi 28 patsienti (18,2%).

Kui lisaks sapipõiele esinesid kivid ühissapijuhast, tehti ERCP (endoskoopiline retrograadne koletsüstopankreatograafia) ja kivid eemaldati ühissapijuhast. ERCP ja seejärel kohene sapipõie eemaldamine pankreatiidiga haiglas viibimise perioodil tehti kaheksal patsiendil (5,2%), ERCP järel kutsuti peale pankreatiidi ravi plaanilisele sapipõie eemaldamise operatsioonile 23 uuritavat (15,4%), tehti ERCP ja sapipõis jäeti opereerimata 11 uuritaval (7,1%). Uuritavaid, kellel oli

sapipõis juba varem eemaldatud, kuid ühissapijuhasse oli jäänud jääkivi, oli viis (3,2%) ja liidetest või kasvajast põhjustatud sapijuha sulguse ning sellest tingitud pankreatiidiga uuritavaid oli neli (2,6%) – neile tehti samuti ainult ERCP kas siis kivi eemaldamiseks või ühissapijuhasse stendi asetamiseks. Uuritavaid, kellel oli juba varem sapipõis eemaldatud, kuid pankreatiidid korduma jäänud, oli kümme (6,5%).

Eelnevast nähtub, et lisaks 19 patsiendile (12,3%), kellel oli juba varem sapipõis eemaldatud või pankreatiit tingitud sapijuha sulgusest muu probleemi tõttu (liited, kasvaja), jäi operatsioon teostamata (sapipõis eemaldamata) veel 39 patsiendil (25,3%). Joonisel 51 on näidatud põhjused, miks biliaarse pankreatiidiga uuritavatel sapipõit ei opereeritud.



Joonis 51. Põhjused, miks sapipõis jäeti biliaarse pankreatiidi korral opereerimata

15 juhul (37,5%) oli tegemist väga eaka ja kaasuvate haigustega patsiendiga, üheksal juhul (22,5%) raskete kaasuvate haigustega, viis patsienti (12,5%) keeldusid operatsioonist ja 11 (27,5%) biliaarse pankreatiidiga patsienti surid. Biliaarses grupis kokku 12 surnud uuritavast vaid ühel eemaldati sapipõis – seda koos pankreatiidist tingitud nekroosi eemaldamisega, mil ka sapipõie sein oli põletiku tõttu kärbunud. Antud uuringus osalenud biliaarse pankreatiidiga patsientidest jõudis haigus uuesti korduda ka mõningatel sapipõie plaanilist operatsiooni ootavatest uuritavatest.

Uuringust järeldus, et alkohoolse pankreatiidi kordumisel ja krooniliseks muutumisel oli kolm põhilist põhjust:

- 1) etioloogiline põhjus jäi püsima – patsiendid jätkasid harjumuspärast elustiili, mille juurde kuulus liigne alkoholi tarvitamine;
- 2) alkohoolse pankreatiidi kulg oli võrreldes biliaarse pankreatiidiga tüsistusterohkem ja patoloogilised muutused ulatuslikumad;

3) suhteliselt sageli jätsid antud grupi uuritavad oma ravi lõpetamata.

Biliaarse pankreatiidi vähene korduvus oli tingitud sellest, et haiguse põhjus võimalusel alati likvideeriti (ERCP, sapipõie operatsioon).

2.2.5. Alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi ravi maksumus ja voodipäevade arv

Ravi maksumust ja statsionaarsel ravil viibitud voodipäevade arvu vaadeldi kõigil 515 uuritaval. Pankreatiidi diagnoosiga uuritavate ravile kulus aastatel 2018–2022 kokku 5840 voodipäeva, millest 63,6% hõivasid alkohoolse, 26,6% biliaarse ja 9,6% muu etioloogiaga pankreatiidi gruppi kuuluvad patsiendid (tabel 2).

Tabel 2. Voodipäevade koguarv, keskmine voodipäevade arv uuritava kohta, keskmine voodipäevade arv haigusjuhu kohta erineva etioloogiaga pankreatiidi korral

Grupp	Uuritavete arv	Juhtude arv	Voodipäevi kokku	Voodipäevi uuritava kohta	Ravijuhu keskmine voodipäevade arv
Kõik	515	750	5840	11,3	7,79
Alkohoolne	288	466	3715	12,9	7,97
Biliaarne	154	192	1554	10,1	8,03
Muu	73	92	571	7,8	6,21

Ravijuhte ehk hospitaliseerimisi oli 288 alkohoolse pankreatiidiga patsientidel kokku 466 ja 154 biliaarse pankreatiidiga patsientidel 192. Alkohoolse pankreatiidiga uuritavate ravile kulus kokku 3715 ja biliaarse pankreatiidiga patsientide ravile 1554 voodipäeva. Seejuures pikim alkohoolse pankreatiidiga patsiendi ravi kestus oli 156 ja pikim biliaarse pankreatiidiga patsiendi ravi kestus 105 voodipäeva. Ravijuhu keskmine kestus oli alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral suhteliselt sarnane – vastavalt 7,97 ja 8,03 päeva. Oluline erinevus ilmnis aga ühe patsiendi raviks viie aasta jooksul kulutatud voodipäevade arvus: biliaarse pankreatiidiga patsientide keskmine voodipäevade arv oli 10,1 ja see moodustas vaid 78,2% alkohoolse pankreatiidiga patsientide keskmisest voodipäevade arvust, mis oli 12,9. Selline erinevus tulenes uurimuses varem näidatud alkohoolse pankreatiidiga patsientide korduvhospitaliseerimiste oluliselt suuremast sagedusest (1,62 juhtu patsiendi kohta) võrreldes biliaarse pankreatiidiga patsientidega (1,25 juhtu patsiendi kohta).

Kõikide uuritud pankreatiidi diagnoosiga patsientide ravikulu aastatel 2018–2022 moodustas kokku 3 265 301 eurot. Alkohoolse pankreatiidi ravikulu oli 2 267 484 eurot, mis moodustas 69,4% kõigi pankreatiidi diagnoosiga uuritavate ravikulust. Biliaarse pankreatiidiga patsientide ravikulu

oli kokku 827 651 eurot, mille osakaal oli oluliselt madalam, moodustades vaid 25,4% kõigi uuritavate kogukulust. Muu etioloogiaga pankreatiit moodustas ainult 5,2% kogukulust (tabel 3).

Tabel 3. Erineva etioloogiaga pankreatiidi raviks kulunud kogusumma, keskmine raviks kulunud summa uuritava ja haigusjuhu kohta ning keskmine voodipäeva maksumus

Grupp	Uuritavate arv	Juhtude arv	Juhtude kogumaksumus	Summa uuritava kohta	Juhu keskmine maksumus	Voodipäeva keskmine maksumus
Kõik	515	750	3 265 301	6340,39	4353,73	559,13
Alkohoolne	288	466	2 267 484	7873,00	4865,85	610,36
Biliaarne	154	192	827 651	5374,36	4310,68	532,59
Muu	73	92	170 166	2331,04	1849,63	298,01

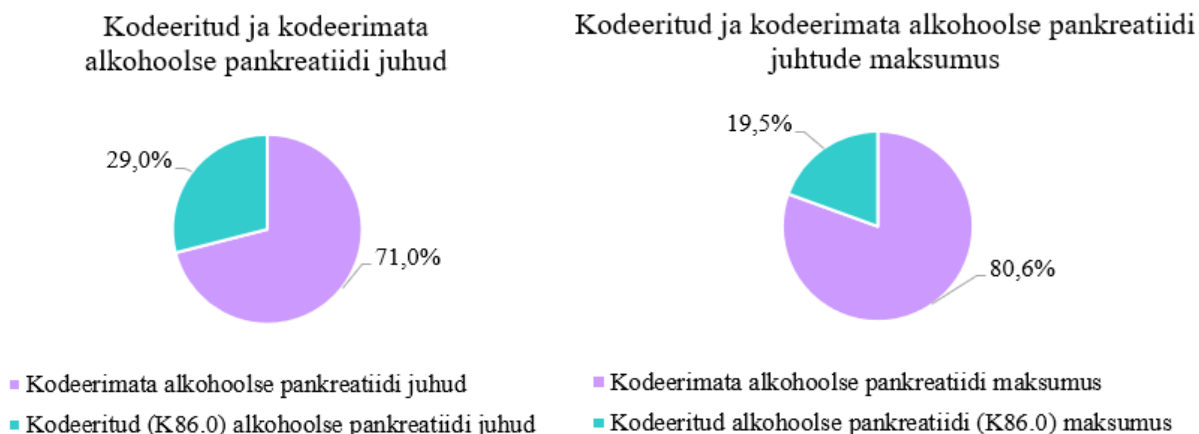
Suurim ühe alkohoolse pankreatiidiga patsiendi ravikulu oli vaatlusperioodil 174 155 eurot, suurim biliaarse pankreatiidiga patsiendi ravikulu 105 278 eurot. Biliaarse pankreatiidiga patsientide keskmine ravijuhu maksumus oli 4310,68 eurot ja see moodustas 88,6% alkohoolse pankreatiidiga patsientide keskmisest juhu maksumusest, mis oli 4865,85 eurot. Veelgi olulisem erinevus esines viie aasta ravikuludes uuritava kohta keskmiselt: alkohoolse pankreatiidiga patsientidel oli see 7873,00 ja biliaarse pankreatiidiga patsientidel 5374,36 eurot, mis moodustas 68,3% alkohoolse pankreatiidiga patsiendi ravile keskmiselt kulunud summast uuringuperioodi vältel. Uuringus leiti, et ravijuhu keskmine kestus oli alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral suhteliselt sarnane – vastavalt 7,97 ja 8,03 päeva. Samas alkohoolse pankreatiidiga patsientidel oli ühe voodipäeva maksumus keskmiselt 610,36 eurot ja biliaarse pankreatiidiga patsientidel 532,59 eurot, mis moodustas alkohoolse pankreatiidiga patsiendi voodipäeva maksumusest vaid 87,3%.

Uuringust järelendus, et aastatel 2018–2022 oli alkohoolse pankreatiidi gruppi kuuluvatel patsientidel keskmine ravipäevade arv uuritava kohta 27,9% suurem, keskmine voodipäeva maksumus uuritava kohta 14,6% kõrgem ja keskmised ravikulud uuritava kohta 46,5% kõrgemad kui biliaarsesse gruppi kuuluvatel patsientidel.

2.2.6. Alkoholi kajastumine pankreatiidi põhjusena diagnoosis ja statistikas

Alkohoolse pankreatiidi gruppi kuulus uuringus 288 patsienti, kellel oli aastatel 2018–2022 kokku 446 ravijuhtu ehk hospitaliseerimist. Rahvusvahelise Haiguste Klassifikatsiooni (RHK–10) järgi on pankreatiidi koodid järgmised: K85 – äge pankreatiit, K86.0 – alkoholi põhjustatud krooniline

pankreatiit ja K86.1 – muu krooniline pankreatiit. Seega alkoholist põhjustatud pankreatiiti on võimalik kodeerida ainult koodiga K86.0. Alkohoolse pankreatiidi 466 juhust oli vaid 135 haigusjuhu puhul märgitud diagnoosiks kood, milles sisaldub seos alkoholiga ehk K86.0. Ülejäänud alkohoolse etioloogiaga juhud jäid kajastamata. Kajastatud ja kajastamata alkohoolse pankreatiidi juhud on toodud joonisel 52.



Joonis 52. Kajastatud (diagnoos koodiga K86.0) ja kajastamata alkohoolne pankreatiit ning selle ravi maksumus

Uuringus osalenud 466 alkohoolse pankreatiidi juhust kajastus alkohol diagnoosis 135 juhul (29% kõigist alkohoolse pankreatiidi juhtudest), jäädes kajastamata 331 juhul (71% kõigist alkohoolse pankreatiidi juhtudest). Kui alkohoolse pankreatiidi raviks kulunud summa oli aastatel 2018–2022 kokku 2 158 896 eurot, siis haigusjuhud, mille diagnoosis kajastus alkohol, hõlmasid sellest 441 073,50 eurot (19,5% alkohoolse pankreatiidi ravirahadest) ja haigusjuhud, milles alkohol ei kajastunud 1 826 410,50 eurot (80,6% alkohoolse pankreatiidi ravirahadest). Uuringust järeldus, et alkoholi roll pankreatiidi põhjustajana oli tugevalt alakajastatud.

Alkoholi kajastamata jätmise tulenes peamiselt järgmistest põhjustest:

- haiglasse hospitaliseeriti patsiendid ägeda pankreatiidi või kroonilise pankreatiidi ägenemise tõttu, mille koodiks on K85 (äge pankreatiit). Ainsaks alkoholist põhjustatud pankreatiidi diagnoosiks on K86.0, kuid see tähistab kroonilist pankreatiiti, mis tavaliselt haiglaravi ei vaja. See oli peamine põhjus, miks alkohol pankreatiidi põhjusena diagnoosis ei kajastunud;
- pankreatiidi sümptomaatika ei tekkinud vahetult alkoholi tarvitamise järel. Ajaks, mil haigus välja kujunes ning patsient haiglasse sattus, ei esinenud tal enam alkoholihoovet, mistõttu polnud ka seda võimalik diagnooside hulka lisada;
- mõned patsiendid ei tunnistanud haigusele eelnenud ülemäärast alkoholi tarvitamist, mistõttu polnud seda võimalik ka diagnoosis märkida.

Alkoholi alakajutamise ilmekaks näiteks võib tuua meespatsiendi, kes oli aastatel 2018–2022 alkohoolse pankreatiidi tõttu ravil seitsmel korral ja tema ravi kestis kokku 142 päeva. Patsient viibis hospitaliseerimiste vahel nii kainestusmajas kui ka alkoholijoobe tõttu EMO-s. Antud patsiendil ei kajastunud alkohol mitte ühelgi korral pankreatiidi diagnoosis, kuna alati oli tegemist kõhunäärme põletiku ägenemisega, mitte kroonilise pankreatiidiga.

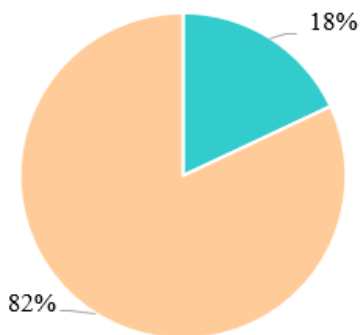
Uuringuperioodi perioodil viibis mitu patsienti korduvalt kas kainestusmajas või alkoholijoobe tõttu EMO-s. Neil oli pankreatiidiga hospitaliseerimise ajal anamneesis kirjeldatud haigestumisele eelnenud suures koguses alkoholi tarvitamist – ometi neil alkohol diagnoosis ei kajastunud. Näitena võib tuua 35-aastase mehe, kes oli olnud 24 korda kainestusmajas ning lisaks alkoholijoobe tõttu EMO-s, 47-aastase mehe, kes oli kaheksa korda kainestusmajas ja alkoholijoobe tõttu sagedane EMO külastaja, või 60-aastase mehe, kes oli viibinud 27 korda kainestusmajas.

Alkohoolse pankreatiidi puhul on tegemist teadliku ja tahtliku enesekahjustusega. Alkohoolse pankreatiidiga grupi otsene ravikulu uuritava perioodil oli kokku 2 267 484 eurot, kusjuures sellest 1 826 410,50 eurot ei kajastunud alkoholiga seotud ravikuludena. 288 alkohoolse pankreatiidiga uuritavast 257 (89,2%) olid tööelised inimesed ja vaid 31 (10,8%) pensionärid. Oma haiglasviibimise ajal ja mõnda aega peale haiglast lahkumist ambulatoorselt jätkunud ravi vältel ei panustanud nad riigi majandusse. Lisaks sellele kasutasid nad Tervisekassa töövõimetushüvitiste ressursi. Võrdlevalt olid biliaarse pankreatiidi grupi uuritavate ravikulud kokku 827 651 eurot ehk 36,5% alkohoolse pankreatiidi raviks kulunud summast. Biliaarse pankreatiidi korral ei olnud tegemist uuritavate endi tekitatud tervisekahjustusega. Lisaks moodustasid tööelised inimesed vaid 37% ning pensionärid koguni 62,8% kõigist biliaarse pankreatiidiga hospitaliseeritud patsientidest. Uuringust järeldus alkoholist põhjustatud pankreatiidi märkimisväärne kahju majandusele.

Kõigist 750 uuringus analüüsitud pankreatiidi ravijuhust kajastus alkohol diagnoosis (K86.0) 135 korral (18% kõigist pankreatiidi juhtudest). Uuringus osalejatel oli kokku 466 alkohoolse etioloogiaga ravijuhtu. Seega ei moodustanud tegelik alkohoolse pankreatiidi juhtude arv mitte 18%, vaid 62,1% kõigist 750 pankreatiidi juhust.

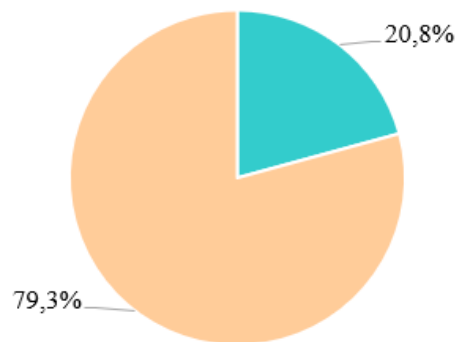
Võrdluseks küsiti andmed Tervisekassast kogu Eestis pankreatiidi tõttu statsionaarsel ravil viibinud patsientide kohta (lisa 4). Tervisekassa andmetel oli aastatel 2018–2022 kogu Eestis alkohoolse pankreatiidi diagnoosiga (K86.0) ravijuhte ehk hospitaliseerimisi 1941, mis moodustas kõigist statsionaarselt ravitud pankreatiidijuhtudest 20,8%. Tulemus on lähedane käesolevale ühte haiglat puudutavale uuringule. Võrdlevad andmed on esitatud joonisel 53.

K86.0 osakaal kõigist
pankreatiidi juhtudest
Lääne-Tallinna Keskhaiglas



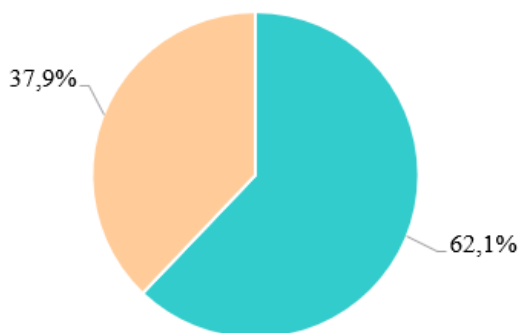
■ Diagnosis K86.0 ■ Mittealkohoolne pankreatiit

K86.0 osakaal kõigist
pankreatiidi juhtudest
kogu Eestis



■ Diagnosis K86.0 ■ Mittealkohoolne pankreatiit

Tegelik alkohoolse pankreatiidi osakaal kõigist
pankreatiidi juhtudest
Lääne-Tallinna Keskhaiglas



■ Tegelik alkohoolne pankreatiit ■ Mittealkohoolne pankreatiit

Joonis 53. Alkohoolse pankreatiidi diagnoosiga (K86.0) ravijuhtude osakaal kõigist pankreatiidi ravijuhtudest Lääne-Tallinna Keskhaiglas ja Eestis ning tegelik alkohoolse pankreatiidi ravijuhtude osakaal kõigist ravijuhtudest Lääne-Tallinna Keskhaiglas. Autori koostatud autori andmete ja Tervisekassa andmete põhjal

Lähedane oli ka alkohoolse pankreatiidi (K86.0) ühe haigusjuhu keskmine maksumus, mis Lääne-Tallinna Keskhaiglas oli 3267,2 eurot ja kogu Eestis 3394,0 eurot. K86.0 diagnoosiga haigusjuhtude osakaal kõigist statsionaarsetest pankreatiidi ravijuhtudest ja keskmine haigusjuhu maksumus Lääne-Tallinna Keskhaiglas ja Eestis on sarnased (tabel 4).

Tabel 4. Lääne-Tallinna Keskhaiglas ja kogu Eestis aastatel 2018–2022 diagnoosiga K86.0 statsionaarsel ravil viibinud ravijuhtude kogumaksumus, juhu keskmine maksumus ja ravijuhtude osakaal kõigist pankreatiidi juhtudest. Allikas: autori andmed ja Tervisekassa andmed

	Juhtude arv	Kõigi juhtude maksumus (eur)	Juhu keskmine maksumus (eur)	K86.0 kõigist pankreatiidi juhtudest (%)
Lääne-Tallinna Keskhaigla	135	441 073,5	3267,2	18
Eesti	1941	6 587 850	3394,0	20,8

Uuringust järeldus, et lugedes Lääne-Tallinna Keskhaigla 515 uuritavast koosnevat valimit representatiivseks, võib antud uuringu ja kogu Eestit hõlmavate andmete sarnasuse alusel eeldada, et Eestis on tegelik alkohoolse pankreatiidi juhtude osakaal kõigist pankreatiidijuhtudest samuti ligikaudu samas suurusjärgus Lääne-Tallinna Keskhaiglaga (u 62%) ning kogu Eestis on alkohoolse pankreatiidi osakaal ja sellest tulenev kahju tervisele ja majandusele märkimisväärselt alahinnatud.

ARUTELU

Uuringus jaotati **pankreatiidi põhjuste** analüüsimiseks kõik valimisse kuuluvad uuritavad kolme gruppi: 288 alkohoolse, 154 biliaarse ja 73 muu etioloogiaga patsienti. Paljude teaduslike artiklite väitel on 70–80% pankreatiidi juhtudest biliaarse ja alkohoolse etioloogiaga (Wang *et al.*, 2009; Weiss *et al.*, 2019; Cho *et al.*, 2015; Koziel *et al.*, 2018; Murruste *et al.*, 2005). Siinses uuringus moodustas nende osakaal kokku 85,8%. Meditsiinilises kirjanduses kajastatavates uuringutes peab enamik autoreid kõige suurema esinemissagedusega pankreatiidivormiks biliaarset pankreatiiti (Habtezion *et al.*, 2019; Banks *et al.*, 2013; Sung *et al.*, 2021; Mirnezami *et al.*, 2019; Bartel, 2022), kuid on ka arvestatav hulk uuringuid, mille alusel kuulub esikoht alkohoolsele etioloogiale (Klochkov *et al.*, 2022; Zorniak *et al.*, 2020). Andmed on vastuolulised ja kõiguvad erinevates geograafilistes ja sotsiaal-majanduslikes piirkondades suurtes piirides, olles seotud märkimisväärse erinevusega alkoholi tarbimises ja sapikivide tekkes. Siinses uuringus tuli pankreatiidi põhjusena selgelt esile alkohol – 55,9% uuritavatest. Biliaarne pankreatiit moodustas 29,9% ja muu pankreatiit 14,2% kõigist pankreatiididest. Eestis tarbitakse alkoholi palju. Tervise Arengu Instituudi andmetel tarbiti Eestis 2021. aastal iga üle 15-aastase inimese kohta 11,1 liitrit absoluutalkoholi aastas, mida oli 2,3% rohkem kui aasta varem (10,5 l) ja mis on viimaste aastate kõrgeim tase. (Leplane *et al.*, 2022, lk 69) See näitaja on üks kõrgemaid Euroopa Liidus ja arvatavasti peamine põhjus, miks erinevalt enamikest Kesk-Euroopa ja Lääne-Euroopa riikidest on Eestis domineeriv alkohoolse etioloogiaga pankreatiit.

Uuringust selgus, et sõltuvalt pankreatiidi põhjusest esinesid olulised erinevused uuritavate **soolises ja ealises jaotumises**. Mees- ja naispatsientide suhe kõigi uuritavate seas oli 1,83, alkohoolse pankreatiidi korral 5,5, biliaarse korral 0,54 ja muu etioloogiaga pankreatiidi korral 0,9. Alkohoolse pankreatiidi rühmas olid ülekaalukalt mehed (84,7%). Mehed tarvitavad alkoholi sagedamini ja suuremates kogustes. TAI andmetel tarbis Eestis 2020. aastal täiskasvanud elanikest alkoholi 87%. Võrreldes naistega oli meeste hulgas rohkem neid, kes tarbisid alkoholi palju (meestest 12%, naistest 1%) või mõõdukalt (meestest 28%, naistest 18%). Alkoholi tarbimisel loetakse ohustavaks või kahjustavaks koguseks meestel üle 140 g ja naistel üle 70 g absoluutset alkoholi nädala jooksul – TAI uuringu järgi oli sellise tarbimisega mehi 2020. aastal 21,3% ja naisi 10,4%. (Orro, Martens *et al.*, 2021, lk 20–21) Erinevalt alkohoolse pankreatiidi grupi uuritavatest, kelle hulgas domineerivad mehed, tekivad sapikivid kirjanduse andmetel tunduvalt sagedamini naistel ja seetõttu esineb neil rohkem biliaarset pankreatiiti (Weiss *et al.*, 2019). Seda väidet kinnitas ka siinne uuring, kus biliaarse pankreatiidi rühmas oli naiste osakaal 64,9%.

Uuringu tulemusena selgusid olulised erinevused alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi ealises jaotumises. Avaldatud meditsiinilised uuringud näitavad alkohoolse pankreatiidiga patsientide

noorem vanust võrreldes biliaarse etioloogiaga patsientidega (Garcia *et al.*, 2021). Käesolevas uuringus esile tulnud kahe etioloogilise grupi erinevus oli erakordselt suur: alkohoolse pankreatiidi korral oli mediaanvanus 48 aastat (meestel 48, naistel 46) ja uuritavate suurim esinemissagedus vanuserühmas 40–49 aastat, biliaarse pankreatiidi korral oli mediaanvanus 69 aastat (meestel 64, naistel 70) ja suurim esinemissagedus vanuserühmas 80–89 aastat. Siinse uuringu tulemused näitasid, et erinevalt kirjanduse andmetest polnud ühe grupi patsiendid teise omadest mitte ainult veidi nooremad, vaid alkohoolse pankreatiidiga patsiendid olid valdavalt noored ja keskealsed mehed ning biliaarse pankreatiidiga patsiendid ülekaalukalt eakad naised.

Pankreatiidi tüsistuste analüüsil võrreldi käesolevas uuringus alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi 12 erinevat tüsistust. Meditsiinilises kirjanduses on seisukohad alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi tüsistuste esinemissageduse kohta vastuolulised: on autoreid, kes peavad neist ühte või teist tüsilikumalt kulgevaks, aga ka autoreid, kes tüsistuste ilmnemisel etioloogilisest põhjusest sõltuvust ei tähelda (Samanta *et al.*, 2019; Garcia *et al.*, 2021). Siinses uuringus leiti tüsistuste esinemissageduses otsene sõltuvus etioloogilisest põhjusest: vaadeldud 12 tüsistusest täheldati biliaarse pankreatiidi korral sagedamini ainult pleuraefusiooni, ülejäänud tüsistused esinesid alkohoolse pankreatiidi puhul sagedamini. Eriti oluline erinevus ilmnes pankreatogeense diabeedi (vastavalt 22,6% ja 3,3% grupist), psühhoosi (vastavalt 28,8% ja 6,5% grupist) ja neerupuudulikkuse (vastavalt 20,5% ja 11,7% grupist) juures. Märkimisväärset erinevust täheldati ka sepsise, hingamispuudulikkuse, kopsupõletiku, maksapuudulikkuse, trombide ning kardiaalsete tüsistuste esinemises.

Erinevalt eeltoodust ollakse meditsiinilises kirjanduses ühisel arvamusel, et lokaalseid tüsistusi esineb sagedamini alkohoolse pankreatiidi korral (Samanta *et al.*, 2019; Garcia *et al.*, 2021). Analoogne tulemus lokaalsete tüsistuste kohta saadi ka siinses uuringus: pseudotsüste täheldati alkohoolses grupis 25,7% ja biliaarses 7,8% ning kogumeid alkohoolses grupis 26,4% ja biliaarses 15,6%. Lokaalsete tüsistuste esinemine on seotud kõhunäärme pikemaajalise eelneva kahjustusega alkoholi tarvitamisest – pankrease juhad on juba varem muutunud ning pankreatiit viib nende katkemisele ja vedeliku lekkele. Biliaarse pankreatiidi korral on tegemist ühekordse sapiteede obstruktsiooniga – varem on kõhunääre olnud kahjustamata. (Cho *et al.*, 2015; Samanta *et al.*, 2019; Kim *et al.*, 2017)

Siinses uuringus selgus, et kuigi biliaarse pankreatiidiga patsiendid olid oluliselt vanemad ja neil oli east tingitult rohkem kaasuvaid haigusi, viis alkoholi kahjustav toime tüsistuste suurema esinemissageduseni.

Aastatel 2018–2022 suri statsionaaris 515 uuritavast 32 (6,2%). Meditsiinilise kirjanduse andmetel jääb statsionaarne suremus ägeda pankreatiidi korral kümne protsendi piiridesse (Murruste *et al.*,

2005). Uuringus suri alkohoolse pankreatiidi grupist 4,9% ja biliaarsest grupist 7,8% patsientidest. Oluline osa mõlemas grupis surnud patsientidest olid olnud mitu päeva haiged ja saabusid haiglasse raskes üldseisundis. Hilise hospitaliseerimise põhjus oli gruppide puhul erinev: alkohoolse pankreatiidiga uuritavad olid pikalt alkoholi tarvitanud ja seostasid oma halba enesetunnet ärajäämanähtudega või ei hinnanud alkohoolse joobe taustal oma seisundit adekvaatselt, biliaarse pankreatiidiga patsientide puhul oli sageli tegemist üksinda elavate vanade inimestega, kelle leidsid raskes seisundis nende lähedased. Kirjanduse andmeil kulgeb biliaarne pankreatiit eakatel sageli ebatüüpiliselt, nende valu pole nii intensiivne või kaebused kattuvad kaasuvatest haigustest põhjustatud probleemidega. Samuti võib olla nendega suhtlemine kognitiivsete häirete tõttu raskendatud, mistõttu ei osata oma eakate lähedaste tervislikku olukorda õigesti hinnata. (Koziel *et al.*, 2018; Baeza-Zapata *et al.*, 2021)

Uuringus selgus oluline erinevus surnute mediaanvanuses sõltuvalt pankreatiidi etioloogiast: alkohoolses grupis oli surnute mediaanvanus 48 ja biliaarses 78 aastat. Antud uuring näitas, et kui alkohoolse geneesiga uuritavate surma põhjuseks nooremas eas olid alkoholi tarvitamisest põhjustatud mitmete organsüsteemide pöördumatud kahjustused, siis eakate biliaarse pankreatiidiga uuritavate puhul viisid surmale valdavalt kardiaalsed tüsistused. Uuring viitas seosele alkohoolse pankreatiidiga hospitaliseeritute märgatavalt noorema eluea ja nende tunduvalt nooremaealise suremuse vahel võrreldes ülejäänud kahe etioloogilise grupiga – igapäevased alkoholi kuritarvitajad surevad varem alkoholist tingitud haiguste või mõne muu otseselt alkoholiga seotud põhjuse tõttu (õnnetused, trauma), mistõttu vanemaealisi alkoholist tingitud haigustega patsiente on ka haiglas vähem.

Ühekordse ägeda pankreatiidi järel kõhunäärme funktsioon tavaliselt taastub, kuid pankreatiidi kordudes näärme kahjustus järk-järgult aina süveneb, tekivad püsivad struktuursed ja funktsionaalsed muutused ning haigus läheb märkamatuks üle krooniliseks. Kirjanduse andmetel on kroonilise pankreatiidi põhjuseks 80% juhtudest alkohol (Davidson *et al.*, 2014, lk 892; Afghani, 2014b). Ägedat, korduvat ja krooniliseks muutunud pankreatiiti vaadeldakse kontinumina (Bassi *et al.*, 2015; Apte *et al.*, 1997; Petrov, Yadav, 2019; Weiss *et al.*, 2019). Nii võrreldi ka siinses uuringus patsientide **hospitaliseerimise korduvust alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral**. Kuna viis aastat pole pankreatiidi korduvaks/krooniliseks muutumise analüüsimiseks piisavalt pikk periood, siis kaasati ka uuritavate teadaolevad eelnevad hospitaliseerimised enne 2018. aastat. Eesmärk oli kindlaks teha, kas pankreatiidi kordumisel on seos selle põhjusega. Uuringuperioodil oli alkohoolse etioloogiaga patsientidest korduvalt ravil 29,5% ja biliaarse etioloogiaga patsientidest 19,5%, kuid eelneva perioodi kaasamisel selgus, et tegelikke korduhospitaliseerimisi oli alkohoolse pankreatiidi grupis 66,3% ja biliaarse etioloogiaga grupis 32,5%. Uuringu tulemus kattus meditsiinilises kirjanduses avaldatuga – alkoholne pankreatiit

muutus võrreldes biliaarsega tunduvalt sagedamini korduvaks. Alkohoolse pankreatiidi kordumise peamine põhjus oli see, et uuritavad jätkasid alkoholi tarvitamist. Siinses uuringus oli võimaik kasutada andmeid, mille alusel toodi välja igapäevaste (krooniliste) alkoholitartitajate, alkoholihoobes EMO-s ja kainenestusmajas viibinute arv – see oli suur. Pankreatiidi krooniliseks muutumisel ei saa jätta tähelepanuta ka patsientide endi motiveeritust – kui biliaarse pankreatiidiga uuritavad olid oma tervenemisest ise huvitatud, siis alkohoolse grupi uuritavatest 45 lahkus statsionaarist omavolliselt.

Uuringus vaadeldi võrdlevalt statsionaaris viibitud **voodipäevade hulka ja ravi maksumust alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral**. Meditsiinilises kirjanduses avaldatud andmete järgi viibivad biliaarse pankreatiidiga patsiendid kauem statsionaarsel ravil (Sharma *et al.*, 2020; Garcia *et al.*, 2021) või erinevus võrreldes alkohoolse grupiga puudub (Cho *et al.*, 2015; Samanta *et al.*, 2019). Ravijuhu maksumust ei ole võimalik teiste riikide andmetega kõrvutada, kuna meditsiinisüsteemide majandamine on erinev ning tulemused ei oleks objektiivselt võrreldavad.

Siinses uuringus selgus, et kui ühe ravijuhu keskmine kestvus alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral oli sarnane (vastavalt 8,03 ja 7,97 voodipäeva), siis keskmine ravipäevade kestvus uuritava kohta, keskmine voodipäeva maksumus uuritava kohta ja keskmised ravikulud uuritava kohta olid alkohoolse pankreatiidi korral suuremad (tabel 2 ja tabel 3).

Uuringu üks olulisi eesmärke oli kindlaks teha, **kuidas kajastub alkohol pankreatiidi diagnoosis ja statistikas**. Vastavasisuliselt uurimusi meditsiinilisest kirjandusest leida ei õnnestunud. Uuringust selgus, et Lääne-Tallinna Keskhaiglas moodustasid alkohoolse pankreatiidi ravijuhud kõigist pankreatiidi juhtudest 62,1%, kuid arvetel kajastus ainsa võimaliku alkoholile viitava diagnoosiga K86.0 pankreatiidi juhte vaid 18%. Tervisekassast saadud andmete järgi kajastus alkohol pankreatiidi diagnoosis (K86.0) kõigist Eesti pankreatiidi ravijuhtudest 20,8%. Samuti oli sarnane diagnoosi K86.0 ravijuhtude maksumus (Lääne-Tallinna Keskhaiglas 3267,2 ja kogu Eestis 3394 eurot). Kuna nii diagnoosi K86.0 osakaal kui ka ravijuhu maksumus olid uuritavas haiglas ja Eestis lähedased, siis järeldati, et kogu Eestis peaks samuti olema tegelik alkohoolse pankreatiidi ravijuhtude osakaal ligikaudu samas suurusjärgus (62%). Diagnoosi kood K86.0 tähistab alkoholist põhjustatud kroonilist pankreatiiti, kuid statsionaaris viibivad patsiendid tavaliselt ägeda pankreatiidi või kroonilise pankreatiidi ägenemisega (diagnoos K85). Uuringust selgus, et üks olulisemaid ägeda alkohoolse pankreatiidi vähese statistilise kajastatuse põhjuseid on vastava diagnoosikoodi puudumine. Uuringu tulemustest lähtuvalt oleks ettepanek leida võimalus viia diagnoosikoodina lisaks sisse alkoholist põhjustatud ägeda pankreatiidi diagnoos (näiteks kroonilise pankreatiidi koodide K86.0 ja K86.1 analoogia alusel K85.0 – äge alkoholist põhjustatud pankreatiit ja K85.1 – muu äge pankreatiit). Kuna tegemist on aga rahvusvaheliste koodidega, siis

tuleks arvatavasti leida mõni muu lahendus diagnoosi juures patsiendi alkoholi tarbimise kajastamiseks.

KOKKUVÕTE

Uurimistöö eesmärk oli kirjeldada aastatel 2018–2022 Lääne-Tallinna Keskhaigla kirurgia- ja sisehaiguste kliinikus statsionaarsel ravil viibinud patsientide pankreatiidi põhjuseid, vaadelda ja analüüsida alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi erinevusi ning tõestada, et alkoholi osa pankreatiidi põhjustajana on alakajastatud. Uuritavateks olid kõik pankreatiidi diagnoosiga patsiendid, kes hospitaliseeriti EMO kaudu ja viibisid statsionaarsel ravil Lääne-Tallinna Keskhaigla kirurgia- ja sisehaiguste kliinikus ajavahemikul 01.01.2018–31.12.2022. Kõik uuritavad jaotati pankreatiidi põhjuse järgi kolme gruppi – alkohoolne, biliaarne ja muu pankreatiit. Tegemist oli tagasivaatava iseloomuga uuringuga, mille käigus kasutati Lääne-Tallinna Keskhaigla andmebaasist saadud andmeid. Kõigile esitatud uurimisküsimustele leiti vastused.

Uuringus osales kokku 515 patsienti, kellest 288 uuritaval (55,9%) esines alkohoolne, 154 uuritaval (29,9%) biliaarne ja 73 uuritaval (14,2%) muu etioloogiaga pankreatiit. Põhjusena tuli selgelt esile alkohol. Kõigist uuritavatest olid 64,7% mehed ja 35,3% naised. Alkohoolse pankreatiidi rühmas domineerisid ülekaalukalt mehed (84,8%), biliaarse pankreatiidi rühmas naised (64,9%). Suur erinevus leiti alkohoolse ja biliaarse grupi ealisel võrdlemisel. Alkohoolse pankreatiidi korral oli suurim esinemissagedus vanuserühmas 40–49 aastat, biliaarse ja muu etioloogiaga pankreatiidi korral 80–89 aastat. Alla 60-aastased moodustasid alkohoolse pankreatiidiga patsientidest 82,3%, biliaarse pankreatiidiga vaid 32,5% grupist. Uuringus jõuti järeldusele, et alkohoolse pankreatiidiga patsientidest enamuse moodustasid tööealised mehed, biliaarse pankreatiidiga olid ülekaalukalt pensioniealised naised.

Uuringus analüüsiti võrdlevalt alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi 12 sagedamini esinevat tüsistust. Valdavalt esines alkohoolse etioloogia puhul tüsistusi sagedamini. Eriti märkimisväärne vahe esines psühhoosi, pseudotsüstide ja pankreatogeense diabeedi puhul. Alkohol domineeris põhjusena ka selliste üliraskete tüsistuste korral nagu hingamis- ja neerupuudulikkus, samuti esinesid sagedamini lokaalsed kogumid, sepsis, kopsupõletik, maksapuudulikkus, trombid ning kardiaalsed tüsistused. Vaadeldud tüsistustest ainsana leiti biliaarse pankreatiidi korral sagedamini pleuraefusiooni. Uuringu tulemustest järeldus, et alkohoolne pankreatiit kulgeb oluliselt sagedasemate tüsistustega kui biliaarse etioloogiaga pankreatiit.

Kõigist uuritavatest suri uuringuperioodi vältel statsionaaris 32 patsienti (6,2%), neist alkohoolse pankreatiidiga 4,9% grupist, biliaarse pankreatiidiga 7,8% grupist ja muu pankreatiidiga 8,2% grupist. Alkohoolse etioloogiaga pankreatiidi grupis oli surnud patsientide osakaal kõige väiksem, kuid nende mediaanvanus (48 aastat) oli teiste gruppide surnutega võrreldes keskmiselt 30 aastat madalam. Biliaarse pankreatiidiga patsientide suurema suremuse põhjuseks olid nende kõrgemast east tingitud mitmed rasked kaasuvad haigused, mis raskendasid pankreatiidi kulgu

oluliselt. Alkohoolse geneesiga uuritavate puhul oli oluline faktor mitmete organsüsteemide kahjustus (sepsis, neerupuudulikkus, maksapuudulikkus), mis oli põhjustatud pikemaajalisest rohkest alkoholi tarvitamisest. Uuring näitas, et alkohol on pankreatiidi korral otsene nooremaealiste surma põhjustav faktor.

Uuringus võrreldi alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga patsientide hospitaliseerimise korduvust nii uuringuperioodi vältel kui ka koos eelnevate hospitaliseerimistega enne 2018. aastat. Leiti, et korduvhospitaliseerimisi alkohoolse pankreatiidi grupis oli 66,3% ja biliaarse grupis 32,5%. Sellest järeldus, et alkohoolne pankreatiit muutub võrreldes biliaarsega tunduvalt sagedamini korduvaks. Biliaarse pankreatiidi korral haiguse põhjus raviga tavaliselt likvideeriti (ERCP, sapipõie operatsioon), mis aitas ära hoida pankreatiidi kordumise ja krooniliseks muutumise. Alkohoolne pankreatiit muutus korduvaks, kuna pankreatiidi põhjust ehk alkoholi tarvitamist üldjuhul ei lõpetatud.

Võrdlevalt analüüsiti alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga uuritavate voodipäevade arvu ja haiglaravi maksumust. Ravijuhu keskmine kestus oli alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korral suhteliselt sarnane (vastavalt 7,97 ja 8,03 päeva). Erinevus ilmnis viie aasta jooksul ühe uuritava raviks keskmiselt kulutatud voodipäevade arvus, mis oli biliaarse pankreatiidi korral ainult 78,2% alkohoolse pankreatiidi näitajast. See tulenes alkohoolse pankreatiidiga patsientide korduvhospitaliseerimiste oluliselt suuremast sagedusest (1,62 juhtu uuritava kohta) võrreldes biliaarse pankreatiidiga patsientidega (1,25 juhtu uuritava kohta).

Alkohoolse pankreatiidi ravikulu moodustas 69,5% ja biliaarse pankreatiidi ravikulu 25,4% kõigi uuritavate ravile kulunud summast aastatel 2018–2022. Biliaarse pankreatiidi keskmine ravijuhu maksumus oli 88,6% alkohoolse pankreatiidi keskmisest juhu maksumusest. Veelgi suurem erinevus leiti viie aasta jooksul ühe uuritava ravile keskmiselt kulunud summas ja ühe voodipäeva keskmises maksumuses uuritava kohta, mis biliaarse pankreatiidi korral oli vastavalt 68,3% ja 87,3% alkohoolse pankreatiidi näitajast. Jõuti järeldusele, et uuringuperioodil oli alkohoolse pankreatiidi gruppi kuuluvatel patsientidel keskmine ravipäevade kestvus uuritava kohta 27,9% suurem, keskmine voodipäeva maksumus uuritava kohta 14,6% kõrgem ja keskmised ravikulud uuritava kohta 46,5% kõrgemad kui biliaarsesse gruppi kuuluvatel patsientidel.

Uuringus analüüsiti alkoholi kajastumist pankreatiidi põhjusena diagnoosis ja statistikas. Uuringuperioodi alkohoolse pankreatiidi 446 statsionaarsest ravijuhust oli alkohoolset etioloogiat kajastava diagnoosiga K86.0 vaid 135 juhtu (29%) ja need hõlmasid ainult 19,5% alkohoolse pankreatiidi raviks kulunud summast. Ülejäänud 71% alkohoolse etioloogiaga juhtudes jäi alkohol kajastamata, samuti ka 80,6% alkohoolse pankreatiidi ravirahadest. Jõuti järeldusele, et alkoholi roll oli nii pankreatiidi põhjustajana kui ka ravi maksumuses oluliselt alakajastatud.

Kõigist uuringus analüüsitud 750 pankreatiidi juhust esines alkoholile viitav kood K86.0 ainult 18% juhtudest. Tegelik alkohoolse pankreatiidi ravijuhtude arv Lääne-Tallinna Keskhaiglas moodustas uuringuperioodil 62,1%. Kogu Eestis oli Tervisekassa andmetel aastatel 2018–2022 diagnoosiga K86.0 statsionaarsete ravijuhtude arv 20,8% kõigist pankreatiidi statsionaarsetest ravijuhtudest. Diagnoosiga K86.0 ühe haigusjuhu keskmine maksumus Lääne-Tallinna Keskhaiglas ja kogu Eestis oli sarnane (vastavalt 3267,2 ja 3394,0 eurot). Arvestades uuritava haigla ja Eesti andmete sarnasust võib eeldada, et Eestis on tegelik alkohoolse pankreatiidi osakaal kõigist pankreatiidijuhtudest samuti ligikaudu samas suurusjärgus Lääne-Tallinna Keskhaiglaga (62%) ning kogu Eestis alkohoolse pankreatiidi osa tugevalt alahinnatud.

Uuringus oli püstitatud kaks hüpoteesi: 1) Eestis on nii pankreatiidi tekkel kui krooniliseks muutumisel juhtiv roll alkoholil ning alkohoolne pankreatiit kulgeb sagedasemate ja raskemate tüsistustega; 2) ametlikus statistikas jääb alkohol pankreatiidi põhjustajana sageli kajastamata, mistõttu alkohoolse pankreatiidi mõju tervisele ja majandusele on alatähtsustatud. Mõlemad püstitatud hüpoteesid leidsid kinnitust.

Alkoholi tarbimisest tekitatud kahju inimeste tervisele ja majandusele on suur. Antud uuringus jõuti ühe alkoholist põhjustatud haiguse näitel järeldusele, et probleem on ametlikus statistikas kajastatavast ulatuslikum. Kuigi uuring tehti ühe haigla põhjal, kuulub Lääne-Tallinna Keskhaigla teeninduspiirkonda 9–10% Eesti elanikkonnast, vaatluse all oli 5-aastane järjestikune periood ja suur valim, mis andis laialdase ülevaate ja objektiivse läbilõike ühiskonnast. Uuring on oluline ja aktuaalne, sest kuigi pankreatiit on levinud seedetrakti haigus, pole autorile teadaolevalt sellist uuringut varem Eestis tehtud.

RESÜMEE

Uurimistöö „Alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi analüüs Lääne-Tallinna Keskhaiglas aastatel 2018–2022“ eesmärk on kirjeldada aastatel 2018–2022 Lääne-Tallinna Keskhaigla kirurgia- ja sisehaiguste kliinikus statsionaarsel ravil viibinud patsientide pankreatiidi põhjuseid, vaadelda ja analüüsida alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi erinevusi ning tõestada, et alkoholi osa pankreatiidi põhjustajana on alakajastatud. Tegemist oli retrospektiivselt läbi viidud analüütilise uuringuga, millesse oli kaasatud 515 patsienti, kellest 288 uuritaval (55,9%) esines alkohoolne, 154 uuritaval (29,9%) biliaarne ja 73 uuritaval (14,2%) muu etioloogiaga pankreatiit. Töös käsitleti erinevaid pankreatiidi põhjuseid; leiti uuritavate soolised ja ealised erinevused sõltuvalt pankreatiidi põhjusest; analüüsiti võrdlevalt alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi puhul esinevaid tüsistusi; vaadeldi alkohoolse ja biliaarse pankreatiidi korduvaks ja krooniliseks muutumise erinevusi ja põhjuseid; käsitleti võrdlevalt alkohoolse ja biliaarse pankreatiidiga uuritavate voodipäevade hulka ja haiglaravi maksumust ning analüüsiti, kuidas kajastub alkohol pankreatiidi põhjustajana diagnoosis ja statistikas. Alkoholi kajastatuse analüüsimisel diagnoosis ja statistikas küsiti andmed Tervisekassast, et teha järeldused uuritava haigla tulemuste põhjal Eesti osas tervikuna. Uuringus oli püstitatud kaks hüpoteesi:

- 1) Eestis on nii pankreatiidi tekkel kui krooniliseks muutumisel juhtiv roll alkoholil ning alkohoolne pankreatiit kulgeb sagedasemate ja raskemate tüsistustega;
- 2) ametlikus statistikas jääb alkohol pankreatiidi põhjustajana sageli kajastamata, mistõttu alkohoolse pankreatiidi mõju tervisele ja majandusele on alatähtsustatud.

Mõlemad püstitatud hüpoteesid leidsid kinnitust. Antud uuring on oluline ja aktuaalne, sest kuigi pankreatiit on levinud seedetrakti haigus, ei ole autorile teadaolevalt sellist uuringut varem Eestis tehtud.

ABSTRACT

Analysis of alcoholic and biliary pancreatitis at the West Tallinn Central Hospital in 2018–2022.

The aim of the research is to describe the causes of pancreatitis in patients undergoing in-patient treatment at the Surgical and Internal diseases Clinic of the West Tallinn Central Hospital in 2018–2022, to observe and analyse differences in alcoholic and biliary pancreatitis, and to prove that the proportion of alcohol as a cause of pancreatitis has been underestimated. This was a retrospective analytical study involving 515 patients, of whom 288 subjects (55.9%) had alcohol-related pancreatitis, 154 subjects (29.9%) had biliary pancreatitis and 73 subjects (14.2%) had pancreatitis of other aetiologies. The work addressed different causes of pancreatitis; gender and age differences were found depending on the cause of pancreatitis; a comparative analysis of the complications of alcoholic and biliary pancreatitis was performed; the differences and causes of repeated and chronic changes in alcoholic and biliary pancreatitis were considered; the amount of bed days and the cost of hospitalisation to be studied with alcohol-related and biliary pancreatitis were compared; the study also analysed how alcohol is reflected in diagnosis and statistics as the cause of pancreatitis. In analysing alcohol coverage in diagnosis and statistics, data were requested from the Estonian Health Insurance Fund to draw conclusions based on the results of the hospital being investigated compared to other hospitals in Estonia. The study set out two hypotheses:

- 1) alcohol plays a leading role in both, the onset of pancreatitis and the development of chronic pancreatitis in Estonia, and alcoholic pancreatitis causes more frequent and severe complications;
- 2) alcohol is often not recognised in official statistics as the cause of pancreatitis and therefore the health and economic impact of alcohol-related pancreatitis is understated.

Both hypotheses were confirmed. The importance of the study lies in the fact that although pancreatitis is a common gastrointestinal disease, this kind of study has not been carried out in Estonia before.

KASUTATUD MATERJALID

Abreu, R. A. A., Speranzini, M. B. 2015. Acute and Chronic Pancreatitis – Complications.

Kättesaadav: <https://www.intechopen.com/chapters/47561> (27.11.2022).

Achte, K., Tamminen, T. 1994. Valvearsti psühhiaatria. Hanko: Recallmed, lk 135–136.

Afghani, E. 2014a. Introduction to Pancreatic Disease: Acute Pancreatitis. Kättesaadav:

<https://www.pancreapedia.org/reviews/introduction-to-pancreatic-disease-acute-pancreatitis>

(22.10.2022).

Afghani, E. 2014b. Introduction to Pancreatic Disease: Chronic Pancreatitis. Kättesaadav:

<https://pancreapedia.org/?q=node/8914> (14.11.2022).

Ahmed, A., Zuchelli, T. 2022. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Sphincter of Oddi

(Hepatopancreatic Sphincter). Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551515/>

(24.09.2022).

American Gastroenterological Association. Pancreatitis. Kättesaadav:

<https://patient.gastro.org/pancreatitis/> (15.11.2022).

Anaizi, A., Hart, P. A., Conwell, D. L. 2017. Diagnosing Chronic Pancreatitis. Kättesaadav:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5478450/> (27.10.2022).

Apte, M. V., Wilson, J. S., Korsten, M. A. 1997. Alcohol-Related Pancreatic Damage.

Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6826792/> (27.10.2022).

Aswani, Y., Hira, P. 2014. Venous Complications of Pancreatitis: A Review. Kättesaadav:

<http://www.serena.unina.it/index.php/jop/article/view/2889> (27.12.2022).

Atkinson, M. A., Campbell-Thompson, M., Kusmartseva, I., Kaestner, K. H. 2020. Organisation of the human pancreas in health and in diabetes. Kättesaadav:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7565096/> (18.09.2022).

Baeza-Zapata, A. A., Garcia-Compean, D., Jaquez-Quintana, J. O. 2021. Acute Pancreatitis in

Elderly Patients. Kättesaadav: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(21\)03349-](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(21)03349-7/fulltext)

[7/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(21)03349-7/fulltext) (28.02.2023).

Banks, P. A., Bollen, T. L., Dervenis, C., Gooszen, C. D., Sarr, M. G., Tsiotos, G. G., Vege, S. S.

2013. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and

definitions by international consensus. Kättesaadav: <https://gut.bmj.com/content/62/1/102>

(26.10.2022).

Bartel, M. 2022. Acute Pancreatitis. Kättesaadav:

<https://www.msmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/pancreatitis/acute-pancreatitis> (28.08.2022).

Bassi, C., Butturini, G., Marchegiani, G. 2015. Definition and classification of pancreatitis.

Kättesaadav: <https://clinicalgate.com/definition-and-classification-of-pancreatitis/> (22.10.2022).

Bezmaveric, M., Dijk, S. M., Voermans, R. P., Santvoort, H. C., Besselink, M. G. 2019.

Management of (Peri)Pancreatic Collections in Acute Pancreatitis. Kättesaadav:

<https://www.karger.com/Article/FullText/499631> (23.12.2022).

Biga, L. M., Dawson, S., Harwell, A., Hopkins, R., Kaufmann, J., LeMaster, M., Matern, P., Morrison-Graham, K., Quick, D., Runyeon J. 2019. Anatomy and Physiology, lk 1048–1056.

Kättesaadav: <https://open.oregonstate.education/aandp/chapter/17-9-the-pancreas/> (18.09.2022).

Bikash, B., Pawan, KC. 2022. Autoimmune Pancreatitis. Kättesaadav:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560769/> (27.10.2022).

Carnovale, A., Rabbiti, P. G., Manes, G., Esposito, P., Pacelli, L., Uomo, G. 2005. Mortality in Acute Pancreatitis: Is It an Early or a Late Event? Kättesaadav:

<https://www.primescholars.com/articles/mortality-in-acute-pancreatitis-is-it-an-early-or-a-late-event-98677.html> (22.12.2022).

Chandra, R., Liddle, R. A. 2020. Regulation of Pancreatic Secretion. Kättesaadav:

<https://pancreapedia.org/node/9826> (18.09.2022).

Cho, J. H., Kim, T. N., Kim, S. B. 2015. Comparison of clinical course and outcome of acute pancreatitis according to the two main etiologies: alcohol and gallstone. Kättesaadav:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4513750/> (26.10.2022).

Copelin, E., Widmer, J. 2022. Management of severe acute pancreatitis in 2019. Kättesaadav:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9081916/> (28.10.2022).

Davidson S., Walker, B. R., Colledge N. R., Ralston, S. H., Penman, I. D. 2014. Davidson's Principles and Practice of Medicine. Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Elsevier, lk 890–894.

Despopoulos, A., Siblernagl, S. 1991. Color Atlas of Physiology. Stuttgart and New York: Thieme, lk 246–249.

Do, J. H. 2015. Mechanism of Severe Acute Pancreatitis: Focusing on Development and

Progression. Kättesaadav: <https://www.kjpb.org/journal/view.php?number=484> (17.12.2022).

- Dupuis, C. S., Baptista, V., Whalen, G., Karam, A. R., Singh, A., Wassef, W., Kim, Y. H. 2013. Diagnosis and management of acute pancreatitis and its complications. Kättesaadav: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213179513000072> (22.12.2022).
- El Sayed, S. A., Mukherjee, S. 2022. Physiology, Pancreas. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459261/> (18.09.2022).
- Etemad, B., Whitcomb, D. C. 2001. Chronic pancreatitis: Diagnosis, classification, and new genetic developments. Kättesaadav: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(01\)00796-X/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fwww.gastrojournal.org%2F](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(01)00796-X/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fwww.gastrojournal.org%2F) (28.10.2022).
- Frankel, T. L., Sonnenday, C. J. 2019. Disorders of the Exocrine Pancreas. Kättesaadav: <https://accesspharmacy.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2468§ionid=198223010> (18.12.2022).
- Freedman, S. D., Forsmark, C. E. 2022. Overview of the complications of chronic pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-complications-of-chronic-pancreatitis> (11.12.2022).
- Fu, C.-Y., Yeh, C.-N., Hsu J.-T., Jan, Y.-Y., Hwang, T.-L. 2007. Timing of mortality in severe acute pancreatitis: Experience from 643 patients. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4146974/> (28.12.2022).
- Gapp, J., Chandra, S. 2022. Acute Pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482468/> (27.10.2022).
- Garber, A., Frakes, C., Arora, Z., Chahal, P. 2018. Mechanism and Management of Acute Pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5875055/> (17.09.2022).
- Garcia, S. C., Toolis, M., Ubels, M., Mollah, T., Paul, E., Pandey, A., Thia, B., Wong, T., Tiruvoipati, R. 2021. Comparison of clinical characteristics and outcomes between alcohol-induced and gallstone-induced acute pancreatitis: An Australian retrospective observational study. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8274077/> (04.03.2023).
- Garg, P. K., Singh, V. P. 2019. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6486861/> (27.12.2022).
- Gilles, J. H., Shravan, K. 2022. Pancreatic Abscess. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560555/> (23.12.2022).
- Gonzalez-Gasch, A., Zapatero, A., Marco, J., Plaza, S., Canora, J., Sendin, V., Barba, R. 2021. Factors Associated with Venous Thromboembolism in Acute Pancreatitis: A Population-Based

Cohort Study. Kättesaadav: <https://www.emjreviews.com/gastroenterology/article/factors-associated-with-venous-thromboembolism-in-acute-pancreatitis-a-population-based-cohort-study-j050121/> (27.11.2022).

Gonzeles, H. J., Sahay, S. J., Samadi, B., Davidson, B. R., Rahman, S. H. 2011. Splanchnic vein thrombosis in severe acute pancreatitis: a 2-year, single institution experience. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3244624/> (27.12.2022).

Gudipaty, L., Rickels, M. R. 2015. Pancreatogenic (Type 3c) Diabetes. Kättesaadav: <https://pancreapedia.org/reviews/pancreatogenic-type-3c-diabetes> (04.11.2022).

Habashi, S., Draganov, P. V. 2009. Pancreatic pseudocyst. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2653285/> (11.12.2022).

Habtezion, A., Gukovskaja A. S., Pandol, S. J. 2019. Acute Pancreatitis: A Multifaceted Set of Organelle and Cellular Interactions. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6613790/> (26.10.2022).

Hagendorn, R., Vlnce, A., Izbeki, F., Gajdan, L., Godi, S., Illes, A., Sarlos, P., Farkas, N., Eross, B., Lillik, V., Illes, D., Varju, P., Marta, K., Török, I., Papp, M., Vitalis, Z., Bod, B., Hamvas, J., Szepes, Z., Takacs, T., Miko, A. 2020. Development of disturbance of consciousness is associated with increased severity in acute pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1424390320301605> (04.01.2023).

Hart, P. A., Bellin, M. D., Andersen, D. K., Bradley, D., Cruz-Monserrate, Z., Forsmark, C. E., Goodarzi, M. O., Habtezion, A., Murray, K., Kudva, Y. C., Pandol, S. J., Yadav, D., Chari, S. T. 2016. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5495015/> (27.11.2022).

Hart, P. A., Conwell, D. L. 2021. Chronic Pancreatitis: Managing a Difficult Disease. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6940526/> (04.12.2022).

Hoilat, G. J., Katta, S. 2022. Pancreatic Abscess. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560555/> (28.12.2022).

Iannuzzi, J. P., King, J. A., Leong, J. H., Quan, J., Windsor, J. W., Tanyingoh, D., Coward, S., Forbes, N., Heitman, S. J., Shaheen, A.-A., Swain, M., Buie, M., Underwood, F. E., Kaplan, G. G. 2022. Global Incidence of Acute Pancreatitis is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. Kättesaadav: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(21\)03546-0/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(21)03546-0/fulltext) (02.03.2022).

- Jain, D. Hrudka, J. 2021. Pancreas General Anatomy & Histology. Kättesaadav: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/pancreasnormal.html> (18.09.2022).
- Karpinska, M., Czauderna, M. 2022. Pancreas-Its Functions, Disorders, and Physiological Impact on the Mammals' Organism. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9005876/> (18.09.2022).
- Kim, D. B., Chung, W. C., Lee, J. M., Lee, K.-M., Oh, J. W., Jeon, E. J. 2017. Analysis of Factors Associated with the Severity of Acute Pancreatitis according to Etiology. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5738578/> (05.03.2022).
- Klochkov, A., Kudravalli, P., Lim, Y., Sun, Y. 2022. Alcoholic Pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537191/> (27.10.2022).
- Koziel, D., Gluszek-Osuch, M., Sulliga, E., Zak, M., Gluszek, S. 2018. Elderly persons with acute pancreatitis—specifics of the clinical course of the disease. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6306050/> (04.03.2023).
- Kumar, P., Gupta, P., Rana, S. 2021. Thoracic complications of pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6386740/> (22.12.2022).
- Lebedel, L., Ollivier-Hourmand, I. 2021. Splanchnic venous thrombosis and acute chronic pancreatitis. Kättesaadav: https://www.jle.com/en/revues/hpg/e-docs/thrombose_du_systeme_veineux_splanchnique_complicquant_les_pancreatites_aigues_chroniques_319395/article.phtml (27.12.2022).
- Leplane, L., Martens, K., Mattheus, Ü., Orro, E., Josing, M., Reiman, M., Pulver, B., Niklus, I., Hansa, A., Savina, V., Priedenthal, E. 2022. Eesti alkoholiturg, alkoholi tarbimine ja alkoholipoliitika 2021. aastal. Tallinn: Eesti Konjunktuuriinstituut, lk 69.
- Lepp, A. 2018. Inimese anatoomia. Tartu: Tartu Ülikooli Kirjastus, lk 366.
- Li, C., Jiang, M., Pan, C., Li, J., Xu, L. 2021. The global, regional, and national burden of acute pancreatitis in 204 countries and territories, 1990–2019. Kättesaadav: <https://bmcgastroenterol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12876-021-01906-2> (12.11.2022).
- Longnecker, D. S. 2021. Anatomy and Histology of the Pancreas. Kättesaadav: <https://www.pancreapedia.org/reviews/anatomy-and-histology-of-pancreas> (18.09.2022).
- Luo, Y., Li, Z., Ge, P., Guo, H., Li, L., Zhang, G., Xu, C., Chen, H. 2021. Comprehensive Mechanism, Novel Markers and Multidisciplinary Treatment of Severe Acute Pancreatitis – Associated Cardiac Injury – A narrative Review. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8286248/> (23.12.2022).

Mahapatra, S. J., Garg, P. K. 2019. Management of pancreatic fluid collections in patients with acute pancreatitis: Journal of Pancreatology. Kättesaadav:

<https://mednexus.org/doi/full/10.1097/JP9.000000000000026> (22.12.2022).

Makuc, J. 2016. Management of pancreatogenic diabetes: challenges and solutions.

Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5003514/> (04.12.2022).

Mallick, I. H., Winslet M. C. 2004. Vascular Complications of Pancreatitis. Kättesaadav:

<https://www.primescholars.com/articles/vascular-complications-of-pancreatitis-98385.html>

(27.12.2022).

Manohar, M., Singh, G. 2018. Acute Pancreatitis and Pulmonary Complications. Kättesaadav:

<https://chronic-obstructive-pulmonary-disease.imedpub.com/acute-pancreatitis-and-pulmonary-complications.php?aid=23351> (18.12.2022).

Mesila, I., Jõeste, E., Reintam, M., Tamm, H., Riispere, Ž., Murde, M., Roosipuu, R. 2012.

Patoanatomia. Tartu: Tartu Ülikooli Kirjastus, lk 376–379.

Metsvaht, H. K., Murruste, M. 2018. Kerge biliaarse pankreatiidi nüüdisaegne käsitus.

Kättesaadav: <https://eestiartst.ee/kerge-biliaarse-pankreatiidi-nuudisaegne-kasitus/>

(14.11.2022).

Mifkovic, A., Pindak, D., Daniel, I., Pechan, J. 2006. Septic complications of acute pancreatitis.

Kättesaadav:

https://www.researchgate.net/publication/6673290_Septic_complications_of_acute_pancreatitis

(17.12.2022).

Mirnezami, A., Knight, B., Moran, B., Noble, F., Branagan, G., Primrose, J., Pearson, K., West, M., Curtis, N., Pucher, P., Cuttress, R., Pugh, S., Underwood, T. 2019. Population-based observational study of acute pancreatitis in southern England. Kättesaadav:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6667964/> (27.10.2022).

Misra, D., Sood, T. 2022. Pancreatic Pseudocyst. Kättesaadav:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557594/> (11.12.2022).

Murruste, M., Lepner, U., Rander, R., Sarapuu, S., Kõiva, P. 2005. Ägeda pankreatiidi

ravijuhend. Kättesaadav: https://www.kliinikum.ee/infokeskus/mk_files/ravijuhis.php?cat=1065

(26.10.2022).

Männiste, J. 1986. Kirurgiline biliopankreatoloogia. Tallinn: Valgus, lk 180–184.

- Nassar, T. I., Qunibi, W. Y. 2019. AKI Associated with Acute pancreatitis. Kättesaadav: <https://cjasn.asnjournals.org/content/14/7/1106#:~:text=AKI%20is%20a%20frequent%20complication,with%20mortality%20rates%20exceeding%2075%25> (10.12.2022).
- Nexus Surgery. Pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.nexussurgical.sg/hepatobiliary-pancreatic/pancreatitis-treatment/> (11.11.2022).
- O'Connor, O., Buckley, J. M., Maher, M. M. 2011. Imaging of the Complications of Acute Pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ajronline.org/doi/10.2214/AJR.10.4339?mobileUi=0> (18.12.2022).
- Orro, E., Martens, K., Lepane, K., Josing, M., Reiman, M., Hansa, A. 2021. Alkoholi turg, tarbimine ja kahjud Eestis. Aastaraamat 2021. Tallinn: Trükiteenused OÜ, lk 20–21.
- Ouyang, G., Pan, G., Liu, Q., Wu, Y., Liu, Z., Lu, W., Li, S., Zhou, Z., Wen, Y. 2020. The global, regional, and national burden of pancreatitis in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Kättesaadav: <https://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-020-01859-5> (12.11.2022).
- Pandol, S. J. 2015. Normal Pancreatic Function. Kättesaadav: <https://www.pancreapedia.org/reviews/normal-pancreatic-function> (18.09.2022).
- Petejova, N., Martinek, A. 2013. Acute kidney injury following acute pancreatitis: A review. Kättesaadav: http://biomed.papers.upol.cz/artkey/bio-201302-0003_acute_kidney_injury_following_acute_pancreatitis_a_review.php (23.12.2022).
- Petrov, M., Yadav, D. 2019. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6597260/> (24.10.2022).
- Pirouz, A., Sadghian, E., Jafari, M., Eslamian, R., Elyasinia, F., Mohammadi-Vajari, M. A., Abdehgah, A. G., Soroush, A. 2021. Investigating the Factors Affecting the Development of Biliary Pancreatitis and Their Relationship with the Type and Severity of Complications. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8531934/> (27.10.2022).
- Raghu, M. G., Wig, J. D., Kochhar, R., Gupta, D., Gupta, R., Yadav, T. D., Agarwal, R., Kudari, A. K., Doley, R. P., Javed, A. 2006. Lung Complications in Acute Pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.primescholars.com/articles/lung-complications-in-acute-pancreatitis-98298.html> (17.12.2022).
- Rasch, S., Nötzel, B., Phillip, V., Lahmer, T., Schmid, R. M., Algül, H. 2017. Management of pancreatic pseudocysts—A retrospective analysis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5587297/> (11.12.2022).

- Rasineni, K., Srinivasan, M. P., Balamurugan, A. N., Kaphalia, B. S., Wang, S., Ding, W.-X., Pandol, S. J., Lugea, A., Simon, L., Molina, P. E., Gao, P., Casey, C. A., Osna, N. A., Kharbamba, K. K. 2020. Recent Advances in Understanding the Complexity of Alcohol-Induced Pancreatic Dysfunction and Pancreatitis Development. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7277520/> (28.10.2022).
- Richardson, A., Park, W. G. 2020. Acute pancreatitis and diabetes mellitus: a review. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7820652/> (04.11.2022).
- Samanta, J., Dhaka, N., Gupta, P., Singh A. K., Yadav, T. D., Gupta, V., Sinha, S. K., Kochnar, R. 2019. Comparative study of the outcome between alcohol and gallstone pancreatitis in a high volume tertiary care center. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6684514/> (28.10.2022).
- Schmid, S. W., Uhl, W., Friess, H., Malfertheiner, P., Büchler, M. W. 1999. The role of infection in acute pancreatitis. Kättesaadav: <https://gut.bmj.com/content/45/2/311> (28.12.2022).
- Sendic, G. 2022. Pancreas histology. Kättesaadav: <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/pancreas-histology> (18.09.2022).
- Serrano, P., Dabrowski, A., Jurkowska, G., Wereszczynska-Siemiatkowska U. 2021. Acute Pancreatitis. Kättesaadav: <https://empendium.com/mcmtextbook/chapter/B31.II.5.1> (10.12.2022).
- Sharma, S., Nehme, C., Aziz, M., Vohra, I., Acharya, A., Weismann, S., Ghazaleh, S. 2020. Acute Biliary Pancreatitis Has Better In-Hospital Outcomes Compared to Acute Alcohol-Induced Pancreatitis: Results of a Nationwide Analysis. Kättesaadav: https://journals.lww.com/ajg/fulltext/2020/10001/s0042_acute_biliary_pancreatitis_has_better.42.aspx (28.02.2023).
- Sibulesky, L. 2013. Normal liver anatomy. Kättesaadav: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cld.124> (29.12.2022).
- Silbernagl, S., Lang, F. 2000. Color Atlas of Pathophysiology. Stuttgart and New York: Thieme, lk 158–161.
- Singh, M., Kathuria, S., Saxena, A., Kumar, L., Jain, S., Rasool, S. 2018. Pancreatic necrosis: a challenging complication of acute pancreatitis. Kättesaadav: <https://medcraveonline.com/ICPJL/pancreatic-necrosis-a-challenging-complication-of-acute-pancreatitis.html#:~:text=Pancreatic%20necrosis%20is%20a%20complex,rate%20of%2020%20to%2030%25> (04.12.2022).

- Szatmary, P., Grammatikopoulos, T., Cai, W., Huang, W., Mukherjee, R., Halloran, C., Beyer, G., Sutton, R. 2022. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9454414/> (25.10.2022).
- Sung, L.-C., Chang, C.-C., Lin, C.-S., Yeh, C.-C., Cherng, Y.-G., Chen, T.-L., Liao, C.-C. 2021. Risk of acute atherosclerotic cardiovascular disease in patients with acute and chronic pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8536656/> (27.10.2022).
- Zerem, E. 2014. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4194569/> (27.11.2022).
- Zhang, W., Zhang, M., Kuang, Z., Huang, Z., Gao, L., Zhu, J. 2021. The risk factors for acute respiratory distress syndrome in patients with severe acute pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7808542/> (18.12.2022).
- Zhu, A.-J., Shi, J.-S., Sun, X.-J. 2003. Organ failure associated with severe acute pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4656543/> (28.12.2022).
- Zorniak, M., Sirtl, S., Mayerle, J., Beyer, G. 2020. What Do We Currently Know about the Pathophysiology of Alcoholic Pancreatitis: A Brief Review. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7383280/> (27.10.2022).
- Taher, A., Mujtaba, B., Ramani N., Patel, A., Morani, A. 2020. The Postoperative Pancreas Imaging. Kättesaadav: https://www.researchgate.net/publication/339752688_The_Postoperative_Pancreas_Imaging (17.09.2022).
- Takhar, R., Saran, R. K., Bunkar, M., Mirdha, K. 2016. Respiratory Complications in Acute Pancreatitis. Kättesaadav: https://www.researchgate.net/publication/315045540_Respiratory_Complications_in_Acute_Pancreatitis_Editorial_Open_Access (17.12.2022).
- Talamini, G., Falconi, M., Bassi, C., Mastromauro, M., Salvia, R., Pederzoli, P. 2000. Chronic Pancreatitis: Relationship to Acute Pancreatitis and Pancreatic Cancer. Kättesaadav: <https://www.primescholars.com/articles/chronic-pancreatitis-relationship-to-acute-pancreatitis-and-pancreatic-cancer-98594.html> (28.10.2022).
- Tan, J. H., Chin, W., Shaikh, A. L., Zheng, S. 2020. Pancreatic pseudocyst: Dilemma of its recent management (Review). Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7792492/>, (11.12.2022).

- Vieira, L., Lopes, S., Pombal, R., Neto, R., Magalhaes, A., Figueiredo, M. 2021. Does Anticoagulation Affect Outcome of Splenic Vein Thrombosis in Acute Pancreatitis? Kättesaadav: <https://abstracts.isth.org/abstract/does-anticoagulation-affect-outcome-of-splenic-vein-thrombosis-in-acute-pancreatitis/> (23.12.2022).
- Vonderau, J. S., Desai, C. S. 2022. Understanding pancreatogenic pancreatitis. Kättesaadav: https://journals.lww.com/jaapa/Fulltext/2022/11000/Type_3c_Understanding_pancreatogenic_d_iabetes.4.aspx (27.11.2022).
- Wachsberg, K. 2017. Pancreatic abscess; Infections of the pancreas. Kättesaadav: <https://www.cancertherapyadvisor.com/home/decision-support-in-medicine/hospital-medicine/pancreatic-abscess-infections-of-the-pancreas/> (28.12.2022).
- Wajda J., Dumnicka, P., Maraj, M., Ceranowicz, P., Kuzniewski, M., Kusnierz-Cabala, B. 2019. Potential Prognostic Markers of Acute Kidney Injury in the Early Phase of Acute Pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6696144/> (23.12.2022).
- Wang, G.-J., Gao, C.-F., Wei, D., Wang, C., Ding S.-Q. 2009. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2665136/>, (25.10.2022).
- Weiss, F., Laemmerhirt, F., Lerch, M. 2019. Etiology and Risk Factors of Acute and Chronic Pancreatitis. Kättesaadav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6514487/> (26.10.2022).
- Wilkinson, I. B., Raine, T., Wiles, K., Goodhart, A., Hall, C., O'Neill, H. 2017. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford: Oxford University Press, lk 484–485.
- Windsor, J. A., Loveday, B. P. T. 2013. Complications of Acute Pancreatitis (Including Pseudocysts). Kättesaadav: <https://accesssurgery.mhmedical.com/content.aspx?bookid=531§ionid=41808845#57019670> (27.12.2022).
- Wynne, K., Devereaux, B., Dornhorst, A. 2018. Diabetes of the exocrine pancreas. Kättesaadav: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jgh.14451> (04.12.2022).
- Yamada, T., Hasler, W. L., Inadomi, J. M., Anderson, M. A., Brown, R. S. Jr. 2005. Handbook of Gastroenterology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, lk 436–439.
- Yang, D., Forsmark, C. E. 2017. Chronic Pancreatitis. Kättesaadav: https://journals.lww.com/co-gastroenterology/Abstract/2017/09000/Chronic_pancreatitis.13.aspx (28.10.2022).

Yartsev, A. 2022a. Endocrine functions of the pancreas. Kättesaadav:

<https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/endocrine-system/Chapter%20101/endocrine-functions-pancreas> (18.09.2022).

Yartsev, A. 2022b. Exocrine functions of the pancreas. Kättesaadav:

<https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/gastrointestinal-system/Chapter%20111/exocrine-functions-pancreas> (18.09.2022).

Yegneswaran, B., Kostis, J. B., Pitchumoni C. S. 2011. Cardiovascular manifestations of acute pancreatitis. Kättesaadav:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0883944110002959?via%3Dihub> (10.12.2022).

LISA 1. Uuritavate patsientide haigusloost kogutavad andmed

Haiguslugu	Uurimistöös kasutatud informatsioon
Isikukood	#####
Sugu	M/N
Vanus	##
Diagnoos	*Pankreatiidi kood: K85, K86.0, K86.1 *Tüsistused: sõnaline diagnoos
Anamnees	*Etioloogiline faktor: alkohol, muu *Eelnevad hospitaliseerimised
Radioloogilised uuringud: 1) kompuutertomograafia 2) sonograafia 3) röntgen	*Sapikivide esinemine (1, 2) *Pankreatiidi vorm: äge turseline, äge nekrootiline, krooniline (1) *Lokaalsed tüsistused: vedelik, kogum, pseudotsüst (1, 2) *Üldised tüsistused: kopsupõletik (1, 3), pleuraefusioon (1, 2, 3), tromb (1) *Dreneerimine: kogumikud, pleuraõõs (1, 2)
Vereanalüüs	Veresuhkru näit
Teostatud protseduurid	*Kogumiku või pleuraõõne dreneerimine *ERCP *Lisahapniku manustamine, juhitud hingamine *Hemodialüüs *Pseudotsüsti endoskoopiline dreneerimine makku
Operatsioonid	Sapipõie operatsioon
Haiguse kulg ja epikriis	*Tüsistused: arsti sissekanded *Pankreatiidiga patsiendi edasine käsitlus (kutse operatsioonile, protseduurile jm)
Voodipäevade arv	#
Surm	#

Allikas: autori andmed

LISA 2. Uuritavate patsientide sooline ja ealine jaotus

Vanuse- rühm	Kõik pankreatiidiga uuritavad					
	Kõik		Mehed		Naised	
	arv	% grupist	arv	% grupist	arv	% grupist
<19	2	0,4	1	0,3	1	0,5
20–29	29	5,6	16	4,8	13	7,1
30–39	70	13,6	54	16,2	16	8,8
40–49	107	20,8	83	24,9	24	13,2
50–59	98	19,0	76	22,8	22	12,1
60–69	79	15,3	47	14,1	32	17,6
70–79	59	11,5	28	8,4	31	17,0
80–89	64	12,4	27	8,1	37	20,3
90–99	7	1,4	1	0,3	6	3,3
Kokku	515	100	333	100	182	100

Vanuse- rühm	Alkohoolse pankreatiidiga uuritavad					
	Kõik		Mehed		Naised	
	arv	% grupist	arv	% grupist	arv	% grupist
<19	2	0,7	1	0,4	1	2,3
20–29	19	6,6	12	4,9	7	15,9
30–39	56	19,4	48	19,7	8	18,2
40–49	89	30,9	77	31,6	12	27,3
50–59	71	24,7	71	29,1	10	22,7
60–69	42	14,6	26	10,7	6	13,6
70–79	8	2,8	8	3,3	0	0
80–89	1	0,3	1	0,4	0	0
90–99	0	0	0	0	0	0
Kokku	288	100	244	100	44	100

Vanuse- rühm	Biliaarse pankreatiidiga uuritavad					
	Kõik		Mehed		Naised	
	arv	% grupist	arv	% grupist	arv	% grupist
<19	0	0	0	0	0	0
20–29	5	3,2	3	5,6	2	2,0
30–39	10	6,5	3	5,6	7	7,0
40–49	16	10,4	5	9,3	11	11,0
50–59	19	12,3	12	22,2	7	7,0
60–69	27	17,5	7	13,0	20	20,0
70–79	33	21,4	11	20,4	22	22,0
80–89	39	25,3	13	24,1	26	26,0
90–99	5	3,2	0	0	5	5,0
Kokku	154	100	54	100	100	100

Vanuse- rühm	Muu pankreatiidiga uuritavad					
	Kõik		Mehed		Naised	
	arv	% grupist	arv	% grupist	arv	% grupist
<19	0	0	0	0	0	0
20–29	5	6,8	2	5,7	3	7,9
30–39	4	5,5	2	5,7	2	5,3
40–49	2	2,7	1	2,9	1	2,6
50–59	8	11,0	3	8,6	5	13,2
60–69	10	13,7	4	11,4	6	15,8
70–79	18	24,7	9	25,7	9	23,7
80–89	24	32,9	13	37,1	11	28,9
90–99	2	2,7	1	2,9	1	2,6
Kokku	73	100	35	100	38	100

LISA 3. Uuringus osalenud patsientide tüsistused pankreatiidi korral

Tüsistused	Alkohoolne pankreatiit		Biliaarne pankreatiit		p
	Uuritavaid	% grupist	Uuritavaid	% grupist	
Lokaalsed tüsistused:					
*vedelik	97	33,7	50	32,5	0,796
*kogum	76	26,4	24	15,6	0,097
*pseudotsüst	74	25,7	12	7,8	<0,001
Sepsis	59	20,5	26	16,9	0,36
Süsteemsed tüsistused:					
1) kopsutüsistused:					
*pleuraefusioon	62	21,5	41	26,6	0,023
*pleuraefusioon	48	16,7	19	12,3	0,094
*kopsupõletik	62	21,5	23	14,9	0,094
*hingamispuudulikkus	59	20,5	18	11,7	0,021
2) neerupuudulikkus					
	51	17,7	21	13,6	0,269
3) kardiaalsed tüsistused					
	20	6,9	8	5,2	0,418
4) maksapuudulikkus					
Tromboos	21	7,3	5	3,3	0,085
Diabeet:					
*kogu diabeet	73	25,4	28	18,2	0,087
*pankreatogeenne diabeet	65	22,6	5	3,3	<0,001
*esmaavastatud pankreatogeenne diabeet	14	4,9	2	1,3	0,056
*muu diabeet	8	2,8	23	14,9	<0,001

Psühhoos	83	28,8	10	6,5	<0,001
Surm	14	4,9	12	7,8	0,036

Tüsistuste protseduurid	Alkoholne pankreatiit		Biliaarne pankreatiit		p
	Uuritavaid	% grupist	Uuritavaid	% grupist	
Kogumiku dreneerimine	37	12,9	14	9,1	0,289
Pseudotsüsti dreneerimine	14	4,9	4	2,6	0,251
Pleuraõõne dreneerimine	31	10,8	10	6,4	0,14
Juhitav hingamine	33	11,5	15	7,7	0,58
Hemodialüüs	13	4,5	6	3,9	0,76

LISA 4. Tervisekassa statistilised andmed pankreatiidi kohta Eestis

Allikas: Eesti Haigekassa, 2018–2022

Diagnoosi kood	Patsientide arv	Juhtude arv	Juhtude maksumus kokku (EUR)
Äge pankreatiit K85			
*põhidiagnoos	3367	4511	15 791 585,95
*põhi- ja kaasuv diagnoos	4642	6187	23 235 385,57
Alkohoolne krooniline pankreatiit K86.0			
*põhidiagnoos	482	766	1 862 542,37
*põhi- ja kaasuv diagnoos	1067	1941	6 587 849,53
Muu krooniline pankreatiit K86.1			
*põhidiagnoos	359	459	1 072 615,09
*põhi- ja kaasuv diagnoos	806	1225	4 171 652,96