

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
Медичний інститут

С. М. Кобилецький

**Хірургічне лікування
гострого деструктивного панкреатиту
з використанням мініінвазивних методик**

Монографія

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми
Сумський державний університет
2017

УДК 616.37-002-089
К55

Рецензенти:

В. І. Десятерик – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії, травматології та ортопедії ФПО ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», лауреат Державної премії України;

В. І. Максимлюк – доктор медичних наук, професор, головний спеціаліст – хірург Управління охорони здоров'я Тернопільської ОДА

*Рекомендовано до видання
вченою радою Сумського державного університету
(протокол № 11 від 15 червня 2017 року)*

Кобилецький С. М.

К55 Хірургічне лікування гострого деструктивного панкреатиту з використанням мініінвазивних методик : монографія / С. М. Кобилецький. – Суми : Сумський державний університет, 2017. – 231 с.

ISBN 978-966-657-691-3

Наукова праця присвячена лікуванню гострого деструктивного панкреатиту. Ця проблема розглядається комплексно, спираючись на сучасне уявлення про патогенез деструктивного процесу в підшлунковій залозі. Детально висвітлені питання етіологічних чинників, що призводять до розвитку захворювання. Широко викладено патофізіологічні зміни як у підшлунковій залозі, так і в організмі хворого в цілому. Особливу увагу приділено історії розвитку хірургічної тактики лікування деструктивного панкреатиту. Викладено та обґрунтовано розроблений автором алгоритм надання допомоги пацієнтам із деструктивним панкреатитом. Описано оригінальну методику оперативних втручань при флегмонах заочеревинного простору.

УДК 616.37-002-089

ISBN 978-966-657-691-3

© Кобилецький С. М., 2017

© Сумський державний університет, 2017

ЗМІСТ

	С.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. Анатомія та фізіологія підшлункової залози....	9
1.1. Топографічна анатомія підшлункової залози.....	9
1.2. Фізіологія підшлункової залози.....	15
РОЗДІЛ 2. Загальні відомості про гострий деструктивний панкреатит.....	28
2.1. Етіологія гострого панкреатиту.....	28
2.2. Патогенез гострого панкреатиту.....	33
РОЗДІЛ 3. Клініка та діагностика деструктивного панкреатиту.....	44
3.1. Клінічна картина та діагностика гострого деструктивного панкреатиту.....	44
3.2. Класифікація гострого панкреатиту.....	74
3.3. Оцінювання стану хворих та прогнозування перебігу захворювання.....	83
РОЗДІЛ 4. Принципи консервативного лікування гострого деструктивного панкреатиту.....	90
РОЗДІЛ 5. Хірургічні технології лікування хворих на деструктивний панкреатит.....	99
5.1. Алгоритм хірургічної тактики при деструктивному панкреатиті.....	99
5.2. Методи хірургічних втручань при некротичному панкреатиті та показання до їх виконання.....	104
5.3. Мініінвазивні методики хірургічного лікування хворих на деструктивний панкреатит.....	132
РОЗДІЛ 6. Результати використання розроблених оперативних втручань.....	169
ВИСНОВКИ.....	176
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	178

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АлАТ	–	аланін амінотрансфераза.
АсАТ	–	аспартатамінотрансфераза.
АТ	–	артеріальний тиск.
ГП	–	гострий панкреатит.
ДП	–	деструктивний панкреатит.
ЖМ	–	жовчний міхур.
ЖКХ	–	жовчнокам'яна хвороба.
ЕФГДС	–	ендоскопічна фіброгастроуденоскопія.
ЛФ	–	лужна фосфатаза.
ЛХЕ	–	лапароскопічна холецистектомія.
НПЗП	–	нестероїдні протизапальні препарати.
ПЗ	–	підшлункова залоза.
ПОЛ	–	перекисне окиснення ліпідів.
СКТ	–	спіральна комп'ютерна томографія.
ССЗР	–	синдром системної запальної реакції.
СРБ	–	С-реактивний білок.
УЗД	–	ультразвукове дослідження.
ЧСС	–	частота серцевих скорочень.

ВСТУП

На сьогодні можна спостерігати значне зростання захворюваності гострим панкреатитом. Ця патологія займає третє місце в структурі ургентної хірургічної патології після гострого апендициту та гострого холециститу. За останні 30 років кількість випадків гострого панкреатиту в світі зросла вдвічі [91, 104]. Частота цього захворювання в індустріально розвинених країнах досягає 10–20 випадків на 100 000 населення за 1 рік. Хворі на гострий панкреатит становлять 5–10 % від загальної кількості пацієнтів хірургічного профілю. Близько 20 % випадків розвитку гострого панкреатиту має деструктивний характер. Робити прогноз при гострому панкреатиті, а особливо у разі розвитку поліорганної недостатності або гнійно-некротичних ускладнень дуже складно [102]. Летальність за таких форм захворювання залишається стабільно високою і за даними різних авторів досягає 5–85 %. За останні десятиріччя клінічна картина гострого деструктивного панкреатиту була описана більш детально, рівень матеріального й технічного обладнання, а також кваліфікація фахівців значно підвищилися. Але, незважаючи на вищезазначені фактори, гострий панкреатит і на цей час залишається складним, тяжким захворюванням із важкопрогнозованим виходом [3, 20, 43, 52, 71, 91, 99, 128, 133, 138, 164, 167, 208, 240, 258, 306, 362].

Не до кінця вивченим та зрозумілим залишається питання про те, чому виникає і швидко поширюється процес некерованого ферментативного аутолізу паренхіми ПЗ, незважаючи на наявність складного, багаторівневого захисного та нейтралізуючого механізму. Важливі й актуальні проблеми відмежування та попередження поширення інфікування вогнищ панкреонекрозу залишаються невирішеними. У 5 % випадків гострий панкреатит проявляється некрозом, що в 40–50 % хворих інфікується [160, 257].

Діагностика гострого деструктивного панкреатиту залишається актуальною проблемою сучасної хірургії. Адже навіть в умовах хірургічних клінік діагноз гострого панкреатиту не встановлюють упродовж першої доби в 10–43 % випадків [91]. Таку ситуацію можна пояснити полісимптомністю, а нерідко й атиповістю симптомів захворювання, наявністю тяжких розладів гемодинаміки, тяжкої супутньої патології, алкогольної інтоксикації, а у хворих похилого віку – зниженою реактивністю організму. Кількість діагностичних помилок досягає 52–65,5 % [4, 91].

Недосконалість методів ранньої діагностики і прогнозування перебігу деструктивних процесів у тканині підшлункової залози певною мірою призводить до незадовільних результатів лікування гострого панкреатиту [91]. Труднощі оцінювання ефективності діагностики та лікування хворих здебільшого полягають у відсутності загальноприйнятих стандартів оцінювання стану хворого. Цьому питанню надається велика увага вітчизняних та зарубіжних дослідників. Як наслідок, була створена низка різноманітних шкал для оцінювання тяжкості стану хворого. Але практично всі розроблені шкали мають істотні недоліки і недостатньо зручні в повсякденному практичному застосуванні. До того ж варто додати, що в різних лікувальних закладах встановлено досить різне діагностичне обладнання, що призводить до труднощів у зіставленні даних діагностики та лікування, одержаних у різних клініках [202, 257, 385, 386].

У цілому тактика лікування панкреонекрозу зазнала значних, практично полярних коливань – від безальтернативного консервативного лікування до тактики активної випереджувальної резекції. Як виключно консервативне, так і переважне застосування оперативних методик не привело до значного покращання результатів лікування в цілому.

Останнім часом значно зросли можливості консервативної терапії. Передусім це відбулося за рахунок розвитку та вдосконалення методів детоксикації, застосування препаратів соматостатину, імуномодуляції [87, 270] та підтримувальної чи замісної терапії. Однак, незважаючи на це, часто неможливо вирішити всі завдання лише за рахунок консервативної терапії [31, 257, 373, 379].

Основним показанням до оперативного втручання на цей час є встановлений діагноз інфікованого панкреонекрозу [257]. Способи оперативних втручань, які виконують у клініках на сучасному етапі розвитку невідкладної панкреатології, відрізняються широкою різноманітністю: від малоінвазивних методів оперативних втручань при відмежованому характері панкреонекрозу до тактики лапаротомічних етапних некрсеквестрэктомій в умовах поширеної деструкції заочеревинної клітковини та інфікування [34]. За допомогою сучасного лапароскопічного обладнання стало можливим виконувати мініінвазивні втручання під постійним візуальним контролем, що значно зменшує кількість можливих ускладнень. Більшість авторів засвідчують позитивні результати мініінвазивних втручань при деструктивному панкреатиті порівняно з традиційною лапаротомією насамперед завдяки меншій травматичності операції та значному обсягу доступних під час операції маніпуляцій, таких як ревізія черевної порожнини та чепцевої сумки з метою визначення поширеності процесу, накладання холецистостоми, виконання холецистектомії, холедохолітотомії, дренивання загальної жовчної протоки, дренивання кист та абсцесів підшлункової залози, катетеризації круглої зв'язки печінки, панкреатосеквестр- та некректомії з можливістю моніторингу та проведення етапного лаважу з видаленням некротичних тканин, дренивання заочеревинного простору, чепцевої сумки та черевної порожнини [38, 297, 319]. Необхідно брати до уваги

думку авторів, що вважають за необхідне проводити мініінвазивні оперативні втручання в умовах відсутності в порожнині абсцесу підшлункової залози некротичних тканин [60]. У низці джерел зазначається необхідність виконувати лапаротомію за наявності гнійно-некротичної форми деструктивного панкреатиту, а за потреби – закінчувати операцію формуванням лапаростоми [50, 165, 283]. Але проведення таких втручань відрізняється значною травматизацією тканин, що негативно впливає на перебіг і тривалість післяопераційного періоду.

Завдяки використанню відеоендоскопічного обладнання можливо постійно проводити моніторинг розвитку патологічного процесу в черевній порожнині без виконання лапаротомії. На кожному етапі хвороби лапароскопічні втручання дають можливість провести лікувальні заходи. Так, на ранніх етапах розвитку деструктивного панкреатиту проводиться дренування чепцевої сумки, заочеревинної та парапанкреатичної клітковини, черевної порожнини. У випадку прогресування хвороби показано проводити лапароскопічні некрсеквестрэктомії, які в разі необхідності повторюють декілька разів. Під час операції під відеоендоскопічним контролем є можливість виконати дренування гнійних вогнищ у підшлунковій залозі або заочеревинному просторі через невеликі шкірні розрізи та накладати мікролапаростому.

Таким чином, останнім часом спостерігається два основних напрямки в хірургічному лікуванні деструктивного панкреатиту: традиційні оперативні втручання та новітні мініінвазивні технології. Незважаючи на поширення сучасного медичного обладнання та розповсюдження лапароскопічних технологій, зв'язок цих напрямків та можливість їх взаємного доповнення не розроблені на належному рівні й потребують подальшого вивчення та вдосконалення.

РОЗДІЛ 1

Анатомія та фізіологія підшлункової залози

1.1. Топографічна анатомія підшлункової залози

Підшлункова залоза (ПЗ) (*pancreas*: *pan* – вага, *creas* – м'ясо) – паренхіматозний орган, що має S-подібну форму. Розміщена позаду шлунка на задній стінці черевної порожнини, поперек хребта на рівні L_I-L_{III}, хвіст досягає рівня XI–XII ребер. Спереду залоза покрита парієтальною очеревиною, що утворює задню стінку чепцевої сумки. Довжина становить 12,5–25 см, вага – 50–100 г.

Ембріогенез підшлункової залози

Розвиток підшлункової залози в ембріогенезі відбувається з переднього верхнього відділу кишкової трубки, з якого в подальшому формується дванадцятипала кишка. З одного випинання дванадцятипалої кишки утворюється голівка, а з іншого – тіло і хвіст залози. Розвиток органа відбувається на четвертому тижні вагітності.

З ембріонального панкреатичного епітелію формується ендокринна та екзокринна тканини залози. Механізми та чинники, під впливом яких проходить диференціація цих тканин, на цей час повністю не вивчені. Але з мезенхімальної тканини був виділений фактор, що стимулює ДНК, РНК та синтез білка в панкреатичному епітелії ембріона. Найімовірніше, під впливом цього фактора проходить формування ацинозної тканини та β-клітин. Розвиток ендокринних клітин відбувається з протоків ПЗ, що мають ендодермальне походження.

Анатомія підшлункової залози

Форма та розміщення ПЗ залежать від сусідніх органів – печінки, шлунка, дванадцятипалої кишки, селезінки, великих судин. У підшлунковій залозі виділяють голівку, тіло та хвіст (рис. 1.1).

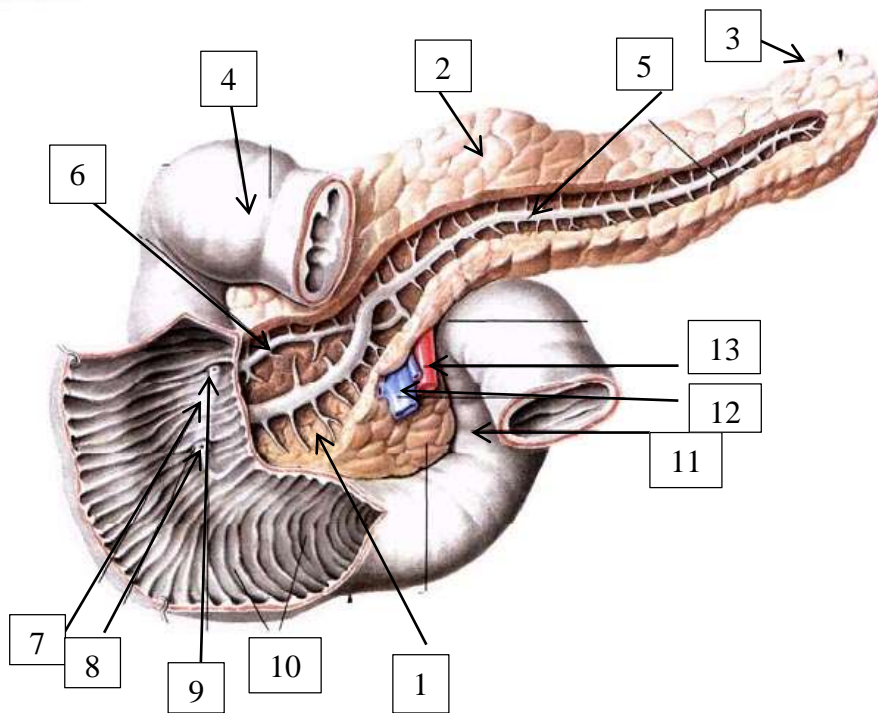


Рисунок 1.1 – Хірургічна анатомія підшлункової залози:

- 1 – голівка;
- 2 – тіло;
- 3 – хвіст;
- 4 – ампула ДПК;
- 5 – головна панкреатична протока Вірсунга;
- 6 – додаткова панкреатична протока Санторіні;
- 7 – *plicae longitudinalis duodeni*;
- 8 – великий дуоденальний сосок;
- 9 – малий дуоденальний сосок;
- 10 – порожнина ДПК;
- 11 – висхідна частина ДПК;
- 12 – *v. mesenterica superior*;
- 13 – *a. mesenterica superior*

Дванадцятипала кишка майже повністю оточує голівку залози. На передній поверхні голівки ближче до тіла залози розміщений чепцевий бугор (*tuber omentalis*). Праворуч від нього знаходиться гастродуоденальна артерія. По нижній поверхні голівки розміщений гачкоподібний відросток (*processus incinatus*). Праворуч від цього відростка проходить

борозна, в якій знаходяться мезентеріальні судини. Між голівкою і тілом виділяють шийку (*colum pancreatis*), яка знизу відмежована *incisura pancreatis*, зверху – борозною, утвореною ворітною веною. Верхньобрижові судини проходять через щілину, утворену голівкою та задньою частиною низхідного відділу дванадцятипалої кишки. Вище від цієї щілини розміщений анастомоз між нижньою та верхньою панкреатодуоденальними артеріями. Позаду від голівки проходять нижня порожниста вена, права ниркова вена та початкова частина ворітної вени.

Тіло залози має форму призми. Виділяють верхній, передньонижній та задньонижній краї і три поверхні: передню, задню та нижню.

Задня поверхня прилягає до заочеревинної клітковини, верхнього полюса лівої нирки та надниркової залози. Між тілом та заочеревинною клітковиною розміщені черевна аорта, сонячне сплетення, селезінкові судини.

Передня поверхня залози вкрита парієтальною очеревиною, астральним відділом шлунка, печінкою, поперечною частиною ободової кишки, дистальною частиною дванадцятипалої кишки.

Хвіст залози досягає воріт селезінки на рівні XI–XII ребер. Передня поверхня лівої нирки та її кровоносні судини практично повністю вкриті хвостом.

Протокова система підшлункової залози складається з двох проток – Вірсунга та Санторіні. У 90 % випадків протоки передньої та задньої частин ПЗ зростаються та утворюють головну панкреатичну протоку. Її довжина становить 15–25 см, а ширина залежить від віку. Здебільшого вірсунгова та загальна жовчна протоки об'єднуються й утворюють спільну ампулу. Ампула оточена сфінктерним м'язом – сфінктером Одді. Цей м'яз є складовою частиною панкреатичної та загальної жовчної протоки, але не є загальним сфінктером для обох проток.

Із голівки залози секрет виводиться через додаткову протоку. У більшості випадків вона відкривається в головній протоці, але в 33–36 % випадків – на верхівці малого дуоденального сосочка, розміщеного на медіальній стінці низхідного відділу дванадцятипалої кишки. В 1 % випадків додаткова протока є однією, і весь секрет залози через неї надходить у дванадцятипалу кишку.

Існує чотири варіанти взаємного розміщення вірсунгової та загальної жовчної проток у місцях їх впадання в дванадцятипалу кишку: перший – зливання проток до їх впадання; другий – зливання проток перед впаданням у дванадцятипалу кишку, їх устя відкриваються у великому дуоденальному сосочку, який не має ампули; третій – обидві протоки відкриваються окремо, але поряд на верхівці сосочка; четвертий – обидві протоки відкриваються окремо, а не поряд.

Кровопостачання підшлункової залози здійснюється за рахунок гілок черевної артерії (краніальна частина залози) та гілками верхньої брижової артерії (каудальна частина) (рис. 1.2).

Краніальна половина голівки отримує кров через верхню підшлунково-дванадцятипалу артерію (черевна артерія – загальна печінкова артерія – шлунково-дванадцятипала артерія), краніальна половина тіла та хвіст – через селезінкову артерію (з черевної артерії). До каудальної половини голівки підходить нижня підшлунково-дванадцятипала артерія (з верхньої брижової артерії), до каудальної половини тіла та хвоста – дрібні гілки середньої та нижньої підшлункових артерій (із верхньої брижової артерії). Окремі судини можуть заміщати одна одну за рахунок спайок між гілками черевної та верхньої брижової артерій.

Лімфатичні судини забезпечують відтік лімфи від інтерстицію залози в систему грудної лімфатичної протоки. Лімфатичні судини анастомозують із судинами

дванадцятипалої кишки, жовчного міхура та загальної жовчної протоки.

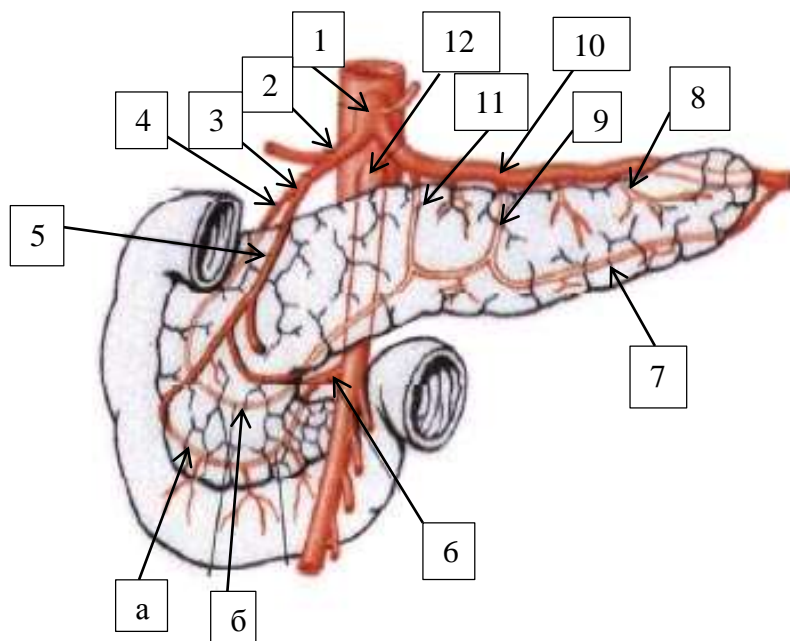


Рисунок 1.2 – Кровопостачання підшлункової залози:

- 1 – truncus celiacus;
- 2 – a. hepatica communis;
- 3 – a. gastroduodenalis;
- 4 – a. pancreaticoduodenalis superior posterior;
- 5 – a. pancreaticoduodenalis superior anterior;
- 6 – a. pancreaticoduodenalis inferior (a – r. anterior;
б – r. posterior);
- 7 – a. pancreatica inferior;
- 8 – a. caudae pancreatic;
- 9 – a. pancreatica magna;
- 10 – a. splenica;
- 11 – a. pancreatica dorsalis;
- 12 – a. mesenterica superior

Іннервація підшлункової залози здійснюється за рахунок волокон симпатичної та парасимпатичної нервової системи. Блукаючий нерв забезпечує парасимпатичну іннервацію, а сонячне сплетення – симпатичну. Волокна блукаючого нерва

підходять до жовчних проток та сфінктера Одді, підсилюючи їх тонус. Гілки, що підходять до залози, не мають у своєму складі аферентних волокон, які проводять больові імпульси. Правий блукаючий нерв в основному забезпечує іннервацію жовчних проток та сфінктера Одді, а лівий – підшлункової залози.

За гістологічною будовою підшлункова залоза є паренхіматозним органом, оточеним сполучною тканиною, від якої всередину відходять перегородки між множинними часточками. Залозиста тканина складається з двох видів клітин – екзокринних, що утворюють часточки, та ендокринних, які складають панкреатичні острівці.

Залозисті часточки ПЗ становлять основну масу паренхіми. У структурі часточки виділяють секреторну та вивідну системи. Кожна часточка складається з 8–10 епітеліальних клітин, розміщених півкільцем на базальній мембрані та відділених одна від одної прошарком сполучної тканини, в якій проходять капіляри й нервові волокна. Клітини звужуються в апікальній частині.

Ациноси паренхіми залози вкриті зсередини дрібними епітеліальними клітинами (центроацинозними), які є частиною вставного відділу. Ацинозні клітини мають форму піраміди, містять грубу плазму, в центрі розміщене ядро з ядерцем. Біля ядра – апарат Гольджі. Залежно від форми травлення в апікальній частині клітини бачимо різну кількість секреторних гранул.

Ендокринна частина представлена панкреатичними острівцями – острівцями Лангерганса, розміщеними серед панкреатичних ацинусів і відокремленими від них сполучнотканинним прошарком. Панкреатичні острівці діаметром близько 0,3 мм мають переважно округлу форму, кількість їх зростає від голівки до хвоста, загальна кількість становить близько 1 млн; вони утворені п'ятьма типами ендокриноцитів: а-клітини (10–30 %), виробляють глюкагон;

b-клітини (60–80 %) – інсулін; d- і d1-клітини (5–10 %) – соматостатин і вазоінтестинальний пептид; PP-клітини (2–5 %) – панкреатичний поліпептид; b-клітини розміщені переважно в центральній зоні острівця, а d-, d1-, PP-клітини – по периферії. У підшлунковій залозі також виділяють окремий тип клітин, що виробляють одночасно гранули зимогену і гормони. Вони розміщені в основному поблизу панкреатичних острівців.

1.2. Фізіологія підшлункової залози

Підшлункова залоза – орган, що виконує екзокринну та ендокринну функції.

Екзокринна функція підшлункової залози полягає у виділенні ферментів, необхідних для травлення, – протеолітичних, гліколітичних та ліполітичних. За 1 добу залоза продукує 1,5–3 л ферментів та рідкої частини секрету. Ацинарні клітини відповідають за синтез та секрецію ферментів, а центроацинарні та епітеліальні клітини проток – за секрецію рідини, що транспортує ферменти в дванадцятипалу кишку, де вони активуються.

Основними ферментами підшлункової залози є трипсиноген, хімотрипсин, еластаза, ліпаза, фосфоліпаза А, калікреїн, кініни, гістамін, фактор-супресор міокарда. Також у секреті залози містяться мальтоза, лактаза, інвертаза, нуклеаза, сичужний фермент, ренін, трипсин та ін. У тканині є дипептидаза та амінополімераза – ендоцелюлярні ферменти, що також виділяються з панкреатичним соком.

Найбільш важливими ферментами є трипсиноген, амілаза та ліпаза. Їх накопичення в секреті залози відбувається пропорціонально у зв'язку з тим, що всі ці ферменти продукуються одними клітинами, всередині яких диференціація зимогенних зерняток не відбувається.

Ацинарні клітини виробляють у неактивному стані трипсиноген. Він активується в основному в дванадцятипалій кишці, де під впливом ентерокинази та некон'югованих

жовчних кислот перетворюється на трипсин. Трипсин є комплексом протеолітичних ферментів, що складається з трипсину, хімотрипсину та карбоксипептидази. Під впливом трипсину відбувається розщеплення білка до амінокислот.

Хімотрипсиноген активується в дванадцятипалій кишці за допомогою трипсину. Його активність та діапазон дії менший, ніж у трипсину.

Амілаза виділяється підшлунковою залозою в активному стані, за наявності негативно заряджених іонів хлору вона гідролізує крохмаль, перетворюючи його на мальтозу, яка під впливом мальтози гідролізується до декстрози. У разі відсутності амілази в секреті залози особливих порушень не спостерігається, оскільки ферменти кишківника можуть на 90% замінити ферменти підшлункової залози під час розщеплення вуглеводів.

Карбоксипептидаза виділяється в неактивному стані та активується за допомогою трипсину. Її функцією є розщеплення протеїну та пептидів.

Подібні до трипсину властивості мають ерепсин – забезпечує розщеплення амінокислот альбумінози – та пептони, нуклеаза – складні білки нуклеїни. Еластаза зумовлює еластоліз, фосфоліпаза А – гідроліз фосфоліпідів, калікреїн – виділення кінінів та гістаміну, фактор-супресор міокарда – зменшення хвилинного об'єму серця.

Активація ліпази здійснюється під впливом трипсину та жовчних кислот. Ліпаза розщеплює нейтральні жири на жирні кислоти та гліцерин.

Секрецію підшлункової залози поділяють на міжтравну і травну фази (Дж. М. Хендерсон, 1999). Міжтравна фаза закінчується після періоду інтестинальної моторної активності, яку позначають як мігруючий міоелектричний комплекс. Його поділяють на фазу I, в якій відсутня рухова активність, та фази II і III, що характеризуються руховою активністю, яка прогресивно підсилюється. Під час фази I

секреція ферментів та бікарбонатів підшлункової залози, як і виділення жовчі з жовчного міхура та печінки, перебуває на найнижчому рівні. У фазах II та III поступово підсилюється панкреатична та міліарна секреція з частковим скороченням жовчного міхура, що збігається з підвищенням біоелектричної активності. Мотилін, травний гормон, що синтезується у верхніх відділах тонкої кишки в міжтравній фазі, має важливе значення для мігруючого міоелектричного комплексу – підсилює секрецію підшлункової залози у фазі III.

Травна фаза секреції підшлункової залози більш складна та поділяється на три частини. Перша частина – цефалічна (складнорефлекторна) – реалізується за допомогою блукаючого нерва. Вона починається із сенсорного сприйняття їжі та необхідна для значного підвищення секреції ферментів і бікарбонатів. Вивчення фізіології цієї фази проводилось у дослідах зі збереженням усіх видів сенсорного сприйняття їжі, але акту ковтання не відбувалося. Підвищення панкреатичної секреції може бути викликане прямим холінергічним впливом блукаючого нерва на ацинарні клітини, а також ацидифікацією складового секрету дванадцятипалої кишки, зумовленої підвищенням секреції шлункової кислоти, яким супроводжується уявне годування. Дуоденальна ацидифікація приводить до звільнення зі слизової оболонки дванадцятипалої кишки секретину, що стимулює секрецію бікарбонатів, які відіграють роль буфера в порожнині кишки. Механізм зворотного зв'язку регуляторного процесу реалізується через зниження кислотності вмісту дванадцятипалої кишки, що уповільнює виділення секретину, тому що послаблюється кислотна стимуляція активного секретину. Саме таким чином пригнічується секреція підшлункової залози. У ній знаходяться пептидергічні нейрони. Вагусна стимуляція також може приводити до вивільнення пептидів, подібних до

вазоактивного інтестинального поліпептиду, гастрин-рилізінг-пептиду, холецистокініну та енкефалінів. Вазоактивний інтестинальний поліпептид стимулює ацинарні клітини (виділення ферментів) та епітеліальні клітини проток (виділення води, бікарбонатів).

Друга (шлункова) фаза починається, коли їжа надходить до шлунка. Під час цієї фази підсилюється секреція ферментів підшлункової залози, тоді як істотного збільшення секреції води та бікарбонатів не відбувається порівняно з такою ж у складнорефлекторній фазі. Секреція у цій фазі стимулюється аферентними волокнами блукаючого нерва, що реагують на розтягнення фундального та астрального відділів шлунка. Вміст секретину та холецистокініну в плазмі збільшується за перші 10 хвилин після ковтання їжі. Ці процеси складають ваго-вагальний холінергічний рефлекс.

Завершальна фаза травлення – кишкова – закінчується після надходження хімусу до дванадцятипалої кишки. Хімус утворюється внаслідок перемелювання, змішування та сепарації їжі. У цій фазі нейрогуморальні медіатори сприяють більш інтенсивній секреції ферментів, ніж в усіх інших фазах травлення. Секреція води та бікарбонатів у цій фазі забезпечується ацидифікацією дванадцятипалої кишки, чому також сприяють жовчні та жирні кислоти. Основним медіатором реакції на дуоденальну ацидифікацію є секретин, але в цьому процесі також мають значення холецистокінін та холінергічний вплив. Секреція ферментів під час інтестинальної фази стимулюється наявністю у дванадцятипалій кишці жирних кислот, моногліцеридів, білків, амінокислот, кальцію. Крім жирних кислот, білків, амінокислот, важливе значення для повноцінного, стимульованого їжею, виділення ферментів має ваго-вагальний рефлекс. Медикаментозна ваготомія (введення атропіну) супроводжується зниженням секреції ферментів у відповідь на незначне навантаження амінокислотами та

жирними кислотами. А значне навантаження зазначеними речовинами потенціє стимули для секреції ферментів, незважаючи на розрив ваго-вагального рефлексу, та реалізується через стимуляцію виділення холецистокініну у верхніх віділах тонкої кишки.

Ентероцити, неактивні в базальному, або міжтравному, періоді, секретують холецистокінін-релізинг-пептид. Він потрібен для стимуляції секреції холецистокініну. В міжтравному періоді цей пептид інактивується під впливом трипсину, що міститься в порожнині кишківника. Після надходження їжі основна кількість трипсину спрямована на білки, що надходять у дванадцятипалу кишку, тому холецистокінін-релізинг-пептид активує вивільнення холецистокініну ентероцитами і подальшу стимуляцію ферментів підшлункової залози.

Ацидифікація дванадцятипалої кишки в усіх фазах травлення та панкреатичної секреції стимулює виділення секретину. Цей процес підсилюється у дванадцятипалій кишці за наявності жовчі, продуктів перетравлення білків та жирів. Секретин сприяє виділенню бікарбонатів та води. Холецистокінін, що звільнився у відповідь на наявність продуктів перетравлення білків та жирів у дванадцятипалій кишці, стимулює секрецію ферментів підшлункової залози. Виділення холецистокініну відбувається переважно у шлункову та інтестинальну фази травлення. Ваго-вагальний рефлекс та пептидергічні реакції мають велике значення в усіх трьох фазах травлення.

Ендокринна функція підшлункової залози полягає у виділенні клітинами острівців Лангерганса низки гормонів; α -клітини секретують глюкагон, що підвищує рівень глюкози у крові, стимулюючи розщеплення глікогену, ці клітини розміщені рівномірно по всій підшлунковій залозі; β -клітини секретують інсулін, що впливає на різноманітні види обміну речовин в організмі. Інсулін знижує рівень глюкози у крові,

зумовлюючи переведення її в глікоген. Клітини містять прямокутні гранули, які мають кристалічний матрикс, оточений аморфним матеріалом. D-клітини секретують соматостатин. Його функцією є паракринна регуляція виділення глюкагону та інсуліну. Під час проведення електронної мікроскопії підшлункової залози в D-клітинах видно великі круглі секреторні гранули, що відрізняються від гранул α - та β -клітин. Крім того, є D-клітини, які мають гранули меншого розміру, – G-клітини. У G-клітинах утворюється гастрин, їх цитоплазма містить ендоплазматичну сітку та мітохондрії. F-клітини (PP-клітини) секретують панкреатичний поліпептид (антагоніст холецистокініну), який пригнічує секрецію води, бікарбонатів та ферментів у підшлунковій залозі. F-клітини містять у собі гранули менших розмірів, ніж гранули α -, β - та D-клітин, локалізуються назовні від острівців Лангерганса, а також виявляються серед екзокринних та епітеліальних клітин проток підшлункової залози.

Інсулін є поліпептидом, який складається з двох ланцюгів, що містять 51 амінокислотний залишок: α -ланцюг містить 21 амінокислотний залишок, β -ланцюг – 30. Обидва ланцюги пов'язані дисульфатними містками через залишки цистеїну в положеннях B7 та A7, B19 та A20. Інсулін синтезується β -клітинами підшлункової залози. Ген, що контролює цей процес, локалізується на короткому плечі 11-ї хромосоми. У процесі біосинтезу спочатку утворюється молекула проінсуліну. В подальшому від неї відщеплюються молекула інсуліну та C-пептид.

Тривалий час вважалося, що першими виділили інсулін канадські вчені F. Banting та C. Best, які отримали з підшлункових залоз собак екстракт, що усував гіперглікемію та глюкозурію. Про одержані результати вони повідомили 30 грудня 1921 року на засіданні американського товариства фізіологів. Отриманий ними екстракт був уведений

14-річному хлопчику, хворому на цукровий діабет. Однак очікуваного ефекту не спостерігалося. Пізніше екстракт із підшлункової залози був виготовлений J. Collip за новою технологією і 22 січня 1922 року введений тому самому хворому. На цей раз відбулося зниження цукру в крові. Результати досліджень були опубліковані в червні 1922 року, через 1 рік були виготовлені комерційні препарати інсуліну, які почали використовувати у лікуванні хворих на цукровий діабет. Майже за півроку (серпень 1921 р.) до повідомлення канадських учених про відкриття інсуліну у французькому журналі була опублікована праця румунського вченого N. Paulescu, який отримав екстракт із підшлункової залози і назвав його панкреїном. Він уперше показав, що при введенні препарату в кров тварин відбувається зниження рівня цукру в крові та сечі. У 1953 році F. Sanger розшифрував хімічну структуру інсуліну. Синтез проінсуліну відбувається в рибосомах грубої ендоплазматичної сітки. Доведено, що в процесі біосинтезу спочатку утворюється препроінсулін. Препроінсулін у мікротомах дуже швидко перетворюється на проінсулін, який із цистерн транспортується в комплекс Гольджі, де проходить його конверсія в інсулін. Це енергозалежна реакція, для здійснення якої необхідно 30–60 хвилин. Конверсія проінсуліну в інсулін відбувається за участі двох протеолітичних ферментів (специфічні пептидази): трипсиноподібного ферменту та карбоксипептидази В, необхідної для відщеплення С-термінального фрагменту, в результаті цього утворюється проміжна форма проінсуліну – інтермедіат-I. У цій формі С-пептид відділений від термінальної групи α -ланцюга. Існує й інша форма проінсуліну – інтермедіат-II, де С-пептид відділений від С-кінця β -ланцюга. Утворення інтермедіату-I відбувається при відщепленні двох амінокислот (аргініну та лізину) від α -ланцюга, а інтермедіату-II – під час відщеплення аргініну і лізину від β -ланцюга. У людини утворення інсуліну

із проінсуліну в основному проходить через формування інтермедіату-I. Ці частки молекули проінсуліну (аргінін-лізин та аргінін-аргінін) мають підвищену чутливість до дії протеаз, завдяки цьому й відбувається конверсія проінсуліну в інсулін. У секреторних гранулах містяться проінсулін, інтермедіатні форми I і II, інсулін, C-пептид та іони цинку. Під час взаємодії інсуліну з іонами цинку утворюються кристали. Останні локалізуються в центрі гранул та обумовлюють підвищену електронну щільність під час морфологічних досліджень підшлункової залози. C-пептид розміщений по периферії гранули. Встановлено, що більша частина цинку, який міститься в острівцях підшлункової залози, знаходиться в гранулах та звільняється в процесі секреції інсуліну. В складі «зрілої» секреторної гранули, крім інсуліну та C-пептиду, є проінсулін та інтермедіати I і II, а також іони цинку. Секреція інсуліну відбувається за рахунок еміоцитозу: міграції гранул до мембрани β -клітин, зливання гранул із мембраною, розчинення мембрани в місці контакту та еміоцитотична екструзія гранули – прорив її вмісту назовні. Цей процес транспорту гранул до мембрани клітини здійснюється мікротубулярно-ворсинчастою системою. Мікротубули утворюються шляхом полімеризації білкових субодиниць. Циклічний АМФ та іони кальцію, що впливають на секрецію інсуліну, змінюють рівновагу між субодиницями ті мікротубулами (мікроканалцями) в бік полімеризації мікроканалців. Мікроканалці здатні скорочуватися та подовжуватися, пересуваючи гранули до плазматичної мембрани. Мікроросинки (мікрофіламенти), що є складовою частиною тубулярно-ворсинчастої системи, розміщені по периферії клітини, тісно прилягають до плазматичної мембрани. Внаслідок зміни фізичних властивостей середовища відбувається відщеплення цинку, і кристалічний інсулін стає розчинним.

Основною метою дії інсуліну є підсилення транспорту глюкози через мембрану клітини. Під впливом інсуліну швидкість транспорту глюкози в клітину зростає у 20–40 разів. Транспорт глюкози через мембрану здійснюється білками-транспортерами. Під час стимуляції інсуліном спостерігається збільшення в 5–10 разів кількості транспортних білків глюкози в плазматичних мембранах. Одночасно на 50–60 % зменшується їх знаходження у внутрішньоклітинному пулі. Стимуляція транспорту глюкози збільшує споживання енергії в 20–30 разів, тоді як для переміщення транспортерів глюкози необхідна лише незначна її кількість. Транслокація транспортерів глюкози до мембрани клітини спостерігається вже через декілька хвилин після взаємодії інсуліну з рецептором. Для збільшення швидкості та підтримання процесу рециркування білків-транспортерів необхідний подальший стимулювальний вплив інсуліну. Ідентифіковано два класи транспортерів глюкози: Na^+ -глюкозний котранспортер і п'ять ізоформ особистих транспортерів глюкози (G. Bell, 1990). Na^+ -глюкозний котранспортер (симпортер) експресується спеціальними епітеліальними клітинами тонкої кишки та проксимального відділу каналців нирок. Цей білок здійснює активний транспорт глюкози з порожнини кишки або нефрона проти градієнта концентрації шляхом сполучення глюкози з тими іонами натрію, які транспортуються нижче від градієнта концентрації. До другого класу транспортерів входять особисті транспортери глюкози. Це мембранні білки, що знаходяться на поверхні всіх клітин та здійснюють транспорт глюкози нижче від градієнта її концентрації за допомогою відповідної дифузії, тобто шляхом пасивного транспорту, при якому транслокація глюкози через біліпідну мембрану клітини прискорюється мембранозв'язувальним транспортним білком. Глюкоза абсорбується на поверхні

епітеліальних клітин, спрямованих у просвіт кишки або нефрона, за допомогою Na^+ -глюкозного котранспортера.

Під час досліджень було встановлено, що в екстрактах підшлункової залози міститься фактор, що викликає гіпоглікемію – глюкагон. Глюкагон людини, свині, великої рогатої худоби має однакову послідовність амінокислотних залишків, а його молекулярна маса – 3 485 D. У кристалічній формі глюкагон є тримером із великим умістом вторинної структури. У процесі біосинтезу глюкагону спочатку утворюється проглюкагон із молекулярною масою 18 000 D і періодом напіврозпаду близько 1 години. Метаболізм і деградація глюкагону відбуваються у печінці та нирках. Глюкагон, що секретується α -клітинами острівців Лангерганса, спочатку потрапляє в міжклітинний простір та інтерстиціальну рідину, потім – у кров і через порталну вену – в печінку. В печінці він збільшує глікогеноліз, зменшує утилізацію глюкози і синтез глікогену, підвищує глюконеогенез та утворення кетонівих тіл. Сумарним ефектом цих впливів є збільшення утворення і виходу глюкози з печінки. У периферичних тканинах глюкагон підсилює ліполіз, знижує ліпогенез та білковий синтез. Ліполіз активується гормоночутливою ліпазою. Не виключається можливість, що в організмі транспорт глюкагону відбувається у зв'язаному з глобулінами стані. Вільні форми глюкагону метаболізують та видаляються з крові швидко, тоді як глюкагон, зв'язаний із білками плазми, метаболізується повільніше. Концентрація глюкагону в порталній вені становить 300–4500 пг/мл, тоді як у периферичній крові – до 90 пг/мл, а у відповідь на введення аргініну або панкреозиміну збільшується до 1 200 пг/мл. Рецептори до глюкагону, виділені з плазматичних мембран печінки щура, належать до глікопротеїдів (молекулярна маса – близько 190 000 D) і складаються з декількох субодиниць (молекулярна маса – майже 25 000 D). Здатність рецепторів

до глюкагону взаємодіяти з відповідним гормоном непостійна і залежить від декількох факторів. Зв'язування глюкагону з рецепторами зменшується при гіперглюкагонемії, викликаній тривалим голодуванням, інсуліновою недостатністю або екзогенним введенням глюкагону. Але, незважаючи на таку зворотну регуляцію, процес активації аденілатциклази під впливом глюкагону не змінюється. Цей стан досягається тим, що рецептори, які залишилися, здобувають підвищену здатність до утворення комплексу з гормоном. Основна глікогенолітична дія глюкагону відбувається в печінці, де він зв'язується з рецепторами гепатоцитів та активує аденілатциклазу, яка переводить АТФ в цАМФ. Далі активується цАМФ-залежна протеїнкіназа, що стимулює фосфорилазу кінази. Остання конвертує неактивну фосфорилазу в її активну форму (фосфорилазу А), під впливом якої прискорюється глікогеноліз. Поряд із цим протеїнкіназа інактивує глікогенсинтазу, внаслідок цього уповільнюється синтез глікогену. Руйнування глюкагону відбувається в печінці та нирках. Ферментна система, що руйнує глюкагон, за одними даними, відрізняється від глутатіон-інсулін-трансгідрогенази, за іншими – інсулін-специфічна протеаза бере участь у руйнуванні як інсуліну, так і глюкагону. Близько 0,5 мг/добу глюкагону, що виділяється α -клітинами, виділяється з жовчю. Тривалий час вважалося, що, окрім острівців підшлункової залози, глюкагон утворюється ендокринними клітинами шлунково-кишкового тракту. Ідентифікований він був як глюкагоноподібна імунореактивність, що має різну молекулярну масу і властивості, деякі ліполітичні та глікогенолітичні якості, стимулює вивільнення інсуліну. Ідентифікований із цього екстракту пептид був названий проглюкагоном (гліцентином). Лише останніми роками було доведено, що проглюкагон в α -клітинах підшлункової залози і проглюкагон у L-клітинах кишківника походять від одного гена, і в обох тканинах

здійснюється трансляція ідентичної мРНК. Однак післятрансляційний процесинг у зазначених тканинах відрізняється. Внаслідок цього в α -клітинах утворюється глюкагон, а в ендокринних клітинах кишківника – глюкагоноподібний пептид-1 (GLP-1), який має протилежні якості. Це анаболічний гормон, що стимулює секрецію інсуліну, сприяючи абсорбції глюкози після їди. Глюкагон є катаболічним гормоном і важливий у період голодування, коли він забезпечує розпад глікогену в печінці, підтримання рівня глюкози у крові.

Соматостатин уперше був виділений R. Guillemin у 1973 році. Цей гіпофізотропний гормон пригнічує спонтанне вивільнення гормону росту із соматотрофів передньої частки гіпофіза. Соматостатин, крім гіпоталамуса, декретується також у D-клітинах острівців Лангерганса. Ці клітини займають проміжне положення між α -клітинами, розміщеними по периферії острівців, та β -клітинами, зосередженими в центральній частині острівця. D-клітини виконують паракринну функцію: здійснюють місцеву дію шляхом транспорту гормонів безпосередньо від клітини до клітини. Соматостатин пригнічує секрецію інсуліну та глюкагону в людини і тварин. Виділення соматостатину стимулюється введенням лейцину, аргініну, глюкози, панкреозимін-холецистокініну, гастрину, шлункового інгібуючого поліпептиду, секретину та цАМФ. Норадреналін та діазоксид пригнічують виділення соматостатину. Стимуляція соматостатину шлунково-кишковими гормонами та пригнічення соматостатином їх виділення за типом «зворотного зв'язку» дозволяють здійснювати регулювання швидкості всмоктування поживних речовин із шлунково-кишкового тракту з урахуванням їх якісного складу. Надходження їжі в шлунково-кишковий тракт викликає секрецію шлунково-кишкових гормонів, що впливають на діяльність α - та β -клітин підшлункової залози, функціональна

активність яких спрямована на підтримання рівня глюкози крові у межах норми.

У PP-клітинах підшлункової залози, розміщених по периферії острівця Лангерганса, секретується панкреатичний поліпептид. Він складається із 36 амінокислотних залишків. Панкреатичний поліпептид стимулює секрецію шлункового соку, однак пригнічує його секрецію, стимульовану пентагастрином. Будучи антагоністом холецистокініну, пригнічує секрецію підшлункової залози, стимульовану ним. Вміст панкреатичного поліпептиду в сироватці крові практично здорових осіб натщесерце становить близько 80 пг/мл. У відповідь на вживання змішаної їжі відзначається характерна двофазна крива секреції панкреатичного поліпептиду, та рівень його в сироватці крові збільшується у 8–10 разів порівняно з вихідним. Після вживання глюкози та жирів концентрація панкреатичного поліпептиду в крові також підвищується, тоді як при внутрішньовенному введенні цих речовин секреція гормону не змінюється. Введення атропіну (або ваготомія) блокує секрецію панкреатичного пептиду у відповідь на вживання їжі, і, навпаки, стимуляція блукаючого нерва, а також уведення гастрину, секретину або холецистокініну супроводжуються підвищенням рівня цього гормону в сироватці крові.

РОЗДІЛ 2

Загальні відомості про гострий деструктивний панкреатит

2.1. Етіологія гострого панкреатиту

Деструктивний панкреатит (ДП) – це захворювання, що виникає внаслідок активації панкреатичних ферментів усередині підшлункової залози, а не в порожнині кишківника, впливу на паренхіму підшлункової залози та оточуючу клітковину, що призводить до аутолізу («самоперетравлювання») тканин. У результаті пошкодження внутрішньоорганно активованими ферментами (трипсин, еластаза, ліпаза, фосфоліпаза, хімотрипсин та ін.) формуються вогнища некрозу в підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині. У подальшому спостерігається розвиток специфічних локальних змін та загальної реакції організму на ендотоксини та вазоактивні речовини. Те, наскільки ці реакції будуть значущими та вираженими, залежить від форми ураження залози та поширення вогнища некрозу [59].

Гострий деструктивний панкреатит – поліетіологічне захворювання, але основною причиною розвитку деструктивного панкреатиту у більшості хворих є патологія зовнішньопечінкових жовчних шляхів. Такий зв'язок пояснюється анатомічною та функціональною спільністю панкреатобіліарної системи. Найчастіше причиною гострого біліарного панкреатиту є холедохолітіаз. У таких випадках один або декілька конкрементів проходять через інтрапанкреатичну частину загальної жовчної протоки в дванадцятипалу кишку, при цьому травмуючи її та викликаючи реакції запалення, або затримуються у великому дуоденальному сосочку, що призводить до гіпертензії в зовнішньопечінкових жовчних протоках, гіпоксії та ураження їх епітелію [59, 232, 266, 349, 350, 376, 397]. У патогенезі деструктивного панкреатиту важливу роль відіграють інгібітори протеаз. Основними полівалентними інгібіторами

протеолітичних ферментів є α_1 -антитрипсин та α_2 -макроглобулін, які, циркулюючи у крові, утворюють неактивний комплекс. Таким чином, інгібітори запобігають пошкодженню білків організму від протеаз, що потрапляють у кров. Здатність протеаз крові зв'язувати трипсин істотно зростає під час розвитку ДП.

Наступним значним фактором розвитку деструктивного панкреатиту є вживання алкоголю. Під впливом етанолу в амінокислотах секрету підшлункової залози підвищується вміст заліза, внаслідок цього збільшується їх гідрофобність і відбувається їх концентрація та випадання всередині протоки підшлункової залози [266]. Крім того, алкоголь змінює функцію ацинарних клітин, що призводить до підвищеного синтезу білка, згущення панкреатичного соку, появи білкових зсідків. Як наслідок, підвищення тиску в протоках залози з подальшою активацією ферментів та їх виходом із порожнини проток у паренхіму залози, навколопанкреатичну клітковину, вільну черевну порожнину, систему загального кровотоку. Крім безпосередньо токсичного впливу алкоголю на підшлункову залозу, спостерігається порушення синтезу ферментів у печінці, що сприяє розвитку запальних реакцій у залозі [59]. Під впливом алкоголю виникають набряк та спазм сфінктера Одді, одночасно із цим відбувається значне підсилення секреції підшлункової залози. Ці зміни спричиняють виражену гіпертензію в зовнішньопечінкових жовчних протоках і, як наслідок, – рефлюкс жовчі в ПЗ [266, 302, 329, 359, 371, 372, 389, 408].

Під впливом жовчі та вмісту ДПК, що потрапляє в протокову систему підшлункової залози при рефлюксі, трипсиноген перетворюється на трипсин і стає активним. Рефлюкс спричиняє коагуляційний некроз епітелію проток та прилеглих ацинарних комплексів під впливом ентерокинази некон'югованих жовчних кислот.

Дещо рідше деструктивний панкреатит спостерігається після тупої травми живота, операційного пошкодження, травми великого дуоденального соска, пенетруючій виразці шлунка або дванадцятипалої кишки, поліпах у зоні фатерова соска.

Виникненню деструктивного панкреатиту сприяють вживання великої кількості їжі та підвищення кислотності шлункового соку, що підсилюють зовнішньосекреторну діяльність підшлункової залози, а також підвищують тиск в її протоках при пошкодженні ацинарних клітин різними патологічними агентами [266].

Серед пролікованих у клініці хворих кількість чоловіків становила 82 (72,5 %), жінок – 31 (27,5 %).

Середній вік хворих становив $(47,3 \pm 5,7)$ року (табл. 2.1).

Таблиця 2.1 – Розподіл хворих, оперованих із приводу ДП, за віковими групами та статтю

Вік хворих	Кількість хворих	
	чоловіків	жінок
20–29	8	2
30–39	9	3
40–49	31	9
50–59	17	12
60–69	13	5
70 і старші	4	–
Разом	82	31

Із таблиці 2.1 бачимо, що найчастіше ДП спостерігається у хворих від 40 до 60 років. Це свідчить про найбільше поширення цього захворювання серед працездатних верств населення.

Було проведено дослідження основних етіологічних факторів розвитку ДП серед хворих вивченої групи (табл. 2.2).

Таблиця 2.2 – Етіологічні фактори розвитку ДП

Причина виникнення захворювання	Кількість хворих
Аліментарний фактор	25
Вживання алкоголю	24
Обтураційні захворювання жовчних шляхів	37
Закрита травма живота	11
Ідіопатичний	12
Післяопераційний	4
Разом	113

Із наведених даних простежується, що найчастіше ДП виникає після вживання значної кількості алкоголю та жирної їжі (43,4 %). Нерідко ці фактори були поєднані, і в таких випадках ми орієнтувалися на превалюючий чинник. Наприклад, часто спостерігалось незначне вживання алкоголю з великою кількістю жирної, жареної їжі. У таких випадках за основний ми вважали аліментарний фактор. Необхідно зауважити, що найчастіше фактор вживання алкоголю мав вирішальне значення серед чоловіків віком від 35 до 50 років. Велику роль у виникненні ДП відігравали обтураційні захворювання жовчних проток (32,7 %), до яких передусім належать жовчнокам'яна хвороба, а також запальні зміни в протоковій системі. Роль закритої травми органів черевної порожнини в етіології ДП виявлялась у

9,7 %. У 10,6 % випадків спостерігалась ідіопатична форма захворювання, а в 3,5 % – післяопераційний панкреатит.

Основним етіологічним фактором у жінок був біліарний – 13 (41,9 %). У чоловіків найпоширенішою причиною виникнення ДП було надмірне вживання алкоголю – 23 (28 %).

Аліментарний фактор мав приблизно однакове значення в розвитку захворювання серед чоловіків і жінок: чоловіки – 19 (23,2 %), жінки – 7 (22,6 %).

Залежно від часу, що минув із початку захворювання, хворих розподілили на такі групи: в перші 24 години було госпіталізовано 43 (38,1 %) хворих, терміном 24–48 годин – 27 (23,9 %), на 4–12-ту добу – 19 (16,8 %), із 13-ї до 20-ї доби – 15 (13,3 %), понад 20 діб – 9 (8 %) осіб. Найбільшу кількість хворих – 70 (61,9 %) – було госпіталізовано до спеціалізованого відділення впродовж перших 72 годин із того часу, як виникли перші клінічні прояви (рис. 2.1).

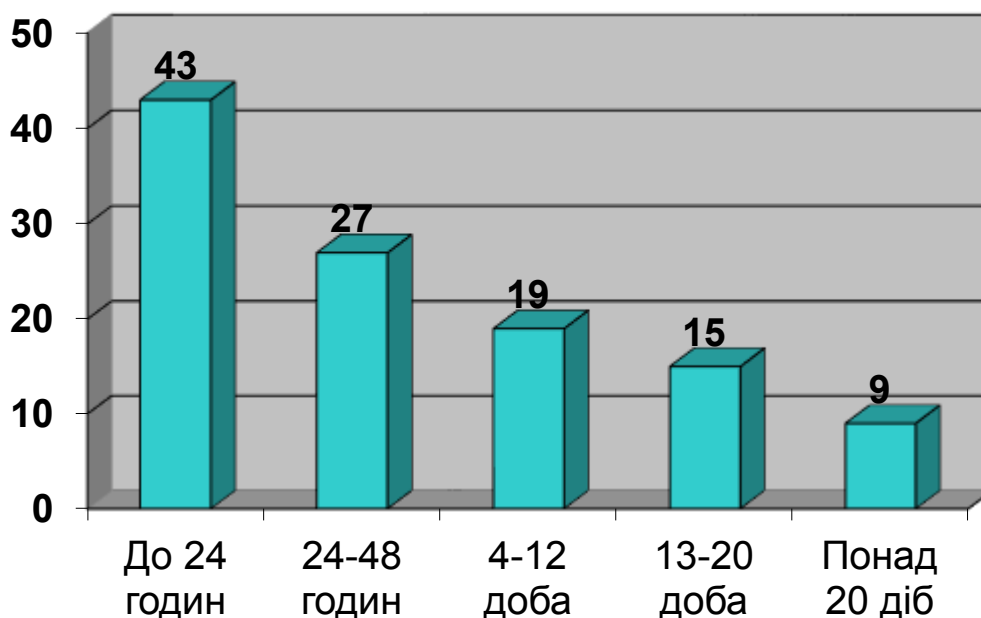


Рисунок 2.1 – Терміни госпіталізації хворих на ДП до клініки

Під час проведення рентгеноморфологічних досліджень протокової системи в деяких хворих на деструктивний панкреатит спостерігали розгерметизацію протокової системи підшлункової залози. Внаслідок цього виникали «гострі фістули», що бувають двох видів: передні та задні. При перших панкреатичний секрет надходить у чепцеву сумку, а потім – у вільну черевну порожнину, при других секрет надходить у заочеревинний простір.

2.2. Патогенез гострого панкреатиту

Незалежно від того, яка з причин призводить до виникнення гострого панкреатиту, внутрішньоорганна активація ферментів підшлункової залози завжди розвивається за одним механізмом. Тобто деструктивний панкреатит є захворюванням поліетіологічним, але монопатогенетичним. Під впливом травми (зокрема, жовчними конкрементами), алкоголю, у разі підвищення тиску в протоках підшлункової залози, внаслідок метаболічних порушень, підвищення активності шлункового соку, переїдання відбувається активація ферментів підшлункової залози. Також до внутрішньоорганної активації ферментної системи залози призводять порушення при інфекційних захворюваннях (паротит, гепатит), порушеннях прохідності судин під впливом алергічних та імунологічних факторів, гіперпаратиреоїдизмі, дії деяких лікарських препаратів (кортикостероїди, контрацептиви, діуретики), токсикозі вагітних, впливі тромбіну, плазміну, некон'югованих жовчних кислот, ентерокінази, зменшенні рівня інгібітора у співвідношенні трипсиноген/інгібітор.

Комбінація декількох пускових факторів є основою внутрішньоорганної активації протеолітичних ферментів, дія яких приводить до аутокаталітичного перетравлювання підшлункової залози [59]. Але у 25 % усіх пацієнтів, особливо у дітей, виявляють ідіопатичний гострий панкреатит на фоні

повного здоров'я за відсутності якої-небудь причини [266]. Внутрішньоацинарним тригером усіх панкреатичних ферментів, включаючи фосфоліпази А та В, вважають трипсин. Активовані панкреатичні ферменти є первинним фактором агресії як стосовно самої залози та парапанкреатичної клітковини, так і віддалених органів та систем, досягаючи їх по системному кровотоку [37, 59, 401].

Активовані протеолітичні ферменти викликають у ПЗ такі патологічні зміни: трипсин – протеоліз, коагулопатію, виділення кінінів; хімотрипсин – протеоліз; еластаза – протеоліз, еластоліз, крововиливи; ліпаза – некроз жирової тканини, гіпокальціємію; фосфоліпаза А – гідроліз фосфоліпідів, утворення лізолецитину, шок легені. Трипсин та інші ферменти, впливаючи на сполучну тканину, спричиняють ураження судин, що обумовлює стаз та масивний набряк із подальшими крововиливами. Еластаза лізує стінки венул (викликає некроз епітеліоцитів, перицитів, гладком'язевих клітин), міжчасточкові сполучнотканинні перетинки, що призводить до швидкого поширення ферментного аутолізу в підшлунковій залозі та за її межами. Одночасно в мікроциркуляторному кровоносному та лімфатичному руслах підшлункової залози трипсин активує калікреїн-кінінову, плазмінову та тромбінову системи. Патологічна активація цих систем призводить до поглиблення локальних порушень мікроциркуляції, підвищення плазморагічного та геморагічного набряків, розвитку дисемінованих мікротромбозів. Унаслідок порушення кровообігу клітинні елементи гинуть, виникає геморагічний панкреонекроз. Під впливом ферментів у вогнищах крововиливів та геморагічного некрозу з крові виділяються солі жовчних кислот, які також сприяють активації ліпази, що спричиняє вже жировий панкреонекроз. Установлено, що панкреатична ліпаза діє лише на емульговані жири і, як наслідок, не може проникнути в неушкоджену клітину.

Фактором, що сприяє проходженню ліпази в клітину, є фосфоліпаза А (лецитиназа), яка руйнує клітинну мембрану. Потрапляючи в клітину, активована ліпаза гідролізує внутрішньоклітинні тригліцериди з утворенням жирних кислот. Підсиленню ліполітичного процесу сприяє вивільнення тканинної ліпази. Так виникають вогнища жирового панкреонекробіозу, навколо яких розвивається запальна реакція і формується демаркаційний вал. Швидкість його утворення та вираженість регулюються ступенем залучення до запального процесу медіаторів запалення [199]. Оскільки активація трипсину і ліпази відбувається одночасно, часто виявляють поєднаний геморагічний та жировий некроз підшлункової залози. Ступінь поширеності процесу залежить від активності ферментів, а також від функціонального стану підшлункової залози [266].

У зв'язку з ураженням залози частина активованих ферментів надходить у кров, виникає їх «ухилення». Особливе значення має «ухилення» в кров активного трипсину, що обумовлює тяжкий колапс і гіпотензію. Значна частина трипсину руйнується в крові і виводиться з організму, але та частина, що залишається, спричиняє тяжкі порушення: анемію, лейкоцитоз, геморагії внаслідок ураження капілярів активними ферментами, змінюється рівень антифібринолізину та антитромбіну, зменшується кількість тромбоцитів.

При «ухиленні» в кров активованої ліпази виникає некроз жирової тканини поза черевною порожниною: плеврит, перикардит, жировий некроз печінки.

Поширення панкреатичних ферментів в організмі відбувається також лімфогенно, безпосередньо проходячи в оточуючі тканини. При інфільтрації ферментами оточуючих підшлункову залозу тканин виникає різкий біль, нервово-рефлекторні та нервово-трофічні розлади, що пояснюється

наявністю в парапанкреатичній клітковині великої кількості нервових сплетень [192, 266, 363].

При прогресуванні деструктивного панкреатиту як автолітичного процесу істотно порушується функція органів та систем організму. Вихід протеолітичних та ліполітичних ферментів підшлункової залози в кров сприяє активації плазмогенних захисних систем, зокрема калікреїн-кінінової системи. Активовану калікреїн-кінінову систему з утворенням брадикініну, що підсилює дію гістаміну та серотоніну, можна віднести до факторів агресії другого порядку. Саме активація кінінів супроводжується збільшенням судинної проникності, порушенням мікроциркуляції, формуванням набряку в зоні підшлункової залози та парапанкреатичного простору, а також підвищеною ексудацією в черевну порожнину. Активована фосфоліпаза стимулює утворення простагландинів, що є факторами агресії третього порядку.

Зазначені тяжкі патологічні процеси в організмі хворого на деструктивний панкреатит призводять до розвитку синдрому системної запальної реакції (SIRS) і, як його наслідок, спостерігається наявність синдрому поліорганної дисфункції (MODS). Важливу роль у патогенезі SIRS, що клінічно виявляється порушенням системної гемодинаміки та мікроциркуляції, міокардіальною та дихальною недостатністю, відіграє некоординована гіперпродукція моноклеарними клітинами та нейтрофілами непанкреатичної форми фосфоліпази A₂, а також медіаторів запалення – інтерлейкінів-1, -6, -8 та простагландинів [162, 192, 199, 239, 266, 336, 383, 384].

Основну роль у розвитку системної запальної реакції відіграють такі ендогенні фактори запалення:

- ейкозаноїди (простагландини, лейкотрієни та ін.);
- система комплементу та його функції (C3a та C5a);
- цитокіни (TNF, IL-1, -6, -8 та ін.);

- інтерферони (IFN-L, IFN- γ та ін.);
- активні кисневі радикали (O_2^{\cdot} , NO);
- фактор агрегації тромбоцитів;
- стресорні гормони (катехоламін та ін.).

На ранніх стадіях ДП розлади дихання проявляються гіпервентиляцією, що призводить до дихального алкалозу та втоми дихальних м'язів. Причиною дихальної недостатності є каскадне стрімке прогресування SIRS – посилюються зміни альвеолярно-капілярних мембран, зумовлені ферментною інтоксикацією, інтравазальним згортанням та розщепленням сурфактанту фосфатазою А, стимульованим трипсином. Має значення також ураження судин та клітинних елементів легень вільними жирними кислотами, що виділяються під час нападу гострого панкреатиту (ГП). Ці самі механізми беруть участь у розвитку гострої ниркової недостатності. Крім шоку з різким порушенням кровообігу, протеолітичні ферменти та вазоактивні речовини пошкоджують клубочки нирки та каналці нефрона [12, 192, 198, 245, 260, 266, 305, 315, 316, 320, 322, 323, 324, 327, 333, 345, 354, 355, 365, 377].

Брадикінін, TNF та інші медіатори запалення спричиняють розлади з боку серцево-судинної системи. Ці розлади можуть мати різноманітний характер: на початковій стадії мають місце зниження периферичного судинного опору та артеріальна гіпертензія при збільшенні серцевого викиду. У подальшому серцевий викид знижується, артеріальний тиск залишається зниженим при зниженому судинному опорі.

Під впливом пірогенних цитокінів на гіпоталамус виникає гіпертермія.

Нейтрофіли та активовані мононуклеарні клітини починають безконтрольно виділяти в системний кровотік надлишок медіаторів запалення, які, у свою чергу, ушкоджують ендотелій судин ПЗ та віддалених органів. У відповідь ендотелій модулює кровотік: підвищує проникливість судинної стінки, стимулює лейкоцитарну

екстравазацію, виконує індукцію протромбогенної поверхні. При цьому у віддалених органах активуються макрофаги, лейкоцити, система комплементу та згортання крові [14, 59, 86, 142, 200, 334, 335, 339, 357, 392, 393, 394, 409, 414].

Беручи до уваги патогенез ДП, виділяють дві основні фази захворювання:

– першу фазу. Ця фаза триває майже два тижні від початку захворювання. В цей час формується генералізована запальна реакція, коли некробіоз та аутоліз ПЗ, заочеревинної клітковини має абактеріальний характер. Панкреатогенна та медіаторна токсемія, розвиток первинного SIRS, MODS зумовлюють тяжкість стану хворого. У частини хворих у перші три доби від початку захворювання розвиваються рання поліорганна недостатність та панкреатогенний шок, що є основною причиною смерті 30 % хворих на ГП в цей термін;

– другу фазу ДП, пов'язану з тим, що у хворого розвиваються пізні постнекротичні інфекційні ускладнення в зонах некрозу незалежно від їх локалізації. Ця фаза обумовлена насамперед активацією та продукцією медіаторів запалення, аналогічних тим, що спостерігаються в першій фазі, а також токсинами бактеріального походження. Як наслідок, розвивається вторинний SIRS, вторинний MODS, що зумовлюють значне погіршення стану пацієнтів. У цей період на перший план виходять інфекційно-токсичний шок і септична поліорганна недостатність. Після 3–4 тижнів захворювання починається критичний період, у цей час спостерігається найбільша летальність – до 70 % від усіх випадків смертності при ДП. Розвиток інфікованого панкреонекрозу та ускладнених форм гнійного панкреатиту зумовлює такі високі показники летальності.

В інфікуванні первинно асептичних вогнищ панкреонекрозу основну роль відіграють бактеріальна токсемія та дія ендотоксину грам-негативних бактерій, що продукуються в порожнині кишківника [59, 192, 325, 330,

369, 370, 412]. Під час ДП виникають рефлекторний парез та динамічна непрохідність кишківника. Якщо запальним інфільтратом перетискається товста або дванадцятипала кишка, непрохідність стає механічною, а ті порушення білкового та електролітного обмінів, що виникають унаслідок цього, поглиблюють тяжкість патологічного процесу [122, 266, 321, 340, 342, 346, 380].

Основним джерелом ендogenousного інфікування хворих на ДП є шлунково-кишковий тракт. Через стінку паретичного кишківника мікрофлора та ендотоксин, завдяки феномену бактеріальної транслокації, проникають у системний кровотік і черевну порожнину, інфікуючи вогнища некротичного панкреатиту [53, 210, 221, 307, 391].

Глибина та якість патоморфологічних змін у ПЗ при ДП залежать від фази захворювання. Основою морфогенезу ДП завжди є процеси некробіозу. В різних відділах ПЗ в один і той самий час можна спостерігати різні фази патологічного процесу. Незалежно від того, який характер ураження ПЗ – протеазний чи ліпазний, морфологічною основою ДП є некроз ферментативного генезу ацинарної частини паренхіми залози. Він може бути різного ступеня ураження: внутрішньоклітинний, фокальний, ацинарний, лобарний або масивний (субтотальний чи тотальний). Якщо формуються мікроскопічно маленькі вогнища некрозу, в ПЗ спостерігається реактивна інтерстиціальна інфільтрація тканин, унаслідок цього макроскопічно виявляється набряк залози. У тих випадках, коли макроскопічно – панкреонекроз, завжди спостерігаються набряк парапанкреатичної клітковини, скупчення рідини в сальниковій сумці, запальні зміни в жовчному міхурі [59, 192, 422].

Деструктивні зміни в ПЗ попереджує стадія набряку. Набряк часто поширюється на сусідні тканини та органи – брижу, заочеревинну клітковину, очеревину. Якщо в цей час провести гістологічне дослідження, то можна спостерігати

значний інтерстиціальний набряк, інфільтрацію лімфоїдними елементами. Епітелій ПЗ в цей період малозмінений. Надалі кров переповнює судини, в тканині залози з'являються крововиливи унаслідок стазу в дрібних судинах та капілярах. ПЗ збільшується в розмірі за рахунок набряку, стає червоною. Гістологічно визначаються набряк, лімфоїдна інфільтрація, еритроцити виходять за межі судинного русла. Ці зміни характерні для ГП без деструкції.

У випадках, коли патологічний процес не припиняється, зміни в ПЗ набирають деструктивного характеру: формується геморагічний некроз, спостерігається збільшення кількості геморагій, порушується цілісність судин, виникають поширені крововиливи та ділянки імбібіції чорного або сірого кольору на фоні початкових ознак секвестрування тканини ПЗ. ПЗ збільшена, з вогнищами крововиливів, з'являються темні ділянки некрозу. Брижа, заочеревинна клітковина, оточуючі тканини та органи інфільтровані кров'ю [59, 81]. Характерними для геморагічного панкреонекрозу є необмежене поширення геморагічного ексудату клітковиною та розвиток асептичної ферментативної флегмони заочеревинної клітковини. У черевній порожнині з'являється геморагічний ексудат кількістю 1–2 л, що містить високоактивні ферменти й токсичні субстанції. Внаслідок високої концентрації протеолітичних ферментів в ексудаті фібрин розчиняється і розвиток відмежувального валу не відбувається, чим і пояснюється швидкий прогресуючий розвиток розлитого ферментативного перитоніту. Гістологічно в цей період спостерігають скупчення еритроцитів, набряк, вогнища крововиливів та некрозу, що чергуються з ділянками незміненої тканини. На ділянках масивного геморагічного просочування тканини ПЗ та заочеревинної клітковини формується «гематома, що зсілася».

Розплавлювання великих ділянок некрозу можна спостерігати починаючи з 3–5-ї доби від початку захворювання. Відмежуванню вогнища некрозу сприяє тромбоз великих судин, що відбувається з 10-ї доби. У цей час можливе виконання некректомії – видалення некротизованих ділянок ПЗ без загрози масивної кровотечі. Самостійне відділення великих вогнищ некрозу – секвестрація – відбувається за 2–3-му тижні. За умови, що процеси розплавлювання та некрозу проходять асептично, навколо ПЗ формується запальний інфільтрат, часто із залученням оточуючих тканин, який у подальшому може розсмоктатися, трансформуватися в постнекротичну кісту, абсцедувати, може виникнути гнійно-некротичний панкреатит.

Іншою формою ДП є жировий панкреонекроз. Він виникає під впливом активованої ліпази. Залоза стає мутною, строкатою, вкритою численними жовтувато-сірими, білувато-жовтими плямами з червоним запальним віночком – вогнища жирового некрозу, втрачається її часткова структура. Вогнища жирового некрозу виявляються також на брижі, очеревині, на всіх ділянках, куди проникає активована ліпаза. Пізніше з вогнищ жирового некрозу формуються кісти із запальною клітинною інфільтрацією навколо та розростанням мезенхіми. Клітинні елементи ПЗ бліді, перебувають у стані дистрофії, некробіозу та розпаду, з'являються клітинний детрит і кристали жирних кислот. Вогнища некрозу оточені вираженим перифокальним запаленням, екстравазатами, лімфоїдною, гістоцитарною, круглоклітинною інфільтрацією. Спостерігаються метаплазія епітелію проток, некроз, подекуди – їх закупорення. Характерним для жирового панкреанекрозу є поширення вогнищ по парієтальній та вісцеральній очеревині, круглій та серпоподібній зв'язці печінки, передочеревинній клітковині, брижі, чепцю, печінці [59, 181, 188, 190, 192, 266, 310, 358]. У черевній порожнині

відповідно до зон некрозу часто виникає запальний інфільтрат великих розмірів, до якого можуть залучатися шлунок, великий сальник, поперечна ободова кишка, петлі тонкого кишківника. Інфільтрат, що утворився, відмежовує вогнища некрозу від черевної порожнини і попереджає розвиток перитоніту.

Під час операції у хворих визначали клініко-морфологічну форму ДП: жировий, геморагічний або інфікований панкреонекроз. Геморагічний панкреонекроз спостерігався у 87 (61,9 %) хворих. Кількість хворих з інфікованим панкреонекрозом становила 38 (38 %). Жировий панкреонекроз мав місце в 9 (8,7 %) випадках.

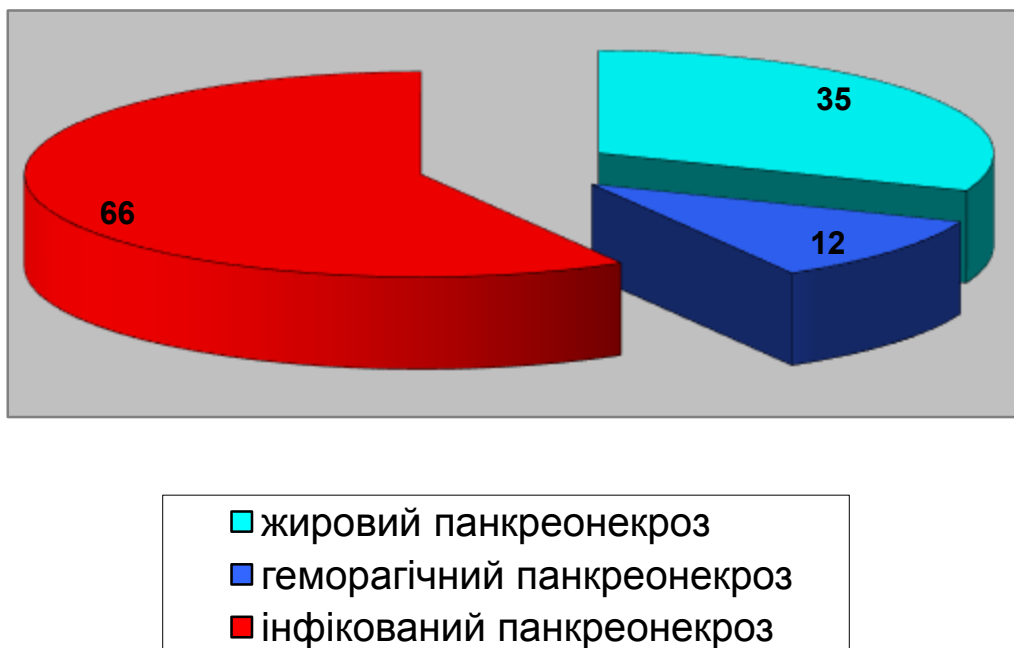


Рисунок 2.2 – Кількісне співвідношення клініко-морфологічних форм панкреонекрозу

У разі інфікування вогнищ панкреонекрозу ендогенною мікрофлорою виникає септичний ДП. При цьому спостерігається чітка прямо пропорційна залежність між об'ємом некротичного ураження паренхіми ПЗ і

парапанкреатичної жирової клітковини та ймовірністю їх інфікування. Більшість збудників, виявлених у вогнищах панкреонекрозу, – це грам-негативні мікроорганізми кишкового походження. Починаючи з 3-го тижня захворювання в тканинах ПЗ спостерігаються мікробні асоціації [34, 166, 262, 300, 419].

Найбільш стійкою до пошкодження в морфологічному та функціональному відношенні є ендокринна частина ПЗ. Під час досліджень встановлено, що серед мас детриту спостерігається повне або часткове збереження структури панкреатичних острівців. Відстежується пряма залежність збереження панкреатичних острівців від збереження нервів і міжацинарних проток у вогнищах панкреонекрозу. Як наслідок цього, ми спостерігаємо, що далеко не в кожного хворого, який переніс гострий панкреатит, у періоді реконвалесценції виникає цукровий діабет навіть за умови ураження хвоста ПЗ [70, 261, 312].

РОЗДІЛ 3

Клініка та діагностика деструктивного панкреатиту

3.1. Клінічна картина та діагностика гострого деструктивного панкреатиту

У клінічній картині ДП спостерігається значна різноманітність симптомів. Виділяють дві фази захворювання, що відрізняються вираженістю клінічних проявів. Перша фаза відповідає розвитку первинної SIRS унаслідок розвитку асептичного некрозу ПЗ і значного виділення медіаторів запалення (1–7-ма доба). Друга фаза розпочинається після бактеріальної контамінації вогнищ некрозу ПЗ та/або парапанкреатичної і заочеревинної клітковини (8–14-та доба). Клінічну картину та стан хворого в другій фазі обумовлює розвиток вторинної SIRS, бактеріальної токсемії, вторинної MODS.

Основними симптомами ДП є біль, блювання, метеоризм (тріада Мондора). Біль локалізується у верхніх відділах живота. Зазвичай спостерігається його іррадіація вздовж краю реберної дуги в напрямку спини, нерідко має оперізувальний характер. Інтенсивність болю в поперековій ділянці залежить від масивності ураження заочеревинної та парапанкреатичної клітковини.

При ДП частим симптомом є блювання, нерідко – багаторазове, що не дає полегшення. Блювання має рефлексорний характер. У випадку прогресування захворювання у пацієнтів розвивається динамічна кишкова непрохідність. Унаслідок цього, а також у разі інтоксикації виникає багаторазове блювання шлунковим умістом із домішками жовчі. Під час розвитку таких ускладнень, як ерозивно-виразкове ураження слизової стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки, спостерігається блювання з домішками крові різного ступеня вираженості залежно від інтенсивності кровотечі.

Внаслідок парезу кишківника, передусім поперечної ободової кишки, у хворих спостерігається метеоризм.

Для хворих на ДП характерні зміни з боку шкіри. У більшості хворих спостерігається бліде забарвлення шкіри. Симптом Мондора – фіолетові плями на шкірі обличчя та тулуба, симптом Лагерлефа – ціаноз обличчя та кінцівок, симптом Грея – Турнера – ціаноз бічних стінок живота, симптом Холстеда – ціанотичне забарвлення шкіри живота, симптом Кюллена – ціаноз у ділянці пупка. Якщо до ціанозу шкіри живота додаються петехіальні крововиливи у поперековій та сідничній ділянках, буре забарвлення шкіри в ділянці нижніх ребер справа – це симптом Девіса. Усі вищезазначені симптоми свідчать про тяжкий перебіг і несприятливий прогноз захворювання. Поява цих симптомів пов'язана з порушенням місцевої мікроциркуляції внаслідок поширення панкреатичного ексудату на заочеревинну та передочеревинну клітковину.

Під час огляду живота відзначається його здуття, більшою мірою – у верхніх відділах.

Перебіг ДП супроводжується розвитком динамічної кишкової непрохідності й характеризується затримкою газу та випорожнення. Одним із проявів цього патологічного стану є ізольоване здуття поперечно-ободової кишки під час рентгенівського дослідження – симптом Гоб'є.

За рахунок значного набряку заочеревинної клітковини у хворих на ДП стає неможливим відчутти пульсацію черевної аорти в епігастральній ділянці – симптом Воскресенського. Позитивний симптом Мейо – Робсона – біль під час надавлювання в лівому реберно-хребцевому куті.

Під час перкусії живота спостерігається притуплення перкуторного звуку у відлогих місцях, що пов'язано з накопиченням у них ексудату.

Під час аускультативної живота виявляється ослаблення або відсутність кишкових шумів унаслідок парезу кишківника на тлі ферментативного перитоніту.

У хворих на ДП спостерігається розвиток SIRS, клінічними ознаками якого є збільшення температури тіла вище за 38 °С, тахікардія – більше ніж 90 ударів за 1 хвилину, частота дихання – більше ніж 20 за 1 хвилину або зменшення парціального тиску CO₂ менше ніж 32 мм рт. ст., кількість лейкоцитів – більше ніж 12 000/мл або менше ніж 4 000/мл [48, 78, 249, 268].

Усі хворі, доставлені в клініку, висловлювали скарги на постійний інтенсивний біль у животі з переважною локалізацією в епігастральній та підреберній ділянках справа – 75 (66,4 %). У більшості хворих – 96 (84,9 %) – спостерігався біль у поперековій ділянці та спині. За умови виникнення біліарного панкреатиту – 35 випадків (30,9 %) – больові відчуття спостерігалися також навколо правої лопатки та в правій надключичній ділянці. У 17 (15,1 %) хворих біль мав переймоподібний характер. За інтенсивністю больовий синдром був різним: від помірного до дуже вираженого. Симптом Керте був позитивним у 85 (75,2 %) хворих. Під час огляду передня черевна стінка у 10 (8,8 %) була напружена і симулювала «дошкоподібний» живіт, тим самим ускладнюючи діагностику захворювання.

У 1 випадку – 0,9 % – хворий скаржився на постійний інтенсивний біль поза грудниною, що не купірувався після приймання нітрогліцерину. Був проведений комплекс диференціально-діагностичних заходів, після цього встановлено діагноз ГП.

Було проведено дослідження структури клінічного симптомокомплексу у хворих, госпіталізованих із приводу гострого панкреатиту і в подальшому прооперованих. Результати дослідження подані в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1 – Розподіл клінічних симптомів у хворих на ДП під час госпіталізації

Симптом	Кількість хворих
Біль	113
Біль у поперековій ділянці	96
Нудота, блювання	85
Загальна слабкість	83
Сухість язика	63
Тахікардія	39
Артеріальна гіпотензія	27
Метеоризм	57
Підвищення температури тіла	36
Симптоми подразнення очеревини	22
Жовтяниця	10
Симптом Керте	85
Симптом Мейо – Робсона	7
Симптом Кера	34

Значна кількість хворих – 85 (75,2%) – під час первинного огляду скаржилася на нудоту і блювання. Незважаючи на те, що блювання переважно було багаторазовим і мало виснажувальний характер, полегшення хворі не відчували. На загальну слабкість різної інтенсивності скаржилися 83 (73,5%) хворих. Сухість язика спостерігалась у 63 (55,8%) госпіталізованих. Залежно від ступеня тяжкості хворих частота серцевих скорочень у хворих коливалася в

широкому діапазоні – від 72 до 146 скорочень за 1 хвилину. Тахікардія більше ніж 100 скорочень за 1 хвилину спостерігалася у 39 (34,5 %).

Коливання систолічного АТ у хворих на ДП під час госпіталізації також відбувалось у значних межах – від 80 до 190 мм рт. ст. Зниження систолічного АТ нижче ніж 100 мм рт. ст. спостерігалось у 27 (23,9 %) хворих. Здуття кишківника відзначалось у 57 (50,4 %) випадках і супроводжувалось ослабленням перистальтики, затримкою газів.

Під час термометрії при первинному огляді у 37 (32,7 %) хворих зареєстровано підвищення температури тіла до 37,5–38,5 °С.

Симптоми подразнення очеревини спостерігались у 22 (19,5 %) випадках за умови наявності ферментативного перитоніту. Жовтушність шкіри та склер під час госпіталізації виявлено у 10 (9,7 %) хворих.

Під час огляду був наявний позитивний симптом Мейо – Робсона у 7 (6,2 %) хворих. А позитивний симптом Кера спостерігався у 34 (30,1 %) випадках.

У значної частини хворих – 40 (35,4 %) – спостерігалися супутні захворювання (табл. 3.2). Здебільшого наявність супутньої патології значно погіршувала стан хворих та ускладнювала їх комплексне лікування, виконання оперативного втручання і введення наркозу.

Найчастіше серед супутніх захворювань траплялась ішемічна хвороба серця різного ступеня – 27 (23,9 %). У 2 (1,8 %) хворих значно посилюлися прояви серцевої недостатності на фоні ДП і потребували проведення інтенсивної невідкладної терапії, спрямованої на покращання функції серцево-судинної системи.

Таблиця 3.2 – Структура супутніх захворювань у хворих на ДП

Супутнє захворювання	Кількість хворих
Ішемічна хвороба серця	27
Пневмонія	2
Залізодефіцитна анемія	2
Спайкова хвороба черевної порожнини	9
Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки	3
Гіпертонічна хвороба	7
Цукровий діабет II типу	3
Хронічний калькульозний холецистит	31
Холедохолітіаз	3
Ожиріння III–IV ступенів	8
Цироз печінки	7
Разом	102

У 2 (1,8 %) хворих під час первинного огляду і обстеження, крім ГП, було встановлено діагноз нижньочасткової пневмонії.

Залізодефіцитна анемія спостерігалась у 2 (1,8 %) випадках. Спайкова хвороба черевної порожнини виявлялася під час оперативного втручання у 9 (8 %) хворих і була у 8 (7,1 %) випадках наслідком попередніх операцій, а в 1 (0,9 %) випадку – після закритої травми живота.

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки була виявлена під час обстеження у 3 (2,7 %) хворих. Пенетрація

виразки в голівку підшлункової залози спостерігалася у 2 (1,8 %) випадках.

У 7 (6,2 %) хворих ДП поєднувався з гіпертонічною хворобою. У 8 (7,1 %) випадках патологія підшлункової залози супроводжувалась ожирінням III–IV ступенів.

Цукровим діабетом II типу страждало 3 (2,7 %) хворих. Під час захворювання на ДП рівень глюкози в крові цих пацієнтів значно підвищувався, залишався нестабільним, незважаючи на постійний контроль і корекцію інсуліном.

На цироз печінки страждало 7 (6,2 %) хворих.

Жовчнокам'яна хвороба спостерігалась у 39 (35,5 %) пацієнтів. Причому на хронічний калькульозний холецистит хворіло 34 хворих (30,1 %), а холедохолітаз був виявлений у 9 (8 %) випадках.

Із метою діагностики гострого деструктивного панкреатиту необхідно проводити комплексне дослідження, що передбачає проведення лабораторних та інструментальних досліджень.

Під час дослідження рівня гемоглобіну було з'ясовано, що у 92,9 % хворих він був у межах норми і становив $(131 \pm 1,7)$ г/л. Низький рівень гемоглобіну був визначений у хворих із поєднаною хронічною патологією. У 2 (2,8 %) хворих показник гемоглобіну під час госпіталізації перевищував 150 г/л, що було пов'язано із зневодненням організму за рахунок багаторазового блювання та діареї. Кількість еритроцитів у хворих основної групи становила $(3,6 \pm 0,42) \times 10^{12}/л$.

Кількість лейкоцитів у периферичній крові – $(14,1 \pm 0,82) \times 10^9/л$. У межах норми цей показник спостерігався у 16 (16,7 %) пацієнтів. Серед хворих, госпіталізованих до клініки з інфікованим деструктивним панкреатитом, рівень лейкоцитозу здебільшого був дещо вищим – $(12,6 \pm 0,79) \times 10^9/л$ (асептичний – $(11,8 \pm 0,81) \times 10^9/л$). Але спостерігалися випадки, коли під час госпіталізації у

пацієнтів з інфікованим панкреонекрозом рівень лейкоцитів периферичної крові не перевищував $9,8 \times 10^9/\text{л}$. Тому цей показник не є специфічним щодо інфікованості вогнищ панкреонекрозу і має значення лише в поєднанні з іншими клінічними ознаками.

Усім хворим проводили визначення лейкоцитарної формули. У 100 % випадків спостерігався зсув формули вліво різного ступеня вираженості. Кількість паличкоядерних нейтрофілів у середньому становила $(13,7 \pm 0,80)$. Юні форми з'являлись у 34 (30,1 %) хворих. Кількість еозинофілів у периферичній крові хворих дорівнювала $(1,05 \pm 0,11)$ %. Залежність цього показника від морфологічної форми та контамінації панкреонекрозу не простежувалася.

У 107 (94,7 %) хворих рівень лімфоцитів не відповідав нормальному показнику – становив $(16,2 \pm 1,3)$ %. Лімфоцитопенія нижче ніж 10 % спостерігалась у 16 (14,2 %) хворих. Про пригнічення імунітету ланки Т також свідчить відхилення індексу Т-хелпери/Тсупресори від норми. Він становив $(1,3 \pm 0,21)$.

На час госпіталізації хворих до стаціонару спостерігалось коливання значення показника гематокриту в межах від 0,32 до 0,66. Підвищений показник гематокриту свідчив про гемоконцентрацію і був більше виражений у хворих зі значними явищами ендогенної інтоксикації.

Прискорена ШОЕ спостерігалась у 63 (52,4 %) хворих і становила в середньому $(21,8 \pm 1,6)$ мм/год.

Під час визначення рівня цукру в крові госпіталізованих пацієнтів було виявлено, що в 37 (32,7 %) хворих показник перевищував норму і досягав $18,4$ ммоль/л.

Для вивчення реакції системи крові на запалення виконують обчислення лейкоцитарного індексу інтоксикації Кальф-Каліфа (1941) за формулою

$$\frac{(4 \text{ Mi} + 3 \text{ Ю} + 2 \text{ П} + \text{С}) \times (\text{Пл} + 1),}{(\text{Л} + \text{Мо}) \times (\text{Е} + 1)}$$

де Mi – мієлоцити; Ю – юні; П – палички; Пл – плазмоцити; Л – лімфоцити; Мо – моноцити; Е – еозинофіли.

Інтенсивність реакції системи крові на наявність вогнища запалення в організмі оцінювали за допомогою лейкоцитарного індексу інтоксикації, значення якого в середньому становило $(5,85 \pm 0,92)$.

Дослідження загального аналізу крові у хворих наведено в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3 – Розподіл результатів дослідження клінічного аналізу крові та рівня цукру крові

Лабораторний показник	
Гемоглобін (г/л)	$133 \pm 1,5$
Еритроцити ($\times 10^{12}/\text{л}$)	$3,6 \pm 0,42$
Лейкоцити ($\times 10^9/\text{л}$)	$14,1 \pm 0,82$
Паличкоядерні (%)	$9,7 \pm 0,80$
Еозинофіли (%)	$1,05 \pm 0,11$
Лімфоцити (%)	$16,2 \pm 1,3$
Гематокрит	$0,46 \pm 0,03$
ШОЕ (мм/год)	$21,8 \pm 1,6$
Цукор (ммоль/л)	$10,4 \pm 0,82$

Примітка. Для всіх показників $p < 0,05$

Отже, після проведення дослідження периферичної крові хворих можна зробити висновок, що практично всі показники відрізняються від нормальних і свідчать про наявність в

організмі пацієнтів значного запального процесу. Але всі ці зміни не є специфічними для деструктивного ураження тканини підшлункової залози, а є допоміжними в комплексному дослідженні хворих для встановлення правильного діагнозу. Ґрунтуючись на зазначених показниках, не є можливим установити поширення деструктивних змін у паренхімі залози. Одержані дані також не дають можливості визначити, чи відбулось інфікування вогнищ панкреонекрозу – ймовірних відмінностей у результатах клінічного аналізу крові у хворих з асептичним та інфікованим панкреонекрозом не спостерігалось.

Усім хворим під час госпіталізації проводили біохімічне дослідження крові з метою діагностики патологічних змін у гомеостазі. Рівень загального білка крові коливався у значних межах: його концентрація була визначена від 53,3 до 77,9 г/л і становила в середньому $(65,7 \pm 0,62)$ г/л. Під час аналізу результатів дослідження з'ясовано, що зниження вмісту загального білка в крові відбувалось переважно за рахунок альбумінової фракції, рівень якої в середньому становив $(51,8 \pm 4,47)$ г/л. Більш значне зниження концентрації загального білка, особливо альбуміну, спостерігалось у випадках інфікування вогнищ некрозу в підшлунковій залозі і парапанкреатичній клітковині. Зміни концентрації білків крові та зміна їх співвідношення свідчили про порушення білково-синтетичної функції печінки внаслідок її токсичного ураження, розвиток SIRS.

Рівень вмісту сечовини та креатиніну в крові корелював зі ступенем тяжкості загального стану хворих – у пацієнтів тяжкого ступеня він значно підвищувався. Показник концентрації креатиніну крові досягав 252 ммоль/л і в середньому становив $(121,6 \pm 9,42)$ ммоль/л. Амплітуда коливань показників рівня сечовини у хворих під час госпіталізації становила від 7,8 до 21,6 ммоль/л, у середньому – $(13,4 \pm 1,70)$ ммоль/л.

Підвищення рівня загального білірубину крові спостерігалось у 26 (23,0 %) хворих. Максимальне значення цього показника досягало 88,9 мкмоль/л. Патологічними змінами, що спричиняли зростання рівня білірубину, були, з одного боку, компресія позапечінкових жовчних проток зовні тканиною підшлункової залози за рахунок її набряку або їх обтурація конкрементами, а з іншого – ураження паренхіми печінки. У всіх випадках зростання загального білірубину відбувалося за рахунок його кон'югованої фракції. Рівень некон'югованої фракції перевищував 20 мкмоль/л у 13,4 % випадків, але в цих самих випадках він залишався нижчим, ніж рівень кон'югованого. Показник загального білірубину в середньому становив $(19,8 \pm 8,6)$ мкмоль/л, кон'югованого – $(17,5 \pm 6,3)$ мкмоль/л, некон'югованого – $(5,8 \pm 1,6)$ мкмоль/л. Порушення функціонального стану печінки значною мірою відображають показники активності індикаційних (АсАТ, АлАТ) та екскреційних ферментів. Активність АсАТ була підвищена у 51 (38,1 %) хворого і становила в середньому $(0,67 \pm 0,11)$ мкмоль/л-год. Під час дослідження активності АлАТ з'ясовано, що її активність дорівнювала в середньому $(1,2 \pm 0,61)$ мкмоль/л-год.

Активність ЛФ в середньому була (1682 ± 164) нмоль/с-л.

Під час госпіталізації рівень α -амілази крові був підвищений у 100 (88,5 %) хворих і дорівнював у середньому $(86,4 \pm 8,32)$ г/год/л при нормальному значенні показника 16–32 г/год/л ($p < 0,05$).

Визначали рівень СРБ у крові пацієнтів, що свідчив про ступінь запальної реакції в організмі пацієнтів та розвиток SIRS. При госпіталізації до стаціонару цей показник становив у середньому $(152,3 \pm 1,4)$ мг/л.

Зміни електролітного складу крові спостерігались у 26 (23,8 %) хворих. Рівень калію сироватки крові становив у середньому $(3,12 \pm 0,40)$ ммоль/л. Концентрація кальцію в

крові становила в середньому ($2,13 \pm 0,31$) ммоль/л. Рівень патологічних змін у біохімічних показниках крові хворих під час госпіталізації зазначений у таблиці 3.4.

Таблиця 3.4 – Зміни в біохімічних показниках крові хворих під час госпіталізації

Лабораторний показник	
Загальний білок (г/л)	$65,7 \pm 0,62$
Сечовина (ммоль/л)	$11,6 \pm 1,70$
Креатинін (мкмоль/л)	$98,6 \pm 9,42$
СРБ (мг/л)	$152,3 \pm 1,4$
Загальний білірубін (мкмоль/л)	$19,8 \pm 8,6$
Некон'югований білірубін (мкмоль/л)	$5,8 \pm 1,6$
Кон'югований білірубін (мкмоль/л)	$17,5 \pm 6,3$
АсАТ (ммоль/год-л)	$0,67 \pm 0,11$
АлАТ (ммоль/год-л)	$1,2 \pm 0,61$
Лужна фосфатаза (нмоль/с-л)	1682 ± 164
α -Амілаза (г/год/л)	$86,4 \pm 8,32$
Калій (ммоль/л)	$3,12 \pm 0,40$
Кальцій (ммоль/л)	$2,13 \pm 0,31$

Примітка. Для всіх показників $p < 0,05$

Зміни в системі гемокоагуляції під час госпіталізації спостерігались у 73,8 % хворих. Усі зміни показників, що були зафіксовані, свідчили про підсилення коагуляції. Середній рівень значення протромбінового індексу становив $(96 \pm 0,12)$. Під час дослідження було виявлено підвищення концентрації фібриногену – в середньому $(4,92 \pm 0,9)$ г/л. Час згортання крові за Лі – Уайтом скоротився до $(2,09 \pm 0,16)$ хвилини. Всім хворим зі змінами показників коагулограми проводилася терапія, спрямована на нормалізацію системи згортання крові з метою профілактики ДВЗ-синдрому та тромбоутворення.

Рівень діастази сечі досягав 8 192 ОД. У середньому активність діастази сечі у хворих була 1 024 ОД.

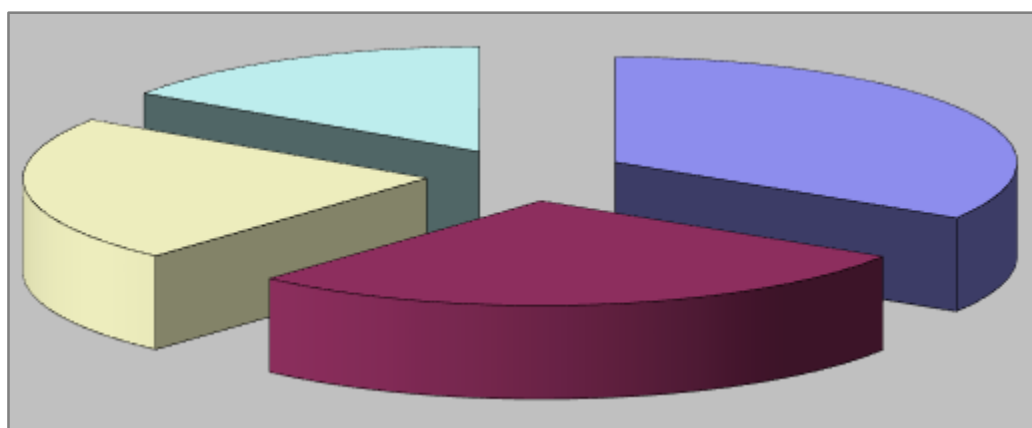
З метою діагностики ДП, визначення ступеня тяжкості та фази захворювання у хворих вивчався рівень ендогенної інтоксикації. Визначали такі його лабораторні критерії: рівень циркулюючих імунних комплексів I, II та III порядку, Ig G та Ig M. Проводили дослідження стану клітинного імунітету, а саме з'ясовували значення індексу Т-хелпери/Т-супресори.

Під час госпіталізації хворих необхідно проводити забір крові для визначення рівня ЦІК, IgG та IgM. Після проведення лабораторного дослідження встановлено, що рівень ЦІК у середньому становив (412 ± 37) УО, в контрольній – (437 ± 40) УО. Рівень імуноглобулінів також підвищився і становив: IgG – $(28,6 \pm 1,5)$ г/л, IgM – $(2,9 \pm 0,62)$ г/л. Наведені зміни в імунологічному профілі свідчать про наявність у пацієнтів запального процесу, але також не є специфічними маркерами для деструктивного панкреатиту.

У хворих із гнійно-деструктивним процесом у підшлунковій залозі та заочеревинній клітковині під час операції та в післяопераційному періоді проводили забір інфікованого матеріалу, що підлягав бактеріологічному дослідженню. Бактеріологічне дослідження виконували

методом посіву біологічного матеріалу на живильне середовище з подальшим визначенням чутливості мікроорганізмів до антибіотиків.

Під час бактеріологічного дослідження гною з черевної порожнини та заочеревинної клітковини у 48,4 % пацієнтів була висіяна *E.coli*, у 39,7 % – *Ps.aeruginoza*, у 32,4 % – *Pr.mirabilis*, у 22,3 % – *St.aureus* (рис. 3.1).



■ *E.coli* ■ *Ps.aeruginoza* ■ *Pr.mirabilis* ■ *St.aureus*

Рисунок 3.1 – Розподіл виявлення збудників під час бактеріологічного дослідження гною

Обов'язковим для всіх хворих є проведення ультразвукового дослідження, яке виконували у приймальному покої, в кабінетах УЗД. Основними перевагами цього виду дослідження є неінвазивність, можливість багаторазового виконання дослідження, висока інформативність.

Під час обстеження вивчали структуру печінки, підшлункової залози, жовчного міхура, жовчних шляхів, нирок, селезінки.

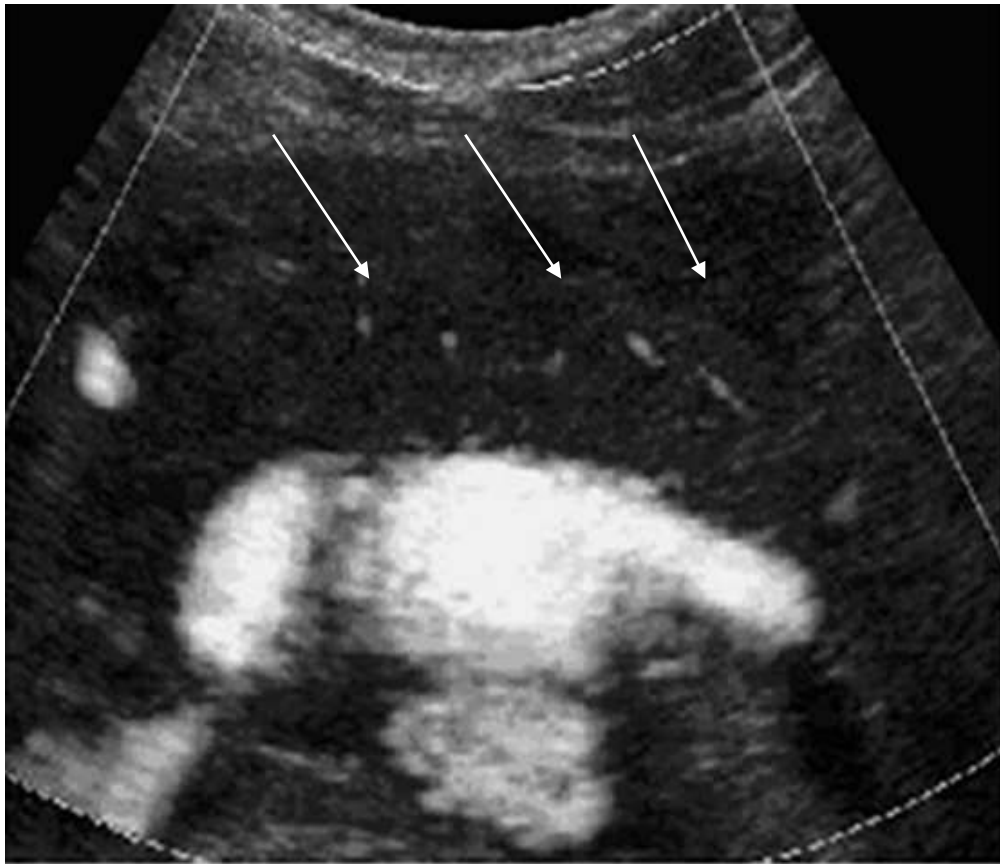


Рисунок 3.2 – Ультразвукове дослідження. Хворий Л., 42 р.
Набрякова форма гострого панкреатиту

Гострий панкреатит у фазі набряку під час УЗД має такі ознаки: ПЗ збільшена в розмірах із переважним збільшенням ділянок, де реакція запалення є максимальною, контур залози нерівний, «розмитий», ехогенність тканини здебільшого підвищена, структура паренхіми органа неоднорідна в усіх відділах, гідрофільна (рис. 3.2).

Під час доплерівського дослідження спостерігалось підсилення кровотоку в артеріях залози.

Якщо у хворих мав місце дрібновогнищевий панкреонекроз, під час УЗД відзначалась інфільтрація парапанкреатичної клітковини, про що свідчили значна нерівність та зниження чіткості контурів ПЗ, розміри якої також збільшувалися (рис. 3.3, 3.4). В усіх випадках

ехогенність паренхіми була підвищеною, спостерігалась її поширена неоднорідність. Виявлялися вогнища зниженої ехогенності округлої форми, що подекуди зливалися між собою. Розміри цих ділянок коливались у межах 3–9 мм діаметром і могли розміщуватися в різних відділах органа. Окрім наявності вогнищ деструкції, спостерігалися збільшення розмірів залози, підвищення ехогенності її паренхіми, нерівність та зниження чіткості контурів.

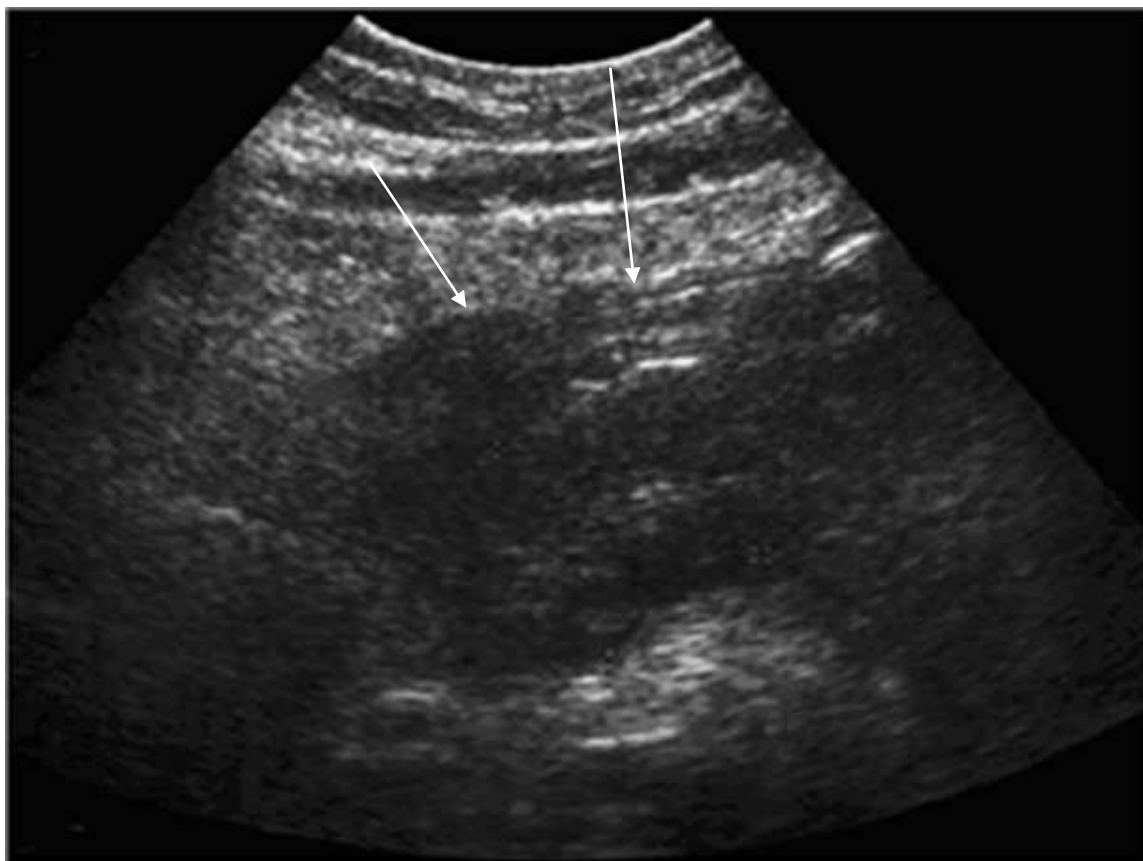


Рисунок 3.3 – Ультразвукове дослідження. Хворий Б., 51 р.
Дрібновогнищевий панкреонекроз



Рисунок 3.4 – Ультразвукове дослідження. Хворий Д., 51 р.
Деструктивний панкреатит, 10-та доба від початку
захворювання

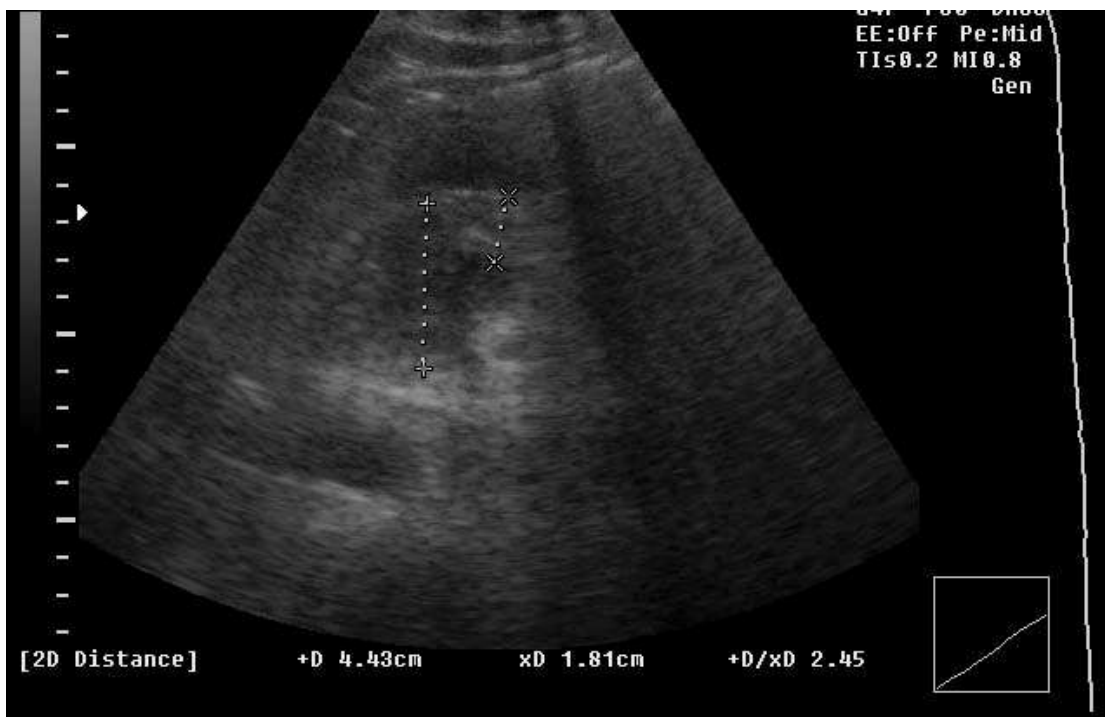


Рисунок 3.5 – Ультразвукове дослідження. Хвора М., 62 р.
Великовогнищевий панкреонекроз



Рисунок 3.6 – Ультразвукове дослідження. Хворий С., 48 р.
Великовогнищевий панкреонекроз

Наступна форма ДП – великовогнищевий панкреонекроз (рис. 3.5, 3.6) під час проведення УЗД характеризувався наявністю великих вогнищ ураження, що поширювалися на декілька відділів залози. Зони ураження мали більш рівний контур. Під час виконання доплерівського дослідження спостерігалось значне підсилення кровотоку в паренхімі, а в зонах деструкції судинний малюнок набував вираженої деформації.

У 43 (35,7 %) пацієнтів під час УЗД, що проводили під час госпіталізації, спостерігали наявність вогнищ зниженої ехогенності, які мали розміри 2,5–5 см і поширювалися на декілька відділів залози. Сам орган був збільшений у розмірах. Контур нечіткий. Спостерігалась інфільтрація парапанкреатичної клітковини. Під час дослідження

кровотоку в зоні запалення за допомогою доплерівського датчика спостерігалися деформація судин навколо зон деструкції та підсилення кровотоку в залозі та оточуючій клітковині.

Неоднорідну гіпоехогенну зону, що розміщувалася в заочеревинній клітковині поперекової ділянки і мала неоднорідні включення, ми розцінювали як флегмону парапанкреатичної та заочеревинної клітковини.

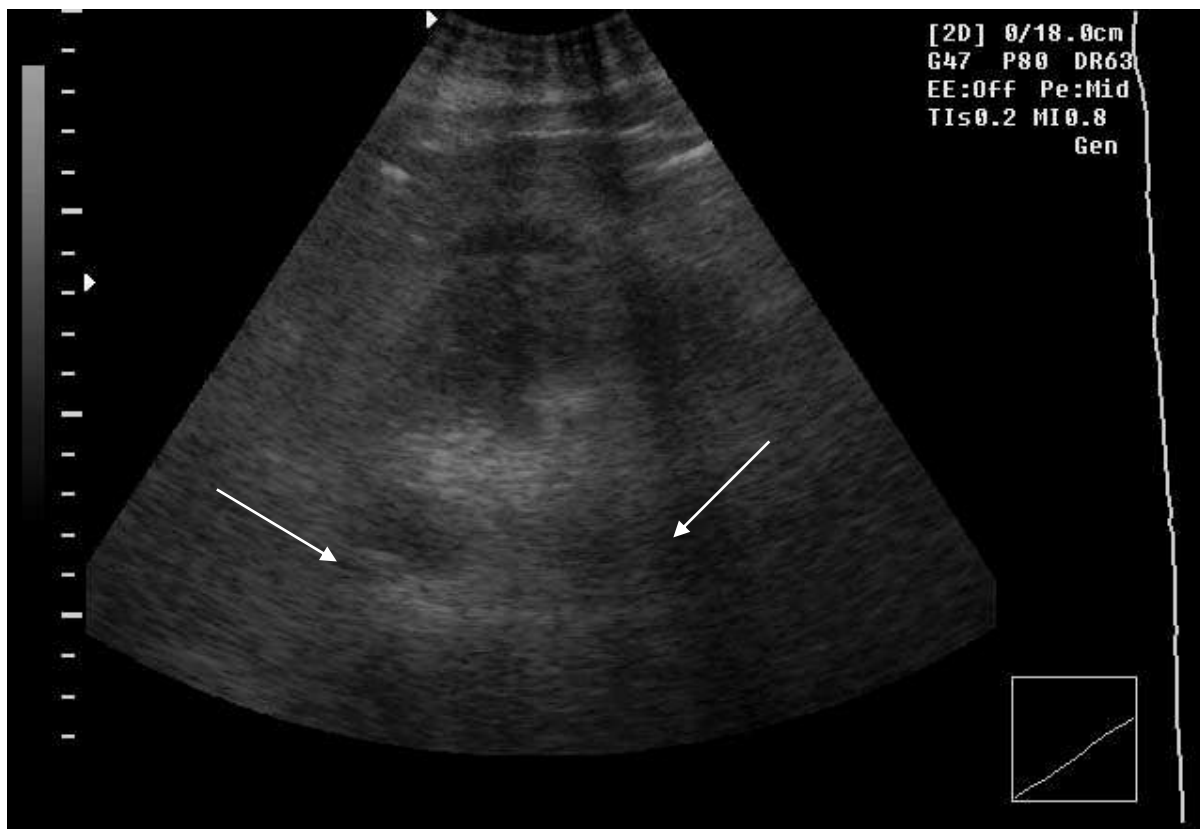


Рисунок 3.7 – Ультразвукове дослідження. Хворий В., 48 р.

Парапанкреатичний інфільтрат з абсцедуванням

За допомогою УЗД ми мали можливість визначити наявність секвестрів підшлункової залози, панкреатогенного абсцесу, що мав вигляд гіпоехогенного утвору округлої форми з чіткими контурами. Розмір абсцесу був діаметром від 3,0 до 6,2 см.

У випадках, коли деструктивний панкреатит супроводжувався розвитком парапанкреатичного інфільтрату,

під час УЗД в проекції підшлункової залози спостерігався неоднорідний утвір великих розмірів без чітких меж (рис. 3.7). Упродовж перших днів від початку захворювання інфільтрат проходить стадії утворення і під час УЗД не виявляється. Спостерігати його можна з 4–7-ї доби залежно від активності процесу та стану реактивних сил організму.

Ознаками запального процесу в підшлунковій залозі були також наявність гіперпневматизації кишківника, вільна рідина в черевній порожнині, надмірна кількість рідини в шлунку і дванадцятипалій кишці, вільна рідина в плевральній порожнині.

Під час УЗ-обстеження печінки проводили аналіз її ехогенності, розмірів, стану судинного малюнка, структури паренхіми.

Стан жовчного міхура оцінювали за його розмірами, товщиною стінки, наявністю або відсутністю конкрементів. Важливим для жовчних проток є їх діаметр, стан стінки та наявність конкрементів.

Під час УЗ-дослідження пацієнтів при госпіталізації в 31 (28,6 %) випадку в парапанкреатичній клітковині виявляли неоднорідну гіпоехогенну зону зі значною кількістю гідрофільних включень. Ці зміни супроводжувалися наявністю вогнищ некрозу в тканині підшлункової залози, збільшенням її розмірів, «розмитістю» контурів. При КТ також спостерігалися значна кількість гідрофільних утворів різного розміру в парапанкреатичній та заочеревинній клітковині, потовщення та «розмитість», збільшення розмірів підшлункової залози. У тих випадках, коли наведені зміни поєднувалися з клініко-лабораторними ознаками тяжкого панкреатиту, цій категорії хворих установлювали діагноз: флегмона парапанкреатичного та заочеревинного простору.

Абсцеси чепцевої сумки були виявлені під час ультрасонографічного дослідження при госпіталізації в 11 (14,8 %) хворих. Ці патологічні утвори мали вигляд

гіпоехогенної структури позаду шлунка, що поширювалася вздовж підшлункової залози.

В окремих випадках уже в приймальному покої УЗ-дослідження давало можливість спостерігати наявність секвестрів ПЗ у вигляді розміщених у рідинному утворі відокремлених ділянок паренхіми органа.

«Золотим стандартом» у діагностиці ДП вважають спіральну комп'ютерну томографію. Цей метод дослідження дає можливість найбільш точно та повною мірою визначити наявність патологічних змін у тканині підшлункової залози, парапанкреатичній та заочеревинній клітковині, виявити скупчення ексудату в чепцевій сумці та заочеревинному просторі.

На сьогодні розроблено декілька комп'ютерно-томографічних класифікацій ураження ПЗ залежно від поширеності вогнищ панкреонекрозу та наявності рідинних утворів. Найбільш поширеною є класифікація Baltazar (1990), за якою розрізняють такі ступені [306]:

1. Ступінь А. Незмінена ПЗ – 0 балів. Серед пацієнтів досліджуваних груп не спостерігалася.

2. Ступінь В. Внутрішньопанкреатичні зміни – 1 бал. Локальне чи дифузне збільшення ПЗ, помірно виражена гетерогенність паренхіми, діаметр вогнища ураження менше ніж 3 см, невеликі скупчення рідини в тканині залози.

3. Ступінь С. Внутрішньопанкреатичні та зовнішньопанкреатичні зміни – 2 бали. Усі вищезазначені ознаки та зміни в парапанкреатичній клітковині.

4. Ступінь D. Зовнішньопанкреатичні запальні зміни – 3 бали. Значні зміни в парапанкреатичних зонах і поодинокі екстрапанкреатичні скупчення рідини.

5. Ступінь Е. Два чи більше позапанкреатичних скупчення рідини, некроз ПЗ, формування абсцесів – 4 бали.

6. До суми зазначених балів додають бали залежно від поширеності вогнища некрозу: 0 – некротичні зміни відсутні;

2 – площа некрозу займає третину ПЗ; 4 – половину ПЗ; 5 – більше ніж половину ПЗ.

Максимально інформативною СКТ є за умов використання контрастного підсилення. У таких випадках на томограмах незмінена паренхіма підшлункової залози має підвищену контрастність, а вогнища панкреонекрозу – незмінену або знижену. З метою дослідження стану відділів шлунково-кишкового тракту, розміщених поряд із ПЗ, під час дослідження виконували пероральне контрастування кишківника.

Перед виконанням СКТ із контрастним підсиленням визначали фонову щільність ПЗ в одиницях Хаунсфілда (од. Н). Після цього хворому внутрішньовенно вводили рентгеноконтрастну речовину з розрахунку 1 мл на 1 кг маси хворого. Впродовж наступних 5 хвилин з інтервалом через 1 хвилину визначали здатність паренхіми залози накопичувати контраст і відповідно зміни її щільності.

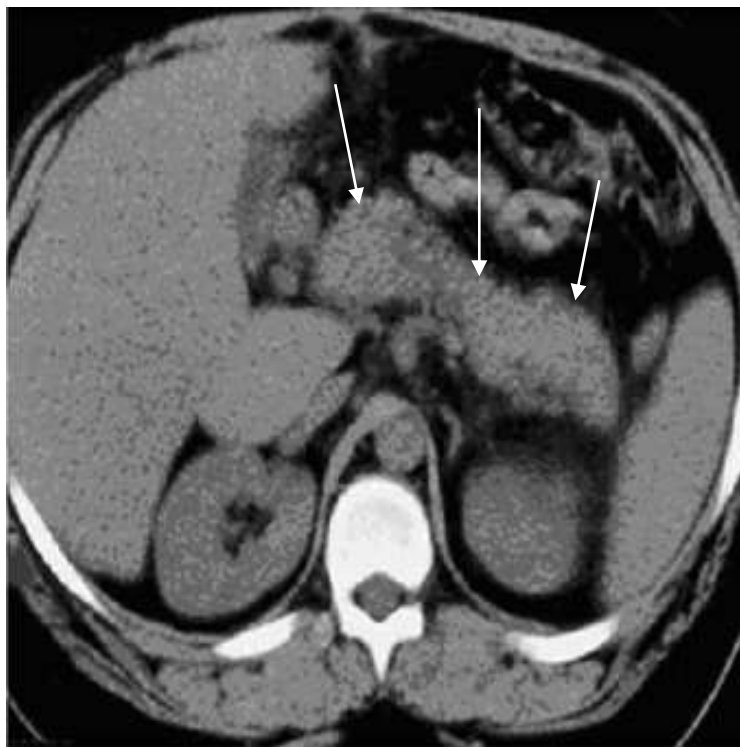


Рисунок 3.8 – Комп’ютерна томографія. Хворий Л., 42 р.
Набрякова форма гострого панкреатиту

Під час проведення СКТ у хворих з інтерстиціальною формою гострого панкреатиту спостерігалось збільшення окремих відділів або всієї ПЗ зі збереженням її структури, контур залози був нерівним (рис. 3.8). Відбувалося зниження фонові щільності паренхіми органа. У разі проведення внутрішньовенного підсилення під час дослідження залоза вбирала в себе контраст однаково в усіх відділах.



Рисунок 3.9 – Комп’ютерна томографія. Хворий Н., 47 р.
Субтотальний панкреонекроз

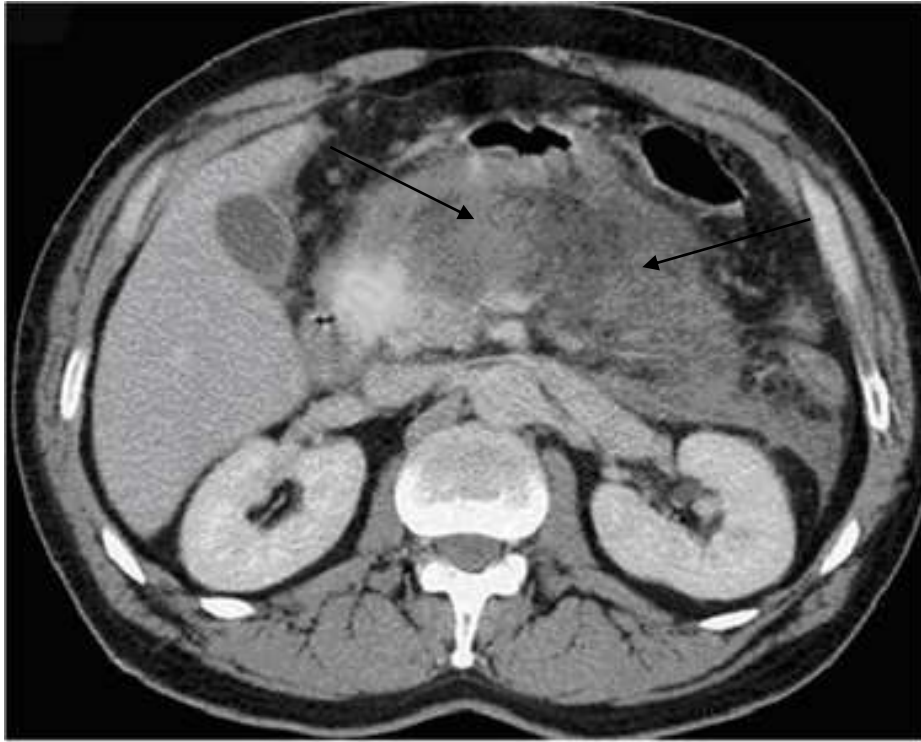


Рисунок 3.10 – Комп’ютерна томографія. Хворий Н., 56 р.
Великовогнищевий панкреонекроз

Деструктивні форми ГП на комп’ютерних томограмах характеризувалися наявністю вогнищ некрозу паренхіми підшлункової залози, що мали вигляд ділянок зі зниженою щільністю порівняно з незміненою тканиною, структура органа змінювалася, ставала негомogeneous (рис. 3.8, 3.9, 3.10). Під час виконання КТ з контрастним підсиленням спостерігалось значне зниження щільності тканини залози у вогнищах некрозу. В разі значної інтенсивності некробіотичних процесів накопичення контрастних речовин в окремих ділянках взагалі не відбувалося.

У хворих, які звернулися за допомогою на 4–8-му добу від початку захворювання, під час дослідження спостерігали наявність запального інфільтрату значних розмірів, що мав вигляд неоднорідного утвору навколо підшлункової залози без чітких контурів, ехогенність його була неоднорідною. Під час проведення комп’ютерної томографії виявлявся навколопанкреатичний інфільтрат, до складу якого входили

шлунок, дванадцятипала кишка, петлі тонкої кишки, ободова кишка (рис. 3.11). Під час пальпації інфільтрат визначався в епігастральній області, нерідко поширювався на підреберні ділянки.

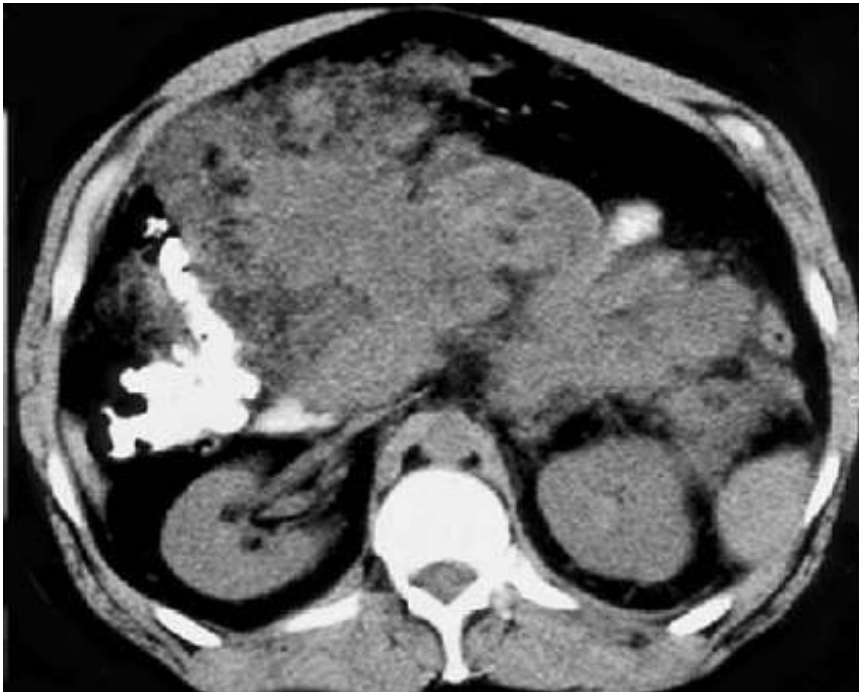


Рисунок 3.11 – Комп’ютерна томографія. Хворий С., 55 р.
Парапанкреатичний інфільтрат

Провести визначення краю ПЗ заважала рідина, що накопичувалася в чепцевій сумці. Це явище відзначали і під час формування парапанкреатичного абсцесу внаслідок інфікування вмісту чепцевої сумки. Гострі рідинні утвори в чепцевій сумці свідчили про прогресування панкреонекрозу та розгерметизацію протокової системи (рис. 3.12, 3.13).

Ознаками поширення запального процесу на парапанкреатичну та заочеревинну клітковину є її розмитість, потовщення. У цих анатомічних структурах спостерігалось інфікування тканини з подальшим формуванням рідинних утворів у парапанкреатичній клітковині, що в окремих випадках сполучалися з чепцевою сумкою.

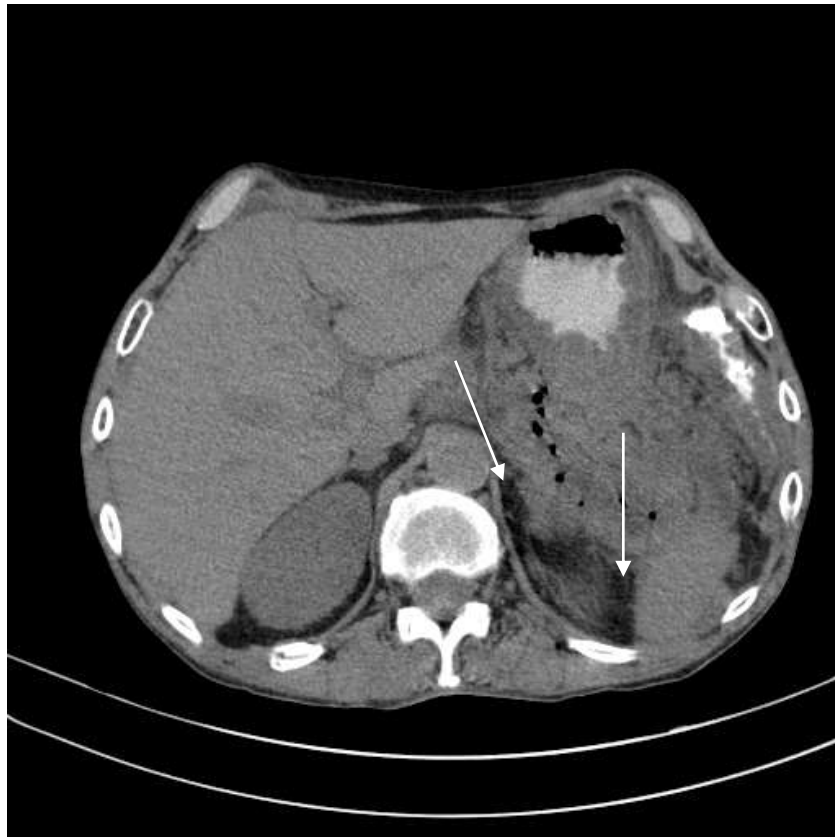


Рисунок 3.12 – Комп'ютерна томографія. Хворий Б., 51 р.
Тотальний панкреонекроз. Формування рідинних утворів
в заочеревинному просторі

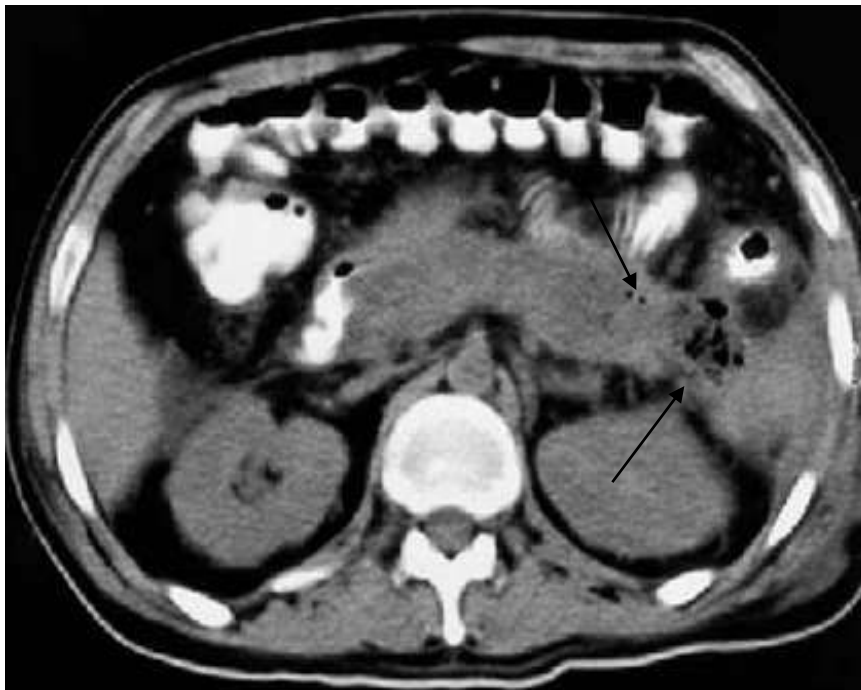


Рисунок 3.13 – Комп'ютерна томографія. Хворий Р., 58 р.
Флегмона заочеревинної клітковини

Наявність рідини в чепцевій сумці підтверджувалася під час проведення СКТ (рис. 3.14).

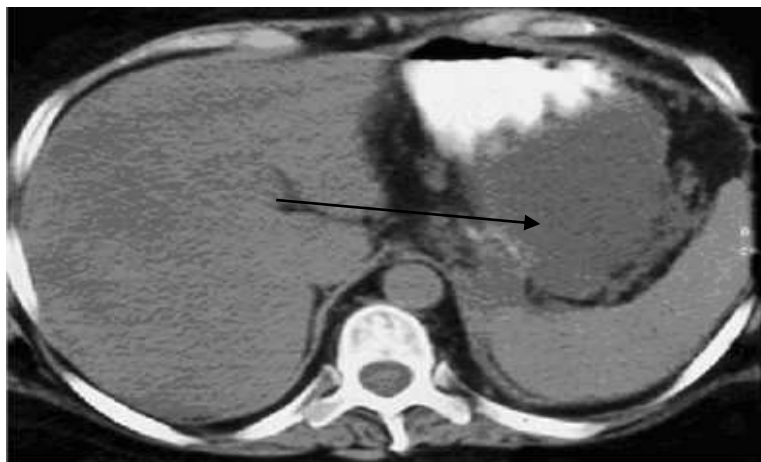


Рисунок 3.14 – Комп'ютерна томографія. Хворий К., 48 р.
Абсцес чепцевої сумки

УЗ-дослідження дає можливість спостерігати наявність секвестрів ПЗ у вигляді розміщених у рідинному утворі відокремлених ділянок паренхіми органа. Більш точне оцінювання локалізації та розмірів секвестрів проводили за допомогою СКТ (рис. 3.15).



Рисунок 3.15 – Комп'ютерна томографія. Хворий Н., 53 р.
Деструкція тканини підшлункової залози з утворенням секвестрів

Завдяки використанню СКТ можна визначати топографічне співвідношення вогнищ некрозу, рідинних утворів і неураженої некротичними процесами паренхіми ПЗ, що дає можливість під час оперативного втручання провести максимально ефективне видалення патологічно змінених тканин, виконати лаваж та дренування.

Такі інформативні дослідження, як СКТ та УЗД, дозволяють відрізнити ділянки щільних некротизованих тканин від рідинних утворів у ПЗ, парапанкреатичній та заочеревинній клітковині. Але навіть за допомогою цих методів ми не маємо можливості ймовірно визначити – інфіковані ці утвори чи стерильні.

Структура патологічних змін у ПЗ та парапанкреатичній клітковині, що виявлялася при проведенні ультрасонографічного дослідження та СКТ під час госпіталізації хворих до стаціонару, наведена в таблиці 3.5.

Таблиця 3.5 – Структура змін у ПЗ та парапанкреатичній клітковині, виявлених при УЗД та СКТ під час госпіталізації

	Відсоток
Набрякова форма гострого панкреатиту	9,5
Дрібновогнищевий панкреонекроз	16,7
Великовогнищевий панкреонекроз	35,7
Заочеревинна флегмона	28,6
Парапанкреатичний інфільтрат	11,9
Абсцес чепцевої сумки	4,8
Секвестри ПЗ	7,2

Усім хворим на ДП, які були госпіталізовані до клініки, виконували оглядову рентгенографію черевної порожнини. Цей метод за своєю інформативністю значно поступається СКТ та УЗД, але в окремих випадках він дає можливість провести диференціальну діагностику ДП та інших захворювань органів черевної порожнини – найчастіше перфоративної виразки та гострої кишкової непрохідності.

Про наявність запальних процесів у ПЗ свідчили підвищена пневматизація товстої, особливо поперечно-ободової, кишки, невеликі рівні рідини в тонкій кишці, зниження рухливості діафрагми, скупчення рідини в плевральних синусах як ознака реактивного плевриту, базальні ателектази. Об'ємні утвори в чепцевій сумці та заочеревинному просторі спричиняли зміщення шлунка вперед і вгору та його стискання.

Під час проведення ЕФГДС спостерігались ознаки, що свідчили про розвиток запальних змін у тканині ПЗ. До таких ознак відносять розгорнуту підкову дванадцятипалої кишки, набряк та гіперемію її слизової оболонки, в окремих випадках – деформацію шлунка. Також проводили оцінювання стану слизової оболонки шлунка, наявності та локалізації виразок, характеру пасажу жовчі в просвіт ДПК.

Під час проведення фіброгастроуденоскопії у 23 (23,8 %) пацієнтів виявляли дещо розгорнуту підкову дванадцятипалої кишки, гіперемію та набряк її слизової оболонки за рахунок запалення і набряку голівки підшлункової залози. У хворих із клінічними проявами механічної жовтяниці пасаж жовчі у дванадцятипалу кишку був відсутнім або зниженим.

Для діагностичної лапароскопії порт установлювали відразу вище від пупка. У черевній порожнині виявляли вільну серозно-геморагічну рідину кількістю від 250 до 1 300 мл, проводили її евакуацію та забір для подальшого

визначення рівня діастази, бактеріологічного дослідження, чутливості до антибіотиків.

Проводили огляд органів черевної порожнини, насамперед під місцем установа порт, потім – кишківника, печінки, жовчного міхура, органів малого таза.

Під час лапароскопічної ревізії спостерігали інфільтрацію малого та великого чепців, шлунково-ободової зв'язки, параколітичної клітковини, здуття кишківника різного ступеня вираженості, його гіперемію.

Для діагностики ступеня патологічних змін у парапанкреатичній, заочеревинній клітковині, а також для виконання лікувальних маніпуляцій проводили відеолумбоскопію за розробленою методикою.

3.2. Класифікація гострого панкреатиту

Гострий панкреатит на сьогодні є одним із найскладніших хірургічних захворювань. Його діагностика і, як наслідок, стандартизація залишаються не вирішеними повністю проблемами. З огляду на це було створено велику кількість класифікацій, що значно відрізняються.

На цей час в Україні використовують Міжнародну класифікацію хвороб-10, згідно з якою виділяють такі форми гострого панкреатиту:

- гострий панкреатит, набрякова форма;
- гострий панкреатит, деструктивна форма.

Запропонована О. О. Шалімовим та співавторами в 1997 році класифікація містить 3 форми захворювання:

- набряковий гострий панкреатит (цей варіант перебігу хвороби характеризується помірними клінічними проявами і сприятливим наслідком);

- деструктивний гострий панкреатит (у разі виникнення вогнищ деструкції, що відповідає цій стадії, стан хворого значно погіршується, наслідки бувають менш сприятливими);

- гнійний панкреатит (унаслідок інфікування вогнищ некрозу спостерігається розвиток тяжких гнійно-септичних ускладнень із боку ПЗ та парапанкреатичної клітковини).

Упродовж багатьох років В. С. Савельєв та співавт. розробляли та пропонували використовувати класифікації гострого панкреатиту, що були широко визнані хірургами. У 2000 році запропонована така класифікація гострого панкреатиту [59]:

- залежно від характеру ураження паренхіми підшлункової залози:

- жировий;
- геморагічний;
- змішаний;

- за поширеністю вогнища ураження:
 - дрібновогнищевий (вогнища некрозу мають розмір від 0,2 до 1 см);
 - великовогнищевий (утворюються одне або декілька вогнищ деструкції розмірами від 2х3 до 3х4 см);
 - субтотальний (у таких випадках спостерігається ураження більше ніж ½ тканини підшлункової залози);
 - тотальний (ураження всього органа деструктивним процесом).

До ускладнень гострого панкреатиту відносять:

- 1) ерипанкреатичний інфільтрат;
- 2) інфікований панкреонекроз;
- 3) панкреатичний абсцес;
- 4) псевдокісту;
- 5) панкреатичний ферментативний асцит-перитоніт;
- 6) інфікований (гнійний) перитоніт;
- 7) септичну флегмону заочеревинної клітковини;
- 8) механічну жовтяницю;
- 9) арозійну кровотечу;
- 10) внутрішні та зовнішні дигестивні нориці.

У світовій практиці використовують класифікацію, прийняту на міжнародному симпозіумі в Атланті в 1992 році та переглянута міжнародною робочою групою у 2012 році. Відповідно до неї розрізняють:

- А – легкий ГП;
- В – тяжкий ГП:
 - гострий інтерстиціальний панкреатит;
 - некротичний панкреатит:
 - асептичний;
 - інфікований;
 - парапанкреатичні скупчення рідини:
 - стерильні;
 - інфіковані;
 - псевдокіста ПЗ;

– абсцес ПЗ.

Згідно з класифікацією гнійного панкреатиту (Б. М. Даценко, 2002 р.) виділяють первинні та вторинні форми цього захворювання:

1. Інтрапанкреатичні форми (первинні):

- інфікований (гнійний) панкреонекроз;
- панкреатогенний абсцес;
- інфікована постнекротична кіста.

2. Первинні екстрапанкреатичні форми, обмежені чепцевою сумкою та заочеревинною клітковиною:

– гнійний парапанкреатит (в поєднанні з гнійним панкреонекрозом):

- локалізований. Має вигляд

парапанкреатичного абсцесу, обмеженої парапанкреатичної флегмони, гнійного бурситу або інфікованої псевдокісти;

• поширений. До цієї форми відносять заочеревинну флегмону з поширенням гною в мезоколон та параколон, гнійно-некротичний оментит та оментобурсит;

- псевдокіста ПЗ, що ускладнилася нагноєнням;
- панкреатична нориця;
- арозійна кровотеча.

3. Екстрапанкреатичні інтраабдомінальні форми (вторинні):

– абсцес черевної порожнини (піддіафрагмальний, міжкишковий, підпечінковий);

– гнійний перитоніт;

– нориці травного каналу (шлункові, дуоденальні, тонкокишкові, товстокишкові);

– абсцес печінки.

4. Екстраабдомінальні форми (вторинні):

– абсцедуюча пневмонія;

– гнійний плеврит;

– гнійний медіастиніт;

– гнійний паротит;

– сепсис.

Класифікація, запропонована М. М. Велигоцьким у 2006 році, відповідає сучасним поглядам на етіопатогенез та розвиток ДП, повною мірою відображає форму і стадію патологічного процесу. Відповідно до цієї класифікації виділяють:

– легку форму гострого панкреатиту (набряковий панкреатит);

– середньої тяжкості (набряк та дрібновогнищевий некроз);

– тяжку форму (великовогнищевий та зливний некроз);

– дуже тяжку – фулмінантну форму (субтотальний і тотальний панкреонекроз).

У своїй практичній діяльності ми використовували класифікацію, запропоновану М. М. Велигоцьким у 2006 році. Під час формулювання клінічного діагнозу також відзначали поширеність процесу, морфологічні зміни в тканині підшлункової залози, наявність ускладнень, поширення некрозу на парапанкреатичну клітковину та характер змін у ній. Такий підхід, на наш погляд, дає можливість повною мірою відобразити клінічну ситуацію та особливості перебігу захворювання в кожного окремого пацієнта.

Ми проаналізували результати формулювання остаточного діагнозу у хворих основної та контрольної груп.

Серед пацієнтів, госпіталізованих до клініки, легкої форми гострого панкреатиту та захворювання середньої тяжкості не було. Кількість випадків тяжкої форми ДП, що характеризується наявністю великовогнищєвого та зливного панкреонекрозу, становила 87 (73,8 %) випадків. Дуже тяжка – фулмінантна форма ДП, при якій спостерігається субтотальний або тотальний панкреонекроз, була діагностована у 36 (26,2 %) хворих (рис. 3.16).

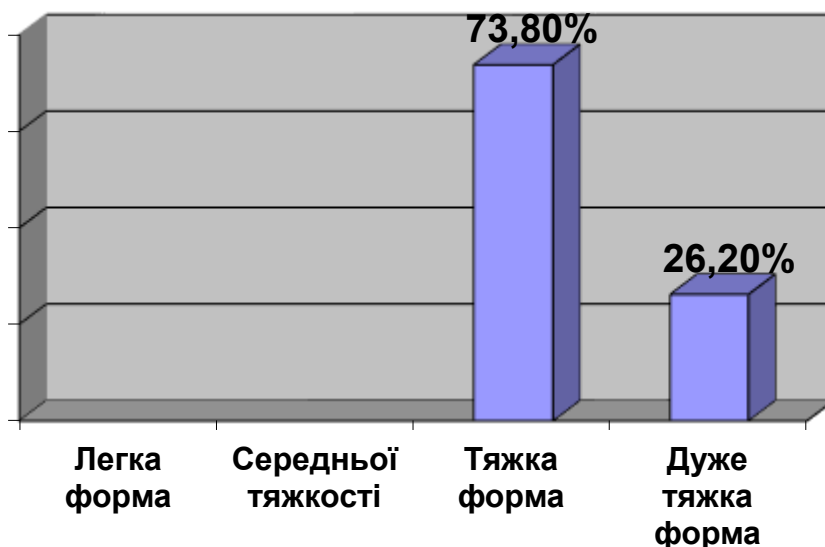


Рисунок 3.16 – Розподіл хворих залежно від ступеня тяжкості перебігу ДП

На момент госпіталізації асептичний панкреонекроз спостерігався у 43 випадках (59,6%) (рис. 3.17). Якщо інфікування некротичних тканин підшлункової залози відбувалося під час перебування хворого в клініці, спостерігалось значне погіршення його стану, що підтверджувалося результатами лабораторних та додаткових інструментальних досліджень.

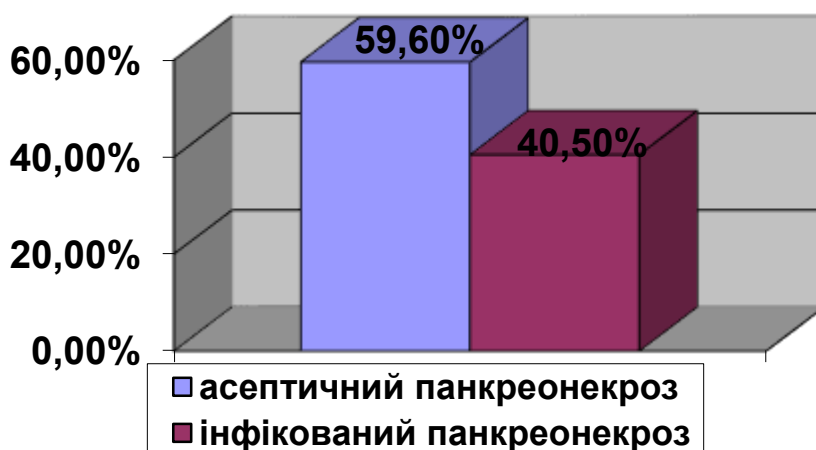


Рисунок 3.17 – Розподіл хворих основної та контрольної груп залежно від виду панкреонекрозу

Із наведених даних ми бачимо, що на момент госпіталізації переважають пацієнти з асептичним панкреонекрозом.

У випадках, якщо відбувалось інфікування рідинного вмісту чепцевої сумки, спостерігалось формування абсцесу чепцевої сумки, що характеризувався наявністю обмеженої порожнини з чіткими межами у відповідних анатомічних утворах. Такі патологічні утвори ми мали можливість виявляти за допомогою ультрасонографічного обстеження та СКТ. Унаслідок більшої доступності УЗД постійний моніторинг стану органів черевної порожнини проводився саме цим методом. Завдяки такому динамічному спостереженню ми могли спостерігати формування і розвиток рідинних утворів ПЗ, чепцевої сумки, парапанкреатичної та заочеревинної клітковини. Не будучи таким доступним, як УЗД, СКТ давала нам більш детальну інформацію під час дослідження.

Поширення гнійного запалення на парапанкреатичну клітковину призводило до розвитку локалізованої форми парапанкреатиту, а саме обмеженої парапанкреатичної флегмони.

У разі подальшого прогресування гнійно-запального процесу некротичні зміни відбувалися в заочеревинній клітковині та формувалась поширений парапанкреатит у вигляді заочеревинної флегмони. Флегмону заочеревинного простору було діагностовано у 15 (29,5 %) хворих. Поширення септичного розплавлення відбувалось в чотирьох основних напрямках відповідно до анатомічного розподілу заочеревинної клітковини (І. Д. Прудков) (рис. 3.18).

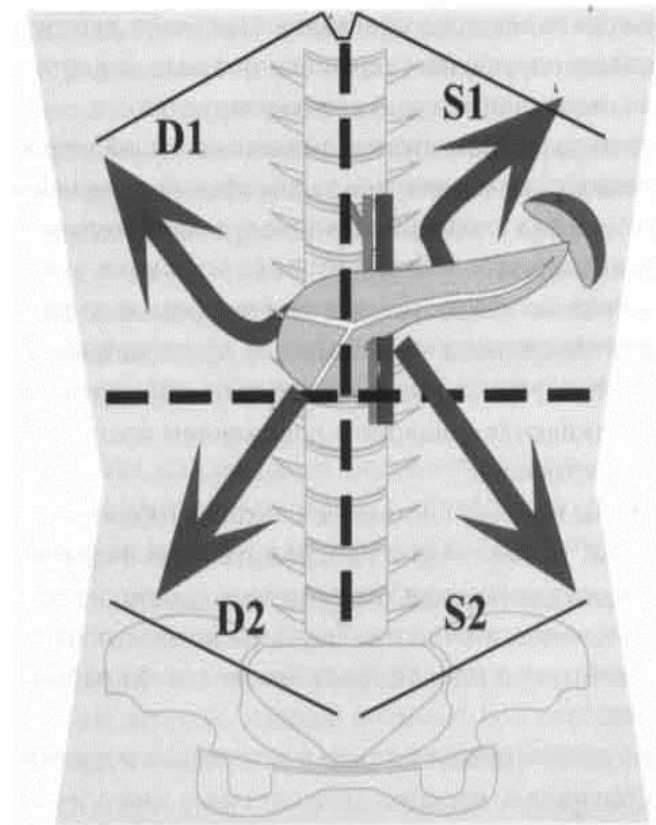


Рисунок 3.18 – Шляхи поширення гнійно-запального процесу в заочеревинній клітковині (І. Д. Прудков)

Серед хворих частіше спостерігалось ураження заочеревинної клітковини в квадранті S1 – S2 (64,3 %). У цих анатомічних ділянках відбувалося гнійне просочування клітковини з частковим її розплавленням і подекуди формуванням окремих секвестрів.

Співвідношення варіантів гнійно-некротичного ураження підшлункової залози, парапанкреатичної та заочеревинної клітковини графічно показане на рис. 3.19.

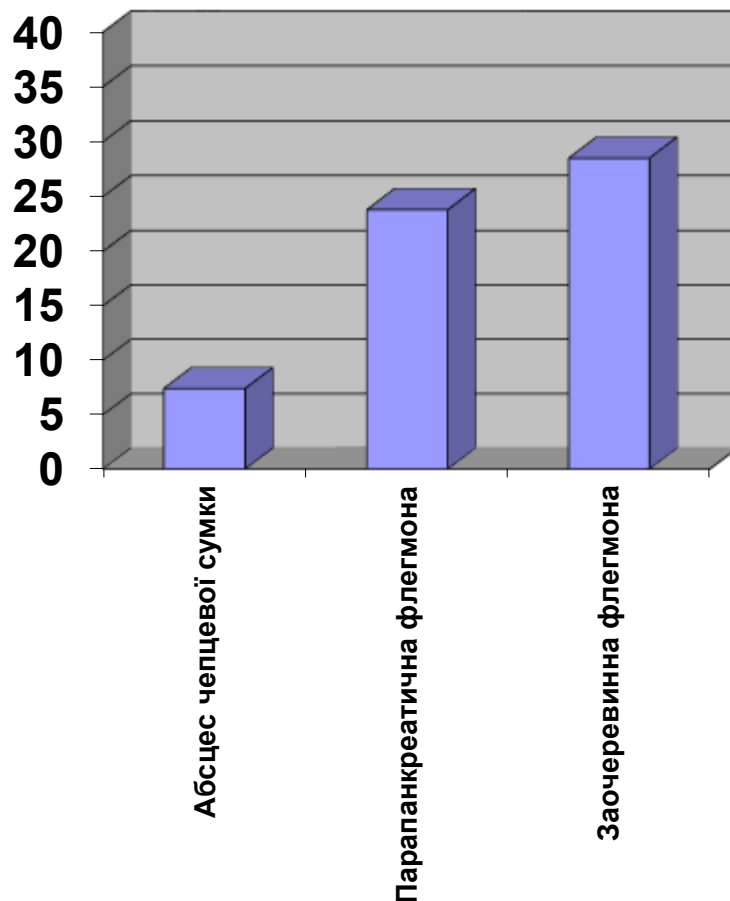


Рисунок 3.19 – Співвідношення форм гнійно-некротичного ураження ПЗ та клітковини у хворих основної та контрольної груп

Арозивна кровотеча мала місце в післяопераційному періоді у 2 хворих. У всіх хворих крововтрата була в межах 350–550 мл і супроводжувалася різким значним погіршенням стану пацієнтів. У 1 хворого за рахунок швидкої крововтрати розвинувся геморагічний шок – артеріальний тиск 50 і 20 мм ртутного стовпчика. Завдяки своєчасному проведенню інтенсивної гемостатичної, інфузійної терапії стан пацієнта стабілізувався, артеріальний тиск був нормалізований. Кровотечу припинили шляхом щільного тугого тампонування порожнини абсцесу ПЗ через сформовану лапаростому.

Серед хворих було діагностовано 16 (13,9 %) випадків механічної жовтяниці.

Гнійний холангіт розвинувся в 1 пацієнта.

У 1 хворого контрольної групи в післяопераційному періоді сформувався піддіафрагмальний абсцес.

Під час операції спостерігалася наявність вираженої запальної реакції з боку очеревини. Залежно від характеру ексудату в черевній порожнині виділяли серозний, серозно-фібринозний та гнійний перитоніт. У цілому явища перитоніту частіше спостерігались у 72 (71,2 %) випадках.

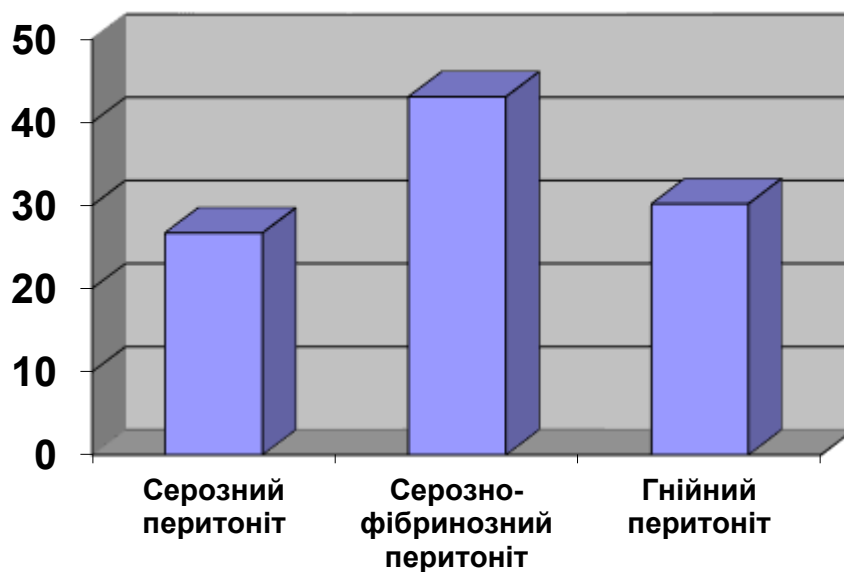


Рисунок 3.20 – Частота виявлення різних форм

Як бачимо з наведених на рис. 3.20 даних, серозний перитоніт спостерігався у 26,7 % випадків, серозно-фібринозний перитоніт – у 43,1 %, гнійний перитоніт – у 30,2 %. Запальний ексудат, що утворювався під час розвитку перитоніту, поширювався з верхнього поверху черевної порожнини в її відділи, розміщені нижче. Основним шляхом поширення випоту були бічні канали черевної порожнини. Частіше траплявся дифузний перитоніт (основна група – 71,4 %). Розлитий перитоніт спостерігався значно рідше – 28,6 %.

3.3. Оцінювання стану хворих та прогнозування перебігу захворювання

Одним із найважливіших завдань, що вимагало своєчасного та правильного вирішення під час проведення діагностичних та лікувальних заходів, було адекватне оцінювання тяжкості стану хворих. Ступінь тяжкості хворого зумовлений вираженістю патологічних змін у системах організму та обумовлює вибір лікувальної тактики в кожного окремого хворого.

Упродовж тривалого часу клініцистами було сформовано значну кількість комплексних систем, спрямованих на оцінювання ступеня тяжкості хворого на гострий панкреатит. Один із перших запропонував свою шкалу Ranson (1974), в основу якої була покладена пряма залежність стану хворого від низки об'єктивних критеріїв. Уперше оцінювання пацієнтів за шкалою Ranson проводили під час госпіталізації (табл. 3.6).

Таблиця 3.6 – Частота показників за шкалою Ranson на момент госпіталізації

Показник		
	кількість	%
Вік пацієнта більше ніж 55 років	36	28,6
Кількість лейкоцитів у крові перевищує $16 \cdot 10^9/\text{л}$	68	64,3
Рівень глюкози крові більше ніж 11,1 ммоль/л	56	52,4
Активність ЛДГ більше ніж 350 од./л	69	61,9
Активність АсАТ більше ніж 250 од./л	70	59,5

Згідно з методикою Ranson проводили повторне оцінювання хворих через 48 годин після початку інтенсивної терапії. Результати подані в таблиці 3.7.

Таблиця 3.7 – Показники за шкалою Ranson через 48 годин

Показник		
	кількість	%
Зниження рівня гематокриту більше ніж на 10 %	62	50
Рівень кальцію крові менше ніж 2 ммоль/л	92	71,4
Підвищення рівня сечовини крові на 3,6 ммоль/л і більше	102	90,5
Парціальний тиск кисню крові менше за 60 мм рт. ст.	56	52,4
Лужний дефіцит крові менше ніж 4 ммоль/л	67	57,1
Секвестрація рідини більше ніж 6 л	23	16,7

Оцінюючи результати дослідження пацієнтів за шкалою Ranson, тяжку форму ДП констатують у випадках, якщо спостерігається наявність у хворого трьох та більше прогностичних ознак [24, 39].

Таким чином, за шкалою Ranson під час госпіталізацій тяжкий панкреатит встановлено у 88,1% хворих. За результатами оцінювання за шкалою Ranson через 48 годин усі хворі отримали три та більше прогностичних ознак, що свідчить про тяжкий перебіг гострого панкреатиту в усіх хворих.

Подібною до шкали Ranson є система Glasgow. Було проведене оцінювання стану пацієнтів за цією системою (табл. 3.8).

Таблиця 3.8 – Результати оцінювання пацієнтів за шкалою Glasgow

Показник		
	кількість	%
Вік хворого перевищує 55 років	36	28,6
Рівень сечовини крові більше ніж 10 ммоль/л	93	78,6
Кількість лейкоцитів крові більше ніж $15 \cdot 10^9$ /л	70	64,3
Рівень альбуміну сироватки крові менше ніж 32 г/л	52	47,6
Рівень кальцію крові не перевищує 2 ммоль/л	92	71,4
Активність ЛДГ більше ніж 350 од./л	69	61,9
Парціальний тиск кисню крові менше за 60 мм рт. ст.	56	52,4

У всіх пацієнтів спостерігали три та більше ознак тяжкості. Результати оцінювання стану хворих за шкалою Glasgow свідчать про тяжкий перебіг захворювання.

Під час оцінювання прогнозу закінчення хвороби у хворих за шкалою В. С. Земскова (1988) ми з'ясували, що хворих, які б увійшли до класу А (коефіцієнт 0,17 і нижче) не було. Тобто прогноз, що ми одержали за шкалою Земскова, відповідав ступеню тяжкості подальшого перебігу

захворювання. Розподіл хворих залежно від ступеня тяжкості показаний на рис. 3.21.

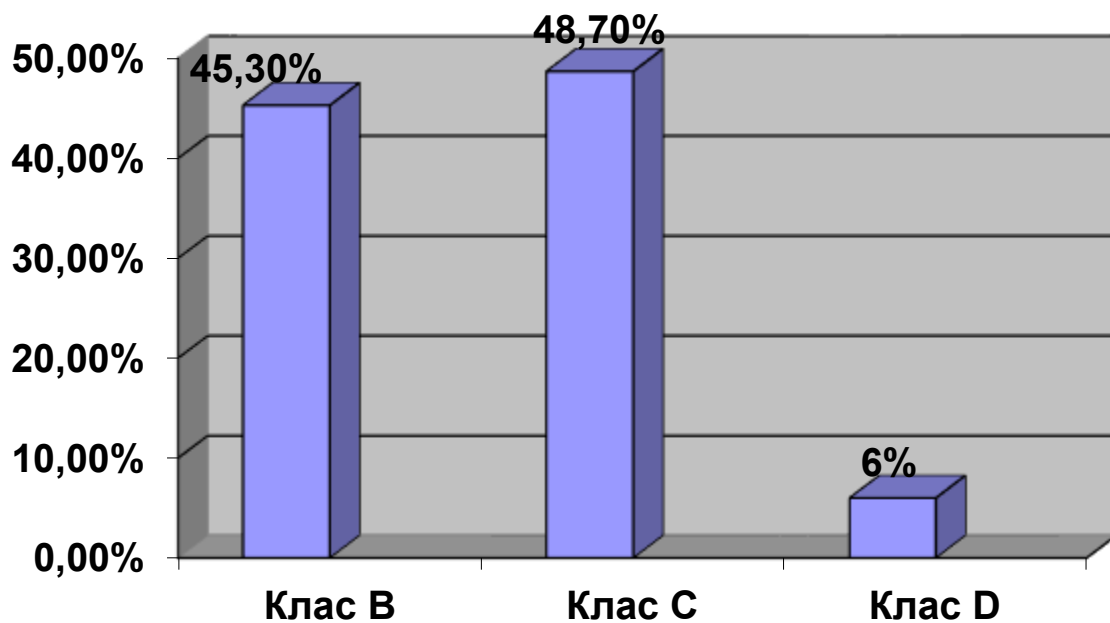


Рисунок 3.21 – Тяжкість стану хворих за шкалою Земскова

Значного поширення набула система APACHE II (acute physiologi and chronic health evaluation), запропонована у 1985 р. W. A. Knaus et al. До шкали APACHE II внесено значно більшу кількість показників порівняно із шкалами Ranson та Glasgow. Це певною мірою робить її менш зручною у повсякденному використанні.

Ми провели оцінювання стану хворих за шкалою APACHE II перед оперативним втручанням на першу та десятю доби після операції.

До оперативного втручання максимальна кількість пацієнтів одержала 21 та більше балів за шкалою APACHE II

(табл. 3.9), що свідчить про тяжкий стан хворих та значний ступінь імовірності виникнення ускладнень.

Таблиця 3.9 – Розподіл хворих за кількістю балів за шкалою АРАСНЕ II перед оперативним втручанням

Кількість балів за шкалою		
	кількість	%
0–10 балів	14	11,9
11–20 балів	34	30,9
21 та більше балів	65	57,1

У першу добу після операції стан хворих не зазнав значних змін, що відображено в показниках за шкалою АРАСНЕ II (табл. 3.10).

Таблиця 3.10 – Розподіл хворих за кількістю балів за шкалою АРАСНЕ II у першу добу після операції

Кількість балів за шкалою		
	кількість	%
0–10 балів	15	11,9
11–20 балів	39	38,1
21 та більше балів	59	50,0

На десятю добу від оперативного втручання після постійного проведення інтенсивної патогномонічної терапії зареєстровано значний зсув показників за шкалою АРАСНЕ II у бік покращання (табл. 3.11).

Необхідно відзначити, що у 3 хворих з дуже тяжким перебігом ДП показники за шкалою АРАСНЕ II були парадоксально низькими – менше ніж 8. Таким чином, оцінювати тяжкість стану хворого та прогноз закінчення хвороби лише за індексом за шкалою АРАСНЕ II не є доцільним, обов'язково необхідно враховувати клінічну картину перебігу хвороби.

Таблиця 3.11 – Розподіл хворих за кількістю балів за шкалою АРАСНЕ в першу добу після операції

Кількість балів за шкалою		
	кількість	%
0–10 балів	52	45,2
11–20 балів	50	47,6
21 та більше балів	9	7,1

Після проведення моніторингу показників шкали АРАСНЕ II було з'ясовано, що на першу добу відбулося покращання у 7,1 % хворих. На 10-ту добу покращання показників шкали зареєстровано у 52,4 % пацієнтів. Динаміка змін показників у досліджуваних групах за шкалою АРАСНЕ II подана на рисунку 3.22.

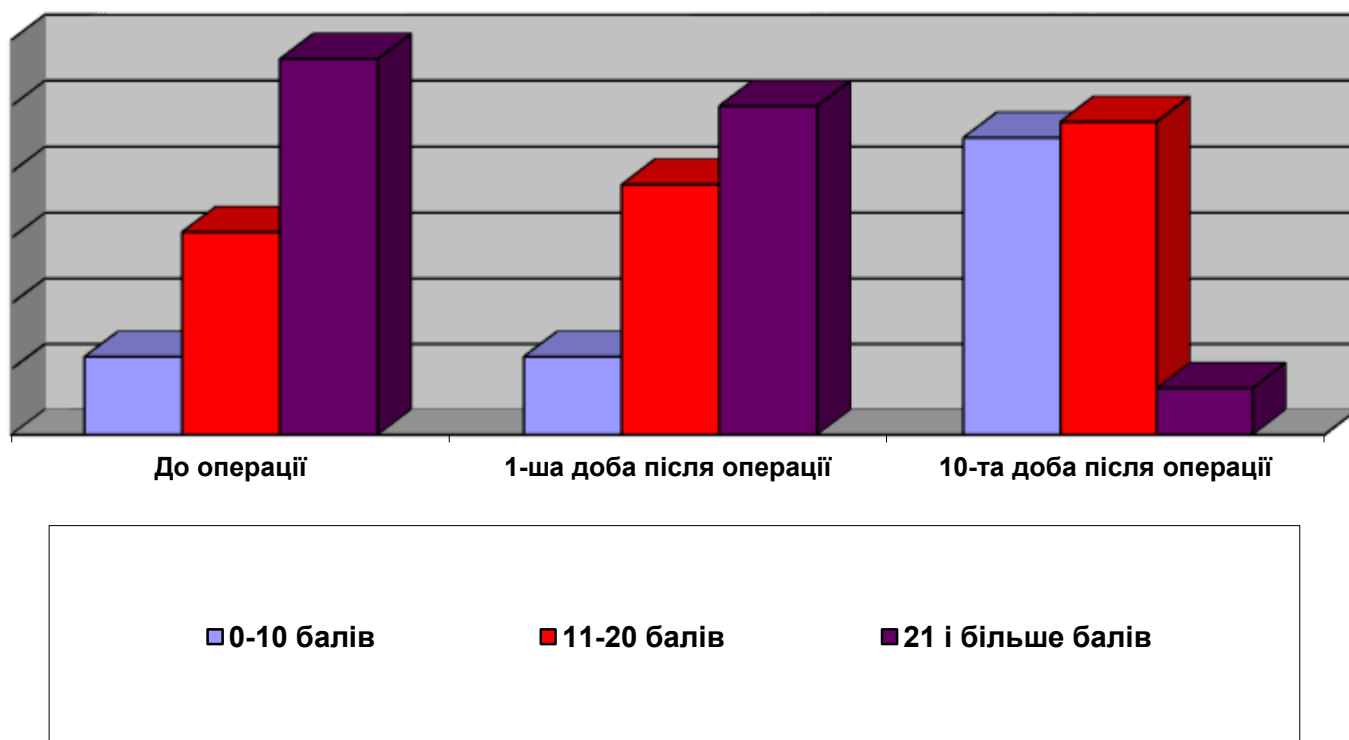


Рисунок 3.22 – Динаміка показників стану хворих за шкалою АРАСНЕ II

Ми окремо вивчили показники шкали APACHE II у хворих зі стерильним та інфікованим панкреонекрозом. Серед хворих зі стерильним панкреонекрозом показник становив $(13,3 \pm 1,2)$ бала, а у випадках, якщо в подальшому відбулось інфікування некротичних мас у підшлунковій залозі, – $(12,8 \pm 1,3)$ бала ($p < 0,05$). Таким чином, можна зробити висновок, що за результатами оцінювання хворих за шкалою APACHE II ми не можемо ймовірно прогнозувати розвиток септичних ускладнень ДП.

У хворих, які померли, показник за шкалою APACHE II у середньому становив $(22,4 \pm 1,7)$, а в пацієнтів, які одужали, – $(11,2 \pm 1,4)$ ($p < 0,05$).

Оцінювання ступеня тяжкості хворих і прогнозування закінчення хвороби за шкалами APACHE II, Ranson, Glasgow, Земскова у поєднанні з глибоким аналізом загальноклінічних проявів хвороби, особливостей анамнезу захворювання дали можливість сформувавши оптимальну індивідуальну схему лікування для кожного хворого, своєчасно розпочати інтенсивну терапію, спрямовану на попередження, усунення поліорганної недостатності, SIRS.

РОЗДІЛ 4

Принципи консервативного лікування гострого деструктивного панкреатиту

Погляди авторів щодо тактики лікування деструктивного панкреатиту досить неоднозначні. Одні з них є прибічниками консервативних методів лікування ГП у першій фазі запального процесу в ПЗ, а ризик оперативних втручань у цей період вважають невиправданим. Оперативне втручання вони пропонують виконувати у фазі гнійно-деструктивних ускладнень (О. С. Ермолов, В. С. Савельєв, В. К. Гостіщев). Інший підхід до лікування ГП пропонують В. В. Козлов, П. М. Назаренко, які вважають необхідною активну хірургічну тактику в першій фазі ГП, а саме: виконувати лапаротомію, абдомінізацію підшлункової залози і висічення ураженої парапанкреатичної клітковини [102, 192, 374].

Комплексна терапія ГП передбачає таке: попередження інфікування вогнищ некрозу, рідинних утворів, запобігання системним ускладненням. Консервативна терапія спрямована на усунення больового синдрому пригнічення секреторної активності ПЗ та шлунка, ліквідацію гіповолемії, водно-електролітних та білкових розладів, корекцію реологічних та мікроциркуляторних розладів, усунення гіпертензії в жовчовивідних та панкреатичних шляхах, зниження ферментної та медіаторної токсинемії, боротьбу з гіпоксією та парезом кишечника, профілактику інфекційних ускладнень [59].

Лікування хворих із деструктивним панкреатитом завжди необхідно починати з проведення інтенсивної консервативної терапії, що повинна відбуватися за такими напрямками [220, 343]:

– ліквідація больового синдрому. Досягається шляхом уведення внутрішньовенно або внутрішньом'язово таких ненаркотичних знеболювальних засобів: анальгін, баралгін,

кетанов, кетолонг. Внутрішньовенне введення 0,25 % розчину новокаїну під контролем артеріального тиску також має гарний знеболювальний ефект. Також больовий синдром можна ліквідувати виконавши паранефральну новокаїнову блокаду або блокаду круглої зв'язки печінки. Призначення морфіну та його похідних протипоказане, оскільки він є вагомиметичним засобом, що зумовлює спазм сфінктера Одді та спричиняє підвищення тиску в жовчних протоках і протоках підшлункової залози, стимулює секрецію й викликає підсилення активності ферментів ПЗ.

Для знеболювання, зменшення набряку, зниження інтенсивності запальної реакції застосовують нестероїдні протизапальні препарати – лорноксикам, диклоберл, диклофенак, наклофен та ін. Одним із механізмів дії цієї групи препаратів є блокування циклоксигенази, зменшення синтезу вторинних ендотоксинів та цитокінів – інтелейкіну-2, -6, -8, фактора некрозу пухлин.

Щодо призначення промедолу, то в різних авторів спостерігаються протилежні думки про доцільність його застосування: А. А. Шалімов та співавт. (1997) засвідчують вагомиметичну дію препарату і не рекомендують його, а Б. М. Даценко та співавт. (2004), В. С. Савельєв (1986), В. М. Лащевкер (1982) звертають увагу на гарний знеболювальний ефект та відсутність побічних реакцій і пропонують його застосовувати.

Найбільший аналгезивний ефект може бути досягнутий за допомогою перидуральної анестезії [192, 266, 309];

– заходи, спрямовані на корекцію порушень центральної гемодинаміки та периферичного кровообігу. Вони забезпечуються за рахунок внутрішньовенного введення колоїдних та кристалоїдних розчинів, а також білкових препаратів крові. Для підвищення артеріального тиску інколи застосовують адреноміметичні засоби – норадреналін, мезатон, ефедрин. Зниженню концентрації токсинів та

медіаторів у судинному руслі та полегшенню ниркової фільтрації сприяють усі інфузійні середовища.

Кортикостероїдні препарати – гідрокортизон, дексаметазон, преднізолон – є ефективними протишоковими засобами. Вони мають здатність ущільнювати ендотелій судин, пригнічуючи активність гіалуронідази і тканинних базофілів, що виробляють гіалуронову кислоту, внаслідок цього пригнічуються проникливість капілярів і вихід рідкої частини крові із судинного русла [266, 353];

– корекція порушень обміну речовин в організмі хворого. Для хворих на ГП насамперед потрібно встановити кількість рідини, яку необхідно ввести. Як надмірний, так і недостатній об'єм інфузійних середовищ буде поглиблювати патологічні розлади в організмі і сприяти підсиленню тяжкості шоку. При панкреатогенному шоці спостерігаються значні розлади водно-електролітного балансу в організмі хворого. Виникає значний дефіцит калію, натрію, хлору та інших іонів. Якщо не проводити компенсації дефіциту іонів, хворого дуже тяжко вивести із шокowego стану, а інколи це навіть неможливо зробити. Для нормалізації електролітного балансу крові використовують складні сольові розчини – трисоль, дисоль, хлосоль, а також розчин натрію хлориду, калію хлориду, бікарбонату та ін.

Глюкоза є основним енергетичним матеріалом і попереджує розпад білка. Тому її використовують у великих кількостях з інсуліном для ліквідації катаболічних білкових процесів, що проходять при ГП і внаслідок яких з'являється велика кількість продуктів розпаду, особливо на фоні пригнічення функції печінки. З такою самою метою використовують аскорбінову, нікотинову кислоти, ціанокобаламін, тіаміну хлорид, АТФ [266, 395];

– пригнічення секреторної активності ПЗ. Насамперед хворому забороняється вживати їжу та рідину *per os*. Для усунення впливу соляної кислоти на клітини ДПК, що

викликає підсилення секреторної функції ПЗ, проводять низку заходів. Призначають назогастральну аспірацію шлункового вмісту, за якої механічно видаляють хлористоводневу кислоту; гастроцепін, що зменшує базальну і стимульовану секрецію соляної кислоти завдяки своїй антимускариновій активності, рівень сироваткового гастрину та панкреатичного поліпептиду; атропін, що блокує холінергічні структури гіпоталамуса, внаслідок цього знижується кислотність шлункового соку та в меншому ступені знижується синтез панкреатичних ферментів в ацинусах та підвищується інгібуюча активність сироватки крові; блокатори H₂-рецепторів гістаміну – фамотидин (квamatел), ранітидин та ін., блокатори протонної помпи (омепразол, нексіум та ін.) – для пригнічення шлункової секреції.

Для зниження або припинення секреції призначають поліпептидний препарат даларгін. Він має знеболювальний ефект, знижує базальну та стимульовану секрецію ПЗ унаслідок впливу на ендокринні клітини-мішені органа, уповільнює внутрішньоклітинний синтез ферментів.

Панкреатична рибонуклеаза порушує процеси синтезу білка на рівні трансляції ферментів, виключаючи дегідратацію всіх типів РНК. Завдяки цьому спостерігається значне зниження синтезу ферментів в ацинарних клітинах, зникає біль, знижується інтенсивність ферментної токсемії.

Властивість інгібітора синтезу ферментів має цитостатичний препарат фторурацил. Його застосування сприяє пригніченню біосинтезу панкреатичних ферментів ацинарними клітинами ПЗ, зменшенню вираженості ферментної інтоксикації. Істотним недоліком фторурацилу є токсична дія на паренхіматозні органи, що стримує його застосування в клінічній практиці. Пригнічує синтез ліпаз в ацинарних клітинах і, як наслідок, знижує їх активність у сироватці крові препарат циклофосфан.

При ГП з ендоплазматичного ретикулума звільняється кальцій, що спричиняє зниження мембранного потенціалу ацинарних клітин, викликає їх деструкцію. Блокатори іонів кальцію – кверцетин, трилон Б, новокаїн – сприяють відновленню фізіологічного потенціалу клітин ПЗ, знижують їх секреторну активність. Вони також блокують синтез лейкотрієнів, що утворюються з лейкоцитів, та відіграють значну роль у виникненні запальних процесів.

Останніми роками одне з основних місць у комплексній терапії ГП займають препарати, синтетичні аналоги гормону соматостатину – сандостатин, ук্রেотид, октреостатин. Ці лікарські засоби – найсильніші інгібітори базальної та стимульованої секреції ПЗ, шлунка та дванадцятипалої кишки; коректори спланхнічного кровотоку, регулятори активності цитокіногенезу та імунної системи. Лікування цими препаратами – патогенетична терапія та профілактика деструктивних форм ГП, під час якої значно знижується ризик розвитку екстраабдомінальних ускладнень [59, 77, 192]. Для максимально швидкого та ефективного усунення больового синдрому, нормалізації екзокринної функції ПЗ проводять внутрішньоартеріальне введення препаратів соматостатинового ряду [79, 141, 178, 207, 212, 222, 231, 418]; – для ліквідації інтоксикації ферментами ПЗ застосовують інгібітори протеаз – гордокс, контрикал, трасилол. Після введення препарату утворюється комплекс інгібітор-фермент, що виводиться з організму нирками. Знижуючи протеолітичну активність трипсину, препарати певною мірою забезпечують профілактику панкреатогенного шоку. Синтетичні інгібітори протеаз – амінокапронова кислота, параамінометилбензойна кислота – також мають антигістамінну дію, стимулюють гемодинаміку, переривають анафілактичні та протизапальні реакції.

Маючи на меті дезінтоксикацію хворих на ГП, проводять інфузійно-трансфузійну терапію в режимі форсованого

діурезу. Її починають, коли вже відновився водно-електролітний баланс організму. Для зв'язування токсичних речовин до складу інфузійних середовищ уводять сорбілакт, реосорбілакт, альбумін, манітол. Крім дезінтоксикаційного ефекту, манітол сприяє нирковій фільтрації і виведенню токсичних комплексів [47, 59, 227, 264, 285].

У хворих із тяжкою формою ДП з метою дезінтоксикації проводять дренажування грудної лімфатичної протоки для видалення лімфи з проведенням лімфосорбції та подальшої її реперфузії в системний кровотік. Також проводять сеанси гемосорбції за допомогою вуглецевих сорбентів. Основним показанням до проведення екстракорпоральної дезінтоксикації є рівень специфічних маркерів інтоксикації, а також дані оцінювання тяжкості хворого (за шкалою АРАСНЕ II – більше ніж 10 балів);

– щоб зняти спазм великого соска ДПК, застосовують спазмолітичні препарати – но-шпу, папаверин, галідор та ін., а також М-холіноблокатори – атропін, платифілін, гастроцепін;

– в умовах надмірної активності медіаторів і токсичних продуктів бактерій активуються процеси перекисного окиснення ліпідів. Радикальні форми кисню, що мають адаптаційне значення в початковому періоді хвороби, чинять значну токсичну та пряму деструктивну дію під час прогресування ГП. Антиоксидантна терапія забезпечується шляхом уведення мексидолу, унітіолу, аскорбінової кислоти, феноптилу, церулоплазміну та ін. Для покращання стану мембран клітин, відновлення порушених реакцій вільно-радикального окиснення ліпідів і простагландинів застосовують жирові емульсії з гепарином – складові біомембран. Одними з перспективних антиоксидантів є препарати, що містять супероксиддисмутази – основний фермент антиоксидантної системи захисту клітин [106, 150, 192, 226, 248, 266];

– покращання реологічних властивостей крові та корекція коагулопатичних синдромів забезпечуються в процесі виконання неспецифічних заходів і проведення антикоагулянтної терапії. Безпосередньо на систему гемокоагуляції впливає гепарин, що спричиняє зниження згортання крові. Також він має антигістамінні властивості, бере участь у неспецифічних імунних реакціях, в обмінно-трофічних процесах, знижуючи проникливість судинної стінки з одночасним підвищенням від’ємного заряду інтими. Останніми роками під час лікування хворих на ГП усе частіше застосовують низькомолекулярні гепарини – фраксипарин, клексан.

Антиферментні препарати також сприяють покращанню регіональної мікроциркуляції за рахунок того, що перешкоджають формуванню тромбоцитарних агрегацій. Знижуючи в’язкість крові та агрегаційну активність тромбоцитів, підвищуючи еластичність еритроцитів та їх здатність віддавати кисень пентоксифілін покращує реологічні властивості крові. Також він знижує концентрацію фібриногену, пригнічує синтез тромбоксану A_2 , розширює м’язи артеріол – покращує локальну мікроциркуляцію [15, 59, 102, 107, 163, 211];

– залежно від форми ГП та стану призначається форма харчування хворого. При тяжких формах показане ентеральне харчування. Повне припинення надходження води та їжі *per os* забезпечує зниження секреції ПЗ до базальної. Це позитивно відображається на стані хворого і дає можливість уникнути прогресування захворювання. Але якщо хворий голодує більше ніж 3 доби, починається руйнування білків організму, виникає дегенерація м’язів, знижується резистентність до інфекцій [192]. За допомогою введення парентерально розчину глюкози, ксиліту, жирових емульсій та інших нутритивних препаратів практично неможливо покрити всі енергетичні витрати організму. Одним із

недоліків повного парентерального харчування є небезпека підсилення ентерогенної транслокації бактерій. У зв'язку з цим більш доцільно проводити ентеральне харчування через назоеюнальний зонд або змішане харчування, що поєднує ентеральне та парентеральне [8, 13, 26, 84, 115, 192, 201, 213, 218, 242, 296, 360, 382, 390, 410];

– з метою профілактики транслокації кишкової флори проводять стимуляцію моторики кишківника за допомогою внутрішньовенного введення розчину сорбіту, 10 % розчину натрію хлориду, розчину бензогексонію, внутрішньом'язово вводять убретид. Значно впливає на моторику перидуральна анестезія, що одночасно ліквідує абдомінальний больовий синдром. Для того щоб відновити функцію кишківника та виконати корекцію метаболічних порушень, показане призначення глютаміну, аргініну [59];

– важливим елементом профілактики гнійних ускладнень ГП є імунокорекція. При тяжких формах ГП виникає вторинний імунодефіцит. Як імуномодулятори використовують ронколейкін, рекомбінантний інтерлейкін-2 людини, інтерферон, тимоген, спленін, Т-активін, левамізол. Імуномодельюючу дію на популяцію Т-лімфоцитів здійснює церулоплазмін. Показане введення тромболойкоцитарної маси, гіперімунної плазми, гамма-глобуліну як заміщувальної терапії. Використання кріоконсервованих фетальних клітин печінки людини дозволяє провести корекцію білкового обміну, гуморального імунітету, зменшити вираженість метаболічних порушень. Застосування імуномодельюючої терапії при деструктивному панкреатиті дозволяє покращити показники імунного статусу хворого і, як наслідок, зменшити кількість гнійно-септичних ускладнень [73, 87, 189, 192, 204, 249, 253, 270, 282, 299, 301, 318, 332].

Безпосередньо для профілактики та лікування гнійних ускладнень застосовують антибактеріальні препарати. Основними властивостями, якими керуються під час вибору

та призначення препаратів, є активність проти всього спектра збудників панкреатичної інфекції: грам-негативні, грам-позитивні, анаеробні мікроорганізми; здатність препарату проникати в тканину підшлункової залози і парапанкреатичну клітковину. Залежно від здатності антибіотиків проникати в тканину ПЗ їх можна поділити на три групи: препарати, що погано проникають у ПЗ, – аміноглікозиди, цефалоспорини першого покоління, амінопеніциліни. Концентрація цих засобів у тканині ПЗ мінімальна. Друга група – препарати, що помірно проникають, – цефалоспорини III та IV поколінь, «захищені» пеніциліни. Ці препарати накопичуються в тканині ПЗ у концентрації, що перевищує максимальну для більшості, але не всіх мікроорганізмів, які спричиняють панкреатичну інфекцію. Антибіотики, що добре проникають у тканину ПЗ і накопичуються там у кількостях, які перевищують мінімальні, пригнічуючи концентрації для практично всіх збудників панкреатичної інфекції, складають третю групу препаратів – карбапенеми, фторхінолони, метронідазол, кліндаміцин. Усі вищезазначені антибіотики, за винятком карбапенемів, необхідно комбінувати з антианаеробними препаратами – метронідазолом [1, 11, 25, 36, 45, 55, 57, 64, 92, 110, 117, 125, 179, 192, 193, 206, 234, 246, 263, 275, 356, 378, 426].

Ефективним є внутрішньоартеріальне введення антибактеріальних препаратів. Ця методика дає можливість більш швидко створити необхідну концентрацію препарату у вогнищі інфікованого некрозу [44, 69, 183].

Для покращання результатів лікування доцільно включати цитокінотерапію до комплексного лікування деструктивного панкреатиту [203].

Для профілактики грибкової суперінфекції в умовах масивної антибіотикотерапії, а також за її тривалості більше ніж 14 днів призначають антимікотичні препарати – нізорал, флуконазол [59].

РОЗДІЛ 5

Хірургічні технології лікування хворих на деструктивний панкреатит

5.1. Алгоритм хірургічної тактики при деструктивному панкреатиті

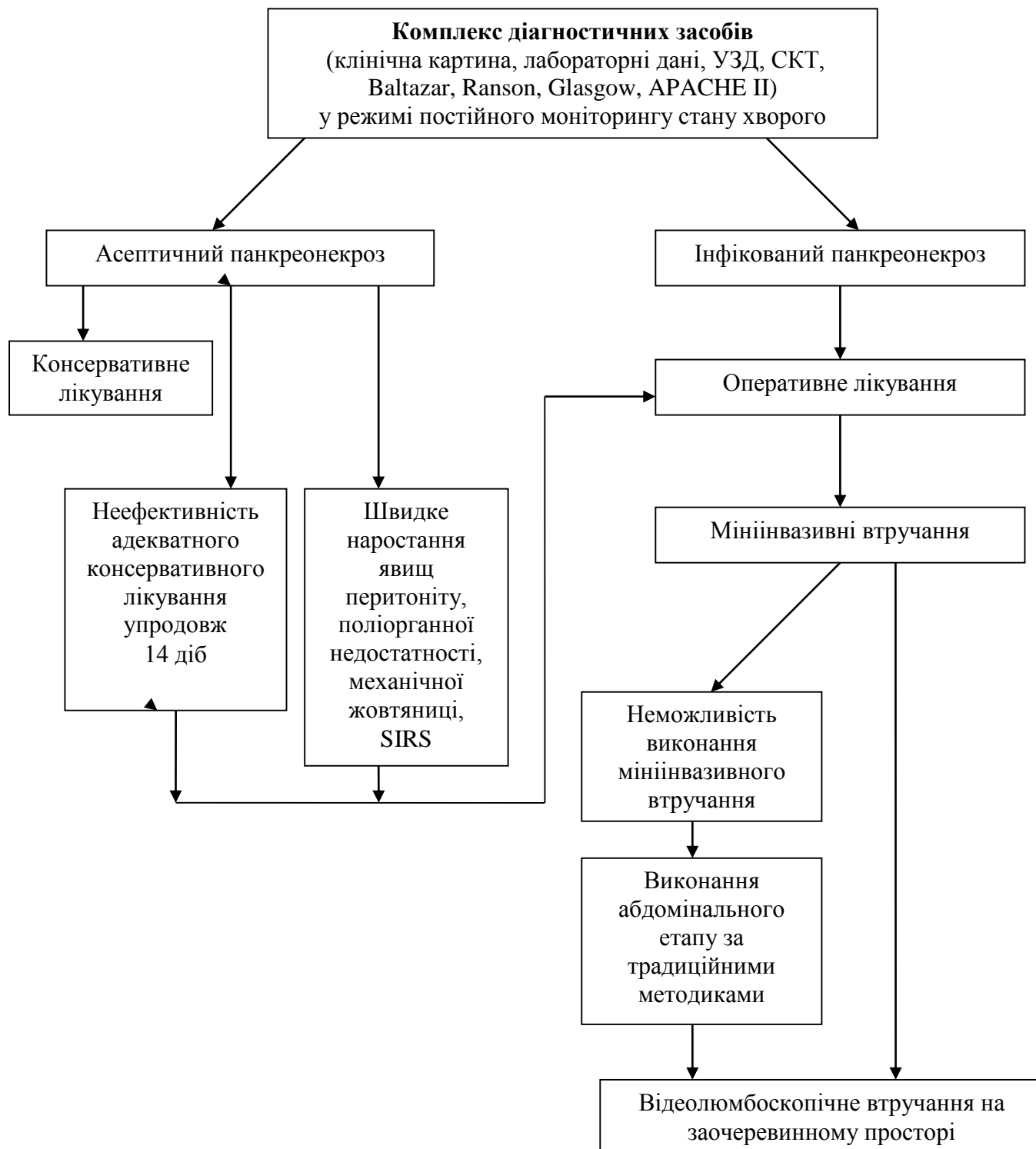


Рисунок 5.1 – Алгоритм хірургічної тактики при ДП

З метою покращання надання хірургічної допомоги хворим на ДП був розроблений алгоритм хірургічної тактики при цьому захворюванні (рис. 5.1).

Основним питанням стосовно тактичного підходу до хворих на ДП є визначення наявності інфікованого панкреонекрозу. Всі клінічні, лабораторні дані, інформація, одержана за допомогою додаткових методів дослідження, спрямовані на вирішення цього завдання.

У тому разі, якщо дані обстежень свідчили про деструкцію тканини підшлункової залози, оточуючих тканин без приєднання інфекційного компонента, хворим проводили інтенсивну терапію. Якщо стан пацієнтів стабілізувався покращувався, що підтверджувалося клініко-лабораторними даними, даними шкали APACHE II, УЗД, СКТ, продовжували консервативне лікування до одужання.

Коли на фоні проведення адекватної консервативної терапії стан хворих залишався стабільно тяжким, позитивна динаміка не спостерігалася впродовж 14 діб інтенсивного лікування, в таких випадках проводили оперативне втручання.

Інша група показань до оперативного втручання у разі стерильного панкреонекрозу може бути в будь-який термін від початку захворювання або проведення адекватної протипанкреатичної терапії. До таких показань відносять швидке наростання явищ перитоніту, поліорганної недостатності, SIRS, розвиток механічної жовтяниці.

Всі операції з приводу ДП рекомендуємо розпочинати з відеолапароскопічного втручання.

Зазначеним хворим було виконано відеолапароскопічну операцію з відеолюмбоскопічним дренажуванням заочеревинної та парипанкреатичної клітковини. Під час ревізії в черевній порожнині виявилось від 250 до 2600 мл вільної серозно-геморагічної рідини, що була евакуйована. У всіх хворих спостерігалися серозно-геморагічна інфільтрація малого

чепця, шлунково-ободової зв'язки, параколітичної клітковини, помірне здуття кишківника, його гіперемія. Інших патологічних змін не виявляли, проводили лаваж, дренажування черевної порожнини та чепцевої сумки. Проведене оперативне втручання мало значний позитивний ефект – загальний стан пацієнтів значно покращувався, рівень сечовини, креатиніну, СРБ наближався до нормального. Оцінювання стану за шкалою АРАСНЕ II також покращувалося – кількість балів зменшувалася на 5–7.

У тих випадках, коли встановлюється, що в пацієнтів інфікований панкреонекроз, необхідно проводити оперативне лікування.

Мініінвазивне втручання має низку переваг порівняно з традиційними відкритими методиками. Тому бажано провести операцію саме в такий спосіб. У безсудинній зоні малого чепця розкрити абсцес чепцевої сумки за допомогою дисектора. Через окремі отвори в малому чепці встановити дренажні трубки. Втручання доповнити відеолюбоскопічним дренажуванням заочеревинної та паропанкреатичної клітковини.

Але не завжди є можливість провести втручання виключно за допомогою мініінвазивних методик. У тих випадках, коли у хворих виявляються значний запально-спайковий процес у черевній порожнині, виражений набряк великого чепця, шлунково-ободової зв'язки, формування суцільного щільного запального інфільтрату, в окремих випадках – розвиток механічної жовтяниці, показано виконати перехід на відкритий варіант абдомінального етапу втручання.

У 29 (30,9 %) випадках деструктивні зміни в залозі мали вогнищевий характер без макроскопічних ознак інфікування і без утворення секвестрів. Під час проведення УЗД та КТ, а також пальпаторно конкременти в жовчному міхурі цих хворих не визначалися, розміри голівки підшлункової залози

були збільшеними, в заочеревинному просторі – рідинні утвори, загальна жовчна протока розширена до 18–20 мм, конкременти не визначалися. З огляду на вищенаведені дані у зазначених випадках для розвантаження жовчних шляхів накладали холецистостому. У 19 (45,2 %) хворих відокремлені гнійним процесом некротизовані тканини утворювали секвестри, які видаляли. З метою розвантаження жовчних шляхів 15 (35,7 %) пацієнтам була накладена холецистостома.

У 3 (7,1 %) хворих за даними УЗД та СКТ у жовчному міхурі були конкременти, загальна жовчна протока розширена до 20–22 мм. Була виконана холецистектомія, проведене дренування загальної жовчної протоки за методикою Піковського. Після проведення дренування загальної жовчної протоки, накладання холецистостоми рівень білірубіну крові у хворих з явищами механічної жовтяниці нормалізувався.

У всіх хворих на ДП спостерігали значний набряк заочеревинної та парапанкреатичної клітковини, геморагічне просочування, у 32 (76,2 %) – її вогнищеве гнійне розплавлення різного ступеня поширеності.

У 82 (76,2 %) хворих виконували люмбоскопічне розкриття флегмони заочеревинного простору. У 7 (16,7 %) хворих спостерігали значне гнійне просочування заочеревинної та парапанкреатичної клітковини з невеликими – до 0,5 см діаметром – вогнищами накопичення гною без чіткої межі.

Під час виконання розкриття флегмони заочеревинного простору в 10 (23,8 %) випадках спостерігали утворення секвестрів. Крихтоподібні секвестри розміром до 0,5 см видаляли за допомогою аспіратора. У тих випадках, коли розмір секвестрів перевищував 0,5 см, їх видалення проводили за допомогою лапароскопічного дисектора або затискача.

Відеолюмбоскопічне втручання закінчували встановленням дренажних трубок. У тих випадках – 10 (23,8 %), коли в заочеревинному просторі під час проведення люмбоскопії спостерігали серозно-геморагічне просочування клітковини без ознак інфікування, встановлювали силіконові дренажі діаметром 5 мм. У разі інфікування парапанкреатичної та заочеревинної клітковини дренування проводили двома дренажними трубками.

Завдяки розробленню та використанню алгоритму хірургічної тактики у хворих на ДП з включенням мініінвазивних втручань летальність серед пацієнтів основної групи становила 19,0 %, у той час як у контрольній групі, де цей алгоритм не використовували, – 21,1 %. Термін перебування у стаціонарі пацієнтів основної групи становив $(28,5 \pm 12,3)$ доби, в контрольній – $(36,9 \pm 13,9)$ доби.

5.2. Методи хірургічних втручань при некротичному панкреатиті та показання до їх виконання

Найчастіше набряковий та дрібновогнищевий панкреонекроз виліковується завдяки проведенню інтенсивної консервативної терапії, але у частини хворих спостерігається прогресування патологічних змін у залозі, підсилюються клінічні прояви, порушується гемодинаміка, виникає та наростає дихальна та ниркова недостатність – це все прояви великовогнищевого або тотально-субтотального панкреонекрозу [266].

Більшість досліджень свідчать про те, що операції, проведені в перші 8–10 діб від початку захворювання – ранні операції, – супроводжуються високою летальністю. Беручи до уваги цей досвід, необхідно спочатку використати всі можливості інтенсивного комплексного лікування, щоб вивести хворого зі стану тяжкої ендогенної медіаторної та ферментної інтоксикації. Виділяють такі показання до ранніх хірургічних втручань:

- на фоні проведення інтенсивної комплексної терапії загальний стан хворого погіршується, а саме: зменшується діурез (менше ніж 1 л за одну добу за умови достатнього введення інфузійних середовищ); сильний біль, що не припиняється; багаторазове блювання; ригідність м'язів передньої черевної стінки; відсутність активної перистальтики кишківника; підвищення температури тіла до 38 °С впродовж 8–10 діб;

- неефективність консервативної терапії впродовж 2 діб у хворих на ГП із жовчнокам'яною хворобою;

- прогресування перитоніту [266];

- прогресування поліорганної недостатності, за якої інтенсивна консервативна терапія в повному обсязі не ефективна впродовж 48–72 годин. Це свідчить про те, що вже розвинувся масивний некроз тканини підшлункової залози та

парапанкреатичної клітковини або є високий ризик розвитку панкреатогенної інфекції;

– за даними КТ масштаб ураження тканини ПЗ перевищує 50% або діагностується поширення некрозу на заочеревинний простір, що відповідає високому ризику інфікування та системних ускладнень;

– виникнення ерозивної кровотечі або перфорації порожнистого органа внаслідок гострої виразки чи іншої причини.

Операції, які виконують пізніше 10-ї доби від початку захворювання, можна віднести до пізніх втручань. Показаннями до них є гнійний перитоніт, панкреатогенний абсцес, прогресування поліорганної недостатності на фоні проведення інтенсивної консервативної терапії.

Вид оперативного втручання при деструктивному панкреатиті визначається залежно від виду та характеру патологічних змін у ПЗ, ступеня поширеності патологічного процесу, наявності відмежованих вогнищ деструкції та ступеня залучення оточуючих тканин та органів до запального процесу [21, 40, 63, 144, 192, 337].

Під час оперативного втручання з приводу ГП необхідно обов'язково виконати ревізію ПЗ, видалити некротичні тканини з ПЗ та парапанкреатичної клітковини, провести адекватне дренивання.

Під час хірургічного лікування ДП більшість хірургів використовують серединну лапаротомію, значно рідше – поперечну лапаротомію, люмботомію, бісубкостальний та підреберний доступи.

Для доступу до ПЗ виконують широкий розтин шлунково-ободової зв'язки уздовж великої кривизни шлунка до рівня нижнього полюса селезінки. Для того щоб виявити поширення гнійно-некротичного процесу повною мірою, необхідно провести ревізію заочеревинної клітковини за ходом правого та лівого бічних каналів, кореня брижі тонкої

та поперечно-ободової кишок, ниркової клітковини з обох боків. Щоб провести адекватну ревізію усієї заочеревинної клітковини, рекомендується виконати мобілізацію дванадцятипалої кишки за Кохером, мобілізацію печінкового та селезінкового вигинів товстої кишки, провести розтин очеревини по нижньому та верхньому краях ПЗ. За умови широкої мобілізації селезінкового кута товстої кишки з'являється можливість не лише провести ревізію заочеревинної клітковини, а й виконати адекватне широке дренивання.

Основними хірургічними втручаннями при ГП є абдомінізація ПЗ, оментопанкреатопексія, кріодеструкція ПЗ, резекція ПЗ, некрсеквестректомія.

Абдомінізація ПЗ була запропонована В. О. Козловим у 1977 році. Проводиться розтин очеревини по верхньому та нижньому краях ПЗ для зменшення набряку тканини ПЗ, формування відтоку ферментів ПЗ не в парапанкреатичну клітковину, а назовні через підведені дренажі. Пропозицією М. М. Малиновського було виконувати підшивання розсіченої шлунково-ободової зв'язки до лапаростоми з метою, щоб насичений ферментами запальний ексудат із ПЗ не поширювався на вільну черевну порожнину. Цю операцію виконують в основному при дрібновогнищевому панкреонекрозі.

Запропонована методика розсічення паренхіми ПЗ 2–3 паралельними продольними розтинами, які виконують високонапорним струменем гіпотермічного розчину новокаїну, що містить антибіотики та інгібітори ферментів. Цей розчин уводять радіально стосовно вірсунгової протоки та інфільтрують тканину залози. За даними авторів, метод дозволяє зменшити активність деструктивних процесів у залозі, провести її адекватне дренивання [17, 233, 266].

Оментопанкреатопексія запропонована в 1954 році О. О. Міхальянцем, К. Д. Тоскіним (1966 р.), В. С. Савельєвим

(1983 р.) і рекомендована до виконання при панкреонекрозі з великою поширеністю ураження. Чепцеву сумку широко розкривають від антрального та пілоричного відділів шлунка до коротких шлункових артерій. Після виконання цього етапу вся ПЗ доступна для візуального обстеження. Наступним етапом рекомендують виконувати новокаїнову блокаду ПЗ. Далі чепець заводять у малу чепцеву сумку, повністю тампонуєчи її порожнину. Для попередження виходу чіпця у вільну черевну порожнину його фіксують окремими вузловими кетгутувими швами до парієтальної очеревини вище та нижче від ПЗ, ободової кишки, шлунково-ободової зв'язки. Фіксацію чепця до тканини ПЗ не виконують унаслідок легкої її травматизації та значної кровоточивості. Таким чином, створюють умови для відмежування патологічного процесу – «біологічну тампонаду» [266, 284].

Кріодеструкцію виконують, якщо передбачається наявність ділянок некротичного ураження тканини ПЗ, межі яких неможливо ймовірно установити візуально. Під час кріовпливу некротизована тканина не гине і не відторгається, а відновлюється зі зниженою ферментоутворювальною функцією.

Радикальною операцією, яку здійснюють при ДП, є резекція ПЗ. Її виконують, як правило, на 8–10-ту добу від початку захворювання. Показаннями до цього втручання є прогресування захворювання при великовогнищевому та тотально-субтотальному панкреонекрозі. Найчастіше виконують у вигляді корпорокаудальної резекції, якщо деструктивний процес локалізований переважно в ділянці хвоста ПЗ. Під час операції виконують широку мобілізацію ПЗ шляхом розтину шлунково-ободової зв'язки, видалення частини залози з поперечним її пересіченням у межах незмінених тканин. Корпорокаудальну резекцію ПЗ здебільшого виконують разом із видаленням селезінки. Підставою для цього є той факт, що при панкреонекрозі часто

виникає тромбоз селезінкової вени. З іншого боку, якщо поставити за мету зберегти селезінку, то операція стає значно складнішою технічно, і під час неї можливе виникнення масивної кровотечі при відділенні судинної ніжки від хвоста ПЗ. Некротизовану залозу мобілізують тупим шляхом. Якщо під час інтраопераційної панкреатографії виявляється непрохідність дистальних відділів панкреатичної протоки, виконують її канюлювання та зовнішнє дренивання. Для точної локалізації панкреатичних судин необхідно проводити дуплексне сканування ПЗ.

Після виконання основного етапу втручання зазвичай проводять декомпресію жовчовивідних шляхів – холецистостомію, зовнішнє дренивання загальної жовчної протоки. За наявності показань проводять ендоскопічну або відкриту папілосфінктеротомію. Запропонована у 1970 році Lawson та співавт. «MGH-операція» – холецистостомія для ліквідації жовчної гіпертензії, гастростомія для декомпресії шлунка та дванадцятипалої кишки, єюностомія для ентерального харчування не набули широкого визнання та поширення.

Після радикальної операції обов'язково проводять ретельне дренивання ложа ПЗ та відділів черевної порожнини з можливістю промивання їх у післяопераційному періоді [9, 16, 120, 126, 154, 161, 313, 331, 396]. З метою зменшення травматизму втручання виконують лапароскопічну або лапароскопічно асистовану дистальну резекцію ПЗ [130, 250, 347].

Розвиток деструктивних форм гострого панкреатиту нерідко призводить до виникнення парезу шлунково-кишкового тракту, механічної та паралітичної кишкової непрохідності. При такому варіанті перебігу захворювання виникає необхідність виконання інтубації тонкої кишки. Найменш травматичною методикою інтубації є накладання підвісної єюностоми, не пов'язаної з ризиком виникнення

гастропульмонального рефлюксу та респіраторних ускладнень, що можуть мати місце при назоінтестинальній інтубації [7, 256].

Останніми роками основним хірургічним втручанням при ДП стала некрсеквестректомія в зоні підшлункової залози та заочеревинної клітковини. Виконують втручання шляхом видалення девіталізованих тканин хірургічним інструментом, дигітально та за допомогою відеолапароскопічних засобів [101].

На 7–10-ту добу від початку захворювання виконують панкреатонекректомію, що являє собою видалення некротизованих ділянок тканини ПЗ. У цей період чіткого відмежування некротизованої тканини від здорової ще не настало.

Можливість виконати некрсеквестректомію з'являється на 10–14-ту добу. В цей час спостерігається часткове відторгнення девіталізованих тканин ПЗ.

У термін після 14-ї доби виконують панкреатосеквестректомію, коли вже відбулося практично повне відторгнення нежиттєздатних ділянок ПЗ від паренхіми, що може бути збережена.

Одним з основних питань, що постають перед хірургами під час операції з приводу ДП, є питання дренивання вогнища патологічного процесу та черевної порожнини. На сьогодні існує три основних методи дренивання – «закритий», «напівзакритий» та «відкритий». Який із варіантів обирають, залежить від масштабу та характеру ураження ПЗ.

Показаннями до «закритого» методу дренивання є: дрібновогнищевий характер деструкції ПЗ, за якого не прогнозується широка секвестрація, а ураження парапанкреатичної клітковини чітко відмежоване і незначне; абсцес порожнини чепцевої сумки або ПЗ дрібновогнищевим панкреонекрозом.

При «закритому» методі операції після виконання некрсеквестрєктомії з тканини ПЗ, парапанкреатичної клітковини та встановлення дренажів анатомічна цілісність чепцевої сумки та черевної порожнини відновлюється. Дренажні трубки встановлюють по верхньому та нижньому контурах ПЗ і виводять назвні через контрапертури в підреберних або поперекових ділянках справа та зліва. Таким чином, з'являється можливість проводити активний лаваж вогнища деструкції або інфекції в порожнині чепцевої сумки та черевній порожнині [76].

Під час активного лаважу в порожнину вогнища деструкції за 1 добу вводять до 6–10 літрів розчину антисептика або індиферентного розчину. Одночасно з цим постійно проводять активну аспірацію. Ця методика забезпечує максимально повне видалення запального ексудату, мікробних збудників, токсичних продуктів бактеріального, ферментативного та медіаторного походження. Зменшенню об'єму порожнини сприяє від'ємний тиск, що створюється апаратом для аспірації.

За рекомендацією Л. М. Форафонової (1973 р.) виконують дренажування однією трубкою, яку проводять через поперекову ділянку та лапаротомну рану. Wassner (1973 р.) пропонує застосовувати 2 наскрізних дренажі, один з яких уводять через ліву підреберну ділянку поперек чепцевої сумки і виводять через праву підреберну ділянку. Другий дренаж також уводять через ліву підреберну ділянку, він перетинає хвіст ПЗ, проводять через брижу поперечної ободової кишки, укладають уздовж спадного відділу ободової кишки та виводять через прямокишково-маткове заглиблення та пряму кишку. Обидва дренажі можна використовувати для перитонеального діалізу.

Операцію панкреатонекрєктомії показано завершувати «напівзакритим» методом дренажування у випадках, якщо при виконаній змушеній або програмованій лапаротомії

виявляється негативна динаміка місцевих змін у ПЗ, що свідчить про неефективність проведеного раніше «закритого» дренажу; при великовогнищевих формах стерильного або інфікованого панкреонекрозу, що поєднується з вогнищевими ураженнями парапанкреатичної клітковини; за наявності панкреатогенних абсцесів із великовогнищевим панкреонекрозом та ураженням парапанкреатичної клітковини.

При використанні «напівзакритого» методу дренажу вогнища панкреонекрозу виводять два трубчасті дренажі для проведення активного лаважу в поєднанні з установленим уздовж трубок гумово-марлевих тампонів. Конструкцію з тампонів та дренажних трубок виводять через люмботомію або широку контрапертуру в попереково-бічних ділянках. Лапаротомна рана зашивається наглухо.

У перші години м'який рукавично-марлевий дренаж із трубками виконує тимчасову гемостатичну функцію для припинення дифузної паренхіматозної кровотечі з дрібних судин у зоні нефректомії. Також короткочасною – до 6 годин – є його дренажна функція, тому така форма дренажу потребує поєднання з трубчастим дренажем. Навпаки, довготривалою є каркасна та дренажна функції марлево-трубчастого дренажу, яка забезпечується тугою тампонадою всіх порожнин, що залишаються після проведення секвестрнекректомії в заочеревинній клітковині. Канал повністю формується під впливом тампонів та дренажів через 6–7 діб, після цього забезпечує повну безперешкодну евакуацію ексудату, гнійно-некротичних фрагментів та секвестрів, що формуються в процесі некробіозу ПЗ та парапанкреатичної клітковини. Необхідно проводити заміну дренажів із санацією порожнини кожні 48–72 години, куди вводять розчини антисептиків або мазі на водорозчинній основі.

В окремих хворих зі значною поширеністю некрозу тканини підшлункової залози, а також коли перше втручання виконують в умовах гнійного перитоніту, виникає необхідність проведення програмованих релапаротомій для повторної ревізії ПЗ та заочеревинної клітковини. Такі втручання проводять кожні 24–48 годин. Для того щоб полегшити виконання повторної операції, серединну рану не зашивають наглухо, а її краї лише зводять за допомогою П-подібних швів на амортизаторах або до країв апоневрозу підшивають застібку «блискавку». Проводять планові повторні втручання із санацією гнійних порожнин та виконанням етапних некретомій під загальним наркозом [21, 22, 33, 41, 74, 94, 118, 122, 127, 129, 137, 140, 157, 159, 180, 184, 205, 241, 274, 278, 286, 311, 328].

Основними варіантами «відкритого» методу дренування при панкреонекрозі є лапаростомія та комбінована оментопанкреатобурсостомія. Залежно від об'єму та характеру ураження заочеревинної клітковини та черевної порожнини обирають той чи інший метод дренування. Якщо у хворого спостерігається стерильний або інфікований поширений (субтотально-тотальний) панкреонекроз, особливо якщо таке ураження комбінується з деструктивними змінами в парапанкреатичній, паранефральній, параколітичній клітковині, але у верхній її половині, методикою вибору стає комбінована оментопанкреатобурсостомія [59, 93, 97, 192, 308]. Для більш інтенсивного впливу на ПЗ та парапанкреатичну клітковину, зниження кількості та вираженості гнійних ускладнень, більш ефективного видалення детриту формують ізольовану порожнину із чепцевої сумки, заповнюють її розчином інгібіторів протеаз та проводять опромінення залози і клітковини низькочастотним ультразвуком. Відпрацьовану рідину необхідно замінити на розчин 5-фторурацилу з антибіотиками та провести повторне опромінення. Цю

процедуру виконують 1 раз на добу впродовж 3–5 діб [42, 83, 88, 96, 123, 193, 375, 401].

Для точного визначення локалізації вогнищ некрозу в тканині підшлункової залози та парапанкреатичній клітковині В. М. Тимебулатов та співавт. пропонують вводити контрастні речовини в протокову систему залози і спостерігати за її поширенням. Таким чином, виявляються ділянки пошкодження проток у вогнищі деструкції. Оперативні втручання виконують з урахуванням даних контрастування. Така методика дає можливість визначити оптимальний обсяг оперативного втручання, провести повне дренування патологічних вогнищ [35].

Різні автори пропонують велику кількість модифікацій оментопанкреатобурсостомії. За О. О. Шалімовим, під час першого етапу операції шлунково-ободову зв'язку, що була пересічена, фіксують до верхнього краю серединної рани, після цього в сальникову сумку переміщують чеpecь та фіксують його до апоневрозу, відступивши від стінки попереково-ободової кишки 3–5 см. За В. С. Савельєвим, ділянка пересіченої попереково-ободової зв'язки підшивається до парієтальної очеревини по довжині верхньої третини лапаротомної рани. По закінченні виконання цих етапів наскрізь через люмбальні розтини після мобілізації печінкового та селезінкового кутів ободової кишки проводять одно- або двопросвітні перфоровані трубчасті дренажі. Їх розміщують над та під ПЗ, враховуючи, щоб вони не торкались ободової кишки і судин.

Після формування комбінованої оментопанкреатобурсостоми дренування забезпечується, з одного боку, безпосередньо через оментопанкреатобурсостому за допомогою трубчастих дренажів та марлевих тампонів, а з іншого – за рахунок проведених наскрізь перфорованих товстих дренажних

трубок, що виводяться назовні через контрапертури в поперекових ділянках.

Для забезпечення широкого доступу до зон деструкції в ПЗ та парапанкреатичній жировій клітковині під час програмованих етапних ревізій виконують тампонаду порожнини сальникової сумки марлевими тампонами. Етапні програмовані ревізії проводять кожні 48–72 години з метою виконання некрсеквестректомії та санації заочеревинного простору. Між програмованими ревізіями санацію вогнищ некрозу здійснюють за допомогою активного постійного проточно-аспіраційного дренивання. Після того як відбулось очищення тканин від гнійно-некротичного детриту та з'явилася грануляційна тканина, переходять до «закритого» методу дренивальних операцій.

Іншим варіантом «відкритого» дренивання є лапаростомія. Цей вид оперативного втручання застосовують у тих випадках, коли у хворого спостерігається інфікований панкреонекроз, що ускладнюється поширеним гнійним перитонітом, а також у хворих з інфікованим панкреонекрозом із поширеним гнійно-некротичним ураженням заочеревинної жирової клітковини, яке виходить за межі парапанкреатичної зони. Виконання лапаростомії дозволяє значно знизити внутрішньочеревний тиск, покращити роботу нирок та печінки, виконати активну санацію черевної порожнини й заочеревинної клітковини за рахунок активної заміни тампонів та постійного активного дренивання.

Під час накладання лапаростоми латеральними каналами та через дно малого таза проводять перфоровану дренажну трубку для активного проточного лаважу. Виводять трубку у верхньому куті лапаротомної рани. Флегмони заочеревинної порожнини з великою площиною ураження потребують виконання тампонади не лише верхнього поверху заочеревинного простору, а й параколітичної клітковини на

значній довжині. Через лапаротомну рану встановлюють і виводять назовні рукавично-марлеві тампони [5, 10, 32, 172, 182, 192, 224, 267, 268, 281, 326, 364, 398].

При поширеному тотально-субтотальному інфікованому панкреонекрозі пропонується виконувати поперечну лапаротомію та після виконання основних етапів операції формувати широку поперечну бурсооментолапаростому. Через неї в подальшому зручно проводити ревізію всієї ПЗ та заочеревинної клітковини, виконувати секвестрнекректомії та санації аж до повного загасання запального процесу, після цього лапаростома вшивається [18, 19, 74, 136, 217, 234, 400]. До комплексу лікувальних заходів рекомендовано включати НВЧ-опромінення з метою покращання мікроциркуляції, використання його бактерицидного впливу [89].

Для розкриття та дренивання вогнищ деструкції заочеревинного простору рекомендують виконувати люмботомію паралельно 12-му ребру праворуч або ліворуч залежно від локалізації процесу. Параколітичні простори краще розкривати позаочеревинно – розріз проводять по зовнішньому краю прямого м'яза спини, після чого входять до порожнини абсцесу. Парієнтальна очеревина при цьому відшаровується медіально. Такий доступ доповнюється контрапертурами в поперековій ділянці і надає можливість досить ефективно дренивати заочеревинну клітковину [90].

При деструктивному панкреатиті, що супроводжується широким гнійно-некротичним ураженням парапанкреатичної клітковини, або ж під час виконання повторних втручань із приводу деструктивного панкреатиту за наявності швидкого поширення патологічного процесу доступ виконують із використанням торакотомії зліва, минаючи черевну порожнину, в ІХ або Х міжребер'ї, з виходом через купол діафрагми у верхній поверх черевної порожнини до гнійних вогнищ та фокусів деструкції. Вхідження до черевної порожнини може бути виконано з використанням

трансплеврального або не плеврального доступу до вогнищ ураження. Таким чином, можна виконати радикальну некресеквестректомію зі збереженням утворених спайок, що відмежовують гнійно-некротичне вогнище від черевної порожнини [30, 85, 159, 317, 352, 406, 423].

Хірургічне лікування гострого деструктивного панкреатиту

Вибираючи тактику для лікування хворих на гострий панкреатит, використовують індивідуальний лікувально-тактичний підхід. Оскільки при панкреонекрозі можливості консервативної терапії обмежені, домогтися позитивних результатів можна лише в 20–40 % [24], тому при деструктивних формах гострого панкреатиту проводили оперативне лікування. Основними критеріями, за якими вирішували питання проведення хірургічного втручання, були: інфікування вогнищ некрозу в паренхімі залози, парапанкреатичній та заочеревинній клітковині; стерильний панкреонекроз значної площі поширення за умови відсутності позитивної динаміки від проведення адекватної консервативної терапії впродовж двох тижнів. Також оперативні втручання виконували у хворих із наростаючими явищами перитоніту, наявності значної кількості вільної рідини в черевній порожнині за даними УЗД, СКТ, наростанням показників, що свідчать про поліорганну недостатність, розвиток у пацієнтів SIRS.

Для порівняння ефективності застосування мініінвазивних та відкритих методів оперативних втручань у хворих на деструктивний панкреатит з ураженням парапанкреатичної та заочеревинної клітковини було досліджено дві групи хворих.

До основної групи ввійшли 42 хворих, яким виконували оперативні втручання з використанням мініінвазивних технологій.

Контрольну групу становили 71 хворий на ДП. Цим хворим проводили традиційні хірургічні втручання.

Таблиця 5.1 – Види оперативних втручань, що були проведені пацієнтам контрольної групи

Вид оперативного втручання	Кількість випадків
1	2
Лапаротомія, розкриття абсцесу чепцевої сумки, зокрема:	30
– із холецистектомією, дренажуванням заочеревинного простору	1
– із холецистектомією, дренажуванням холедоха за Піковським	8
– із холецистектомією, дренажуванням заочеревинного простору, оментопанкреатопексією	2
– із холецистостомією	2
– із дренажуванням заочеревинного простору	2
Лапаротомія, секвестректомія, зокрема:	25
– із холецистектомією, дренажуванням холедоха за Піковським	1
– із холецистектомією, холедоходуоденостомією	3
– із холецистектомією, холедохоєюностомією за Брауном	2
– із холецистостомією	5
– із дренажуванням заочеревинного простору	2

Продовження табл. 5.1

1	2
– із дренаванням заочеревинного простору, холецистектомією, дренаванням холедоха за Піковським	5
– із дренаванням заочеревинного простору, холецистостомією	3
Лапаротомія, розкриття, дренавання заочеревинної флегмони, зокрема:	8
– із холецистектомією, дренаванням холедоха за Піковським	2
– із холецистостомією	5
Лапаротомія, абдомінізація ПЗ, холецистектомія, дренавання заочеревинного простору, дренавання холедоха:	6
– за Піковським	2
– за Холстедом	4
Лапаротомія, абдомінізація ПЗ, холецистостомія	2

Хірургічне лікування при деструктивних формах панкреатиту було виконано 113 хворим, у 71 (62,8 %) пацієнта контрольної групи застосовані традиційні методи оперативних втручань, 42 (37,2 %) хворим, які ввійшли до основної групи, проведені мініінвазивні втручання. Характер оперативних втручань у пацієнтів контрольної групи відображено в таблиці 5.1.

Як операційний доступ використовували верхньо-серединну лапаротомію, після проведення якої мали можливість оцінити стан підшлункової залози, жовчного міхура, позапечінкових жовчних протоків та інших органів черевної порожнини, заочеревинного простору.

Спостерігалася прямо пропорційна залежність ступеня патологічних змін у підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині від тривалості захворювання.

У 30 (42,3 %) хворих із контрольної групи мали місце абсцеси чепцевої сумки. Оперативні втручання цій категорії пацієнтів проводили терміном від 2 до 25 діб із моменту госпіталізації в лікувальний заклад, коли чітко проявлялася клінічна картина захворювання. Про наявність абсцесу чепцевої сумки свідчила неефективність консервативної терапії, стійкий больовий синдром. У 23 (32,4 %) хворих спостерігали стійке підвищення температури тіла до 38,2–38,9 °С. Субфебрильна температура була на початку захворювання, а в подальшому – досягала 38 °С у 7 (9,9 %) випадках.

В епігастральній та мезогастральній ділянках визначалися інфільтрати, де у міру розвитку запального процесу з'являлися ознаки перитоніту. Під час лабораторного дослідження крові відзначався лейкоцитоз 18,1–25,3·10⁹/л, з'являлася значна кількість (до 28 %) незрілих форм нейтрофілів. Важливу інформацію про формування обмеженого гнійно-некротичного процесу в чепцевій сумці давали можливість УЗД органів черевної порожнини, яке проводили від трьох до семи разів, СКТ, оглядова рентгенографія органів черевної порожнини. Під час виконання фіброгастроудоденоскопії спостерігали відтиснення тіла шлунка, кардіального та антрального його відділів залежно від локалізації процесу переважно в ділянці тіла, хвоста чи голівки підшлункової залози. Рентгеноконтрастне дослідження шлунково-кишкового тракту у цих хворих не використовували.

Під час лапаротомії у всіх хворих з абсцесами чепцевої сумки спостерігали значну запальну інфільтрацію шлунково-поперечно-ободової зв'язки, що істотно ускладнювало розкриття та санацію гнійників, проведення гемостазу.

У всіх хворих у черевній порожнині спостерігали випіт, кількість якого коливалася від 100 до 350 мл. Випіт мав геморагічний характер, у 21 (29,6 %) хворого – з фібрином. Після видалення рідкого вмісту черевної порожнини проводили уважну ревізію інфільтрату, що, як правило, утворювався печінкою, шлунком, чепцем, поперечно-ободовою кишкою та її брижею, селезінкою. Ревізували всі відділи черевної порожнини та заочеревинного простору. Відповідно до результатів додаткових методів обстеження, проведених до операції, та локалізації рідинного утворення під час операції визначали найкоротший шлях його дронування. Доступ до абсцесу здійснювали через шлунково-поперечно-ободову зв'язку. Набряклу жирову клітковину тупо розводили затискачами, в цей момент часто виникала кровотеча з пошкоджених вен. Припинення кровотечі здійснювали накладанням артеріальних затискачів та прошиванням судин капроновими лігатурами. Розкриття абсцесів відбувалося під час розтину шлунково-поперечно-ободової зв'язки. Якщо гнійник знаходився в глибших відділах, то до нього підходили тупим шляхом, відшаровуючи тканини тактильно та за допомогою тампонаторів із марлевими серветками, змоченими розчинами антисептиків.

У 15 (21,1 %) хворих втручання обмежувалося розкриттям абсцесу, санацією, встановленням трьох – чотирьох дренажів різного діаметра (10–15 мм) для струменевого промивання. У 12 (16,9 %) випадках абсцес локалізувався в ділянці тіла та хвоста підшлункової залози, 3 (4,2 %) – в ділянці голівки. Також обов'язково проводили санацію, дронування черевної порожнини. Дренажі встановлювали в піддіафрагмальний простір через додаткові контрапертури в підребер'ях та через контрапертуру правої пахвинної ділянки в порожнину миски. З 15 хворих троє прооперовані повторно, у 2 хворих спостерігали ерозивну кровотечу, в 1 – неповне дронування абсцесу. Двоє хворих

померло в зв'язку з наростаючою поліорганною недостатністю, ерозивною кровотечею.

У 3 (4,2 %) хворих з абсцесом чепцевої сумки спостерігали конкременти жовчного міхура, запальні зміни останнього мали характер флегмони та гангренни. Видалення жовчного міхура було вимушеним. Наявність інфільтрату ускладнювала його мобілізацію, верифікацію елементів трикутника Кало.

Заочеревинна клітковина була набряклою, інфільтрованою, позаду та латерально від голівки підшлункової залози мали місце локальні скопичення жовтого гною діаметром 2–3 см. Під час хірургічного втручання було проведено розкриття, санацію та широке дронування порожнини абсцесу гумовими та трубчастими дренажами. Правий вигин ободової кишки мобілізувався, надаючи таким чином можливість провести дронування заочеревинного простору гумовими трубками діаметром 10–15 мм. У післяопераційному періоді проводили струменеве та крапельне промивання дренажів розчинами антисептиків – «Декасан», «Бетадин». В одного хворого в зв'язку з поширенням процесу додатково виконано люмботомію для дронування заочеревинного простору. Після зазначеного втручання покращився відтік токсичного вмісту, відходили секвестри, але поліорганна недостатність наростала. Випадок закінчився летально, незважаючи на проведення інтенсивної терапії.

Підвищену увагу під час госпіталізації приділяли хворим із клінікою гострого деструктивного панкреатиту, абсцесу чепцевої сумки, ускладненого механічною жовтяницею. Ситуація ускладнювалася, коли спостерігалася також деструкція – флегмона або гангрена жовчного міхура. Ці зміни частіше спостерігалися за наявності жовчнокам'яної хвороби. Виконання хірургічного втручання завжди повинно

забезпечити адекватний відтік жовчі, що знижує негативний вплив біліарного фактора на перебіг гострого панкреатиту.

Під час біохімічного дослідження крові у 10 (14,1 %) хворих із клінікою абсцесу чепцевої сумки спостерігали підвищення рівня білірубину від 80,3 до 250,6 мкм/л, у середньому пряма фракція становила 72,3 %, непряма фракція – 27,7%, середній рівень білірубину – 120,4 мкм/л. У восьми випадках під час ревізії органів черевної порожнини виявили деструкцію жовчного міхура – гангрену – 1 (1,4 %) випадок, флегмону – 7 (9,9 %) випадків. Незважаючи на значний набряк, інфільтрацію та деструкцію з боку основних елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки, очеревини, жирової клітковини, лімфатичних вузлів, проводили холецистектомію із зовнішнім дренажуванням жовчних протоків за методикою Піковського для зниження в них тиску. Ємність абсцесу становила 28,0–250,0 мл. Абсцес розкривали найкоротшим доступом, вміст абсцесу видаляли електровідсмоктувачем, промивали розчинами «Декасан», «Бетадин». Дренажування порожнини гнійника проводили гумовими, поліхлорвініловими трубками.

Стан хворих був тяжким, покращення спостерігалось починаючи з другої доби післяопераційного періоду. Показники білірубину упродовж трьох діб зменшувалися на 28,7 %, на десятю добу рівень білірубину в крові нормалізувався в 55,7 % випадків. Двоє хворих були оперовані повторно. В одному випадку порожнина гнійника розмежувалась й утворився недренований залив у ділянці хвоста підшлункової залози. Операція була виконана на 10-ту добу після першого втручання. Під час релапаротомії зі значними технічними труднощами додатково розкрита порожнина чепця, видалено гнійний вміст, через контрапертуру в поперековій ділянці підведено два поліхлорвінілових дренажі діаметром 8 і 15 мм. У другому випадку в правому підребер'ї пальпувався інфільтрат без

чітких меж. Під час проведення ультразвукового дослідження в центрі інфільтрату було виявлено порожнину 3–3,5 см із рідким вмістом – у хворого утворився абсцес у ділянці голівки підшлункової залози ємністю до 10,0 мл з обширним запальним інфільтратом із боку оточуючих тканин. Хворий оперований на 8-му добу після попереднього втручання. Оскільки локалізація абсцесу була визначена, розрізом за Федоровим довжиною 9 см ввійшли в черевну порожнину. Тупим шляхом роз'єдали печінку, великий чепець до порожнини абсцесу, з якого видалили 10,0 мл сірого гною. Дренування виконали двома поліхлорвініловими дренажами.

У всіх хворих з абсцесом чепцевої сумки та механічною жовтяницею спостерігали значну кровоточивість зі всіх тканин, що значною мірою ускладнювало проведення оперативного втручання. Під час вивчення коагулограми у 61,9 % хворих спостерігали підвищення рівня фібриногену до 6–8 г/л, тромботесту – в 1,8–2,3 рази.

Серед 8 (11,3 %) прооперованих, яким було виконано холецистектомію із зовнішнім дренуванням жовчних протоків, розкриттям та дренуванням абсцесу чепцевої сумки, 1 (1,4 %) хворий помер.

У 2 (2,8 %) хворих з абсцесом чепцевої сумки та механічною жовтяницею під час операції спостерігали значний набряк оточуючих тканин, симптом Курвуазьє, без істотних запальних змін із боку стінки жовчного міхура. Після ревізії черевної порожнини, розкриття, санації, дренування абсцесу чепцевої сумки було сформовано холецистостому. Рівень білірубіну перед операцією досягав 65 мкмоль/л. Незважаючи на проведення інтенсивної комплексної терапії, в одного хворого швидко почали прогресувати печінкова, а потім ниркова недостатність. Летальний наслідок настав на п'яту добу після оперативного втручання. У двох хворих, яким було розкрито та дреновано абсцеси чепцевої сумки, мало місце гнійне розплавлення

парапанкреатичної клітковини. У зв'язку з цим було проведено широке дренування заочеревного простору через контрапертури в поперекових ділянках.

Після проведення хірургічних втручань відзначали покращання стану хворих, нормалізацію гемодинамічних показників, температурної реакції, клініко-біохімічних показників.

Усі хворі з абсцесами чепцевої сумки отримували комплексну інтенсивну протипанкреатичну терапію. Серед прооперованих 30 хворих 6 (8,5 %) хворих були оперовані повторно. Померло в післяопераційному періоді п'ять хворих, післяопераційна летальність становила 16,7 %.

У 25 (35,2 %) хворих контрольної групи виконано секвестректомію з тканин підшлункової залози та заочеревинної клітковини.

Як відомо, секвестри підшлункової залози, що залишаються, сприяють підтриманню запального процесу та поширенню парапанкреатичного інфільтрату. Секвестрація та протеолітичний, ліполітичний процеси, як правило, продовжуються ще упродовж багатьох тижнів. Найнебезпечнішим є та обставина, що вивільнені ферменти розчиняють велику кількість тромбів, які закривають порожнину дрібних судин значної раневої поверхні, в результаті чого виникають і нерідко відновлюються ерозивні кровотечі.

Усім хворим проводили інтенсивну комплексну терапію. Стабільний загальний стан та відсутність грубих змін із боку органів черевної порожнини, які підтверджувалися, крім клініко-лабораторного УЗД, даними СКТ, дозволили очікувати обмеження вогнищ деструкції. У 11 (15,5 %) хворих мала місце жовчнокам'яна хвороба. Але оскільки консервативна терапія давала істотне покращання як загального стану хворих (покращання гемодинамічних показників, зниження температури тіла), так і зменшення

інфільтрату епігастральної ділянки, було обрано індивідуальну активно очікувальну тактику.

Під час виконання хірургічних втручань в 11 (15,5 %) випадках, після ревізії органів черевної порожнини, встановлення та видалення секвестрів методом дигітоклазії проведено видалення жовчного міхура. Операція супроводжувалася дренажуванням жовчних протоків за Піковським у 4 (5,6 %) випадках. Грубі зміни в зоні термінального відділу загальної жовчної протоки змусили в 3 (4,2 %) випадках сформувати холедоходуоденоанастомози за Юрашем, у 2 (2,8 %) випадках виконати холедохоєюностомію за Брауном.

Помітне покращання результатів лікування гострих панкреатитів навіть із поширеним деструктивним процесом спостерігається, коли своєчасно використовуються в комплексному лікуванні препарати соматостатинового ряду – сандостатин, октреотид, укреотид. Дає позитивний ефект застосування препаратів дозою не нижчою ніж 100 мкг тричі за 1 добу.

Для зниження рівня тиску в жовчних протоках під час оперативних втручань у 17 (23,9 %) хворих накладено холецистостому, що дало можливість значно знизити біліарну гіпертензію. Добовий дебіт жовчі після формування холецистостоми становив 350,0–600,0 мл, знижуючись на 5–7-му доби після операції. Серед хворих, яким проводили секвестректомію, 12 (16,9 %) – оперовані повторно через 1–8 діб після першої операції.

У 3 (4,2 %) випадках було проведено видалення секвестрів із подальшим дренажуванням черевної порожнини, чепцевої сумки. В одного хворого було проведено повторне втручання через п'ять днів, а також додатково – некрсеквестректомію, люмботомію, дренажування заочеревинного простору. Серед 4 (5,6 %) хворих, яким виконано панкреатосеквестректомію, в зв'язку з наявністю

жовчнокам'яної хвороби та холециститу різного ступеня деструкції проведено холецистектомію з дренажуванням загальної жовчної протоки за Піковським. У 2 (2,8 %) випадках за наявності стриктури термінального відділу холедоха сформували білідигестивні співустя.

Покращання стану хворих супроводжувалося зниженням температури тіла з 3-ї та 5-ї діб після операції до субфебрильних цифр. Показники креатиніну та сечовини крові нормалізувалися на 15-ту–21-шу доби після оперативних втручань. Заміну дренажів проводили на 8-му–11-ту доби, коли прохідність їх знижувалася, виникала неможливість ефективного дренажування вогнищ деструкції.

Керуючись основними показаннями до виконання хірургічних втручань, усім пацієнтам проводили комплексну інтенсивну протипанкреатичну терапію. Намагалися здійснювати оперативне лікування через 14 днів після появи клініки гострого панкреатиту. Водночас 8 хворих змушені були оперувати терміном 10–11 діб від початку захворювання. Під час визначення показань до операції основним було наростання явищ перитоніту, наявність великої кількості рідини в черевній порожнині за даними УЗД, зростання рівня амілази крові, в середньому – $(78,3 \pm 1,2)$ г/год/л. Спостерігалось підсилення явищ ниркової недостатності, зростали рівні креатиніну – (180 ± 27) мкм/л, сечовини – $(16,8 \pm 2,3)$ мм/л. У шести випадках (8,5 %) у хворих розвивалася механічна жовтяниця, рівень загального білірубіну крові становив $(112,4 \pm 18,3)$ мкм/л, пряма фракція – 69,8 %, непряма фракція – 30,2 % від рівня загального білірубіну. Основним доступом, який використовували, була верхньосередина лапаротомія. Після виконання лапаротомії проводили уважну ревізію черевної порожнини, заочеревинного простору. У 100 % випадків у черевній порожнині був рідкий вміст геморагічно-серозного характеру від 600,0 до 1 500,0 мл, набряк малого чепця, шлунково-

ободової зв'язки, брижі поперечно-ободової кишки з наявністю вогнищ жирового некрозу, значною інфільтрацією підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини. Виявлялися ділянки некрозу підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини діаметром 1,0–5,0 см.

Повторні оперативні втручання були виконані 20 (28,2 %) пацієнтам. Двічі було прооперовано 14 (19,7 %) хворих. Серед них показаннями до повторних втручань у 2 (2,8 %) випадках була арозивна кровотеча, у 12 (16,9 %) – повторне абсцедування парапанкреатичних інфільтратів, формування недренованих заливів. Із приводу прогресування гнійно-некротичного процесу та формування секвестрів значних розмірів були оперовані тричі 5 (7,0 %) пацієнтів, 1 (1,4%) хворий переніс чотири оперативних втручання: одне – з приводу арозивної кровотечі, три – внаслідок гнійно-некротичного процесу, що потребував повторних втручань.

Разом у контрольній групі померло 15 (21,1 %) хворих унаслідок прогресування деструкції підшлункової залози, заочеревинної флегмони, поліорганної недостатності. Серед них 2 (2,8 %) пацієнтів померло внаслідок тромбоемболії легеневої артерії, 13 (18,3 %) – від швидко прогресуючої поліорганної недостатності на фоні проведення інтенсивної терапії.

Способи дренивання парапанкреатичної клітковини

Серед 71 пацієнта контрольної групи під час проведення хірургічних втручань були застосовані традиційні методики. Одними з найтяжчих та найскладніших були хворі з ураженням заочеревинної клітковини, вони потребували проведення комплексної інтенсивної терапії, що передбачала:

– усунення больового синдрому шляхом введення ненаркотичних анальгетичних засобів, нестероїдних протизапальних засобів (кеторол, кетанов, диклоберл, наклофен та ін.), широкого проведення паранефральних

блокад 0,25 % розчином новокаїну з антибіотиками переважно цефалоспоринового ряду, в окремих випадках застосовували епідуральну анестезію;

- активне проведення профілактики гнійних ускладнень, ранню антибактеріальну терапію;

- профілактику транслокації кишкової мікрофлори шляхом стимуляції функції кишківника за допомогою введення розчинів електролітів (трисоль, ацесоль, ГіК та інші), сорбілакту, церукалу;

- корекцію порушень центральної гемодинаміки та периферійного кровообігу шляхом застосування кристалоїдних, колоїдних розчинів та препаратів крові;

- пригнічення секреторної активності шлунка та підшлункової залози обмеженням харчування через рот, введенням внутрішньовенно гастроцепіну, блокаторів H₂-рецепторів гістаміну, інгібіторів протонної помпи, препаратів соматостатинового ряду;

- проведення детоксикації, використання інгібіторів протеаз, інфузійно-трансфузійної терапії в режимі форсованого діурезу, екстракорпорального гемодіалізу;

- зняття спазму великого дуоденального сосочка;

- антиоксидантну терапію;

- компенсацію білково-енергетичних та електролітних втрат парентеральним та ентеральним зондовим харчуванням, під час якого використовували збалансовані суміші.

Дренування заочеревинного простору в різних модифікаціях було проведено 29 (40,8 %) хворим, до яких застосовували традиційні методи лікування. Серед цих хворих втручання на заочеревинному просторі здійснювали в поєднанні з іншими втручаннями, зумовленими характером патологічного процесу – розкриття абсцесу чепцевої сумки, холецистектомію, дренування заочеревинного простору – 3 (4,2 %) випадки; розкриття абсцесу чепцевої сумки,

дренування заочеревинного простору – 2 (2,8 %) випадки; лапаротомію, люмботомію, розкриття заочеревинної флегмони – 1 (1,4 %) випадок; лапаротомію, розкриття заочеревинної флегмони, холецистостомію, дренування холедоха за Піковським – 2 (2,8 %) випадки; лапаротомію, розкриття заочеревинної флегмони, холецистостомію – 5 (7,0 %) випадків; лапаротомію, абдомінізацію підшлункової залози, холецистектомію, дренування холедоха за Піковським, дренування заочеревинного простору – 2 (2,8 %) випадки; абдомінізацію підшлункової залози, холецистектомію, холедохолітотомію, дренування холедоха за Піковським, дренування заочеревинного простору – 4 (5,6 %) випадки; лапаротомію, секвестректомію, дренування заочеревинного простору – 2 (2,8 %) випадки; лапаротомію, секвестректомію, дренування заочеревинного простору, холецистектомію, дренування холедоха за Піковським – 5 (7,0 %) випадків; лапаротомію, секвестректомію, дренування заочеревинного простору, холецистостомію – 3 (4,2 %) випадки.

Вибір методики оперативного втручання – дренування заочеревинного простору – здійснювався з безумовним врахуванням складної анатомії цієї ділянки, патологічними змінами анатомічних взаємовідносин підшлункової залози, нирок, надниркових залоз, сечоводів, позаочеревинної частини дванадцятипалої кишки, сліпої кишки, висхідної і низхідної товстої кишки, великих судин, хребцевих нервів, елементів вегетативної нервової системи, багатой мережі лімфатичних судин і вузлів.

Ступінь поширення запального процесу в заочеревинному просторі залежав від локалізації вогнищ запалення в підшлунковій залозі, їх відношення до передніх фасціальних стінок, які відповідно ділять заочеревинний простір на три ділянки: параколітичну клітковину,

параренальну клітковину і *textus cellulosus retroperitonealis* (Stromberg).

При деструктивних панкреатитах у 40 (56,3 %) хворих заочеревинна клітковина була набряклою, здебільшого спостерігали наявність змішаного некрозу. Відповідно з топографоанатомічною структурою гнійно-запальні процеси заочеревинного простору діляться на такі форми: ретроперитоніт, параколіт, паранефрит. Але це розмежування має значення лише тоді, коли відсутні порушення цілісності проміжних фасцій.

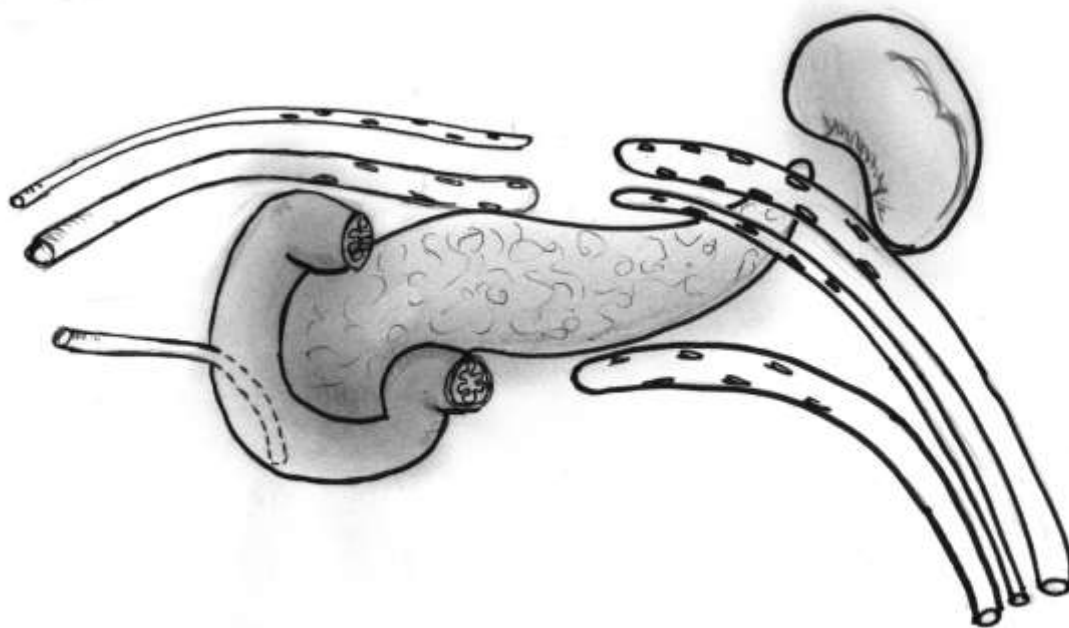


Рисунок 5.2 – Розміщення дренажних трубок після дренування парапанкреатичної клітковини

У випадках порушення цілісності фасцій нагнійний процес поширюється безперешкодно. Як правило, спостерігалось ураження парапанкреатичної клітковини як над, так і нижче та дорзальніше від підшлункової залози. У 9 (12,7 %) хворих ураження клітковини заочеревинного простору не поширювалося нижче від *mesocolon*. Тому після проведення основного обсягу оперативного втручання – розкриття абсцесу чепцевої сумки (3), холецистектомія,

абдомінізація підшлункової залози (5), холецистектомія (2) – проводили дренажування заочеревинного простору.

Крім серединного доступу, накладали контрапертури на передню черевну стінку на рівні передньої, середньої підпахвинних ліній, у поперековій ділянці. Для дренажів використовували поліхлорвінілові трубки діаметром 10–15 та 5 мм, які встановлювали в піддіафрагмальний простір, вище та нижче від підшлункової залози (рис. 5.2). Дренажі меншого діаметра використовували для введення розчинів антисептиків за методикою «пульсівного струменя». Істотну складність для проведення суцільного дренажу в поперекових ділянках становили значний набряк та кровоточивість тканин, що дозволило у цій групі хворих провести суцільний дренаж лише в 2 (2,8 %) випадках. Безумовною перевагою такого суцільного дренажування є його ефективність та можливість порівняно нескладної технічної заміни, але, як зазначено вище, така можливість була лише в 2,8 % випадках.

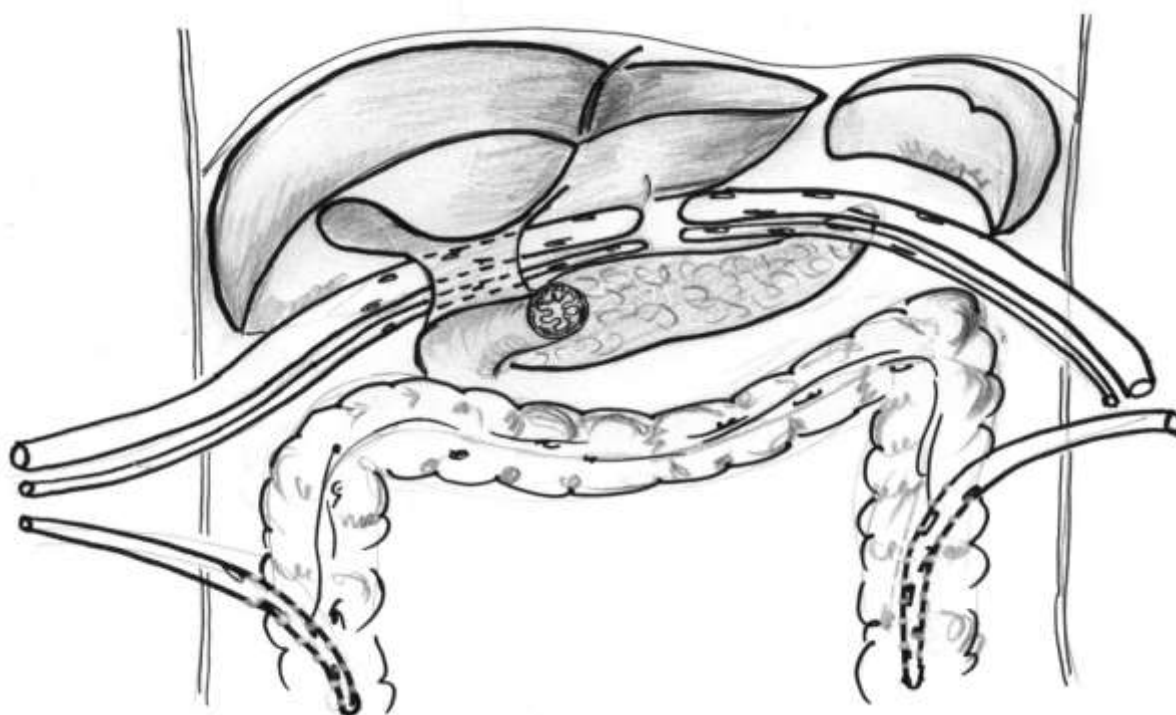


Рисунок 5.3 – Дренування клітковини при флегмоні заочеревинного простору

Поширення набряку, просякання гноєм заочеревинної клітковини, яке спостерігали вздовж висхідного та низхідного відділів товстої кишки, відбувалося в 17 (23,9 %) випадках. Клінічно у хворих спостерігали оперізувальні болі в епігастрії, нудоту, блювання, парез попереково-ободової та низхідного відділу ободової кишок, появу набряку, що синіє, в лівій поперековій ділянці. У результатах лабораторних досліджень спостерігали підвищення сечовини крові до $(18,3 \pm 7,5)$ мкм/л, креатиніну – $(21,0 \pm 18,3)$ мкм/л, появи білка, циліндрів у сечі.

Оперативні втручання розпочинали з виконання верхньо-середньої лапаротомії, після якої проводили ревізію органів черевної порожнини й остаточно вирішували, який обсяг оперативного втручання буде виконаний пацієнтові – холецистостомія, холецистектомія, дренування жовчних протоків за Піковським. Дренування заочеревинного простору проводили після мобілізації печінкового та селезінкового кутів ободової кишки, розсічення очеревини по складці в місці переходу парієтальної очеревини в вісцеральну вздовж висхідного та низхідного відділів ободової кишки (рис. 5.3). Дренування проводили гумовими та поліхлорвініловими дренажами, діаметр яких 10–15 та 5 мм. Використовували методику проточного дренування.

5.3. Мініінвазивні методики хірургічного лікування хворих на деструктивний панкреатит

Останніми роками все більшого значення в лікуванні ДП набувають мініінвазивні методики. Зростання їх популярності пояснюється насамперед максимально низькою травматичністю оперативного втручання, зниженням ризику гнійних ускладнень, більш легким перебігом післяопераційного періоду [158, 238, 244].

Найчастіше лапароскопічні методики в лікуванні ГП використовують для огляду підшлункової залози, лаважу

черевної порожнини, встановлення дренажів. Під час огляду ПЗ визначають ступінь напруження капсули залози та її набряку. Наприкінці бурсооментоскопії виконують промивання чепцевої сумки розчинами антисептиків та її дренивання. За наявності вогнищ панкреонекрозу та некрозу парапанкреатичної клітковини проводять дренивання чепцевої сумки та позаочеревинного простору двопросвітним дренажем для проточного промивання та активної аспірації запального ексудату. За необхідності виконують обережну некректомію [2, 29, 49, 65, 67, 95, 124, 131, 171, 174, 243, 265, 287, 290, 295, 303, 388, 404, 416]. По можливості дренажну трубку необхідно вводити на 2–3 см в отвір Вінслова [58, 265].

Метод «закритого» дренивання все частіше останніми роками виконують за допомогою лапароскопічного дренивання чепцевої сумки, черевної порожнини. За наявності рідинних утворень черевної порожнини при ГП проводять пункцію, аспірацію їх вмісту, дренивання під контролем УЗД [6, 27, 56, 119, 132, 155, 169, 170, 173, 229, 230, 235, 236, 247, 255, 272, 294].

Під час лапароскопічної санації черевної порожнини проводять евакуацію ексудату. Видалення ексудату дозволяє насамперед знизити рівень інтоксикації, а також запобігти подальшому поширенню запальних процесів і розвитку фібринозно-гнійного перитоніту [54, 62, 68, 102, 108, 109, 134, 175, 185, 196, 197, 276, 293, 348].

Для зменшення інтенсивності больового синдрому, пригнічення секреторної функції ПЗ проводять лапароскопічну катетеризацію та блокаду круглої зв'язки печінки [177, 252, 420].

Якщо під час операції встановлюється наявність дифузного ураження очеревини, виконують установку дренажів із 2–3 точок, при поширеному перитоніті – з 4–5 точок [102].

Упродовж часу, за якого хворий перебуває в хірургічному стаціонарі, рекомендують проводити УЗ-моніторинг стану паренхіми підшлункової залози, парапанкреатичної та заочеревинної клітковини. Режим моніторингу визначають індивідуально, але не рідше, ніж один раз за 1 добу [116].

Одним із варіантів дренивання вогнищ деструкції та рідинних утворень при панкреонекрозі, що забезпечує мінімальну травматичність втручання, є використання техніки мінілапаротомного доступу за допомогою стандартного набору «міні-асистент». У разі тотального ураження підшлункової залози та поширеного ураження парапанкреатичної клітковини проводять дренивання з двох точок на передній черевній стінці та двох – у поперековій ділянці [51, 197, 424].

Для встановлення ступеня тяжкості перебігу деструктивного панкреатиту рекомендовано проводити цитологічне дослідження вмісту рідинних утворів після їх лапароскопічного дренивання. Ознаками тяжкого перебігу захворювання вважають: наявність проліферувального мезотелію у вигляді синцитіальних утворів, тяжів із вираженими дистрофічними змінами цитоплазми та ядра, анізоцитоз та анізонуклеоз мезотелію, поява молодих незрілих клітин гранулоцитарного ряду, наявність грудочок та кристалів гематину та холестерину [155].

У випадках формування рідинних утворів навколо підшлункової залози можна провести їх черезшкірне пункційне дренивання під контролем УЗД. Здебільшого пункцію виконують через шлунково-ободову зв'язку або через малий чепець. Для налагодження постійного дренивання встановлюють катетер системи “pig tail”. У подальшому виконують промивання порожнини утворів розчинами антисептиків. Використання катетера прямої конструкції замість “pig tail” може призвести до його

зміщення та розвитку перитоніту [72, 75, 80, 113, 143, 187, 216, 223, 237, 269, 341, 417].

Якщо після проведення черезшкірної пункції інфікованого рідинного утвору існує ймовірність підтікання його вмісту у вільну черевну порожнину, дренажну трубку не встановлюють. У таких випадках виконують повторні пункції з аспірацією вмісту рідинного утворення. Пунктат відправляють на бактеріологічне та біохімічне дослідження [146, 149, 215, 259, 273, 279, 288].

Пацієнтам із постнекротичними кістами підшлункової залози виконують черезшкірну тонкоголкову пункцію з аспірацією вмісту кісти та встановленням дренажів. У тих випадках, коли спостерігається нагноєння кісти, пункцію повторюють до 6 разів. Порожнину промивають розчинами антисептиків. Частіше зазначене втручання виконують через шлунково-ободову зв'язку або малий сальник [72, 407].

Хворим, у яких тонкоголкове черезшкірне дренивання не було адекватним, а саме не надавало можливості видалити весь детрит із порожнини рідинного утворення, виконують дренивання з використанням міні-доступів. Накладання міні-доступу проводять за допомогою наборів «Ліга – 7» та «Міні-асистент». Залежно від локалізації порожнини дренажні трубки встановлюють у надчеревній та поперековій ділянках. У таких випадках санацію вогнищ проводять шляхом етапних некрсеквестректомії із використанням наборів для міні-доступу [112, 153, 156, 215, 292].

Одним із найважливіших напрямків патогенетичної терапії гострих біліарних панкреатитів є зняття внутрішньопротокової гіпертензії та відновлення пасажу панкреатичного соку та жовчі в просвіт дванадцятипалої кишки. Для досягнення цієї мети найефективнішими методиками є мініінвазивні втручання на протоковій системі. Оптимальні терміни виконання цих операцій – упродовж першої доби після встановлення діагнозу. Перевагу необхідно

надавати малотравматичним втручанням, що забезпечує максимальне збереження морфофункціональної цілісності сфінктерного апарату протокової системи. До таких операцій відносять: механічну балонну дилатацію та ретроградне канюлювання. Якщо у хворого спостерігають грубі патоморфологічні зміни – холедохолітаз, рубцеві стриктури фатерова сосочка, то необхідно виконувати ендоскопічну папілосфінктеротомію з екстракцією конкрементів. По можливості проводять ендоскопічне дронування протоки ПЗ, назобіліарне дронування [48, 82, 98, 103, 104, 109, 139, 147, 148, 192, 225, 228, 251, 276, 291, 304, 411, 421, 425]. У разі поєднання ГП із калькульозним холециститом пропонують проводити триетапне втручання: перший етап – накладання транскутанної черезпечінкової холецистостоми під контролем УЗД або під час лапароскопії, другий етап – ендоскопічна санація жовчних проток за наявності холедохолітазу, третій етап – відеолапароскопічна холецистектомія [105, 176, 191, 219].

Для виконання лапароскопічних оперативних втручань найчастіше використовують такі порти: 10-мм порт – над або під пупком (можна встановлювати порт безпосередньо через пупок); 10-мм порт – по передній пахвинній лінії справа; 10-мм порт – у мезогастрії справа по середньоключичній лінії на 7–8–9 см вище від пупка; 10-мм порт – у мезогастрії зліва по середньоключичній лінії на 7–8–9 см вище від пупка. Таке розміщення портів дає можливість виконати максимально широкий доступ до ПЗ та її ревізію з оглядом заочеревинної клітковини. В окремих випадках для мобілізації шлунково-ободової зв'язки, огляду чепцевої сумки та ПЗ необхідно вводити додаткові порти: 5-мм порт – по передній пахвинній лінії в правому підребір'ї та 10-мм порт – субксіфоїдально [39, 102, 366].

Відеоендоскопічне дронування парапанкреатичної жирової клітковини можна проводити лапароскопічним

доступом. Лапароскопічне дренивання проводять за допомогою трубчастих дренажів різного діаметра та різної їх кількості залежно від локалізації та ступеня поширення деструктивних процесів у ПЗ та заочеревинному просторі. Перед установленням дренажних трубок виконують розтин очеревини вздовж ПЗ вище та нижче від її краю для розкриття парапанкреатичних клітковинних фасціальних просторів залежно від локалізації некробіозу.

У тих випадках, коли вогнище панкреонекрозу локалізується в ділянці голівки ПЗ або поширюється на парапанкреатичну клітковину латерально праворуч – у клітковину позаду висхідної ободової кишки, паранефрон праворуч, виконують розсічення очеревини навколо дванадцятипалої кишки з мобілізацією за Кохером і розсіченням очеревини по зовнішньому краю ободової кишки за допомогою віялоподібного ретрактора або «руки асистента», яку вводять у черевну порожнину через контрапертуру в підребер'ї справа. Через цю саму контрапертуру до параколітичної жирової клітковини справа, правого паранефрону, голівки ПЗ підводять дренажі. Якщо деструктивні зміни поширюються на параколітичну жирову клітковину зліва, лівий паранефрон необхідно виконувати люмботомію зліва для проведення дренажів. Щоб адекватно дренивати та промити заочеревинний простір, установлюють двопросвітні дренажі [38, 46, 60, 186, 195, 298, 344, 361, 367, 381, 387, 427].

В усіх випадках лапароскопічних втручань із приводу деструктивного панкреатиту необхідно виконувати дренивання фланків та малого таза [23, 29, 102, 114, 214, 280, 289].

Одною з оперативних методик при ДП є поєднання лапароскопічного втручання з операцією з міні-доступу. В таких випадках спочатку проводять лапароскопію, під час якої визначають проекцію шлунково-ободової зв'язки на

передню черевну стінку. У позначеному місці виконують вертикальний розріз довжиною до 4–5 см. Орієнтуючись на велику кривизну шлунка, в рані проводять розкриття порожнини чепцевої сумки та видалення ексудату. Потім в рану встановлюють ранорозширювач «міні-асистент» та проводять огляд ПЗ та парапанкреатичної клітковини. Виконують секвестрнекректомію, промивання порожнини розчинами антисептиків. Бурсооментоскопію завершують дренажуванням чепцевої сумки дренажною трубкою. У разі інфікованого панкреонекрозу виконують марсупіалізацію. Для цього край розсіченої шлунково-ободової зв'язки підшивають до передньої черевної порожнини. В подальшому проводять програмні санації чепцевої сумки через бурсооментостому [168, 271, 338, 351, 399, 403].

За необхідності можна проводити програмовані релапароскопії для виконання повторних етапних секвестрнекретомій, санації черевної порожнини [66, 254, 405].

Терміни лікування хворих на деструктивний панкреатит є значними. З огляду на це необхідно проводити багаторазові санації, під час яких виконують ультразвукову кавітацію та промивання порожнин розчинами антисептиків, видаляють секвестри.

М. І. Прудков та співавтори вважають доцільним проводити програмні санації відкритим способом через міні-розтини. Для того щоб візуалізація тканини була більш детальною та повною, рекомендують виконувати огляд порожнини за допомогою відеолапароскопа, який вводять через відкриту рану. Такі втручання здебільшого проводять на 5–6-ту доби після первинної операції. За цей час спостерігається формування відокремлювальних бар'єрів. Залежно від того, як відбувається перебіг місцевого ранового процесу, рекомендують виконувати повторні санаційні втручання. Орієнтирами є обсяг попередньої операції та дані, одержані під час її проведення, лейкоцитоз, зсув

лейкоцитарної формули, температурна реакція, характер рідини, що виділяється дренажними трубками [168, 209, 415].

Один із методів лікування панкреонекрозу – кріодеструкція вогнищ – також може бути реалізованим за допомогою відеолапароскопічної техніки. Ця методика дозволяє зменшити інтенсивність проходження процесів ферментативного лізису в тканині підшлункової залози з мінімальним травматизмом для пацієнта [28, 257].

У 2000 р. Carter та співавтори розробили метод некресеквестрєктомії, з поперекової ділянки яку виконують під контролем КТ із використанням розширення пункційного каналу, що утворився після пункції рідинного утвору парапанкреатичної клітковини, спеціальним урологічним бужем з оптичною канюлею та балонним дилататором. Це втручання виконували за допомогою операційного нефроскопа [105, 145, 314].

За умови формування великих секвестрів під час повторного втручання проводять ретроперитонеоскопію за допомогою лапароскопа, що був введений по каналу, де був встановлений дренаж у поперековій ділянці. Поодинокі секвестри фрагментують лапароскопічним інструментом, проведеним через додатковий порт, порожнину промивають розчином антисептика, відмивають детрит [100, 111, 135]. Також для видалення великих секвестрів і встановлення дренажів використовують ретроперитонеоскопію, яку виконують лапаро- і нефроскопом. Спершу виконують пункцію порожнини гнійника під ультразвуковим контролем, проводять евакуацію його вмісту і вводять бужі для встановлення нефроскопа. Після санації вогнища розчинами антисептиків упродовж 2–4 діб проводять ретроперитонеоскопію на тлі промивної системи [61, 368].

Ю. А. Нестеренко та співавтори використовували пункційні методи лікування при гнійних ускладненнях панкреонекрозу. В подальшому для більш ефективної санації

застосовували бужування ходів нориць. На завершальному етапі лікування пацієнтам із гнійними ускладненнями панкреонекрозу проводили секвестрэктомію через сформовані ходи нориць із використанням холедохоскопа або лапароскопа (442).

У хворих із поширеним деструктивним процесом у парапанкреатичній клітковині проводять лапароскопічне дренування черевної порожнини, доповнене використанням системи міні-доступів із подальшим дренуванням сальникової сумки, заочеревинного простору [151, 152, 413].

Перебіг гнійно-некротичних процесів у заочеревинній клітковині завжди є довготривалим, що вимагає багаторазових санацій із промиванням порожнини та видаленням секвестрів. Такі програмні санації рекомендують проводити через міні-розрізи відкритим способом. Для покращання огляду тканини в рану вводять лапароскоп [168].

Оперативні втручання у хворих на гострий деструктивний панкреатит із використанням мініінвазивних методик

Усім хворим, які ввійшли до основної групи, було проведено хірургічні втручання з використанням мініінвазивних методик.

Показання до оперативного лікування деструктивного панкреатиту з використанням відеоендоскопічного обладнання були такі самі, як і до традиційних втручань.

Характер та кількість операцій, що були виконані, відображено в таблиці 5.2.

Таблиця 5.2 – Види оперативних втручань, що були проведені пацієнтам основної групи

Вид втручання	Кількість хворих
Лапароскопічний лаваж, дренування чепцевої сумки та черевної порожнини, люмбоскопічне дренування заочеревинної та парапанкреатичної клітковини	7
Лапароскопічне розкриття та дренування абсцесу чепцевої сумки, люмбоскопічне дренування заочеревинної та парапанкреатичної клітковини	3
Лапаротомія, секвестректомія, холецистостомія, люмбоскопічне розкриття флегмони заочеревинної клітковини, люмбоскопічне дренування заочеревинної та парапанкреатичної клітковини	6
Лапаротомія, секвестректомія, холецистектомія, дренування холедоха за Піковським, люмбоскопічне розкриття флегмони заочеревинної клітковини, люмбоскопічна секвестректомія, люмбоскопічне дренування заочеревинної та парапанкреатичної клітковини	4
Лапаротомія, секвестректомія, холецистостомія, люмбоскопічне розкриття флегмони заочеревинної клітковини, люмбоскопічна секвестректомія, люмбоскопічне дренування заочеревинної та парапанкреатичної клітковини	9
Лапаротомія, холецистостомія, люмбоскопічне розкриття флегмони заочеревинної клітковини, люмбоскопічне дренування заочеревинної та парапанкреатичної клітковини	13

Таким чином, 10 (23,8 %) пацієнтам основної групи виконано лапароскопічне втручання з приводу деструктивного панкреатиту, яке доповнювали люмбоскопічним дрениванням парапанкреатичної та заочеревинної клітковини; 32 (76,2 %) хворим проведено відкриту операцію, поєднану з люмбоскопічним втручанням на клітковині заочеревинного та парапанкреатичного просторів із подальшим його дрениванням.

Усі оперативні втручання проводили під загальним ендотрахеальним наркозом.

У 39 (92,9 %) випадках перед проведенням відеолапароскопічного втручання карбоксиперитонеум накладено за закритою методикою – використовували голку Вереша. Шкіру розсікали по серединній лінії, на 5 мм вище від пупка довжиною 15 мм – точка 1 (Т 1) (рис. 5.4). Тупим шляхом за допомогою артеріальних затискачів досягали апоневротичного шару, на який накладали два затискачі Мікуліча. Між ними робили насічку скальпелем, через неї в черевну порожнину вводили голку Вереша. Напрямок її проведення – перпендикулярно до шкіри з помірним відхиленням краніально та праворуч. Про досягнення голкою черевної порожнини свідчив провал мандрена. Після встановлення голки Вереша виконували інсуфляцію вуглекислого газу в черевну порожнину. Під час проведення цього етапу операції стежили за показаннями манометрів на інсуфляторі та рівномірністю наповнення черевної порожнини. Після того, як внутрішньочеревний тиск сягав рівня 10–11 мм рт. ст., голку видаляли, а на її місце встановлювали 10-мм порт.

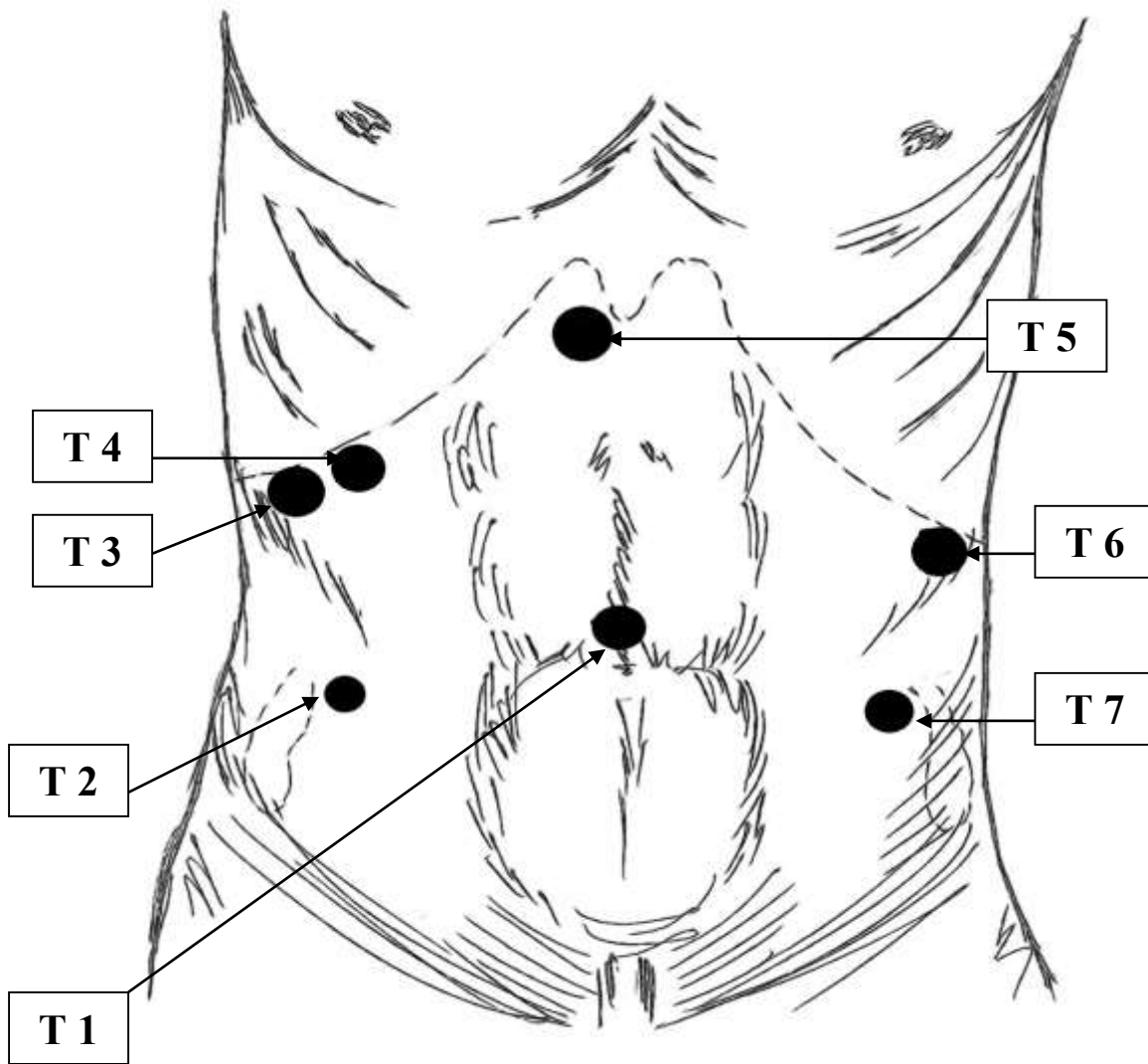


Рисунок 5.4 – Розміщення точок установлення портів

Трьом (7,1 %) хворим у минулому виконували нижньо-серединну лапаротомію з приводу гінекологічних захворювань. Післяопераційний рубець сягав рівня вище від пупка. У цих випадках карбоксиперитонеум накладали відкритим способом. Розріз шкіри проводили аналогічно, як при закритому способі. Апоневротичний шар розсікали по білій лінії довжиною 10–12 мм, виконували розтин очеревини, проводили ліквідацію спайкового процесу. Під візуальним і тактильним контролем у черевну порожнину встановлювали 10-мм порт. За необхідності проводили

герметизацію черевної порожнини шляхом накладання апоневротичних швів.

Через установлений 10-мм порт проводили лапароскоп і під ретельним візуальним спостереженням виконували введення всіх інших портів. Точки, в яких виконували встановлення портів, були розміщені так (рис. 5.4):

– точка 2 (Т 2) – праворуч, медіальніше від передньо-верхньої ості здухвинної кістки – встановлювався 5-мм порт для аспірації та поставлення трубчастого дренажу;

– точка 3 (Т 3) – у підреберній ділянці праворуч, на 1 см нижче від реберної дуги по передній пахвовій лінії – встановлювали 5-мм порт для хірургічних маніпуляцій, поставлення трубчастого дренажу;

– точка 4 (Т 4) – у підреберній ділянці праворуч, на 1 см нижче від реберної дуги, відступаючи 4 см медіально від Т 2 – встановлювали 5-мм порт для хірургічних маніпуляцій, поставлення трубчастого дренажу;

– точка 5 (Т 5) – в епігастральній ділянці, праворуч від мечоподібного відростка, на 1 см нижче від реберної дуги – встановлювали 5- або 10-мм порт для хірургічних маніпуляцій, поставлення трубчастого дренажу;

– точка 6 (Т 6) – у підреберній ділянці ліворуч, на 1 см від нижче реберної дуги, на середині відстані між середньо-ключичною та передньою пахвовою лініями – встановлювали 5-мм порт для хірургічних маніпуляцій, поставлення трубчастого дренажу;

– точка 7 (Т 7) – ліворуч, медіальніше від передньо-верхньої ості здухвинної кістки – встановлювали 5-мм порт для аспірації та поставлення трубчастого дренажу.

Після встановлення лапароскопа та портів виконували ретельну візуальну ревізію органів черевної порожнини. Огляд проводили в такій послідовності: насамперед оцінювали стан органів, розміщених безпосередньо під

місцем установлення порту, потім – кишківник, печінку, жовчний міхур, органи малого тазу.

Під час ревізії в черевній порожнині виявляли від 250 до 2 600 мл вільної серозно-геморагічної рідини, яку було евакуйовано. У всіх хворих спостерігали серозно-геморагічна інфільтрацію малого чепця, шлунково-ободової зв'язки, параколітичної клітковини, помірне здуття кишківника, його гіперемію.

У 4 (9,5 %) випадках втручання виконували на 15-ту добу після початку проведення адекватної інтенсивної консервативної терапії, що не була ефективною. У 3 (7,1%) хворих наростали симптоми перитоніту, поліорганної недостатності, під час УЗД, СКТ виявляли значну кількість вільної рідини в черевній порожнині. Під час ревізії органів черевної порожнини інших патологічних змін не виявляли, проводили лаваж, дренування черевної порожнини та чепцевої сумки. Після евакуації ексудату з черевної порожнини проводили його лабораторне дослідження, під час якого виявляли підвищення рівня активності α -амілази (> 16 мг/мл · ч), наявність еритроцитів на всьому полі зору, кількість макрофагів – від 8 до 26 в полі зору, рівень білка – від 2,43 до 5,2 г/л. Проведене оперативне втручання мало значний позитивний ефект – загальний стан пацієнтів значно покращувався, рівень сечовини, креатиніну, СРБ наближалися до нормальних. Оцінювання стану за шкалою APACHE II також покращувалося – відбувалося зменшення кількості балів у середньому на 5–7.

Для промивання черевної порожнини використовували розчин «Декасан». Проводили дренування черевної порожнини та чепцевої сумки. Розкриття чепцевої сумки проводили в безсудинних ділянках малого чепця за допомогою дисектора. Через порти в правій підреберній ділянці встановлювали поліхлорвінілові дренажні трубки в for. Vinslovii, просуваючи її на глибину 2–3 см, у порожнину

чепцевої сумки через окремі віконця в малому чепці. Другий дренаж у чепцеву сумку встановлювали через порт у підреберній ділянці зліва. Дренажні трубки, що встановлювали через порти в точках 2 і 7, викладали по бічних каналах і спрямовували до порожнини малого таза (рис. 5.5).

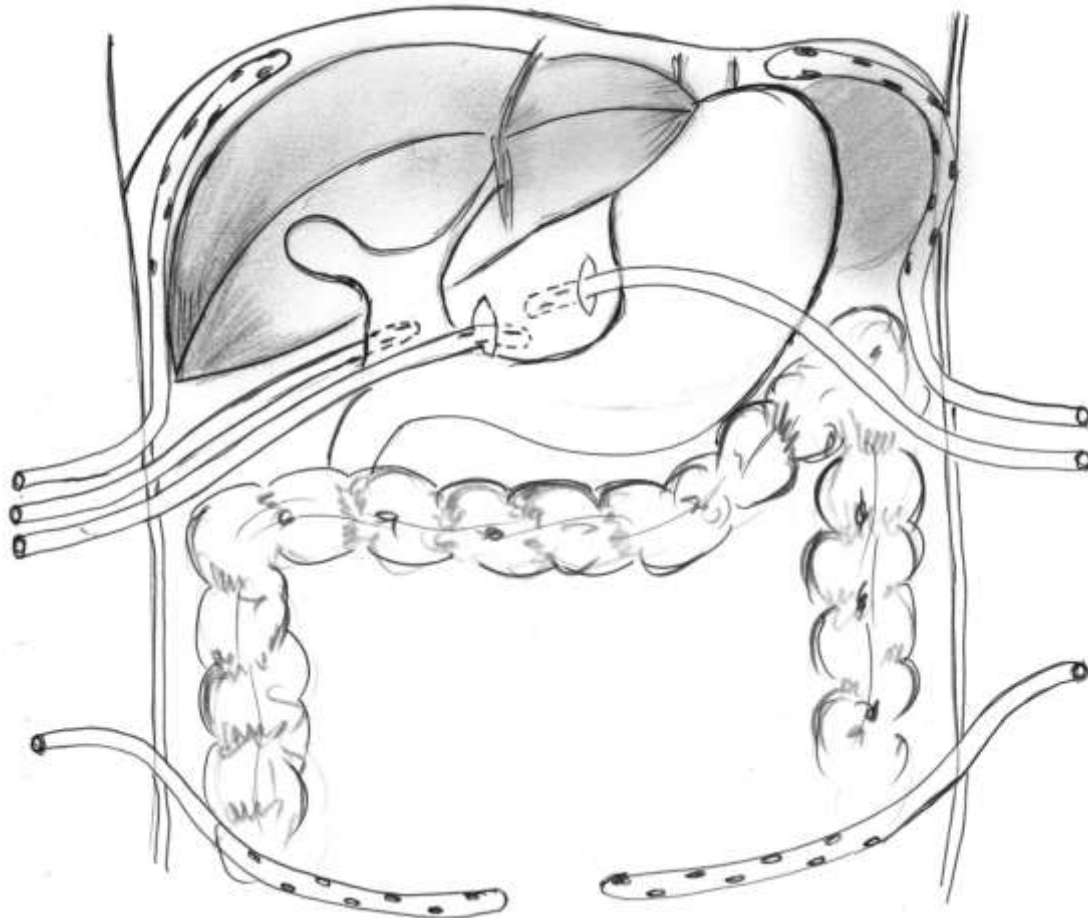


Рисунок 5.5 – Розміщення дренажних трубок після виконання лапароскопічного лаважу, дренування чепцевої сумки та черевної порожнини

У 3 (7,1 %) випадках під час ревізії черевної порожнини, крім вищезазначених патологічних змін, спостерігали підняття малого чепця, деяке його випинання в бік вільної черевної порожнини. Складалося враження підняття шлунка зсередини. Така картина поєднувалася з клінічними, СКТ та

УЗ-ознаками абсцесу чепцевої сумки. У цих випадках після евакуації ексудату виконували помірний зсув шлунка донизу. У безсудинній зоні малого чепця проводили розкриття абсцесу чепцевої сумки за допомогою дисектора. Було отримано від 200 до 400 мл рідкого гною. Порожнину абсцесу, черевну порожнину промивали розчином «Декасан».

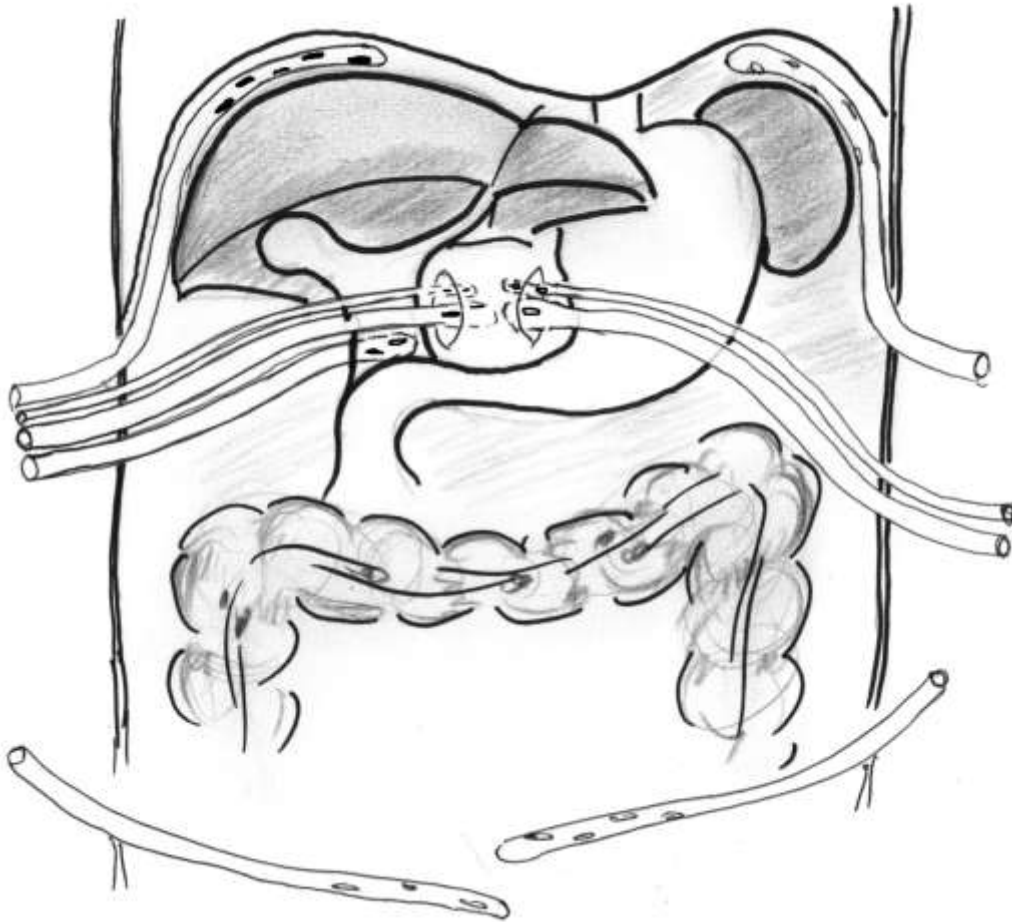


Рисунок 5.6 – Розміщення дренажних трубок після виконання лапароскопічного лаважу, розкриття абсцесу чепцевої сумки, дренажування порожнини абсцесу та черевної порожнини

У порожнину встановлювали дренажі діаметром 10 і 5 мм для налагодження проточного дренажування з уведенням розчину антисептиків «Декасан», «Бетадин» методом «пульсівного струменя». За допомогою інших портів установлювали дренажі у вільну черевну порожнину за вищезазначеною методикою (рис. 5.6).

У подальшому проводили промивання порожнини абсцесу через встановлені дренажні трубки.

Обидва варіанти лапароскопічного втручання доповнювали люмбоскопічним дренажуванням заочеревинної та парапанкреатичної клітковини.

Під час проведення лапароскопічної ревізії органів черевної порожнини, після евакуації серозно-геморагічного ексудату у 31 (73,8 %) хворих виявили значний запально-спайковий процес у підпечінковому просторі. Спостерігається виражений набряк великого чепця, шлунково-ободової зв'язки, парієтальної очеревини, їх гіперемія, геморагічне просочування. У 14 (33,3 %) пацієнтів органи верхнього поверху черевної порожнини з'єднані між собою із формуванням суцільного щільного запального інфільтрату. При спробах маніпуляцій із великим чепцем, під час виділення жовчного міхура спостерігали виражену кровоточивість тканин. Виконати детальну ревізію та провести адекватне лапароскопічне дренажування не було можливості. У цих випадках було прийнято рішення – перейти на відкритий спосіб оперативного втручання.

Після виконання верхньосерединної лапаротомії проводили ревізію органів черевної порожнини. Огляд підшлункової залози проводили після розтину шлунково-ободової зв'язки. У 13 (30,9 %) випадках деструктивні зміни в залозі мали вогнищевий характер без макроскопічних ознак інфікування і без утворення секвестрів. Осередки некрозу мали вигляд безструктурних ділянок чорного кольору, м'які на дотик. Навколо них спостерігали виражену серозно-геморагічну інфільтрацію тканин. У 5 (11,9 %) хворих розмір вогнищ ураження коливався від 0,3 до 0,8 см і розміщувалися вони переважно в голівці та тілі залози. Вогнища деструкції розміром від 1,5 до 2,3 см і переважно тієї самої локалізації спостерігали у 9 (21,4 %) пацієнтів. Інфільтрація та осередки

некрозу поширювалися на брижу попереково-ободової кишки, параколітичну та паранефральну клітковину.

Жовчний міхур у всіх випадках був укритий запальним інфільтратом помірної щільності, до складу якого входив великий чепець, ободова та дванадцятипала кишки. Розміри міхура були від 13×6 до 19×9 см, визначалося відчутне напруження органа. Під час проведення УЗД та СКТ, а також пальпаторно конкременти в жовчному міхурі вищеописаних хворих не визначалися, розміри голівки підшлункової залози збільшені, в заочеревинному просторі – рідинні утвори. Проводили візуальну та пальпаторну ревізію печінково-дванадцятипалої зв'язки. Її результати відповідали висновкам УЗД та СКТ, а саме – загальна жовчна протока розширена до 18–20 мм, конкременти не визначалися.

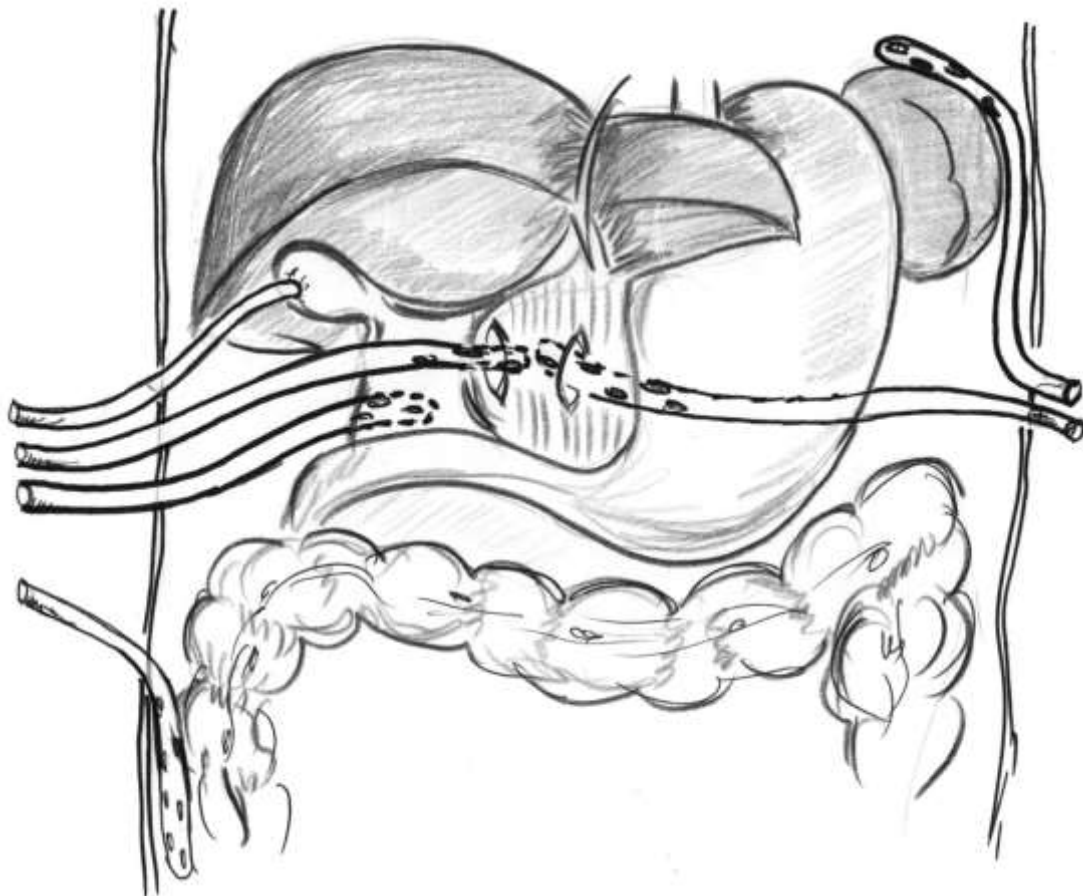


Рисунок 5.7 – Дренування чепцевої сумки, черевної порожнини, холецистостомія

З огляду на вищенаведені дані в описаних випадках для розвантаження жовчних шляхів накладали холецистостому. Проводили дренажування черевної порожнини.

Дренажні трубки встановлювали: через контрапертуру в підреберній ділянці справа – до for. Vinslovii, через отвір у малому чепці – в порожнину чепцевої сумки; через контрапертуру в підреберній ділянці зліва дренаж проводили в порожнину чепцевої сумки назустріч правому дренажу, іншу дренажну трубку встановлювали під лівий купол діафрагми; через контрапертуру в правій здухвинній ділянці дренажували порожнину малого таза (рис. 5.7).

У 19 (45,2 %) пацієнтів вогнища некрозу були інфіковані і тканина підшлункової залози частково піддана гнійному розплавленню. У всіх хворих мав місце розвиток заочеревинної флегмони – гнійно-некротичний процес поширювався на параколітичну, паранефральну клітковину, брижу попереково-ободової кишки.

Після розтину шлунково-ободової зв'язки виділялось від 150 до 600 мл гною, який було аспіровано і відправлено на бактеріологічне дослідження. У 61,94 % пацієнтів висівали поєднання декількох патогенних або умовно-патогенних мікроорганізмів із превалюванням кишкової палички. Залежно від того, до якого препарату визначалася чутливість мікроорганізмів, проводили корекцію антибактеріальної терапії. Під час візуального огляду тканини, уражені гнійно-некротичним процесом, були брудно-сірого кольору, пальпаторно – глинистої консистенції.

У всіх описаних хворих відокремлені гнійним процесом некротизовані тканини утворювали секвестри, які видалялися. Розміри секвестрів коливалися від 0,5×0,5 до 3,0×6,5 см. Після видалення гною і секвестрів порожнину промивали розчином «Декасан».

У черевну порожнину встановлювали трубчасті дренажі. Дренажування порожнини абсцесу виконували дренажними

трубками діаметром 10 і 5 мм. У вищезазначених випадках також налагоджувалася система проточного дренування з введенням розчину антисептиків «Декасан», «Бетадин» методом «пульсівного струменя». Для розвантаження жовчних шляхів 15 (35,7 %) пацієнтам було накладено холецистостому (рис. 5.8).

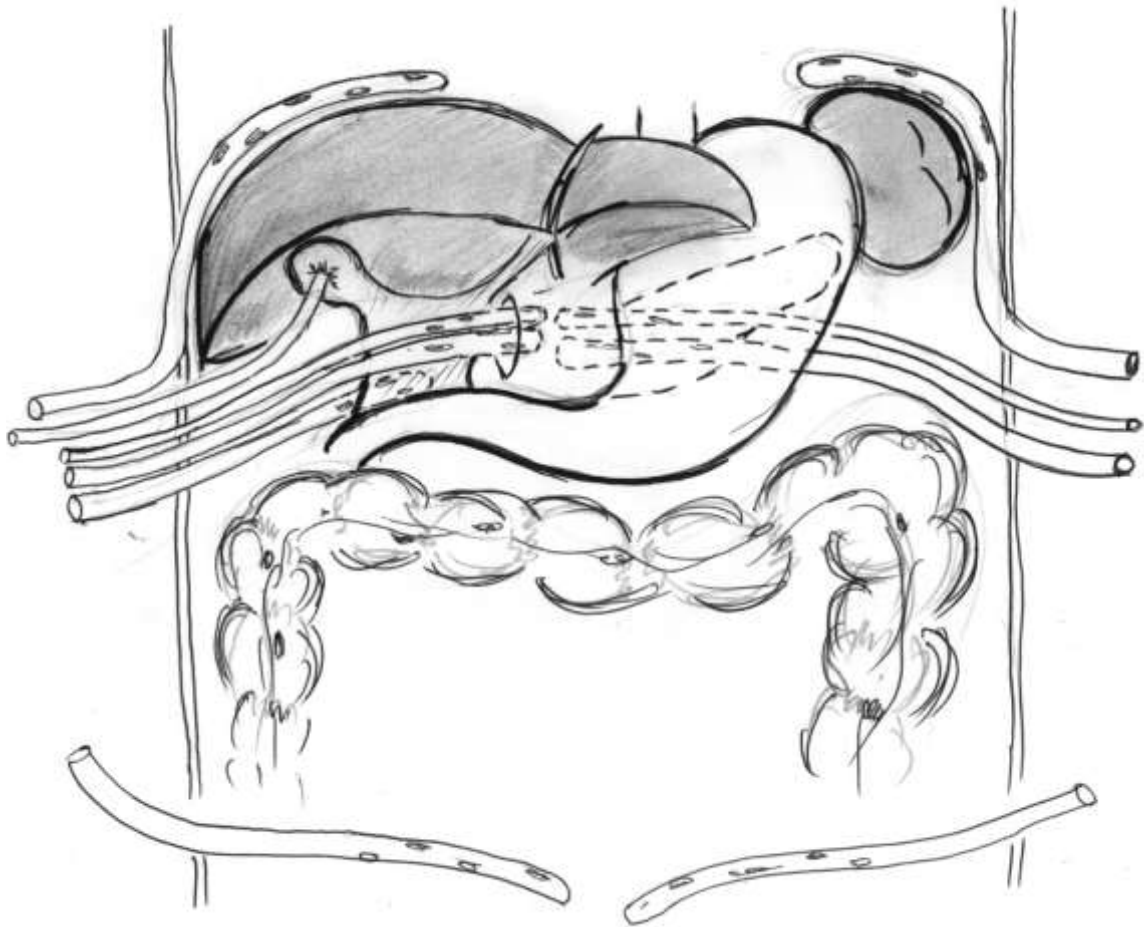


Рисунок 5.8 – Розміщення дренажних трубок після виконання секвестрєктомії, накладання холецистостоми

У 3 (7,1 %) хворих клінічна картина під час операції відповідала описаній вище, але, за даними УЗД та СКТ, у жовчному міхурі були конкременти, загальна жовчна протока розширена до 20–22 мм. Під час візуального огляду спостерігали ознаки запального процесу стінки жовчного міхура: гіперемію, ущільнення, набряк, ін'єкцію судин. В

усіх випадках було виконано холецистектомію, проведено дренування загальної жовчної протоки за методикою Піковського (рис. 5.9).

Після проведення дренування загальної жовчної протоки, накладання холецистостоми рівень білірубіну крові у хворих з явищами механічної жовтяниці нормалізувався.

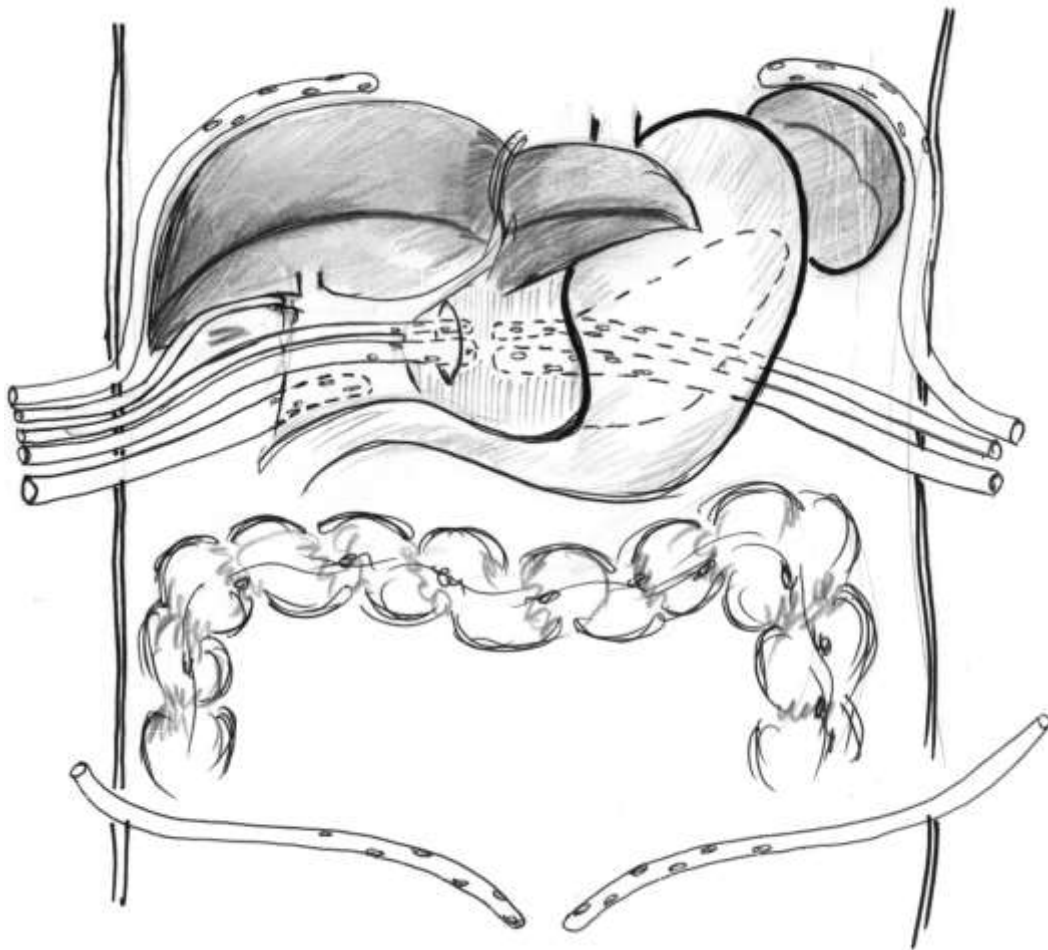


Рисунок 5.9 – Розміщення дренажних трубок після виконання секвестректомії, дренування загальної жовчної протоки за Піковським

Термін знаходження дренажної трубки в порожнині жовчного міхура або загальної жовчної протоки коливався від 14 до 19 діб. Основним критерієм щодо видалення дренажу був дебіт жовчі. Також урахували загальний стан пацієнта, динаміку змін у підшлунковій залозі під час УЗ-моніторингу.

У той час, коли ми спостерігали стійке зниження кількості жовчі, що виділялася, під час проведення УЗД розміри залози зменшувалися, починали «тренувати» дренаж за загальноприйнятою методикою. Якщо процес «тренування» не спричинював погіршення стану пацієнта, не з'являлися негативні суб'єктивні відчуття і зміни додаткових методів досліджень, дренажну трубку видаляли.

Усі вищезазначені відкриті оперативні втручання доповнювали люмбоскопічним дрениванням парапанкреатичної та заочеревинної клітковини. У випадках, коли в заочеревинній клітковині утворювалися секвестри, або секвестри підшлункової залози розміщувалися дорзально і внаслідок формування поширеного щільного запального парапанкреатичного інфільтрату їх видалення з боку черевної порожнини було практично неможливим, виконували люмбоскопічну секвестректомію.

Повторні оперативні втручання були виконані 5 хворим (11,9 %), 4 (9,5%) пацієнтів оперовано двічі. В 1 (2,4 %) випадку показанням до операції стала арозивна кровотеча – було виконано відеолапароскопічно асистоване прошивання судини капроною лігатурою. У 3 (7,1 %) хворих через 6–8 діб повторно сформувалися абсцеси в заочеревинній клітковині. Цим пацієнтам було виконано відеолюмбоскопічне розкриття абсцесу, промивання порожнини, її дренивання. Один (2,4 %) хворий був оперований двічі: уперше – на 9-ту добу після першого втручання з приводу формування абсцесу в чепцевій сумці, вдруге – виникла кровотеча з арозивної судини.

В основній групі померло 8 (19,0 %) хворих: 2 (4,8 %) – внаслідок тромбоемболії легеневої артерії, 6 (14,3 %) – від прогресування поліорганної недостатності. Усі померлі пацієнти були похилого віку, доставлені у стаціонар та госпіталізовані більше ніж через 7 діб після початку захворювання у дуже занедбаному стані.

Люмбоскопічне дренування парапанкреатичної та заочеревинної клітковини

Усім хворим основної досліджуваної групи проводили люмбоскопічні втручання (рис. 5.10).

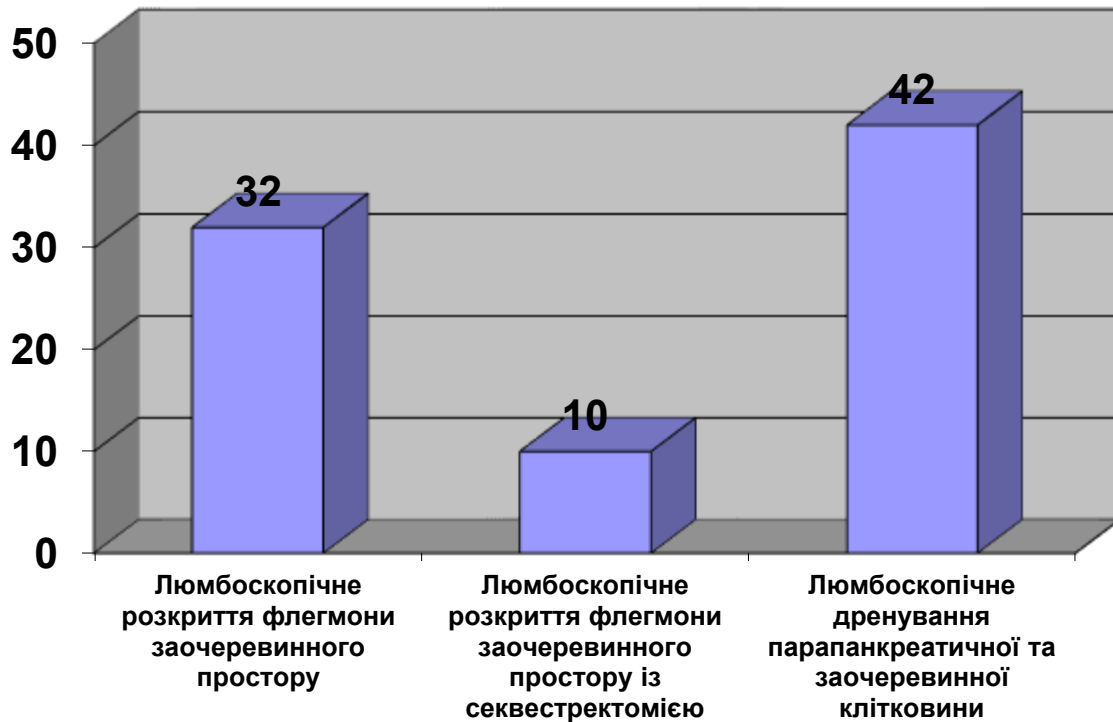


Рисунок 5.10 – Види люмбоскопічних втручань

Методику люмбоскопічного втручання розроблено та випробувано в експерименті в Сумському патолого-анатомічному бюро. Набряк заочеревинної та парапанкреатичної клітковини моделювали в експерименті шляхом інфільтрації у вищеописаній ділянці розчину натрію хлориду 0,9 % об'ємом 550–800 мл.

Люмбоскопічне розкриття флегмони заочеревинної клітковини було проведено у 32 (76,2 %) пацієнтів. Після того як лапароскоп був заведений до заочеревинного простору, у 10 (23,8 %) пацієнтів, окрім гнійного просочування жирової клітковини, спостерігали утворення секвестрів. Цим хворим було виконано люмбоскопічну секвестректомію. У 100 %

випадків проводили люмбоскопічне дренування заочеревинної та парапанкреатичної клітковини.

Першим етапом проведення люмбоскопічного втручання було визначення точки, через яку виконували введення порту до заочеревинної клітковини. Згідно з методикою, яку ми розробили, точка доступу розміщується на межі середньої та верхньої третини відстані від XII ребра до крила здухвинної кістки, посередині між середньою та задньою аксилярними лініями (рис. 5.11). В означеному місці виконували розтин шкіри довжиною 1,0–1,5 см.

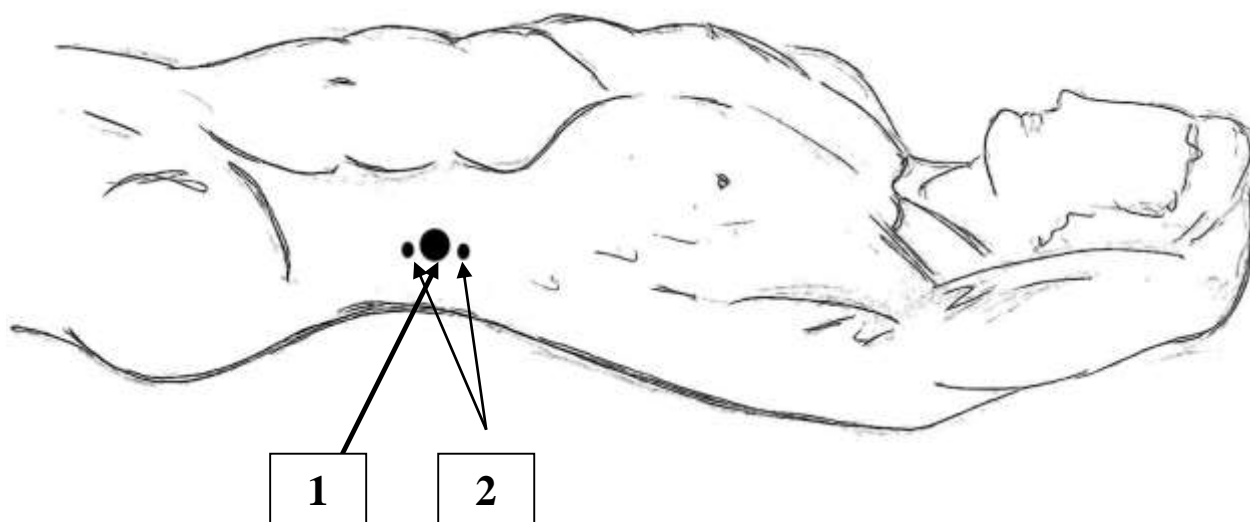


Рисунок 5.11 – Розміщення точок установлення портів для проведення люмбоскопії:

- 1 – установлення основного 10-мм порту EndoTIP;
- 2 – установлення додаткових портів

Для постійного візуального контролю під час проходження всіх шарів поперекової ділянки ми використовували порт EndoTIP діаметром 10 мм фірми Carl Storz (рис. 5.12) і торцевий лапароскоп.

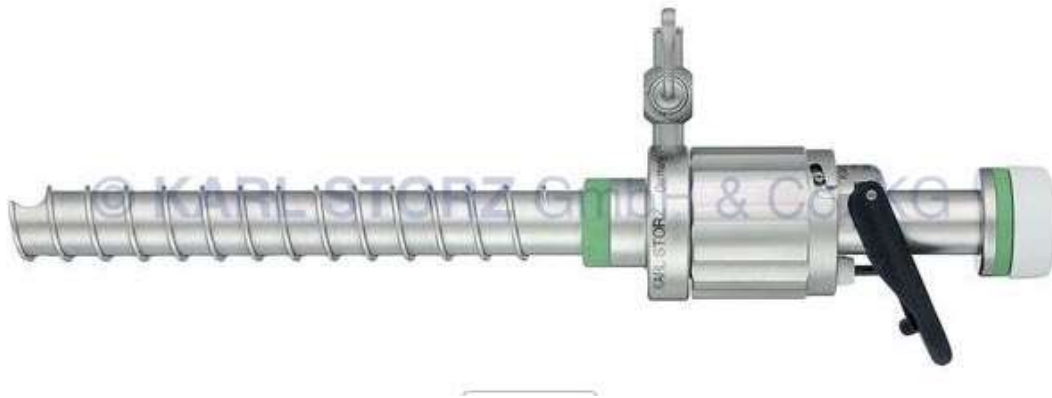


Рисунок 5.12 – Порт EndoTIP діаметром 10 мм
фірми Carl Storz

Перед введенням порту підшкірну жирову клітковину розводили, скальпелем робили насічку апоневротичного шару довжиною 5 мм. У неї вводили порт EndoTIP із торцевим лапароскопом усередині. Виконуючи портом кругові оберти, проходили м'язево-апоневротичний шар поперекової ділянки (рис. 5.13 і 5.14). Орієнтиром напрямку під час просування лапароскопа була точка, розміщена на середині відстані між зовнішніми межами тіла лінії, проведеної сагітально через верхівку мечоподібного відростка. Одночасно проводили інсуфляцію вуглекислого газу.

Люмбоскопічне дренування заочеревинного простору проводили в умовах значного набряку, коли внутрішні органи і судини зміщені одні відносно інших. Під час проведення лапароскопа зліва корінь брижі лівого вигину ободової кишки з дугою Riolanі залишався медіально і допереду, нижній полюс селезінки – вище, ліва нирка – позаду від каналу для дренування. Введення лапароскопа припиняли при досягненні гнійних порожнин і тканин, які необхідно було видалити.

За необхідності дренування заочеревинного, парапанкреатичного простору з правого боку втручання складніше, оскільки брижа правого вигину ободової кишки і

дванадцятипала кишка не завжди зміщуються та дають можливість досягнути клітковину, яка оточує голівку і тіло ПЗ. Тому з правого боку відповідно проводили дронування, санацію заливів заочеревинного простору в ділянках правого бічного каналу, мезентеріального синуса.

За необхідності праворуч та ліворуч від основного порту встановлювали додаткові порти для проведення оперативних заходів та встановлення дренажних трубок.

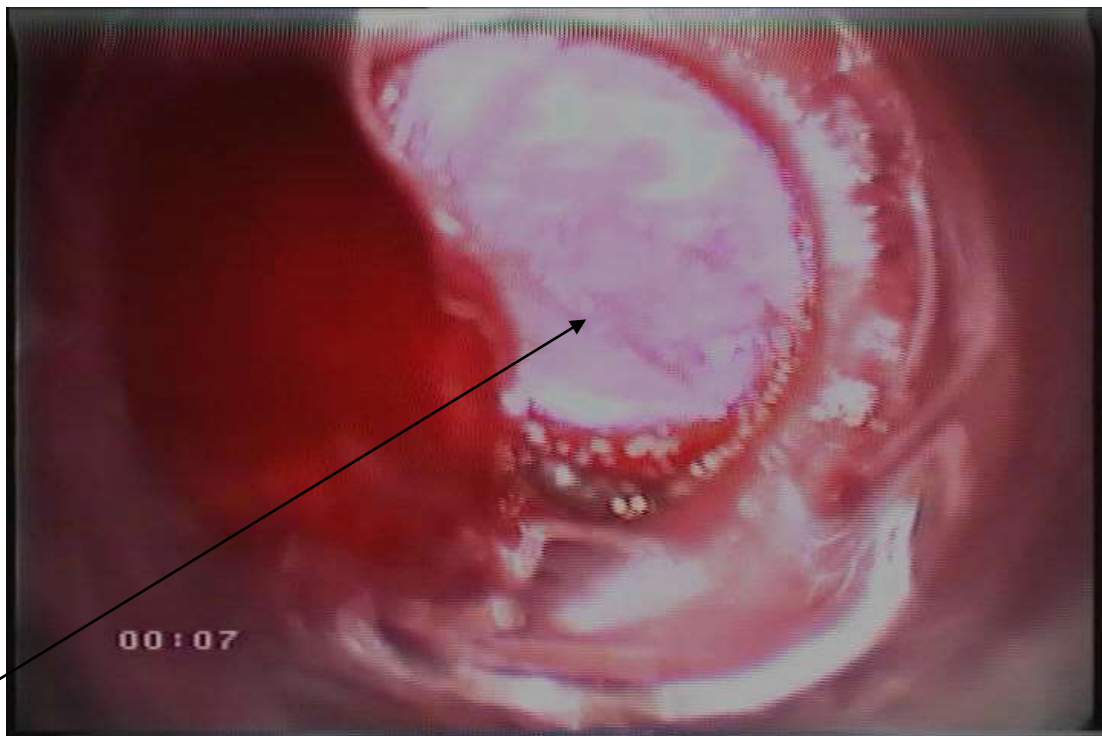


Рисунок 5.13 – Проходження портом EndoTIP апоневротичного шару

Процес встановлення порту в парапанкреатичну клітковину постійно відображався на моніторі і контролювався візуально. Завдяки властивостям порту EndoTIP тканини, через які проводили лапароскоп, не розривались, а розшаровувались і розсовувались (рис. 5.14).

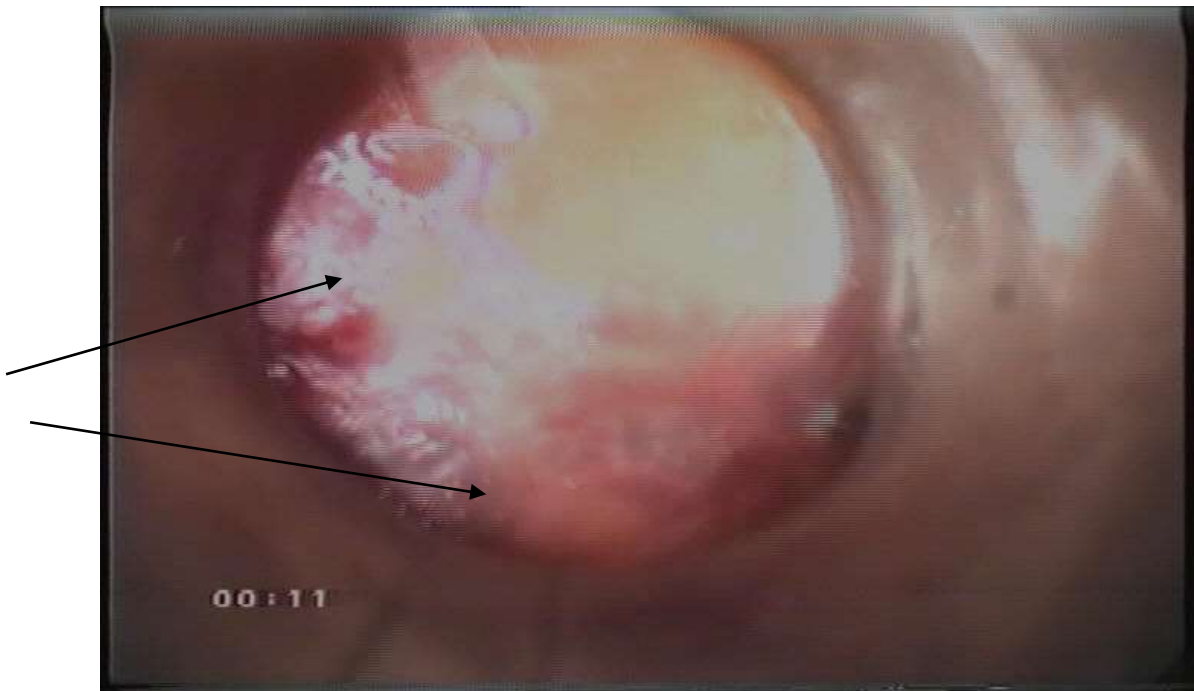


Рисунок 5.14 – Проходження портом EndoTIP м'язового шару

Судини також під візуальним контролем зсувалися вбік (рис. 5.15). Таким чином, під час операції травматичний вплив на тканини був мінімальним і ми мали можливість уникнути пошкоджень артерій та вен, які призвели б до масивної кровотечі.

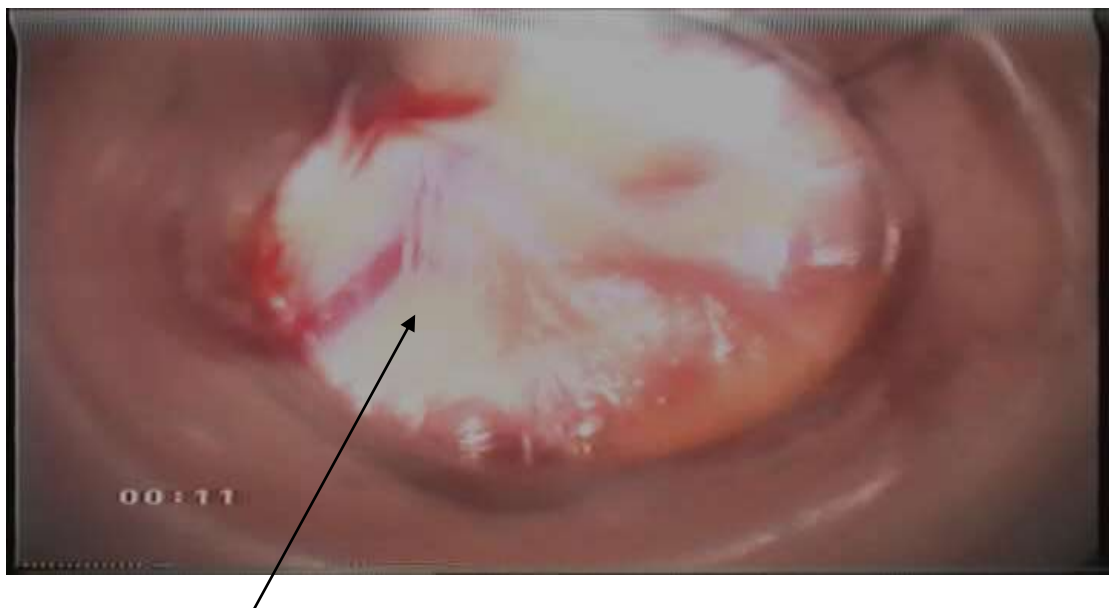


Рисунок 5.15 – Судини зміщувалися вбік портом EndoTIP без їх пошкодження

У 10 (23,8 %) хворих основної досліджуваної групи, яким було проведено суто мініінвазивне втручання – лапароскопічний лаваж, розкриття та дронування абсцесу чепцевої сумки, дронування черевної порожнини, виконували люмбоскопічне дронування парапанкреатичної та заочеревинної клітковини.

Після того, як лапароскоп було встановлено в заочеревинний простір, виконували формування порожнини. Цю маніпуляцію виконували портом, лапароскопом з одночасним нагнітанням вуглекислого газу. Під час формування порожнини спостерігали виділення значної кількості серозно-геморагічної рідини з оточуючих тканин. Проводили аспірацію ексудату, огляд стінок порожнини.

Під час візуальної ревізії спостерігали значний набряк парапанкреатичної та заочеревинної клітковини, її геморагічне просочування (рис. 5.16).



Рисунок 5.16 – Набряк та геморагічне просочування заочеревинної клітковини

Для формування постійного адекватного відтоку ексудату з парапанкреатичної клітковини, встановлювали силіконові дренажні трубки з внутрішнім діаметром 10 мм і множинними бічними отворами (рис. 5.17). Така ширина просвіту давала можливість за необхідності провести повторну ревізію порожнини за допомогою відеолапароскопа через дренажну трубку. Безпосередньо перед проведенням етапної ревізії порожнини до дренажу приєднували перехідник із клапаном та краном для інсуфляції.



Рисунок 5.17 – Пристрій для дренажу заочеревинного та парапанкреатичного простору:

- 1 – перехідник із клапаном та краном для інсуфляції відокремлений від трубки;
- 2 – перехідник приєднаний до дренажної трубки, як це виконують перед проведенням етапної люмбоскопії

Дренажі встановлювали залежно від локалізації деструктивного процесу в тканині підшлункової залози. У випадках некробіозу переважно тіла та хвоста залози дренажні трубки встановлювали з лівого підреберного

простору в 8 (19,1 %) випадках. В 11 (26,2 %) хворих деструктивний процес переважно локалізувався в голівці та тілі залози – дренаж установлювали з правого підребер'я. Тотальне ураження тканини залози спостерігали у 7 (16,7 %) пацієнтів зазначеної групи. У цих випадках дренажні трубки проводили в заочеревинний простір з обох боків.

У післяопераційному періоді спостерігали виділення серозно-геморагічного ексудату із заочеревинного простору дренажними трубками. Кількість рідини, що виділялася, прогресивно зменшувалася на фоні проведення комплексного лікування з інтенсивною інфузійною терапією.

Під час проведення УЗ-моніторингу стану підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини спостерігали зменшення її набряку, зворотний розвиток деструктивних змін, що виявлявся поступовим формуванням гомогенної структури тканин, зменшенням розмірів органа.

Вторинні ознаки запалення підшлункової залози – метеоризм, кількість відділюваного дренажними трубками із черевної порожнини та його характер – також зменшували свою вираженість і поступово зникали.

У хворих, яким були виконані вищезазначені оперативні втручання, характер рідини, що виділяється із заочеревинного простору дренажною трубкою, поступово змінювався із серозно-геморагічного на серозний. Кількість її також зменшувалась, унаслідок чого, починаючи з 5-ї доби після операції, ми мали можливість дозовано виводити дренаж із заочеревинного простору. Повністю видаляли люмбальні дренажі на 7-му–9-ту доби, коли кількість ексудату, що виділявся з них, ставала незначною.

У 32 (76,2 %) хворих основної досліджуваної групи виконували люмбоскопічне розкриття флегмони заочеревинного простору. Втручання з боку черевної порожнини у цієї групи хворих проводили традиційним відкритим способом. Виконували верхньосерединну

лапаротомію, у 15 (35,7 %) пацієнтів – секвестректомію, накладали холецистостому; у 4 (9,5 %) хворих – секвестректомію, холецистектомію, дренивання холедоха за Піковським.

Після проходження лапароскопом м'язово-апоневротичного шару поперекової ділянки спостерігали значний набряк жирової клітковини, її просочування серозно-геморагічним ексудатом. У міру поступового просування інструмента вглибину у напрямку підшлункової залози характер рідини, що потрапляла в порожнину порту, змінювався з прозорого на мутний за рахунок домішування гнійного просочування (рис. 5.18). На цьому етапі ми починали формувати порожнину в заочеревинній клітковині.

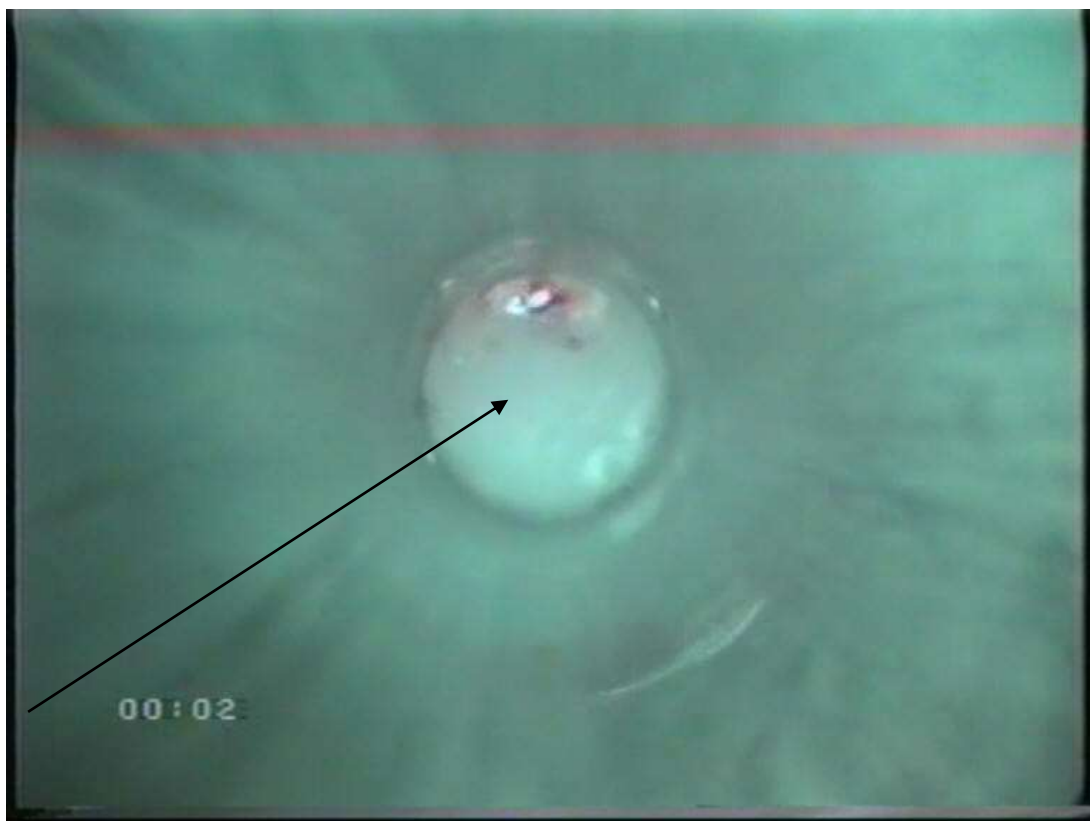


Рисунок 5.18 – Гнійний ексудат, що потрапляє до порожнини порту під час проходження заочеревинної клітковини в умовах заочеревинної флегмони

Під час проходження тканин та формування порожнини проводили постійну інсуфляцію вуглекислого газу. У міру роз'єднання заочеревинної клітковини в порожнині порту накопичувався серозно-гнійний ексудат, який видаляли електровідсмоктувачем.

Після формування порожнини проводили огляд її стінок. Жирова клітковина була просочена геморагічно-гнійним ексудатом. Спостерігали постійне помірне підтікання із неї патологічного ексудату, що вкривав стінки порожнини (рис. 5.19).



Рисунок 5.19 – Гнійне просочування стінок сформованої в заочеревинному просторі порожнини

У 7 (16,7 %) хворих спостерігали значне гнійне просочування заочеревинної та парапанкреатичної клітковини з невеликими – діаметром до 0,5 см – вогнищами накопичення гною без чіткої межі (рис. 5.20).

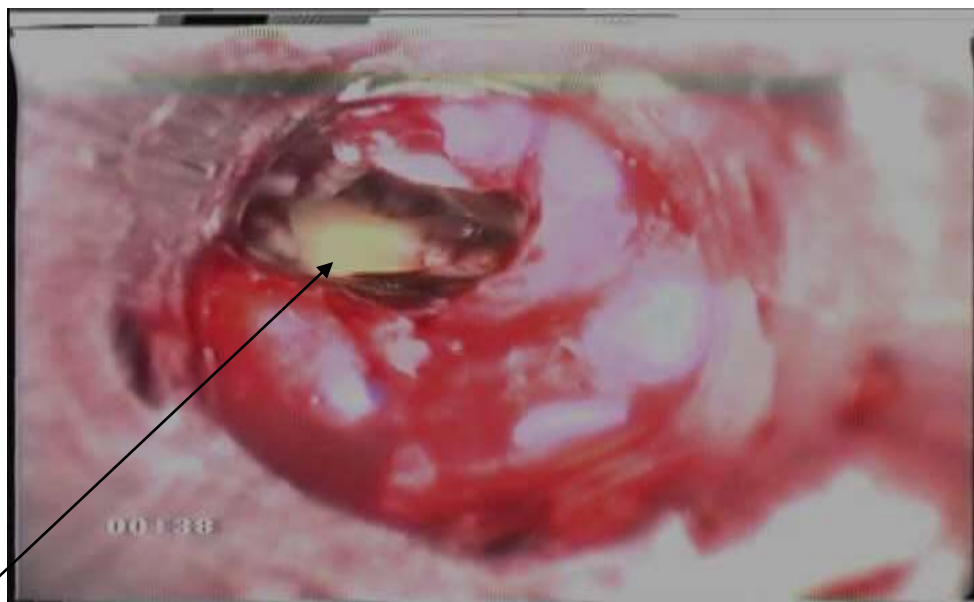


Рисунок 5.20 – Вогнище накопичення гною в заочеревинній клітковині

У сформовану порожнину паралельно уже встановленому порту проводили додатковий 5-мм порт. Через нього виконували аспірацію гнійного відділюваного, промивали порожнину розчином «Декасан» (рис. 5.21).

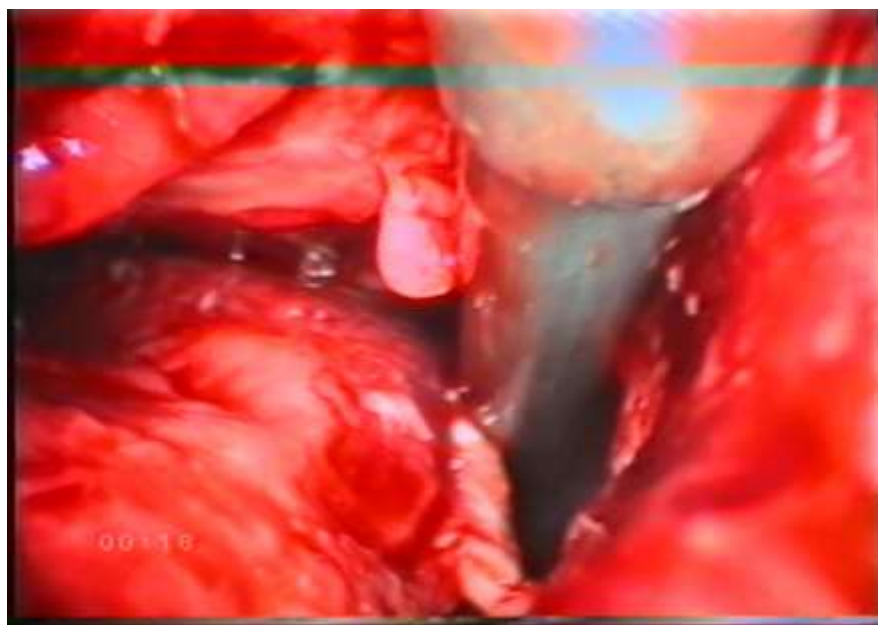


Рисунок 5.21 – Аспірація розчину «Декасан» із порожнини в заочеревинному просторі після її промивання

У 2 (4,8 %) випадках виникла кровотеча помірної інтенсивності із судини жирової клітковини. Після введення внутрішньовенно розчину етамзилату 12,5 % – 4,0; розчину амінокапронової кислоти 5 % – 100,0; промивання порожнини в заочеревинній клітковині розчином амінокапронової кислоти 5 %, джерело кровотечі притискали марлевим тампоном, що був затиснутий лапароскопічним дисектором і проведений через додатковий 5-мм порт. Після виконання зазначених заходів кровотеча припинилася.

Під час виконання розкриття флегмони заочеревинного простору в 10 (23,8 %) випадках спостерігали утворення секвестрів. Розміри їх коливалися від 0,3 до 4,5 см (рис. 5.22).

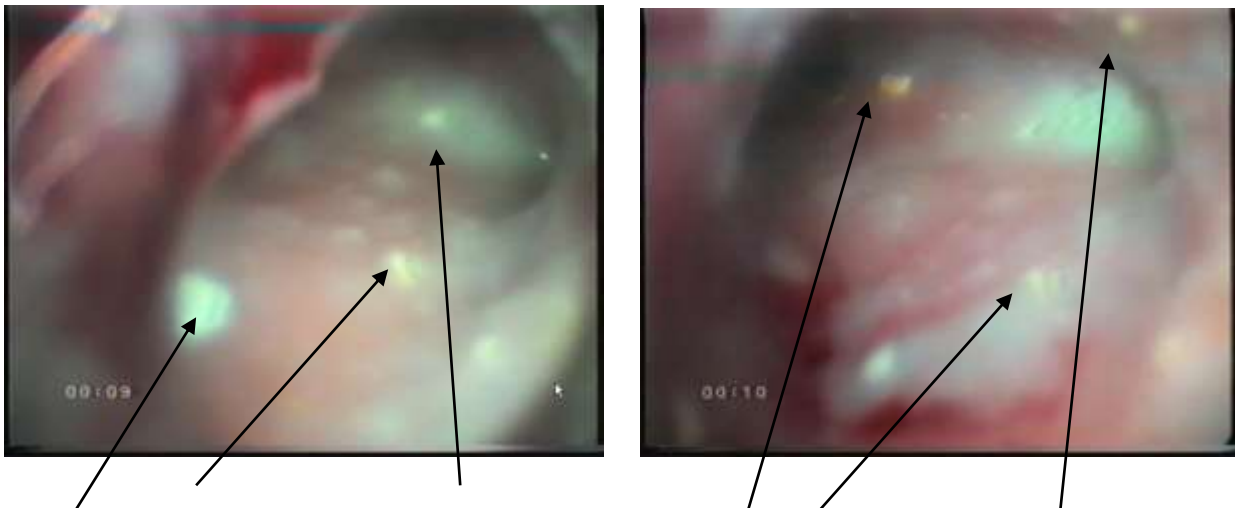


Рисунок 5.22 – Крихтоподібні секвестри в заочеревинному просторі

Крихтоподібні секвестри розміром до 0,5 см видаляли за допомогою аспіратора. У тих випадках, коли розмір секвестрів перевищував 0,5 см, їх видалення проводили за допомогою лапароскопічного дисектора або затискача (рис. 5.23).

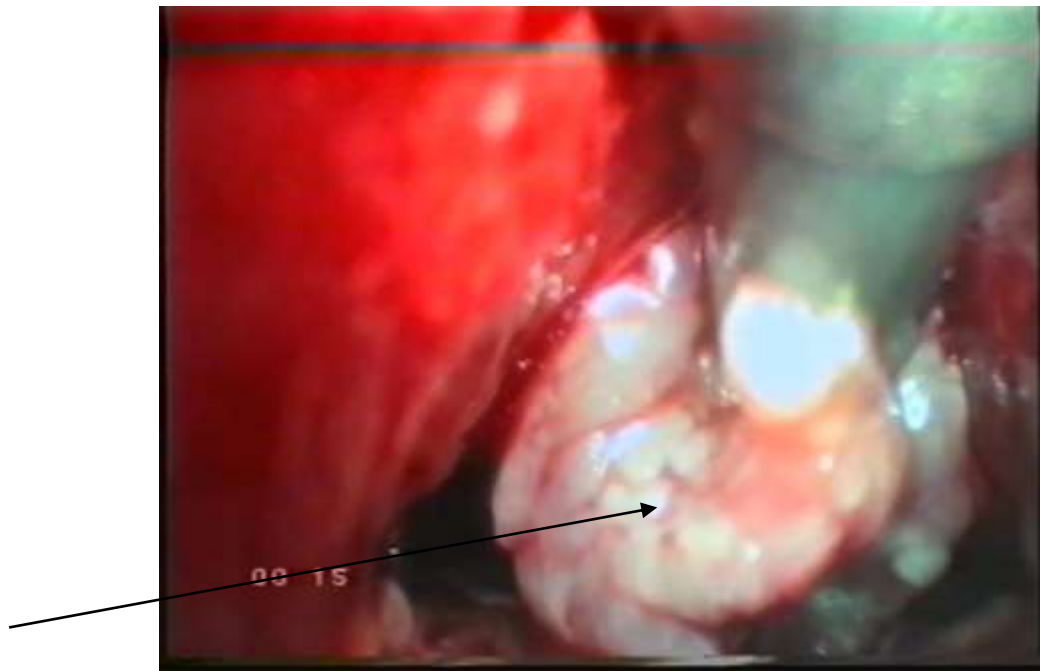


Рисунок 5.23 – Видалення секвестру підшлункової залози

Люмбоскопічним шляхом проводили видалення лише тих секвестрів, які вільно розміщувалися в утворених гнійно-некротичним процесом порожнинах і були повністю відокремлені від оточуючих тканин. У тих випадках, коли при обережній тракції секвестру виявляли його зв'язок із клітковиною або тканиною підшлункової залози, тракцію припиняли. Такі секвестри видаляли під час подальших етапних люмбоскопій або вони виходили самотійно через дренажні трубки. Цієї тактики притримувалися для запобігання кровотеч під час оперативного втручання.

Люмбоскопічне втручання завершували встановленням дренажних трубок. У тих випадках – 10 (23,8 %), коли в заочеревинному просторі під час проведення люмбоскопії спостерігали серозно-геморагічне просочування клітковини без ознак інфікування, встановлювали силіконові дренажі діаметром 5 мм.

У разі інфікування парапанкреатичної та заочеревинної клітковини дренажування проводили двома дренажними

трубками. Спершу в порожнину встановлювали 5-мм силіконовий дренаж (рис. 5.24).

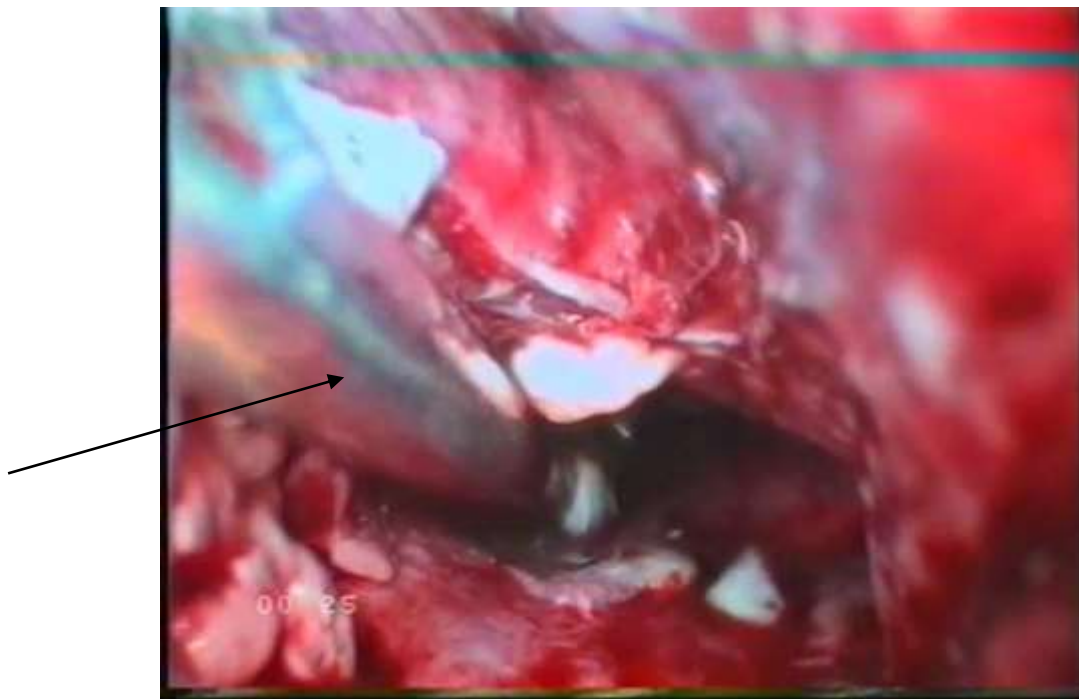


Рисунок 5.24 – Установлення дренажної трубки в заочеревинний простір

Наступним етапом було встановлення силіконової трубки з внутрішнім діаметром 10 мм. Будова цього дренажу показана на рис. 5.17. Така ширина порожнини дренажу забезпечувала достатнє видалення гнійного відділюваного і давало можливість для відходження секвестрів значних розмірів. Схема розміщення дренажів у заочеревинній клітковині подана на рис. 5.25.

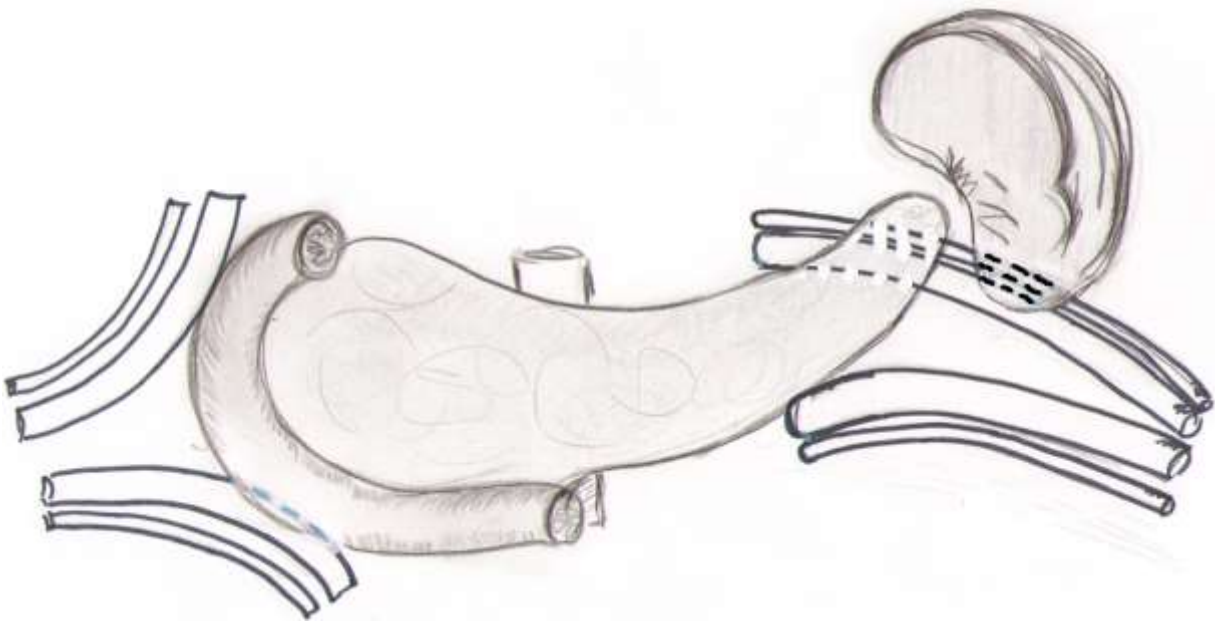


Рисунок 5.25 – Розміщення дренажних трубок у заочеревинній клітковині

У подальшому через зазначений дренаж проводили етапні ревізії заочеревинного простору. Перед проведенням маніпуляції до трубки під'єднували перехідник і накладали ретрокарбоксіперитонеум. Після цього вводили лапароскоп до порожнини, проводили візуальний огляд і лаваж. У тих випадках, коли спостерігали утворення секвестрів, їх видаляли через додатково встановлений порт. Етапні ревізії виконували на 3-тю–4-ту доби після первинного оперативного втручання. У 3 (7,1 %) хворих основної групи етапні люмбоскопічні ревізії проводили 3 рази, у 8 (19,1 %) – 2 рази, у 5 (11,9 %) – 1 раз.

РОЗДІЛ 6

Результати використання розроблених оперативних втручань

У 42 (37,2 %) хворих, прооперованих із приводу гострого деструктивного панкреатиту, ми застосовували мініінвазивні методики.

Оперативне втручання було виконано 10 (23,8 %) пацієнтам виключно за допомогою лапароскопічного обладнання.

У 33 (76,2 %) хворих використовували поєднану методику: втручання з боку черевної порожнини виконували відкритим способом, а етап операції на заочеревинному просторі – люмбоскопічно. Відеолюмбоскопічна техніка втручання надавала можливість оглянути заочеревинну та парапанкреатичну клітковину, оцінити ступінь патологічних змін у ній.

Наявність поширеного парапанкреатичного інфільтрату в черевній порожнині не було протипоказанням до виконання відеолюмбоскопічного втручання, яке давало можливість провести санацію, при показаннях – секвестрєктомію, адекватне дрєнування заочеревинного простору та парапанкреатичної клітковини. У зазначених випадках виконання санації та дрєнування за традиційною відкритою методикою було б дуже складним, а ймовірність пошкодження судин, що призвела б до масивної кровотечі, – значною.

Ми проаналізували інтраопераційні можливості використання люмбоскопічної методики втручання на заочеревинному просторі та парапанкреатичної клітковини порівняно з класичними відкритими методиками. Були виявлені такі переваги відеолюмбоскопічного втручання:

– проходження тканин черевної стінки, поперекової ділянки виконують під постійним візуальним контролем,

судини не перетинаються, а зміщуються вбік. Унаслідок цього кровотечі з тканин ми не спостерігали;

– під час проведення операції ми мали можливість детально оглянути тканини заочеревинного простору, парапанкреатичну клітковину, провести візуальне оцінювання ступеня некробіотичних змін у тканинах. У випадках наявності абсцесів – ввійти й оглянути їх порожнину;

– санація порожнин абсцесів, флегмон заочеревинного простору проводили ретельніше. Під візуальним контролем виконували спрямоване видалення гною. За допомогою відеоендоскопічної техніки проводили санацію не лише основних вогнищ гнійного розплавлення тканин, а й окремих «карманів», які були б недосяжними за традиційних втручань і які в подальшому могли стати причиною прогресування захворювання. Виконували їх локальне дренування окремими трубками;

– під час виконання люмбоскопічної секвестрентомії проводили оцінювання стану кожного секвестру, його розміщення в порожнині стосовно оточуючих тканин – основну увагу приділяли наявності їх зв'язку з цими тканинами. У разі виявлення приєднаних некротичних тканин їх видалення виконували під час подальших програмованих люмбоскопій – після повного відокремлення. Таким чином, люмбоскопічне втручання дає можливість виконати видалення секвестрів зі значно меншим ризиком виникнення кровотеч;

– люмбоскопічне втручання при гострому деструктивному панкреатиті є не таким травматичним, як традиційне. Негативний вплив на тканини зменшується за рахунок того, що встановлення порту є більш шанобливим, ніж виконання люмботомії;

– значно меншою була травматизація тканин, порівняно з відкритими методиками, під час виконання повторних етапних втручань. Під час проведення повторної

відеолюмбоскопічної операції розтин тканин або розширення ран не виконували. Лапароскоп установлювали через широку дренажну трубку, а робочий інструмент – через додаткові дренажі. Виконували повний обсяг втручання – санацію, промивання порожнини, видалення секвестрів, за необхідності – встановлення додаткових дренажних трубок. Виконання такого обсягу оперативного втручання за допомогою люмбоскопічної техніки надавало можливість провести операцію під внутрішньовенним наркозом, тоді як хворим контрольної групи в 69 % випадків проводили втручання під ендотрахеальним наркозом.

Порівнюючи основну та контрольну групи хворих за загальноклінічними критеріями, з'ясувалося, що в післяопераційному періоді пацієнти основної групи суб'єктивно почували себе краще, ніж контрольної. Больовий синдром був виражений у них меншою мірою. Це підтверджувалося тим, що хворі основної групи потребували призначення меншої кількості препаратів зі знеболювальною дією.

Зниження температури тіла до субфебрильної відбувалося в середньому на 4–5-ту доби у пацієнтів основної групи, які в подальшому не потребували етапних втручань. Серед хворих контрольної групи зміна температури тіла відбувалася в середньому на 6-ту–7-му доби. Така динаміка показника пов'язана з тим, що люмбоскопічна санація вогнищ деструкції більш повна та цілеспрямована порівняно з відкритою (рис. 6.1).

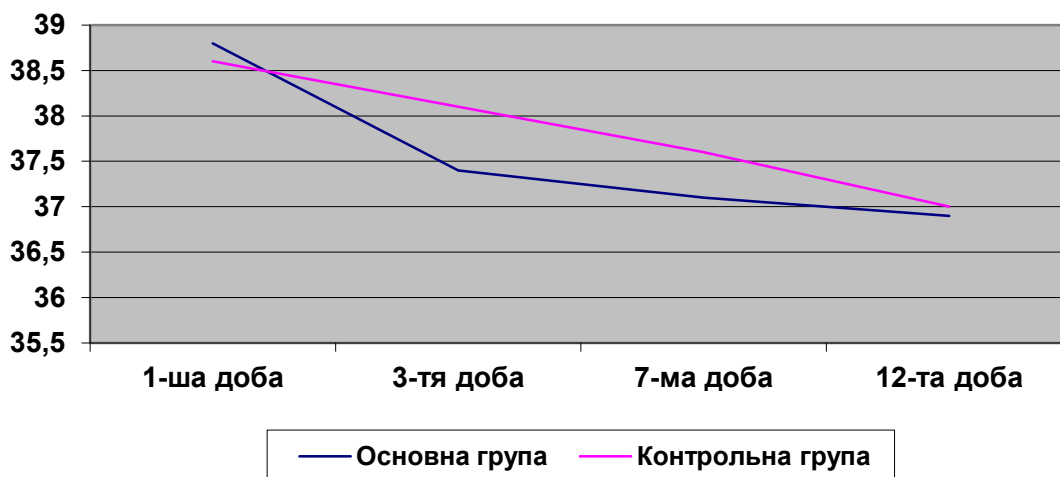


Рисунок 6.1 – Динаміка змін температури тіла в післяопераційному періоді

Частота серцевих скорочень у пацієнтів основної групи швидше наближалася до нормальної, ніж у контрольній (рис. 6.2).

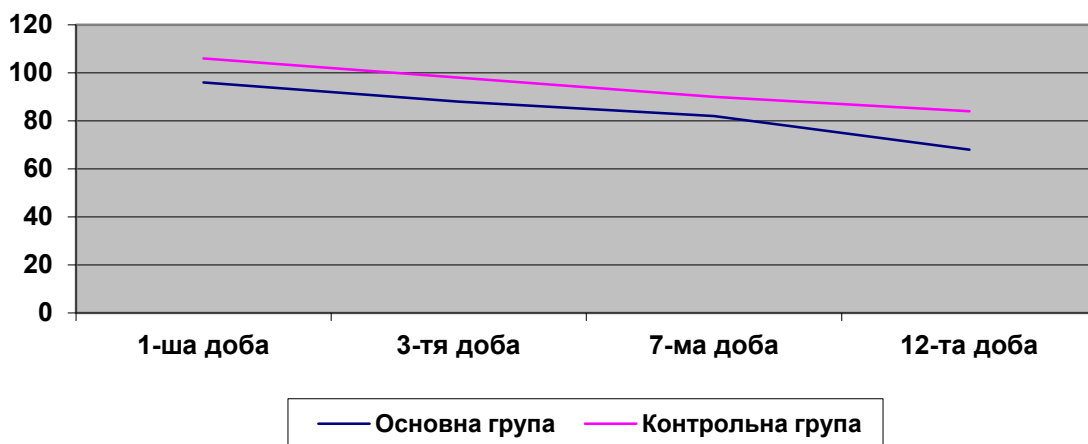


Рисунок 6.2 – Частота серцевих скорочень у пацієнтів у післяопераційному періоді

Відновлення лабораторних показників швидше відбувалося також у хворих основної групи.

Рівень лейкоцитозу у пацієнтів обох груп за одну добу операції був приблизно однаковим і становив у середньому $(18,1 \pm 0,78) \cdot 10^9$ в основній групі і $(17,9 \pm 0,82) \cdot 10^9$ – у контрольній ($p < 0,05$). Вже на 3-тю добу спостерігалось

більш значне зниження цього показника в основній групі хворих – $(14,8 \pm 0,76) \cdot 10^9$, у той час як кількість лейкоцитів крові хворих контрольної групи дорівнювала $(16,7 \pm 0,67) \cdot 10^9$ ($p < 0,05$). У подальшому спостерігалася поступова нормалізація показника в обох досліджуваних групах: на 12-ту добу в основній групі він становив $(9,2 \pm 0,65) \cdot 10^9$, у контрольній – $(10,5 \pm 0,81) \cdot 10^9$ ($p < 0,05$). Серед пацієнтів основної групи лейкоцитоз досяг рівня $(7,1 \pm 0,62) \cdot 10^9$ у середньому на 16-ту добу, тоді як у контрольній групі – в середньому на 19-ту добу.

Динаміка змін рівня креатиніну та сечовини крові хворих основної та контрольної груп нагадує зміни рівня лейкоцитозу: в добу операції вони були приблизно однакові в обох групах, а в подальшому спостерігалася більш швидка нормалізація показника в основній групі (рис. 6.3, 6.4).

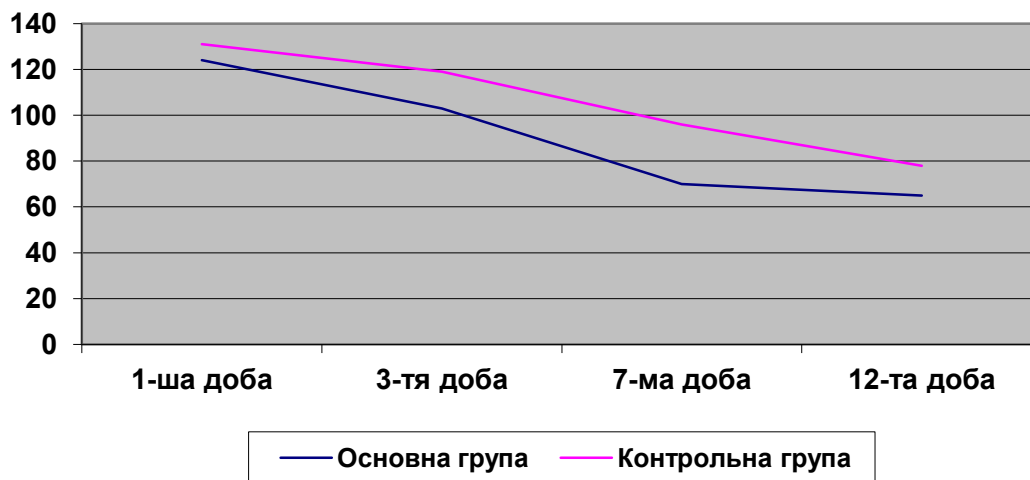


Рисунок 6.3 – Динаміка рівня креатиніну

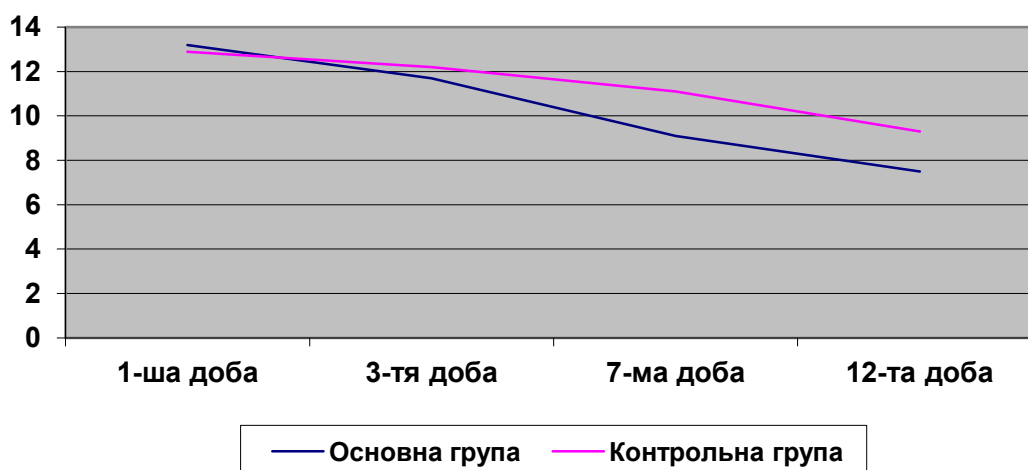


Рисунок 6.4 – Динаміка рівня сечовини крові

В основній групі виконано 5 (11,9 %) повторних оперативних втручань, у контрольній – 20 (28,2 %). Зменшення кількості повторних оперативних втручань досягнуто завдяки більш ефективному виконанню санації заочеревинного простору під відеолюмбоскопічним контролем, проведенню повного дренивання, підведенню дренажних трубок локально в усі «кармани», що значно попереджує формування недренованих гнійних заливів, а більш бережливе ставлення до тканин під час відеолюмбоскопічного втручання значно випереджує розвиток арозивних кровотеч у післяопераційному періоді.

Серед хворих основної групи було 8 (19,0 %) летальних випадків. Усі померлі хворі були похилого віку, доставлені в стаціонар та госпіталізовані більше ніж через 7 діб після початку захворювання у дуже занедбаному стані; 2 (4,7 %) пацієнтів померло внаслідок тромбоемболії легеневої артерії, 6 (14,3 %) – від прогресування поліорганної недостатності.

У контрольній групі померло 15 (21,1 %) хворих внаслідок прогресування деструкції підшлункової залози, заочеревинної флегмони, поліорганної недостатності. Серед них 2 (2,8 %) померло внаслідок тромбоемболії легеневої

артерії, 13 (18,3 %) – від швидко прогресуючої поліорганної недостатності на фоні проведення інтенсивної терапії.

Завдяки виконанню менш травматичних мініінвазивних втручань середній термін перебування в стаціонарі пацієнтів основної групи становив $(28,5 \pm 12,3)$ доби, в контрольній – $(36,9 \pm 13,9)$ доби.

ВИСНОВКИ

Із року в рік збільшується кількість наукових праць, присвячених діагностиці та лікуванню гострого деструктивного панкреатиту, що свідчить про актуальність цієї проблеми та необхідність її подальшого дослідження. У монографії шляхом аналізу літературних даних та особистих досліджень висвітлено можливості діагностики захворювання та лікування хворих на гострий панкреатит:

1. Для проведення діагностики деструктивного панкреатиту необхідно провести визначення рівня кількості лейкоцитів, лейкоформули, загального білка, сечовини, креатиніну, азоту сечовини, білірубіну та його фракцій, трансаміназ, амілази крові, глюкози крові, дослідження рівня електролітів крові – калію та кальцію. З інструментальних методів дослідження необхідно застосовувати ультрасонографію, комп'ютерну томографію.

2. У випадках формування абсцесів чепцевої сумки доцільно виконувати їх розкриття в безсудинній зоні малого чепця, евакуацію гною, промивання та дренивання порожнини за мініінвазивними методиками.

3. Дренування заочеревинної та парапанкреатичної клітковини потрібно проводити люмбоскопічно, під постійним візуальним контролем.

4. На першому етапі проведення люмбоскопічного втручання визначається точка, через яку буде проводитися встановлення порту до заочеревинної клітковини. Згідно з методикою, яку ми розробили, точка доступу розміщується на межі середньої та верхньої третини відстані від XII ребра до крила здухвинної кістки, посередині між середньою та задньою аксиллярними лініями.

5. Для формування постійного адекватного відтоку ексудату з парапанкреатичної клітковини встановлюються силіконові дренажні трубки з внутрішнім діаметром 10 мм і

множинними бічними отворами. Така ширина просвіту надає можливість за необхідності провести повторну ревізію порожнини за допомогою відеолапароскопа через дренажну трубку.

6. Люмбоскопічним шляхом видаляють лише ті секвестри, які вільно розміщуються в утворених гнійно-некротичним процесом порожнинах і є повністю відокремленими від оточуючих тканин. У тих випадках, коли при обережній тракції секвестру виявляється його зв'язок з клітковиною або тканиною підшлункової залози, тракцію необхідно припиняти.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аверьянов Д. А. Комплексное лечение деструктивного панкреатита тяжелой степени на ранней стадии заболевания : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Д. А. Аверьянов. – Санкт-Петербург, 2004. – 179 с.

2. Алгоритм обследования и лечения больных острым панкреатитом / Г. С. Рыбаков, М. Д. Дибиров, Б. С. Брискин [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 4. – С. 20–26.

3. Алгоритм організації діагностичних та лікувальних дій при гострому панкреатиті / Я. С. Березницький, О. М. Клігуненко, Н. А. Яльченко [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 195–198.

4. Амирова А. В. Возможности рентгеновской компьютерной томографии в выборе метода хирургического лечения острого панкреатита : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : 14.00.27 «Хирургия» / А. В. Амирова. – Уфа, 2005. – 21 с.

5. Аммосов В. Г. Оптимизация хирургической лечебной тактики при остром деструктивном панкреатите : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : 14.00.27 «Хирургия» / В. Г. Аммосов. – Якутск, 2004. – 24 с.

6. Аналіз проблеми діагностики та лікування хворих на гострий панкреатит / В. Г. Мішалов, А. О. Бурка, В. В. Храпач [та ін.] // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 77–79.

7. Андрющенко В. П. Ефективність інтубації тонкої кишки при гострому деструктивному панкреатиті / В. П. Андрющенко, Д. М. Бідюк, В. В. Куновський // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 111–112.

8. Андрющенко В. П. Раннє ентеральне харчування в хірургічному лікуванні гострого некротичного панкреатиту / В. П. Андрющенко, В. В. Куновський // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 112–113.

9. Андрющенко В. П. Програмована релапаротомія в хірургічному лікуванні гострого некротичного панкреатиту та його гнійних ускладнень / В. П. Андрющенко, Ю. С. Лисюк, Д. М. Бідюк // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 87.

10. Андрющенко В. П. Обґрунтування хірургічної тактики при гострому біліарному панкреатиті / В. П. Андрющенко, Ю. С. Лисюк, Л. М. Когут // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 113–114.

11. Клінічне значення інфекційного чинника в прогнозуванні тяжкості перебігу гострого некротичного панкреатиту / В. П. Андрющенко, В. А. Мальований, Д. В. Андрющенко // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 87–88.

12. Андрющенко Д. В. Клінічні та патоморфологічні прояви синдрому недостатності кишечника в перебігу гострого некротичного панкреатиту / Д. В. Андрющенко, В. В. Куновський, В. П. Андрющенко // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 5–7.

13. Афанасьев С. В. Инвалидность и реабилитация больных после хирургического лечения осложнений панкреонекроза / С. В. Афанасьев // Экспериментальная і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 13–16.

14. Афанасьев С. В. Цитокіни та їх баланс у хворих на хронічний післяопераційний панкреатит / С. В. Афанасьев // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 4 (13). – С. 40–42.

15. Барвінська А.С. Функціональний стан зсідально-протизсідальної системи крові у хворих на гострий панкреатит : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / А. С. Барвінська. – Львів, 1999. – 19 с.

16. Батвинков Н. И. Хирургическое лечение больных панкреонекрозами, его осложнениями / Н. И. Батвинков // Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 153–155.

17. Бейманова С. М. Абдоминализация поджелудочной железы и дренированием сальниковой сумки в хирургическом лечении панкреонекрозов / С. М. Бейманова, М. А. Бейманов // Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 171–172.

18. Беленький В. П. Устройство для дренирования сальниковой сумки и ложа поджелудочной железы при деструктивном панкреатите / В. П. Беленький, И. Н. Мамонтов // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1 (15). – С. 286–288.

19. Бельков А. В. Сравнительная оценка ранних оперативных вмешательств при субтотально-тотальных формах панкреонекроза / А. В. Бельков, С. В. Игнатъев, А. И. Панков // Вестн. Смол. мед. акад. – 2001. – № 1. – С. 35–42.

20. Березницький Я. С. Гострий панкреатит (принципи уніфікації та стандартизації медичної допомоги) / Я. С. Березницький, Р. Й. Василюшин, Г. Г. Кабак // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 114–115.

21. Бессмертный И. В. Патогенетические аспекты лечения острого панкреатита / И. В. Бессмертный // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 19–21.

22. Бідюк Д. М. Хірургічна тактика при гострому панкреатиті / Д. М. Бідюк // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 116.

23. Бойко В. В. Мінінвазивні технології в комплексному лікуванні рідинних колекторів при панкреонекрозі / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, М. О. Кльосова // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 2. – С. 15–17.

24. Острый панкреатит: Патопфизиология и лечение / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко [та ін.]. – Харьков : Торнадо, 2002. – 288 с.

25. Бойко В. В. Шляхи покращання результатів лікування хворих на гострий післяопераційний панкреатит / В. В. Бойко, В. В. Пасічник // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 4 (13). – С. 131–133.

26. Бондарев В. І. Досвід використання раннього ентерального харчування у комплексному лікуванні гострого панкреатиту / В. І. Бондарев, Р. В. Бондарев, О. А. Орехов // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 1. – С. 55–57.

27. Боровков И. Н. Рентгеноэндоскопические методы лечения панкреатических свищей при постнекротических кистах поджелудочной железы / И. Н. Боровков, О. Н. Журавлева, Д. В. Федоров // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 19–20.

28. Бородаєв І. Є. Ефективність малоінвазивних методів лікування гострого панкреатиту в умовах корекції імунологічного статусу інтерфероном : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / І. Є. Бородаєв. – Донецьк, 2003. – 22 с.

29. Брехов Е. И. Использование эндоскопических технологий и методик экстракорпоральной детоксикации в лечении панкреонекроза, осложненного перитонитом /

Е. И. Брехов, А. С. Миронов, И. А. Павленко // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 22–23.

30. Брискин Б. С. Профилактика и лечение гнойно-некротических осложнений панкреонекроза / Б. С. Брискин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – Т. 15, № 1. – С. 50–58.

31. Букатко В. Н. Хирургическое лечение острого панкреатита с использованием электромагнитного излучения миллиметрового и светового диапазонов : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27, 14.00.51 / В. Н. Букатко. – Москва, 2004. – 306 с.

32. Бурневич С. З. Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания / С. З. Бурневич, В. М. Куликов, Ю. Н. Игнатенко // Анналы хирургии. – 2004. – № 4. – С. 37–41.

33. Бурневич С. З. Диагностическая и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : 14.00.27 «Хирургия» / С. З. Бурневич. – Москва, 2005. – 45 с.

34. Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич [и др.] // Анналы хирургии. – 2006. – № 1. – С. 40–44.

35. Варианты распространения гнойно-некротического процесса при остром деструктивном панкреатите / В. М. Тимербулатов, Т. И. Мустафин, М. В. Тимербулатов [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 4. – С. 31–35.

36. Васильев А. А. Антибактериальная терапия с целью профилактики некротического панкреатита / А. А. Васильев // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 29–32.

37. Ващук В. В. Інгібіторно-протеазний баланс сироватки крові хворих на гострий панкреатит : автореф. дис. на

здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / В. В. Ващук. – Львів, 1997. – 17 с.

38. Видеолапароскопические вмешательства при острых парапанкреатических жидкостных образованиях / А. М. Тищенко, А. В. Малоштан, М. А. Клесова [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 1 (20). – С. 268–270.

39. Видеоэндоскопическая хирургия хронического панкреатита / В. И. Оскретков, В. А. Ганков, А. А. Гурьянов [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2005. – № 6. – С. 18–21.

40. Використання стандартів у хірургічному лікуванні деструктивних панкреатитів / М. Д. Близнюк, О. І. Борисенко, С. М. Кобилецький [та ін.] // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 117–118.

41. Використання системи стандартів (протоколів) в діагностиці та лікуванні гострого панкреатиту / В. Г. Мішалов, В. В. Храпач, О. В. Балабан [та ін.] // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 131.

42. Винокуров М. М. Оптимизация хирургической лечебной тактики при остром деструктивном панкреатите / М. М. Винокуров, В. Г. Аммосов, В. В. Игнатьев // Вестник хирургии. – 2004. – № 3. – С. 68–70.

43. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы после перенесенного острого панкреатита: этиопатогенез, диагностика и принципы лечения / П. Б. Калашов, С. З. Бурневич, Ю. Н. Игнатенко [и др.] // Анналы хирургии. – 2003. – № 4. – С. 5–11.

44. Внутривартериальная антибактериальная терапия в комплексном лечении деструктивного панкреатита /

А. А. Моргун, А. А. Мкртчян, Р. В. Полонский [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 53.

45. Влияние органной дисфункции на исходы острого деструктивного панкреатита и пути оптимизации лечения / И. И. Лутфарахманов, В. М. Тимербулатов, П. И. Миронов [и др.] // Хирургия. – 2006. – № 6. – С. 11–15.

46. Возможности миниинвазивных вмешательств у больных острым тяжелым панкреатитом / В. В. Бойко, Ю. И. Козин, И. А. Тарабан [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 1 (20). – С. 180–183.

47. Возможности коррекции синдрома гемореологической недостаточности в интенсивной терапии больных с острым панкреатитом / Е. Н. Клигуненко, Ю. А. Площенко, О. В. Кравец [и др.] // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1–2 (22). – С. 166–169.

48. Выбор оптимального срока холецистэктомии у больных с острым билиарным панкреатитом / В. Л. Ким, М. Ш. Хакимов, У. Б. Беркинов [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 56.

49. Выбор лечебной тактики при остром панкреатите / Ю. Б. Захарченко, В. И. Залюбовский, Т. Е. Скалозуб [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 4. – С. 200–202.

50. Гагушин В. А. Оперативное лечение панкреонекроза / В. А. Гагушин // Хирургия. – 1991. – № 2. – С. 110–113.

51. Галимзянов Ф. В. Диагностика инфицированного панкреонекроза и лечение с применением операций из минидоступа / Ф. В. Галимзянов // Анналы хирургии. – 2006. – № 3. – С. 39–42.

52. Галимзянов Ф. В. Первичная диагностика инфицированного панкреонекроза / Ф. В. Галимзянов // Хирургия. – 2006. – № 6. – С. 8–10.

53. Галянин Ю. В. Некоторые аспекты микробного воспаления в течение деструктивного панкреатита /

Ю. В. Галянин, С. Б. Фадеев, В. С. Тарасенко // Актуальные вопросы военной и практической медицины : науч.-практ. конф. врачей Приволж. воен. округа, 29–30 ноября 2000 г.: тезисы докл. – Оренбург, 2000. – С. 60–61.

54. Головкин Е. Б. Программированные санации сальниковой сумки у больных панкреонекрозом после лапароскопической открытой бурсооментостомии / Е. Б. Головкин, А. В. Харитончик // Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 68–70.

55. Гольцов В. Р. Профилактика гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита / В. Р. Гольцов // Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 207–208.

56. Горбач Д. В. Діагностика та хірургічне лікування деструктивних форм гострого панкреатиту / Д. В. Горбач // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 45.

57. Грицюк А. М. Прогнозирование, профилактика, диагностика и лечение гнойно-септических осложнений панкреонекроза : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Грицюк Александр Михайлович. – Москва, 2004. – 170 с.

58. Грубник В. В. Эффективность лапароскопических вмешательств по поводу острого билиарного панкреатита / В. В. Грубник, А. С. Дюжев, А. А. Петренко // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 46.

59. Даценко Б. М. Острый панкреатит / Б. М. Даценко, Т. И. Тамм, К. А. Крамаренко. – Харьков : Прапор, 2004. – 88 с.

60. Дебдуллал С. Клинические аспекты малоинвазивной хирургии гнойно-деструктивных осложнений панкреонекроза / С. Дебдуллал // Альманах клинической медицины. – Москва, 2000. – Т. 3. – С. 84–90.

61. Дзюбановський І. Я. Ретроперитонеоскопія в комплексі лікування ускладнень некротичного панкреатиту /

І. Я. Дзюбановський, Р. В. Свистун, К. Г. Поляцко // Клінічна хірургія. – 2007. – № 5–6. – С. 26–27.

62. Диагностика, лечение стерильного панкреонекроза / Е. И. Брехов, Е. А. Решетников, А. С. Миронов [и др.] // Хирургия. – 2006. – № 9. – С. 31–35.

63. Діагностика та лікування гострого панкреатиту / І. О. Гіленко, Д. Г. Дем'янюк, В. І. Ляховський [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 90.

64. Диагностический алгоритм при остром панкреатите тяжелого течения / С. Н. Кононенко, И. А. Павленко, А. С. Миронов [и др.] // Хирургия. – 2006. – № 9. – С. 36–40.

65. Діагностична та лікувальна лапароскопія при гострому панкреатиті, ускладненому перитонітом / М. Ю. Ничитайло, О. П. Кондратюк, Н. Д. Волошенкова [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2004. – № 4–5. – С. 53–54.

66. Динамическая видеэндоскопия при панкреонекрозе / А. П. Чадаев, А. В. Федоров, А. В. Сажин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 150.

67. Дифференцированное лечение острого панкреатита / Е. А. Решетников, В. П. Башилов, В. А. Ляликов [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 8. – С. 45–51.

68. Дронов О. І. Сучасні можливості застосування мініінвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту / О. І. Дронов, А. П. Коваленко // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 3. – С. 89–94.

69. Дронов О. І. Імунотерапія при гострому некротичному панкреатиті / О. І. Дронов, І. О. Ковальська, К. С. Бурміч // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 92.

70. Дронов О. І. Морфологічні особливості гострого панкреатиту / О. І. Дронов, І. О. Ковальська, Є. Р. Денека // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9. – С. 26–29.

71. До питання використання класифікації гострого панкреатиту / Ю. Ф. Кушта, Стенлі Мур, Ібрагим Аббас [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 1. – С. 92–93.

72. Досвід мініінвазивного лікування хворих з постнекротичними псевдокістами підшлункової залози / С. М. Антонюк, П. Ф. Головня, В. Б. Ахрамєєв [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 40.

73. Доценко Д. Г. Препараты эмбриофетоплацентарного комплекса – перспективное направление при лечении острого деструктивного панкреатита / Д. Г. Доценко // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 37–38.

74. Жандаров К. Н. Хирургическое лечение осложненных панкреонекроза / К. Н. Жандаров, И. Е. Зубко, В. Н. Колоцей // Острый деструктивный панкреатит : сб. тр. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 212–214.

75. Зайнутдинов А. М. Острый деструктивный панкреатит: выбор оптимального лечения / А. М. Зайнутдинов // Анналы хирургии. – 2008. – № 6. – С. 10–14.

76. «Закрытые» дренирующие вмешательства при панкреонекрозе / В. И. Бондарев, А. В. Пепенин, Н. П. Аблицов [и др.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 89.

77. Запорожченко Б. С. Октрестатин в комплексном лечении больных острым панкреатитом / Б. С. Запорожченко, В. И. Шишлов, И. Е. Бородаев // Український журнал хірургії. – 2008. – № 2. – С. 44–47.

78. Запорожченко Б. С. Диагностика и лечение осложненных форм острого деструктивного панкреатита / Б. С. Запорожченко, В. И. Шишлов, И. Е. Бородаев // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 92–93.

79. Застосування рентгенендоваскулярної методики в лікуванні гострого панкреатиту / В. М. Демидов, А. М. Торбинський, С. М. Демидов [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 4. – С. 106–108.

80. Застосування пункційно-дренуючих втручань під ультразвуковим контролем в лікуванні гострого некротичного панкреатиту / О. І. Дронов, І. О. Ковальська, С. І. Пахолук // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 87–89.

81. Затевахин И. И. Оценка объема органических и внеорганических поражений при остром деструктивном панкреатите и ее влияние на летальность / И. И. Затевахин, М. Д. Будурова, М. Ш. Цициашвили // Анналы хирургии. – 2002. – № 1. – С. 35–42.

82. Иванов Ю. В. Новые подходы к комплексному лечению билиарного панкреатита / Ю. В. Иванов, А. В. Алехнович, А. И. Пастухов // Анналы хирургии. – 2005. – № 4. – С. 43–46.

83. Иванов В. В. Оптимизация хирургических вмешательств у больных деструктивным панкреатитом в фазе гнойных осложнений / В.В. Иванов // Современные аспекты хирургической эндокринологии : Девятый рос. симпоз. по хирург. эндокринологии, 27–29 сент. 2000 г. : тезисы докл. – Челябинск, 2000. – С. 348–350.

84. Ивачева Н. А. Лечение, диспансеризация и хирургическая реабилитация больных, оперированных по поводу панкреонекроза : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27 / Ивачева Нина Андреевна. – Пенза, 2005. – 259 с.

85. Ивачев А. С. Хирургическое лечение больных панкреонекрозом, осложненным парапанкреатитом / А. С. Ивачев, Н. А. Ивачева // Нижегород. мед. журн. – 2002. – № 1. – С. 106–108.

86. Иммунологическая оценка тяжести и прогноза острого панкреатита / А. С. Ермолов, Н. В. Боровкова, П. А. Иванов [и др.] // Вестник хирургии. – 2005. – № 6. – С. 22–28.

87. Иммуотропные препараты в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита / В. В. Бойко,

Е. М. Климова, Д. Г. Доценко [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 2 (16). – С. 31–34.

88. Использование тактики damage control в комплексе лечения повреждения органов брюшной полости и панкреатита, осложненных тяжелым кровотечением и вазодилататорным шоком / И. А. Криворучко, В. В. Бойко, С. Н. Тесленко [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 24–28.

89. Иванова Ю. В. Использование СВЧ излучения в профилактике и лечении осложнений инфицированного панкреонекроза / Ю. В. Иванова, И. В. Гусак, А. В. Москаленко // Клінічна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 17–19.

90. К вопросу о выборе оперативной тактики при деструктивном панкреатите / И. Е. Верхулецкий, А. Л. Вороной, А. И. Григорьян [и др.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 41–44.

91. К вопросу о ранней диагностике деструктивного панкреатита / И. Е. Верхулецкий, А. Ф. Медведенко, О. В. Розенко [и др.] // Хірургія України. – 2006. – № 4. – С. 41–44.

92. К вопросу о проведении антибиотикотерапии при деструктивном панкреатите / И. Е. Верхулецкий, Ф. К. Папазов, В. В. Волков [и др.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 36–40.

93. Кайсаров В. Р. Особенности поражения забрюшинной клетчатки при остром деструктивном панкреатите : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : 14.00.273 «Хирургия» / В. Р. Кайсаров. – Санкт-Петербург, 2005. – 20 с.

94. Каніковський О. Є. Експериментально-клінічне обґрунтування методів профілактики і лікування постнекротичних ускладнень гострого панкреатиту : автореф.

дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / О. Є. Каніковський. – Львів, 2002. – 36 с.

95. Капшитарь А. В. Лапароскопические вмешательства в лечебной программе травматического асептического панкреонекроза / А. В. Капшитарь // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 49.

96. Карасев Н. Е. Оментобурсопанкреатостомия и внебрюшинная ретроперитонеостомия в хирургическом лечении деструктивного панкреатита / Н. Е. Карасев, С. Н. Карасев, Е. П. Ковалкин // Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 169–170.

97. Кебкало А. В. Сучасні аспекти хірургічного лікування некротичного панкреатиту / А. В. Кебкало, В. І. Мамчич, Б. Г. Бондарчук // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 18–22.

98. Ким В. Л. Ретроградные эндобилиарные вмешательства при остром билиарном панкреатите / В. Л. Ким, М. Ш. Хакимов, Ф. Ш. Каримов // Анналы хирургии. – 2005. – № 4. – С. 39–42.

99. Класифікаційні ознаки гострого панкреатиту як основа клінічного діагнозу і цілеспрямованої адекватної хірургічної допомоги / Я. С. Березницький, Н. А. Яльченко, Г. Г. Кабак [та ін.] // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 16–19.

100. Клесова М. А. Хирургическая тактика у больных острым панкреонекрозом с использованием миниинвазивных технологий / М. А. Клесова // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 2 (16). – С. 51–53.

101. Клименко В. М. Пошарове видалення некротизованих тканин підшлункової залози – важливий крок на шляху оптимізації оперативних втручань при гострому деструктивному панкреатиті / В. М. Клименко, І. І. Ісайчиков // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська

наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 122.

102. Кльосова М. О. Хірургічне лікування хворих із гострими рідинними утвореннями при панкреатиті за допомогою мініінвазивних технологій панкреатиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / М. О. Кльосова. – Запоріжжя, 2006. – 19 с.

103. Коломійцев В. І. Показання до ендоскопічної папілосфінктеротомії при гострому біліарному панкреатиті / В. І. Коломійцев, Б. М. Вервега, М. П. Павловський // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська науково-практична конференція, 18–19 березня 2004 р. – Львів : Львівський нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького, 2004. – С. 123–124.

104. Колосович І. В. Гострий біліарний панкреатит: сучасні проблеми діагностики і лікування / І. В. Колосович, Р. Ю. Спіцин // Хірургія України. – 2006. – № 4. – С. 53–56.

105. Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений / Д. А. Благовестнов, В. Б. Хватов, А. В. Упырев [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 5. – С. 68–75.

106. Комплексне лікування хворих із важкою формою гострого панкреатиту / Є. С. Комарницький, В. М. Лазько, І. Л. Гордійчук [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 112–114.

107. Кондратенко П. Г. Новые подходы в хирургическом лечении панкреонекроза / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, М. В. Конькова // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 95.

108. Кондратенко П. Г. Ранние дренирующие миниинвазивные вмешательства и их влияние на распространенность панкреонекроза / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, М. В. Конькова // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 43–45.

109. Кондратенко П. Г. Роль і місце мініінвазивних хірургічних втручань у лікуванні гострого панкреатиту / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильєв // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 4. – С. 47–49.

110. Кондратенко П. Г. Хірургічна тактика у хворих на некротичний панкреатит / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильєв, М. В. Конькова // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 124–125.

111. Кондратенко П. Г. Миниинвазивные вмешательства в хирургическом лечении осложненных форм панкреонекроза / П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова, Н. Л. Смирнова // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 54–55.

112. Кондратенко П. Г. Ультразвуковые критерии миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите / П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова // Клінічна хірургія. – 2009. – № 7–8. – С. 68–70.

113. Кондратюк О. П. Псевдокісти підшлункової залози як ускладнення гострого панкреатиту: сучасні та стандартні методи хірургічного лікування / О. П. Кондратюк // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 95–96.

114. Кондратюк О. П. Аспекти лапароскопічного лікування хворих із гострим панкреатитом та його ускладненнями / О. П. Кондратюк, І. І. Булик // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 35–36.

115. Коновалов Є. П. Про використання розчину ксиліту для корекції синдрому ентеральної недостатності при некротичному панкреатиті / Є. П. Коновалов, А. О. Пляцок, В. М. Роговський // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1–2 (22). – С. 199–201.

116. Конькова М. В. Застосування ультразвукового дослідження в діагностиці та лікуванні гострого панкреатиту / М. В. Конькова // Клінічна хірургія. – 2007. – № 7. – С. 23–25.

117. Копчак В. М. Сучасні стандарти в діагностиці та лікуванні гострого панкреатиту / В. М. Копчак, І. В. Хомяк, І. М. Тодуров // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 125–127.

118. Короткий В. М. Хірургічна тактика лікування хворих на гострі панкреатит і холецистит / В. М. Короткий, Р. Ю. Спицин, І. В. Колосович // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 127–128.

119. Коротков Н. И. Миниинвазивные технологии в диагностике и лечении местных гнойных осложнений деструктивного панкреатита / Н. И. Коротков, А. В. Кукушкин, А. С. Метелев // Хирургия. – 2005. – № 3. – С. 40–44.

120. Костырной А. В. Дренирующие операции по поводу инфицированного панкреонекроза / А. В. Костырной, В. Н. Старосек, К. Л. Гройзик // Клінічна хірургія. – 2004. – № 8. – С. 16–18.

121. Котов О. В. Хірургічне лікування гострого деструктивного панкреатиту, ускладненого парапанкреатитом : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / О. В. Котов. – Дніпропетровськ, 2002. – 20 с.

122. Криворучко І. А. Патолофізіологія та лікування гострого некротичного панкреатиту / І. А. Криворучко, В. В. Бойко, Р. С. Шевченко // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 55–58.

123. Криворучко И. А. Хирургическое лечение вторичной панкреатической инфекции / И. А. Криворучко, С. Н. Тесленко // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 51.

124. Кровотеча як ускладнення псевдокісти підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Мартяшов [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 30–33.

125. Крючина Є. А. Профілактика та лікування гнійно-некротичних ускладнень гострого панкреатиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / Є. А. Крючина. – Київ, 2001. – 20 с.

126. Кубышкин В. А. Анатомические условия выполнения изолированной проксимальной резекции поджелудочной железы / В. А. Кубышкин, И. А. Козлов // Хирургия. – 2004. – № 5. – С. 10–15.

127. Кучірка Я. М. Стандарти лікування хворих на гострий панкреатит / Я. М. Кучірка, М. Г. Гончар // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 128–129.

128. Лазаревич Н. А. Показания к оперативному лечению при остром панкреатите / Н. А. Лазаревич // Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 155–160.

129. Лазаревич Н. А. Хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита / Н. А. Лазаревич // Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 164–168.

130. Лапароскопически ассистированные и лапароскопическая дистальная резекции поджелудочной железы / В. А. Кубышкин, И. А. Козлов, Ю. Г. Старков [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 67.

131. Лапароскопическая хирургия панкреатита как осложнения эндоскопических вмешательств на дистальном отделе общего желчного протока / Н. Т. Чемодуров, С. Н. Леоненко, В. А. Яковенко [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 59.

132. Лапароскопическое наружное дренирование постнекротических кист поджелудочной железы / А. Е. Войнович, А. П. Колтович, А. Ч. Агеев [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 30–31.

133. Лебедев Н. В. Системы объективных оценок тяжести состояния больных панкреонекрозом / Н. В. Лебедев, А. Ю. Корольков // Хирургия. – 2006. – № 7. – С. 61–65.

134. Лечение больных кистозными поражениями поджелудочной железы / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, А. М. Тищенко [и др.] // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 21–24.

135. Лечение панкреонекроза с поражением забрюшинной клетчатки / А. Г. Кригер, В. Г. Владимиров, И. Л. Андрейцев [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 2. – С. 18–22.

136. Лечение и реабилитация больных, оперированных по поводу острого деструктивного панкреатита / С. И. Шевченко, В. Н. Шалдуга, А. С. Сыкал [и др.] // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 93–94.

137. Лікувальна тактика при гострому панкреатиті / О. Ч. Хаджієв, А. К. Бабаліч, Н. Е. Каракурсаков [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 103–104.

138. Литвин А. А. Прогнозирование гнойных осложнений у больных с острым деструктивным панкреатитом / А. А. Литвин // Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 113–114.

139. Литвин А. А. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия в лечении острого панкреатита / А. А. Литвин //

Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 103.

140. Лысенко М. В. Хирургическая тактика при остром панкреатите / М. В. Лысенко // Военно-медицинский журнал – 2001. – Т. 322, № 1. – С. 34–37.

141. Лупальцов В. И. Сандостатин в профилактике острого послеоперационного панкреатита / В. И. Лупальцов // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 65–68.

142. Лупальцов В. И. Сосудистый фактор в патогенезе острого панкреатита / В. И. Лупальцов // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 68–70.

143. Люлько И. В. Патогенетические аспекты хирургического лечения деструктивного панкреатита / И. В. Люлько, С. О. Косульников, Д. В. Горбач // Клінічна хірургія. – 2007. – № 8. – С. 22–27.

144. Максим'юк В. В. Окремі аспекти діагностики та лікування панкреатогенних абсцесів чепцевої симки / В. В. Максим'юк, І. О. Полянський, В. В. Табанчук // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 23–25.

145. Малоинвазивные вмешательства в лечении больных с локализованными инфицированными формами панкреонекроза / И. С. Малков, А. М. Зайнутдинов, А. П. Киршин [и др.] // Анналы хирургии. – 2005. – № 4. – С. 47–50.

146. Малоінвазивні технології в лікуванні хворих на гострий некротичний біліарний панкреатит / В. І. Коломійцев, Я. І. Гавриш, Ф. П. Инденко [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 137–141.

147. Малотравматичные пункционные вмешательства под ультразвуковым контролем при остром панкреатите / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, М. В. Конькова [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 46–48.

148. Малоштан О. В. Хірургічне лікування хвороб панкреатобіліарної системи з використанням малоінвазивних технологій у комплексі з локальною гіпертермією : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / О. В. Малоштан. – Харків, 2003. – 16 с.

149. Малоштан А. В. Пункция парапанкреатических скоплений жидкости в комплексе лечения инфицированного панкреонекроза / А. В. Малоштан, Р. Р. Османов // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 51.

150. Мальгина Н. В. Применение мексидола в комплексном лечении острого панкреатита / Н. В. Мальгина // Хирургия. – 2006. – № 10. – С. 42–50.

151. Мендель Н. А. Ретроперитонеальная некрэктомия при остром некротическом панкреатите / Н. А. Мендель, А. М. Вильгаш, С. И. Однорог // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 127–130.

152. Милиця М. М. Особливості хірургічної тактики та її залежність від тканинної терапії при панкреонекрозі / М. М. Милиця, О. І. Мартиновський, Ю. І. Мартиновський // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 70–74.

153. Миниинвазивные методы хирургического лечения больных с заболеваниями печени, желчных путей, поджелудочной железы / Р. Б. Мумладзе, Г. М. Чеченин, Ю. Ш. Розиков [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 5. – С. 65–67.

154. Мініінвазивні втручання під контролем ультразвукового дослідження у лікуванні неускладненої несправжньої кісти підшлункової залози / В. І. Русин, Ю. Ю. Переста, Р. І. Шніцер [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2005. – № 4–5. – С. 31–32.

155. Мініінвазивні методи в лікуванні гострого панкреатиту та його ускладнень: можливості, технології, ефективність / В. П. Андрющенко, Л. М. Когут, О. Т. Гірняк [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 39.

156. Миниинвазивное хирургическое лечение постнекротических осложнений деструктивного панкреатита / А. К. Влахов, К. Л. Гройзик, В. Н. Старосек [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 44.

157. Минимально инвазивная хирургия некротизирующего панкреатита : пособие для врачей / М. И. Прудков, А. М. Шулутко, Ф. В. Галимзянов [и др.] ; под ред. М. И. Прудкова, А. М. Шулутко. – Екатеринбург : Изд-во Урал. ун-та, 2001. – 42 с.

158. Миронов А. С. Тактика лечения больных с острым панкреатитом, осложненным деструктивным холециститом / А. С. Миронов, Е. И. Брехов, И. А. Павленко // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 90.

159. Мироненко Т. В. Повторные операции трансторакальным доступом при инфицированных панкреонекрозах : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : 14.00.27 «Хирургия» / Т. В. Мироненко. – Кемерово, 2004. – 24 с.

160. Міщенко Д. Л. Прокальцитонін як маркер гнійно-септичних ускладнень при важкому гострому панкреатиті / Д. Л. Міщенко, І. П. Шлапак, Г. О. Васильєв // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 132.

161. Множественные осложнения острого деструктивного панкреатита / Т. М. Зигинова, А. И. Фетюков, П. С. Зотов [и др.] // Вестник хирургии. – 2008. – № 6. – С. 123–124.

162. Морфологічні критерії тяжкості некротичного панкреатиту: поширення некрозу та респіраторні ускладнення / Д. Бідюк, Ю. Бісярін, У. Кніпшільд [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 88–89.

163. Мунтян С. О. Лікувально-діагностична тактика при гострому панкреатиті / С. О. Мунтян, М. М. Бондаренко,

С. І. Баранник // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 133–134.

164. Мурасов Д. Г. Пути коррекции эритроцитарного звена гемостаза у больных острым деструктивным панкреатитом гипертермией : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : 14.00.27 «Хирургия» / Д. Г. Мурасов. – Уфа, 2005. – 23 с.

165. Назаренко П. М. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита / П. М. Назаренко, В. В. Никулин, А. А. Пономаренко // Хирургия. – 1997. – № 9. – С. 23–25.

166. Назаренко Г. И. Прогнозирование характера течения острого панкреатита методом нейронных сетей / Г. И. Назаренко, В. И. Сидоренко, Д. С. Лебедев // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 164, № 1. – С. 50–54.

167. Нарушение целостности желудочно-кишечного тракта при деструктивных заболеваниях поджелудочной железы / А. С. Трушин, Н. Н. Велигоцкий, В. В. Комарчук [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 4. – С. 301–303.

168. Некротизирующий панкреатит : монография / М. И. Прудков, А. М. Шулутко, Ф. М. Галимзянов, С. А. Чернядьев. – Екатеринбург : ЭКС-Пресс, 2005. – 68 с.

169. Непосредственные и отдаленные результаты применения малоинвазивных вмешательств в лечении панкреатических псевдокист / Н. И. Коротков, А. С. Метелев, А. А. Бабаев [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 63.

170. Нерешенные вопросы классификации и лечения острого деструктивного панкреатита / Н. Н. Велигоцкий, Б. С. Федак, А. Н. Велигоцкий [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 4. – С. 155–157.

171. Никулин В. В. Операция хирургической и «медикаментозной абдоминализации» поджелудочной железы при остром панкреатите / В. В. Никулин // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 4. – С. 40–41.

172. Ничитайло М. Е. Послеоперационный панкреатит / М. Е. Ничитайло, А. А. Пидмурняк, И. А. Козак // Клінічна хірургія. – 2005. – № 6. – С. 38–41.

173. Ничитайло М. Ю. Лапароскопічні та ехоконтрольовані пункційно-дренуючі оперативні втручання при гострому деструктивному панкреатиті / М. Ю. Ничитайло, О. П. Кондратюк, Г. Ю. Мошківський // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 4. – С. 269–272.

174. Ничитайло М. Ю. Лапароскопічні методи діагностики та лікування гострого панкреатиту, ускладненого перитонітом / М. Ю. Ничитайло, О. П. Кондратюк // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1 (15). – С. 180–181.

175. Ничитайло М. Ю. Лікування деструктивного асептичного панкреатиту та методи профілактики інфікування / М. Ю. Ничитайло, В. Є. Крижевський // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 46–47.

176. Ничитайло М. Ю. Лапароскопічна хірургія гострого панкреатиту / М. Ю. Ничитайло, О. П. Кондратюк // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 53.

177. Новохатній П. В. Малоінвазивні втручання в лікуванні гострого панкреатиту / П. В. Новохатній // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 5. – С. 136–138.

178. Октрестатин в комплексном лечении больных острым панкреатитом / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, М. В. Конькова [и др.] // Український журнал хірургії. – 2008. – № 2. – С. 105–108.

179. Оптимізація програм консервативного лікування хворих із некротичними формами гострого панкреатиту біліарної етіології / А. І. Годлевський, С. І. Саволук,

О. Є. Каніковський [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 4. – С. 61–63.

180. Оптимизация хирургического лечения инфицированного панкреонекроза / В. Н. Старосек, А. В. Костырной, К. Л. Гройзик [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 89–90.

181. Орлов Б. Б. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения / Б. Б. Орлов // Анналы хирургии. – 2001. – № 3. – С. 58–62.

182. Орлов Б. Б. Оценка эффективности вариантов хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза / Б. Б. Орлов // Анналы хирургии. – 2001. – № 5. – С. 30–35.

183. Особливості внутрішньоартеріальної антибактеріальної терапії хворих на гострий некротичний панкреатит / М. П. Павловський, Т. М. Іванків, О. Б. Гранат [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 55.

184. Особенности тактики оперативного лечения вторичной панкреатической инфекции / В. В. Бойко, Ю. И. Козин, М. П. Брусницына [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 1 (20). – С. 185–187.

185. Особенности хирургической тактики при панкреатогенном перитоните / В. И. Бондарев, Г. Д. Бабенков, А. А. Ольшанецкий [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1 (15). – С. 16–18.

186. Особенности дренирования при остром деструктивном панкреатите / О. И. Миминошвили, Г. Д. Попандопуло, И. Н. Шаповалов [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 74–76.

187. Особенности хирургического лечения псевдокист и абсцессов поджелудочной железы / И. А. Криворучко, С. Н. Балака, Н. В. Красносельский [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 14–16.

188. Особенности микроструктуры стенки псевдокисты и паренхимы поджелудочной железы при панкреатите / И. А. Криворучко, С. Н. Балака, Н. В. Красносельский [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 17–19.

189. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения) / А. Д. Толстой, С. Ф. Багненко, В. Б. Краснорогов [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 7. – С. 19–23.

190. Острый некротический панкреатит как осложнение кистозной опухоли поджелудочной железы / В. М. Копчак, И. М. Тодуров, И. В. Хомяк [и др.] // Клінічна хірургія. – 2005. – № 8. – С. 22–25.

191. Острый билиарный панкреатит. Нерешенные проблемы диагностики и лечения / П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова, А. А. Стукало [и др.] // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 35.

192. Острый панкреатит : монография / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко [и др.]. – Харьков : Торнадо, 2002. – 288 с.

193. Острый холангиопанкреатит: тактика и лечебные мероприятия / Р. Т. Меджидов, М. Г. Магомедов, М. К. Мамаев [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 87.

194. Павловський М. П. Лікувальна тактика при поєднанні гострого калькульозного холециститу і гострого біліарного панкреатиту / М. П. Павловський, В. І. Коломійцев, Т. І. Шахова // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 99–100.

195. Паламарчук В. І. Гострий некротичний панкреатит, обтураційна жовтяниця та полігранна недостатність / В. І. Паламарчук, Ш. Р. Бабанли, О. П. Байко // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 100–101.

196. Панкреонекроз. Открытая операция или лечебные лапароскопические вмешательства? / А. В. Капшитарь,

И. Ф. Сырбу, Н. А. Ярешко [и др.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 54.

197. Пашков В. Г. Видеолапароскопические операции у больных панкреонекрозом : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : 14.00.27 «Хирургия» / В. Г. Пашков. – Воронеж, 2004. – 25 с.

198. Переяслов А. А. Медіатори запальної відповіді у діагностиці та лікуванні гострого панкреатиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / А. А. Переяслов. – Львів, 2001. – 31 с.

199. Переяслов А. А. Патогенез і лікування розладів гемокоагуляції при гострому некротичному панкреатиті / А. А. Переяслов, С. М. Чуклін, М. М. Посівнич // Клінічна хірургія. – 2006. – № 10. – С. 26–28.

200. Персистентная органная дисфункция – маркер госпитальной летальности у больных с тяжелым острым панкреатитом / П. И. Миронов, И. И. Лутфарахманов, О. И. Медведев [и др.] // Анналы хирургии. – 2008. – № 1. – С. 42–46.

201. Песикин Н. Н. Клинические аспекты нутриционной поддержки при остром деструктивном панкреатите / Н. Н. Песикин // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 82–85.

202. Петрушенко В. В. Місце комп'ютерної томографії та ультразвукового дослідження у діагностиці та лікуванні хворих на гострий панкреатит / В. В. Петрушенко // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 49.

203. Петрушенко В. В. Цитокіноterapia гострого некротичного панкреатиту / В. В. Петрушенко // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 15–17.

204. Пидмурняк А. А. Иммуная дисфункция при послеоперационном панкреатите и ее коррекция в раннем послеоперационном периоде / А. А. Пидмурняк,

М. Е. Ничитайло, Г. В. Грановская // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 50.

205. Пискунович Н. И. Лечение больных острым деструктивным панкреатитом / Н. И. Пискунович // Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 175–178.

206. Пісоцький О. М. Профілактика та лікування вторинної панкреатичної інфекції при хірургічному лікуванні хворих на тяжкий гострий панкреатит : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / О. М. Пісоцький. – Харків, 2003. – 14 с.

207. Побуцький О. О. Комплексне хірургічне лікування хворих на гострий панкреатит із використанням синтетичних нейропептидів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / О. О. Побуцький. – Тернопіль, 2002. – 20 с.

208. Плоткин Д. В. Современные ультразвуковые технологии в диагностике и определении лечебной тактики при остром панкреатите гипертермией : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : 14.00.27 «Хирургия» / Д. В. Плоткин. – Москва, 2005. – 27 с.

209. Попик М. П. Тактичні аспекти гострого панкреатиту / М. П. Попик // Клінічна хірургія. – 2007. – № 23. – С. 101–102.

210. Попова Е. В. Характеристика иммунных нарушений у больных острым деструктивным панкреатитом / Е. В. Попова // Хирургия. – 2001. – № 4. – С. 31–34.

211. Применение фраксипарина в комплексном лечении деструктивного панкреатита / И. Е. Верхулецкий, О. В. Розенко, В. В. Волков [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 30–31.

212. Применение октрестатина для профилактики послеоперационного панкреатита после транспапиллярных вмешательств / В. Н. Клименко, С. Н. Гулевский,

С. М. Кравченко [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 4 (19). – С. 20–23.

213. Применение препарата Альфаре (Nestle) для нутриционной поддержки у больных деструктивным панкреатитом / В. И. Десятерик, В. В. Шаповалюк, А. В. Котов [и др.] // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 35–36.

214. Применение медикаментозной, санационной лапароскопии и хирургической операции у больных с острым панкреатитом / О. Ч. Хаджиев, А. Ю. Усенко, Н. Є. Каракурсаков [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 1 (20). – С. 270–272.

215. Применение миниинвазивных технологий в комплексном лечении больных острым панкреонекрозом / О. Е. Бобров, В. И. Паламарчук, Н. А. Мендель [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 41.

216. Применение пункционно-дренирующих методов в комплексном лечении острого некротического панкреатита / А. И. Дронов, И. А. Ковальская, С. И. Пахолук [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 46.

217. Применение оментопанкреатостомии в хирургическом лечении тяжелых форм панкреонекроза / Ф. Н. Ильченко, В. И. Кононенко, Л. И. Байда [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 48.

218. Про доцільність ранньої ентеральної підтримки хворих на панкреонекроз та ускладнення виразкової хвороби шлунка і 12-палої кишки / Ю. О. Гайдаєв, А. О. Пляцок, Є. П. Коновалов [та ін.] // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 119–120.

219. Прогнозування перебігу і профілактика ускладнень гострого панкреатиту / С. І. Баранник, В. М. Барвінський,

Г. О. Родинська [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 8–10.

220. Прогнозування клінічного перебігу гострого деструктивного панкреатиту / Ю. О. Гайдаєв, А. О. Пляцок, В. М. Денисенко [та ін.] // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 118–119.

221. Профилактика моторно-эвакуаторных нарушений у больных с острым панкреатитом / В. И. Лупальцов, И. А. Дехтярук, М. А. Селезнев [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 1 (20). – С. 239–242.

222. Профилактика развития тяжелого острого послеоперационного панкреатита / А. В. Татауров, В. В. Масляков, П. В. Ермилов [и др.] // Анналы хирургии. – 2006. – № 6. – С. 22–27.

223. Пункционно-дренирующие вмешательства под УЗ-контролем у больных с гнойными осложнениями панкреонекроза / А. М. Тищенко, Е. В. Мушенко, Р. М. Смачило [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 41–43.

224. Пути улучшения хирургического лечения деструктивного панкреатита / Ф. Г. Назыров, М. Х. Ваккасов, Х. А. Акилов [и др.] // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 163, № 1. – С. 51–55.

225. Ранняя эндоскопическая диагностика и лечение острого билиарного панкреатита / В. Б. Колокольцев, Р. А. Арестович, С. И. Филиппов [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 59.

226. Результаты применения синтетических антиоксидантов в лечении больных деструктивным панкреатитом / Н. А. Кузнецов, Г. В. Родоман, А. Т. Бронтвейн [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 3. – С. 36–39.

227. Реосорбилакт в комплексной интенсивной терапии острого деструктивного панкреатита / Д. Б. Хамидов, Х. Б. Рахимов, Д. А. Пирматова [и др.] // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1–2 (22). – С. 320–321.

228. Решетников Е. А. Диагностика и дифференцированное лечение острого панкреатита билиарной этиологии / Е. А. Решетников, А. С. Миронов, Ю. Я. Малов // Хирургия. – 2005. – № 11. – С. 25–27.

229. Рылов А. И. Лапароскопическое вмешательство при рецидивной и резидуальной гнойной инфекции, обусловленной панкреонекрозом / А. И. Рылов, Н. С. Кравец // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 55.

230. Рябинская О. С. Ультрасонографические критерии показаний и оценка эффективности выполнения чрескожных дренирующих пункций полостных образований брюшной полости и забрюшинного пространства / О. С. Рябинская, Р. Р. Османов // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 34–36.

231. Рязанов Д. Ю. Застосування октрестатину в лікуванні хворих на гострий панкреатит / Д. Ю. Рязанов // Клінічна хірургія. – 2005. – № 9. – С. 15–17.

232. Саволюк С. І. Оптимізація програми комплексного лікування хворих на гострий панкреатит біліарної етіології : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.00.27 «Хірургія» / С. І. Саволюк. – Вінниця, 2005. – 24 с.

233. Савченко И. М. Модифицированная методика абдоминализации поджелудочной железы при панкреонекрозе / И. М. Савченко // Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 160–162.

234. Сажин В. П. Принципы дифференциального лечения острого панкреатита / В. П. Сажин, А. Л. Авдовенко, В. А. Юрищев // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 163, № 1. – С. 56–59.

235. Сандаков П. Я. Лечение скопления жидкости в брюшной полости пункциями и дренированием под ультразвуковым контролем в комплексном лечении острого панкреатита / П. Я. Сандаков, В. А. Самарцев, Д. А. Минеев // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 119.

236. Семенов Д. Ю. Возможности малоинвазивных технологий в лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : 14.00.27 «Хирургия» / Д. Ю. Семенов. – Санкт-Петербург, 2004. – 31 с.

237. Семенюк Ю. С. Мініінвазивні хірургічні втручання під контролем ультразвукового дослідження при гнійно-некротичних ускладненнях деструктивного панкреатиту / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 56.

238. Сидоренко Р. А. Обґрунтування тактики хірургічного лікування хворих на хронічний панкреатит, яка спрямована на збереження функції підшлункової залози : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / Р. А. Сидоренко. – Київ, 2005. – 20 с.

239. Скоромний О. М. Профілактика та лікування прогресуючих форм гострого панкреатиту з урахуванням порушень органної гемодинаміки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / О. М. Скоромний. – Сімферополь, 2002. – 20 с.

240. Смачило Р. М. Обґрунтування ендоскопічних втручань при гострому панкреатиті у комплексі лікувальних заходів з урахуванням кишкової транслокації бактерій : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / Р. М. Смачило. – Харків, 2003. – 19 с.

241. Соболевский С. В. Оперативная тактика и результаты лечения больных с острым панкреатитом / С. В. Соболевский, К. Г. Чекрыжов // Острый деструктивный панкреатит. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 197–200.

242. Современные патогенетически обоснованные аспекты корригирующей терапии острого панкреатита / В. И. Лупальцов, А. П. Вержанский, И. А. Дехтярук [и др.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 98.

243. Современные возможности диагностики и лечения заболеваний поджелудочной железы / В. Н. Ситников, М. Ф. Черкасов, М. В. Турбин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 123.

244. Солосин В. В. Эффективность использования лапароскопической техники в комплексном лечении острого панкреонекроза / В. В. Солосин, А. Г. Григорьев // Эндоскопическая хирургия. – 2005. – № 4. – С. 24–25.

245. Сотниченко Б. А. Использование рекомбинантного интерлейкина-2 при остром деструктивном панкреатите / Б. А. Сотниченко, Е. В. Маркелова, С. В. Салиенко // Хирургия. – 2005. – № 5. – С. 20–22.

246. Спостереження панкреонекрозу у хворій похилого віку / І. Н. Шаповал, С. С. Сирник, А. А. Пахольченко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 61.

247. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения заболеваний поджелудочной железы / [В. С. Земсков, А. А. Ткаченко, И. А. Ковальская, Е. А. Крючина]. – Киев, 2000. – 32 с.

248. Староконь П. М. Применение рекомбинантной супероксиддисмутазы в комплексном лечении больных острым панкреатитом / П. М. Староконь, Н. В. Дмитриев, В. В. Масляков // Анналы хирургии. – 2006. – № 6. – С. 28–30.

249. Стасенко А. А. Влияние церулоплазмина на естественные факторы защиты у больных с острым некротическим панкреатитом / А. А. Стасенко, Л. А. Журавец, И. В. Хомяк // Клінічна хірургія. – 2006. – № 2. – С. 26–27.

250. Степанова Ю. А. Роль комплексного ультразвукового исследования в определении тактики

оперативного втручання та оцінці післяопераційних змін у пацієнтів з захворюваннями дистальних відділів підшлункової залози / Ю. А. Степанова, В. А. Кубишкін, А. Ю. Калиниченко // Клінічна хірургія. – 2005. – № 4–5. – С. 37–38.

251. Сучасні методи діагностики та лікування хворих на гострий панкреатит / В. Г. Мішалов, В. В. Храпач, О. В. Балабан [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1 (15). – С. 156–159.

252. Сучасні тенденції комплексного лікування хворих на деструктивний панкреатит на ранніх стадіях захворювання / М. Ю. Ничитайло, Н. Д. Волошенкова, Г. Ю. Московський [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 2. – С. 7–10.

253. Сушко А. Н. Комплексное лечение острого деструктивного панкреатита с применением ронколейкина : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : 14.00.27 «Хирургия» / А. Н. Сушко. – Москва, 2005. – 19 с.

254. Суфияров И. Ф. Применение видеолапароскопии в комплексном лечении острого панкреатита / И. Ф. Суфияров, И. А. Закиров // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 135.

255. Сучасна діагностика та хірургічне лікування гострого панкреатиту / В. М. Копчак, І. В. Хомяк, І. М. Тодуров [та ін.] // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 52–55.

256. Тарасенко В. С. Хирургическое лечение деструктивного панкреатита / В. С. Тарасенко // Актуальные вопросы военной и практической медицины : научно-практическая конференции врачей Приволж. воен. округа, 29–30 нояб. 2000 г. : тезисы докл. – Оренбург, 2000. – С. 54–55.

257. Тарахонич О. І. Лапароскопічні методики в лікуванні гострого панкреатиту : автореф. дис. на здобуття

наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / О. І. Тарахонич. – Київ, 1999. – 21 с.

258. Тесленко С. М. Оцінка важкості та прогнозування перебігу при виборі лікувальної тактики у хворих на гострий панкреатит : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / С. М. Тесленко. – Харків, 2003. – 19 с.

259. Тищенко А. М. Применение миниинвазивных технологий в хирургическом лечении больных с инфицированным панкреонекрозом / А. М. Тищенко, Р. М. Смачило, Е. В. Мущенко // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 57.

260. Ткачук О. Л. Холецистокінін як патогенетична ланка гострого біліарного панкреатиту / О. Л. Ткачук, В. А. Месоєдова // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 22–24.

261. Ткачук О. Л. Застосування тесту толерантності до глюкози у діагностиці гострого біліарного набрякового панкреатиту / О. Л. Ткачук, В. А. Месоєдова, М. В. Пюрик // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 2. – С. 29–31.

262. Топографоанатомические особенности «парапанкреатических» клетчаточных пространств и пути распространения патологического процесса при остром деструктивном панкреатите / А. И. Шугаев, В. Р. Кайсаров, С. С. Мосоян [и др.] // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 163, № 5. – С. 26–29.

263. Трубачева А. В. Клиническая оценка современных методов лечения больных с панкреонекрозом : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / А. В. Трубачева. – Омск, 2004. – 145 с.

264. Факторы, определяющие развитие гнойных осложнений острого панкреатита в реактивной фазе / А. И. Шугаев, И. Н. Гера, С. С. Мосоян [и др.] // Вестник хирургии. – 2009. – № 1. – С. 54–56.

265. Хирургическое лечение острого холецисто-панкреатита с использованием малоинвазивных технологий / Е. Д. Хворостов, С. А. Бычков, Р. Н. Гринев [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1 (15). – С. 135–137.

266. Хирургия поджелудочной железы / [А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский] – Симферополь : Таврида, 1997. – 560 с.

267. Хирургическая тактика при остром панкреатите / В. И. Бодарев, Р. В. Бодарев, Н. П. Аблицов [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 24–27.

268. Хирургическое лечение острого панкреатита и его осложнений / М. А. Нартайлаков, В. С. Кононов, Г. Р. Баязитова [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 80–82.

269. Хірургічне лікування ускладненого та тяжкого гострого панкреатиту / В. М. Копчак, І. В. Хомяк, А. В. Дувалко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 50.

270. Хомяк И. В. Иммуномодуляция в лечении больных острым некротическим панкреатитом / И. В. Хомяк, А. А. Стасенко // Клінічна хірургія. – 2005. – № 4–5. – С. 41.

271. Челноков Д. Л. Абдоминализация и открытая программированная бурсооментоскопия в лечении травматического панкреатита : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : 14.00.27 «Хирургия» / Д. Л. Челноков. – Пермь, 2004. – 21 с.

272. Черезшкірні пункційні втручання під сонографічним контролем як метод лікування постнекротичних ускладнень гострого панкреатиту / І. М. Шевчук, О. О. Побуцький, І. В. Різник [та ін.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 95–97.

273. Чуклін С. М. Панкреатогенний асцит, парапанкреатичні скупчення рідини і органа дисфункція у

хворих на гострий панкреатит / С. М. Чуклін, Т. М. Іванків, О. Б. Гранат // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 162–166.

274. Шалимов А. А. Современные тенденции в диагностике и лечении острого деструктивного панкреатита / А. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. Н. Литвиненко // Клінічна хірургія. – 2006. – № 6. – С. 21–19.

275. Шапринський В. О. Ефективність антибіотиків у лікуванні панкреонекрозу / В. О. Шапринський, В. В. Петрушенко // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 1. – С. 14–16.

276. Шевченко Р. С. Диагностика и комбинированное лечение острого билиарного панкреатита / Р. С. Шевченко // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1 (15). – С. 140–143.

277. Шевченко Р. С. Мінінвазивні оперативні втручання в хірургії гострого панкреатиту / Р. С. Шевченко // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 3. – С. 8–10.

278. Шевчук І. М. Диагностика ступеня тяжкості панкреонекрозу та етапне хірургічне лікування хворих на гострий панкреатит і його ускладнення : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / І. М. Шевчук. – Київ, 2002. – 24 с.

279. Шевчук І. М. Особливості застосування мінінвазивних оперативних втручань у хворих з аліментарним гострим панкреатитом, ускладненим жовтяницею / І. М. Шевчук, М. М. Дроняк // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 60.

280. Шевчук І. М. Хірургічна тактика у хворих із гострим біліарним некротичним панкреатитом / І. М. Шевчук // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 139–140.

281. Шиманский И. Е. Релапаротомия при оперативном лечении острого деструктивного панкреатита / И. Е. Шиманский // Острый деструктивный панкреатит : сб. науч. тр. – Минск, 1999. – Т. 4. – С. 172–174.

282. Шідловський В. О. Імунокорекція в комплексному лікуванні гострого деструктивного панкреатиту / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало, І. В. Чепіль // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 21–23.

283. Шишлов В. И. Уровень тиреоидных гормонов и кортизола у больных острым панкреатитом в условиях комплексного лечения / В. И. Шишлов // Вісник проблем біології і медицини. – 1999. – № 14. – С. 40–43.

284. Шкварковський І. В. Топографо-анатомічне обґрунтування способу оментопанкреатоластики в лікуванні деструктивного панкреатиту / І. В. Шкварковський // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії : Перша всеукраїнська наук.-практ. конф., 18–19 бер. 2004 р. : тези доп. – Львів, 2004. – С. 140–141.

285. Шлапак І. П. Інфузійна терапія як обов'язковий компонент у комплексній терапії хворих на гострий панкреатит / І. П. Шлапак, Д. Л. Міщенко, Н. В. Титаренко // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1–2 (22). – С. 69–70.

286. Шор Н. А. Вопросы диагностики и лечения больных острым панкреатитом / Н. А. Шор, В. П. Левина, И. И. Зеленый // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 98–100.

287. Шулутко А. М. Комбинированное применение малоинвазивных пособий и «открытых» лапароскопических операций из минидоступа на этапах лечения панкреонекроза / А. М. Шулутко, Е. В. Пыхтин, А. И. Данилов // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 5. – С. 8–12.

288. Эволюция взглядов на хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита / Б. С. Брискин, О. Х. Халидов, А. Э. Шебзухов [и др.] // Вестник хирургии. – 2008. – № 6. – С. 105–109.

289. Экспериментальный острый панкреатит / И. Е. Верхулецкий, А. И. Григорьян, М. В. Юренко [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 27–29.

290. Эндоскопические технологии в программе лечения больных острым деструктивным панкреатитом / В. А. Сипливый, С. Н. Тесленко, С. В. Гринченко [и др.] // Клінічна хірургія. – 2004. – № 4–5. – С. 60.

291. Эндоскопические методы диагностики и лечения острого билиарного панкреатита / А. И. Дронов, И. А. Ковальская, И. Л. Насташенко [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 39–41.

292. Эффективность миниинвазивных вмешательств в лечении инфицированного панкреанекроза / В. И. Бондарев, А. В. Пепенин, Р. В. Бондарев [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 42.

293. Эффективность применения внутриартериальной терапии в комплексном лечении больных осложненным острым деструктивным панкреатитом / Б. С. Запорожченко, И. Е. Бородаев, П. Т. Муравьев [и др.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 93–96.

294. Ярешко В. Г. Стандартные протоколы диагностики и хирургического лечения острого панкреатита / В. Г. Ярешко, Д. Ю. Рязанов // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 100–103.

295. Ярешко В. Г. Лечение панкреатической флегмоны / В. Г. Ярешко, Д. Б. Рязанов, С. Г. Живица // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 61.

296. Abou-Assi S. The nutritional management of acute pancreatitis / S. Abou-Assi, S. O'Keefe // *Am. J. Gastroenterol.* – 2000. – № 9. – P. 95.

297. Acute pancreatitis: our experience in the light of natural history / M. Barbuscia, S. Gorgone, N. Di Pietro, A. G. Rizzo // *G. Chir.* – 2004. – Vol. 25, № 8–9. – P. 306–312.

298. Acute biliary pancreatitis and cholecystolithiasis in a child: one time treatment with laparoendoscopic "rendez-vous" procedure / G. La Greca, M. Di Blasi, F. Barbagallo [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2006. – № 11. – P. 1782.

299. Acute pancreatitis occurring in gastric aberrant pancreas treated with surgery and proved by histological examination / S. Hirasaki, M. Tanimizu, T. Moriwaki [et al.] // *Intern. Med.* – 2005. – № 11. – P. 1169.

300. Agelopouos C. G. Prevalence of infections in acute pancreatitis / C. G. Agelopouos, P. Simitzis // *World Congresses of Gastroenterol.*, 6–11 Sept. 1998, Vienna, Austria. – 1998. – P. 24–25.

301. Alexakis N. Algorithm for the diagnosis and treatment of acute biliary pancreatitis / N. Alexakis, J. P. Neoptolemos // *Scand. J. Surg.* – 2005. – № 2. – P. 124.

302. Alvarez C. Acute effects of bile acids on the pancreatic duct epithelium in vitro / C. Alvarez, A. Fasano, B. L. Bass // *J. Surg. Res.* – 1998. – № 74. – P. 43–46.

303. Andren-Sandberg A. Surgical treatment of pancreatic pseudocysts in the 2000's-laparoscopic approach / A. Andren-Sandberg, C. Dervenis // *Acta. Chir. Iugosl.* – 2005. – № 4. – P. 21.

304. Annamaneni R. K. Laparoscopic cholecystectomy in the elderly / R. K. Annamaneni, D. Moraitis, C. G. Cayten // *JSLs.* – 2005. – № 4. – P. 408.

305. Appelros S. Short and long term outcome of severe acute pancreatitis / S. Appelros, S. Lindgren, A. Borgstrom // *Eur. J. Surg.* – 2001. – № 4. – P. 281–286.

306. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis / E. J. Balthazar, D. L. Robinson, A. J. Megibow [et al.] // Radiology. – 1990. – № 2. – P. 331–336.

307. Balthazar E. J. Complications of acute pancreatitis: clinical and CT evaluation / E. J. Balthazar // Radiol. Clin. North. Am. – 2002. – Vol. 40. – P. 1211–1227.

308. Banks P. A. Acute pancreatitis: medical and surgical management / P. A. Banks // Am. J. Gastroenterol. – 1994. – Vol. 89. – P. 78–85.

309. Banks P. A. Practice guidelines in acute pancreatitis / P. A. Banks, M. L. Freeman // Am. J. Gastroenterol. – 2006. – № 10. – P. 2379–2400.

310. Bavare C. Early morphological and functional changes in pancreas following necrosectomy for acute severe necrotizing pancreatitis / C. Bavare, R. Prabhu, A. Supe // Indian J. Gastroenterol. – 2004. – № 6. – P. 203–205.

311. Berling R. Peritoneal lavage with aprotinin in patients with severe acute pancreatitis. Effects on plasma and peritoneal levels of trypsin and leukocyte proteases and their major inhibitors / R. Berling, A. Borgstrom, K. Ohlsson // Int. J. Pancreatol. – 1998. – № 24. – P. 9–17.

312. Boreham B. A prospective evaluation of pancreatic exocrine function in patients with acute pancreatitis: correlation with extent of necrosis and pancreatic endocrine insufficiency / B. Boreham, B. J. Ammori // Pancreatology. – 2003. – № 4. – P. 303–308.

313. Cameron D. R. Delayed cholecystectomy for gallstone pancreatitis: re-admissions and outcomes / D. R. Cameron, A. J. Goodman // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2004. – Vol. 86, № 5. – P. 358–362.

314. Carter C. R. Percutaneous necrosectomy and sinus tract endoscopy in the management of infected necrosis: an initial experience / C. R. Carter, C. J. McKay, C. W. Imrie // Ann. Surg. – 2000. – Vol. 232. – P. 175–180.

315. Chen X. The relative contribution of endothelial cell (EC) and polymorphonuclear neutrophil (PMN) activation in EC-PMN interactions in the systemic inflammatory response syndrome / X. Chen, N. V. Christou // *Arch. Surg.* – 1996. – № 3. – P. 143.

316. Chitkara Y. K. Pathology of the gallbladder in gallstone pancreatitis / Y. K. Chitkara // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 1995. – № 119. – P. 355–359.

317. Ciesek S. Retroperitoneal abscess in a man with severe necrotizing pancreatitis / S. Ciesek, M. P. Manns, M. Kruger // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 2006. – № 36. – P. 1937.

318. Complex treatment of infected pancreatic necrosis / G. Farkas, J. Marion, Y. Mandi [et al.] // *World Congresses of Gastroenterol.*, 6–11 Sept. 1998, Vienna, Austria. – 1998. – P. 124.

319. Dervenis C. D. Standing acute pancreatitis. Where we now? / C. D. Dervenis // *Pancreatology.* – 2001. – P. 201–206.

320. De Beaux A. C. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis / A. C. De Beaux, A. S. Goldie, J. A. Ross // *Br. J. Surg.* – 1996. – Vol. 83. – P. 349–353.

321. Diehl A. K. Gallstone size and risk of pancreatitis / A. K. Diehl, D. R. Jr. Holleman, J. B. Chapman // *Arch. Intern. Med.* – 1997. – Vol. 157. – P. 1674–1678.

322. Dinarello C. A. The role of interleukin-1 in disease / C. A. Dinarello, S. M. Wolff // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 328. – P. 106–113.

323. Dolan S. Biphasic tumor necrosis (TNF) release in experimental acute pancreatitis (abstract) / S. Dolan, G. Campbell, G. McCluggage // *Gut.* – 1995. – Vol. 35. – P. 575.

324. Donnelly S. C. Interleukin-8 and development of adult respiratory distress syndrome in atrisk patient group / S. C. Donnelly, R. M. Strieter, S. L. Kunkel // *Lancet.* – 1993. – Vol. 341. – P. 643–647.

325. Early increase in intestinal permeability in patients with severe acute pancreatitis: correlation with endotoxemia, organ failure, and mortality / B. J. Ammori, P. C. Leeder, R. F. King [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 1999. – № 3. – P. 252–262.

326. Early and long-term results of surgery for severe necrotising pancreatitis / G. Tzovaras, R. W. Parks, T. Diamond [et al.] // *Dig. Surg.* – 2004. – № 1. – P. 41–46.

327. Early microcirculatory derangement in mild and severe pancreatitis models in mice / H. M. Chen, M. Sunamura, K. Shibuya [et al.] // *Surg. Today.* – 2001. – Vol. 31. – P. 634–642.

328. Early and late complications after pancreatic necrosectomy / S. Connor, N. Alexakis, M. G. Raraty [et al.] // *Surgery.* – 2005. – № 5. – P. 499–505.

329. Effect of duration of ampullary gallstone obstruction on severity of lesions of acute pancreatitis / J. M. Acosta, O. M. R. Galli, R. Rossi [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 1997. – № 183. – P. 499–504.

330. Endotoxin and antiendotoxin antibodies in patients with acute pancreatitis / K. Buttenschoen, D. Berger, N. Hiki [et al.] // *Eur. J. Surg.* – 2000. – № 6. – P. 459–466.

331. Evans W. B. Is empiric cholecystectomy a reasonable treatment option for idiopathic acute pancreatitis? / W. B. Evans, P. Draganov // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* – 2006. – № 7. – P. 356.

332. Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms / S. Heinrich, M. Schafer, V. Rousson [et al.] // *Ann. Surg.* – 2006. – № 2. – P. 154–168.

333. Fink G. W. Intrapancreatic interleukin-1 p gene expression by specific leukocyte populations during acute pancreatitis / G. W. Fink, J. G. Norman // *J. Surg. Res.* – 1996. – Vol. 63. – P. 369–373.

334. Formela L. J. E-selectin in acute pancreatitis (abstract) / L. J. Formela, S. W. Galloway, A. N. Kingsnorth // Gut. – 1994. – Vol. 35. – P. 574.

335. Formela L. J. Inflammatory mediators in acute pancreatitis / L. J. Formela, S. W. Galloway, A. N. Kingsnorth // Br. J. Surg. – 1995. – Vol. 82. – P. 6–13.

336. Formela L. J. Demonstration of tumor necrosis factor in pancreatic acinar cells by in situ hybridization in a model of acute pancreatitis (abstract) / L. J. Formela, P. J. McLaughlin, B. F. Flanagan // Gut. – 1994. – Vol. 35. – P. 575.

337. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? / G. Gecelter, B. Fahoum, S. Gardezi [et al.] // Dig. Surg. – 2002. – Vol. 19. – P. 402–405.

338. Gagner M. Laparoscopic treatment of acute necrotizing pancreatitis / M. Gagner // Seminars in Laparoscopic Surgery. – 1996. – Vol. 3 (1). – P. 21–28.

339. Gesser B. Interleukin-8 induces its own production in CD4+ lymphocytes: A process regulated by interleukin-10 / B. Gesser, B. Deleuran, M. Lund // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1995. – Vol. 210. – P. 666–669.

340. Glasbrenner B. Pathophysiology of acute pancreatitis / B. Glasbrenner, G. Adier // Hepatoastroenterology. – 1993. – Vol. 40. – P. 517–521.

341. Griniatsos J. Early versus delayed single-stage laparoscopic eradication for both gallstones and common bile duct stones in mild acute biliary pancreatitis / J. Griniatsos, E. Karvounis, A. Isla // Am. Surg. – 2005. – № 8. – P. 682.

342. Gross V. Inflammatory mediators and cytokines: New aspects of the pathophysiology and assessment of severity of acute pancreatitis? / V. Gross, H. G. Leser, A. Heinisch // Hepatogastroenterology. – 1993. – Vol. 40. – P. 522–530.

343. Guidelines for treatment of acute pancreatitis / A. Andriulli, F. Perri, V. Annese [et al.] // *Gut*. – 1999. – № 44. – P. 579–580.

344. Haan J. M. Laparoscopic debridement of recurrent pancreatic abscesses in the hostile abdomen / J. M. Haan, T. M. Scalea // *Am. Surg.* – 2006. – № 6. – P. 511.

345. Hayakawa T. Physiopathology and treatment of severe acute pancreatitis / T. Hayakawa // *Nippon Naika Gakkai Zasshi*. – 2001. – Vol. 90. – P. 434–439.

346. Heath D. I. Role of interleukin-6 in mediating the acute phase protein response and potential as an early means of severity assessment in acute pancreatitis / D. I. Heath, A. Cruickshank, M. Gudgeon // *Gut*. – 1993. – Vol. 34. – P. 41–45.

347. Hesse U. The laparoscopic pancreas resection / U. Hesse // *Zentralbl. Chir.* – 2006. – № 2. – P. 162.

348. Hines O. J. Pancreatic surgery / O. J. Hines, H. A. Reber // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2005. – № 5. – P. 568.

349. Hirano T. Effect of short-term pancreaticobiliary duct obstruction with intraductal hypertension on subcellular organelle fragility and pancreatic adenylate energy metabolism in rats: protective effect of a new protease inhibitor. E-3123 / T. Hirano, T. Manabe // *Acta. Chir. Belg.* – 1994. – Vol. 94. – P. 80–85.

350. Hirano T. A possible mechanism for gallstone pancreatitis: repeated short-term pancreaticobiliary duct obstruction with exocrine stimulation in rats / T. Hirano, T. Manabe // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* – 1993. – Vol. 202. – P. 246–252.

351. Horvath K. D. A technique for laparoscopic-assisted percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis and pancreatic abscess / K. D. Horvath, L. S. Kao, K. B. Wherry // *Surgical Endoscopy*. – 2001. – № 10. – P. 1221–1225.

352. Horvath K. D. Laparoscopic assisted percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis / K. D. Horvath,

L. S. Kao, A. Ali // *Surgical Endoscopy*. – 2001. – № 7. – P. 677–682.

353. Huch K. Hyperoncotic dextran and systemic aprotinin in necrotizing rodent pancreatitis / K. Huch, J. Schmidt, W. Schralt // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1995. – Vol. 30. – P. 812–816.

354. Hughes C. B. Induction of acute pancreatitis in germ-free rats: Evidence of a primary role for tumor necrosis factor-alpha / C. B. Hughes, L. W. Gaber, M. Kotb // *Surgery*. – 1995. – Vol. 117. – P. 201–205.

355. Hughes C. B. Upregulation of TNF- α mRNA in the rat spleen following induction of acute pancreatitis / C. B. Hughes, J. Henry, M. Kotb // *J. Surg. Res.* – 1995. – Vol. 59. – P. 687–693.

356. Influence of changes in pancreatic tissue morphology and capillary blood flow on antibiotic tissue concentrations in the pancreas during progression of acute pancreatitis / T. Foitzik, H. G. Hotz, M. Kinzig [et al.] // *Gut*. – 1997. – № 4. – P. 526–530.

357. Inoue S. Anti-neutrophil antibody attenuates the severity of acute lung injury in rats with experimental acute pancreatitis / S. Inoue, A. Nakao, W. Kishimoto // *Arch. Surg.* – 1995. – Vol. 130. – P. 93–98.

358. Isogai M. Hepatic histopathological changes in biliary pancreatitis / M. Isogai, A. Yamaguchi, A. Hori // *Am. J. Gastroenterol.* – 1995. – Vol. 90. – P. 449–454.

359. Kaiser A. M. Repetitive short-term obstructions of the common bile-pancreatic duct induce severe acute pancreatitis in the opossum / A. M. Kaiser, A. K. Saluja, M. L. Steer // *Dig. Dis. Sci.* – 1999. – Vol. 44 (8). – P. 1653–1661.

360. Kale-Pradhan P. Enteral nutrition in patients with pancreatitis / P. Kale-Pradhan, M. Einabity, N. Park // *Pharmacotherapy*. – 1999. – Vol. 19. – P. 1036–1041.

361. Kim Y. W. Laparoscopic common bile duct exploration in pregnancy with acute gallstone pancreatitis / Y. W. Kim, S. M. Zagorski, M. H. Chung // *JLS*. – 2006. – № 1. – P. 78–82.

362. Kim W. Relation between the risk of gallstone pancreatitis and characteristics of gallstone in Korea / W. Kim, K. Lee, B. Yoo // *Hepatogastroenterology*. – 2000. – Vol. 47. – P. 343–345.

363. Kingsnorth A. N. Randomized, double-blind phase II trial of Lexipafant, a platelet-activating factor antagonist, in human acute pancreatitis / A. N. Kingsnorth, S. W. Galloway, L. J. Formela // *Br. J. Surg.* – 1995. – Vol. 82. – P. 1414–1420.

364. Kotani J. Enteral nutrition prevents bacterial translocation but does not improve survival during acute pancreatitis / J. Kotani, M. Usami, H. Nomura // *Arch. Surg.* – 1999. – Vol. 134. – P. 287–292.

365. Kusske A. M. A. Cytokines and acute pancreatitis (editorial) / A. M. Kusske, A. J. Rongione, H. A. Reber // *Gastroenterology*. – 1996. – Vol. 110. – P. 639–642.

366. Laparoscopic drainage of pancreatic pseudocysts / A. Davila-Cervantes, F. Gomez, C. Chan [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2004. – № 10. – P. 1420.

367. Laparoscopic treatment of pancreatic pseudocysts / P. Hauters, J. Weerts, B. Navez [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2004. – № 11. – P. 1645.

368. Laparoscopy for abdominal emergencies: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery / S. Sauerland, F. Agresta, R. Bergamaschi [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2006. – № 1. – P. 14–29.

369. Lerch M. M. Experimental animal models of acute pancreatitis / M. M. Lerch, G. Adier // *Int. J. Pancreatol.* – 1994. – Vol. 15. – P. 159–170.

370. Lerch M. M. Experimental pancreatitis / M. M. Lerch, G. Adier // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 1993. – Vol. 9. – P. 752–759.

371. Lerch M. M. Steer Pancreatic duct obstruction triggers acute necrotizing pancreatitis in the opossum / M. M. Lerch,

A. K. Saluja, M. Runzi // *Gastroenterology*. – 1993. – Vol. 104 (3). – P. 853–861.

372. Leung J. W. C. Antibiotics, biliary sepsis, and bile duct stones / J. W. C. Leung, T. K. Ling, R. C. Y. Chan // *Gastrointest. Endosc.* – 1994. – Vol. 40 (6). – P. 716–721.

373. Liu C. L. Acute Biliary Pancreatitis: Diagnosis and Management / C. L. Liu, C. M. Lo, S. T. Fan // *World J. Surg.* – 1997. – Vol. 21 (2). – P. 149–154.

374. Long-term results and quality of life of patients undergoing sequential surgical treatment for severe acute pancreatitis complicated by infected pancreatic necrosis / L. Cinquepalmi, L. Boni, G. Dionigi [et al.] // *Surg. Infect.* – 2006. – Vol. 7. – P. 113–116.

375. Long-term follow-up of patients with necrotizing pancreatitis treated by percutaneous necrosectomy / E. Endlicher, M. Volk, S. Feuerbach [et al.] // *Hepatogastroenterology*. – 2003. – Vol. 50. – P. 2225–2228.

376. Luthen R. Influence of ductal pressure and infusates on activity and subcellular distribution of lysosomal enzymes in the rat pancreas / R. Luthen, C. Niederau, M. Niederau // *Gastroenterology*. – 1995. – Vol. 109 (2). – P. 573–581.

377. Maher O. Osman. Acute Pancreatitis: The Pathophysiological Role of Cytokines and Integns / Maher O. Osman, Steen L. Jensen. // *Dig. Surg.* – 1999. – Vol. 16 (5). – P. 347–362.

378. Management of infection in acute pancreatitis / W. Hartwig, J. Werner, W. Uhl [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2002. – Vol. 9. – P. 423–428.

379. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis / A. B. Nathens, J. R. Curtis, R. J. Beale [et al.] // *Crit. Care. Med.* – 2004. – № 12. – P. 2524.

380. Marshall J. B. Acute pancreatitis: A review with an emphasis on new development / J. B. Marshall // *Arch. Intern. Med.* – 1993. – Vol. 153. – P. 1185–1198.

381. Mori T. Laparoscopic pancreatic surgery / T. Mori, N. Abe, M. Sugiyama // *J. Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2005. – № 6. – P. 451.

382. McClave S. Clinical nutrition in pancreatitis / S. McClave, H. Snider, N. Owens // *Dig. Dis. Sci.* – 1997. – Vol. 42. – P. 2035–2044.

383. McKay C. J. Increased monocyte cytokine production in association with systemic complications in acute pancreatitis / C. J. McKay, G. Gallagher, B. Brooks // *Br. J. Surg.* – 1996. – Vol. 83. – P. 919–923.

384. McKay C. Mononuclear phagocyte activation and acute pancreatitis / C. McKay, C. W. Imrie, J. N. Baxter // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1996. – Vol. 31 (219). – P. 32–36.

385. Meek K. Correlation between admission laboratory values, early abdominal computed tomography, and severe complications of gallstone pancreatitis / K. Meek, C. deVirgilio, Z. Murrell // *Am. J. Surg.* – 2000. – Vol. 180. – P. 556–560.

386. Meek K. Simplified admission criterion for predicting severe complications of gallstone pancreatitis / K. Meek, K. Toosie, B. E. Stabile // *Arch. Surg.* – 2000. – Vol. 135. – P. 1048–1054.

387. Minimally invasive treatment of causes and complications of biliary pancreatitis / J. Filipovic, M. Bekavac-Beslin, L. Virovic [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2005. – № 65. – P. 1364.

388. Nachnani J. Pre-operative prediction of difficult laparoscopic cholecystectomy using clinical and ultrasonographic parameters / J. Nachnani, A. Supe // *Indian. J. Gastroenterol.* – 2005. – № 1. – P. 16.

389. Nagar A. B. Acute pancreatitis / A. B. Nagar, F. S. Gorelick // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2002. – № 5. – P. 552–557.

390. Nakad A. C. Is early enteral nutrition in acute pancreatitis dangerous? About 20 patients fed by an

endoscopically placed nasogastrojejunal tube / A. Nakad, H. Piessevaux, J. C. Marot // *Pancreas*. – 1998. – Vol. 17. – P. 187–192.

391. Natural course of acute pancreatitis / H. G. Beger, B. Rau, J. Mayer [et al.] // *World J. Surg.* – 1997. – № 2. – P. 130–135.

392. Norman J. G. Transgenic animals demonstrate a role for the IL-1 receptor in regulating IL-1p gene expression at steady-state and during systemic stress induced by acute pancreatitis / J. G. Norman, G. W. Fink, C. Sexton // *J. Surg. Res.* – 1996. – Vol. 63. – P. 231–236.

393. Norman J. G. Active interleukin-1 receptor required for maximal progression of acute pancreatitis / J. G. Norman, G. Fink, M. Franz // *Ann. Surg.* – 1996. – Vol. 223. – P. 163–169.

394. Norman J. Multiple organ cytokine gene expression induced by acute pancreatitis (abstract) / J. Norman, G. Fink, G. Carter // *Gastroenterology*. – 1995. – Vol. 108. – P. 1236.

395. O'Keefe S. J. D. The influence of infusions of glucose and amino acids on pancreatic enzyme and mucosal protein synthesis in human subjects / S. J. D. O'Keefe, E. R. Lemmer, J. M. Ogden // *J. Parenter. Enferal. Nutr.* – 1998. – Vol. 22. – P. 253–258.

396. Open abdomen in the treatment of necrosis in acute pancreatitis / S. Farkas, P. Nadudvary, J. Tolh [et al.] // *Orv. Hetil.* – 1998. – № 22. – P. 1343–1346.

397. Palazzo L. Biliary stones: including acute biliary pancreatitis / L. Palazzo, D. O'Toole // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 2005. – № 1. – P. 63–82.

398. Pancreatic function after severe acute biliary pancreatitis: the role of necrosectomy / L. Sabater, E. Pareja, L. Aparisi [et al.] // *Pancreas*. – 2004. – № 1. – P. 65–68.

399. Parekh D. Laparoscopic-assisted pancreatic necrosectomy: A new surgical option for treatment of severe

necrotizing pancreatitis / D. Parekh // Arch. Surg. – 2006. – № 9. – P. 895–902.

400. Peroral transgastric/transduodenal necrosectomy success in the treatment of infected pancreatic necrosis / J. Escourrou, H. Shebab, L. Buscail [et al.] // Ann. Surg. – 2008. – Vol. 248. – P. 1074–1080.

401. Percutaneous liver biopsy complicated by hemobilia-associated acute cholecystitis / Y. Edden, H. St Hilaire, K. Benkov [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2006. – № 27. – P. 4435.

402. The post-traumatic pancreatitis: about four cases / M. Faroudy, A. Mosadik, S. Mouelhi [et al.] // Ann. Fr. Anesth. Reanim. – 2006. – Vol. 25, № 6. – P. 652.

403. Rana S. S. Endoscopic therapy for organized pancreatic necrosis: are we as endoscopists organized? / S. S. Rana, D. K. Bhasin // Trop. Gastroenterol. – 2005. – № 4. – P. 173.

404. Ranson J. H. C. Diagnostic Standards for Acute Pancreatitis / J. H. C. Ranson // World J. Surg. – 1997. – Vol. 21(2). – P. 136–142.

405. Recurrent acute pancreatitis caused by malrotation of the intestine and effective treatment with laparoscopic Ladd's procedure / T. Sasaki, H. Soh, T. Kimura [et al.] // Pediatr. Surg. Int. – 2005. – № 12. – P. 994.

406. Rati B. Surgical treatment of infected necrosis / B. Rati, W. Uhl, M. W. Buchler // World J. Surg. – 1997. – Vol. 21 (2). – P. 155–161.

407. Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections / L. P. Gambiez, F. A. Denimal, H. L. Porte [et al.] // Archives of Surgery. – 1998. – № 1. – P. 66–72.

408. Santorini's duct-risk factor for acute pancreatitis or protective morphologic variant? Experiments in rabbits / T. Arendt, C. Stoffregen, S. Kloehn [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 1997. – № 9. – P. 569–573.

409. Sargent S. Pathophysiology, diagnosis and management of acute pancreatitis / S. Sargent // *Br. J. Nurs.* – 2006. – № 1. – P. 999–1005.

410. Scolapio J. Nutrition supplementation in patients with acute and chronic pancreatitis / J. Scolapio, N. Malhi-Chowla, A. Ukleja // *Gastroenterol. Clin. North Am.* – 1999. – Vol. 28. – P. 695–707.

411. Selection criteria for preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography before laparoscopic cholecystectomy and endoscopic treatment of bile duct stones: results of a retrospective, single center study between 1996–2000 / L. Lakatos, G. Mester, G. Reti [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2004. – № 23. – P. 3495.

412. Significance of serum endotoxin and antiendotoxin antibody levels in predicting the severity of acute pancreatitis / S. M. Bose, G. R. Verma, A. Mazumdar [et al.] // *Surg. Today.* – 2002. – Vol. 32. – P. 602–607.

413. Sica G. S. Laparoscopic treatment of Bouveret's syndrome presenting as acute pancreatitis / G. S. Sica, P. Sileri, A. L. Gaspari // *JLS.* – 2005. – № 4. – P. 472.

414. Shirohara H. Plasma cholecystokinin levels in acute pancreatitis / H. Shirohara, M. Otsuki // *Pancreas.* – 1997. – Vol. 14 (3). – P. 249–254.

415. Stelzner M. The treatment of gallstone pancreatitis / M. Stelzner, C. Pellegrini // *Adv. Surg.* – 1999. – Vol. 33. – P. 163–179.

416. Surgical infections after laparoscopic cholecystectomy: ceftriaxone vs ceftazidime antibiotic prophylaxis. A prospective study / S. Colizza, S. Rossi, B. Picardi [et al.] // *Chir. Ital.* – 2004. – № 3. – P. 397–402.

417. Taylor E. The optimal timing of laparoscopic cholecystectomy in mild gallstone pancreatitis / E. Taylor, C. Wong // *Am. Surg.* – 2004. – № 11. – P. 971.

418. Tenner S. Acute pancreatitis: Nonsurgical Management / S. Tenner, P. A. Banks // *World J. Surg.* – 1997. – Vol. 21 (2). – P. 143–148.

419. The early increase in intestinal permeability and systemic endotoxin exposure in patients with severe acute pancreatitis is not associated with systemic bacterial translocation: molecular investigation of microbial DNA in the blood / B. J. Ammori, P. Fitzgerald, P. Hawkey [et al.] // *Pancreas.* – 2003. – Vol. 26. – P. 18–22.

420. The usefulness of early laparoscopic surgery for determining a medical treatment plan in severe acute pancreatitis / J. Watanabe, F. Kushihata, K. Honda [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2005. – № 5. – P. 422.

421. Thompson M.H. Common bile duct calculi-ERCP vs laparoscopic exploration: the case for laparoscopic exploration / M. H. Thompson // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2004. – № 6. – P. 471.

422. Treatment of pancreatic pseudocysts / A. Andren-Sandberg, C. Ansorge, K. Eiriksson [et al.] // *Scand. J. Surg.* – 2005. – № 2. – P. 165.

423. Urbach D. R. Rate of elective cholecystectomy and the incidence of severe gallstone disease / D. R. Urbach, T. A. Stukel // *CMAJ.* – 2005. – № 8. – P. 1015.

424. Use of the laparoscopic-endoscopic approach, the so-called "rendezvous" technique, in cholecystocholedocholithiasis: a valid method in cases with patient-related risk factors for post-ERCP pancreatitis / F. Lella, F. Bagnolo, C. Rebuffat [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2006. – № 3. – P. 419.

425. Usefulness of endoscopic cholangiography and sphincterotomy in patients with biliary lithiasis / M. A. Ramirez-Luna, J. Elizondo-Rivera, M. F. Herrera [et al.] // *Rev. Gastroenterol. Mex.* – 2004. – № 4. – P. 217.

426. Villatoro E. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis / E. Villatoro,

C. Bassi, M. Larvin // Cochrane Database Syst. Rev. – 2006. – Vol. 4. – P. CD002941.

427. Zhu J. F. Laparoscopic treatment of severe acute pancreatitis / J. F. Zhu, X. H. Fan, X. H. Zhang // Surgical Endoscopy. – 2001. – Vol. 15 (2). – P. 146–148.

Наукове видання

Кобилецький Сергій Миколайович

**Хірургічне лікування
гострого деструктивного панкреатиту
з використанням мініінвазивних методик**

Монографія

Художнє оформлення обкладинки І. М. Дубовікової
Редактори: Н. З. Ключко, С. М. Симоненко
Комп'ютерне верстання С. М. Кобилецького

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 13,49. Обл.-вид. арк. 13,15. Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет,
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.