

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені І.Я.ГОРБАЧЕВСЬКОГО»

На правах рукопису

Степан Богдан Танасійович

УДК: 616.37–003.4–002.4]-89

ВИБІР МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПСЕВДОКІСТАМИ
ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

14.01.03 – хірургія

Дисертація
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:
Ковальчук Леонід Якимович,
член-кореспондент НАМН України,
доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2011

ЗМІСТ

	стор.
Перелік умовних скорочень	4
Вступ	5
Розділ 1 Сучасні погляди на етіопатогенез формування псевдокіст, клінічний перебіг захворювання, діагностику та методи лікування	10
1.1 Псевдокісти підшлункової залози	11
1.2 Діагностика псевдокіст підшлункової залози	16
1.3 Ускладнення псевдокіст підшлункової залози	26
1.4 Вибір лікувальної тактики при псевдокістах підшлункової залози	29
Розділ 2 Клініко-статистична характеристика хворих та методи дослідження	41
2.1 Клінічна характеристика хворих	41
2.2 Методи дослідження	49
2.2.1 Інструментальні методи дослідження	49
2.2.2 Методи лабораторних досліджень	56
2.2.3 Методи статистичного аналізу отриманих цифрових результатів досліджень	57
Розділ 3 Клінічні форми перебігу псевдокіст підшлункової залози	61
Розділ 4 Можливості сонографії та комп'ютерної томографії у верифікації псевдокіст підшлункової залози	81
4.1 Можливості сонографії у верифікації псевдокіст підшлункової залози	81
4.2 Можливості комп'ютерної томографії у верифікації псевдокіст підшлункової залози	87
Розділ 5 Патоморфологічні зміни стінки псевдокіст підшлункової залози	95

Розділ 6	Вибір лікувальної тактики при псевдокістах підшлункової залози	106
Розділ 7	Порівняльна оцінка результатів лікування	130
Розділ 8	Аналіз та узагальнення результатів дослідження	136
Висновки		147
Список використаних джерел		150
Додатки		177

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВДС – великий дуоденальний сосочок

ДПК – дванадцятипала кишка

ЕРХПГ – ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія

ЕУС – ендоскопічна ультрасонографія

КТ – комп'ютерна томографія

МЖ – механічна жовтяниця

МРТ – магнітно-резонансна томографія

ПЗ – підшлункова залоза

ПК – псевдокіста

РКТ – рентгенівська комп'ютерна томографія

ТАП – тонкогolkова аспіраційна пункція

ПДОП – пункційно – дренажні оперативні втручання

УСГ – ультрасонографія

ФГДС – фіброгастродуоденоскопія

МРХПГ – магнітно-резонансна холедохопанкреатографія

ВСТУП

Актуальність теми. Збільшення частоти виявлення псевдо кіст (ПК) підшлункової залози (ПЗ) пояснюється зростанням захворюваності на деструктивні форми гострого панкреатиту, яка становить 10 – 12 % всієї хірургічної патології [5, 37, 131] та використанням сучасних методів діагностики: ультразвукового дослідження (УЗД), комп'ютерної томографії (КТ); магнітно – резонансної томографії (МРТ); ендоскопічної ретроградної панкреато-холангіографії (ЕРПХГ) та ін. [52, 68].

Виконання паліативних операцій з приводу псевдокіст залежно від виду та обсягу втручання забезпечують позитивний результат у 40 – 89 % хворих, радикальні втручання більш ефективні, проте, їх виконання можливе лише в 11,5 % хворих [118]. При цьому летальність у післяопераційному періоді є у межах 5-10 % при операціях внутрішнього дренивання і сягає 25-26 % при спробі радикального видалення псевдокісти [57, 210]. При життєво небезпечних ускладненнях псевдокіст, таких як нагноєння із утворенням абсцесу або заочеревинної флегмони, прорив у черевну порожнину з розвитком перитоніту, крововиливи та арозійні кровотечі, дуоденальна та тонкокишкова непрохідність, біліарна обструкція та холангіт, летальність зростає утричі, сягаючи 80-100 % [2, 169].

Деякі дослідники вказують на беззаперечні переваги та безсумнівну доцільність широкого застосування мініінвазивних підходів до лікування хворих з псевдокістами підшлункової залози [10, 66, 107, 110, 191]. Інші ж акцентують увагу на тому, що тільки адекватне традиційне хірургічне втручання є найбільш надійним та ефективним методом лікування постнекротичних псевдокіст підшлункової залози та їх ускладнень, а мініінвазивні методики потребують подальшого розвитку та удосконалення [214].

Все викладене свідчить про те, що проблема діагностики і лікування псевдокіст підшлункової залози та їх ускладнень із застосуванням

мінінвазивних хірургічних технологій залишається актуальною та остаточно не вирішеною, що і визначає доцільність її подальшого вивчення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри хірургії факультету післядипломної освіти ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" „Вироблення алгоритму та оцінок ефективності методів діагностики гострих і хронічних хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Вироблення показання до застосування мінінвазивних втручань у хворих з основними хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини і ендокринних залоз” (№ держреєстрації 0110U003641), у виконанні якої автором проведено дослідження стосовно обґрунтування критеріїв оптимізації хірургічної тактики і вибору методу лікування у хворих з псевдокістами підшлункової залози. Тема дисертаційної роботи затверджена проблемною комісією „Хірургія” (протокол № 4 від 09.06.2011 р.).

Мета дослідження: покращити результати лікування хворих з псевдокістами підшлункової залози та їх ускладненнями шляхом вивчення клінічних, сонографічних, морфологічних критеріїв сформованості стінки псевдокісти і на цій основі розробити показання до вибору мінінвазивних та традиційних методів хірургічного лікування.

Завдання дослідження:

- вивчити варіанти клінічного перебігу на різних етапах формування псевдокісти підшлункової залози та її ускладнення та значення інструментальних методів дослідження в її діагностиці;
- оцінити сонографічні та томографічні критерії сформованості стінки псевдокісти та її вмісту за даними гістограм;
- дослідити морфологічні критерії етапності формування псевдокісти і важкості некротичного процесу підшлункової залози;
- розробити покази до мінінвазивних та традиційних лапаротомних оперативних втручань, залежно від локалізації, характеру ускладнень,

сформованості стінки псевдокісти та зв'язку псевдокісти із протоковою системою підшлункової залози;

- провести порівняльну оцінку результатів хірургічного лікування хворих з псевдокістами підшлункової залози на різних етапах дослідження.

Об'єкт дослідження: хворі на постнекротичні псевдокісти підшлункової залози.

Предмет дослідження: клінічні варіанти перебігу псевдокіст підшлункової залози, сонографічні, комп'ютерно – томографічні, морфологічні критерії формування псевдокісти, мініінвазивні ультрасонографічні методики, традиційні лапаротомні методики, їх роль і місце в комплексі діагностично – лікувальних заходів у хворих з псевдокістами підшлункової залози та їх ускладнень.

Методи дослідження: клінічні, лабораторні, біохімічні, цитологічні, рентгенологічні, сонографічні та комп'ютерно – томографічні – з метою постановки діагнозу, оцінки ступеня сформованості стінки псевдокісти підшлункової залози та визначення характеру її вмісту; морфологічні – для порівняльної оцінки морфоструктурних змін стінки псевдокісти на різних стадіях кістоутворення.

Наукова новизна одержаних результатів дослідження. Вперше вивчені сонографічні критерії сформованості стінки псевдокісти та її вмісту за даними гістограм, а також комп'ютерно-томографічні ознаки товщини стінки псевдокісти; досліджено морфологічні критерії етапності формування псевдокісти і важкості некротичного процесу підшлункової залози, розроблені покази до мініінвазивних (пункційних багатоетапних дренажних операцій) та традиційних лапаротомних оперативних втручань, залежно від локалізації, характеру ускладнень, сформованості стінки псевдокісти та зв'язку псевдокісти із протоковою системою підшлункової залози.

Виявлено взаємозв'язок морфологічної будови стінки псевдокісти з сонографічними показниками ехощільності на різних етапах кістоутворення.

Базуючись на специфічності і чутливості клінічних симптомів виділено панкреатичну, панкреато – біліарну, компресійну та плевральну клінічні форми перебігу псевдокіст підшлункової залози.

Практичне значення одержаних результатів. Базуючись на специфічності і чутливості клінічних симптомів виділено панкреатичну, панкреато-біліарну, компресійну та плевральну клінічні форми перебігу псевдокіст підшлункової залози.

Застосування ультрасонографії та комп'ютерної томографії суттєво підвищує можливість діагностики ступеню сформованості стінки псевдокісти.

Індивідуалізована тактика поетапного підходу до вибору типу мініінвазивних та лапаротомних операційних втручань залежно від ступеню сформованості стінки псевдокісти.

Впровадження низки запропонованих діагностично-лікувальних підходів визначає прикладне значення науково-дослідної роботи та можливість використання одержаних результатів у практичній охороні здоров'я.

Результати дисертаційного дослідження впроваджено в роботу хірургічних відділень лікувальних установ Волинської, Тернопільської, Чернівецької областей.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є завершеним самостійним науковим дослідженням і внеском здобувача у розпрацювання актуального завдання хірургії. Автор самостійно виконав етапи планування дисертації і літературно – патентного пошуку, опанував методи обстеження, сформував клінічні групи хворих, брав активну участь у лікуванні пацієнтів, виконував спеціальні методи дослідження, проводив анкетування та аналіз результатів. Значна частка хворих основної групи піддана операційному лікуванню при безпосередній участі автора. Разом з науковим керівником сформовано основні наукові положення та висновки, які відображені у дисертації. Співавтори наукових праць, опублікованих за результатами дослідження, забезпечували консультаційно- технічну допомогу та співучасть у діагностично-лікувальному процесі.

Апробація результатів дисертації. Результати й основні наукові положення дисертації висвітлені на: науково – практичній конференції «Малоінвазивні технології в хірургії» (Тернопіль, 2009); науково – практичній конференції з міжнародною участю «Відеоендоскопічні методи при лікуванні хірургічної патології» (Тернопіль, 2010).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 7 наукових праць, з них 5 статей у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 2 – у збірниках матеріалів науково – практичних конференцій.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ ФОРМУВАННЯ ПСЕВДОКІСТ, КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ, ДІАГНОСТИКУ ТА МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Захворюваність на гострий панкреатит щороку невпинно зростає і, за даними світової статистики, становить від 200 до 800 випадків на 1 млн населення за рік. На сьогоднішній день за частотою захворювань органів черевної порожнини гострий панкреатит поступається тільки гострому апендициту та холециститу, у зв'язку з чим питання діагностики та лікування панкреатиту залишається актуальною проблемою сучасної хірургії [6, 28, 31, 130, 216]. Проблема гострого панкреатиту пов'язана не тільки зі зростаючою частотою цього захворювання, а також з незадовільними результатами лікування. Утворення псевдокіст є найбільш частим ускладненням гострого деструктивного панкреатиту [47]. При нагноєнні псевдокіст ПЗ смертність сягає 80 % і є основною причиною летальності при панкреонекрозі [3, 105, 147, 184]. Оскільки псевдокісти, як правило, є наслідком гострого деструктивного панкреатиту, це ускладнення неможливо розглядати без вивчення патогенетичних механізмів та перебігу гострого панкреатиту.

Проблемність лікування полягає у неоднозначному сприйнятті як вітчизняними, так і зарубіжними хірургами безперервності запально-дегенеративного процесу при панкреатиті та рідинних скупченнях підшлункової залози, використанні традиційних і сучасних ендовідеолапароскопічних методів із діагностичною та лікувальною метою, їх чергування, що призводить до високої летальності, яка сягає 35-80 % при розповсюджених формах панкреатичної інфекції [1, 37, 51, 81]. А якщо врахувати те, що панкреатична інфекція є основним і абсолютним показанням до хірургічного втручання, а останнє значно погіршує результати лікування, то стає зрозумілим важливість проблеми попередження інфекційних ускладнень різних форм гострого панкреатиту [7, 27].

1.1 Псевдокісти підшлункової залози

Найбільш часто кістоутворенням ускладнюються важкі форми гострого деструктивного панкреатиту, при яких частота псевдокіст сягає більше 50 %. У цілому ж, за даними літератури, усі форми гострого панкреатиту ускладнюються кістоутворенням у 30 % випадків, а травми підшлункової залози у 20-30 % постраждалих також приводить до утворення псевдокіст [17, 64, 73, 111, 188, 232].

І, нарешті, приблизно 15 % від усіх випадків кістозного ураження підшлункової залози становлять “пухлинні кісти” – цистоаденоми і цистоаденокарциноми [45, 97, 130, 131, 171, 172].

Панкреатична псевдокіста являє собою організоване скупчення панкреатичного соку, що оточене грануляційними тканинами, які локалізуються в/або навколо підшлункової залози і які виникли внаслідок панкреатиту або недостатності панкреатичної протоки [2, 16, 104].

Псевдокісти можуть бути поодинокими та множинними, великими і малими і можуть розвиватись всередині або за межами підшлункової залози. Більшість ПК пов'язані з панкреатичними протоками і містять велику кількість харчоперетворюючих ферментів [28, 98, 128, 139, 174]. Стінки псевдокісти представлені тканинами прилягаючих органів (шлунок, поперечно-ободова кишка, шлунково-товстокишкова зв'язка і підшлункова залоза). Внутрішнє покриття ПК представлено грануляційною і фіброзною тканинами. Відсутність епітелію відрізняє ПК від справжніх кістозних утворень ПЗ [68, 153].

ПК може розвинути після гострого панкреатиту, коли некроз перипанкреатичних тканин може досягти ступеня їх розрідження з наступною організацією і формуванням ПК, яка може сполучатися з панкреатичною протокою.

ПК може виникнути у пацієнтів з хронічним панкреатитом у результаті зловживання алкоголем, або прогресуванням обтурації панкреатичної протоки.

Обтурація може розвинутися у результаті стриктури протоку або при формуванні внутрішньопротокового конкремента з білкових пробок. У цьому випадку підвищення внутрішньопротокового тиску може викликати підтікання панкреатичного соку з його скупченням в препанкреатичних тканинах [28, 39, 90, 133, 174, 213, 223].

І нарешті, тупа або проникаюча травма може безпосередньо пошкодити панкреатичну протоку, що може привести до формування великих ПК [111].

Згідно з міжнародною гістологічною класифікацією (Женева, 1983) кістозні утворення ПЗ відносяться до пухлиноподібних утворень, а за етіологічними та морфологічними ознаками поділяються на вроджені, ретенційні, паразитарні псевдокісти [98, 101, 130, 162, 225].

Вроджені кісти ПЗ покриті одним шаром одноморфних епітеліальних клітин. Кісти можуть бути дермоїдними або ентерокістами, поодинокими та множинними (полікістоз), проявом кістозного фіброзу ПЗ, панкреатичного кістозу [223, 227].

Виділяють такі види кістозного ураження ПЗ [28]:

I. Вроджені справжні кісти.

1. Поодинокі справжні
2. Полікістозна хвороба:
 - а) полікістоз ПЗ без супутніх аномалій;
 - б) панкреатичні макрокісти з кістозним фіброзом;
 - в) полікістоз ПЗ, поєднаний з пухлинами мозку та ангіомами сітківки (хвороба von Hippel-Lindau);
 - г) панкреатичні кісти, поєднані з полікістозом нирок (хвороба Osathanondh-Potter, тип I або II).
3. Ентерогенні кісти.
4. Дермоїдні кісти.

II. Ангіоматозні кісти: прості або проліферативні.

III. Проліферативні кісти – новоутвори.

1. Доброякісні серозні кістоаденоми (мікрокісти).

2. Доброякісні або злоякісні муцинозні (макрокісти) цистоаденоми та цистаденокарциноми.

3. Цистоаденокарциноми ацинарних клітин.
4. Папілярні-кістозні епітеліальні новоутвори.
5. Інші цистоаденокарциноми.
6. Тератоїдні кісти.
7. Кістозна хоріокарцинома.
8. Інші рідкісні кісти.

IV. Набуті кісти:

1. Ретенційні кісти.
2. Паразитарні кісти.
3. Ехінококові кісти.
4. Кісти викликані *Taenia solium*.
5. Псевдокісти:
 - а) в результаті некрозу тканин ПЗ та перипанкреатичних тканин;
 - б) хронічні псевдокісти.

V. Кісти невідомої етіології.

VI. Кісти внаслідок некрозу раку екзокринної частини ПЗ.

VII. Кісти пухлин острівцевих клітин.

VIII. Кісти ДПК, що зв'язані з ПЗ.

Ретенційні кісти вистелені епітелієм і по суті є наслідком обтурації протоків при хронічному панкреатиті.

Посттравматичні кісти – гематоми, які містять панкреатичні ферменти і схильні до нагноєння, чому і потребують термінового оперативного лікування під прикриттям антибіотиків, на відміну від ПК на ґрунті гострого панкреатиту, при яких можлива вичікувальна тактика [94, 111].

Особливий варіант посттравматичних кіст являють собою ятрогенні ПК після оперативних втручань – це біломи після лапароскопічної холецистектомії, скупчення панкреатичного секрету після операцій на ПЗ, або осумкована

перитонеальна рідина після великих абдомінальних операцій. Як правило, ятрогенні ПК викликають вторинний панкреатит [26, 75, 92, 156, 219].

Паразитарна кіста, як правило, буває ехінококовою, значно рідше цистицирковою.

Окрім того, зустрічаються цистаденоми, цистаденокарциноми, хоріокарциноми, окремі види сарком, гемангіоми, лімфангіоми та ін. [220, 222, 232].

При цьому окремі форми кістозних уражень ПЗ можуть комбінуватися у одного хворого. На фоні хронічного панкреатиту з кістозним розширенням проток може розвинути гострий панкреатит з утворенням екстрапанкреатичної кісти, тому зв'язувати кожний з варіантів кісти з конкретним захворюванням буде помилкою.

У повсякденній роботі хірурга використовується така класифікація кістозних утворень ПЗ [28]:

I. Екстрапанкреатичні псевдокісти, які виникають на ґрунті важкого панкреонекрозу. Вони формуються внаслідок утворення фіброзної капсули навколо екстрапанкреатичних скупчень рідини в черевній порожнині. На ранніх етапах розвитку їх капсула не сформована. Часто в їх просвіті знаходять секвестри. Серед них розрізняють гострі (до 6 тижнів з моменту виникнення) та хронічні (понад 6 тижнів).

II. Інтрапанкреатичні, які виникають внаслідок дрібновогнищового некрозу. Частіше такі кісти локалізуються в ділянці головки ПЗ і майже у всіх випадках вони зв'язані з вивідними протоками.

III. Ретенційні або кістозне розширення вивідних панкреатичних протоків.

IV. Пухлини: доброякісні (цистоаденоми) та злоякісні (цистоаденокарциноми).

V. Рідкісні форми: тератоми, дермоїдні, паразитарні та інші кісти.

Найбільшу практичну зацікавленість представляють ПК, що розвинулися внаслідок вогнищового некрозу ПЗ. На місці некрозу утворюється порожнина,

яка містить мутно-буру рідину, в склад якої входить детрит, кров, секрет ПЗ, багатий ферментами.

В розвитку такої кісти виділяють 4 стадії, що суттєво при виборі лікувальної тактики та можливого прогнозу захворювання [22, 38, 73, 98]:

I стадія – формування початкової порожнини кісти в центрі вогнища запальної інфільтрації та аутолізу. Інфільтрат обмежений грануляційною оболонкою. Ця стадія продовжується 4-6 тижнів.

II стадія – порожнина обмежена пухкою сполучнотканинною капсулою. Резорбція інфільтрату продовжується 2,5-3 місяці з початку захворювання.

III стадія – формується щільна фіброзна капсула ПК, запальний інфільтрат відсутній. Цей період закінчується протягом півроку з моменту початку патологічного процесу.

IV стадія – псевдокіста зріла. Капсула настільки міцна, що відносно легко відділяється від навколишніх тканин. Тривалість періоду 6-12 місяців з моменту захворювання.

Постнекротичні ПК, зазвичай, локалізуються в тканинах ПЗ. Частота розташування останніх в різних відділах підшлункової залози змінюється за даними різних авторів [21]. ПК можуть бути і екстрапанкреатичними, коли запалення виходить за межі ПЗ. Такі псевдокісти, по суті, є осумкованими елементами, стінками яких є різні органи, в тому числі ПЗ [70].

Екстрапанкреатичні ПК можуть локалізуватися також під печінкою, в корені брижі, в середостінні (при проникненні ферментативного ексудату в грудну порожнину через стравохідний отвір діафрагми), в плевральній порожнині, під капсулою селезінки, нирки. Панкреатичне скупчення рідини позначається, як поодинокі або множинні скупчення рідини навколо або в паренхімі ПЗ, котре розвивається при гострому панкреатиті. ПСР є найбільш частим варіантом локального ускладнення гострого панкреатиту і зустрічається у 73 % хворих з некротичним панкреатитом. Більше 20 % ПСР інфікуються, а у 10-12 % випадках розвиваються кровотечі [19, 75, 131, 169, 234, 237, 244]. Цікаво, що обмежене скупчення гною всередині або поряд з ПЗ традиційно в

англомовній літературі описувалося як інфікована псевдокіста та потребувало хірургічного розкриття та дренивання [183, 214, 243].

Для вибору тактики лікування до цих пір важливим залишалось розділення ПК на гострі (існують 2-3 місяці), підгострі (3-6 місяців), хронічні (більше 6 місяців). В зарубіжній літературі інтерпретація цих термінів інша: гострими ПК називають ті, які утворюються після некрозу тканин ПЗ, причому термін існування такої кісти чітко не оговорюється. Хронічними кістами рахують такі, котрі розвинулись внаслідок порушення відтоку з протоки ПЗ, а це є ретенційні кісти [204, 208, 240].

Але при хронічному панкреатиті з обтурацією протоки ПЗ можуть розвиватись не тільки ретенційні кісти, але і ПК. Це виникає в тих випадках, коли підвищений внутрішньопанкреатичний тиск призводить не до розширення самої протоки або її ділянки, а до пошкодження останньої з витіканням секрету ПЗ за межі протокової системи, у результаті чого внутрішньопанкреатичний тиск зменшується, а зона розповсюдження панкреонекрозу обмежується, цей процес носить компенсаторно захисний характер [13, 40, 149, 207].

1.2 Діагностика псевдокіст підшлункової залози

Лабораторні дослідження великого значення у діагностиці кіст ПЗ не мають. При загальноклінічному дослідженні крові можна відмітити помірний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, незначну гіпохромну анемію. При прогресуванні останньої слід подумати про неопластичний процес, а при зростанні лейкоцитозу та показника ШОЕ – про інфікування кісти. При порушенні відпливу жовчі підвищується показники білірубину та лужної фосфатази [81, 105, 188].

Виражені функціональні порушення ПЗ при псевдокістах залежать від величини об'єму охоплення псевдокістою маси ПЗ (поширеності кісти у тканині підшлункової залози). Чим більший об'єм ПЗ зайнятий псевдокістою, тим нижча продукція панкреатичних ферментів та гормонів.

Ендокринна функція ПЗ при псевдокістах знижується рідко, вторинний цукровий діабет розвивається у 5-7 % хворих [37, 71, 81].

Важливе діагностичне значення має дослідження рідини, отриманої з кісти. Питома вага рідини при справжніх кістах становить 1010-1015, а при псевдокістах значно вища, реакція лужна, рідше нейтральна. При дослідженні рідини справжньої кісти знаходять нитки фібрину, помірну кількість лейкоцитів, у випадку псевдокіст рідина містить більше еритроцитів, лейкоцитів, краплі жиру, інколи холестерин. Як при справжніх, так і при псевдокістах ПЗ у рідині визначаються панкреатичні ферменти. При відсутності останніх панкреатична етіологія кісти сумнівна. Важливе значення має цитологічне дослідження рідини на атипові клітини та на стерильність і чутливість до антибіотиків [125, 217].

При підозрі на ехінококову кісту необхідно зробити специфічні серологічні тести та мікроскопію вмісту кісти на пошук сколексів.

У діагностиці псевдокіст ПЗ зберігає свою діагностичну цінність рентгенологічне дослідження. Найбільш інформативним є контрастне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки в умовах медикаментозної гіпотонії [21, 28].

ПЗ по своїй щільності майже не відрізняється від навколишніх тканин та органів, тому звичайно не може візуалізуватися за допомогою оглядової рентгенографії, а контрастування паренхіми підшлункової залози поки що є невирішеним завданням.

Для отримання рентгенологічного зображення ПЗ у свій час був запропонований метод томографії в умовах її подвійного газового контрастування шляхом накладання ретропневмоперитонеума та роздування шлунка. Також виконувалися спроби отримання кращого зображення залози за рахунок внутрішньовеного або внутрішньоартеріального введення йодовмістних контрастних розчинів у суміші з секретином (панкреозиміном) [120, 193].

Запропоновані методики виявилися недостатньо інформативними і, разом з тим, технічно складними і обтяжливими для пацієнта, тому і не знайшли широкого використання у клінічній практиці.

Тим не менше рентгенологічне дослідження з контрастуванням шлунка та дванадцятипалої кишки з пасажом по тонкій кишці у діагностиці кістозних утворів ПЗ до сьогоднішнього дня не втратило свого значення, враховуючи такі переваги, як простота методики, доступність апаратури, неінвазивний характер методики, відсутність необхідності використання дорогих лікарських засобів, легка переносимість процедури пацієнтами.

Опосередкованою, але дуже важливою рентгенологічною ознакою ураження ПЗ різної етіології є зміщення та деформація шлунка. Важливим є можливість вивчення моторики та рентгенанатомії дванадцятипалої кишки, особливо при локалізації процесу в головці ПЗ [28, 131, 208].

При цьому основними рентгенологічними ознаками ураження ПЗ вважаються:

- збільшення розвороту петлі дванадцятипалої кишки;
- втиснення по верхньому контуру по внутрішньому контуру низхідної частини кишки та нижньогоризонтальної частини кишки;
- зміни рельєфу слизової оболонки кишки;
- симетричні втиснення над та під великим дуоденальним сосочком (с-м Фростберга);
- роздвоєння внутрішнього контуру низхідної та/або верхнього контуру нижньогоризонтальної або низхідної частини дванадцятипалої кишки – синдром „куліс”;

Усі перераховані ознаки характерні тільки при пухлинних новоутворах головки ПЗ. А для ПК підшлункової залози характерними є тільки збільшення розвороту дванадцятипалої кишки і втиснення по контуру великої або малої кривизни шлунка [45].

При одночасному контрастуванні шлунка та товстої кишки для діагностики кіст тіла та хвостової частини ПЗ має значення симптом Дена –

зміщення уперед та донизу селезінкового кута та лівої половини поперечно-ободової кишки. При величезних кістах тіла та хвостової частини ПЗ ліва половина поперечно-ободової кишки може зміщуватися догори.

Таким чином, традиційні методики рентгенологічного дослідження дозволяють запідозрити наявність захворювання ПЗ, але вони є малоінформативними для проведення диференційної діагностики пухлин або хронічного панкреатиту [31].

Ультрасонографія. УСГ на сьогоднішній день є одним із найбільш важливих методів діагностики псевдокіст ПЗ. У той же час, відомо, що кісти ПЗ менше 2 см у діаметрі діагностуються лише у 90 % випадків. Це пов'язано із позаочеревинним розташуванням органу, з проходженням ультразвукового сигналу через шлунок, кишечник, „накладанням” на зображення „газів” та кишечного вмісту. Більш інформативним методом ультразвукової діагностики є ендоскопічна або інтраопераційна сонографія [25, 157, 198].

Сканування ПЗ проводять з надчеревної ділянки при поперечному розташуванні датчика, переміщуючи його у ліве підребер'я та повертаючи навколо осі на 45-60°. Головку залози можна візуалізувати з правого підребер'я. Візуалізацію хвостової частини ПЗ проводять у положенні хворого на правому боці або на животі і застосовують у якості вікна селезінку або ліву нирку.

Основною ехографічною ознакою псевдокісти ПЗ є ехонегативне вогнище з гладкими чіткими контурами, котре не має ехопозитивної стінки [38, 66, 68].

За задньою стінкою вогнища спостерігається підсилення ехоструктури. Як правило, псевдокісти округлої форми, але у залежності від перепони та наявності „вільного” простору, може бути різноманітною. Під час дослідження бажано знайти шийку кісти для уточнення місця утворення останньої [160, 176, 204].

Більшість дослідників відзначає, що ультрасонографія дозволяє простежити динаміку розвитку кісти. Спочатку на місці некрозу ПЗ з'являється ехонегативний утвір з ехопозитивними сигналами від детриту. Із часом детрит

осідає у нижніх відділах псевдокісти і вміст останньої стає прозорим, а підсилення ехосигналу за задньою стінкою стає чітким [24, 90, 129].

У ранніх стадіях розвитку стінки псевдокісти представлені паренхімою ПЗ або утворами, що обмежують екстрапанкреатичне скупчення рідини [40, 79].

Ультрасонографічно початок формування капсули ПК відповідає 3-4 тижням з моменту утворення некротичної порожнини. Стінка незрілої псевдокісти тонка, внутрішній контур її нерівний. Товщина „зрілої” сформованої псевдокісти не менше 6-11мм, середньої ехогенності, внутрішній контур її чіткий, рівний. Наявність перетинок та детриту в порожнині псевдокісти може вказувати на попередні кровотечі у її просвіт [25, 79, 121, 224].

Псевдокісти частіше розташовані у головці та тілі ПЗ екстрапанкреатично, поодинокі, мають ехонегативну структуру на фоні ознак панкреатиту [90].

Пухлинні кісти, навпаки, розташовані частіше у тілі та хвості ПЗ, інтрапанкреатично, множинні, багатокамерні, невеликих розмірів, з бідною ехоструктурою, навколишні тканини, як правило, інтактні. При пухлині ПЗ, що розпадається, на відміну від псевдокісти, контури залози нерівні, відсутнє посилення ехосигналів за задньою стінкою [45].

І нарешті, УСГ дає можливість виконувати черезшкірні малоінвазивні втручання, як інтраперитонеально, так і ретроперитонеально, у випадках панкреатичних скупчень рідини і при ускладнених і неускладнених псевдокістах [24, 35, 67, 109].

Комп'ютерна томографія у вивченні стану ПЗ має ряд переваг перед ультразвуковим обстеженням і на даний момент є єдиним методом променевої діагностики, який дозволяє отримати чітке, деталізоване зображення ПЗ, оцінити її форму, розміри, структуру, взаємовідношення з іншими органами та структурами [82, 120, 148, 157, 160].

При виявленні на ультразвукографії кіст більше 7 см в діаметрі неясного анатомічного походження необхідно проводити КТ з пероральним контрастуванням. КТ дозволяє уточнити також топографічні взаємовідносини кісти із сусідніми органами. КТ картина сформованих псевдокіст являє собою скупчення рідини, обмежене капсулою різної товщини і щільності. Кіста може мати чіткі та нечіткі контури, бути солітарною або множинними. Ознакою непухлинної панкреатичної псевдокісти є порожнина округлої або овальної форми, з рівними чіткими контурами, капсулою, однорідним вмістом [28, 82, 98, 113, 133].

Нерівні межі, нечіткі контури, негомогенний вміст відмічаються на ранніх стадіях формування або при нагноєнні псевдокісти, вмістом яких є гній та секвестри, що мають таку високу щільність [107, 148].

За допомогою КТ з внутрішньовенним контрастуванням можна діагностувати псевдоаневризми судин панкреатичної зони, оцінити їх розміри та відношення до сусідніх органів [113].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) та магнітно-резонансна холангіопанкреатографія (МРХПГ). На сьогоднішній день застосування цих методик у значній мірі обмежено у зв'язку із недостатньою доступністю та високою ціною обладнання. МРТ є кращою методикою у порівнянні з УСГ, а за інформативністю аналогічна КТ. Чутливість МРТ у діагностиці хронічного панкреатиту становить 92,2 %, а специфічність – 97,1 %. За останні роки з'явилися новітні програми, що дозволяють отримати пряме зображення проток ПЗ (як при ЕРХПГ), але без інвазивного втручання та введення контрастних речовин. МРПХГ за рахунок неінвазивності може бути методом діагностичного вибору, особливо у пацієнтів, котрі не переносять йодовмісних препаратів, а також при декомпенсованих станах пацієнтів [82]. Дані МРХПГ перевищують за інформативністю інші неінвазивні методики. Крім того, під час МРХПГ виконується також і стандартна МРТ, що дозволяє оцінити стан паренхіми ПЗ, біліарного тракту. За даними деяких авторів, чутливість та специфічність МРХПГ у діагностиці холедохолітіазу та/або ампулярного стенозу дуже високі.

Проте можливості МРХПГ, щодо діагностики конкрементів менше 2 мм або біліарного сладжу є сумнівною, що не виключає можливість псевдопозитивних результатів. Тому при підозрі на мікрохоледохолітіаз методикою першого вибору залишається УСГ біліарного тракту та ЕРХПГ, яке крім діагностичних можливостей має і лікувальні. МРХПГ може бути запропонована, як процедура вибору для діагностичного скринінгу.

Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія. Показаннями до ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії при захворюваннях ПЗ є необхідність диференційної діагностики між хронічним панкреатитом та раком ПЗ, оцінка результатів операцій на ПЗ, а також отримання матеріалу для цитологічного дослідження та визначення функціональної екзокринної активності частини підшлункової залози [11, 49, 85, 170, 223].

Питання доцільності проведення ЕРХПГ хворим при псевдокістах продовжує залишатися дискусійним. З одного боку, це дослідження дає важливу інформацію про наявність або відсутність зв'язку кісти з протоковою системою ПЗ, що є принциповим для вибору методу лікування; з іншого, при проведенні цього дослідження існує небезпека інфікування кісти. У зв'язку з чим, окремі клініцисти рекомендують проведення цього дослідження тільки тим хворим з псевдокістами ПЗ, у яких питання операційного лікування вирішено позитивно [155, 159, 192].

При оцінці панкреатикограм беруть до уваги діаметр протоки, її форму, наявність звужень та розширень, включаючи кістоподібні розширення, симптом „ланцюга озер”, стиснення, обструкцію протоки, дефект наповнення, обрив контрастної речовини [45].

За результатами ЕРХПГ розроблена Кембріджська класифікація змін протокової системи ПЗ, згідно з якою виділяють 5 типів змін характерних для хронічного панкреатиту [31].

Панкреатит I типу включає клінічні варіанти легкої і середньої важкості хронічного панкреатиту без порушень прохідності головної та додаткової проток.

Панкреатит II типу характеризується вираженими локальними та сегментними змінами прохідності проток внаслідок рубцевих стриктур або конкрементів, наявністю ПК у різних відділах ПЗ. Контур та діаметр вірсунгієвої протоки майже на всьому протязі не змінені. Якщо при цьому варіанті хронічного панкреатиту кіста вибухає у просвіт шлунка або дванадцятипалої кишки, найбільш доцільно виконувати ендоскопічне внутрішнє дронування.

При панкреатиті III типу виявляється „ланцюг озер”. Цей панкреатит, як правило, має важкий перебіг і є відносним показанням до ендоскопічних та відкритих хірургічних втручань.

Панкреатит IV типу характеризується сегментною обструкцією у головці ПЗ за рахунок стриктури й/або калькульозу і супроводжується рівномірною дилатацією проток проксимальніше блоку.

Панкреатит V типу характеризується повною обструкцією протокової системи ПЗ, у цих випадках показана КТ для виявлення дилатації протоку.

Дана класифікація допомагає у виборі методу лікування (консервативне, ендоскопічне або хірургічне) у конкретного хворого.

При кістах ПЗ, які з'єднуються з протокою ПЗ, під час ЕРХПГ заповнення порожнини кісти відбувається після виповнення панкреатичної протоки або її частини. Така панкреатикограма дає уяву не тільки про розміри та локалізацію кісти, але й про стан панкреатичної протоки, що має значення у виборі лікувальної тактики. Округла тінь кісти з чіткими контурами свідчить про тривале існування кісти та сформованість її капсули. У випадках гострої постнекротичної кісти на панкреатикограмах відсутні чіткі контури порожнини, вона складається з окремих ділянок просвітлення та затемнення з розмитими контурами неправильної форми [174].

Окрім усього під час проведення ЕРХПГ є можливість виконання лікувальних процедур, починаючи з ендоскопічної папілосфінктеротомії при ознаках механічної жовтяниці до стентування спільної жовчної та протоки ПЗ [14, 174, 205].

Під час ендоскопії необхідно виключити ознаки портальної гіпертензії та обструктивні порушення евакуації зі шлунка. ЕРХПГ виконується для виявлення ознак стиснення або гіпертензії жовчних проток, якщо показники білірубіна сягають > 25 ммоль/л. Виконання панкреатографії необхідне для визначення причин обструкції панкреатичної протоки. Це може бути стриктура, конкремент, стриктура, що спричинена злоякісною пухлиною. Враховуючи, що внутрішнє ендоскопічне дронування може бути виконано як шляхом трансмуральної пункції, так і через папілярне стентування, панкреатограма є надзвичайно важливою для вибору між цими двома можливостями [72, 101].

Слід відмітити, що на сьогоднішній день ЕРПХГ не належить до стандартних процедур у діагностиці та лікуванні псевдокіст ПЗ, але є випадки, коли без виконання цієї процедури не можна обійтися. Інша справа, що у деяких пацієнтів є анатомічні передумови, що роблять виконання ЕРПХГ технічно неможливим.

Ендоскопічна ультрасонографія (ЕУС) є високоінформативним методом ультразвукової діагностики захворювань ПЗ, при якому сканування проводиться не через черевну порожнину, а через стінку шлунка та ДПК. Таке приближення датчика дозволяє детально вивчити структуру тканини органа, стан протокової системи, провести диференційну діагностику панкреатитів та раку ПЗ, оцінити розміри парапанкреатичних лімфатичних вузлів, виявити конкременти протокової системи ПЗ, холедоха та ВДС. Значна роль відводиться ЕУС у діагностиці холедохолітіазу у хворих з біліарними панкреатитами, оскільки ЕУС є більш чутливою ніж трансабдомінальна УСГ, а також дозволяє більш точно локалізувати ділянки панкреонекрозу та перипанкреатичних скупчень рідини. Дані літератури свідчать про більш високу інформативність ЕУС при захворюваннях ПЗ порівняно з діагностичними можливостями КТ, ядерно-магнітного резонансу та ЕРХПГ. Ряд авторів рахують, що ЕУС та ЕРХПГ є рівноцінними методиками у діагностичному відношенні, і при цьому ЕУС є менш інвазивною процедурою [48, 94, 143, 161, 173, 182].

Ангіографія є інвазивним методом діагностики, який може супроводжуватися серйозними ускладненнями і не має переваг перед ультрасонографією та комп'ютерною томографією.

У більшості випадків ангіографія артерій підшлункової залози виконується за методом Сельдінгера трансфеморальним доступом. При цьому необхідно суперселективно виконати ангіографію черевного стовбура та верхньої брижової артерії [82, 217].

При інтерпретації ангіограм слід не тільки послідовно оцінювати всі фази контрастування, але й аналізувати стан усіх ділянок судинного русла ПЗ. У ранній артеріальній фазі слід проаналізувати розташування та хід основних артерій, які беруть участь у кровопостачанні ПЗ – передня та задня панкреатодуоденальна, гілки печінкової артерії, селезінкової та верхньої брижової.

Беруться до уваги наступні зміни: наявність псевдоаневризму, стенозу, деформацій, оклюзії, нерівності контуру, аномальне відходження.

У пізній артеріальній фазі необхідно оцінити судини внутрішньопанкреатичного русла, оцінити ступінь його „збагачення” або „збіднення”, характер розгалуження судин, наявність патологічних артерій у головці, тілі та хвостовій частині, наявність оклюзій, ампутацій, нерівності контурів.

При оцінці паренхіматозної фази слід визначити розміри залози, її контури, інтенсивність контрастування, наявність скупчень контрастної речовини, а також швидкість її виведення.

При аналізі венозної фази ангіограми особлива увага звертається на селезінкову вену, її прохідність, звивистість, наявність „ампутацій” та стенозів. Крім того, слід оцінити величину селезінки, наявність та ступінь вираженості обхідних венозних шляхів відпливу.

Враховуючи, що у 14-33 % хворих із псевдокістами ПЗ виникає сегментна портальна гіпертензія, слід на серійних знімках також перевірити прохідність ворітної вени [28].

При локалізації кісти в голівці ПЗ виникає зміщення гастродуоденальної артерії вправо. При локалізації патологічного процесу у хвостовій частині селезінкова артерія може утворювати дугу доверху з великим радіусом кривизни. Артерії можуть „обплітати” кісту з різних сторін у вигляді „кісті, що тримає м’яч”. При цьому артерії, що живлять кісту, можуть бути нормального або зменшеного діаметру. Слід відзначити, що характерні ангиографічні зміни при кістах ПЗ спостерігаються лише у випадках круглих кіст [82, 217].

Не зважаючи на інвазивність методу та можливість розвитку ускладнень, ангиографія є надзвичайно інформативною для діагностики та визначення лікувальної тактики псевдокісти, а також дає можливість виконання подовженої регіонарної перфузії у випадках гострого панкреатиту, коли ще ускладнення у вигляді панкреатичного скупчення рідини, а в подальшому псевдокісти, тільки загрожує.

Рентгенологічне дослідження у таких хворих є стандартною процедурою і може виявити високе стояння лівого купола діафрагми та обмеження його рухомості. Приблизно у 20 % пацієнтів визначається рідина у лівій плевральній порожнині, рідше й у правій, що пояснюється реактивним плевритом, порушенням лімфовідпливу або проривом кісти ПЗ у плевральну порожнину. В останньому випадку плевральна порожнина містить панкреатичні ферменти [201, 210].

1.3 Ускладнення псевдокіст підшлункової залози

У 20-30 % хворих з псевдокістами виникають ускладнення, що діляться на три типи [131]:

- 1) патологічний процес розвивається безпосередньо у кісті та її стінці – нагноєння вмісту, перфорація у черевну або плевральну порожнину, кровотеча у порожнину кісти або просвіт кишки, малігнізація, утворення нориць;

2) ускладнення, які виникають у сусідніх органах внаслідок збільшення розмірів кісти та підвищення тиску в її порожнині – непрохідність у різних відділах кишки, обтураційна жовтяниця, портальна гіпертензія;

3) ускладнення, що зумовлені хірургічною корекцією кісти – панкреатична нориця, післяопераційна кровотеча з кісти або анастомозу, закидання кишкового вмісту у порожнину кісти з наступним нагноєнням, розвиток перитоніту при попаданні вмісту кишки у черевну порожнину.

Кровотечі з судин кісти ПЗ є одним із найбільш тяжких та небезпечних ускладнень [107]. Вилявин Г.Д. і співавт. виділяють такі види кровотеч, які ускладнюють перебіг кіст ПЗ [22]:

- у порожнину кісти (гемоциста);
- у черевну порожнину;
- у просвіт кишки (внутрішня нориця);
- зовнішні (при наявності зовнішньої панкреатичної нориці).

Проте існує ще один варіант – це можливість кровотечі з псевдоаневризми, яка супроводжує псевдокісти у 10 % випадків [98]. Особливо це буває небезпечним при прийнятті рішення про ендоскопічне дренування кісти. Якщо попередньо не була виконана артеріальна емболізація, то наявність псевдоаневризми є абсолютним протипоказанням до ендоскопічного втручання.

Три клінічні ознаки можуть вказувати на наявність псевдоаневризми:

- незрозуміла гастроінтестинальна кровотеча;
- різке збільшення розмірів кісти;
- раптове падіння гематокриту без явних причин.

У зв'язку з цим ми вважаємо, що динамічна КТ з раннім виконанням знімків у артеріальну фазу повинна стати рутинним дослідженням усіх кандидатів на ендоскопічне дренування для виявлення псевдоаневризми. Хоча тільки ангіографія є кінцевим діагностичним тестом і все більш широко застосовується з метою попередньої емболізації псевдоаневризми [28].

Кровотеча у порожнину кісти не завжди проявляється класичною картиною гострої крововтрати – різка загальна слабкість, запаморочення,

зниження артеріального тиску, тахікардія. Поява сильного болю або його посилення у проекції псевдокісти, напруження м'язів передньої черевної стінки, помірно виражені симптоми подразнення очеревини при відсутності артеріальної гіпотензії з падінням гематокриту є класичними ознаками кровотечі у порожнину кісти. І навпаки, кровотеча у просвіт шлунково-кишкового тракту виявляється картиною гострої крововтрати – гематомезис, мелена, падіння артеріального тиску, тахікардія [19, 32, 100, 101].

Кровотеча в протоку ПЗ характеризується переривчатою та повторною шлунково-кишковою кровотечею, анемією, шокоподібним станом, болями в епігастрії, підвищенням рівня сироваткової амілази, що пов'язано, очевидно, з протоковою гіпертензією [19, 131].

При явищах вторинної допечінкової портальної гіпертензії кровотеча з ВРВ шлунка або стравоходу перебігає типово для кровотеч, характерних при портальній гіпертензії – блювання кров'ю зі згортками з клінічними ознаками класичної кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту [32, 139].

Перфорація кісти у черевну порожнину проявляється різкими болями у животі, зменшенням розмірів кісти, позитивними симптомами подразнення очеревини. Частіше перфорація відбувається через шлунково-ободову зв'язку, в окремих випадках – через малий сальник або сальниковий отвір. Панкреатичний асцит у таких хворих – результат точкової перфорації кісти, коли асептичний вміст кісти потрапляє у черевну порожнину [28, 98, 139].

Утворення внутрішніх нориць – результат прориву кісти у порожнистий орган, що розташований поруч (шлунок, дванадцятипалу кишку, товсту кишку, холедох). Кісти можуть прориватися у сечовивідні шляхи, плевральну порожнину. Клініка при цьому залежить від того, з яким органом сполучається порожнина кісти [22].

При прориві її у шлунок або дванадцятипалу кишку виникає інтенсивний біль в епігастральній ділянці, блювання, підвищення температури тіла, зменшення розмірів кісти. При прориві у тонку або товсту кишку виникає

діарея. Інколи кіста може знову наповнитися або здатна змінювати свої розміри – інтермітуюча кіста [22, 98, 202, 244].

При прориві кісти в холедох розвивається холангіт, жовтяниця. Утворення цистовентрикулярних, цистоеюнальних, цистотрансверзальних фістул часто приводить до розвитку виразок відповідних органів, що не загоюються, при чому ці виразки під дією ферментів схильні до кровотеч. Утворення внутрішніх норниць може привести до розвитку гнійників у черевній порожнині, позаочеревинному просторі.

Нагноєння кіст ПЗ може бути первинним у тому випадку, коли вони є наслідком гнійного панкреатиту і вторинними, коли інфікування вмісту кісти відбувається гематогенним, лімфогенним або контактним (ятрогенним) шляхом (при ЕРХПГ, пункції та/або дронуванні кіст) [34, 139, 143].

Клініка нагноєння кісти проявляється появою або посиленням болю в епігастральній ділянці, збільшенням кісти, появою гектичної лихоманки, наростанням інтоксикації, лейкоцитозу та прискоренням швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) [123].

Ускладненням кіст ПЗ можуть бути також синдром стиснення сусідніх органів – часткова або повна кишкова непрохідність, механічна жовтяниця, допечінкова портальна гіпертензія [136].

1.4 Вибір лікувальної тактики при псевдокістах підшлункової залози

Виявлення кістозного ураження ПЗ часто визначає показання до операційного втручання, які здебільшого залежать від стадії кістоутворення, терміну існування кісти, наявності або відсутності ускладнень [18, 30, 43].

Тактика лікування псевдокіст залежить не так від того, у якій фазі свого розвитку вона знаходиться, чи пов'язана її порожнина з протоковою системою ПЗ [107]. Слід також враховувати локалізацію кісти (головка, тіло або хвіст), патогенез її розвитку – гостра псевдокіста, як результат вогнищевого

панкреонекрозу, ретенційна кіста або псевдокіста, що розвинулася внаслідок пошкодження протоки [8, 31, 93, 94, 229].

На сьогодні використовують різні методи лікування псевдокіст, які включають медикаментозну тактику у поєднанні із малоінвазивними втручаннями, лапаротомні операції внутрішнього або зовнішнього дренивання, операції енуклеації або резекції псевдокіст підшлункової залози [5, 46, 71, 173, 184].

Ми повністю розділяємо думку Данілова М.В, що доцільно також виділити групу хворих, оперованих раніше з приводу кіст підшлункової залози, у яких незадовільні результати цих операцій зумовлені рецидивами панкреатиту, розвитком гнійних і панкреатичних нориць, сегментною допечінковою порталною гіпертензією, стенозом дванадцятипалої кишки та загальної жовчної протоки, що потребує виконання повторних реконструктивних втручань [32].

Також необхідно відмітити, що різновидності кістозних утворень ПЗ можуть комбінуватися у одного і того ж хворого. Наприклад, при рецидивуючому панкреатиті можуть одночасно спостерігатися екстрапанкреатичні та інтрапанкреатичні ПК, кістозні розширення проток залози в різноманітних поєднаннях або разом [166, 218].

При ускладненому перебігу ретенційних, уроджених множинних і навіть пухлинних кістах ці утворення можуть нагадувати морфологічні риси псевдокіст. У зв'язку з чим необхідно погодитися з думкою Данілова М.В., що спроба пов'язати кожний з варіантів кісти з конкретним фоновим захворюванням і тільки йому характерним етіологічним фактором кістоутворення, є помилковим [32].

Частина клініцистів сподівається на можливість розсмоктування псевдокіст під впливом протизапальної терапії. Особливо це стосується “свіжих” несформованих псевдокіст, а точніше скупчень панкреатичного секрету та тканинного детриту, який спостерігається у хворих з гострим деструктивним панкреатитом [27, 33, 65, 69, 169, 234].

Так, згідно повідомлень у літературі “гострі” панкреатичні псевдокісти, діаметр яких перевищує 5 см, практично ніколи не ліквідуються без хірургічної допомоги [152, 167, 185, 244].

Таким чином, думка про можливість відмови від хірургічного втручання у стадії сформованої псевдокісти в розрахунку на її розсмоктування, яку виказують окремі хірурги, у переважній більшості випадків є помилковою [64, 67, 88].

Тільки у окремих випадках, при ретенційних псевдокістах ПЗ, які сполучаються з її протокою, можливе дронування псевдокісти у протоку і кишечник. Панкреатичні ПК у окремих випадках можуть перфоровати і дрениватися у шлунок, товсту кишку, холедох. При цьому, як виключення, у окремих випадках може наступити одужання пацієнта. [163, 174, 172].

Проте частіше дренаж кістозної порожнини є неефективним і псевдокіста рецидивує. Прорив ПК у порожнисті органи часто супроводжується арозією судин, що супроводжується профузними або рецидивуючими шлунково-кишковими або внутрішньочеревними кровотечами [19, 22].

Таким чином, поодинокі випадки самовиліковування псевдокісти ПЗ не виправдовують пасивну хірургічну тактику, внаслідок розвитку багаточисельних та різноманітних ускладнень, що виникають у 15-20 % випадків [18, 93, 98, 117, 139].

До числа таких вислідів слід віднести перфорацію псевдокісти у черевну порожнину, плевральну порожнину, нагноєння, кровотечі. Більшість цих ускладнень супроводжується високою летальністю навіть при умові екстрених операцій, які на фоні ускладнень перебігають більш драматично і важко, а радикальність і ефективність втручання значно знижуються [118].

І, нарешті, кістозний утвір ПЗ, який трактується як ускладнення панкреатиту може насправді бути кістозною пухлиною або злоякісною кістою [94, 218, 229]. У цих випадках відмова від хірургічного втручання не дає можливість радикального лікування патології.

Таким чином, виявлення за допомогою клінічних та інструментальних методів у хворого з панкреатитом сформованої кісти ПЗ слід рахувати абсолютним показанням до операції. Більш проблематичним і складним є вибір оптимального терміну, а також методики лікування неповністю сформованої ПК [2].

У значній мірі показання до операції і вибір конкретного її методу визначається стадією формування панкреатичної псевдокісти та її стінок[60, 68].

Диференційна тактика лікування найбільш розповсюджених екстрапанкреатичних постнекротичних псевдокіст залежно від стадії формування їх стінок була запропонована Карагюляном Р.Г. у 1974 році.

При першій стадії, коли псевдокіста несформована, показано консервативне лікування гострого панкреатиту. При другій стадії (2-3 місяці з моменту кістоутворення), коли стінка кісти складається з пухкої грануляційної тканини, операції втручання не показані, у окремих випадках може бути виконане зовнішнє дренивання. У третій стадії (3 місяці – 1 рік) – стінка щільна, зрощена з навколишніми тканинами – показано виконання внутрішнього дренивання кісти. У четвертій стадії (більше року) – відмежування стінки псевдокісти від навколишніх тканин, рекомендовано висічення псевдокісти або внутрішнє дренивання.

Приведена схема не може бути догмою на сьогоднішній день і вона тільки обґрунтовує положення, що тактика хірургічного лікування повинна відповідати конкретним анатомічним змінам ПЗ і суміжних з нею органів, де у розвитку цих змін спостерігається певна стадійність. Безумовно, що чим більш “зріла” кіста, тим більше можливостей виконання радикального хірургічного втручання. Але, якщо врахувати, що евакуація, аспірація перипанкреатичного скупчення рідини на ранньому етапі формування ПК призводить до ліквідації останньої, то ця теза вже не є такою незаперечною [83, 84, 150, 164, 169].

Слід зауважити, що терміни, у які кіста досягає того чи іншого ступеня “зрілості” неоднакові у різних хворих і залежать від інтенсивності і глибини

деструктивного та вираженості репаративного процесів, саме тому і різний ступінь сформованості стінки кісти наступає у хворих у різні проміжки часу. У зв'язку з цим при виборі методу хірургічного лікування необхідно орієнтуватися не тільки на тривалість існування кісти, а на клінічні дані і виявлені морфологічні зміни ПЗ під час доопераційного обстеження і інтраопераційної ревізії [22, 32, 75, 93].

Таким чином, обираючи оптимальний термін операції при кістозному ураженні ПЗ хірург повинен визначитися між намаганням попередити розвиток ускладнення кісти та панкреатиту і бажанням максимально радикально виконати хірургічне втручання у найбільш благоприємних умовах – після стихання гострого запального процесу, достатньої “зрілості” кісти.

При сумнівах по відношенню до вибору терміна операційного втручання при ПК при клінічних ознаках розвитку ускладнень питання тактики лікування вирішується на користь термінового або екстреного втручання.

Аргументами на користь хірургічного втручання слугують наступні фактори [132, 149]:

- збільшення розмірів ПК, не зважаючи на інтенсивне консервативне лікування;
- наявність переконливих клінічних ознак на розвиток важких ускладнень кіст: нагноєння, перфорація, кровотеча у порожнину кісти, черевну порожнину або порожнистий орган;
- наявність підтверджених даних про пухлинний характер кістозного утвору ПЗ.

Термін існування псевдокісти, ступінь її зрілості належать до важливих, але не єдиних факторів, що впливають на вибір способу операційного лікування [178, 204]. До числа інших обставин, від яких залежить вибір способу та конкретної методики операції при кістозних утворах, відносяться:

- 1) морфологічні ознаки кістозного утвору;
- 2) локалізація псевдокісти (головка, тіло, хвіст, атипична локалізація, величина, розташування – екстра- або ітрапанкреатичне);

- 3) число псевдокіст, тактика лікування поодиноких та множинних псевдокіст суттєво відрізняється;
- 4) наявність або відсутність зв'язку псевдокісти з протокою ПЗ або її гілками;
- 5) наявність або відсутність протокової гіпертензії;
- 6) наявність або відсутність псевдоаневризми магістральних судин підшлункової залози;
- 7) наявність або відсутність допечінкової сегментної портальної гіпертензії;
- 8) первинна або рецидивна псевдокіста після різноманітних операцій на підшлунковій залозі;
- 9) наявність і характер ускладнень панкреатичних псевдокіст, а також первинного захворювання, що зумовило кістоутворення;
- 10) наявність і характер супутніх уражень органів гепатобіліарної зони та верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Як видно, на вибір оптимального способу операційного втручання впливає велика кількість різноманітних факторів, ось чому спроби користуватися одним-двома освоєними методами операцій при кістозних ураженнях ПЗ різноманітної природи, побудови, локалізації та об'єму заздалегідь приречені на невдачу.

Як засвідчив досвід багатьох клінік, і наш також, успіх при лікуванні кістозних утворів ПЗ може бути досягнутий тільки при умові використання усього широкого арсеналу резекційних та нерезекційних хірургічних втручань, виконаних як традиційними, так і малоінвазійними способами [12, 49, 54, 78].

До теперішнього часу основний підхід в лікуванні ПКПЗ залишався оперативним через небезпеку розвитку у 15-20 % хворих смертельних ускладнень. Лапаротомні оперативні втручання, такі як резекції підшлункової залози з кістою, внутрішнє та зовнішнє дренивання кіст часто не задовольняло хірургів у зв'язку із складністю виконання, травматичністю, порушенням процесів травлення, частими післяопераційними ускладненнями та рецидивами

кіст [15, 64, 78, 95, 122]. Удосконалення медичних технологій із розвитком променевих методів діагностики та ендоскопії дозволило виконувати багато операцій за допомогою мініінвазивних методів: цистодигестивні анастомози, зовнішнє дренажування кіст [77, 96, 115, 142, 154, 194]. Але і при подібних операціях збереглося багато недоліків. Всі ці фактори обумовили прагнення хірургів до пошуку нових методів лікування. Перспективним, малотравматичним методом, який без операції дозволяє ліквідувати ПКПЗ, є лікування з використанням тонкоголкової аспіраційної пункції (ТАП) ПКПЗ [9, 52, 59, 71, 151, 179].

Вперше черезшкірну аспіраційну пункцію ПКПЗ виконали в 1867 р. Lucke та Klebs, але через виникнення ускладнень хворий помер. Потім методика тривалий час залишалася незаслужено забутою. З 1984 року публікуються численні повідомлення про пункції ПКПЗ під контролем УЗД та КТ. Перевагу віддавали КТ, яка забезпечувала високу точність – до 1 мм. Але променеве навантаження на пацієнта та медичний персонал, висока вартість такого обстеження зумовило більш часте використання УЗД. Перше повідомлення про лікування ПКПЗ з допомогою пункції під контролем УЗД було зроблене В. Goldberg та М. Liskin в 1973 р. В 1976 р. S. Hancke писав про успішне використання цього методу у 14 хворих. Якщо спочатку пункції носили діагностичний характер, то в подальшому вони набули і лікувальний [10].

Для пункції використовують голки типу Chiba (18-20G). Під час пункції УЗД здійснюється трьома методами:

- 1) використання пункційних датчиків, які мають проріз для голки, забезпечує найвищу точність маніпуляції та можливість виконання втручань одним хірургом. Погана візуалізація голки (при співпаданні напрямку ультразвукового променя та ходу голки) та складність стерилізації обладнання являються недоліком методу;

- 2) використання пункційних насадок до датчиків, які забезпечують хорошу візуалізацію голки. Внаслідок жорсткості конструкції голка – датчик

траєкторія пункції проходить під кутом до поверхні тіла, що обмежує свободу маніпуляції;

3) метод "вільної руки" (датчик та голка розміщені роздільно), не потребує спеціального обладнання для УЗД та забезпечує оптимальну свободу маніпуляцій (переміщення датчика та голки не пов'язані між собою). Недоліком методу є відносно низька точність втручання та присутність другого спеціаліста.

Для кращої візуалізації голки при УЗД має значення особливості методичного виконання ТАП (похитування голки в поздовжньому напрямку, рухи мандреном по голці, зміна положення датчика) та конструктивні особливості голок з покращеною візуалізацією [71, 85].

Автори одностайні в думці, що пункцію найкраще виконувати в місці мінімальної відстані від шкіри до кісти в зоні "акустичного вікна" при відсутності інтерпозиції по ходу голки органів та судин. Припущення про можливість пошкодження порожнистого органу деякий час стримувало використання черезшкірних санацій ПКПЗ, "закритих" порожнистими органами. З появою голок Chiba ці маніпуляції стали практично безпечними, з'явилися повідомлення про пункції не лише через шлунок, але і через тонку кишку та тканину печінки. Можлива пункція і через товсту кишку після її підготовки (клізми, кишковий лаваж, антибактеріальна санація просвіту кишки) [9, 10, 90, 108].

Більшість авторів вказує на відсутність ускладнень при ТАП. Описані лише одиночні спостереження ускладнень ТАП (гематоми внутрішніх органів, кровотечі в кісту), які не потребували операцій [10, 90, 119].

Хоча зустрічаються різні думки про допустимість проведення пункції через порожнисті та паренхіматозні органи, але всі висловлюються про недопустимість інтерпозиції судин через небезпеку їх пошкодження з кровотечею як в порожнину кісти, так і в черевну порожнину. Для виявлення судин в зоні проведення голки виконують доплерографію [107, 108, 110].

ТАП проводять як з лікувальною, так і з діагностичною метою для диференціювання гнійного, інфікованого і стерильного процесу, при підозрі на цистаденокарциному. Більшість авторів вважають за необхідне при пункції проводити бактеріологічне, біохімічне та цитологічне дослідження. Діагностична ТАП в 100 % спостережень дозволяє диференціювати гнійне та асептичне запалення. Високий вміст амілази вище 10000 г/(л·год) свідчить у всіх хворих про сполучення з протокою підщлункової залози (ППЗ) [2, 16, 18, 77]. За допомогою цистографії діагностують зв'язок з протоковою системою ПЗ, уточнюють розмір порожнини, наявність в ній секвестрів. Контрастування дванадцятипалої кишки при цистографії також вказує на сполучення кісти з ППЗ.

Часто показання до пункційного лікування визначаються на основі розміру кісти. Ряд авторів переконані, що методика ТАП може бути ефективною лише при кістах невеликого розміру, і саме при таких кістах показане пункційне лікування: не більше 5-6 см, 3-4 см, менше 3 см. При наявності кіст більшого розміру ці автори рекомендують виконувати пункційне зовнішнє дренирування [107]. Інші хірурги мають успішний досвід пункційного лікування кіст об'ємом 2500-5000 мл. За думкою деяких авторів, покази до ТАП виникають при кістах діаметром більше 5 см (або об'ємом 100 мл), так як кісти меншого об'єму можуть бути вилікувані консервативно, або піддаються спонтанному регресу. Існують дані про самовільну резорбцію гострих кіст діаметром менше 5 см. Деякі автори за додаткові покази до черезшкірних пункційних втручань при кістах вважають наявність больового, інтоксикаційного, обструктивного синдромів, загрозу деструкції стінки кісти та підозру на пухлинне походження кісти.

Існує твердження, що для визначення можливості вилікування кісти з допомогою ТАП важливим є не її розмір, а його постійність при динамічному спостереженні. А.Н. Лотов вказує на необхідність пункції та аспірації рідинних скупчень в сальниковій сумці при ГП діаметром більше 50 мм або об'ємом більше 100 мл [74].

Більшість авторів підкреслюють велику ефективність ТАП при несформованих (гострих) кістах при відсутності капсули. При гострих кістах діаметром до 50-55 мм вони відмічають 42-87 % вдалих результатів ТАП. Однак деякі дослідники сумніваються в необхідності пункцій гострих ПКПЗ через те, що 50 % таких кіст схильні до розсмоктування [28, 98, 100].

В окремих публікаціях рекомендовано, що в ранні терміни формування кісти, з метою запобігання ускладнень, в тому числі інфікування, рекомендують виконувати багаторазові пункції під контролем УЗД гострих рідинних утворів із термінами існування 6-12 тижнів та не вдаватися до постановки постійного катетера. Умовою для успішного лікування методом ТАП є термін з моменту приступу ГП не більше 1,5 міс [87].

Багато авторів переконані, що ТАП можна використовувати лише при кістах, які не сполучаються з протоками ПЗ, а при наявності такого зв'язку цей метод малоефективний через частий рецидив кіст. Сполучення кісти з ППЗ, за думкою деяких авторів, є абсолютним протипоказом до багаторазових ТАП із-за їх неефективності. Пункційне лікування може бути ефективним при кістах, зв'язаних з протоками, коли цей зв'язок є з протокою дрібного калібру. Але є приклади успішного пункційного лікування ПКПЗ, які сполучені з ППЗ [8, 9, 110].

Для успішного пункційного лікування необхідна відсутність секвестрів в порожнині кісти. За даними О.В. Шабуніна, лікування ТАП допустиме при секвестрах діаметром до 3 см [137].

Щоденний контроль УЗД дозволяє діагностувати рецидив кісти та визначати покази до наступних пункцій. В середньому інтервал між пункціями коливається від 2 до 5 діб, кількість пункцій – від 2 до 14. Деякі автори вважають, що при збереження кісти після 2-4 пункцій, потребує дренажної операції, інші вважають за потрібне в ряді випадків навіть при збереженні кіст, які мають тенденцію до зменшення в об'ємі, продовжувати ТАП, кількість яких може досягнути 10-15. С.Ю. Белокуров із співавт., відмічають, що повторні пункції без дренивання можливі при позитивній динаміці за даними УЗД

(зменшення порожнини, відсутність нових вогнищ деструкції) та без вираженого больового синдрому та інтоксикації, але якщо ефект відсутній після 2-3 пункцій, показане дренивання кісти [100]. А.М. Федорук відмічає, що в 23,8% спостережень достатньо одноразової ТАП. Однак в інших публікаціях таких хороших результатів одноразової ТАП не представлено [129].

Пункцію завершують санацією ПКПЗ шляхом введення в порожнину антисептиків – фурациліну 1:5000 або 0,5 % розчину діоксидину. Інші автори вводять антибактеріальні препарати в кісту лише при її нагноєнні. С.Ю. Белокуров, незалежно від факту інфікування кісти при пункції промиває її порожнину фізіологічним розчином або 0,25 % розчином новокаїну. Деякі автори після аспірації вмісту з метою облітерації вводять в кісту склерозуючі речовини (96 % етиловий спирт, 3-5 % розчин йоду), але лише після купування нападу гострого панкреатиту або при відсутності зв'язку кісти з протоками ПЗ. Белокуров вважає, що час контакту склерозанту (етилового спирту) із стінками кісти не повинен перевищувати 5-20 хв, а після вказаної експозиції спирт потрібно повністю евакуювати [100].

При необхідності від пункції можна перейти до зовнішнього дренивання порожнини кісти, використовуючи методику Сельдінгера.

На думку ряду авторів, потреба в багаторазових ТАП з підвищенням ризику інфікування ПКПЗ та велика частота рецидивів кіст диктують необхідність постановки дренажа в ПКПЗ на середній термін 20-43 дні, що може зменшити число рецидивів з 70 до 10-30 %. Інші дослідники, з метою попередження інфікування, рекомендують безпосередньо виконувати багаторазові ТАП без дренивання. При нагноєнні кіст більшість дослідників рекомендують виконання зовнішнього дренивання кіст. Ряд авторів при абсцесах ПЗ та нагноєних кістах діаметром до 30-50 мм, коли технічно неможливо встановити дренаж, допускають використання пункцій під контролем УЗД кожні 2-3 доби. При цьому для виліковування потрібно від 2 до 5 пункцій. Ю.А. Нестеренко вказує, що при гнійниках об'ємом до 50 мл ТАП є ефективним в 27,8 % спостережень. Відповідно при абсцесах ТАП можуть

мати не лише діагностичну значимість та є методом тимчасової декомпресії, але і бути методом радикального лікування [86, 87].

Однак багато хірургів скептично відносяться до можливостей ТАП. М.В. Данилов сповіщає, що із 39 хворих, яким виконано ТАП та пункційне дренування, лише одиниці одужали.

У літературі практично відсутня інформація про режими нутритивної підтримки під час пункційного лікування. Лише в окремих одиничних публікаціях фактору харчування при цьому відводиться ключова позиція. Так показано, що ефективність пункційного лікування ПКПЗ, які сполучені з протоками ПЗ, підвищується на фоні придушення пригнічення секреції ПЗ, проведенням парентерального та ентерального зондового харчування [9, 10, 108].

Таким чином, метод ТАП є лікуально-діагностичним, інвазивним, але безопераційним. Він більш ефективний при гострих кістах, які не зв'язані з протоками ПЗ, може бути використаний при невеликих абсцесах. Діагностичну значимість методу підвищує цистографія та лабораторне дослідження отриманої рідини. ТАП потрібно проводити при відсутності інтерпозиції по ходу голки судин, селезінки та нирок. Відносним протипоказом до ТАП є інтерпозиція ободової кишки. ТАП може бути виконана через шлунок, тонку кишку, печінку. Кращій візуалізації голки при УЗД сприяють технічні прийоми та конструктивні особливості голок. При завершенні пункції доцільно вводити в порожнину кісти антисептичні препарати та склерозанти [9, 10, 28, 71, 76, 98].

Однак, питання тактики пункційного лікування різних видів ПКПЗ залишаються до кінця не вивченими. Не розроблені чіткі методичні підходи до лікування залежно від розміру, зв'язку з протоками ПЗ, ступеня інфікування та локалізації ПКПЗ, що відображено в протирічності думок про ефективність методу ТАП та диктує необхідність його удосконалення.

РОЗДІЛ 2

КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Клінічна характеристика хворих

Нами обстежено 358 хворих, які за 10 років (2000-2009 рр.) знаходилися на лікуванні з приводу псевдокіст підшлункової залози на базі хірургічного відділення Волинської обласної клінічної лікарні.

Пацієнтів віком 20-59 років було 327 (91,34 %) (табл. 2.1, рис. 2.1). При цьому чоловіків було 303 (84,64 %), із них у віці 20-59 – 287 (80,17 %). Це пов'язано з аліментарно-алкогольним чинником у чоловіків, тоді як у жінок (15,36 %) переважав біліарний чинник.

Таблиця 2.1

Розподіл хворих за віком і статтю з псевдокістами підшлункової залози

	20-59 р.	60-74 р.	75-89 р.	90–100 р.	Всього
Жінки	40 (11,17 %)	12 (3,35 %)	3 (0,84 %)		55 (15,36 %)
Чоловіки	287 (80,17%)	14 (3,91%)	2 (0,56%)		303 (84,64 %)
Всього	327 (91,34 %)	26 (7,26 %)	5 (1,4 %)		358 (100 %)

Середній вік хворих становив $43,46 \pm 0,94$ роки.

Пацієнти працездатного віку склали 91,34 % обстежених хворих.

Чоловіків було 303, жінок – 55 від загальної кількості (рис. 2.2).

Більшість хворих прийнято у хірургічні відділення ВОКЛ через тривалий час від початку захворювання.



Рис. 2.1. Діаграма розподілу хворих з псевдокістами підшлункової залози за віком.

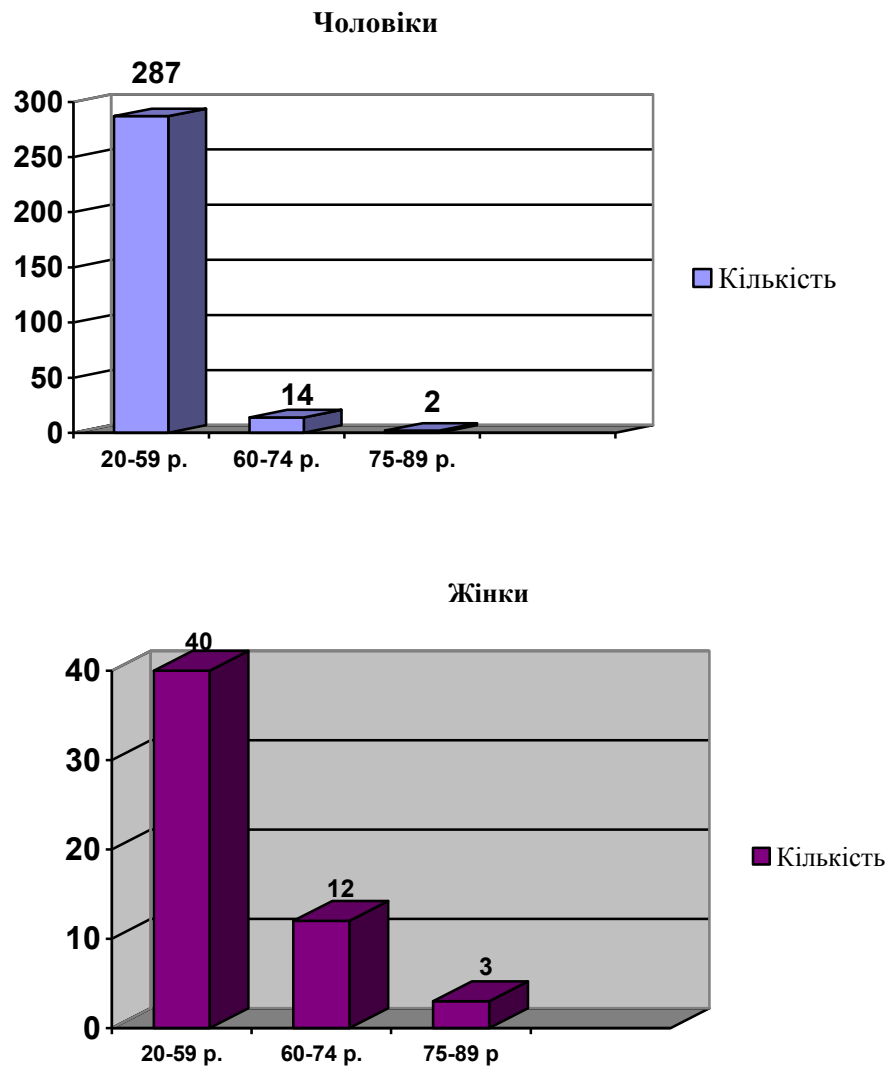


Рис. 2.2. Діаграма розподілу хворих з псевдокістами підшлункової залози за віком та статтю.

Із 358 хворих, у терміни до 1,5 місяця від початку захворювання, госпіталізовано 90 (25,14 %) хворих; від 2 до 3 місяців – 41 (11,45 %) хворих, від 3 місяців до 1 року – 126 (35,2 %) хворих, пізніше 1 року – 101 (28,21 %) хворий. Характерно, що більшість пацієнтів з анамнезом до 1 року та більше були госпіталізовані з районних лікарень (рис. 2.3).



Рис. 2.3. Діаграма розподілу хворих з псевдокістами підшлункової залози за Карагуляном.

Як видно із рис. 2.3, 126 (35,2 %) пацієнтів за класифікацією Карагуляна можуть бути віднесені в так звану групу наближених до хронічних. 131 хворого за класифікацією Карагуляна можна віднести до групи з гострими псевдокістами. 101 пацієнт з анамнезом більше 1 року поступили в стадії сформованої стінки псевдокісти.

Серед етіологічних чинників (табл. 2.2) виникнення гострого панкреатиту з подальшим формуванням псевдокіст підшлункової залози були такі: алкогольно-аліментарний у 311 (87,87 %) хворих; біліарний у 41 (11,45 %);

травматичний у 6 (1,68 %). Як видно із табл. 2.2, у 87,87 % хворих причиною виникнення післянекротичних псевдокіст підшлункової залози був алкогольно-аліментарний чинник, як правило, у чоловіків.

Таблиця 2.2

Етіологічні чинники псевдокіст підшлункової залози

Причина виникнення	Абсолютна к-сть	%
Біліарна	41	11,45
Алкогольно-аліментарна	311	87,87
Травматична	6	1,68
Всього	358	100

Поряд з основною причиною псевдокіст ПЗ у ряду хворих різних вікових груп відмічалась супутня патологія, яка складала 49 %. Як видно із табл. 2.3, із 358 пацієнтів у 181 (50,56 %) хворого не було супутньої патології, в основному це були хворі віком 20-59 років. Із 146 (40,78 %) пацієнтів одне супутнє захворювання було виявлено у 99 пацієнтів, 2 – у 47. Тоді як у всіх 26 хворих віком 60-74 роки були виявлені супутні захворювання. При цьому 3 захворювання виявлено у 20 хворих, 4 – у 6. Аналогічна картина спостерігається у хворих віком 75 років і старше. Так званий індекс поліморбінності у віці 20-59 років складав 1,3, у віці 60-74 р. – 3,2, а у віці 75 і більше – 4.

Серед супутніх захворювань переважали захворювання серцево-судинної системи, що склали 27,94 %, зокрема ішемічна хвороба серця, атеросклеротичний коронарокардіосклероз були у 13,43 % (з них 3,5 % хворих перенесли інфаркт міокарда), гіпертонічна хвороба – у 14,51 % пацієнтів. Захворювання травного каналу склали 3,91 %, захворювання дихальної системи (хронічний бронхіт та бронхіальна астма) – 10,89 %. Інші захворювання (цироз печінки, сечокам'яна хвороба, цукровий діабет, кіста яйника) склали 6,7 %.

Гостра псевдокіста з тривалістю до 3 місяців відмічена у 131 (36,59 %) хворих; підгостра (з терміном існування 3-6 місяців) – у 91 (25,42 %) хворого; хронічна (з терміном існування більше 6 місяців) – у 136 (37,99 %) пацієнтів. Як видно із табл. 2.4, в основному в нашому дослідженні переважали як пацієнти з хронічною, так і з гострою фазою захворювання.

Таблиця 2.3

Супутні захворювання залежно від віку у хворих з псевдокістами підшлункової залози

Вікова група		20-59 років	60-74 років	75 і більше
Хворих без супутньої патології		181 (50,56 %)	-	-
Хворих з супутньою патологією		146 (40,78 %)	26 (7,26 %)	5 (1,4 %)
Всього хворих		327 (91,34 %)	26 (7,26 %)	5 (1,4 %)
Кількість супутніх захворювань	1	99		
	2	47		
	3		20	
	4		6	5
	5			

Таблиця 2.4

Види псевдокіст залежно від тривалості

Види	Абсолютна к-сть	%	Всього
Гостра	131	36,59	131
Підгостра	91	25,42	91
Хронічна	136	37,99	136
Всього	358	100	358

Стосовно локалізації псевдокіст слід відмітити, що у 138 (38,54 %) хворих псевдокісти локалізувалися в головці. Слід заострити увагу на тому, що у 107 (29,9 %) пацієнтів була поєднана локалізація псевдокіст. В основному переважала поєднана локалізація псевдокіст головки та тіла підшлункової залози у 55 пацієнтів (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Локалізація псевдокіст залежно від анатомічних відділів підшлункової залози

Локалізація	Абсолютна к-сть	%	Всього
Головка	138	38,54	138
Тіло	44	12,29	44
Хвіст	69	19,27	69
Поєднана	107	29,9	107
Всього	358	100	358

Із 358 хворих з псевдокістами підшлункової залози ускладнення виявлено у 151 (42,18 %) пацієнтів, а у 207 (57,82 %) пацієнтів стверджено неускладнені псевдокісти. У 91 (25,42 %) пацієнтів діагностовано нагноєння псевдокісти, у 24 (6,7 %) – компресія порожнистого органу, залежно від локалізації псевдокісти або її поєднання, у 12 (3,35 %) – виникнення механічної жовтяниці. Насторожує той факт, що у 8 (2,23 %) хворих діагностовано кровотечу в порожнину псевдокісти, а у 15 (4,19 %) хворих відмічена перфорація псевдокісти з розвитком панкреатогенного асцит-перитоніту (табл. 2.6).

Таблиця 2.6

Ускладнення псевдокіст підшлункової залози

	Абсолютна к-сть	%
Нагноєння	91	25,42
Кровотеча	8	2,23
Перфорація	15	4,19
Механічна жовтяниця	12	3,35
Компресія	24	6,7
Малігнізація	1	0,29
Всього	151	42,18

Характерно, що у 66 (18,43 %) пацієнтів вміст псевдокісти складав від 500 до 1000 мл та більше. Основну групу 128 (35,75 %) склали пацієнти з об'ємом вмісту від 100 до 500 мл.

Лікування усіх пацієнтів із псевдокістами підшлункової залози було комплексним і складалося із консервативних та хірургічних методів.

До консервативної терапії відносили: блокаду екзокринної секреції ПЗ, антибіотикотерапію, дезінтоксикаційні заходи, стимуляцію імунної системи, корекцію водно-електролітного та білкового балансу.

Хірургічні методи лікування поділялись на традиційні лапаротомні та малоінвазивні під контролем ультрасонографії. Лапаротомному лікуванню підлягали всі пацієнти із сформованими псевдокістами та при ускладненому їх перебігу. Перевагу мініінвазивним пункційним методикам надавали здебільшого в стадії формування псевдокіст та при важкому стані хворих з метою покращення їх стану, або як проміжний етап в комплексному лікуванні.

Із 358 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні, оперованих було 240 (67,03 %) чол, неоперованих – 118 (32,97 %), в зв'язку з відмовою від подальшого оперативного втручання, відсутністю показань та ефективністю консервативного лікування (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Характер операційних втручань у хворих з псевдокістами ПЗ

Рік	Лапаротомні			Пункційні			Неоперовані
	радикальні	дренуючі		одномоментна пункція	пункція та дронування	дронування	
		внутріш.	зовн.				
2000 - 2009 рр.	9	45	94	61	4	27	118

Із 240 прооперованих лапаротомні радикальні операції були виконані у 9 (3,75 %) пацієнтів. Залежно від характеру ускладнень псевдокіст у 94 (39,17 %) хворих було виконане зовнішнє дронування псевдокісти з лапаротомного доступу. Операції внутрішнього дронування проведені у 45 (18,75 %) хворих

(табл. 2.8). Мінінвазивні одномоментні та багатомоментні оперативні втручання були виконані у 92 (38,33%) хворих. Переважали одномоментні пункції псевдокісти під контролем УЗД у 61 (66,3 %). Пункційно-дренуючі малоінвазивні операційні втручання були виконані у 31 (33,7 %) пацієнта.

Таблиця 2.8

Характер лапаротомних операційних втручань

Вид операції	Кількість	% від усіх оперованих хворих
Цистогастростомія	10	4,16
Цистодуоденостомія	7	2,92
Цистоентеростомія на виключеній петлі	18	7,5
Цистоентеростомія за Шалімовим	9	3,75
Поздовжня панкреатоєюностомія	1	0,42
Кістектомія	4	1,67
Дистальна резекція підшлункової залози	5	2,08
Зовнішнє дронування	94	39,17
Всього	148	67,67

Післяопераційні ускладнення констатовано у 47 хворих (19,58 %): внутрішні кровотечі – у 9 хворих (3,75 %); абсцеси черевної порожнини – у 9 хворих (3,75 %); кишкова непрохідність – у 2 (0,83 %); утворення зовнішньої панкреатичної нориці – у 11 (4,58 %); нагноєння операційної рани з евентерацією – у 2 (0,83 %); вторинний панкреонекроз з перитонітом – у 2 (0,83 %); пневмонія з реактивним плевритом – у 5 (2,08 %); інші (ішемічний інсульт, гострий тромбофлебіт п/ш вен нижньої кінцівки, тромбоз ворітної вени) – у 4 (1,67 %).

Ускладнення поділялись на прямі – пов'язані із основним захворюванням та результатами оперативних втручань, та загальні – пов'язані в основному із супутньою патологією.

2.2 Методи дослідження

2.2.1 Інструментальні методи дослідження. З інструментальних методів діагностики псевдокіст підшлункової залози в першу чергу виконували ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Не піддається порівнянню ультрасонографічна діагностика псевдокіст, де ехографічний симптом порожнини був основною ознакою псевдокіст підшлункової залози у 98,7 % обстежених хворих. Маючи в розпорядженні точну інформацію про поширення запального процесу, можна визначати лікувальну тактику і вирішувати питання про терміни операції.

Сканування ПЗ проводили з надчеревної ділянки при поперечному розташуванні датчика, переміщаючи його у ліве підребер'я та повертаючи навколо осі на 45-60°. Голівку залози можна візуалізувати з правого підребер'я. Візуалізацію хвостової частини ПЗ проводили у положенні хворого на правому боці або на животі із застосуванням в якості вікна селезінки або лівої нирки.

Постнекротичні кісти визначаються як округлі анехогенні утвори (подекуди з різними включеннями) з чіткими та рівними контурами, наявністю в різній мірі вираженої капсули (рис. 2.4). Характерним для кіст є сонографічний ефект дистального псевдопосилення та бокових акустичних тіней. Як правило, кіста округлої форми, але залежно від наявності "вільного" простору може бути різноманітною. Ультрасонографія дозволяє простежити динаміку розвитку кісти. При УЗД диференціюють запальну кісту від неопластичної, визначають локалізацію кісти, кількість та розміри порожнин, візуалізують структурні зміни в тканині підшлункової залози (рис. 2.5).

Мінімальний діаметр кіст, які виявляють за допомогою УЗД, – 1-1,5 см. Псевдокіста, яка виникла внаслідок панкреонекрозу, не має якихось певних ознак, за виключенням в окремих випадках наявності тонких перетинок та багаточисленних включень. У ранніх стадіях розвитку стінки псевдокісти представлені паренхімою ПЗ або утворами, що обмежують екстрапанкреатичне

скупчення рідини. При формуванні стінки остання у незрілої псевдокісти тонка, із нерівним внутрішнім контуром. Стінка зрілої псевдокісти має товщину більше 5 мм, середньої ехогенності, із чітким, рівним внутрішнім контуром. Кіста пухлинного генезу має різко потовщену та ущільнену структурно-неоднорідну стінку та відносно невеликих розмірів порожнину. Ретенційна кіста завжди однокамерна, з чіткими межами, на відділеній від датчика стінці деколи видно шар запального детриту, відмічається ефект посилення сигналів від бокових стінок.



Рис. 2.4. Сонограма хворого з псевдокістою підшлункової залози.



Рис. 2.5. Сонограма незрілої псевдокісти підшлункової залози.

Комп'ютерна томографія – один з найбільш сучасних, точних, дуже простих у виконанні, неінвазивних методів дослідження в діагностиці псевдокіст підшлункової залози, який дозволяє виявити даний утвір практично у всіх випадках. Цей метод дозволяє отримати чітке пряме зображення підшлункової залози, оцінити її форму, розміри, структуру, співвідношення з навколишніми тканинами та органами.

КТ приносить важливу інформацію про наявність та ступінь важкості панкреатиту, що її результати дозволили J. Ranson і E. Baltazar в 1982 році сформулювати шкалу важкості панкреатиту за даними комп'ютерної томографії:

- *A* – нормальна (не збільшена) підшлункова залоза;
- *B* – збільшення ПЗ без залучення парапанкреатичної клітковини;
- *C* – помірне збільшення ПЗ з ознаками ферментативного парапанкреатиту;
- *D* – одне парапанкреатичне скупчення рідини;
- *E* – два або більше екстрапанкреатичних скупчення рідини.

В групах *A* і *B* частота наступних ускладнень була нульовою, в групі *C* – 11,8 %, *D* – 16,7 %, *E* – 60,9 %.

При псевдокістах на фоні паренхіми органу візуалізуються порожнисті, округлої форми, гомогенні утвори з чіткими рівними контурами, щільність яких коливається від -5 до +15 од.Н, що відповідає щільності рідини. Більш висока щільність псевдокіст вказує на нагноєння або наявність в порожнині крові (рис. 2.6).

Складність у виявленні та диференційній діагностиці псевдокіст можуть виникати при невеликих кістах діаметром менше 1,5 см. В таких випадках використовують методику контрастного посилення зображення – внутрішньовенне введення 40-100 мл 76 % розчину верографіну. При цьому псевдокіста підшлункової залози на відміну від паренхіми та пухлинних тканин не контрастується, оскільки її щільність залишається попередньою. Цей прийом дозволяє чітко візуалізувати псевдокісти діаметром до 0,5 см.



Рис. 2.6. Комп'ютерна томограма псевдокісти підшлункової залоз.

На відміну від УСГ, розширення системи проток при КТ виявляється у 98 % хворих. Метод КТ дозволяє виконати деякі лікувальні процедури.

КТ дозволяє уточнити топографічні взаємовідносини кісти із сусідніми органами. КТ-картина «зрілих» псевдокіст являє собою скупчення рідини, обмежене капсулою різної товщини та щільності. Кіста може мати чіткі та нечіткі контури, може бути множинною або солітарною, Панкреатична не пухлинна кіста овальної або округлої форми, з рівними контурами, капсулою та однорідним вмістом.

Нерівні межі, нечіткі контури, негомогенний вміст відмічається на ранніх стадіях формування або при нагноєнні кісти.

Магнітнорезонансна томографія. Застосування МРТ для діагностики кістозних уражень ПЗ має низку переваг. Кісти ПЗ мають гіпоінтенсивний сигнал у T1 – виважених зображеннях і гіперінтенсивний сигнал у T2 – виважених зображеннях. МРТ може достатньо чітко визначити стан панкреатичної паренхіми та структури, що її оточують. Відмічається діагностична цінність цього методу з використанням T2 – виважених зображень, що допомагає диференціювати муцинпродукуючі кістозні пухлини,

які мають більш високий сигнал, від інших кіст. Діагностична цінність та чутливість методу ще ретельно вивчається фахівцями.

Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія. Показаннями до виконання фіброгастродуоденоскопії (ФГДС) та ЕРПХГ є необхідність диференціювати хронічний панкреатит і рак підшлункової залози, виявити ускладнені форми панкреатиту, оцінити результати операцій на підшлунковій залозі, отримати матеріал для цитологічного дослідження. Нарешті, у багатьох хворих вказані процедури можуть стати першим етапом різноманітних хірургічних втручань на великому дуоденальному сосочку (ВДС), підшлунковій залозі та її протоках: ендоскопічна папілосфінктеротомія, літоекстракція, біліарна літотріпсія, стентування та протезування проток, супрапапілярна холедоходуоденостомія, ендоскопічна цистогастростомія, цистодуоденостомія, назобіліарне та назоцистодуоденальне дренирування. Основними рентгенологічними симптомами при псевдокістах підшлункової залози, отримані при ЕРПХГ, є:

- стеноз і дилатація протоки підшлункової залози, при цьому на панкреатикограмах можуть виявлятися внутрішньопрокові кальцифікати та згустки, повна обструкція протоки залози на тому або іншому відрізку, спричинена конкрементом;
- стриктури дистального відділу спільної жовчної протоки та протоки підшлункової залози;
- рентгенологічно підтверджений зв'язок псевдокісти зі системою проток підшлункової залози;
- наявність сегментних дефектів наповнення протоки підшлункової залози;
- заповнення кістозної порожнини контрастом.

У діагностиці псевдокіст метод ЕРПХГ значно поступається УСГ та КТ, але за функціональними можливостями йому немає рівних – діагностична цінність ЕРПХГ становить 98,7 %. Суттєвими ускладненнями, що обмежують

широке застосування ЕРХПГ, є загострення панкреатиту, гнійне запалення кіст, алергійні реакції на рентген-контрастні речовини, прояви холестазу.

Рентгенологічне дослідження зберігає свою діагностичну цінність. Найбільш інформативним є контрастне дослідження шлунка та ДПК в умовах медикаментозної гіпотонії. Для створення гіпотонії ми використовували препарати різних фармакологічних груп: м-холінолітики (метацин, гіосцин), гангліоблокатори (бензогексоній, пентамін), глюконат кальцію, глюкагон. Важливе значення для діагностики має іригоскопія. Завдяки останній визначаються різноманітні варіанти зміщення органів черевної порожнини залежно від локалізації кісти та її величини (рис. 2.7) [28].

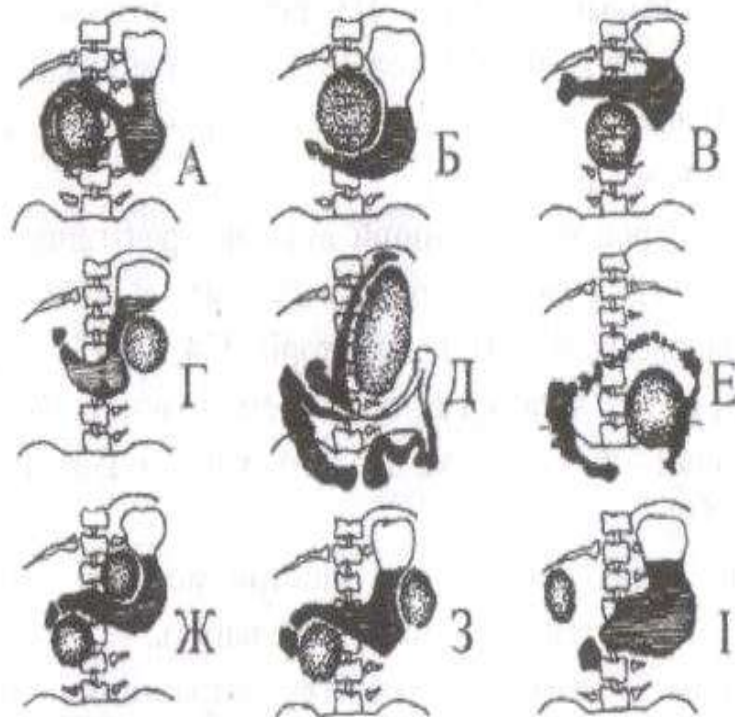


Рис. 2.7. Схематичне зображення синтопії кіст підшлункової залози.

А – при псевдокістах головки ПЗ антральний відділ шлунка зміщується догори з утворенням втиснення по великій кривині, дуга ДПК розгорнута і зміщена вправо із затримкою пасажу барієвої суспензії;

Б – кісти тіла ПЗ зміщують шлунок вліво, допереду та вниз з утворенням втиснення по малій кривизні;

В – варіант кісти тіла ПЗ, коли остання втиснює астральний відділ шлунка догори з втисненням його по великій кривизні;

Г – кісти хвостової частини ПЗ зміщують шлунок вправо, утворюючи втиснення по великій кривизні;

Д – при великих кістах шлунок відтиснений вправо настільки, що його газовий міхур відсутній;

Е – при одночасному контрастуванні шлунка та товстої кишки в діагностиці псевдокіст тіла та хвостової частини ПЗ спостерігається симптом Дела – зміщення допереду та вниз селезінкового кута поперечно – ободової кишки;

Ж – при наявності кісти голівки та тіла ПЗ спостерігається розвернута дуга ДПК з уповільненням пасажу та втисненням по малій кривизні шлунка із зміщенням останнього вліво;

З – при наявності кісти голівки та хвостової частини ПЗ, окрім збільшеного розвороту ДПК, спостерігається втиснення по великій кривизні шлунка із зміщенням його вправо;

І – при ізольованих кістах ПЗ рентгенологічна картина синтопії органів шлунково-кишкового тракту наближається до норми. Діагноз псевдокісти підтверджується при комп'ютерному або ультразвуковому дослідженні.

Інформаційна здатність рентген-контрастних методів дослідження складає до 80 % у діагностиці псевдокіст ПЗ.

Фістулографія дозволяє встановити локалізацію псевдокісти, її відношення до Вірзунгової протоки, виявити перешкоду відтоку панкреатичного соку в дванадцятипалу кишку.

Фістулографію виконують у хворих після постановки троакарного катетера Balton діаметром до 6 мм (6-12 F) та евакуації вмісту псевдокісти та промивання порожнини утвору розчином фурациліну або деканалу, з наступною повторною аспірацією залишків промивної рідини.

В подальшому через катетер вводиться водорозчинний водовмісний контрастний розчин (урографін, верографін або ін.). Рентгенографію виконують в оптимальних проекціях із різним ступенем наповнення порожнини псевдокісти контрастом.

Даний метод дозволяє отримати зображення порожнини, виявити імовірні заплави в черевну порожнину та за очеревинний простір, встановити наявність зв'язку із протоковою системою підшлункової залози. Використовується для діагностики характеру зовнішніх панкреатичних нориць.

2.2.2 Методи лабораторних досліджень. Ми вивчали динаміку таких показників:

- загальний стан хворого;
- температура тіла;
- тривалість утворення кіст підшлункової залози та їх кількість і розміри;
- результати гістологічних досліджень стінки кіст підшлункової залози, взятої шляхом пункційної біопсії під сонографічним контролем;
- загальні та аналізи біохімічні аналізи крові, сечі, вмісту кіст ПЗ;
- частота післяопераційних ускладнень та летальність.

Загальні лабораторні обстеження включали: визначення загального аналізу крові з обов'язковим дослідженням гемоглобіну колOMETричним гемоглобін – ціанідним методом, кольорового показника, кількості еритроцитів та лейкоцитів у камері Горяєва, лейкоцитарної формули в мазках крові, швидкості осідання еритроцитів мікрометром Панченкова, підрахунок кількості тромбоцитів.

Аналіз сечі включав вивчення фізичних, хімічних властивостей. При мікроскопії осаду сечі визначалися еритроцити, лейкоцити, епітеліальні клітини та циліндри, неорганізований осад. Кількість білка сечі визначалася за способом Брандеберга (Робертса-Стольнікова), цукру – поляриметричним методом .

Проведено наступні біохімічні дослідження. Рівень глюкози у крові визначали колориметричним глюкозо - оксидазним методом без депротеїнізації. За допомогою біуретової реакції визначався загальний білок сироватки. Білірубін у сироватці крові досліджували фотометрично модифікованим методом Ендрашека - Гроффа. Вивчали ферментну активність сироватки крові: визначення аспаратамінотрансферази і аланін амінотрансферази колориметричним (кінетичним) методом. Визначали рівень діастази сечі амілокластичним методом зі стійким крохмальним субстратом. α амілазу біологічних рідин визначали колориметричним методом. Комплекс ниркових проб включав визначення сечовини у сироватці крові – колориметричним ферментативним методом. У всіх пацієнтів рівень електролітів сироватки крові (калій, кальцій) визначали методом полум'яної фотометрії. Визначення часу зсідання крові проводили за Лі-Уайтом у несиликованому і силикованому посуді у модифікації Е.П. Иванова (1964).

Забір вмісту кісти для бактеріологічного дослідження і визначення чутливості антибіотиків виконували під час черезшкірної пункції під сонографічним контролем, через добу і три доби. Всі отримані результати опрацьовували за допомогою традиційних методів варіаційної статистики. Зокрема, визначали середнє арифметичне значення (M), стандартну помилку середньої (т), параметричний критерій Стюдента (I), коефіцієнт достовірності різниці (р).

2.2.3 Методи статистичного аналізу отриманих цифрових результатів досліджень. Всі обчислення та математичне опрацювання результатів дослідження, побудова графіків і таблиць проводили за допомогою комп'ютерних програм: Microsoft office XP, -2000, Light-Alloy, Adobe Photoshop 7.0, K-Lite Codec Pack. Оцінка інформативності показників для прогнозування виникнення післяопераційних ускладнень і летальності проводили за допомогою неоднорідної послідовної процедури, яка була запропонована для медичної діагностики А.А. Генкіним та Є.В. Гублером.

У комплексі діагностичних заходів хворим проводилось рентгенологічне обстеження (рентгеноскопію оглядову та з контрастуванням шлунково-кишкового тракту, ретроградну панкреатохолангіографію).

Використовували метод пункційної біопсії під сонографічним контролем з визначенням безсудинної зони.

Ультразвукове дослідження органів гепато-біліо-панкреатичної зони виконували на ультразвукових діагностичних апаратах фірми Toshiba nemio, Philips HD 11 XE та Voluson 730 з використанням визначення ехоцильності стінок постнекротичних кіст та їх вмісту.

Фіброгастродуоденоскопічне дослідження проводили ендоскопами Gif-Q 20 фірми "Olympus" (Японія), ретроградну панкреатохолангіографію проводили для діагностики факту з'єднання порожнини кісти з панкреатичною протокою (дослідження проводились за допомогою дуоденоскопа "Olympus" JT-T10 та поліпроекційним рентгенівським апаратом "Сіремобількомпакт" фірми Siemens), комп'ютерно-томографічне обстеження – на апараті фірми Siemens Somatom AR.SR.

Цей діагностичний комплекс дозволив об'єктивно і детально оцінити органічні й функціональні зміни, що виникають у пацієнтів з псевдокістами підшлункової залози і на різних етапах лікувально-діагностичної програми.

При вивченні питання особливостей діагностики, інформативність обстежень визначали за об'єктивними характеристиками, які використовуються для оцінки діагностичних процедур – обчислювали "чутливість", "специфічність" та "діагностичну ефективність" методу. Вихідним пунктом вивчення діагностичної достовірності методики (тесту) було впорядкування контингенту хворих за результатом дослідження. На основі якісної (альтернативної) оцінки висновків процедури виокремлювали дві групи пацієнтів:

- а) осіб із позитивним результатом дослідження/тесту (ствердження);
- б) осіб із негативним результатом діагностичного методу/тесту (заперечення). Отримані дані порівнювали з остаточними висновками

діагностичного пошуку (клінічним діагнозом); фіксували випадки із хибнонегативними та хибнопозитивними результатами методу та заповнювали чотирипольну таблицю (табл. 2.9).

Таблиця 2.9

Метрична таблиця для обчислення інформативності діагностичного методу/тесту

Результат методу (тесту)	ГБП	Інша патологія
«ТАК»	А правдивопозитивні	В хибнопозитивні
«НІ»	С хибнонегативні	Д правдивонегативні

За даними таблиці обчислювали такі характеристики:

а) чутливість ("Ч") – ступінь достатності методики (тесту) для коректної ідентифікації пацієнтів із конкретним захворюванням із загалу обстежених осіб – за формулою:

$$"Ч" = A / (A+C); \quad (2.1)$$

б) специфічність ("С") – ступінь достатності методики (тесту) для заперечення захворювання при відсутності у пацієнтів досліджуваних ознак – за формулою:

$$"С" = D / (B+D); \quad (2.2)$$

в) діагностична ефективність ("ДЕ") – частка правильних висновків у загальній кількості досліджень – за формулою:

$$"ДЕ" = (A+D) / (A+B+OD). \quad (2.3)$$

Застосування цих математичних характеристик дало можливість об'єктивно вивчити ефективність кожного методу діагностики, а також дозволяло відібрати найінформативніший з них як для скринінгових процедур, так і для підтвердження діагнозу.

Отримані дані обробляли із застосуванням параметричних критеріїв. Обробку проводили за допомогою персонального комп'ютера ASUS X50SR T3200 МНг та прикладної програми для роботи з електронними таблицями

Microsoft® Excel 2003 в середовищі Windows Vista Basic Second Edition (США, 2003). Вираховували середнє значення показника, середньоквадратичне відхилення, похибку середнього. Достовірність оцінювали по t-критерію Ст'юдента. Відмінності вважались достовірними, якщо величина Р складала 95 % і більше ($p < 0,05$).

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНІ ФОРМИ ПЕРЕБІГУ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Клінічні симптоми псевдокісти підшлункової залози різноманітні та залежать від локалізації останньої та її розмірів. Початок захворювання визначають *основні* для цієї патології скарги:

- біль в черевній порожнині;
- поява вип'ячування у верхніх відділах черевної порожнини.

Основним симптомом псевдокісти є біль, локалізація якого відповідає розташуванню псевдокісти. Беручи до уваги безсимптомний перебіг псевдокісти ПЗ у 10-15 % пацієнтів, що характерно для невеликих кіст, діаметром менше 5 см, хворі звертаються за допомогою при вираженій інтенсивності больового синдрому, особливо коли останній є відображенням етапу перебігу гострого панкреатиту, або загострення хронічного. Больовий синдром у більшості випадків пов'язаний з компресією сусідніх органів або втягненням в процес симпатичних нервових сплетень.

У ряді випадків хворі відмічають наявність:

- відчуття дизкомфорту в епігастрії;
- відсутність апетиту;
- схуднення.

Значне місце серед скарг хворих займають *диспепсичні розлади*: нудота; блювота; здуття живота; частий стілець при прогресуванні зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози.

Біль різного ступеня інтенсивності ми визначали у 332 (92,74 %) хворих, його частота статистично достовірна ($p < 0,001$) порівняно з іншими симптомами. Крім болю, у хворих з'являються вище вказані диспепсичні розлади (табл. 3.1).

Біль у верхніх відділах черевної порожнини констатувало 332 (92,74 %) пацієнтів і він був різного характеру, тривалості та інтенсивності – від відчуття

важкості в надчеревній ділянці або підребер'ї до ниючих або сильних больових відчуттів.

Таблиця 3.1

Клінічні ознаки у хворих з псевдокістами підшлункової залози

Симптоми	Кількість хворих (%)
Біль	332 (92,74 %)
Нудота	174 (48,6 %)
Блювота	124 (34,64 %)
Метеоризм	98 (27,4 %)
Асиметрія живота	71 (19,83 %)
Схуднення	88 (24,6 %)
Гіпертермія	142 (36,87 %)

У більшості випадків локалізація болю у пацієнтів відповідає розташуванню псевдокісти:

- при локалізації псевдокісти в ділянці головки ПЗ біль турбує в правому підребір'ї та епігастральній ділянці у 126 (35,19 %);
- при розташуванні псевдокісти в тілі біль відчувається в надчеревній ділянці у 40 (11,17 %);
- біль в лівому підребір'ї свідчить про наявність процесу в хвостовій частині ПЗ у 63 (17,6 %);
- поєднана локалізація псевдокіст в різних відділах ПЗ може призвести до больового синдрому одночасно в декількох анатомічних зонах у 103 (28,77 %).

Частіше хворі скаржилися на приступоподібний біль – 228 (68,67 %), інколи з іррадіацією у поперек, ділянку серця, надключичні ділянки, тупий ниючий біль – 79 (23,79 %), відчуття важкості – 25 (7,53 %).

Отже, описані клінічні симптоми – біль у верхніх відділах черевної порожнини, загальна слабкість, нудота, блювота, асиметрія живота, диспепсія, схуднення, гіпертермія – дозволяють підозрювати існування псевдокісти підшлункової залози. Проте жодний із цих симптомів не є патогномонічним для ствердження діагнозу, а тільки націлює на нього та визначає напрямок подальшого обстеження хворого. Проте підсумувавши і провівши

диференціацію симптомів у клінічні форми, отримали *панкреатичну* – супроводжується приступами різкого болю у верхніх відділах живота, які притаманні панкреатиту; *панкреато-біліарну* – при якій у результаті компресії жовчовивідних шляхів виникає жовтяниця; *компресійну* – внаслідок тиску кісти виникає деформація шлунково-кишкового тракту; *плевральну* – яка супроводжується появою ексудату в плевральній порожнині (Богер М.М., 1984) (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Розподіл хворих з псевдокістами ПЗ за клінічними формами

Клінічна форма	Кількість хворих	%
Панкреатична	250	69,83
Панкреато - біліарна	41	11,45
Компресійна	36	10,05
Плевральна	31	8,66

Аналізуючи клінічні симптоми у хворих з псевдокістами підшлункової залози, проведено розмежування основних скарг та даних об'єктивного обстеження, характерних для визначених клінічних форм, що відображено в нижче наведених таблицях 3.3, 3.4, 3.5.

Для *панкреатичної форми* перебігу псевдокіст підшлункової залози характерні такі клінічні симптоми:

- біль у верхній половині черевної порожнини у 160 (64 %) хворих;
- нудота у 91 (36,4 %) хворих;
- блювота у 59 (23,6 %) хворих;
- метеоризм у 79 (31,6 %) хворих;
- пальпаторна наявність інфільтрату у 174 (69,6 %) хворих;
- асиметрія живота у 33 (13,2 %) хворих;
- напруження м'язів передньої черевної стінки у 44 (17,6 %) хворих;
- підвищення температури тіла у 60(24 %) хворих;
- загальна слабкість у 240 (96 %) хворих;
- тахікардія у 180 (72 %) хворих;
- схуднення у 49 (19,6 %) хворих.

**Специфічність та чутливість окремих симптомів панкреатичної форми
ПКПЗ**

Клінічні симптоми	Кількість	Частота	Специфічність, %	Чутливість,%
Місцеві		клінічні симптоми		
Біль	160	64	48,72	63,98
Асиметрія живота	33	13,2	78,36	7,69
Пальпація інфільтрату	174	69,6	55,72	68,75
Напруження м'язів передньої черевної стінки	44	17,6	33,073	15,69
Загальні		симптоми		
Нудота	91	36,4	79,34	33,33
Блювота	59	23,6	66,23	25,49
Метеоризм	79	31,6	26,72	33,39
Схуднення	49	19,6	50,46	19,68
Гіпертермія	60	24	21,00	25,49
Тахікардія	180	72	55,90	70,67
Загальна слабкість	240	96	36,62	95,02
Лейкоцитоз	145	58	26,17	63,00
Підвищення ШОЕ	133	53,2	62,10	53,25
Діастазурія	81	32,4	26,72	33,33

При лабораторному дослідженні виявляли:

- лейкоцитоз у 145 (58 %) пацієнтів;
- підвищення ШОЕ у 133 (53,2 %) пацієнтів;
- підвищення діастази сечі у 81 (32,4 %) пацієнта.

Виходячи з даних, отриманих в результаті аналізу показників, наведених у табл. 3.3, можна стверджувати, що в більшості випадків клінічна симптоматика панкреатичної форми псевдокіст ПЗ має подібну клінічну картину з гострим панкреатитом.

Для *панкреато-біліарної форми* перебігу псевдокіст підшлункової залози

характерні такі клінічні симптоми:

- біль в епігастрії та правому підребр'ї у 34 (82,93 %) хворих;
- напруження м'язів передньої черевної стінки у 30 (73,17 %) хворих;
- пальпація інфільтрату у 33 (80,49 %) хворих;
- симптом Щоткіна-Блюмберга в правому підребр'ї у 7 (17,07 %) хворих;
- нудота у 35 (85,36 %) хворих;
- блювота 23 (56,1 %) хворих;
- метеоризм у 11 (26,83 %) хворих;
- підвищення температури тіла у 5 (12,19 %) хворих;
- загальна слабкість у 39 (95,12 %) хворих;
- тахікардія у 37 (90,24 %) хворих;
- субіктеричність склер у 7 (17,07 %) хворих.

Таблиця 3.4

Специфічність та чутливість окремих симптомів панкреато-біліарної форми ПКПЗ

Клінічні симптоми	Кількість	Частота	Специфічність,%	Чутливість,%
Місцеві клінічні симптоми				
Біль у епігастрії та правому підребр'ї	34	82,93	12,79	80,00
Симптом Щоткіна – Блюмберга в пр. підреб.	7	17,07	41,62	27,10
Пальпація інфільтрату	33	80,49	55,65	83,33
Напруження м'язів передньої черев. стінки	30	73,17	20,83	72,43
Загальні симптоми				
Нудота	35	85,36	16,93	81,67
Блювота	23	56,1	26,17	57,13
Метеоризм	11	26,83	21,10	25,49
Гіпертермія	5	12,19	41,05	15,69
Тахікардія	34	82,96	46,24	89,31
Загальна слабкість	39	95,12	31,62	95,02
Субіктеричність склер	7	17,07	79,34	33,33
Лейкоцитоз	32	78,05	11,93	78,43
Підвищення ШОЕ	32	78,05	11,93	78,43
Діастазурія	35	85,36	40,82	84,62
Білірубінемія	10	24,39	21,10	25,49

При лабораторному дослідженні виявляли:

- лейкоцитоз у 32 (78,05 %) пацієнтів;
- підвищення ШОЕ у 32 (78,05 %) пацієнтів;
- підвищення діастази сечі у 35 (85,36 %) пацієнтів;
- білірубінемія у 10 (24,39 %) пацієнтів.

Панкреато-біліарна форма перебігу псевдокіст підшлункової залози здебільшого свідчить про гострий початок, основним чинником якого є мікрохоледохолітаз.

Плевральну форму перебігу псевдокісти підшлункової залози спостерігали у 31 хворого.

Для *плевральної форми* перебігу псевдокіст підшлункової залози характерні наступні клінічні симптоми:

- біль в грудній клітці у 16 (51,61 %) хворих;
- асиметрія живота в лівому підребір'ї у 10 (32,26 %) хворих;
- пальпація псевдокісти в лівому підребір'ї у 21 (67,74 %) хворих;
- притуплення перкуторного звуку в нижніх відділах грудної клітки зліва у 15 (48,39 %) хворих;
- ослаблення дихання при аускультатії нижніх відділів грудної клітки зліва у 18 (58,06 %) хворих;
- метеоризм у 2 (6,45 %) хворих;
- схуднення у 9 (29,03 %) хворих;
- тахікардія у 21 (67,74 %) хворих;
- гіпертермія у 17 (54,84 %) хворих;
- кашель у 12 (38,71 %) хворих;
- задишка у 7 (22,58 %) хворих;
- загальна слабкість у 25 (80,64 %) хворих.

При лабораторному дослідженні виявляли:

- лейкоцитоз у 18 (58,06 %) пацієнтів;
- підвищення ШОЕ у 25 (80,64 %) пацієнтів;
- підвищення діастази сечі у 23 (74,19 %) пацієнтів.

**Специфічність та чутливість окремих симптомів плевральної форми
ПКПЗ**

Клінічні симптоми	Кількість	Частота	Специфічність,%	Чутливість,%
Місцеві		клінічні		симптоми
Біль в грудній клітці зліва	16	51,61	24,86	53,13
Асиметрія живота	10	32,26	56,99	30,77
Пальпація псевдокісти	21	67,74	59,83	68,75
Притуплення перкуторного звуку	15	48,39	26,30	50,00
Ослаблення дихання при аускультатії	18	58,06	59,25	58,96
Загальні		симптоми		
Метеоризм	2	6,45	78,36	7,69
Схуднення	9	29,03	20,80	29,41
Тахікардія	21	67,74	59,83	68,75
Гіпертермія	17	54,84	62,19	53,85
Кашель	12	38,71	79,34	33,33
Задишка	7	22,58	50,46	39,61
Загальна слабкість	25	80,64	12,95	80,00
Лейкоцитоз	18	58,06	26,17	60,00
Підвищення ШОЕ	25	80,64	12,95	80,00
Діастазурія	23	74,19	19,83	73,33

Беручи до уваги характеристику основних симптомів плевральної форми псевдокіст ПЗ (табл. 3.6) слід зауважити присутність патологічних скарг та симптомів, які є характерними для захворювання органів дихальної системи, що потребує подальшої диференційної діагностики.

Залежно від ступеня вираженості стінки постнекротчної псевдокісти поширеним є поділ останніх на *несформовані* та *сформовані* псевдокісти (табл.3.6).

У більшості випадків *несформована псевдокіста* (менше 4-6 тижнів з моменту утворення) асоціюється з гострим панкреатитом. Клінічно несформована псевдокіста спостерігалась у 90 пацієнтів, що склало 25,14 %.

Таблиця 3.6

Ступінь сформованості стінки псевдокіст ПЗ

Клінічні форми	Несформовані	Сформовані
Панкреатична	49 (13,69 %)	201 (56,14 %)
Панкреато-міліарна	19 (5,31 %)	22 (6,15 %)
Декомпресійна	6 (1,67 %)	30 (8,38 %)
Плевральна	16 (4,47 %)	15 (4,19 %)
Всього	90 (25,14 %)	268 (74,86 %)

У 201 хворого з панкреатичною формою перебігу псевдокісти (табл. 3.6) остання була сформованою, що свідчить про хронічний перебіг та зв'язок порожнини псевдокісти з протоковою системою. Виявлення сформованих ПК при декомпресійній формі спостерігається в 5 разів частіше, що є характерним для задушеності процесу. Кількісне співвідношення хворих із несформованими та сформованими ПКПЗ з плевральною формою перебігу є практично однаковим, що характеризується викидом ферментів із поширенням процесу на діафрагму та плевральну порожнину.

При об'єктивному огляді 90 пацієнтів з *несформованими* псевдокістами ПЗ відмічається подібність отриманих об'єктивних та лабораторних даних з клінікою гострого панкреатиту:

- асиметрія живота у 28 (31,11 %) хворих;
- інфільтрат у верхніх відділах живота у 61 (67,77 %) хворих;
- метеоризм у 46 (51,11 %) хворих;
- ригідність м'язів передньої черевної стінки у 57 (63,33 %) хворих;
- відсутність пульсації черевного відділу аорти при пальпації у 28 (31,11 %) хворих;
- слабкий ціаноз передньої черевної стінки у 27 (30 %) хворих.

У 268 хворих із *сформованими* псевдокістами ПЗ, за відсутністю ускладнень, нами виділено дані об'єктивного огляду, які характерні для сформованих псевдокіст ПЗ, залежно від величини псевдокісти :

- асиметрія живота у верхніх відділах у 43 (16,04 %) хворих;
- пальпаторна наявність тугоеластичного утвору видовженої або кулястої форми в епігастрії або біля пупка 156 (58,21 %) хворих;
- при перкусії псевдокісти, залежно від її локалізації та розмірів, виявляється тупий звук, оточений зоною тимпаніту у 142 (52,99 %) хворих.

При аналізі симптоматики несформованих та сформованих псевдокіст ПЗ виявлено значну спорідненість основних симптомів в обох групах (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Кількісна характеристика симптомів несформованих та сформованих псевдокіст ПЗ

Основні симптоми	Несформовані		Сформовані	
	кількість	%	кількість	%
Біль	90	100	242	90,3
Нудота	84	93,33	90	33,58
Блювота	79	87,78	45	16,79
Метеоризм	46	51,11	52	19,4
Жовтяниця	9	10	13	4,85
Схуднення	6	6,67	82	30,6
Інфільтрат, що пальпується	61	67,78	113	42,16
Гіпертермія	74	82,22	68	25,37
Розлад стільця	1	1,11	42	15,67
Асиметрія живота	28	31,11	43	16,04

Підсумовуючи викладене, слід констатувати той факт, що клінічне обстеження хворих з псевдокістами підшлункової залози є малоінформаційним та недостатнім для встановлення остаточного діагнозу.

Серед основних причин цього треба вказати на швидкий або тривалий період, подібність клінічної симптоматики до інших захворювань органів панкреато-дуоденальної зони, які супроводжують спільні клінічні симптоми, подібні до псевдокіст підшлункової залози, малодоступність фізикального обстеження підшлункової залози.

Знання загальної симптоматики цієї патології дозволяє лікарям поліклініки, невідкладної допомоги, хірургам загального профілю підозрювати наявність псевдокісти підшлункової залози. А це вимагає невідкладного скерування хворого для подальшого обстеження у спеціалізоване хірургічне відділення, оскільки втрата часу на амбулаторному етапі обстеження, особливо в гострому періоді, є небажаною.

Деяку інформаційність про хворих з псевдокістами підшлункової залози дають результати лабораторних методів обстеження. Усім хворим проведено загальний і біохімічний аналізи крові.

У загальному аналізі крові у пацієнтів з *несформованими* псевдокістами ПЗ, оскільки останні є ускладненням гострого некротичного панкреатиту, найчастіше наявні зміни, характерні для панкреатиту:

- помірно виражена анемія (еритроцити – $3.0 \times 10^{12}/л$);
- підвищення кількості лейкоцитів із помірним зсувом лейкоцитарної формули вліво $> 10,0 \times 10^9/л$;
- еозинопенія;
- відносна лімфоцитопенія;
- збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) ($> 35 мм/г$).

У загальному аналізі сечі спостерігали підвищення рівня діастази > 1024 од.

За даними багатьох авторів, у пацієнтів із *сформованими* псевдокістами ПЗ лабораторні дослідження великого значення в діагностиці не мають. Найбільш характерними в періоді загострення хронічного панкреатиту є:

- помірний лейкоцитоз до $9,0 \times 10^9/л$;
- підвищення ШОЕ ($> 25 мм/год$);
- незначна гіпохромна анемія.

Проаналізувавши показники загального аналізу крові у пацієнтів з псевдокістами ПЗ ми дійшли висновку, що ступінь сформованості псевдокісти не завжди має характерне чітке відображення в загальному аналізі крові хворих. У досліджуваній групі пацієнтів показники еритроцитів коливались в межах $2,2-4,8 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобіну 59-162 г/л; лейкоцитів $3,6-14,9 \times 10^9/\text{л}$.

Середні показники зміненого загального аналізу крові у хворих з ПКПЗ, відображені у табл. 3.8.

Таблиця 3.8

Середні значення змінених показників загального аналізу крові у хворих з псевдокістами підшлункової залози

Показник	Середній рівень, $M \pm m$
Еритроцитів ($\times 10^{12}/\text{л}$)	$3,75 \pm 0,08 \times 10^{12}/\text{л}$
Гемоглобіну (г/л)	$120,99 \pm 2,67$ г/л
Лейкоцитів ($\times 10^9/\text{л}$)	$7,74 \pm 0,32 \times 10^9/\text{л}$
ШОЕ (мм/год)	$31,26 \pm 2,11$ мм/год

Таким чином, результати загальноклінічного та біохімічного дослідження крові показують, що у хворих з псевдокістами підшлункової залози часто відсутні будь-які характерні зміни в загальному та біохімічному аналізі крові.

Клінічні симптоми ускладнених псевдокіст підшлункової залози.

Нами проведений аналіз ускладнень у 358 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні Волинської обласної клінічної лікарні м. Луцька в період з 2000 по 2009 роки. У всій групі ускладнення виявлено у 151 (42,18 %) хворих. В основу поділу ускладненого перебігу псевдокіст підшлункової залози взято поділ на три типи (Шалимов А.А. 1997).

1. *Перший тип* – патологічний процес розвивається безпосередньо в псевдокісті та її стінці:

- нагноєння у 91 (25,42 %) хворих;
- перфорація псевдокісти у 15 (4,19 %) хворих;

- кровотеча у 8 (2,23 %) хворих;
 - малігнізація у 1 (0,28 %) хворих.
2. *Другий тип* – ускладнення, які виникають в сусідніх органах внаслідок збільшення розмірів кісти та підвищення тиску в порожнині:
- компресія суміжних органів у 24 (6,7 %) пацієнтів;
 - механічна жовтяниця у 12 (3,35 %) пацієнтів.
3. *Третій тип* – ускладнення, зумовлені хірургічною корекцією псевдокісти.

На підставі отриманих результатів аналізу виявлено, що найбільш частим ускладненням псевдокіст підшлункової залози у 91 (25,42 %) пацієнта було *нагноєння* її вмісту. Нагноєння вмісту може бути первинним – як наслідок гнійного панкреатиту, та вторинним, коли інфікування вмісту кісти проходить гематогенним, лімфогенним або контактним шляхом.

Основними клінічними симптомами у хворих при *нагноєнні* ПК були (табл. 3.9):

- посилення болю в епігастральній ділянці у 75 (82,42 %) хворих;
- нудота у 18 (19,78 %) хворих;
- блювота у 20 (21,97 %) хворих;
- збільшення об'єму кісти у 42 (46,15 %) хворих;
- схуднення у 9 (9,82 %) хворих;
- підвищення температури тіла до 38 °С та вище у 50 (54,94 %) хворих;
- озноб у 36 (39,56 %) хворих;
- тахікардія у 78 (85,71 %) хворих.

В лабораторному дослідженні виявляли:

- виражений лейкоцитоз із зсувом вліво у 71 (78,02 %) пацієнта;
- підвищення ШОЕ у 80 (87,91 %) пацієнтів;
- підвищення діастази сечі у 39 (42,86 %) пацієнтів.

Середнє значення показників еритроцитів складало $(3,33 \pm 0,15) \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобіну – $(103,31 \pm 6,03)$ г/л; лейкоцитів – $(13,025 \pm 0,830) \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – $(47,00 \pm 4,47)$ мм/год.

Таблиця 3.9

Специфічність та чутливість окремих симптомів ПКПЗ при нагноєнні

Клінічні симптоми	Кількість	Частота	Специфічність,%	Чутливість,%
Місцеві	клінічні		симптоми	
Посилення больового синдрому	75	82,42	40,82	84,62
Збільшення об'єму ПК	42	46,15	67,52	47,13
Посилення болю при пальпації псевдокісти	85	93,14	29,48	93,75
Загальні	симптоми			
Нудота	18	19,78	50,46	19,61
Блювота	20	21,97	50,46	19,61
Схуднення	9	9,82	56,88	7,84
Гіпертермія	50	54,94	62,19	53,88
Озноб	36	39,56	47,01	42,15
Лейкоцитоз	71	78,02	40,17	78,16
Зсув лейкоцитарної формули вліво	71	78,02	40,17	78,16
Підвищення ШОЕ	80	87,91	65,81	88,51
Діастазурія	39	42,8	47,01	42,15
Тахікардія	78	85,71	42,49	87,50

Перфорація псевдокісти із потраплянням її вмісту в черевну порожнину спостерігалась у 15 (4,19 %) хворих (табл. 3.10). У цих хворих спостерігалось різке погіршення самопочуття, що проявлялось:

- появою різкого болю в черевній порожнині у 15 (100 %) хворих;
- наявністю різко виражених симптомів подразнення очеревини при пальпації черевної стінки у 15 (100 %) хворих;
- зменшенням розмірів кісти у 7 (46,67 %) хворих;

- підвищенням температури тіла у 5 (33,33 %) хворих.

В лабораторних аналізах крові та сечі діагностовано такі зміни:

- поява помірно вираженої анемії у 6 (40 %) пацієнтів;
- підвищення лейкоцитів крові із зсувом вліво у 12 (80 %) хворих;
- підвищення ШОЕ у 13 (86,67 %) хворих;
- діастазурія у 2 (13,33 %) хворих.

Середнє значення показників еритроцитів складало $(3,20 \pm 0,10) \times 10^{12}/л$; гемоглобіну – $(99,73 \pm 3,57)$ г/л; лейкоцитів – $(12,36 \pm 0,43) \times 10^9/л$, ШОЕ – $(29,06 \pm 1,26)$ мм/год.

Таблиця 3.10

Специфічність та чутливість окремих симптомів ПКПЗ при перфорації

Клінічні симптоми	Кількість	Частота	Специфічність,%	Чутливість,%
Місцеві	клінічні		симптоми	
Різкий біль в черевній порожнині	15	100		100
Напруження м'язів передньої черев. стінки	15	100		100
Симптом Щоткіна – Блюмберга по животу	15	100		100
Зменшення об'єму ПК	7	46,67	67,52	47,13
Загальні	симптоми			
Гіпертермія	5	33,33	56,99	30,77
Лейкоцитоз	12	80	40,82	84,62
Зсув лейкоцитарної формули вліво	12	80	40,82	84,62
Підвищення ШОЕ	13	86,67	42,49	87,50
Анемія	6	40	47,01	42,15
Діастазурія	2	13,33	78,36	7,69
Тахікардія	11	73,33	19,83	73,33

Кровотечу в порожнину псевдокісти діагностовано у 8 (2,23 %) хворих.

Слід зазначити, що це ускладнення може розвинутиись незалежно від стадії

формування псевдокісти. У пацієнтів з даним ускладненням протягом короткого часу погіршувався загальний стан (табл. 3.11):

- посилювався біль в ділянці локалізації псевдокісти у 6 (75 %) хворих;
- розвивалась загальна слабкість за короткий проміжок часу у 8 (100 %) хворих;
- з'являлось запаморочення у 5 (62,5 %) хворих;
- короткочасну втрату свідомості відмічено у 2 (25 %) хворих;
- виявлено артеріальну гіпотензію у 5 (62,5 %) хворих;
- присутня тахікардія у 8 (100 %) пацієнтів.

Таблиця 3.11

Специфічність та чутливість окремих симптомів ПКПЗ при кровотечі

Клінічні симптоми	Кількість	Частота	Специфічність,%	Чутливість,%
Місцеві	клінічні		симптоми	
Посилення больового синдрому	6	75	55,62	76,92
Напруження м'язів передньої черев. стінки	4	50	26,30	50,00
Посилення болю при пальпації псевдокісти	5	62,5	92,66	62,50
Загальні	симптоми			
Виражена загальна слабкість	8	100		100,0
Запаморочення	5	62,5	82,66	62,50
Втрата свідомості	2	25	21,40	25,49
Артеріальна гіпотензія	6	75	55,62	76,92
Анемія	6	75	55,62	76,92
Підвищення ШОЕ	7	87,5	42,49	87,50
Діастазурія	3	37,5	47,01	40,17
Тахікардія	8	100		100,0

При аналізі лабораторних показників відмічали:

- зниження еритроцитів $< 3,0 \times 10^{12}/л$ у 6 (75 %) пацієнтів;

- зниження гемоглобіну < 100 г/л у 6 (75 %) пацієнтів;
- зниження гематокриту < 6 (75 %) пацієнтів;
- підвищення ШОЕ у 7 (87,5 %);
- діастазурія у 3 (37,5 %) пацієнтів.

Середнє значення показників еритроцитів складало $(2,75 \pm 0,12) \times 10^{12}/л$; гемоглобіну – $(90,37 \pm 3,49)$ г/л; лейкоцитів – $(8,8 \pm 0,4) \times 10^9/л$, ШОЕ – $(38,0 \pm 3,7)$ мм/год.

Окремо слід виділити групу *хронічних ускладнень* псевдокіст ПЗ, які відмічено у 36 (10,05 %) хворих. Серед них у 12 (3,35 %) відмічено наявність *механічної жовтяниці* внаслідок здавлення холедоха псевдокістою, а у 24 (6,70 %) переважала *компресія порожнистих органів*, із них компресія шлунка та дванадцятипалої кишки – у 21 (5,86 %), компресія ободової кишки – у 3 (0,84 %) пацієнтів.

Основними клінічними симптомами у хворих при *механічній жовтяниці* були (табл. 3.12):

- наявність больового синдрому різної інтенсивності в епігастрії та правому підребір'ї у 9 (75 %) хворих;
- асиметрія живота у 9 (75 %) хворих;
- нудота у 10 (58,33 %) хворих;
- блювота у 4 (33,33 %) хворих;
- пальпація псевдокісти у 11 (91,67 %) хворих;
- схуднення у 3 (25 %) хворих;
- іктеричність склер та шкіри у 12 (100 %) хворих;
- потемніння сечі у 8 (66,67 %);
- підвищення температури у 5 (41,67 %) хворих;
- тахікардія у 3 (41,67 %) хворих.

При лабораторному дослідженні виявляли:

- лейкоцитоз у 6 (50 %) пацієнтів;
- нейтрофіліоз із паличкоядерним зсувом у 4 (33,33 %) пацієнтів
- підвищення ШОЕ у 10 (83,33 %) пацієнтів;

- білірубінемія у 12 (100 %) пацієнтів;
- ЖП в сечі 10 (83,33 %) пацієнтів;
- незначне підвищення АЛАТ та АсАТ у 7 (58,33 %) пацієнтів;
- підвищення діастази сечі у 5 (41,67 %) пацієнтів.

Таблиця 3.12

Специфічність та чутливість окремих симптомів ПКПЗ при механічній жовтяниці

Клінічні симптоми	Кількість	Частота	Специфічність,%	Чутливість,%
Місцеві		клінічні симптоми		
Больвий синдром в епігастрії та пр. підреб.	9	75	55,62	76,92
Асиметрія живота	9	75	55,62	76,92
Пальпація ПК великих розмірів	11	91,67	29,48	93,75
Загальні		симптоми		
Гіпертермія	5	41,67	47,01	42,15
Нудота	10	83,33	40,82	84,62
Блювота	4	33,33	56,99	30,77
Схуднення	3	25	21,10	25,49
Іктеричний синдром	12	100		100
Тахікардія	8	66,67	59,93	68,75
Лейкоцитоз	6	50	26,30	50,00
Зсув лейкоцитарної формули вліво	4	33,33	56,99	30,77
Підвищення ШОЕ	10	83,33	40,82	84,62
Білірубінемія	12	100		100,0
Діастазурія	5	41,67	47,01	42,15
Півищення АЛАТ, АсАТ	7	58,33	26,17	60,00

Середнє значення показників еритроцитів в даній групі хворих складало $(4,06 \pm 0,10) \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобіну – $(136,12 \pm 3,66) \text{ г/л}$; лейкоцитів – $(7,16 \pm 0,46) \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – $(30,00 \pm 3,06) \text{ мм/год}$, загального білірубіну – $(189,94 \pm 12,98)$

мкмоль/л, прямої фракції білірубіну – $(121,60 \pm 7,37)$ мкмоль/л, АлАТ – $(1,20 \pm 0,15)$ кмоль/л, АсАТ – $(1,07 \pm 0,08)$ кмоль/л.

Основними клінічними симптомами у хворих при *компресії шлунка та дванадцятипалої кишки* були (табл. 3.13):

- відчуття важкості в епігастрії у 20 (95,24 %) хворих;
- наявність больового синдрому різної інтенсивності в епігастрії у 15 (71,43 %) хворих;
- асиметрія живота у 16 (76,19 %) хворих;
- нудота у 20 (95,24 %) хворих;
- блювота у 18 (85,71 %) хворих;
- пальпація псевдокісти у 20 (95,24 %) хворих;
- зригування у 13 (61,90 %) хворих;
- гикавка у 8 (38,09 %) хворих;
- печія у 7 (33,33 %) хворих;
- схуднення у 18 (85,71 %) хворих;
- тахікардія у 6 (28,56 %) хворих.

В лабораторному дослідженні виявляли:

- лейкоцитоз у 7 (33,33 %) пацієнтів;
- підвищення ШОЕ у 14 (66,67 %) пацієнтів;
- підвищення діастази сечі у 5 (23,81 %) пацієнтів.

Середнє значення показників еритроцитів в даній групі хворих складало $(4,30 \pm 0,34) \times 10^{12}/л$; гемоглобіну – $(141,20 \pm 2,95)$ г/л; лейкоцитів – $(8,40 \pm 0,39) \times 10^9/л$, ШОЕ – $(25,00 \pm 2,85)$ мм/год.

Основними клінічними симптомами у 3 (0,84 %) хворих при *компресії попереково-ободової кишки* були:

- біль в навколопупкової ділянці живота у 2 (66,67 %) хворих;
- метеоризм у 3 (100 %) хворих;
- асиметрія живота у 3 (100 %) хворих;
- пальпація псевдокісти в мезогастрії у 3 (100 %) хворих;
- підвищення ШОЕ у 1 (33,33 %) хворих.

Таблиця 3.13

Специфічність та чутливість окремих симптомів ПКПЗ при декомпресії шлунка та дванадцятипалої кишки

Клінічні симптоми	Кількість	Частота	Специфічність,%	Чутливість,%
Місцеві		клінічні		симптоми
Важкість в епігастрії	20	95,24	53,85	95,02
Больвий синдром в епігастрії та пр. підреб.	15	71,43	19,83	73,33
Асиметрія живота	16	76,19	55,62	76,92
Пальпація ПК в епігастральній ділянці	20	95,24	59,25	96,88
Загальні		симптоми		
Зригування	13	61,90	82,66	62,50
Нудота	20	80,95	63,36	90,00
Блювота	18	85,71	41,05	86,67
Гикавка	8	38,09	47,01	42,15
Печія	7	33,33	74,34	33,33
Схуднення	18	85,71	41,05	86,67
Тахікардія	6	28,57	20,80	29,41
Лейкоцитоз	7	33,33	74,34	33,33
Підвищення ШОЕ	14	66,67	59,83	68,75
Діастазурія	5	23,81	50,46	19,61

Малігнізацію псевдокісти спостерігали у 1 (0,28 %) хворого.

Отже, клінічна симптоматика ПКПЗ перебігає за чотирма формами перебігу: панкреатичною, панкреато - біліарною, компресійною, та плевральною. Місцеві клінічні симптоми характеризуються високою чутливістю і специфічністю в оцінці конкретного варіанту клінічного перебігу.

В зв'язку з тим, що псевдокісти є ускладненням гострого некротичного панкреатиту, на ранніх етапах її розвитку виявляються зміни, характерні для панкреатиту.

Найбільш частим ускладненням псевдокіст підшлункової залози у 91 (25,42 %) пацієнта було нагноєння її вмісту.

Лабораторна діагностика ПКПЗ є неспецифічною і малоінформаційною та не дозволяє встановити остаточний діагноз та стадію перебігу, оскільки у хворих з псевдокістами часто відсутні будь – які характерні зміни в крові . Незважаючи на те, що діагностична цінність результатів загальних клінічних та біохімічних аналізів крові у хворих з ПКПЗ є невеликою, застосування цих обстежень інколи дозволяє виявити ускладнення цієї патології.

Матеріали даного розділу опубліковано в таких роботах [61].

РОЗДІЛ 4

МОЖЛИВОСТІ СОНОГРАФІЇ ТА КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ У ВЕРИФІКАЦІЇ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

4.1 Можливості сонографії у верифікації псевдокіст підшлункової залози

Основним методом інструментального обстеження хворих з псевдокістами підшлункової залози є ультрасонографія (УСГ). Показанням до проведення ультрасонографії підшлункової залози є пальпаторна болючість в її проекції, або визначення при пальпації в епігастральній ділянці живота пухлиноподібного утвору. Це найбільш доступний і неінвазивний діагностичний метод, який ми застосовуємо одними із перших у хворих з підозрою на наявність псевдокісти. Метод приваблює простотою, безпекою для хворого та можливістю динамічного спостереження. За допомогою УСГ оцінюємо локалізацію псевдокісти, характер її стінок та вмісту, стан панкреатичної протоки та жовчовивідних шляхів, гісто щільність тканини підшлункової залози.

Основними критеріями ехографії ПЗ є її форма, розміри, контур та ехоструктура; допоміжними – відстань від аорти до дорзальної поверхні печінки, стан основних сусідніх кровоносних судин та прилеглих органів, а також діаметр та стан панкреатичної протоки. В нормі підшлункова залоза має підковоподібну форму, рівні та чіткі контури, передньозадні розміри: головка – $(22,0 \pm 1,5)$ мм; тіло – $(14,0 \pm 4,0)$ мм; хвіст – $(20,0 \pm 3,0)$ мм. Ехоструктура її рівномірна, однорідна, гомогенна. Внутрішні ехосигнали рівномірно розподіляються по всій паренхімі залози та мають однакову інтенсивність. Характерною є дольчатість її будови. Ехогенність підшлункової залози відносно висока. З віком відбувається рівномірне ущільнення ехоструктури за рахунок склерозу та жирової інфільтрації. Розміри її можуть зменшуватися внаслідок атрофії (рис. 4.1).

УЗД є одним із ефективних та простих методів діагностики псевдокіст підшлункової залози. Необхідно відзначити достатньо високу роздільну здатність ультразвуку в діагностиці кістозних уражень підшлункової залози, у тому числі псевдокіст. З великим ступенем вірогідності діагностуються кісти діаметром 1-2 см та більше. Відсоток точності ультрасонографії коливається від 85 до 100 %.



Рис. 4.1. УЗД картина підшлункової залози в нормі.

УСГ проведено у всіх хворих з псевдокістами підшлункової залози. Діагноз псевдокісти підшлункової залози цим методом стверджено у 340 (94,97 %) пацієнтів.

Не вдалося підтвердити сонографічно діагноз псевдокісти підшлункової залози у 18 (5,03 %) хворих. Причинами негативного результату обстеження цих хворих були:

- складності обстеження при супутніх захворюваннях;
- подібність ультразвукової картини постнекротичної псевдокісти до інших захворювань підшлункової залози;
- кваліфікація лікаря, який проводив обстеження.

Усім хворим одночасно обстежували печінку, жовчевий міхур, нирки, селезінку для виявлення супутньої патології.

Загальна чутливість УСГ при діагностуванні локалізації псевдокісти в підшлунковій залозі становила 94,97 %. Чутливість ультрасонографії при різній локалізації псевдокісти представлена у табл. 4.1.

Таблиця 4.1

Чутливість методу УСГ при різних локалізаціях псевдокісти ПЗ

Локалізація ПКПЗ	Кількість обстежень	Кількість негативних результатів	Чутливість УСГ, %
Головка	138	2	98,55 %
Тіло	44	4	90,91 %
Хвіст	69	5	92,75 %
Поєднана	107	7	93,45 %

Псевдокісти ПЗ на УЗД мають вигляд округлих ехонегативних утворів, які не мають внутрішніх структур, мають чіткий контур та дають ефект акустичного підсилення. У процесі перебігу хвороби ПК зазнають деяких змін та можуть, залежно від стадії процесу, змінювати свою величину. В період раннього утворення на ґрунті панкреатиту псевдокісти не мають капсули, а в подальшому, через 2-4 місяці існування, візуалізується сформована капсула з товщиною стінки 2-6 мм, яка може не мати чіткого відмежування від тканин підшлункової залози.

За допомогою УЗД у 131 (40 %) хворих діагностовано гострі постнекротичні псевдокісти, що виникли на ґрунті гострого деструктивного панкреатиту (рис. 4.2). При цьому оцінювалися сонографічні ознаки гострих ПК та сонографічні зміни самої паренхіми підшлункової залози.

Ультрасонографічні критерії гострих постнекротичних псевдокіст на фоні гострого панкреатиту (n=131):

- у 131 (100 %) пацієнтів виявлені порожнисті ехонегативні утвори різних розмірів з розмитими нечіткими контурами;
- розмитість та нечіткість контурів ПЗ у 127 (96,94 %) хворих;
- наявність гомогенного вмісту з ехопозитивними сигналами від детриту

- в порожнині ПК у 101 (77,1 %) хворих;
- при ультрасонограмі капсула псевдокісти не визначалася у 90 (68,70 %) хворих;
 - скудна, негомогенна ехоструктура ПЗ у 75 (57,25 %) пацієнтів;
 - погана візуалізація селезінкової та портальної вен у 70 (53,43 %) хворих;
 - дифузне збільшення розмірів ПЗ у 64 (48,85 %) пацієнтів;
 - наявність некротичних ехонегативних доріжок в ПЗ у 47 (35,88 %) хворих.



Рис. 4.2. УЗД картина гострої екстрапанкреатичної псевдокісти ПЗ.

Ультрасонографічно у 91 (25,41 %) хворих діагностовано підгострі постнекротичні псевдокісти, що мали тривалість перебігу від 3 до 6 місяців (рис. 4.3). Проводили оцінку сонографічних ознак сформованої стінки ПК, її вмісту, та відношення до паренхіми ПЗ.

Ультрасонографічні критерії підгострих постнекротичних псевдокіст (n=91):

- визначалося скупчення рідини у вигляді ехонегативного утвору округлої форми з чіткими контурами у 91 (100 %) хворих;
- наявність тонкої до 2 мм товщиною стінки у 68 (74,72 %) хворих;

- чітке відмежування стінкою ПК від тканини підшлункової залози у 68 (74,72 %) хворих;
- наявність гомогенного вмісту в порожнині ПК у 60 (65,93 %) хворих;
- нерівність внутрішнього контуру стінки у 54 (59,34 %) хворих;
- ехоцильність стінки ПКПЗ у 62 (68,13 %) хворих складала $(57,36 \pm 2,90)$ дБ;
- посилення ехоструктури за дорзальною стінкою внаслідок доброї звукопровідності у 48 (52,74 %) хворих.



Рис. 4.3. УЗД картина підгострої псевдокісти ПЗ.

Хронічні ПК мають тривалість перебігу від 6 місяців та характеризуються чіткою сонографічною картиною на фоні хронічного панкреатиту, що потребує ультразвукового аналізу і паренхіми підшлункової залози (рис. 4.4, 4.5). Хронічні ПК за допомогою УЗД діагностовано у 136 (36 %) з усіх хворих.

Ультрасонографічні критерії хронічних постнекротичних псевдокіст на фоні хронічного панкреатиту (n=136):

- в проекції ПЗ визначався анехогенний утвір округлої форми з рівними краями у 136 (100 %) пацієнтів;
- чітке відмежування капсулою ПК від паренхіми ПЗ у 136 (100 %) пацієнтів;
- внутрішній контур стінки чіткий та рівний у 113 (83,08 %) хворих;

- товщина стінки ПК підшлункової залози складала від 5 мм у 82 (60,29 %) пацієнтів;
- ехоцильність стінки ПК складала у 100 (73,53 %) хворих (114,30±1,81) дБ;
- нерівність країв ПЗ у 114 (83,82 %) хворих;
- неоднорідність структури паренхіми ПЗ у 99 (72,79 %) хворих;
- локальне збільшення ПЗ у 68 (50 %) хворих;
- незначне дифузне збільшення ПЗ у 56 (41,17 %) хворих;
- розширення ГПП у 19 (13,97 %) хворих.



Рис. 4.4. УЗД картина хронічної псевдокісти ПЗ.



Рис. 4.5. УЗД картина гістограми стінки хронічної псевдокісти ПЗ.

При ультразвукографії ускладнених псевдокіст підшлункової залози слід відмітити деяку спорідненість сонографічних ознак при *нагноєнні* (рис. 4.6) та *кровотечі* (n=99) в порожнину ПК:

- негомогенний вміст високої щільності у 93 (93,93 %) хворих;
- нерівність контурів ПК у 75 (75,75 %) хворих;
- значна кількість дрібнодисперсного осаду в порожнині ПК у 71 (71,71 %) пацієнтів.



Рис. 4.6. УЗД картина нагноєної ПК.

Показник щільності вмісту ПК коливався в межах 4 – 104 Дб в залежності від характеру вмісту ПК(простий кістозний вміст, наявність детриту, гною, секвестрів, крові).

4.2 Можливості комп'ютерної томографії у верифікації псевдокіст підшлункової залози

Метод рентгенівської комп'ютерної томографії (РКТ) відкрив принципово новий етап в розвитку сучасних рентгендіагностичних систем. Принцип метода полягає в тому, що РКТ-зображення є результатом точної кількості аналізу аксіального “зрізу” тіла пацієнта шляхом обробки даних про

поглинаючу здатність тканин при проходженні через них скануючого колімованого пучка рентгенівських променів з подальшим математичним синтезом отриманої інформації за заданим алгоритмом та розподілом на багатоклітинній матриці з трансформацією у вигляді чорно-білого або кольорового зображення.

КТ у вивченні стану ПЗ має ряд переваг перед УЗД і на даний момент є єдиним методом променевої діагностики, який дозволяє отримати чітке, деталізоване зображення ПЗ, оцінити її форму, розміри, структуру, взаємовідношення з іншими органами та структурами.

Поглинаюча здатність тканин виражається в коефіцієнтах ослаблення, які оцінюють по шкалі Хаунсфілда (од. Н). Ці показники щільності тканин коливаються в широких межах та є відносними величинами порівняно із поглинаючою здатністю води. За цією шкалою щільність води приймається за 0 Н, щільність жирової клітковини складає 100 Н, повітря – 1000 Н. При денситометричному аналізі щільність ПЗ в нормі коливається від 30 до 60 од. Н.

РКТ при дослідженні підшлункової залози, як правило, виконували в другу чергу, коли виконання УЗД неможливе, або затруднене та діагностична ефективність його знижена. Заочеревинна жирова клітковина, яка оточує орган, дозволяє добре візуалізувати підшлункову залозу при РКТ, навіть при наявності розширених петель кишківника або при набряку паренхіми залози.

РКТ при ПКПЗ виконано у 169 (47,21 %) хворих, з них із неускладненим перебігом – у 89 (24,86 %) пацієнтів, а з різними типами ускладненого перебігу – у 80 (22,35 %) хворих, по загальноприйнятій методиці на апараті Siemens Somatom SR з попереднім контрастуванням порожнистих органів шляхом перорального введення 200-250 мл 2 % водорозчинного розчину урографіну для кращої візуалізації вентральної поверхні ПЗ. Проводили 10-12 зрізів товщиною 5-8 мм. Рівень зрізів визначали за оглядовою цифровою рентгенограмою в прямій проекції. Візуальну оцінку отриманих зрізів та їх фотофіксацію проводили в режимах, оптимальних для відображення паренхіматозних органів.

Оцінювали розміри органу, його контури, стан паренхіми та протокової системи, наявність рідинних утворів в зоні ПЗ, їх взаємовідношення між навколишніми органами та тканинами.

Основні показання до проведення КТ при ПКПЗ:

- недостатня інформативність УЗД;
- множинні псевдокісти підшлункової залози;
- діаметр псевдокісти більше 10 см;
- ускладнені форми перебігу псевдокіст;
- недиференціація вірзунгодилятації під час УЗД дослідження.

Критерії гострих постнекротичних псевдокіст за даними КТ на фоні гострого панкреатиту (n=39):

- діагностика наявності нечіткої окресленої гіподенсивної ділянки неправильної форми із екстраорганичним розміщенням у 39 (100 %) хворих;
- нерівні контури ПК 30 (76,92 %) хворих;
- відсутність стінок ПК у 27 (69,23 %) хворих;
- однорідна щільність вмісту (15-20 од. Н);
- нечіткість та нерівність контурів ПЗ у 37 (94,87 %) хворих;
- інфільтрація парапанкреатичної клітковини у 36 (92,31 %) хворих;
- дифузне збільшення ПЗ у 31 (79,48 %) хворих;
- ущільнення та гомогенізація структури ПЗ з наявністю окремих вогнищ зниженої щільності невеликого розміру у 28 (71,79 %) хворих.

Критерії підгострих постнекротичних псевдокіст за даними КТ (n=15) (рис. 4.7):

- чітка візуалізація псевдокіст у 15 (100 %) пацієнтів;
- діагностика тонкої нерівномірної стінки ПК товщиною до 2 мм у 14 (93,33 %) пацієнтів;
- однорідна щільність вмісту ПК 15 од. Н у 12 (80 %) пацієнтів;
- нерівність внутрішнього контуру стінки ПК 10 (66,7 %) пацієнтів;
- хороша візуалізація контурів ПЗ у 11 (73,33 %) пацієнтів;

- локальне збільшення в розмірах ПЗ у 7 (46,67 %) пацієнтів;
- дифузне збільшення в розмірах ПЗ у 2 (13,33 %) пацієнтів.



Рис. 4.7. КТ картина підгострої ПК головки ПЗ.

Критерії хронічних постнекротичних псевдокіст за даними КТ на фоні хронічного панкреатиту (n=26) (рис. 4.8):

- діагностовані ПК мали чітку округлу або овальну форму у 26 (100 %) хворих;
- однорідна щільність вмісту ПК (10-15 од. Н) у 24 (92,31 %) хворих;
- наявність стінки товщиною більше 5 мм у 21 (80,77 %) хворих;
- наявність в паренхімі ПЗ дрібних щільних включень у 23 (88,46 %) хворих;
- локальне збільшення частини ПЗ у 22 (84,61 %) хворих;
- добра візуалізація контурів ПЗ у 19 (73,08 %) хворих;
- розширений ГПП у 4 (15,38 %) хворих.

Метод КТ особливої необхідності набуває при діагностиці множинних ПКПЗ (рис. 4.9), а також у хворих з ускладненим перебігом ПКПЗ:

- кровотеча в порожнину ПК;
- нагноєння вмісту із секвестрацією;
- компресія ЖВШ з розвитком механічної жовтяниці;
- компресія суміжних органів.



Рис. 4.8. КТ картина хронічної ПК головки ПЗ.



Рис. 4.9. КТ картина множинних ПКПЗ.

КТ критерії нагноєння вмісту ПКПЗ (n=52) (рис. 4.10):

- негомогенний вміст порожнини ПК у 48 (92,30 %) хворих;
- щільність вмісту в межах 20-25 од. Н у 44 (84,61 %) хворих;
- нерівні межі ПК у 42 (80,77 %) хворих;
- нечіткі контури ПК у 39 (75 %) хворих;
- дрібнодисперсний осад у 29 (55,77 %) хворих;
- збільшення органу за рахунок кулястого утвору у 41 (78,85 %) хворих.



Рис. 4.10. КТ картина хронічної нагноєної ПК головки ПЗ.

КТ критерії кровотечі в порожнину ПКПЗ (n=3) (рис. 4.11):

- збільшення ПК у 3 (100 %) хворих;
- нерівність контурів ПК у 3 (100 %) хворих;
- негомогенний вміст в порожнині ПК у 3 (100 %) хворих;
- щільність вмісту складала 25 – 30 од. Н у 2 (66,67 %) хворих;
- збільшення ПЗ в 1 (33,33 %) хворого.



Рис. 4.11. КТ картина кровотечі в просвіт ПКПЗ.

КТ критерії компресії суміжних органів та МЖ (n=25) (рис. 4.12, 4.13):

- наявність ПК в проекції ПЗ у 25 (100 %) пацієнтів;
- звуження просвіту шлунка, ДПК у 16 (64 %) пацієнтів;
- розгорнутість «підкови» дванадцятипалої кишки у 11 (44 %) пацієнтів;
- розширення холедоха у 8 (32 %) пацієнтів;
- розширення внутрішньопечінкових жовчевих ходів у 8 (32 %) пацієнтів;
- виражений метеоризм при компресії ободової кишки в 1 (4 %) пацієнта.



Рис. 4.12. КТ картина компресії ПК головки ПЗ дванадцятипалої кишки.



Рис. 4.13. КТ картина компресії ПК головки ПЗ ЖВШ.

Рентгенологічне обстеження.

Діагностична цінність рентгенологічного обстеження хворих з псевдокістами ПЗ останнім часом значно знизилася у зв'язку із впровадженням нових променевих методів діагностики – УСГ і КТ, а також ЕРХПГ. Проте, метод рентгенологічного обстеження залишається важливим для комплексної діагностики хворих із захворюваннями підшлункової залози.

Рентгеноскопію органів грудної клітки та шлунково-кишкового тракту ми проводили в усіх пацієнтів для діагностики супровідної патології.

Отже, рентгенологічний метод обстеження має певну діагностичну вартість у хворих з псевдокістами підшлункової залози, особливо це стосується діагностики і супровідної патології.

Інформативність сонографії в діагностиці ПКПЗ складає 94,97 %, а в оцінці сформованості стінки ПК та її вмісту при стандартних налаштуваннях УЗД апарату – 93,45 %. Показник щільності стінки ПКПЗ в залежності від ступеню сформованості коливався від 0 до 131 дБ, а показник щільності вмісту ПК коливався в межах 4 – 104 дБ в залежності від характеру вмісту ПК (простий кістозний вміст, наявність детриту, гною, секвестрів, крові). При комп'ютерній томографії товщина стінки сформованої псевдокісти коливалась в межах 2 – 6 мм, а щільність вмісту порожнини ПК склала при кістозному вмісті 10 – 15 од.Н.; при гнійному – 16 – 24 од. Н; при кровотечі в порожнину ПК >25 од. Н.

Результати розділу опубліковані у наукових працях автора [56,58].

РОЗДІЛ 5

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТІНКИ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Вибір дренуючих операцій при кістах підшлункової залози і термінів їх виконання вимагає диференційованого підходу з урахуванням особливостей морфогенезу сформованих екстрапанкреатичних та інтрапанкреатичних кістозних утворень.

Слід мати на увазі, що кісти підшлункової залози є проявом групи захворювань, які морфологічно характеризуються наявністю осумкованої рідини різного походження в паренхімі залози або навіть поряд із нею, але обов'язково за її участі в цьому утворенні. Тому при діагностиці до кіст відносять не лише справжні порожнисті залозисті пухлинні утворення, а й різноманітні порожнини зі скупченням серозної, гнійної, геморагійної та іншої рідини в ділянці підшлункової залози.

Досить поширеним є поділ панкреатичних кіст на справжні, які зсередини вкриті епітелієм, та псевдокісти, порожнина яких обмежена грануляційною сполучною тканиною. Проте, аналіз морфогенезу кістоутворення показує, що кісти з епітеліальною вистилкою, які формуються на певному етапі як ретенційні в результаті порушення дренажу протокових структур, в подальшому, внаслідок локального некрозу з наступною перфорацією стінки, можуть поширюватися за межі системи панкреатичних протоків і самої залози та набувати морфологічних рис псевдокіст. У свою чергу стінки післянекротичних псевдокіст можуть з часом зсередини епітелізуватися, що зумовлює їхню морфологічну схожість зі справжніми кістами, хоча це є лише одним з проявів репаративного процесу у підшлунковій залозі. А взагалі при гістологічному дослідженні нерідко виявляється, що одна частина стінки кістозного утворення вистелена циліндричним, кубічним або плоским епітелієм, тоді як інша представлена лише рубцевою тканиною. Все це утруднює ідентифікацію морфологічного типу кісти. Тому, на нашу думку,

лише на підставі виявлення епітеліальної вистилки поділ кіст підшлункової залози на справжні і несправжні є досить умовним.

Різноманітність морфології панкреатичних кіст, зокрема стану їхньої стінки, характеру вмісту, змін решти відділів підшлункової залози та суміжних з нею органів вимагає індивідуалізації тактики лікування хворих з кістозними ураженнями підшлункової залози. Значною мірою показання до операції та вибір її конкретного методу визначаються стадією формування панкреатичної кісти.

Однією з важливих проблем щодо хірургічної тактики при цій патології є питання про терміни виконання оперативного втручання залежно від ступеня морфологічної сформованості стінок кістозного утворення. У науковій літературі досить широко представлена описова макроскопічна характеристика стінок та вмісту кіст підшлункової залози, однак існує недостатність інформації щодо морфологічних особливостей стінок таких патологічних новоутворень залежно від часу їх виникнення (стадії кістоутворення).

Нами гістологічним методом досліджено 17 інтраопераційних біопсій стінок різного ступеня сформованості кіст підшлункової залози: три спостереження кіст терміном 4-6 тижнів та по сім спостережень кіст терміном 8-10 тижнів і 12-15 тижнів з моменту кістоутворення. Розміри біоптатів були різними внаслідок конкретних особливостей оперативного втручання, зумовлених тривалістю існування (стадією морфогенезу), локалізацією та діаметром кістозного новоутворення, а також характером патологічних змін підшлункової залози і синтопічних структур.

Матеріал фіксували протягом 48 годин у 10 % розчині нейтрального забуференого за Ліллі формаліну, після чого проводили зневоднювання у висхідній батареї спиртів та парафінову заливку. На санному мікротомі робили серійні гістологічні зрізи товщиною 5 мкм.

Після депарафінізації зрізів виконували забарвлення гематоксиліном-еозином (з оглядовою метою) та пікрофуксином за Van Gieson (для забарвлення колагенових волокон) з дофарбовуванням клітинних ядер гематоксиліном

Вейгерта.

Перша група біоптатів патологічних об'єктів з терміном формування порожнин 4-6 тижнів морфологічно характеризувалася ознаками неповного кістоутворення.

В одному випадку виявлено порожнину з некротичним вмістом в межах підшлункової залози (рис. 5.1).

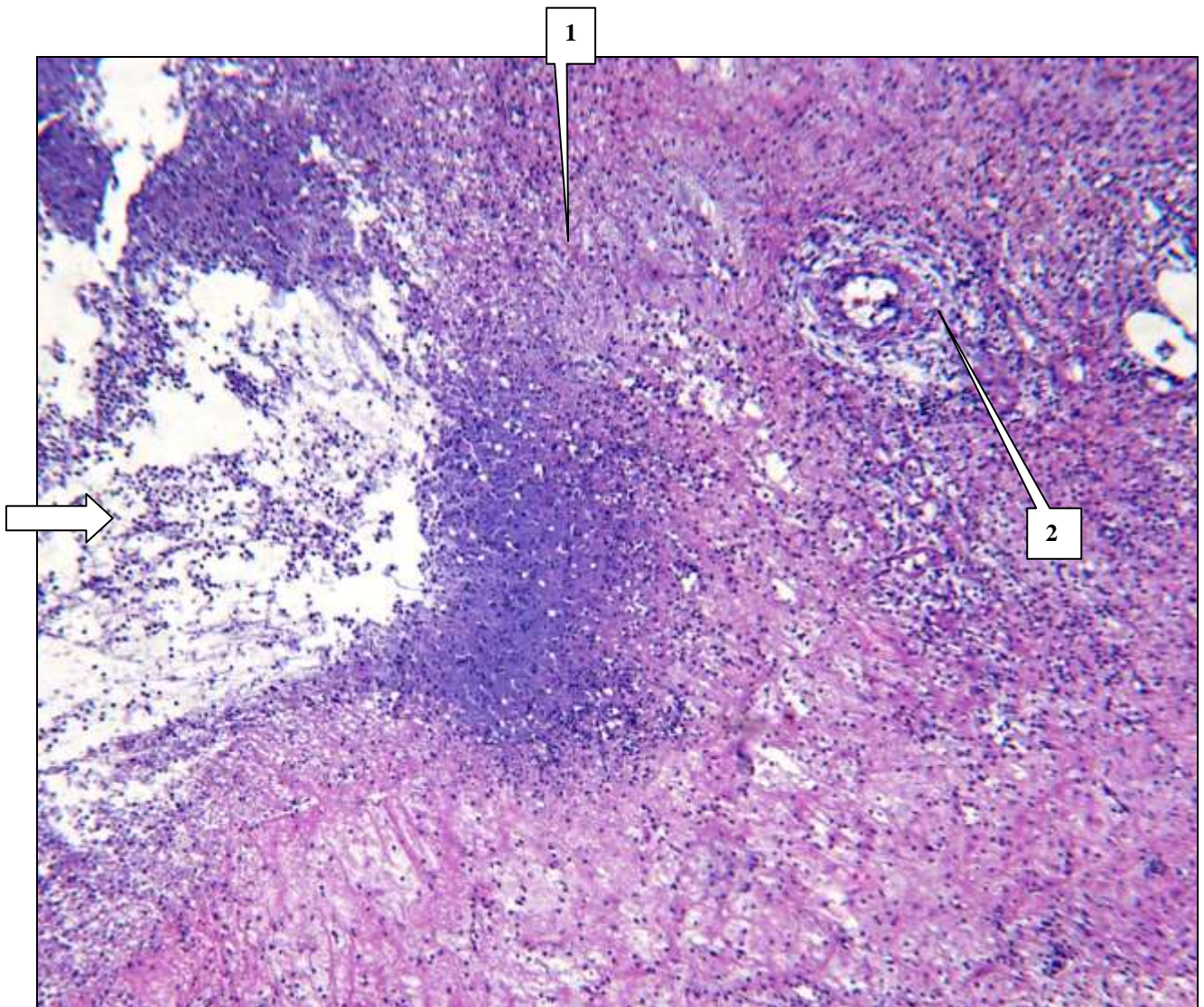


Рис. 5. 1. Ділянка інтрапанкреатичної деструкції з утворенням порожнини (вказано стрілкою):

1 – пристінковий некротичний детрит;

2 – дифузна перифокальна сегментоядерна інфільтрація.

Гематоксилін і еозин. Об.10^x, Ок. 7^x.

У двох інших спостереженнях утворення кістозних порожнин відбувалося з поширенням за межі підшлункової залози внаслідок стеатонекрозу прилеглої

жирової клітковини (рис. 5.2).

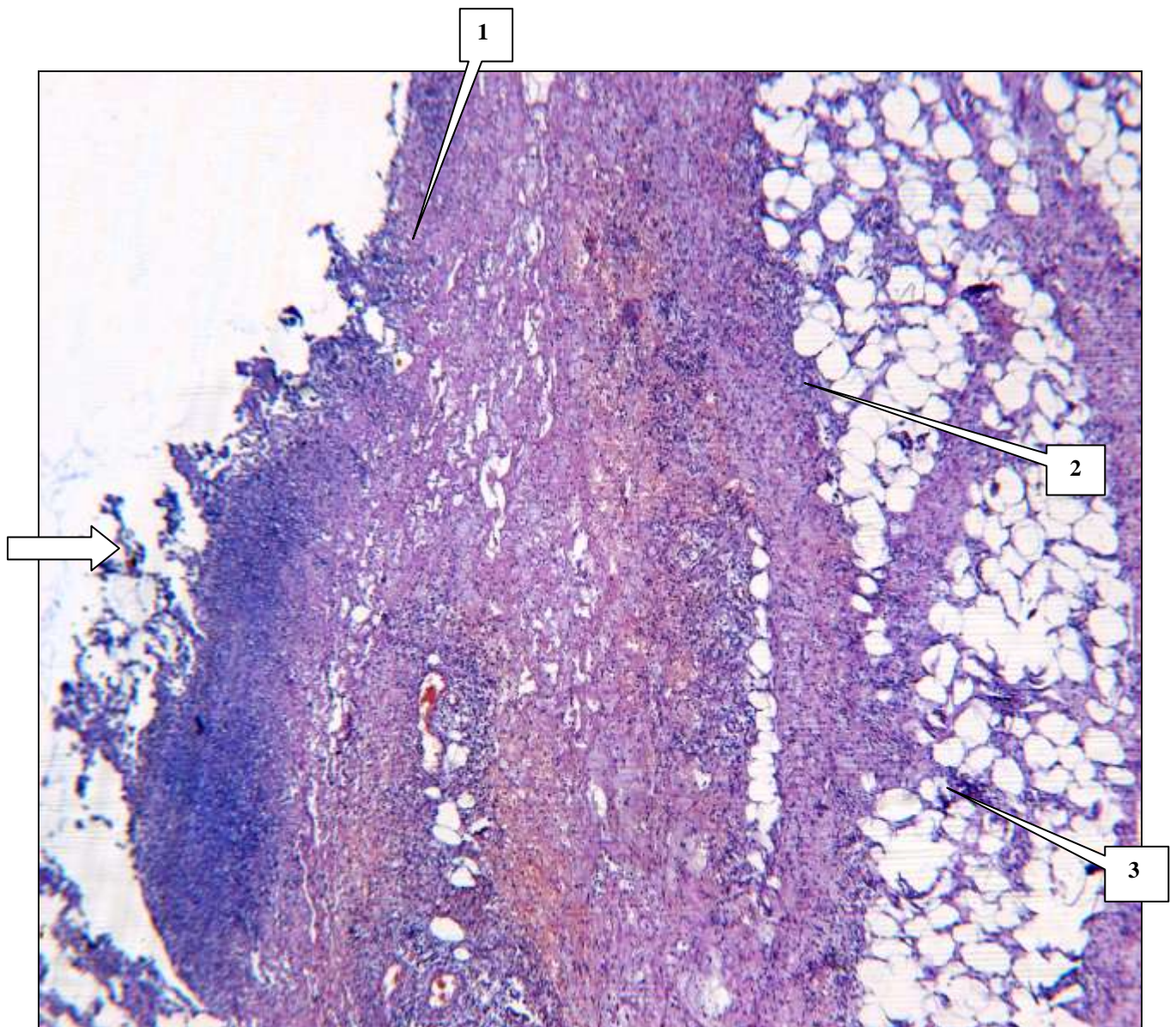


Рис. 5.2. Формування порожнини розпаду тканини підшлункової залози з прогресуванням на перипанкреатичну клітковину (вказано стрілкою):

- 1 – пристінковий некротичний детрит;
 - 2 – дифузна перифокальна сегментоядерна інфільтрація;
 - 3 – набряк клітковини,
- Гематоксилін і еозин. Об.10^x, Ок. 7^x.

У прилеглій до зони деструкції тканині підшлункової залози та перипанкреатичній клітковині відмічено повнокров'я, виражений інтерстиційний набряк, множинні крововиливи і дифузну інфільтрацію сегментоядерними лейкоцитами, а також інтенсивно виражені некробіотичні зміни в залозистих структурах паренхіми підшлункової залози (рис. 5.3).

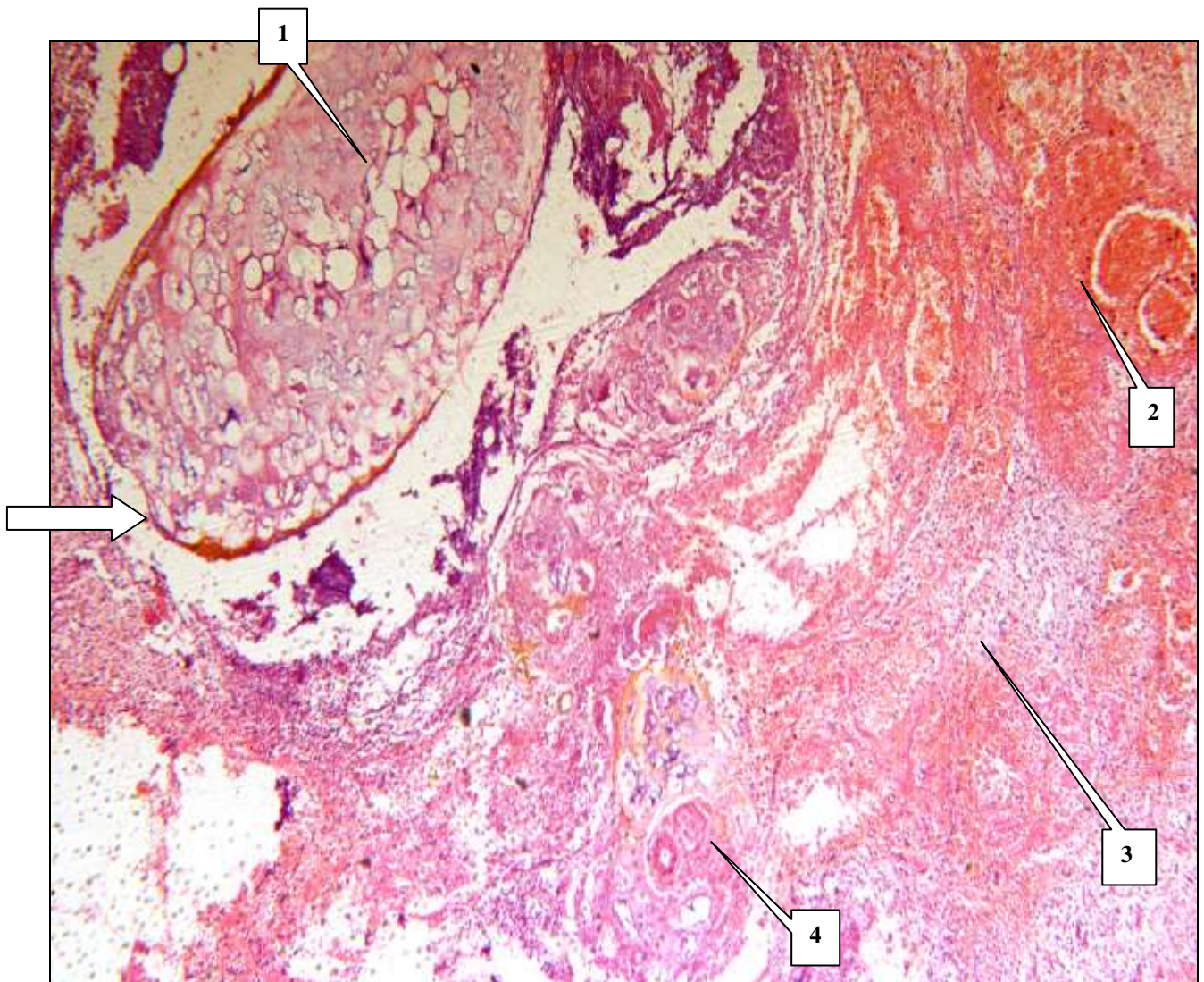


Рис. 5.3. Зона некрозу, що охоплює усі структури паренхіми підшлункової залози, з формуванням порожнини (вказано стрілкою):

- 1 – некротизована залозиста часточка;
 - 2 – геморагійні вогнища в некротичному детриті;
 - 3 – дифузна перифокальна сегментоядерна інфільтрація;
 - 4 – залишки протокових структур.
- Гематоксилін і еозин. Об.10^x, Ок. 7^x.

Як показано на рис. 5.3, у прилеглий до порожнини зоні некротичного розпаду паренхіми підшлункової залози виявлено тотальний некроз залозистих часточок, стінок кровоносних судин з геморагійним просяканням детриту та вираженою нейтрофільною інфільтрацією по периферії. Поодинокі протокові структури траплялися у вигляді «тіней» з повною десквамацією епітелія, однак частковою збереженістю базальної мембрани.

Вивчення особливостей стінок кістоподібних утворень терміном формування 8-10 тижнів виявило ознаки початку репаративного процесу в прилеглий тканині підшлункової залози.

Вміст патологічних порожнин у вигляді білкової рідини та залишків тканинного детриту локалізувався переважно пристінково, у двох випадках – просякнутий сегментоядерними лейкоцитами. Стінка кісти мала ознаки певного ступеня сформованості, утворена зсередини грануляційною тканиною: багатою сіткою капілярів в оточенні клітинного інфільтрату, представленого переважно лімфоцитами, плазматичними клітинами і фібробластами, та поодинокими волокнистими структурами (рис. 5.4).

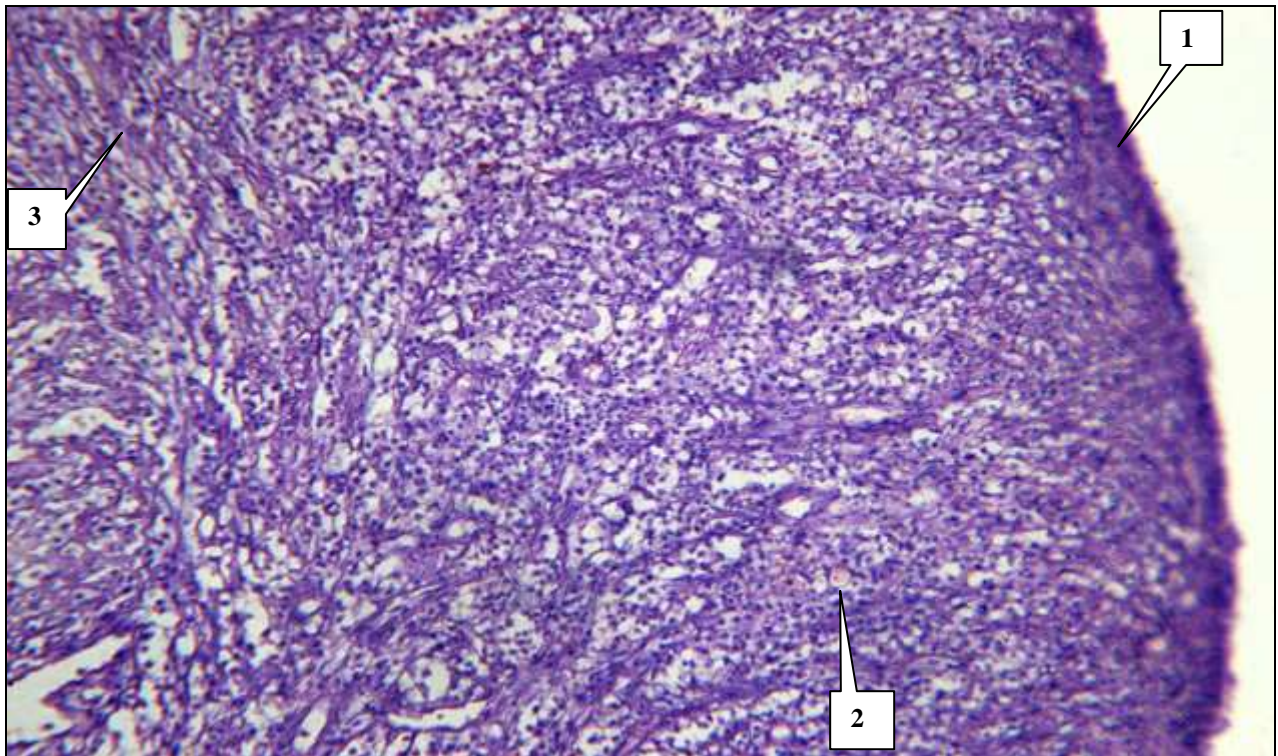


Рис. 5.4. Внутрішній фрагмент стінки кістоподібного утворення підшлункової залози терміном формування 8 – 10 тижнів:

1 – пристінковий некротичний детрит;

2 – грануляційна тканина з численними тонкостінними новоутвореними капілярами в оточенні клітин сполучної тканини, проміжної речовини та запальних клітин;

3 – поодинокі волокнисті структури.

Гематоксилін і еозин. Об.20^x, Ок. 7^x.

Вглиб товщі стінки кісти, за зоною грануляційної тканини, спостерігали зменшення чисельності кровоносних судин та наявність переважно фіброblastів. Екстрацелюлярний матрикс представлений колагеновими волокнами, сформованими в паралельно орієнтовані пучки в оточенні проміжної речовини (рис. 5.5).

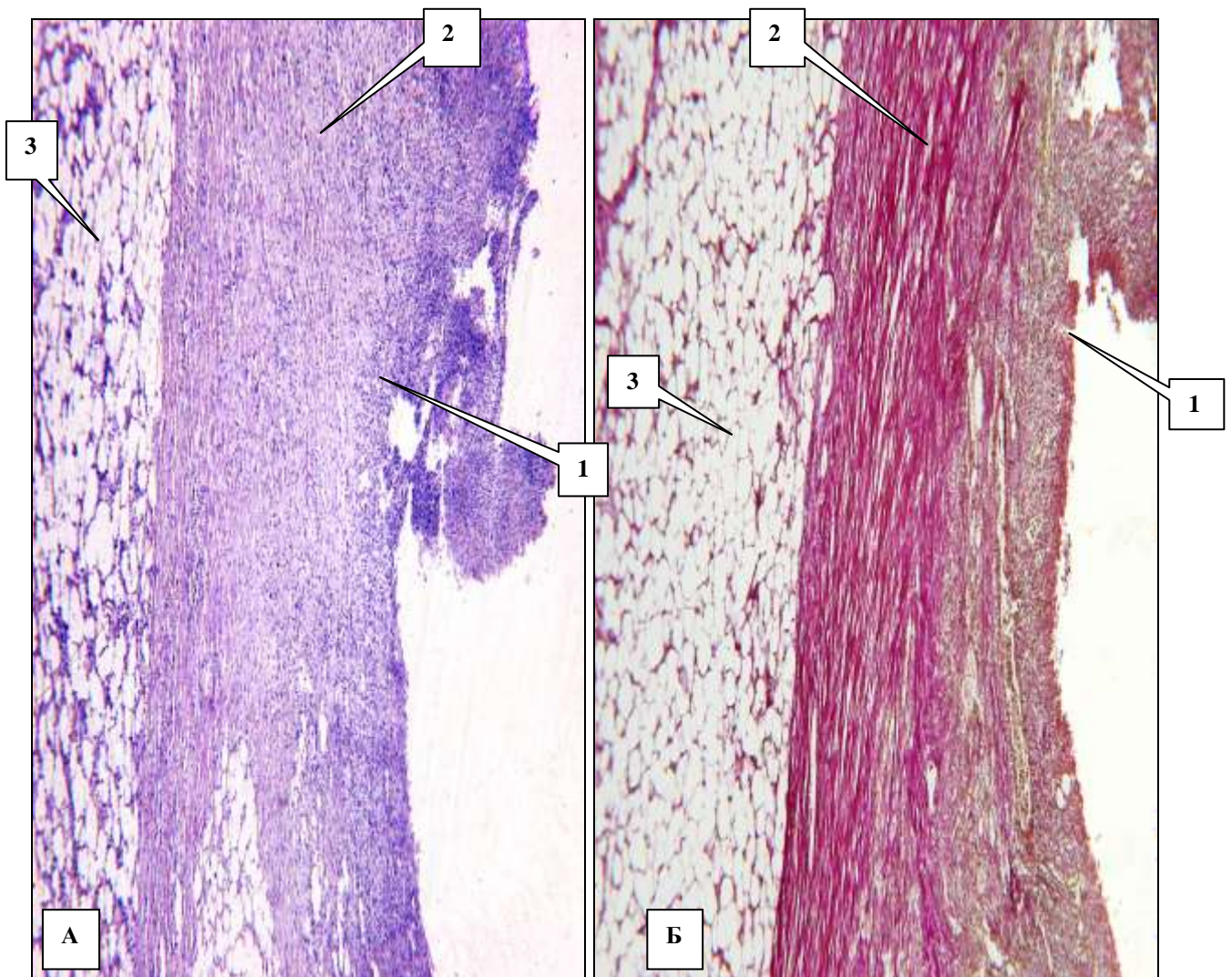


Рис. 5.5. Стінка кістоподібного утворення підшлункової залози терміном формування 8 – 10 тижнів:

1 – внутрішній шар – грануляційна тканина;

2 – зовнішній шар, сформований колагеновими волокнами у вигляді рихлих пучкових структур;

3 – перипанкреатична жирова клітковина.

Гематоксилін і еозин (А), забарвлення за Van Gieson (Б). Об.10^x, Ок. 7^x.

При дослідженні біопатів стінок порожнистих структур терміном формування 12-15 тижнів з моменту кістоутворення, відмічено відсутність

некротичного детриту. Стінка порожнини представлена переважно шаром зрілої сполучної тканини різної товщини, зсередини вистеленою вузькою смужкою грануляцій (рис. 5.6).

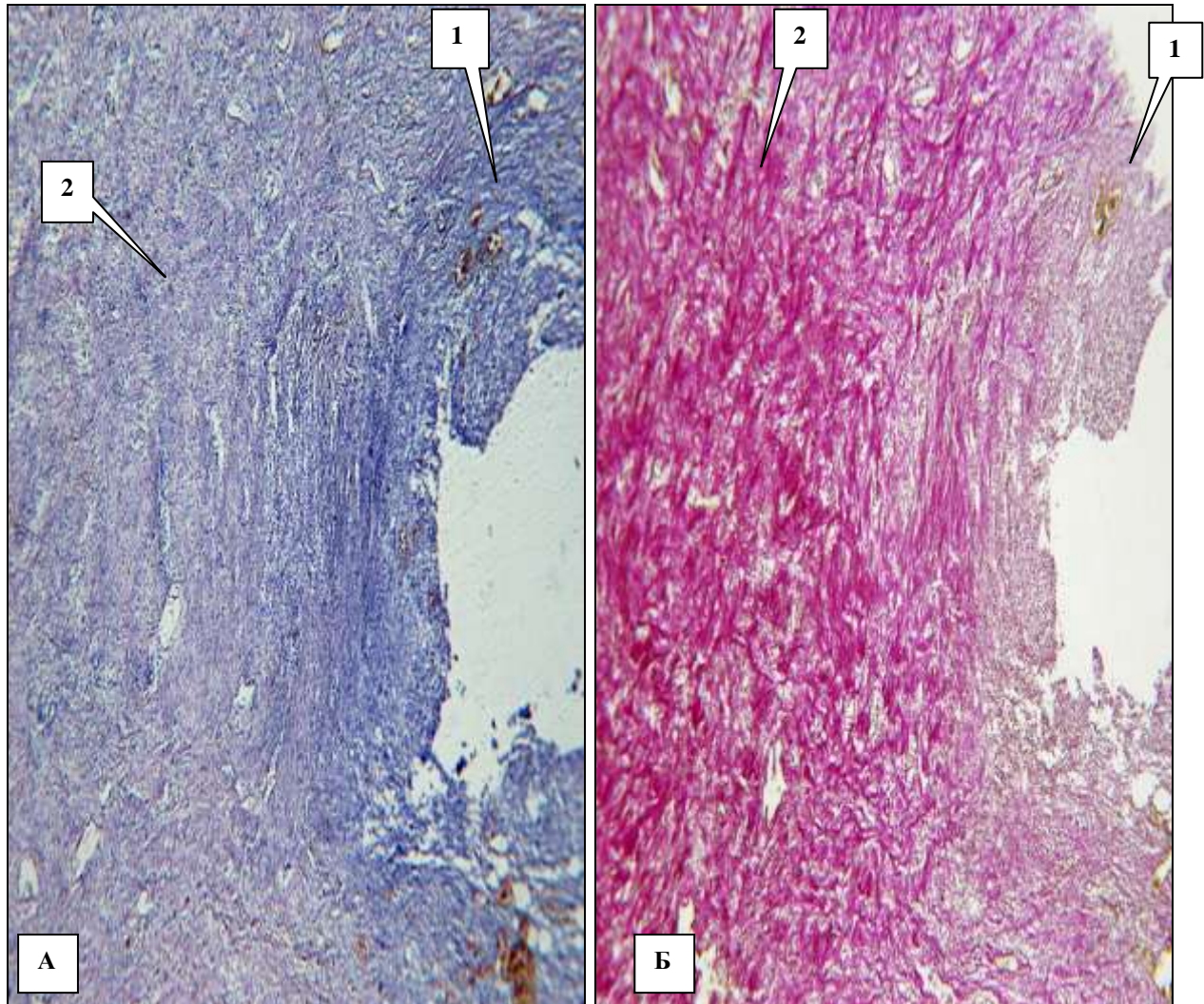


Рис. 5.6. Стінка кістоподібного утворення підшлункової залози терміном формування 12 – 15 тижнів:

1 – грануляційна тканина;

2 – поле рубцевої тканини.

Гематоксилін і еозин (А), забарвлення за Van Gieson (Б). Об.10^x, Ок. 7^x.

Як показано на рис. 5.6, стінка кісти сформована переважно з безсудинної рубцевої тканини з явищами контракції: хаотично переплетених, різної товщини компактних пучків колагенових волокон та незначної частки клітинного компоненту – фібробластів по периферії. Судини виявлено лише у

складі смужки грануляційної тканини – внутрішнього шару стінки кісти, тут же місцями траплялися скупчення гемосидерину.

У прилеглих до кістоподібного утворення ділянках тканини підшлункової залози на фоні дифузної лімфоплазматичної інфільтрації місцями визначалися скупчення клітин запального ряду у вигляді структур типу лімфоїдних фолікулів.

При патогістологічному дослідженні збереженої тканини підшлункової залози було виявлено ознаки різного ступеня міжлобулярного склерозу, вогнищового ліпоматозу з ознаками септації часточок на фрагменти внаслідок вrostання сполучної тканини вглиб міжацинарними прошарками (рис. 5.7).

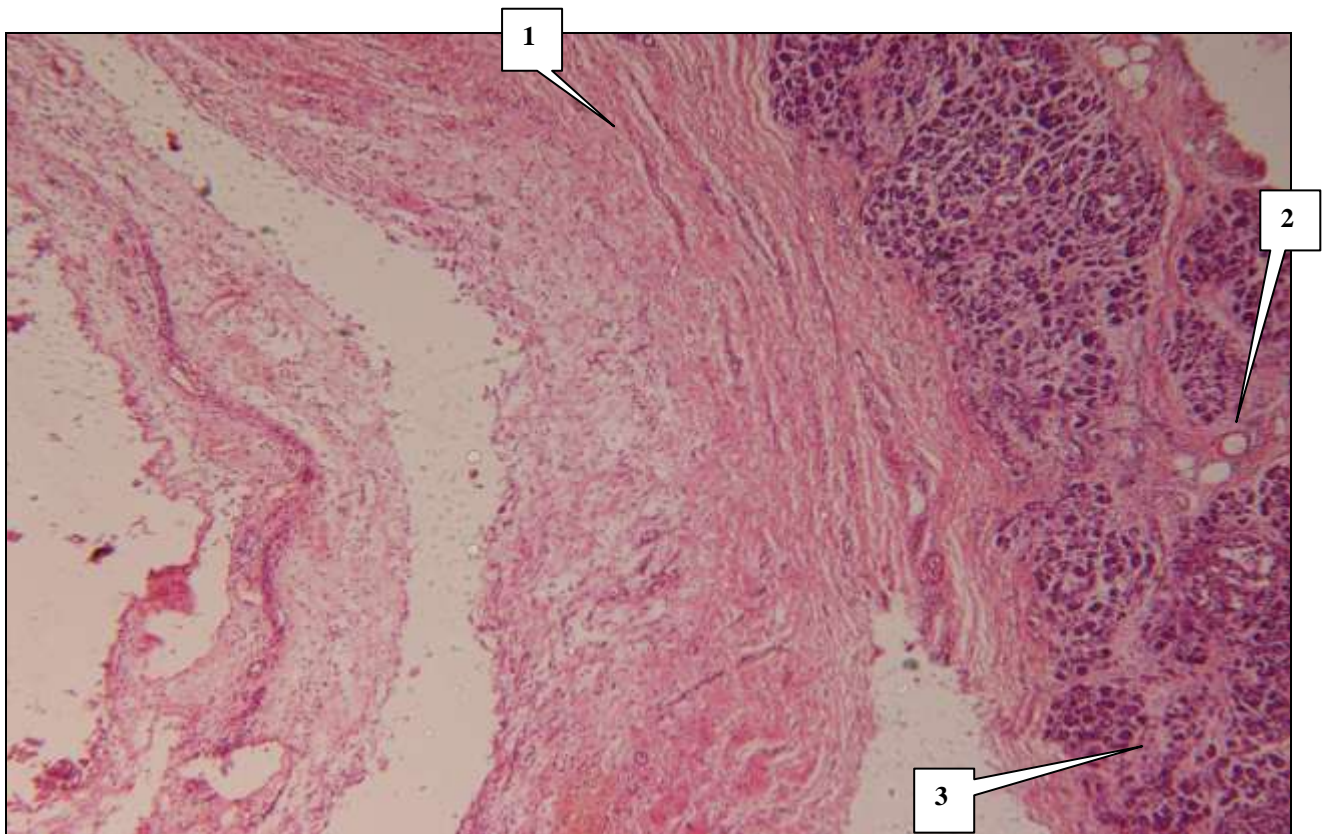


Рис. 5.7. Стінка кістоподібного утворення терміном формування 12 – 15 тижнів з прилеглою тканиною підшлункової залози:

- 1 – фіброзна стінка кісти;
 - 2 – атрофія екзокринної паренхіми органу з явищами перилобулярного склерозу та ліпоматозу стромы;
 - 3 – фрагментація часточок сполучною тканиною.
- Гематоксилін і еозин. Об.10^x, Ок. 7^x.

Як показано на рис. 5.8, периваскулярно і перидуктально відмічалася сформована дифузна або дрібновогнищева запальна клітинна інфільтрація з переважним вмістом лімфоцитів, плазматичних клітин і макрофагів. Міжчасточкові протокові структури мали потовщену склерозовану стінку, слизова оболонка якої підлягала атрофічним змінам, але місцями з тенденцією до внутрішньопротокової проліферації залозистого епітелію і кістозного розширення просвіту основної протоки.

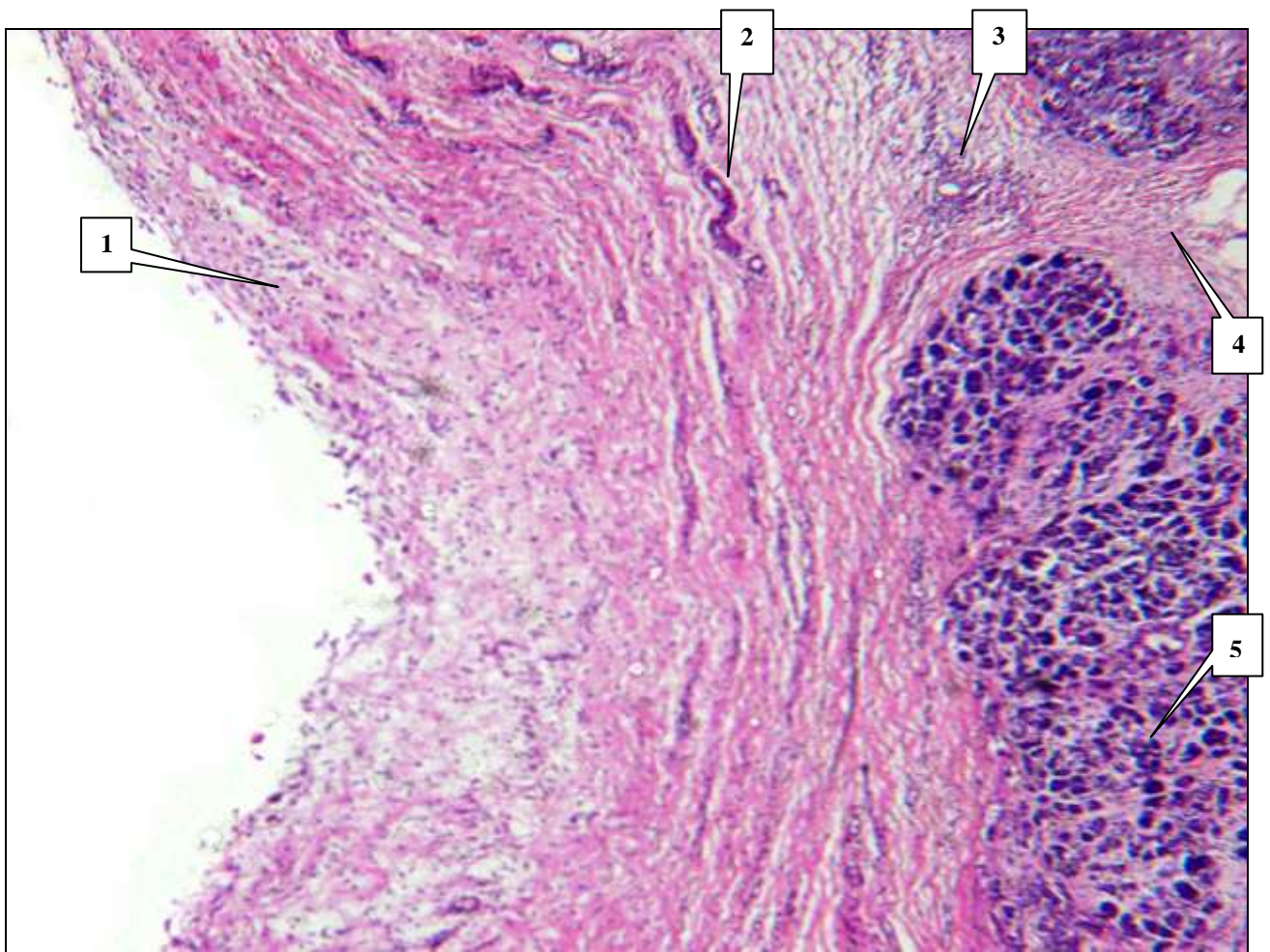


Рис. 5.8. Стінка кістоподібного утворення терміном формування 12-15 тижнів з прилеглою паренхімою підшлункової залози:

- 1 – зона грануляційної тканини;
 - 2 – редуковані тубулярні структури з тенденцією до проліферації епітелію;
 - 3 – вогнищева лімфоплазматитарна інфільтрація навколо судин;
 - 4 – перидуктальний фіброз;
 - 5 – дифузна атрофія залозистих структур.
- Гематоксилін і еозин. Об.10^x, Ок. 7^x.

Слід зазначити, що у переважній більшості наших спостережень в кістозних утвореннях підшлункової залози тривалістю формування довше, ніж 8 тижнів, внутрішній шар, тобто безпосередня вистилка стінки, був представлений грануляційною тканиною. Однак, в кістах терміном формування 12-15 тижнів нами відмічено тенденцію до епітелізації стінки, яка проявляла себе наявністю фокусів проліферуючого циліндричного, кубічного або плоского епітелію. Вказані патоморфологічні знахідки траплялися на фоні проявів регенераторної гіперплазії епітелію в редукованих тубулярних структурах протокової системи прилеглої тканини підшлункової залози.

На підставі вищевикладеного можна припустити, що на певному етапі реалізації репаративного процесу в тканині підшлункової залози, формування і дозрівання сполучнотканинної стінки кістоподібного утворення, саме залишки прилеглих протокових структур стають джерелом епітелізації поверхневої грануляційної тканини стінки кісти.

Таким чином, аналіз морфогенезу екстрапанкреатичного та інтрапанкреатичного кістоутворення з урахуванням гістологічної структури стінок таких патологічних об'єктів залежно від тривалості їхнього формування, надає підстави до індивідуалізації тактики лікування хворих – вибору дренажних операцій та оптимальних термінів їх виконання. Ступінь морфологічної сформованості стінки панкреатичної кісти може бути базою щодо оцінки стадійності кістоутворення.

Результати розділу опубліковані у наукових працях автора [56, 60, 61].

РОЗДІЛ 6

ВИБІР ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ПСЕВДОКІСТАХ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

За весь період спостереження слід відмітити, що із 358 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні, оперованих було 240 осіб, не оперованих – 118. При цьому у 69 пацієнтів діаметр псевдокісти складав до 3 см. Інші 49 хворих відмовились від подальшого операційного лікування у зв'язку із суттєвим ефектом від консервативного лікування, а тому в подальшому аналіз результатів лікування базується на 240 хворих.

Як видно із табл. 6.1, 223 (92,92 %) прооперованих пацієнтів були у віці 20-59 років; 15 (6,25 %) – у віці 60-74 років, та лише 2 (0,83 %) хворих були старші 75 років. При цьому чоловіків було 201 (83,75 %), із них віком 20-59 – 192 (80 %), а жінок – 39 (16,25 %), із них віком 20-59 років – 31 (12,92 %).

Таблиця 6.1

Розподіл за віком та статтю оперованих хворих

	20-59 р.	60-74 р.	75-89 р.	90-100 р.	Всього
Жінки	31 (12,92 %)	6 (2,5 %)	2 (0,83 %)		39 (16,25 %)
Чоловіки	192 (80 %)	9 (3,75 %)			201 (83,75 %)
Всього	223 (92,92 %)	15 (6,25 %)	2 (0,83 %)		240 (100 %)

Відносно причини виникнення псевдокіст у 210 (87,5 %) хворих переважав алкогольно-аліментарний фактор (табл. 6.2). Біліарна етіологія підтверджена у 28 (11,67 %) пацієнтів, травматичний генез відмічений лише у 2 (0,83 %) хворих.

З прооперованих хворих, за клінічним перебігом (табл. 6.3), у 73 (30,42 %) відмічено гостру ПК з тривалістю існування до 3 місяців; для 74 (30,83 %) – підгостру, з тривалістю існування від 3 до 6 місяців; найбільша група хворих – 93 (38,75 %) мала хронічний перебіг ПК з існуванням останньої більше 6 місяців.

Таблиця 6.2

Розподіл оперованих хворих за причиною виникнення ПКПЗ

Причина виникнення	Абсолютна к-сть	%
Біліарна	28	11,67
Алкогольно-аліментарна	210	87,5
Травматична	2	0,83

Таблиця 6.3

Види ПК за перебігом в оперованих хворих

Види	Абсолютна к-сть	%	Всього
Гостра	73	30,42	73
Підгостра	74	30,83	74
Хронічна	93	38,75	93
Всього	240	100	240

Щодо локалізації (табл. 6.4) потрібно зауважити, що у кожного з хворого – 72 пацієнти (30 %) була поєднана локалізація псевдокіст в різних анатомічних відділах ПЗ. З одиночним розміщенням переважала локалізація в ділянці головки у 91 (37,92 %) хворих; в ділянці хвоста – у 56 (23,33 %); в ділянці тіла – у 21 (8,75 %) прооперованих пацієнтів.

Таблиця 6.4

Локалізація ПК в оперованих хворих

Локалізація	Абсолютна к-сть	%	Всього
Головка	91	37,92	91
Тіло	21	8,75	21
Хвіст	56	23,33	56
Поєднана	72	30	72
Всього	240	100	240

Як видно із табл. 6.5, із 240 оперованих хворих у 151 (62,92 %) були ускладнені форми перебігу псевдокіст підшлункової залози, що потребувало диференційного підходу до подальшого лікування та використання певної хірургічної тактики.

Таблиця 6.5

Ускладнення перебігу псевдокіст ПЗ в оперованих хворих

Ускладнення	Абсолютна к-сть	%
Нагноєння	91	37,92
Кровотеча	8	3,33
Перфорація	15	6,25
Механічна жовтяниця	12	5
Компресія	24	10
Малігнізація	1	0,42
Всього	151	62,92

Усім хворим проводили лабораторні методи обстеження (загальний і біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, діастазу сечі, коагулограму) для виявлення ускладнень і супровідної патології. З інструментальних методів обстеження на першому етапі діагностичного пошуку застосовували УСГ; ФЕГДС та рентгенологічне обстеження у всіх 240 (100 %) оперованих хворих.

Ці обстеження проведено усім пацієнтам. За допомогою УСГ оцінювали наявність, локалізацію, форму, кількість псевдокіст, визначали ехоцильність стінки псевдокісти та її вмісту, що, в свою чергу, допомагало визначити ступінь сформованості ПК, проводити відбір хворих для операції. Чутливість цього методу склала 94,97 %.

Рентгенологічне обстеження важливе для комплексної діагностики пацієнтів з псевдокістами ПЗ в плані виявлення супутньої патології.

Якщо були сумніви у діагностиці, виконували КТ у 152 (63,33 %) хворих, яка забезпечує виявлення чіткої локалізації псевдокісти, ступінь її зрілості, імовірний характер вмісту, взаємовідношення до суміжних органів, стан

паренхіми ПЗ, характер змін панкреатичної протоки з більшою точністю, тому КТ дозволяє визначити хворих для операційного втручання.

ФЕГДС доповнювала попередні інструментальні методи дослідження з метою діагностики стану шлунка та ДПК, особливо при підозрі на стиснення ПК їх просвіту ПК.

Мінінвазивні методи оперативного втручання у хворих з постнекротичними псевдокістами підшлункової залози.

До теперішнього часу в світовій хірургії відсутня єдина точка зору відносно тактики лікування хворих з псевдокістами підшлункової залози. Результати резекцій ПЗ з кістою, операцій зовнішнього та внутрішнього дренивання псевдокіст не є повністю задовільними у зв'язку з післяопераційними ускладненнями, порушенням фізіологічних процесів травлення, рецидивом кіст, розвитком цукрового діабету та інвалідизацією пацієнтів. Завдяки досягненням технічного прогресу з'явилась можливість розвитку малоінвазивних методів лікування ПКПЗ.

Із 240 прооперованих хворих мініінвазивні оперативні втручання виконані у 92 (38,33 %) хворих. Серед них чоловіків – 75 (81,52 %), жінок – 17 (18,48 %). Вікова група 20-59 рр. складала 85 (92,39 %) пацієнтів; старше 60 р. – 7 (7,61 %).

Причиною утворення кіст у 81 (88,04 %) хворих був аліментарний фактор та пияцтво з подальшим панкреатитом; у 11 (11,96 %) – жовчнокам'яна хвороба з панкреатитом. Кісти діагностовано на різних стадіях перебігу: гострі (2-3 міс. існування) – у 40 (43,48 %) хворих; підгострі (3-6 міс.) – у 24 (26,09 %); хронічні (понад 6 міс.) – у 28 (30,43 %) пацієнтів (рис. 6.1). У 29 (31,52 %) хворих кісти ПЗ розміщувались в головці, в 4 (4,35 %) – в її тілі, у 36 (39,13 %) – в ділянці хвоста, в 23 (25 %) пацієнтів була поєднана локалізація.

З метою виявлення зв'язку псевдокісти з протоковою системою підшлункової залози використовували схему, створену за критеріями О.О. Шалімова (рис. 6.2).

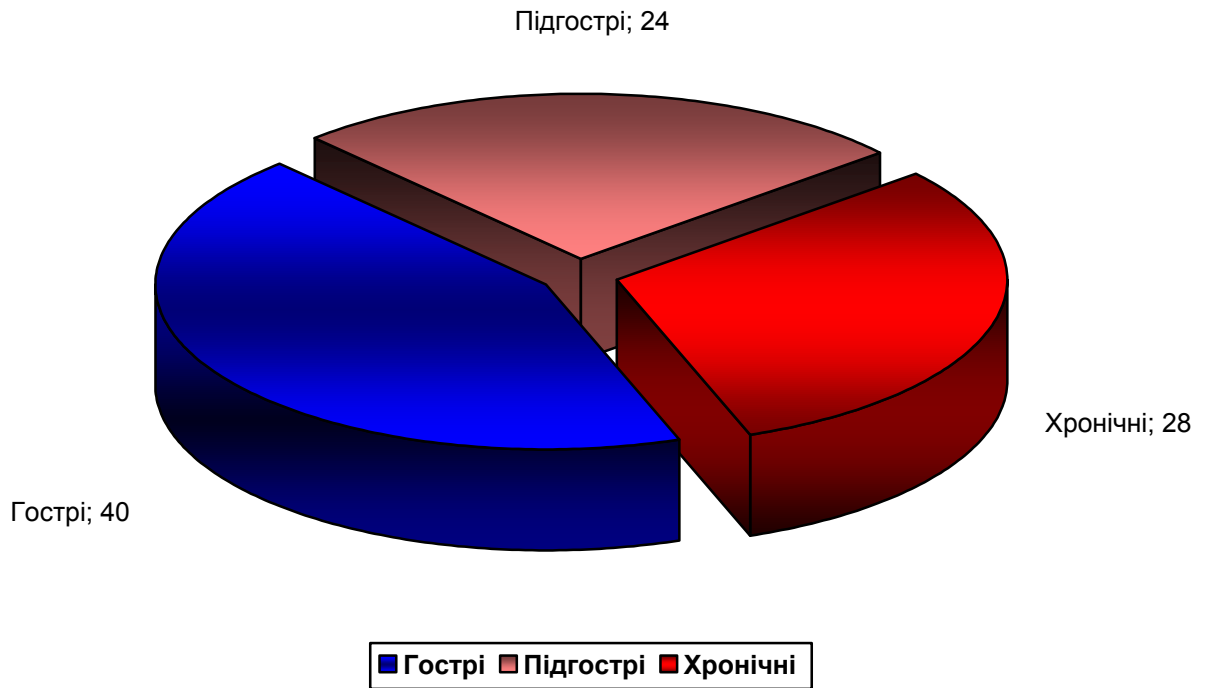


Рис. 6.1. Діаграма розподілу оперованих хворих за допомогою мініінвазивних методів за стадіями перебігу ПК.

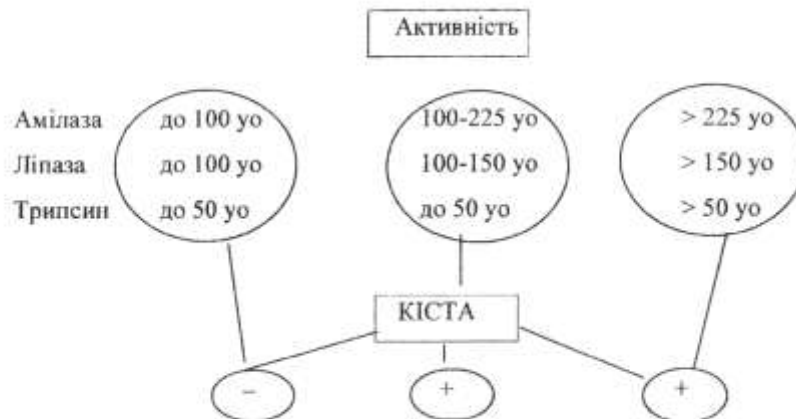


Рис. 6.2. Ферментативне визначення зв'язку псевдокісти з протоками підшлункової залози.

В пунктаті псевдокіст ПЗ при біохімічному дослідженні визначали вміст амілази. Вміст в пунктаті ПКПЗ амілази до 100 ум.од. у 42 (45,65 %) хворих свідчив про відсутність зв'язку псевдокісти з протоками ПЗ; вміст амілази 100-225 ум.од. у 20 (21,74 %) хворих – про наявність зв'язку псевдокісти з дрібними протоками ПЗ; вміст амілази більше 225 ум.од. у 30 (32,61 %) пацієнтів – про наявність зв'язку з протокою ПЗ.

Для вивчення ефективності мініінвазивних пункційних та дренуючих методів лікування залежно від тривалості та стадії кістоутворення хворих розділили на три групи:

Перша група – 40 (43,48 %) хворих з гострою псевдокістою ПЗ за тривалістю перебігу. У цій групі спостерігалось:

а) морфологічно (на основі пункції під сонографічним контролем з подальшим цитологічним, морфологічним та біохімічним дослідженням вмісту):

- у прилеглий до зони деструкції тканині підшлункової залози та перипанкреатичній клітковині відмічено повнокров'я, виражений інтерстиційний набряк, множинні крововиливи і дифузну інфільтрацію сегментоядерними лейкоцитами, а також інтенсивно виражені некробіотичні зміни в залозистих структурах паренхіми підшлункової залози;

- у прилеглий до порожнини зоні некротичного розпаду паренхіми підшлункової залози виявлено тотальний некроз залозистих часточок, стінок кровоносних судин з геморагійним просяканням детриту та вираженою нейтрофільною інфільтрацією по периферії;

- елементи стінки псевдокісти були відсутні;

б) клініко-лабораторно:

- тривалість псевдокісти до 3 місяців з моменту виникнення;

- показник діастази сечі – в межах 512 од;

- при ультрасонографії виявлені порожнисті утвори різних розмірів з розмитими нечіткими контурами;

- при УЗД стінка в більшості випадків не визначається.

Друга група – 24 (26,09 %) хворих з підгострою псевдокістою ПЗ за тривалістю перебігу. У цій групі відмічалось:

а) морфологічно:

- виявлено ознаки початку репаративного процесу в прилеглій тканині підшлункової залози;

- вміст патологічних порожнин у вигляді білкової рідини та залишків тканинного детриту локалізувався переважно пристінково, у деяких випадках просякнутий сегментоядерними лейкоцитами;

- стінка кісти мала ознаки певного ступеня сформованості, утворена зсередини грануляційною тканиною: багатою сіткою капілярів в оточенні клітинного інфільтрату, представленого переважно лімфоцитами, плазматичними клітинами і фібробластами, та поодинокими волокнистими структурами;

- в кістозних утвореннях підшлункової залози внутрішній шар, тобто безпосередня вистилка стінки, був представлений грануляційною тканиною;

- вглиб товщі стінки кісти, за зоною грануляційної тканини, спостерігали зменшення чисельності кровоносних судин та наявність переважно фібробластів. Екстрацелюлярний матрикс представлений колагеновими волокнами, сформованими в паралельно орієнтовані пучки в оточенні проміжної речовини;

б) клініко-лабораторно:

- тривалість псевдокісти від 3 до 6 місяців з моменту виникнення;

- показник діастази сечі – 256 од;

- при ультрасонографії в ділянці ПЗ визначалося скупчення рідини у вигляді ехонегативного утвору округлої форми з чіткими контурами;

- при УЗД визначалася тонка стінка ПК до 2 мм товщиною;

- щільність стінки ПК складала $(57,36 \pm 2,90)$ дБ.

Третя група – 28 (30,43 %) хворих з хронічною псевдокістою ПЗ за тривалістю перебігу. У цій групі відмічалось:

а) морфологічно:

- відмічено відсутність некротичного детриту;
- стінка порожнини представлена переважно шаром зрілої сполучної тканини різної товщини, зсередини вистеленою вузькою смужкою грануляцій;
- стінка кісти сформована переважно з безсудинної рубцевої тканини з явищами контракції: хаотично переплетених, різної товщини компактних пучків колагенових волокон та незначної частки клітинного компоненту – фіброblastів по периферії. Судини виявлено лише у складі смужки грануляційної тканини – внутрішнього шару стінки кісти, тут же місцями траплялися скупчення гемосидерину;
- відмічено тенденцію до епітелізації стінки, яка проявляла себе наявністю фокусів проліферуючого циліндричного, кубічного або плоского епітелію. Вказані патоморфологічні знахідки траплялися на фоні проявів регенераторної гіперплазії епітелію в редукованих тубулярних структурах протокової системи прилеглої тканини підшлункової залози;

б) клініко-лабораторно:

- тривалість псевдокісти від 6 місяців з моменту виникнення;
- показник діастази сечі – 256 од;
- при ультрасонографії в ділянці ПЗ визначався анехогенний утвір округлої форми з чіткими межами;
- при УЗД визначалася стінка товщиною 3-5 мм та більше;
- щільність стінки ПК складала $(114,30 \pm 1,81)$ дБ.

Пункційний метод лікування ПКПЗ застосований у 61 (66,3 %) хворого з усіх пацієнтів, яким проводили мініінвазивні черезшкірні втручання.

Покази до пункційного методу лікування ПКПЗ:

- ПК тіла та хвоста ПЗ, які не пов'язані з протоковою системою;
- гострі ПК діаметром до 10 см;
- підгострі ПК діаметром 5-7 см;
- хронічні ПК діаметром 4-6 см;
- відсутність секвестрів в порожнині ПК;
- як тимчасовий лікувальний метод;

- з діагностичною метою.

Для пункцій ПКПЗ використовували голки типу Chiba (18-20 G). Пункція здійснювалась під контролем ультразвунографії з використанням пункційного датчика, який має проріз для голки, що забезпечує найвищу точність маніпуляції та можливість виконання втручання одним хірургом. Для кращої візуалізації голки при УЗД мають значення деякі особливості методичного виконання ТАП (похитування голки в поздовжньому напрямку, рух мандреном по голці, зміна положення датчика) та конструктивні особливості голок з покращеною візуалізацією.

Пункцію виконували в точці мінімальної відстані від шкіри до ПК в зоні «акустичного вікна» при відсутності інтерпозиції по ходу голки органів та судин. Використання голок типу Chiba забезпечує практично майже повну безпеку щодо можливості пошкодження порожнистого органу. В практиці використовувались пункції ПКПЗ через шлунок та через товсту кишку, після її підготовки (використання фортрансу та антибактеріальна санація просвіту кишки). При пункціях повністю аспірували вміст псевдокіст. Аспірацію закінчували введенням в порожнину ПК розчину антибіотика широкого спектру дії та, в деяких випадках – розчину інгібіторів ферментів ПЗ.

Критерії ефективності пункції ПКПЗ (рис. 6.3, 6.4):

- зменшення об'єму порожнини ПК в 3-4 рази;
- при УЗД моніторингу на 1 добу накопичення вмісту складало в середньому до 15 мл;
- при УЗД моніторингу на 2-3 добу накопичення вмісту складало в середньому до 30-40 мл;
- при УЗД моніторингу на 4 добу накопичення вмісту складало в середньому до 50 мл;
- відсутність симптомів інтоксикації.

При вище вказаних критеріях повторні пункції не проводились. Хворий продовжував консервативне лікування із використанням блокаторів протонної помпи (омез, геердин), спазмолітинів (папаверин, но-шпа), холінолітиків

(платифілін), антисекреторних препаратів (сандостатин, укреотид), інгібіторів ферментів ПЗ (контрикал).



Рис. 6.3. УЗД картина до пункції ПК.



Рис. 6.4. УЗД картина на 1 добу після пункції.

Як видно з табл. 6.6, у 73,77 % хворих виконано одноразову пункцію ПКПЗ, тоді як 3 та 4 разові пункції виконані відповідно у 3,28 % та 1,64 %.

Залежно від характеру ПКПЗ (табл. 6.7), слід відмітити, що одноразова пункція ПК була ефективною у 24 хворих із 25 з гострим перебігом ПК, і повторні пункції були непотрібні. Навпаки, із 21 пацієнта з хронічним перебігом псевдокісти ПЗ повторні пункції були виконані у 11 (майже в

половини пацієнтів). Підгостра форма перебігу може трактуватися, як і при гострій формі.

Таблиця 6.6

Кількість пункцій в одного хворого при ПКПЗ

Кількість пункцій	Кількість хворих	%
Одноразова	45	73,77
Двохразова	13	21,31
Трьохразова	2	3,28
Чотирьохразова	1	1,64
Всього	61	100

Таблиця 6.7

Кількість пункцій в одного хворого залежно від характеру ПКПЗ

Характер псевдокісти	Кількість пункцій				Всього
	1-разова	2-разова	3-разова	4-разова	
Гостра	24	1	-	-	25
Підгостра	11	4	-	-	15
Хронічна	10	8	2	1	21
Всього	45	13	2	1	61

Повторні пункції виконували на 2-3 добу при хронічних ПК, за умови збільшення об'єму вмісту на 15 мл за добу. Технічні особливості виконання повторних пункцій нічим не відрізняються від первинних пункцій під контролем УЗД.

Із 42 пацієнтів з ПКПЗ, не зв'язаних з протоковою системою ПЗ, пункційні методи лікування виконані у 25 (59,52 %) хворих, з яких у 21 (84 %) від усіх хворих, в яких використали ТАП, ПК мала гострий перебіг та була повністю ліквідована завдяки тонкоголкової черезшкірній пункції (табл. 6.8).

**Ефективність пункційних методів лікування постнекротичних ПКПЗ
за відсутності зв'язку з протоковою системою**

Характер псевдокісти	Незв'язані з ПС (n=42)		Результат лікування			
			Усунення		Зменшення	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс	%
Гостра	21	50	21	84	-	-
Підгостра	4	9,52	3	12	-	-
Хронічна	-	-	-	-	-	-
Всього	25	59,52	24	96	-	-

Дещо інші результати отримані при оцінці ефективності пункційних методів лікування ПКПЗ у групі з 50 пацієнтів за наявності зв'язку з протоковою системою підшлункової залози (табл. 6.9). У даній групі переважали хворі з хронічною формою перебігу. При цьому із 21 (42 %) пацієнта з цієї групи у 7 (19,44 %) відмічено повну ліквідацію ПК, а в 11 (30,56 %) – зменшення об'єму.

Таблиця 6.9

**Ефективність пункційних методів лікування постнекротичних ПКПЗ
за наявності зв'язку з протоковою системою**

Характер псевдокісти	Зв'язані з ПС (n=50)		Результат лікування			
			Усунення		Зменшення	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс	%
Гостра	4	8	2	5,56	1	2,78
Підгостра	11	22	6	16,67	3	8,33
Хронічна	21	42	7	19,44	11	30,56
Всього	36	72	15	41,67	15	41,67

Загалом із 36 (72 %) хворих, яким виконували черезшкірні пункції ПК за наявності зв'язку порожнини псевдокісти з протоковою системою залози, ми у

30 отримали успішний результат: у 15 (41,67 %) пацієнтів – усунення ПК, а в інших 15 (41,67 %) – зменшення порожнини ПК до діаметру 3-3,5 см.

Пункційно-дренуюча методика застосована у 31 (33,7 %) хворого з усіх пацієнтів, яким проводили мініінвазивні черезшкірні втручання.

Показання до пункційно-дренуючого методу лікування ПКПЗ:

- гострі ПК діаметром більше 10 см;
- підгострі ПК діаметром 7-10 см;
- прогресуюче збільшення об'єму ПКПЗ протягом доби з моменту поступлення;
- збільшення ПК, виражений больовий синдром із відсутністю перитоніту, загрозою перфорації та розриву;
- нагноєні ПК, діаметром до 8-10 см;
- наявність в порожнині ПК значної кількості детриту;
- виникнення вторинної портальної гіпертензії, біліарної гіпертензії при гострому та підгострому періоді;
- відсутність ефекту після 2-3 пункцій із інтенсивним збільшенням вмісту ПК;
- як початковий етап в комплексному лікуванні при важкому стані пацієнта.

Черезшкірне дронування виконували під ультрасонографічним контролем за допомогою дренажів фірми Balton в точці мінімальної відстані від шкіри до ПК в зоні «акустичного вікна» при відсутності інтерпозиції по ходу голки органів та судин (рис. 6.5). Сама маніпуляція відбувалась під місцевою анестезією з ін'єкцією в зоні пункції 5 мл 0,5 % розчину новокаїну з подальшою пункційною постановкою катетера в порожнину псевдокісти під контролем ультрасонографії з наступним видаленням голки та фіксацією катетера за допомогою фіксуючих елементів до шкіри. Вміст ПК повністю видалявся з подальшим його цитологічним, біохімічним та бактеріологічним дослідженням. Порожнина промивалася розчином гіоксизолу або декасану. Паралельно хворий продовжував консервативне лікування із використанням

антисекреторних препаратів (сандостатин, укреотид), блокаторів протонної помпи (омез, геердин), спазмолітинів (папаверин, но-шпа), холінолітиків (платифілін), інгібіторів ферментів ПЗ (контрикал). Черезшкірне дренивання проводили під прикриттям антибіотиків (цефалоспорино III покоління, в деяких випадках в поєднанні із фторхінолонами II-III покоління), які вводили за 24 год до дренивання.

До кінця дренажа під'єднували дренажну грушу із від'ємним тиском в порожнині для постійної активної аспірації вмісту.

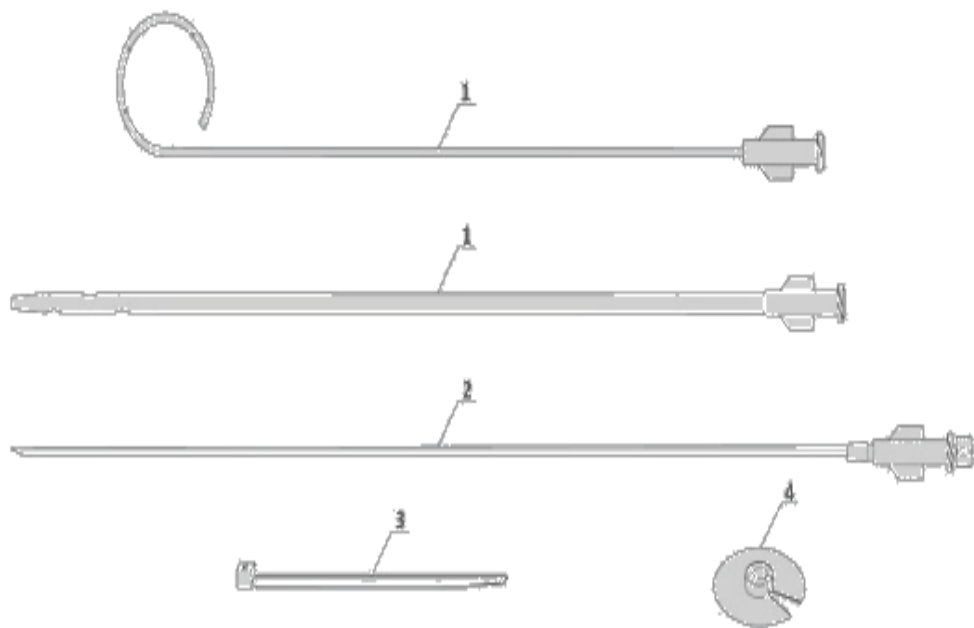


Рис. 6.5. Схематичне зображення черезшкірного дренажа.

- 1) прямий катетер, або катетер типу Pigtail;
- 2) двохскладова голка;
- 3) фіксуючий ремінець;
- 4) фіксуючий коміречок.

Критерії ефективності пункційно-дренуючих методів:

- зменшення об'єму порожнини ПК в 3-4 рази;
- зменшення евакуаторного вмісту ПК до 20 мл за добу;
- зменшення больового синдрому;
- зниження інтоксикації.

Показом до видалення дренажу була відсутність патологічної порожнини при ультрасонографії (рис. 6.6, 6.7).



Рис. 6.6. УЗД картина до черезшкірного дренивання ПК.

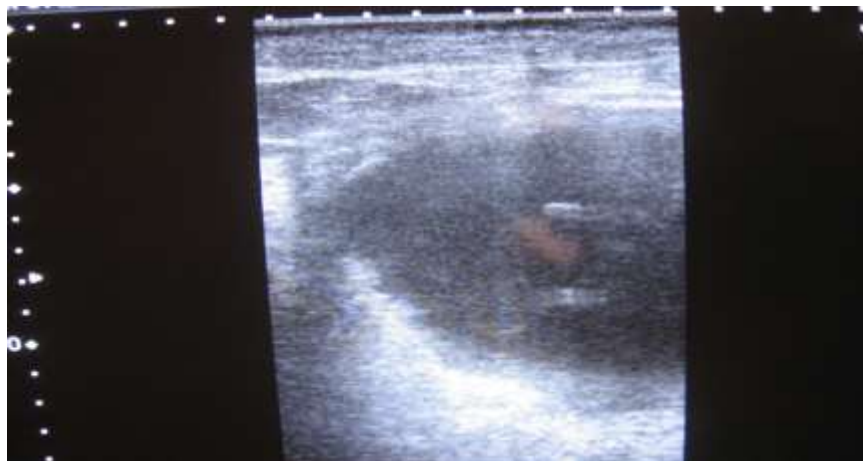


Рис. 6.7. Черезшкірний дренаж в порожнині ПК (1-2 доба)

Із 42 хворих, за відсутності зв'язку псевдокісти із протоковою системою ПЗ, але в деяких випадках із ускладненим перебігом (нагноєння вмісту, компресія холедоха та ДПК) у 17 (40,48 %) пацієнтів виконані черезшкірні пункційно-дренуючі втручання, з яких 12 (28,57 %) виконані при гострій ПК, що було успішним методом лікування в 11 (64,7 %) хворих з усіх, яким використовували даний метод лікування (табл. 6.10).

Таблиця 6.10

**Ефективність пункційно-дренуючих методів лікування ПКПЗ
за відсутності зв'язку з панкреатичною протокою**

Характер псевдокісти	Незв'язані з ПС		Результат лікування			
			Усунення		Зменшення	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гостра	12	28,57	11	64,7	-	
Підгостра	5	11,9	3	17,65	2	11,76
Хронічна	-	-	-	-	-	-
Всього	17	40,48	14	82,35	2	11,76

У групі з 50 хворих, в яких ПКПЗ пов'язана з її протоковою системою, у 14 (28 %) виконано мініінвазивні черезшкірні пункційно-дренуючі втручання, при чому із них у 7 (14 %) – з хронічним перебігом ПК. Успішного результату досягли в 11 (78,56 %) пацієнтів, з них ПК була ліквідована у 4 (28,56 %) хворих та значно зменшилася у 7 (50 %) хворих (табл. 6.11).

Таблиця 6.11

**Ефективність пункційно-дренуючих методів лікування ПКПЗ
за наявності зв'язку з панкреатичною протокою**

Характер псевдокісти	Зв'язані з ПС		Результат лікування			
			усунення		зменшення	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гостра	3	6	1	7,14	1	7,14
Підгостра	4	8	1	7,14	2	14,28
Хронічна	7	14	2	14,28	4	28,56
Всього	14	28	4	28,56	7	50

Аналізуючи кінцеві результати, представлені в табл. 6.12, слід відмітити, що із 92 (100 %) хворих, в яких використовувалися для лікування ПКПЗ мініінвазивні черезшкірні пункційні та пункційно-дренуючі методи

операційних втручань у 57 (61,96 %) пацієнтів псевдокісти були ліквідовані, у 24 (26,09 %) хворих порожнина ПК значно зменшилась в розмірах. Безуспішним лікування було у 11 (11,96 %) хворих, яким в подальшому були виконані лапаротомні операційні втручання.

Таблиця 6.12

Загальна ефективність мініінвазивних методів лікування постнекротичних ПКПЗ залежно від зв'язку порожнини ПК з ГПП

Характер псевдокісти	Незв'язані з ГПП (n=42)		Зв'язані з ГПП (n=50)		Ефективність	
	пункція	пункція + дренаж	пункція	пункція + дренаж	усунення	зменшення об'єму
	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.
Гостра	21	12	4	3	35	2
Підгостра	4	5	11	4	13	7
Хронічна	-	-	21	7	9	15
Всього	25	17	36	14	57	24

Аналізуючи динаміку мініінвазивних операційних втручань у різні періоди дослідження, слід відмітити, що на першому етапі дослідження пункційні та пункційно-дренуючі черезшкірні втручання виконані у 1 (0,47 %) із 240 прооперованих хворих, тоді як на 2 етапі дослідження питома вага мініінвазивних операцій склала 37,92 % (91 хворий) (табл. 6.13).

Таблиця 6.13

Характер мініінвазивних операційних втручань при псевдокістах підшлункової залози в різні періоди

Роки	Операційні втручання		
	пункційні	пункційно-дренуючі	Всього
2000-2004 рр.	1 (0,47 %)		1 (0,47 %)
2005-2009 рр.	60 (25 %)	31 (12,92 %)	91 (37,92 %)
Всього	61 (25,42 %)	31 (12,92 %)	92 (38,33 %)

Проведення мініінвазивних методів лікування у 2 випадках не вдалося:

- 1) у хворого перед пункцією виникла кровотеча в ПК;
- 2) перфорація ПК в черевну порожнину перед ч/шкірним дрениванням.

За допомогою *лапаротомних методів* прооперовано 148 (61,67 %) хворих.

Показання до лапаротомних методів лікування ПКПЗ:

- великі кісти діаметром більше 10 см;
- ПК, які швидко збільшуються в розмірах;
- наявність 2 та більше псевдокіст;
- наявність в порожнині значної кількості детриту та секвестрів;
- зв'язок порожнини сформованої ПК з панкреатичною протокою;
- ускладнені форми ПК;
- неефективність пункційних та пункційно-дренуючих методів лікування;
- рецидивуючий перебіг через 3 міс. після пункційних та пункційно-дренуючих методів.

За радикальністю операційні втручання у хворих поділені на 2 групи:

1. *Радикальне видалення псевдокісти* (n=9) (6,08 %):
 - дистальна резекція ПЗ з псевдокістою у 5 (3,38 %) хворих:
 - а) із спленектомією у 3 (2,03 %) хворих;
 - б) без спленектомії у 2 (1,35 %) хворих;
 - енуклеація ПК у 4 (2,7 %) хворих.
2. *Умовно радикальні операції при ПКПЗ* (n=139) (93,92 %):
 - операції внутрішнього дренивання у 45 (30,41 %) хворих:
 - а) цистогастростомія – 10 (6,76 %);
 - б) цистодуоденостомія – 7 (4,73 %);
 - в) цистоентеростомія по Ру – 18 (12,16 %);
 - г) цистоентеростомія по Шалімову – 9 (6,08 %);
 - д) поздовжня панкреатоеюностомія – 1 (0,68 %);
 - операції зовнішнього дренивання у 94 (63,51 %) хворих.

Основними показаннями до дистальної резекції підшлункової залози з ПК були:

- локалізація сформованої ПК в хвостовій частині ПЗ із обмеженням процесу в даній анатомічній ділянці ПЗ;
- хронічний панкреатит дистального відділу ПЗ із кістоутворенням;
- інтрапанкреатичне розташування ПК в хвостовій частині;
- поєднання ПК з псевдоаневризмою селезінкової артерії;
- інтимне зрощення стінки ПК з селезінкою;
- підозра на малігнізацію.

Декомпресія псевдокісти в поєднанні з максимально можливим збереженням паренхіми ПЗ – основна мета паліативних оперативних втручань.

Операції *внутрішнього дренивання ПК* у просвіт шлунково-кишкового тракту – це відносно простий та ефективний метод лікування ПКПЗ. Для внутрішнього анастомозу використовували шлунок, дванадцятипалу кишку, проксимальну петлю порожньої кишки.

Основними показаннями до операцій внутрішнього дренивання були:

- однокамерні зрілі ПК;
- сформована фіброзна стінка ПК;
- зв'язок із панкреатичною протокою;
- локалізація ПК в головці та тілі ПЗ;
- відсутність інфікування вмісту ПК.

Операції *зовнішнього дренивання ПКПЗ* виконано у 94 хворих.

Основними показаннями до операцій зовнішнього дренивання були:

- прогресування деструктивного панкреатиту поряд із ПКПЗ;
- нагноєння вмісту ПК;
- перфорація ПК в черевну порожнину;
- кровотеча в порожнину ПК;
- відсутність сформованої стінки ПК.

Із 240 прооперованих хворих у 148 (61,67 %) були виконані лапаротомні операційні втручання, із них радикальні – у 9, умовно-радикальні – у 139. Із 139

пацієнтів, у яких виконані умовно-радикальні операційні втручання, у 94 (67,63 %) виконано операцію зовнішнього дренивання, а у 45 (32,37 %) – операції внутрішнього дренивання, з яких перевага віддавалася цистоентеростомії (табл. 6.14).

Таблиця 6.14

Характер лапаротомних операційних втручань при ПКПЗ

Характер оперативного втручання	Абсолютна кількість	%
<u>Радикальні</u>	<u>9</u>	<u>6,08</u>
Дистальна резекція ПЗ	5	3,38
Кістектомія	4	2,7
<u>Умовнорадикальні</u>	<u>139</u>	<u>93,92</u>
<u>Внутрішнє дренивання</u>	<u>45</u>	<u>30,41</u>
Цистогастростомія	10	6,76
Цистодуоденостомія	7	4,73
Цистоентеростомія	27	18,24
Поздовжня ПСС	1	0,68
<u>Зовнішнє дренивання</u>	<u>94</u>	<u>63,51</u>
<u>Всього</u>	<u>148</u>	<u>100</u>

Дистальну резекцію підшлункової залози із ПК виконували за загальними правилами виконання цієї операції. При лапаротомії пересікали шлунково-ободову зв'язку, перев'язували гілки правої та лівої шлунково-сальникової артерії, зберігали цілісність брижі ободової кишки. Мобілізували селезінку із пересіканням шлунково-селезінкової зв'язки та коротких судин шлунка. Спленектомію виконували в зв'язку з інтимним зрощенням стінки ПК з паренхімою селезінки – у 2 випадках та в 1 внаслідок наявності псевдоаневризми селезінкової артерії.

Алгоритм вибору лікувальної тактики у хворих з псевдокістами підшлункової залози представлений на рис 6.8

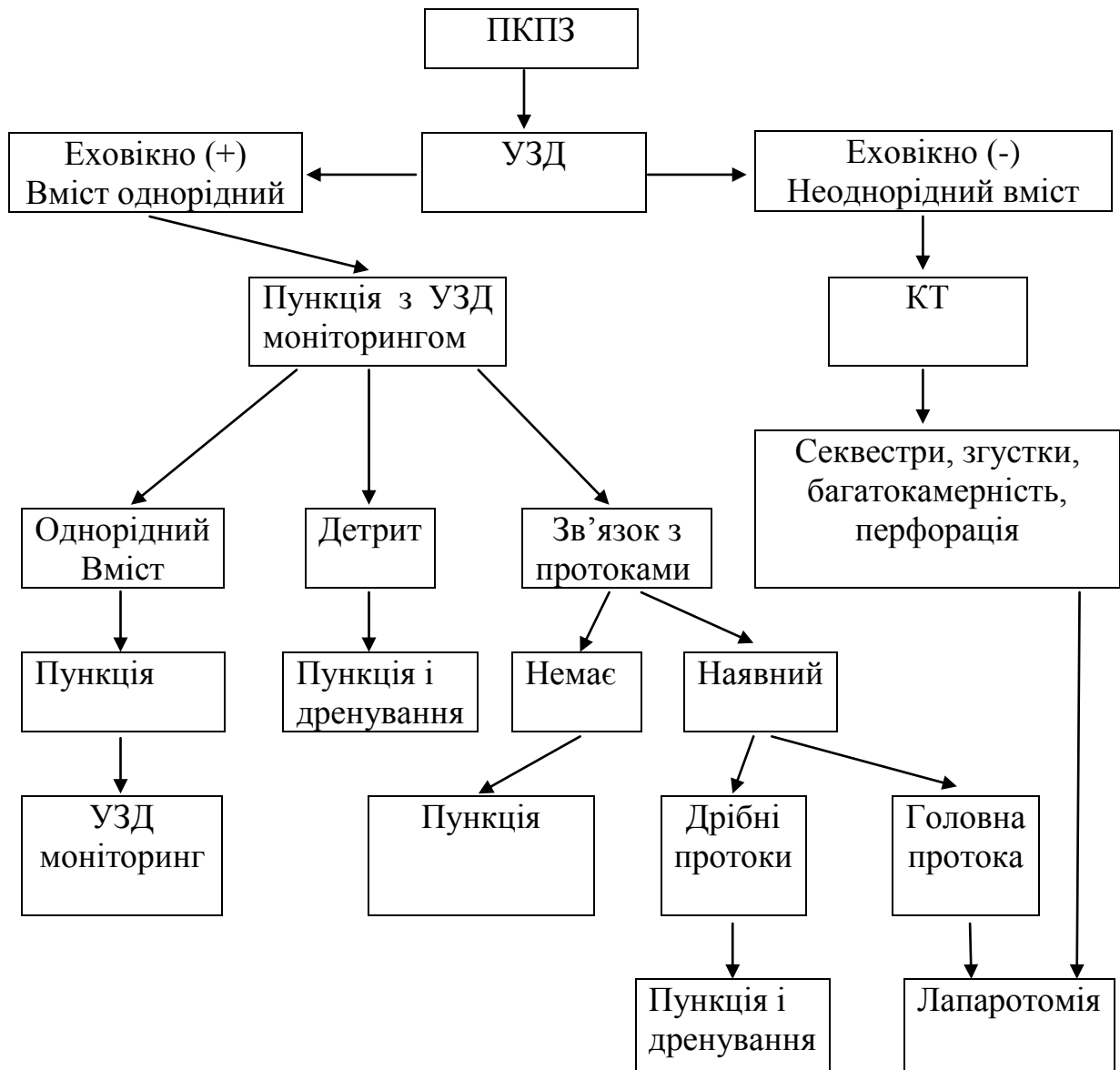


Рис. 6.8. Алгоритм вибору лікувальної тактики у хворих з псевдокістами підшлункової залози

Операцію *кістектомії* виконано у 4 хворих із сформованими екстрапанкреатичними ПКПЗ діаметром 6-7 см з локалізацією в ділянці тіла у 3 випадках та в ділянці хвоста – в 1 і тривалістю існування ПК більше 1 року. При цьому слід відмітити відсутність масивних зрощень ПК із сусідніми органами та її відносну рухливість.

Цистогастростомія за Юрашем виконана у 10 хворих з локалізацією ПК в ділянці головки у 3 хворих, в ділянці тіла у 3 та при поєднаній локалізації в

ділянці головки та тіла у 4 пацієнтів. Діаметр ПК складав 8-11 см. Особливою умовою виконання черезшлункової цистогастростомії було наявність щільного зрощення із задньою стінкою шлунка та сформованість стінки ПК. У 2 хворих проведення операції доповнювалося дренивання порожнини ПК назогастральним зондом.

Цистодуоденостомію з метою внутрішнього дренивання ПКПЗ застосовували у 7 хворих із сформованими ПК із локалізацією в ділянці головки ПЗ та безпосереднім приляганням до дванадцятипалої кишки. З них у 5 ендоскопічно виявлено ознаки компресії дванадцятипалої кишки із звуженням її просвіту. У всіх хворих цистодуоденостомія виконана трансдуоденально. Діаметр ПК складав 8-14 см.

Цистоеюностомія виконана у 27 хворих за 2 методиками: за Ру – у 18 хворих; за Шалімовим – у 9 хворих. Дані методики показані при кістах, у яких було відсутнє зрощення зі шлунком та дванадцятипалою кишкою. В 11 хворих ПК локалізувалась в ділянці хвоста, у 9 – в ділянці тіла, у 7 хворих наявна поєднана локалізація в ділянці хвоста – тіла. У даній групі оперованих пацієнтів методиці цистоеюностомії за Ру перевага надавалась в основному при локалізації ПК в ділянці хвоста; метод Шалімова застосований при локалізації ПК в ділянці тіла, хоча вибір певного методу виконання цистоеюностомії часто може залежати від уподобань оперуючого хірурга.

Поздовжня панкреатоеюностомія виконана в 1 хворого з інтрапанкреатичною ПК головки – тіла та кістозним розширенням та деформацією панкреатичної протоки до 0,7 см, або цистопанкреатодилатацією до 1,5-2 см.

Операцію *зовнішнього дренивання* виконували за допомогою лапаротомного доступу із розсіченням шлунково-ободової зв'язки. Вміст ПК евакуювали, з порожнини за наявності видалялися секвестри, порожнина оброблялася розчинами антибіотиків та антисептиків. При кровотечі в порожнину ПК кров із згустками евакуювалися, кровоточива судина прошивалась до зупинки кровотечі. Порожнина ПК в 37 хворих додатково дренивалась через додаткові поперекові або бокові розрізи з допомогою

дренажних трубок, з допомогою яких здійснювали постійне активне промивання порожнини ПК. При кровотечах обов'язково порожнина ПК, окрім дренажу трубками, туго тампонувався марлевими тампонами з метою гемостазу. Операція зовнішнього дренажу виконана при ускладнених формах ПКПЗ: у 8 хворих з кровотечею; у 15 – з перфорацією ПК; із нагноєнням у 71 хворого, із них у 16 на фоні прогресування гострого некротичного панкреатиту в ранні терміни. У даної групи пацієнтів, крім перерахованих вище ускладнень, були відсутні топографо-анатомічні особливості локалізації ПК відносно інших суміжних органів (шлунок, ДПК, тонка та товста кишка). Також висока кількість операцій зовнішнього дренажу пояснюється рядом додаткових чинників: операційні втручання здійснювалися ургентними хірургічними бригадами; важкий стан пацієнта та високий ступінь анестезіологічного ризику; не володіння лікарями методикою черезшкірних мініінвазивних оперативних втручань.

Як показує аналіз табл. 6.15, в другому періоді дослідження зменшилася частота резекційних методів лікування в 3,5 рази, а кількість умовно-радикальних операційних втручань в 1,44 рази. В другому періоді дослідження, порівняно з першим, частота мініінвазивних операційних втручань зросла в 91 раз.

Таблиця 6.15

Характеристика хірургічних методів лікування ПКПЗ в різні періоди дослідження

Метод хірургічного лікування		2000-2004 роки	2005-2009 роки	Всього
Лапаротомний	Резекційний	7	2	9
	Внутрішнє дренажування	28	17	45
	Зовнішнє дренажування	54	40	94
МІМ	Пункційний	1	60	61
	Пункційно-дренуючий	-	31	31

Узагальнюючи результати розділу, можна зробити висновки:

- міні – інвазивні черезшкірні пункційні втручання найбільш ефективні у хворих з гострими та підгострими ПКПЗ;
- пункційні та пункційно – дренажні методи лікування малоефективні при наявності зв'язку ПК з панкреатичною протокою;
- ефективне використання пункційних методів лікування ПКПЗ можливе з початкових стадій кістоутворення.

Результати розділу опубліковані у наукових працях автора [58, 59, 60].

РОЗДІЛ 7

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ

Проаналізувавши методи хірургічного лікування хворих з псевдокістами підшлункової залози в різні періоди досліджень, отримали результати, наведені в табл. 7.1.

Таблиця 7.1

Хірургічні підходи в різні періоди досліджень (n=240)

	Період досліджень			
	2000-2004 роки		2005-2009 роки	
Хірургічні підходи	лапаротомія	малоінвазивні методи	лапаротомія	малоінвазивні методи
Всього хворих	89 (37,08 %)	1 (0,42 %)	59 (24,58%)	91 (37,92 %)

Мініінвазивні черезшкірні пункційні та пункційно-дренуючі втручання виконано у 92 (38,33 %) хворих. При цьому у 57 (23,75 %) вони були заключними операційними втручаннями. У 24 (10 %) пацієнтів мініінвазивні пункційні втручання привели до суттєвого зменшення порожнини ПК, що, в свою чергу, зумовило покращення самопочуття пацієнтів та сприяло запобіганню прогресуванню хвороби та стабілізації процесу. В 11 (4,58 %) хворих мініінвазивні операції були неефективними, що зумовило в подальшому виконання відкритих (з лапаротомного доступу) операцій.

Слід акцентувати увагу на тому, що при використанні мініінвазивних пункційних технологій суттєву роль в прогнозуванні подальших результатів лікування відіграє існування зв'язку порожнини ПК підшлункової залози з протоковою системою останньої та тривалість існування самих ПК.

Аналізуючи дані табл. 7.2, слід відмітити, що сумарна частота післяопераційних ускладнень у 240 прооперованих хворих склала 19,58 %, в групі хворих, яким застосовували радикальні методи операційних втручань, частота післяопераційних ускладнень склала 33,33 %; при умовно-радикальних

операціях післяопераційні ускладнення склали в загальному 29,5 %. Особливо звертає на себе увагу той факт, що у 94 хворих, яким виконано операцію зовнішнього дренивання, післяопераційні ускладнення виявлені у 37 пацієнтів, що в даній групі складає 39,36 %.

Таблиця 7.2

Частота післяопераційних ускладнень

Оперовано хворих	Абсолютна кількість	Кількість ускладнень	%
Радикально	9	3	33,33
Умовно радикально	139	41	29,5
- внутрішнє дренивання	45	4	8,89
- зовнішнє дренивання	94	37	39,36
Мініінвазивно	92	3	3,26
Всього	240	47	19,58

Якщо аналізувати кількість ускладнень на абсолютну кількість оперованих радикально, то виходить, що із 9 прооперованих у 3 (33,33 %) відмічено наявність післяопераційних ускладнень, а із 139 оперованих умовно-радикальними методиками у 41 (29,5 %) були післяопераційні ускладнення. В групі із 92 хворих, у яких використані мініінвазивні пункційні методики, післяопераційні ускладнення були наявні у 3 (3,26 %) хворих.

Щодо характеру післяопераційних ускладнень (табл. 7.3), то у 38 (15,83%) хворих післяопераційні ускладнення були пов'язані із самим захворюванням та технікою оперативного втручання, водночас загальних ускладнень, які не пов'язані із основним захворюванням, було всього у 9 (3,75 %) пацієнтів. Якщо аналізувати частоту прямих післяопераційних ускладнень в загальній кількості, то із 47 ускладнень прями виникли у 38 (80,85 %), а загальні у 9 (19,15 %) хворих.

Залежність частоти післяопераційних ускладнень від типу операції у 240 хворих відображено у табл. 7.4. Як видно із таблиці, методи зовнішнього

дренування є фактором ризику виникнення найбільшої частоти ускладнень – 37 (39,36 %) в післяопераційному періоді із загальної кількості 47 (19,58 %).

Таблиця 7.3

Характер післяопераційних ускладнень

Характер післяопераційних ускладнень	Прямі	Загальні
Кровотеча	9 (3,75 %)	-
Абсцеси черевної порожнини	9 (3,75 %)	-
Кишкова непрохідність	2 (0,83 %)	-
Зовнішня панкреатична нориця	11 (4,58 %)	-
Нагноєння операційної рани	2 (0,83 %)	-
Перитоніт з евентерацією	1 (0,42 %)	-
Вторинний панкреатит з панкреонекрозом	2 (0,83 %)	-
Непрохідність ЦСА	1 (0,42 %)	-
Недостатнє дренування із повторним нагноєнням ПК	1 (0,42 %)	-
Пневмонія з реактивним плевритом	-	5 (2,08 %)
Ішемічний інсульт	-	2 (0,83 %)
Тромбофлебіт п/ш вен н/кінцівки	-	1 (0,42 %)
Тромбоз ворітної вени	-	1 (0,42 %)
ВСЬОГО	38 (15,83 %)	9 (3,75 %)

На підставі аналізу даних, наведених в табл. 7.5, найбільшу кількість післяопераційних летальних випадків – 4 (1,67 %) спостерігали після виконання операцій зовнішнього дренування при ПКПЗ, що, в свою чергу, складає 4,25 % серед усіх традиційних операцій зовнішнього дренування. Після проведення операцій внутрішнього дренування померли 2 (0,83 %) хворих, що в групі пацієнтів із виконаними операціями внутрішнього дренування становить

4,44 %. Після застосування мініінвазивних черезшкірних втручань летальних випадків не було.

Таблиця 7.4

Частота післяопераційних ускладнень залежно від типу операції

Вид операції	Абсолютна кількість	Кількість ускладнень	%
Цистогастростомія	10	-	
Цистодуоденостомія	7	2	28,57
Цистоентеростомія по Ру	18	2	11,11
Цистоентеростомія по Шалімову	9	-	
Поздовжня панкреатоєюностомія	1	-	
Кістектомія	4	1	25
Резекція хвоста ПЗ	5	2	40
Зовнішнє дронування	94	37	39,36
Пункція ПК	61	2	3,28
Пункційне дронування ПК	31	1	3,23
Всього	240	47	19,58

Аналізуючи дані табл. 7.5, видно, що за 10 років дослідження із 240 оперованих хворих з ПКПЗ в післяопераційному періоді померло 6 пацієнтів, що складає сумарний показник післяопераційної летальності 2,5 %.

Серед причин летальних наслідків, як видно із табл. 7.6, арозивна кровотеча відмічена у 3 хворих після зовнішнього дронування псевдокісти, поліорганна недостатність – у 2 хворих після внутрішнього та зовнішнього дронування псевдокісти відповідно. В 1 випадку після виконання операції внутрішнього дронування виник вторинний панкреатит з тотальним панкреонекрозом підшлункової залози.

Таблиця 7.5

Рівень післяопераційної летальності залежно від типу операції

	Кількість	Летальність
Цистогастростомія	10	-
Цистодуоденостомія	7	1 (14,29 %)
Цистоентеростомія на виключеній петлі	18	1 (5,56 %)
Цистоентеростомія за Шалімовим	9	-
Поздовжня панкреатосюностомія	1	-
<i>Всього операції внутр. дронування</i>	<i>45</i>	<i>2 (4,44 %)</i>
Кістектомія	4	-
Дистальна резекція підшлункової залози	5	-
Зовнішнє дронування	94	4 (4,26 %)
Мініінвазивні втручання	92	-
<i>Всього</i>	<i>240</i>	<i>6 (2,5 %)</i>

Таблиця 7.6

Причини летальних випадків післялапаротомних операцій при ПКПЗ

Причина летального наслідку	Характер оперативного втручання			Всього
	Радикальне видалення	Внутрішнє дронування	Зовнішнє дронування	
Арозивна кровотеча	-	-	3	3
Панкреонекроз	-	1	-	1
Поліорганна недостатність	-	1	1	2
Всього	-	2	4	6

Як видно із табл. 7.7, рівень післяопераційної летальності після лапаротомних оперативних втручань сумарно за 10 років склав 4,05 %. Підвищення питомої ваги малоінвазивних операційних втручань, особливо в

другому періоді дослідження, суттєво покращило результати операційного лікування без летальних наслідків.

Таблиця 7.7

**Рівень післяопераційної летальності у хворих
з псевдокістами підшлункової залози**

Характер опера- тивних втручань	Етапи дослідження								
	2000 – 2004 роки			2005 – 2009 роки			2000 – 2009 роки		
	Кількість операцій	Кількість померлих	Леталь- ність (%)	Кількість операцій	Кількість померлих	Леталь- ність (%)	Кількість операцій	Кількість померлих	Леталь- ність (%)
Лапаро- томні	89	2	2,25	59	4	6,7	148	6	4,05
Мініінва- зивні	1	0	0	91	0	0	92	0	0

Отже, запропонований лікувальний алгоритм у хворих з ПКПЗ, який передбачає оцінку сонографічної щільності стінок псевдокісти та її вмісту, дозволив збільшити питому вагу міні-інвазивних методик в лікуванні хворих, що дозволило зменшити частоту п/операційних ускладнень з 29,73 до 3,26 %, а рівень післяопераційної летальності знизити з 4,05 до 0 %.

Результати розділу опубліковані у наукових працях автора [57, 58, 59, 61].

РОЗДІЛ 8

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проблема хірургічного лікування псевдокіст підшлункової залози та їх ускладнень стає все більш актуальною. Порушення режиму та якості харчування, екологічні та соціальні чинники, травматизм, збільшення захворюваності на ЖКХ призвели за останнє десятиріччя до збільшення захворюваності на гострий та хронічний панкреатит майже в три рази, що в свою чергу викликало збільшення утворення постнекротичних псевдокіст підшлункової залози в 1,5-2 рази.

Найбільш грізними ускладненнями в процесі формування псевдокіст підшлункової залози є нагноєння, перфорація, кровотеча, утворення внутрішніх нориць, компресія суміжних органів. За даними світової літератури, ускладнені ПКПЗ виявляють у 20-50 % хворих, а летальність може досягати 40-60 %. Серед причин незадовільних результатів лікування слід виділити несвоєчасне звернення багатьох хворих за медичною допомогою, хибне встановлення діагнозу в дільничних та районних лікарнях. Це призводить до пролонгації захворювання і, як наслідок, до виникнення у більшості хворих різних ускладнень перебігу ПКПЗ таких, як кровотеча, перфорація, нагноєння, компресія суміжних анатомічних структур, що обумовлюється довгостроково існуючою псевдокістою.

Особливо це стосується пацієнтів працездатного віку. Адже незаперечним є факт, що найбільша кількість виникнення постнекротичних псевдокіст підшлункової залози припадає на хворих молодого працездатного віку, що, в свою чергу, веде до утворення недостатності зовнішньої та внутрішньої секреції підшлункової залози на ґрунті перенесеного панкреатиту, а також є тим чинником, який безпосередньо призводить, при неефективному лікуванні, до подальшої інвалідизації пацієнтів. Сьогодні в арсеналі хірурга поряд з традиційними відкритими методами операційного лікування є втручання під контролем ультразвукової діагностики, комп'ютерної томографії,

лапароскопічної техніки, трансендоскопічні дренування, які ефективно використовують як перший та в багатьох випадках кінцевий етап хірургічного лікування.

Розробка алгоритму вибору оптимальних методів лікування постнекротичних ПКПЗ у пацієнтів різних вікових груп, покращення результатів хірургічного лікування хворих з ПКПЗ та їх ускладненнями шляхом вивчення сонографічних, томографічних та морфологічних критеріїв сформованості стінки псевдокісти та розробити показання до вибору мініінвазивних та лапаротомних методів оперативного втручання є метою даного дослідження.

Для досягнення цієї мети було поставлено такі завдання:

- вивчити клінічний перебіг на різних етапах формування псевдокісти підшлункової залози та її ускладнення та значення інструментальних методів дослідження в її діагностиці;
- оцінити сонографічні та рентгенологічні критерії стінки псевдокісти та її вмісту за даними гістограм;
- дослідити морфологічні критерії формування псевдокісти і важкості некротичного процесу підшлункової залози;
- розробити показання до мініінвазивних та традиційних лапаротомних оперативних втручань, залежно від локалізації, характеру ускладнень, та сформованості стінки псевдокісти підшлункової залози;
- провести порівняльну оцінку результатів хірургічного лікування хворих з псевдокістами підшлункової залози.

Нами обстежено 358 хворих, які за 10 років (2000-2009 рр.) знаходилися на лікуванні з приводу постнекротичних псевдокіст підшлункової залози (ПКПЗ) на базі відділення загальної та ендокринної хірургії Волинської обласної клінічної лікарні міста Луцька. У віці 20-59 років було 327 хворих, що склало (91,34 %), у віці 60-74 роки – 26 (7,26 %); у віці 75-89 років – 5 (1,4 %). Переважали чоловіки – 303 (84,64 %).

Як видно, пацієнти працездатного віку склали 91,34 %, а пенсійного – 8,66 % хворих.

Співвідношення жінок і чоловіків віком 20-59 років склало 1:7,175; віком 60-74 років – 1:1,17; віком 75 років і більше – 1,5:1.

Середній вік хворих становив $43,46 \pm 0,94$ роки.

Серед етіологічних чинників виникнення панкреатиту з подальшим формуванням ПКПЗ переважав алкогольно-аліментарний у 311 (87,87 %) хворих, як правило, у чоловіків. Біліарний чинник був притаманний у 41 (11,45 %) пацієнта, здебільшого жіночої статі. На травматичну причину припало 6 (1,68 %) випадків.

За тривалістю існування з гострими ПКПЗ госпіталізовані 131 (36,59 %) хворий; з підгострими – 91 (25,42 %) хворий; з хронічними – 136 (37,99 %) хворих.

У 138 (38,54 %) хворих відмічено локалізацію ПК в ділянці головки, у 44 (12,29 %) – в ділянці тіла; у 69 (19,27 %) – в ділянці хвоста. Поєднану локалізацію діагностували у 107 (29,9 %) пацієнтів.

Базуючись на специфічності і чутливості клінічних симптомів псевдокіст підшлункової залози, виділено панкреатичну, панкреато-біліарну, компресійну та плевральну клінічні форми перебігу ПКПЗ.

Серед основних симптомів, характерних для ПКПЗ, переважали біль у 332 (92,74 %) хворих; нудота у 174 (48,6 %); блювота у 124 (34,64 %); метеоризм у 98 (27,4 %); асиметрія живота у 71 (19,83 %); схуднення у 88 (24,6 %); гіпертермія у 142 (36,87 %) пацієнтів.

За ступенем сформованості стінки ПКПЗ несформовані ПК були у 90 (25,14 %) хворих; сформовані – у 268 (74,86 %).

З неускладненим перебігом було 207 (57,82 %) хворих. Різного виду ускладнення виявлені у 151 (42,18 %) пацієнтів. Серед ускладнених форм перебігу ПКПЗ переважали нагноєння вмісту ПК у 91 (60,27 %) хворих та компресія суміжних органів у 24 (15,89 %). Перфорацію ПК в черевну

порожнину виявлено у 15 (9,93 %) хворих; механічну жовтяницю – у 12 (7,95 %); кровотечу – у 8 (5,3 %) та в 1 (0,66 %) хворого – малігнізацію ПК.

Основним методом інструментального обстеження хворих з псевдокістами підшлункової залози є ультрасонографія (УСГ). Це найбільш доступний і неінвазивний діагностичний метод, який ми застосовуємо одним із перших у хворих з підозрою на наявність псевдокісти. Метод приваблює простотою, безпекою для хворого та можливістю динамічного спостереження. За допомогою УСГ оцінюємо локалізацію псевдокісти, характер її стінок та вмісту, стан панкреатичної протоки та жовчовивідних шляхів, гістоцильність стінки ПК та тканини підшлункової залози. Псевдокісти ПЗ на УЗД мають вигляд округлих ехонегативних утворів, які не мають внутрішніх структур, мають чіткий контур та дають ефект акустичного підсилення. У процесі перебігу хвороби ПК зазнають деяких змін та можуть, залежно від стадії процесу, змінювати свою величину. В період раннього утворення на ґрунті панкреатиту псевдокісти не мають капсули, а в подальшому, через 2-4 місяці існування, візуалізується сформована капсула з товщиною стінки 2-6 мм, яка може не мати чіткого відмежування від тканин підшлункової залози.

За допомогою УЗД у 131 (40 %) хворих діагностовано гострі постнекротичні псевдокісти, що виникли на ґрунті гострого деструктивного панкреатиту. У 131 (100 %) пацієнтів виявлені порожнисті ехонегативні утвори різних розмірів з розмитими нечіткими контурами; розмитість та нечіткість контурів ПЗ у 127 (96,94 %) хворих; наявність гомогенного вмісту з ехопозитивними сигналами від детриту в порожнині ПК у 101 (77,1 %) хворих; при ультрасонограмі капсула псевдокісти не визначалася у 99 (75,57 %) хворих; скудна, негомогенна ехоструктура ПЗ у 75 (57,25 %) пацієнтів; погана візуалізація селезінкової та порталльної вен у 70 (53,43 %) хворих; дифузне збільшення розмірів ПЗ у 64 (48,85 %) пацієнтів; наявність некротичних ехонегативних доріжок в ПЗ у 47 (35,88 %) хворих.

У 91 (25,41 %) хворих діагностовано підгострі постнекротичні псевдокісти, що мали тривалість перебігу від 3 до 6 міс. Проводили оцінку

сонографічних ознак сформованої стінки ПК, її вмісту та відношення до паренхіми ПЗ. Ультрасонографічно визначалося скупчення рідини у вигляді ехонегативного утвору округлої форми з чіткими контурами у 91 (100 %) хворих; наявністю тонкої до 2 мм товщиною стінки у 68 (74,72 %) хворих; чітке відмежування стінкою ПК від тканини підшлункової залози у 68 (74,72 %) хворих; наявність гомогенного вмісту в порожнині ПК у 60 (65,93 %) хворих; нерівність внутрішнього контуру стінки у 54 (59,34 %) хворих; ехоцильність стінки ПКПЗ у 62 (68,13 %) хворих складала $(57,36 \pm 2,90)$ дБ; посилення ехоструктури за дорзальною стінкою внаслідок доброї звукопровідності у 48 (52,74 %) хворих.

Хронічні ПК за допомогою УЗД діагностовано у 136 (36 %) з усіх хворих. При УЗД в проекції ПЗ визначався анехогенний утвір округлої форми з рівними краями у 136 (100 %) пацієнтів; чітке відмежування капсулою ПК від паренхіми ПЗ у 136 (100 %) пацієнтів; внутрішній контур стінки чіткий та рівний у 113 (83,08 %) хворих; товщина стінки ПК підшлункової залози складала від 5 мм у 82 (60,29 %) пацієнтів; ехоцильність стінки ПКПЗ складала у 100 (73,53 %) хворих $(114,30 \pm 1,81)$ дБ; нерівність країв ПЗ у 114 (83,82 %) хворих; неоднорідність структури паренхіми ПЗ у 99 (72,79 %) хворих; локальне збільшення ПЗ у 68 (50 %) хворих; незначне дифузне збільшення ПЗ у 56 (41,17 %) хворих; розширення ГПП у 19 (13,97 %) хворих.

Рентгенконтрастна комп'ютерна томографія (РКТ) при дослідженні підшлункової залози, як правило, виконували в другу чергу, коли виконання УЗД неможливе, або затруднене та діагностична ефективність його знижена. РКТ при ПКПЗ виконаний у 169 (47,21 %) хворих, з них із неускладненим перебігом – у 89 (24,86 %) пацієнтів, а з різними типами ускладненого перебігу – у 80 (22,35 %) хворих, по загально прийнятій методиці на апараті Siemens Somatom SR з попереднім контрастуванням порожнистих органів шляхом перорального введення 200-250 мл 2 % водорозчинного розчину урографіну для кращої візуалізації вентральної поверхні ПЗ.

Метод КТ особливої необхідності набуває при діагностиці множинних ПКПЗ, а також у хворих з ускладненим перебігом ПКПЗ: кровотеча в порожнину ПК; нагноєння вмісту із секвестрацією; компресія ЖВШ з розвитком МЖ; компресія суміжних органів.

КТ критеріями нагноєння вмісту ПКПЗ є негомогенний вміст порожнини ПК у 48 (92,30 %) хворих; щільність вмісту в межах 20-25 од. Н у 44 (84,61 %) хворих; нерівні межі ПК у 42 (80,77 %) хворих; нечіткі контури ПК у 39 (75 %) хворих; дрібнодисперсний осад у 29 (55,77 %) хворих; збільшення органу за рахунок кулястого утвору у 41 (78,85 %) хворих.

Виділили КТ критерії кровотечі в порожнину ПКПЗ: збільшення ПК у 3 (100 %) хворих; нерівність контурів ПК у 3 (100 %) хворих; негомогенний вміст в порожнині ПК у 3 (100 %) хворих; щільність вмісту складала 25-30 од. Н у 2 (66,67 %) хворих; збільшення ПЗ у 1 (33,33 %) хворих.

Основними КТ критеріями компресії суміжних органів та МЖ були: наявність ПК в проекції ПЗ у 25 (100 %) пацієнтів; звуження просвіту шлунка, ДПК у 16 (64 %) пацієнтів; розгорнутість «підкови» дванадцятипалої кишки у 11 (44 %) пацієнтів; розширення холедоха у 8 (32 %) пацієнтів; розширення внутрішньопечінкових жовчевих ходів у 8 (32 %) пацієнтів; виражений метеоризм при компресії ободової кишки у 1 (4 %) пацієнтів.

Ці методи дозволяють уникнути інвазивних процедур, допомагають відібрати пацієнтів на операцію та ідентифікувати тих хворих, яким необхідно обов'язкове додаткове обстеження. Рентгенологічний метод обстеження має певну діагностичну вартість у хворих з ПКПЗ, особливо це стосується діагностики і супровідної патології.

Гістологічним методом досліджено 17 інтраопераційних біопсій стінок різного ступеня сформованості кіст підшлункової залози.

У хворих з *гострою* псевдокістою ПЗ морфологічно препарати характеризувалася ознаками неповного кістоутворення. У прилеглій до зони деструкції тканині підшлункової залози та перипанкреатичній клітковині відмічено повнокров'я, виражений інтерстиційний набряк, множинні

крововиливи і дифузну інфільтрацію сегментоядерними лейкоцитами, а також інтенсивно виражені некробіотичні зміни в залозистих структурах паренхіми підшлункової залози; у прилеглій до порожнини зоні некротичного розпаду паренхіми підшлункової залози виявлено тотальний некроз залозистих часточок, стінок кровоносних судин з геморагічним просяканням детриту та вираженою нейтрофільною інфільтрацією по периферії; елементи стінки псевдокісти були відсутні.

У хворих з *підгострими* псевдокістами морфологічно виявлено ознаки початку репаративного процесу в прилеглій тканині підшлункової залози; вміст патологічних порожнин у вигляді білкової рідини та залишків тканинного детриту локалізувався переважно пристінково, у деяких випадках просякнутий сегментоядерними лейкоцитами; стінка кісти мала ознаки певного ступеня сформованості, утворена зсередини грануляційною тканиною: багатою сіткою капілярів в оточенні клітинного інфільтрату, представленого переважно лімфоцитами, плазматичними клітинами і фібробластами, та поодинокими волокнистими структурами; в кістозних утвореннях підшлункової залози внутрішній шар, тобто безпосередня вистилка стінки, був представлений грануляційною тканиною; вглиб товщі стінки кісти, за зоною грануляційної тканини, спостерігали зменшення чисельності кровоносних судин та наявність переважно фібробластів. Екстрацелюлярний матрикс представлений колагеновими волокнами, сформованими в паралельно орієнтовані пучки в оточенні проміжної речовини.

Для *хронічної* ПК морфологічна картина характеризувалася відсутністю некротичного детриту; стінка порожнини представлена переважно шаром зрілої сполучної тканини різної товщини, зсередини вистеленою вузькою смужкою грануляцій; стінка кісти сформована переважно з безсудинної рубцевої тканини з явищами контракції: хаотично переплетених, різної товщини компактних пучків колагенових волокон та незначної частки клітинного компоненту – фібробластів по периферії. Судини виявлено лише у складі смужки грануляційної тканини – внутрішнього шару стінки кісти, тут же місцями

траплялися скупчення гемосидерину; відмічено тенденцію до епітелізації стінки, яка проявляла себе наявністю фокусів проліферуючого циліндричного, кубічного або плоского епітелію. Вказані патоморфологічні знахідки траплялися на фоні проявів регенераторної гіперплазії епітелію в редукованих тубулярних структурах протокової системи прилеглої тканини підшлункової залози.

Із 358 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні, оперованих було 240, не оперованих – 118. При цьому у 69 пацієнтів діаметр псевдокісти складав до 3 см. Інші 49 хворих відмовились від подальшого оперативного лікування у зв'язку із суттєвим ефектом від консервативного лікування.

223 (92,92 %) прооперованих пацієнтів були у віці 20-59 років; 15 (6,25 %) – у віці 60-74 років, та лише 2 (0,83 %) хворих були старші 75 років. При цьому чоловіків було 201 (83,75 %) із них у віці 20-59 – 192 (80 %), а жінок – 39 (16,25 %), із них у віці 20-59 років – 31 (12,92 %).

Серед прооперованих хворих, за клінічним перебігом, у 73 (30,42 %) відмічено гостру ПК з тривалістю існування до 3 міс; у 74 (30,83 %) – підгостру, з тривалістю існування від 3 до 6 міс; найбільша група хворих – 93 (38,75 %) мала хронічний перебіг ПК з існуванням останньої більше 6 міс.

Із 240 оперованих хворих у 151 (62,92 %) були ускладнені форми перебігу псевдокіст підшлункової залози, що потребувало диференційного підходу до подальшого лікування та використання певної хірургічної тактики.

Із 240 прооперованих хворих мініінвазивні оперативні втручання виконані у 92 (38,33 %) хворих. Серед них чоловіків – 75 (81,52 %), жінок – 17 (18,48 %). Вікова група 20-59 рр. складала 85 (92,39 %) пацієнтів; старше 60 років – 7 (7,61 %). Псевдокісти діагностовано на різних стадіях перебігу: гострі (2-3 міс. існування) – у 40 (43,48 %) хворих; підгострі (3-6 міс.) – у 24 (26,09 %); хронічні (понад 6 міс.) – у 28 (30,43 %) пацієнтів. У 29 (31,52 %) хворих кісти ПЗ розміщувались в головці, в 4 (4,35 %) – в її тілі, у 36 (39,13 %) – в ділянці хвоста, в 23 (25 %) пацієнтів була поєднана локалізація.

У 45 (73,77 %) хворих виконано одноразову пункцію ПКПЗ; дворазову – у 13 (21,31 %), тоді як 3 та 4 разові пункції виконані відповідно у 2 (3,28 %) та 1 (1,64 %) хворих.

Залежно від характеру ПКПЗ, слід відмітити, що одноразова пункція ПК була ефективною у 24 хворих із 25 з гострим перебігом ПК і повторні пункції були непотрібні. Із 21 пацієнта з хронічним перебігом псевдокісти ПЗ повторні пункції були виконані в 11 (майже в половини пацієнтів). Підгостра форма перебігу може трактуватися, як і гостра форма.

Із 42 пацієнтів з ПКПЗ, не зв'язаних з протоковою системою ПЗ, пункційні методи лікування виконані у 25 (59,52 %) хворих, з яких у 21 (84 %) від усіх хворих, в яких використали ТАП, ПК мала гострий перебіг та була повністю ліквідована завдяки тонкоголкової черезшкірній пункції.

Із 42 хворих, при відсутності зв'язку псевдокісти із протоковою системою ПЗ, але в деяких випадках із ускладненим перебігом (нагноєння вмісту, компресія холедоха та ДПК) у 17 (40,48 %) пацієнтів виконані черезшкірні пункційно-дренуючі втручання, з яких 12 (28,57 %) виконані при гострій ПК, що було успішним методом лікування в 11 (64,7 %) хворих з усіх, яким використовували даний метод лікування.

У групі з 50 пацієнтів, при наявності зв'язку ПК з протоковою системою підшлункової залози, у 36 (72 %) хворих, яким виконували черезшкірні пункції ПК, у 30 отримали успішний результат: у 15 (41,67 %) чоловік – усунення ПК, а в інших 15 (41,67 %) – зменшення порожнини ПК до діаметру 3-3,5 см. У 14 (28 %) хворих виконано мініінвазивні черезшкірні пункційно-дренуючі втручання, при чому із них у 7 (14 %) – з хронічним перебігом ПК. Успішного результату досягли у 11 (78,56 %) пацієнтів, з них ПК була ліквідована у 4 (28,56 %) хворих та значно зменшилася у 7 (50 %) хворих.

Аналізуючи кінцеві результати, слід відмітити, що із 92 (100 %) хворих, в яких використовувалися для лікування ПКПЗ мініінвазивні черезшкірні пункційні та пункційно-дренуючі методи оперативних втручань, у 57 (61,96 %) пацієнтів псевдокісти були ліквідовані, у 24 (26,09 %) хворих порожнина ПК

значно зменшилась в розмірах. Безуспішним лікування було у 11 (11,96 %) хворих, яким в подальшому були виконані лапаротомні операційні втручання.

Аналізуючи динаміку мініінвазивних операційних втручань в різні періоди дослідження слід відмітити, що на першому етапі дослідження в період 2000-2004 рр. пункційні та пункційно-дренуючі черезшкірні втручання виконані в 1 (0,47 %) із 240 прооперованих хворих, тоді як на другому етапі дослідження в 2005-2009 рр. питома вага мініінвазивних операцій склала 37,92 % (91 хворий).

Із 240 прооперованих хворих у 148 (61,67 %) були виконані лапаротомні операційні втручання, із них радикальні – у 9, умовно-радикальні – у 139. Із 139 пацієнтів, у котрих виконані умовно – радикальні оперативні втручання, у 94 (67,63 %) виконано операцію зовнішнього дренивання, а у 45 (32,37 %) – операції внутрішнього дренивання, з яких перевага віддавалася цистоентеростомії.

Операція зовнішнього дренивання виконана при ускладнених формах ПКПЗ: у 8 хворих з кровотечею; у 15 – з перфорацією ПК; із нагноєнням у 71 хворого, із них у 16 на фоні прогресування гострого некротичного панкреатиту в ранні терміни. У даної групи пацієнтів, крім перерахованих вище ускладнень, були відсутні топографо-анатомічні особливості локалізації ПК відносно інших суміжних органів (шлунок, ДПК, тонка та товста кишка). Також висока кількість операцій зовнішнього дренивання пояснюється рядом додаткових чинників: операційні втручання здійснювалися ургентними хірургічними бригадами; важкий стан пацієнта та високий ступінь анестезіологічного ризику; не володіння лікарями методикою черезшкірних мініінвазивних операційних втручань.

У другому періоді дослідження зменшилася частота резекційних методів лікування в 3,5 рази, кількість умовно-радикальних операційних втручань в 1,44 рази. В другому періоді дослідження, порівняно з першим, частота мініінвазивних операційних втручань зросла в 91 раз.

Сумарна частота післяопераційних ускладнень у 240 прооперованих хворих склала 19,58 %. В групі хворих, яким застосовували радикальні методи операційних втручань, частота післяопераційних ускладнень склала 33,33 %; при умовно-радикальних операціях післяопераційні ускладнення склали в загальному 29,5 %. Особливо звертає на себе увагу той факт, що у 94 хворих, яким виконано операцію зовнішнього дренивання, післяопераційні ускладнення виявлені у 37 пацієнтів, що в даній групі складає 39,36 %.

Щодо характеру післяопераційні ускладнення були пов'язані із самим захворюванням та технікою оперативного втручання у 38 (15,83 %) хворих, водночас загальних ускладнень, які не пов'язані із основним захворюванням, було всього у 9 (3,75 %) пацієнтів. Якщо аналізувати частоту прямих післяопераційних ускладнень в загальній кількості, то із 47 ускладнень прями виникли у 38 (80,85 %), а загальні – у 9 (19,15 %) хворих.

Найбільшу кількість післяопераційних летальних випадків – 4 (1,67 %) спостерігали після виконання операцій зовнішнього дренивання при ПКПЗ, що, в свою чергу, складає 4,25 % серед усіх традиційних операцій зовнішнього дренивання. Після проведення операцій внутрішнього дренивання померли 2 (0,83 %) хворих, що в групі пацієнтів із виконаними операціями внутрішнього дренивання становить 4,44 %. Після застосування мініінвазивних черезшкірних втручань летальних випадків не було.

Серед причин летальних наслідків, арозивна кровотеча відмічена у 3 хворих після зовнішнього дренивання псевдокісти, поліорганна недостатність у 2 хворих після внутрішнього та зовнішнього дренивання псевдокісти відповідно. В 1 випадку після виконання операції внутрішнього дренивання виник вторинний панкреатит з тотальним панкреонекрозом підшлункової залози.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено нове вирішення наукового завдання, що полягає в покращенні результатів хірургічного лікування хворих з псевдокістами підшлункової залози з розробленням алгоритму вибору лікувальної тактики та пріоритетним використанням мініінвазивних пункційних операційних втручань шляхом вивчення сонографічних та морфологічних критеріїв ступеня сформованості стінки псевдокісти, а також окреслення місця і можливостей використання даних методик як окремо, так і в поєднанні з традиційними відкритими операційними втручаннями.

1. На основі аналізу клінічних симптомів псевдокіст підшлункової залози у 250 (69,83 %) хворих виділено панкреатичну форму перебігу, у 41 (11,45 %) – біліарно-панкреатичну; у 36 (10,05 %) – компресійну, а у 31 (8,66 %) хворих – плевральну форму перебігу. Для панкреатичної форми перебігу локалізація псевдокісти суттєвого значення немає. Для біліарно-панкреатичної та компресійної форм характерним є переважна локалізація псевдокісти в головці підшлункової залози; для плевральної – в хвості підшлункової залози. Несформовані псевдокісти частіше перебігають за типом панкреатичної та панкреато-біліарної форми. Сформовані хронічні псевдокісти частіше мають компресійний варіант клінічного перебігу.

2. Незалежно від ступеня сформованості, ускладнений перебіг псевдокіст підшлункової залози відмічено у 151 (42,18 %) хворих. Основними ускладненнями були: у 91 (60,26 %) хворого нагноєння; у 15 (9,93 %) – перфорація псевдокісти; у 8 (5,3 %) – кровотеча; у 24 (15,89 %) – компресія суміжних порожнистих органів (шлунок, дванадцятипала кишка, попереково-обвідна кишка); у 12 (7,95 %) – компресія холедоха з розвитком механічної жовтяниці та в 1 (0,66 %) хворого – малігнізація.

3. Інформативність сонографії в діагностиці псевдокісти підшлункової залози складає 94,97 %, а в оцінці сформованості стінки псевдокісти та її вмісту при стандартних налаштуваннях УЗД апарату – 93,45 %. Показник щільності стінки псевдокісти підшлункової залози залежно від ступеня сформованості коливався від 0 до 131 Дб, а показник щільності вмісту псевдокісти коливався в межах 4-104 Дб залежно від його характеру (простий кістозний вміст, наявність детриту, гною, секвестрів, крові). При комп'ютерній томографії товщина стінки сформованої псевдокісти коливалась в межах 2-6 мм, а щільність кістозного вмісту порожнини псевдокісти склала – 10-15 од. Н.; гнійного – 16-24 од. Н; при кровотечі в порожнину псевдокісти щільність вмісту була >25 од. Н.

4. Морфологічно досліджено, що після 8 тижня з моменту утворення з'являються клітинні елементи формування стінки псевдокісти. Наявність фіброзної та сполучної тканини в стінці псевдокісти з 12 тижня з моменту виникнення свідчить про сформованість стінки псевдокісти та можливість накладання внутрішніх анастомозів.

5. Багаторазовий пункційний метод лікування є найбільш ефективним при гострих псевдокістах підшлункової залози і відсутності сформованої стінки псевдокісти та зв'язку з панкреатичною протокою. При великих розмірах псевдокісти із нагноєнням вмісту та відсутністю зв'язку з протоковою системою ефективним є пункційно-дренуючий метод лікування.

6. Неefективність малоінвазивних методів лікування із рецидивом утворення псевдокіст є показанням до лапаротомних методів лікування. При сформованій стінці псевдокісти підшлункової залози та наявності зв'язку з протоковою системою найбільш доцільним є виконання резекційних методів лікування та операцій внутрішнього дронування. Зовнішнє дронування псевдокісти підшлункової залози виконується при відсутності сформованої стінки псевдокісти, а також при ретропанкреатичному розташуванні псевдокісти та ряді ускладнень в перебігу (нагноєння, перфорація, кровотеча).

7. Порівняльна оцінка дозволила константувати збільшення кількості мініінвазивних операційних втручань з 1,1 % до 60,67 % від сумарної кількості прооперованих хворих, що дозволило зменшити частоту післяопераційних ускладнень порівняно з традиційними лапаротомними методиками з 29,73 до 3,26 %. При використанні мініінвазивних методик післяопераційна летальність склала 0 %, тоді як після лапаротомних методів лікування – 4,05 %.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Альперович Б. И. Дренирование области поджелудочной железы при хирургических вмешательствах на ней / Б. И. Альперович, М. Е. Марьина // Бюллетень сибирской медицины. – 2002. – № 1. – С. 96–101.
2. Альтернативы в лечении панкреатических псевдокист / В. М. Копчак, В. Н. Чернев, К. В. Копчак [и др.] // Хірургія України. – 2008. – № 4. – С. 122–124.
3. Анализ структуры постнекротических осложнений и летальности при различных способах хирургического лечения больных некротическим панкреатитом / Е. П. Коновалов, Б. В. Доманский, В. Н. Терлецкий, Р. В. Березский // Український медичний часопис. – 2001. – № 3/23. – С. 112–115.
4. Андреева И. В. Вмешательства по поводу очаговых жидкостных образований поджелудочной железы и окружающих тканей с использованием миниинвазивных технологий / И. В. Андреева, М. С. Ефимов // Клінічна хірургія. – 2009. – № 7-8. – С. 5–7.
5. Андриющенко В. П. Міні-інвазивні методики в діагностиці та хірургічному лікуванні гострого некротичного панкреатиту / В. П. Андриющенко, Л. М. Когут, О. Ю. Андрушевська // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 63–67.
6. Андриющенко В. П. Систематизований підхід до застосування сучасних мініінвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту та його ускладнень / В. П. Андриющенко, Л. М. Когут, Д. В. Андриющенко // Український Журнал Хірургії. – 2009. – № 2. – С. 7–12.
7. Андриющенко В. П. Характеристика инфекционного фактора в развитии гнойно-септических осложнений острого панкреатита и альтернативный путь антимикробной терапии / В. П. Андриющенко, В. В. Куновский, В. А. Маглеваний // Хірургія України. – 2008. – № 4. – С. 5–7.

8. Ачкасов Е. Е. Лечение ложных кист тела и хвоста поджелудочной железы, сообщающихся с ее протоковой системой / Е. Е. Ачкасов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2007. – № 9. – С. 36–40.
9. Ачкасов Е. Е. Пункционное лечение ложных кист поджелудочной железы / Е. Е. Ачкасов, А. С. Харин, Д. Ю. Каннер // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2007. – № 7. – С. 65–68.
10. Ачкасов Е. Е. Пункционный метод в лечении постнекротических кист поджелудочной железы / Е. Е. Ачкасов, А. В. Пугаев, А. С. Харин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2007. – № 8. – С. 33–37.
11. Балалыкин А. С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия / А. С. Балалыкин. – М. : Изд-во ИМА-пресс, 1996. – 144 с.
12. Бебуришвили А. Г. Папилловирсунгоцистодуоденопластика в лечении кист головки поджелудочной железы / А. Г. Бебуришвили, Н. Ш. Бурхуладзе, Е. Н. Зюбина // Хирургия. – 2004. – № 9. – С. 37–40.
13. Березницький Я. С. Вибір способу хірургічного лікування хворих з ускладненим хронічним панкреатитом та оцінка його результатів / Я. С. Березницький, Р. В. Дука // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9. – С. 89–91.
14. Болдіжар О. О. Ендоскопічна папілосфінктеротомія в комплексному лікуванні гострого біліарного панкреатиту / О. О. Болдіжар // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2003. – Т. 7, № 3. – С. 33.
15. Ваккасов М. К. Результаты хирургического лечения кист поджелудочной железы / М. К. Ваккасов, Т. С. Мамадумаров // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2003. – № 162 (2). – С. 92–93.
16. Васильев А. А. Чрескожное дренирование острых постнекротических кист при деструктивном панкреатите как альтернатива традиционному хирургическому лечению / А. А. Васильев // Університетська клініка. – 2007. – Т. 3, № 1. – С. 9–12.
17. Взаємозв'язок деструктивних форм панкреатиту з псевдокістами підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин [та ін.] //

Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 109–113.

18. Вибір методу малоінвазивного лікування псевдокіст підшлункової залози / В. І. Коломійцев, О. І. Кушнірук, С. Перейра, М. П. Павловський // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2009. – Т. 13, № 2. – С. 21–28.

19. Вибір хірургічної тактики при псевдокістах підшлункової залози, ускладнених кровотечею / О. І. Дронов, Є. А. Крючина, А. І. Горлач, О. А. Скомаровський // Клінічна хірургія. – 2009. – № 7–8. – С. 25–27.

20. Визначення тактики та методу лікування при псевдокістах підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин, П. О. Болдіжар // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2006. – Т. 5, № 4. – С. 36–38.

21. Визначення тактики та методу лікування при псевдокістах підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин, П. О. Болдіжар // Використання фізичних факторів у хірургії : друга всеукраїнська науково-практична конф. : матеріали конф. – Чернівці, 2006. – С. 168–171.

22. Вилявин Г. Д. Кисты и свищи поджелудочной железы / Г. Д. Вилявин, В. И. Кочиашвили, К. К. Калтаев. – М. : Медицина, 1977. – 192 с.

23. Винокуров М. М. Этапы диагностики и усовершенствование техники оперативного вмешательства у больных с постнекротическими кистами поджелудочной железы / М. М. Винокуров, В. В. Савельев, В. Г. Аммосов // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – № 4. – С. 46–49.

24. Возможности черезкожного вмешательства под контролем ультразвукового исследования в комплексе лечения тяжелого некротического панкреатита / В. М. Копчак, Г. Ю. Мошковский, И. М. Шевчук [и др.] // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 11–13.

25. Выбор сроков и объема оперативного вмешательства у больных острым панкреатитом / Т. И. Тамм, С. Г. Белов, В. В. Непомнящий [и др.] // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9. – С. 74–76.
26. Выбор хирургической тактики при кистах поджелудочной железы / Г. Д. Бабенков, А. А. Ольшанецкий, Б. В. Кириченко [и др.] // Вісник морської медицини. – 2001. – № 2 (14). – С. 58–67.
27. Гешелин С. А. Принципы лечения больных острым панкреатитом / С. А. Гешелин, В. И. Гирля // Університетська клініка. – 2007. – Т. 3, № 1. – С. 13–15.
28. Гострый панкреатит. Псевдокісти підшлункової залози / [В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин та ін.]. – Ужгород : ВЕТА Закарпаття, 2006. – 204 с.
29. Гострый панкреатит: особливості діагностичної та хірургічної тактики / Д. М. Бідюк, В. П. Андриющенко, Ю. С. Лисюк, В. В. Куновський // Хірургія України. – 2008. – № 4 (Додаток № 1). – С. 23–25.
30. Грубник В. В. Лапароскопические вмешательства по поводу псевдокист поджелудочной железы / В. В. Грубник, А. С. Дюжев, Р. Ю. Вододюк // Клінічна хірургія. – 2009. – № 7–8. – С. 18–20.
31. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христинич. – Донецьк : ООО "Лебедь", 2000. – 413 с.
32. Данилов М. В. Хирургия поджелудочной железы / М. В. Данилов, В. Д. Федоров. – М. : Медицина, 1995. – 512 с.
33. Даценко Б. М. Гострый панкреатит / Б. М. Даценко, Т. І. Тамм, К. О. Крамаренко. – Харків, 2004. – 84 с.
34. Деллинджер Э. П. Инфекционные осложнения панкреатита / Э. П. Деллинджер // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2003. – Т. 2, № 5. – С. 108–118.
35. Десятерик В. І. Мініінвазивні втручання під контролем ультразвуку на етапах розвитку ускладнень панкреатиту / В. І. Десятерик, О. В. Котов // Український журнал хірургії. – 2009. – № 3. – С. 55–56.

36. Десятерик В. І. Мініінвазивні хірургічні втручання з приводу псевдокіст підшлункової залози / В. І. Десятерник, О. В. Котов, Т. М. Бабенко // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 91.
37. Дзюбановський І. Я. Стан і перспективи діагностики та лікування некротичного панкреатиту / І. Я. Дзюбановський, Р. В. Свистун, К. Г. Поляцко // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 24–27.
38. Диагностика и выбор метода хирургического лечения кист поджелудочной железы с использованием ультразвукового исследования / В. В. Васильев, Л. В. Поташов, А. А. Ребров [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2002. – № 6. – С. 35–36.
39. Диагностические и тактические аспекты острого панкреатита / Б. С. Запорожченко, И. Е. Бородаев, А. А. Горбунов [и др.] // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9. – С. 35–37.
40. Динамическое ультразвуковое исследование в дифференциальной и топической диагностике различных форм острого панкреатита / Г. Ю. Мошковский, М. Ю. Ничитайло, В. В. Крыжевский [и др.] // Клінічна хірургія. – 2002. – № 2. – С. 23–26.
41. Діагностика й тактика лікування гострого панкреатиту у хворих з синдромом жовтяниці / Т. І. Тамм, О. В. Коваленко, К. А. Крамаренко, А. А. Атік // Експериментальна і клінічна медицина. – Харків, 2000. – № 3. – С. 120–121.
42. Діагностика та вибір тактики лікування гострого некротичного панкреатиту / М. Г. Гончар, Я. М. Курічка, І. К. Чурпій [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 22–24.
43. Долгих В. Т. Способ лечения постнекротических кист поджелудочной железы / В. Т. Долгих, С. В. Морозов, В. А. Полуэктов // Бюллетень сибирской медицины. – 2006. – № 3. – С. 123–124.

44. Дренування при гострому панкреатиті / О. Є. Каніковський, Т. А. Кадошук, О. І. Бондарчук, В. В. Петрушенко // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 36–38.
45. Дронов О. І. Кістозні неоплазми підшлункової залози (огляд літератури) / О. І. Дронов, А. І. Горлач, Є. А. Крючина // Український журнал хірургії. – 2008. – № 2. – С. 115–126.
46. Дронов О. І. Сучасні можливості застосування міні-інвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту / О. І. Дронов, А. П. Коваленко // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 3. – С. 89–95.
47. Дуктоасоційовані механізми генезу гострого панкреатиту як основа лікувальної тактики хвороби / О. П. Мартиненко, І. А. Акперов, І. М. Дубінін [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 81–83.
48. Ендоскопічне дренування псевдокіст підшлункової залози: порівняння конвенційного методу з пункцій ним під ендосонографічним контролем / В. І. Коломійцев, С. Перейра, О. І. Кушнірук, М. П. Павловський // Університетська клініка. – 2007. – Т. 3, № 1. – С. 52–55.
49. Ендоскопічні способи лікування псевдокіст підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин [та ін.] // Вісник морської медицини. – 2003. – № 2 (21). – С. 269–271.
50. Загальні принципи вибору хірургічної тактики при лікуванні псевдокіст підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин, О. О. Болдіжар // Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2007. – Т. 7, вип. 1-2 (17-18). – С. 157–159.
51. Застосування новітніх технологій у лікуванні хворих з гнійно-септичними ускладненнями / Є. Б. Медвецький, І. І. Сухарев, В. В. Крижевський, М. Ю. Нечитайло [и др.] // Клінічна хірургія. – 2001. – № 7. – С. 62–64.

52. Застосування пункційно-дренуючих втручань під ультразвуковим контролем в лікуванні гострого некротичного панкреатиту / О. І. Дронов, І. О. Ковальська, С. І. Пахолук, Т. В. Лубенець // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 87–88.

53. 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.

54. Карпачев А. А. Опыт эндоскопического лечения псевдо кист поджелудочной железы / А. А. Карпачев, И. П. Парфенов, А. Л. Ярош // Український журнал хірургії. – 2009. – № 1. – С. 58–67.

55. Клініко-лабораторні критерії діагностики панкреатогенного сепсису / Сипливий В.О. , Тесленко С.М., Грінченко С.В., Менкус Б.В. // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія медицина. – 2006. – Вип. 29. – С.117-121.

56. Ковальчук Л. Я. Вибір хірургічних методів лікування пост некротичних кіст підшлункової залози з врахуванням сонографічної та морфологічної будови стінки на різних стадіях їх формування / Л. Я. Ковальчук, Б. Т. Степан // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 3. – С. 69–72.

57. Ковальчук Л. Я. Досвід лікування постнекротичних кіст підшлункової залози / Л. Я. Ковальчук, Б. Т. Степан // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 48–50.

58. Ковальчук Л. Я. Міні-інвазивні пункційні та пункційно-дренуючі методи в лікуванні псевдокіст підшлункової залози / Л. Я. Ковальчук, Б. Т. Степан // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 1. – С. 53–56.

59. Ковальчук Л. Я. Мініінвазивні технології в хірургії пост некротичних кіст підшлункової залози / Л. Я. Ковальчук, Б. Т. Степан // XXII з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – 2010. – Т. 1. – С. 212.

60. Ковальчук Л. Я. Патоморфологічне обґрунтування оптимальних термінів та вибору дренуючих операцій при кістах підшлункової залози /

Л. Я. Ковальчук, Б. Т. Степан // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 4. – С. 44–47.

61. Ковальчук Л. Я. Хірургічні методи лікування пост некротичних кіст підшлункової залози / Л. Я. Ковальчук, Б. Т. Степан // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 99–101.

62. Комплексне лікування гострого некротичного панкреатиту / О. І. Дронов, І. О. Ковальська, М. В. Земскова [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2006 – № 9. – С. 108–110.

63. Кондратенко П. Г. Острый панкреатит: концептуальные вопросы диагностики и тактики лечения / П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова // Український журнал хірургії. – 2009. – № 1. – С. 68–76.

64. 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.

65. Коновалов Є. П. Про сучасні принципи антибіотикотерапії, прогнозування та профілактики гнійно-септичних ускладнень у хірургії панкреонекрозу / Є. П. Коновалов, В. М. Терлецький, Р. В. Березський // Ліки. – 2001. – № 3-4. – С. 84–87.

66. Конькова М. В. Пункционно-дренирующие операции при осложненных формах панкреонекроза / М. В. Конькова, Н. Л. Смирнов, А. А. Юдин // Харківська хірургічна школа. – 2007. – № 4. – С. 121–124.

67. Кособуцька І. А. Лікування кіст підшлункової залози / І. А. Кособуцька, Т. А. Годлевська // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 39–40.

68. Критерии диагностики ложных кист поджелудочной железы / Т. И. Тамм, С. Г. Белов, В. В. Непомнящий, И. Н. Мамонтов // Клінічна хірургія. – 2009. – № 7–8. – С. 119–121.

69. Крыжевский В. В. Способ лечения некротического панкреатита / В. В. Крыжевский // Клінічна хірургія. – 2000. – № 5. – С. 54–55.

70. Лечение острых жидкостных скоплений при деструктивном панкреатите / В. И. Бондарев, А. В. Пепенин, Н. П. Аблицов [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2007. – № 4 (27). – С. 15–17.

71. Лікувальні пункції порожнистих утворів підшлункової залози під контролем сонографії / Ю. С. Семенюк, В. А. Федорук, О. В. Потійко, І. В. Сидорук // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 4. – С. 119–120.

72. Лікування гострого біліарного панкреатиту з використанням сучасних ендохірургічних методів / Є. Д. Хворостов, Ю. Б. Захарченко, С. О. Бичков, Р. М. Гриньов // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 123–126.

73. Лікування хворих на гострий панкреатит у сполученні з формуванням несправжніх кіст / Б. М. Даценко, Т. І. Тамм, О. В. Коваленко, А. А. Атік // Актуальні питання гастроентерології та ендокринології. – Харків, 2000. – С. 41–42.

74. Лотов А. Н. Малоинвазивная хирургия поджелудочной железы / А. Н. Лотов // Российский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. – 2000. – № 2. – С. 80–83.

75. Лупальцов В. И. Острый панкреатит: проблемы, перспективы / Лупальцов В. И. // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9. – С. 56–58.

76. Малоінвазивні хірургічні втручання в діагностиці та лікуванні кіст підшлункової залози / В. І. Мамчич, В. А. Шуляренко, В. В. Преподобний [та ін.] // Хірургія України. – 2006. – № 3 (19). – С. 83–88.

77. Малоінвазивні ендоскопічні способи лікування псевдокіст підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин, К. Є. Румянцев // Acta medica leopoliensia. – 2004. – Vol. 10, № 2A. – P. 42–44.

78. Мамадумаров Т. С. Результаты хирургического лечения кист поджелудочной железы / Т. С. Мамадумаров, М. Х. Ваккасов // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2003. – № 2. – С. 92–93.

79. Матвійчук Б. О. Інтервенційна ультрасонографія в діагностично-лікувальному процесі гострого панкреатиту та його ускладнень / Б. О.

Матвійчук, Я. А. Король, О. Т. Гірняк // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 83–86.

80. Мендель Н. А. Способы защиты внутренних органов при «открытом» методе лечения больных острым панкреатитом / Н. А. Мендель, И. Н. Игнатов, А. М. Вильгаш // Український журнал хірургії. – 2009. – № 1. – С. 90–93.

81. Методи діагностики та лікування гострого деструктивного панкреатиту, ускладненого флегмоною заочеревинного простору / Б. С. Запорожченко, І. Є. Бородаєв, А. А. Горбунов [и др.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 27–29.

82. Минько Б. А. Комплексная лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы / Б. А. Минько, В. С. Пручанский, Л. И. Кoryтова. – СПб. : Гиппократ, 2001. – 136 с.

83. Міні-інвазивні технології в хірургічному лікуванні ускладнень некротичного панкреатиту / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський, Р. В. Свистун, К. Г. Поляцко // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 13–17.

84. Міні-інвазивні технології при локальних ускладненнях гострого некротичного панкреатиту / І. М. Шевчук, М. Г. Шевчук, М. М. Дроняк, А. О. Вацеба // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 4. – С. 23–26.

85. Можливості малоінвазивного лікування післянекротичних псевдокіст підшлункової залози / В. В. Хацко, А. М. Дудин, С. В. Межаков [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 131–133.

86. Нестеренко Ю. А. Осумкованные гнойные осложнения панкреонекроза. Современный взгляд на проблему / Ю. А. Нестеренко, С. В. Михайлусов, М. Р. Иманалиев // Неотложная хирургия : Научный альманах. – Ярославль, 1999. – № 2. – С. 149–162.

87. Ничитайло М. Ю. Втручання під контролем ультразвукового дослідження з приводу гострого панкреатиту та його ускладнень / М. Ю.

Ничитайло, Г. Ю. Мошковський, О. П. Кондратюк // Клінічна хірургія. – 2009. – № 7–8. – С. 103–105.

88. Ничитайло М. Ю. Профілактика та лікування гнійних ускладнень панкреонекрозу / М. Ю. Ничитайло, О. Ю. Усенко, Г. Ю. Мошковський // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 95–97.

89. Ничитайло М. Ю. Сучасні погляди на лікування інфікованого панкреонекрозу та перспективи його вдосконалення / М. Ю. Ничитайло, Ю. В. Снопок // Хірургія України. – 2008. – № 4. – С. 232–235.

90. Ничитайло М. Ю. Формирующиеся ложные кисты поджелудочной железы: ультразвуковая диагностика и лечение с использованием черезкожных эхоконтролируемых вмешательств / М. Ю. Ничитайло, Г. Ю. Мошковський, В. В. Крыжевський // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2002. – № 1-2. – С. 12–15.

91. О преимуществах динамической оментопанкреатостомии при лечении некротического панкреатита / Б. А. Доманский, В. Н. Терлецкий, Е. Н. Коновалов [и др.] // Клінічна хірургія. – 2000. – № 7. – С. 29–31.

92. Особливості лікування гострого деструктивного панкреатиту в багатопрофільній хірургічній клініці / О. І. Міміношвілі, Г. Д. Попандуполо, І. М. Шаповалова [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 89–92.

93. Острый панкреатит / [В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко и др.]. – Харьков : „Торнадо”, 2002. – 287 с.

94. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы / [Р. В. Вашетко, А. Д. Толстой, А. А. Курыгин и др.]. – Спб : „Питер”, 2000. – 320 с.

95. Отдаленные результаты хирургического лечения псевдокист поджелудочной железы / Я. Г. Колкин, В. В. Хацко, М. Е. Ничитайло [и др.] // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9. – С. 117–119.

96. Павловський М. П. Вибір методу ендоскопічного внутрішнього дренивання псевдокіст підшлункової залози / М. П. Павловський, В. І. Коломійцев, О. І. Кушнірук // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 3. – С. 24–29.
97. Павловський М. П. До питання класифікації кістозних уражень підшлункової залози / М. П. Павловський, А. А. Переяслов, С. М. Чуклін // Лікарська справа. – 1999. – № 7–8. – С. 163–167.
98. Павловський М. П. Псевдокісти підшлункової залози / М. П. Павловський, С. М. Чуклін, А. А. Переяслов. – Львів, 1997. – 150 с.
99. Патент 51570 А, МПК 7 А 61 В 17/00, А 61 N 7/00. Спосіб лікування псевдокісти підшлункової залози / Русин В. І., Болдіжар О. О., Русин А. В., Румянцев К. Є. – № 2002075434 ; заявл. 02.07.2002 ; опубл. 15.11.2001, Бюл. № 11.
100. Постнекротические кисты поджелудочной железы и их осложнения / С. Ю. Белокуров, М. С. Могутов, М. П. Потапов, Р. Р. Якубова ; под ред. Ю. Н. Белокурова. – Ярославль : ТПУ, 2003. – 224 с.
101. Применение эндовидеотехники при остром панкреатите / О. Ч. Хаджиев, А. К. Бабалич, В. К. Войтенко, А. М. Резниченко // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9. – С. 76–77.
102. Принципи діагностики гострого панкреатиту / Т. І. Тамм, К. А. Крамаренко, О. В. Коваленко, А. А. Атік // Актуальні питання гастроентерології та ендокринології. – Харків, 2000. – С. 50–42.
103. Про необхідність уніфікації класифікації гострого панкреатиту / О. Є. Бобров, В. І. Паламарчук, М. А. Мендель, І. М. Ігнатів // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 6–9.
104. Прокофьев О. А. Псевдокисты поджелудочной железы: какую тактику избрать / О. А. Прокофьев, Г. Г. Ахаладзе, Э. И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии. – 2001. – Т. 6, № 2. – С. 100–105.
105. Псевдокісти підшлункової залози: діагностика та хірургічне лікування / Я. Г. Колкін, В. В. Хацко, С. О. Шаталов, Д. М. Коссе //

Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 38–41.

106. Пугаев А. В. Новый способ лечения хронических ложных кист головки поджелудочной железы, сообщающихся с главным панкреатическим протоком / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов, Л. В. Александров // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2007. – № 2. – С. 85–95.

107. Пункційні методи під УЗ-контролем в діагностиці та лікуванні захворювань органів черевної порожнини та післяопераційних ускладнень / М. П. Захараш, Ю. М. Захараш, А. І. Стельмах, М. Ю. Ничитайло // *Здоров'я України*. – 2010. – № 3. – С. 15–18.

108. Пункционное лечение неосложнённых ложных кист поджелудочной железы. / Е. Е. Ачкасов, Н. Л. Травникова, Е. В. Карамышева [и др.] // *XX съезд хирургов Украины : материалы съезда*. – 2002. – Т. 2. – С. 196–197.

109. Пункційні ехоконтрольовані втручання в діагностиці та лікуванні ускладнень некротичного панкреатиту / І. Я. Дзюбановський, Р. В. Свистун, К. Г. Поляцко, С. М. Соколовська // *Хірургія України*. – 2008. – № 4 (Додаток № 1). – С. 81–82.

110. Пункційні, лапароскопічні та традиційні методи лікування псевдокіст підшлункової залози як ускладнення гострого панкреатиту / М. Ю. Ничитайло, О. П. Кондратюк, П. В. Огородник [та ін.] // *Шпитальна хірургія*. – 2006. – № 4. – С. 17–20.

111. Радзіховський А. П. Особливості клінічного перебігу та лікування посттравматичного панкреатиту / А. П. Радзіховський, О. І. Мироненко, О. В. Павлушин // *Клінічна хірургія*. – 2006. – № 9. – С. 139–140.

112. Результати впровадження сучасної тактики лікування хворих на гострий панкреатит / В. І. Десятерик, В. В. Шаповалюк, С. П. Міхно [та ін.] // *Харківська хірургічна школа*. – 2007. – № 4. – С. 68–69.

113. Роль компьютерной томографии в выборе тактики хирургического лечения полостных образований поджелудочной железы / И. А. Криворучко,

Н. В. Красносельский, С. Н. Балака [и др.] // Экспериментальная і клінічна медицина. – 2009. – № 4. – С. 130–135.

114. Роль нутритивної підтримки в комплексній інтенсивній терапії хворих на гострий панкреатит / В. І. Лупальцов, А. І. Ягнюк, А. П. Вержанський [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 75–78.

115. Русин В. І. Малоінвазивні ендоскопічні способи лікування псевдокіст підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин // Экспериментальная і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 314–316.

116. Русин В. І. Малоінвазивні лапароскопічні та ультрасонографічні способи лікування ускладнень гострого деструктивного панкреатиту / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Мартяшов // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2010. – Вип. 39. – С. 144–149.

117. Русин В. І. Тактика лікування псевдокіст підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 102–103.

118. Русин В. І. Хірургічні методи лікування псевдокіст підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар // Клінічна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 33–35.

119. Семенюк Ю. С. Пункційно-дренажні методи лікування обмежених рідинно-гнійних утворів підшлункової залози під контролем сонографії / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // Університетська клініка. – 2007. – Т. 3, № 1. – С. 97–99.

120. Современная тактика хирургического лечения псевдокист поджелудочной железы / В. Г. Ярешко, С. Г. Живица, Ю. А. Михеев [и др.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 140–143.

121. Современные подходы в лечении больных с кистами поджелудочной железы / А. К. Уткин, С. Ю. Белокуров, М. С. Могутов [и др.] // Неотложная хирургия : Научный альманах. – Ярославль, 1999. – № 2. – С. 175–179.

122. Спосіб виконання реконструктивного етапу панкреатодуоденальної резекції / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин, К. Є. Румянцев // Клінічна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 63–64.

123. Способи дренивання нагноєних псевдокіст підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, В. В. Русин, К. Є. Румянцев // Збірник наукових праць Запорізького Державного інституту удосконалення лікарів. – Запоріжжя : ”Дике поле”, 2003. – Вип. 64. – С. 114–119.

124. Сравнительные аспекты хирургического лечения больных острым панкреатитом, осложненным вторичной панкреатической инфекцией / И. А. Криворучко, В. В. Бойко, Р. С. Шевченко, С. А. Андреещев // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9. – С. 50–52.

125. Сучасні підходи до діагностики та лікування гострого панкреатиту / Є. С. Комарницький, І. Я. Куцик, В. М. Лазько, А. Є. Комарницький // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 41–43.

126. Тактика хірурга при деструктивном панкреатите / С. А. Гешелин, Р. Н. Мищенко, С. Р. Петров [и др.] // Клінічна хірургія. – 2006 – № 9. – С. 100–102.

127. Тактичні підходи до лікування та прогнозування тяжкості перебігу гострого панкреатиту з синдромом жовтяниці / І. М. Шевчук, М. Г. Шевчук, М. М. Дроняк, К. С. Печенюк // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 134–137.

128. Федорук А. М. Эффективность малоинвазивных вмешательств под УЗИ-контролем при панкреатическом скоплении жидкости / А. М. Федорук, Е. В. Баранов, С. И. Третьяк // Новости лучевой диагностики. – 2000. – № 2. – С. 84–85.

129. Филин В. И. Неотложная панкреатология / В. И. Филин, А. Л. Костюченко. – Спб. : Питер, 1994. – 416 с.

130. Хирургия поджелудочной железы / [И. Е. Верхулецкий, Т. В. Семенова, В. Ю. Михайличенко и др.]. – Донецьк, 2002. – 106 с.

131. Хирургия поджелудочной железы / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский. – Симферополь : Таврида, 1997. – 560 с.
132. Хірургічне лікування псевдокіст підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 4. – С. 29–33.
133. Хірургічне лікування хворих на гострий панкреатит / І. А. Криворучко, В. В. Бойко, Р. С. Шевченко, С. А. Андреєщев // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 61–66.
134. Хомяк І. В. Діагностика та тактика хірургічного лікування гострого некротичного панкреатиту / І. В. Хомяк // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9. – С. 151–152.
135. Чуклін С. М. Нові можливості у лікуванні хворих на гострий панкреатит / С. М. Чуклін, А. А. Переяслов, І. Ю. Бігальський // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2006. – Вип. 29. – С. 126–129.
136. 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.
137. Шабунин А. В. Пункционно-дренирующий способ лечения несформированных постнекротических кист поджелудочной железы / А. В. Шабунин, А. Ю. Лукин, В. В. Бедин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2000. – № 6. – С. 12–14.
138. Шалимов А. А. Лечение острого панкреатита / А. А. Шалимов, В. В. Крыжевский, М. Е. Ничитайло // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 5–9.
139. Шапринський В. О. Хірургічне лікування псевдокіст підшлункової залози / В. О. Шапринський, В. В. Петрушенко, О. А. Камінський // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 105–106.

140. Шевченко Р. С. Міні-інвазивні оперативні втручання в хірургії гострого панкреатиту / Р. С. Шевченко // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 3. – С. 8–11.

141. Штучна ентеральна підтримка як засіб профілактики і лікування інфекційних ускладнень при некротичному панкреатиті / Є. П. Коновалов, В. М. Терлецький, А. О. Пляцок, О. Ф. Савицький // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т. 9, № 3. – С. 156–157.

142. Эндоскопическое дренирование постнекротических кист поджелудочной железы / В. Д. Луценко, А. П. Седов, И. П. Парфенов [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 9. – С. 11–13.

143. Эндоскопическое лечение кистозных поражений поджелудочной железы / А. А. Карпачев, А. П. Седов, О. М. Ждановский [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2007. – № 1. – С. 177–180.

144. Юдин А. А. Применение чрескожных пункционных вмешательств в хирургическом лечении панкреонекроза / А. А. Юдин // Клінічна хірургія. – 2009. – № 7–8. – С. 129–130.

145. Юдін О. О. Роль інтервенційної сонографії у лікуванні гострих кіст підшлункової залози / О. О. Юдін // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 116–118.

146. Яицкий Н. А. Острый панкреатит / Н. А. Яицкий, В. М. Седов, Р. А. Сопия. – М. : Медпресс-информ, 2003. – 224 с.

147. Ярешко В. Г. Визначення ролі малоінвазивних методів у діагностиці та лікуванні панкреонекрозу / В. Г. Ярешко, Д. Ю. Рязанов // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 2. – С. 90–93.

148. Ярешко В. Г. Комп'ютерна томографія з позиції стандартів діагностики і лікування гострого панкреатиту / В. Г. Ярешко, Д. Ю. Рязанов, О. А. Федусенко // Клінічна хірургія. – 2005. – № 2. – С. 20–23.

149. Ярешко В. Г. Хірургічне лікування псевдокіст підшлункової залози / В. Г. Ярешко, Д. Ю. Рязанов // Збірник наукових співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупика. – К. : КМАПО, 2004. – Вип. 13, кн. № 2. – С. 40–44.

150. A comparison of anterior and posterior approaches for the surgical treatment of pancreatic pseudocyst using laparoscopic cystogastrostomy / B. Barragan, L. Love, M. Wachtel [et al.] // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* – 2005. – Vol. 15, № 6. – P. 596–600.

151. A national comparison of surgical versus percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts: 1997-2001 / J. M. Morton, A. Brown, J. A. Galanko [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2005. – Vol. 9, № 1. – P. 15–20.

152. A new diagnostic approach to pancreatic pseudocyst fine-needle puncture: three-dimensional sonography / J. Polakow, W. Serwatka, S. Dobrzycki [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2004. – Vol. 11, № 3. – P. 159–163.

153. Acute pancreatitis with pseudocyst formation in a patient with polyarteritis nodosa / E. Suresh, W. Beadles, P. Welsby, R. Luqmani // *Rheumatol.* – 2005. – Vol. 32, № 2. – P. 386–388.

154. Adams D. B. Failure of percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocyst / D. B. Adams, A. Srinivasan // *Am. Surg.* – 2000. – Vol. 66, № 3. – P. 256–261.

155. Analysis of the Spanish National Registry of Laparoscopic Pancreatic Surgery / L. Fernandez-Cruz, F. Pardo, E. Cugat [et al.] // *Cir. Esp.* – 2006. – Vol. 79, № 5. – P. 293–298.

156. Andersson B. Current therapeutic principles in pancreatic pseudocysts. Ultrasound and computer tomography have revolutionized the management / B. Andersson, R. Andersson // *Lakartidningen.* – 2006. – Vol. 103, № 7. – P. 456–459.

157. Andersson R. Percutaneous cystogastrostomy in patients with pancreatic pseudocysts / R. Andersson, W. Cwikiel // *Eur. J. Surg.* – 2002. – Vol. 168, № 6. – P. 345–348.

158. Andren-Sandberg A. Surgical treatment of pancreatic pseudocysts in the 2000's-laparoscopic approach / A. Andren-Sandberg, C. Dervenis // *Acta Chir. Iugosl.* – 2003. – Vol. 50, № 4. – P. 21–26.

159. Avoiding an overdiagnosis of pancreatic pseudocysts / M. Shiraishi, H. Tokashiki, H. Samura [et al.] // *Hepatogastroenterology*. – 2001. – Vol. 48, № 42. – P. 1758–1761.
160. Bhattacharya D. Minimally invasive approaches to the management of pancreatic pseudocysts: review of the literature / D. Bhattacharya, B. J. Ammori // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2003. – Vol. 13, № 3. – P. 141–148.
161. Binmoeller K. F. Endoscopic ultrasonography diagnosis and treatment of pancreatic pseudocysts / K. F. Binmoeller, N. Soehendra // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 1995. – Vol. 5, № 4. – P. 805–816.
162. Boerma D. Pancreatic pseudocysts in chronic pancreatitis. Surgical or interventional drainage? / D. Boerma, H. Obertop, D. J. Gouma // *Ann. Ital. Chir.* – 2000. – Vol. 71, № 1. – P. 43–50.
163. Breslin N. Diagnosis and fine needle aspiration of pancreatic pseudocysts: the role of endoscopic ultrasound / N. Breslin, M. B. Wallace // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 2002. – Vol. 12, № 4. – P. 781–790.
164. Brugge W. R. Role of endoscopic ultrasound in the diagnosis of cystic lesions of the pancreas / W. R. Brugge // *Pancreatology*. – 2001. – Vol. 1, № 6. – P. 637–640.
165. Clinical considerations of primary hydatid disease of the pancreas / M. C. Safioleas, K. G. Moulakakis, C. Manti, A. Kostakis // *Pancreatology*. – 2005. – Vol. 5, № 4–5. – P. 457–461.
166. Coelioscopic treatment of pancreatic polycystic disease / N. Pirro, I. Sielezneff, M. Ouaiissi [et al.] // *Ann. Chir.* – 2003. – Vol. 128, № 2. – P. 109–111.
167. Comprehensive review of minimally invasive, specifically laparoscopic approaches to pancreatic pseudocysts / W. S. Cobb, K. W. Kercher, B. D. Matthews, B. T. Heniford // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2003. – Vol. 13, № 6. – P. 409–410.
168. Corticosteroid-responsive pancreatic cyst found in autoimmune pancreatitis / Muraki T., Hamano H., Ochi Y. [et al.] // *Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 40, № 7. – P. 761–766.

169. Cystic lesions of the pancreas – an appraisal of an aggressive resectional policy adopted at a single institution during 15 years / B. K. Goh, Y. M. Tan, P. C. Cheow [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2006. – Vol. 192, № 2. – P. 148–154.

170. D'Egidio A. Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts / A. D'Egidio, M. Schein // *World J. Surg.* – 1991. – Vol. 16, № 1. – P. 141–146.

171. Difficulties of differential diagnosis of pancreatic pseudocysts and cystic neoplasms / E. Zdanyte, K. Strupas, A. Bubnys, E. Stratilatovas // *Medicina (Kaunas)*. – 2004. – Vol. 40, № 12. – P. 1180–1188.

172. Discrimination of unilocular macrocystic serous cystadenoma from pancreatic pseudocyst and mucinous cystadenoma with CT: initial observations / F. Cohen-Scali, V. Vilgrain, G. Brancatelli [et al.] // *Radiology*. – 2003. – Vol. 228, № 3. – P. 727–733.

173. Dohmoto M. Endoscopic and endosonographic management of pancreatic pseudocyst: a long-term follow-up / M. Dohmoto, K. Akiyama, Y. Lioka // *Rev. Gastroenterol. Peru.* – 2003. – Vol. 23, № 4. – P. 269–275.

174. Endoscopic cystgastrostomy: Role of endoscopic ultrasonography / A. T. Chan, S. J. Heller, J. Van Dam [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 1996. – Vol. 91, № 8. – P. 1622–1625.

175. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment / D. Cahen, E. Rauws, P. Fockens [et al.] // *Endoscopy*. – 2005. – Vol. 37, № 10. – P. 977–983.

176. Endoscopic management of pancreatic pseudocysts or abscesses after an EUS-guided 1-step procedure for initial access / M. Kruger, A. S. Schneider, M. P. Manns, P. N. Meier // *Gastrointest. Endosc.* – 2006. – Vol. 63, № 3. – P. 409–416.

177. EUS-guided one-step drainage of pancreatic pseudocysts: experience in 3 patients / K. Inui, J. Yoshino, K. Okushima [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2001. – Vol. 54, № 1. – P. 87–89.

178. Evaluation and selection of different procedures in the treatment of pancreatic pseudocyst / T. P. Zhang, Y. P. Zhao, N. Yang [et al.] // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. – 2005. – Vol. 43, № 3. – P. 149–152.

179. Experience of combined endoscopic percutaneous stenting with ultrasound guidance for drainage of pancreatic pseudocysts / S. A. White, C. D. Sutton, D. P. Berry [et al.] // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2000. – Vol. 82, № 1. – P. 11–15.

180. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in differentiating malignant from benign pancreatic cysts.– a prospective study / C. Sperti, C. Pasquali, F. Chierichetti [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2005. – Vol. 9, № 1. – P. 22–28.

181. Fazel A. Interventional endoscopic ultrasound in pancreatic disease / A. Fazel, P. Draga // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2004. – Vol. 6, № 2. – P. 104–110.

182. Gibbs C. M. Outcome following endoscopic transmural drainage of pancreatic fluid collections in outpatients / C. M. Gibbs, T. H. Baron // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 39, № 7. – P. 634–637.

183. Gumaste V. V. Pancreatic pseudocyst / V. V. Gumaste, C. S. Pitchumoni // *Gastroenterologist*. – 1996. – Vol. 4, № 1. – P. 33–43.

184. Harewood G. C. Impact on patient outcomes of experience in the performance of endoscopic pancreatic fluid collection drainage / G. C. Harewood, C. A. Wright, T. H. Baron // *Gastrointest. Endosc.* – 2003. – Vol. 58, № 2. – P. 230–235.

185. Hawes R. H. Endoscopic management of pseudocysts / R. H. Hawes // *Rev. Gastroenterol. Disord.* – 2003. – Vol. 3, № 3. – P. 135–141.

186. Hsieh C. H. Co-existence of a huge pseudocyst and mucinous cystadenoma: report of a case and the value of magnetic resonance imaging for differential diagnosis / C. H. Hsieh, J. H. Tseng, S. F. Huang // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002. – Vol. 14, № 2. – P. 191–194.

187. Impact of cytopathologist expert on diagnosis and treatment of pancreatic lesions in current clinical practice. A series of 106 endoscopic

ultrasound-guided fine needle aspirations / K. D. Alsibai, B. Denis, J. Bottlaender [et al.] // *Cytopathology*. – 2006. – Vol. 17, № 1. – P. 18–26.

188. Incidental pancreatic cysts: clinicopathologic characteristics and comparison with symptomatic patients / C. Fernandez-del Castillo, J. Targarona, S. P. Thayer [et al.] // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 138, № 4. – P. 427–433.

189. Internal drainage of giant acute pseudocysts: the role of video-assisted pancreatic necrosectomy / A. Oria, C. Ocampo, H. Zandalazini [et al.] // *Arch. Surg.* – 2000. – Vol. 135, № 2. – P. 136–140.

190. Is laparoscopic left pancreatic resection justified? / J. M. Fabre, J. L. Dulucq, C. Vacher [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2002. – Vol. 16, № 9. – P. 1358–1361.

191. Kaladze Kh. Z. Minimally invasive surgery in treatment of pancreas pseudocysts / Kh. Z. Kaladze // *Georgian Med. News*. – 2005. – Vol. 128. – P. 7–10.

192. Kwon A. H. Preoperative laparoscopic examination using surgical manipulation and ultrasonography for pancreatic lesions / A. H. Kwon, H. Inui, Y. Kamiyama // *Endoscopy*. – 2002. – Vol. 34, № 6. – P. 464–468.

193. Laparoscopic drainage of pancreatic pseudocysts / A. Davila-Cervantes, F. Gomez, C. Chan [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2004. – Vol. 18, № 10. – P. 1420–1426.

194. Laparoscopic intragastric stapled cystogastrostomy for pancreatic pseudocyst / P. K. Chowbey, V. Soni, A. Sharma [et al.] // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A*. – 2001. – Vol. 11, № 4. – P. 201–205.

195. Laparoscopic pancreatic cystogastrostomy / R. J. Obermeyer, W. E. Fisher, J. R. Salameh [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2003. – Vol. 13, № 4. – P. 250–253.

196. Laparoscopic Roux-en-Y pancreatic cyst-jejunostomy / J. Teixeira, K. E. Gibbs, S. Vaimakis, C. Rezayat // *Surg. Endosc.* – 2003. – Vol. 17, № 12. – P. 1910–1913.

197. Laparoscopic treatment of pancreatic pseudocysts / P. Hauters, J. Weerts, B. Navez [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2004. – Vol. 18, № 11. – P. 1645–1648.
198. Lawson J. M. Endoscopic therapy for pancreatic pseudocysts / J. M. Lawson, J. Baillie // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 1995. – Vol. 5, № 1. – P. 181–193.
199. Lymphoepithelial cyst of the pancreas: a case report / X. P. Zou, Y. M. Li, Z. S. Li, G. M. Xu // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* – 2004. – Vol. 3, № 1. – P. 155–157.
200. Management of pancreatic pseudocysts / R. W. Parks, G. Tzovaras, T. Diamond, B. J. Rowlands // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2000. – Vol. 82, № 6. – P. 383–387.
201. Mucin secreting cystic lesions of the pancreas: treatment by enucleation / J. A. Madura, M. N. Yum, G. A. Lehman [et al.] // *Am. Surg.* – 2004. – Vol. 70, № 2. – P. 106–112.
202. Natural history of indeterminate pancreatic cysts / R. M. Walsh, D. P. Vogt, J. M. Henderson [et al.] // *Surgery.* – 2005. – Vol. 138, № 4. – P. 665–671.
203. Nealon W. H. Duct drainage alone is sufficient in the operative management of pancreatic pseudocyst in patients with chronic pancreatitis / W. H. Nealon, E. Walser // *Ann. Surg.* – 2003. – Vol. 237, № 5. – P. 614–620.
204. Nealon W. H. Main pancreatic ductal anatomy can direct choice of modality for treating pancreatic pseudocysts (surgery versus percutaneous drainage) / W. H. Nealon, E. Walser // *Ann. Surg.* – 2002. – Vol. 235, № 6. – P. 751–758.
205. Nealon W. H. Surgical management of complications associated with percutaneous and/or endoscopic management of pseudocyst of the pancreas / W. H. Nealon, E. Walser // *Ann. Surg.* – 2005. – Vol. 241, № 6. – P. 948–957.
206. Pancreatic complications in choledochal cyst and their surgical outcomes / H. Komuro, S. I. Makino, Y. Yasuda [et al.] // *World J. Surg.* – 2001. – Vol. 25, № 12. – P. 1519–1523.

207. Pancreatic cystosis in cystic fibrosis: case report / L. Monti, T. Salerno, V. Lucidi [et al.] // *Abdom. Imaging*. – 2001. – Vol. 26, № 6. – P. 648–650.

208. Pancreatic cysts: depiction on single-shot fast spin-echo MR images / X. M. Zhang, D. G. Mitchell, M. Dohke [et al.] // *Radiology*. – 2002. – Vol. 223, № 2. – P. 547–553.

209. Pancreatic pseudocyst treated by laparoscopic Roux-en-Y cystojejunostomy. Report of a case and review of the literature / E. J. Hagopian, J. A. Teixeira, M. Smith, F. M. Steichen // *Surg. Endosc.* – 2000. – Vol. 14, № 10. – P. 967.

210. Pancreatic pseudocyst--diagnosis, evolution, surgical treatment / F. Pop, T. Gavan, C. Maxim [et al.] // *Chirurgia (Bucur)*. – 2004. – Vol. 99, № 2. – P. 131–137.

211. Pancreatic pseudocysts. Clinical contribution / G. Basile, A. Buffone, A. Bonaccorso [et al.] // *Minerva Chir.* – 2003. – Vol. 58, № 3. – P. 399–404.

212. Pancreatic pseudocysts. Diagnosis and treatment / M. Pavlovsky, A. Perejaslov, Ju. Dovgan [et al.] // *Europ. J. Ultrasound*. – 1996. – Vol. 4, Suppl. 1. – S. 45.

213. Pancreatic pseudocysts. Our experience with 21 cases treated surgically / F. Mosca, A. Stracqualursi, G. Lipari [et al.] // *G. Chir.* – 2001. – Vol. 22, № 3. – P. 77–82.

214. Pancreatic pseudocysts: 10 years of experience / E. Naoum, A. Zavos, K. Goudis [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2003. – Vol. 10, № 5. – C. 373–376.

215. Park A. Laparoscopic approach to pancreatic disease / A. Park, G. L. Adrales // *J. Long Term Eff. Med. Implants*. – 2004. – Vol. 14, № 1. – P. 13–22.

216. Percutaneous catheter drainage in pancreatic pseudocysts / S. K. Puri, N. Kujan, H. Panicker [et al.] // *Trop. gastroenterol.* – 1996. – Vol. 17, № 3. – P. 181–184.

217. Perejaslov A. Management tactics of acute necrotizing pancreatitis / A. Perejaslov, S. Chooklin, M. Pavlovsky // *Br. J. Surg.* – 1995. – Vol. 82, Suppl. 1. – P. 124.

218. Performance of endosonography-guided fine needle aspiration and biopsy in the diagnosis of pancreatic cystic lesions / J. L. Frossard, P. Amouyal, G. Amouyal [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 98, № 7. – P. 1516–1524.

219. Ponnudurai R. Pseudocyst and cystic lesions of the pancreas—a diagnostic dilemma / R. Ponnudurai // *Med. J. Malaysia.* – 2005. – Vol. 60, Suppl. B. – P. 101–103.

220. Preoperative evaluation of pancreatic cystic lesions.:cost-benefit analysis and proposed management algorithm / S. J. Lim, R. Alasadi, J. D. Wayne [et al.] // *Surgery.* – 2005. – Vol. 138, № 4. – P. 672–680.

221. Retroperitoneal cyst – sonographic findings / K. Konno, H. Ishida, H. Naganuma [et al.] // *Abdom. Imaging.* – 2002. – Vol. 27, № 6. – P. 680–684.

222. Rickes S. Differentiation of cystic pancreatic neoplasms and pseudocysts by conventional and echo-enhanced ultrasound / S. Rickes, W. Wermke // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2004. – Vol. 19, № 7. – P. 761–766.

223. Right intrahepatic pseudocyst following acute pancreatitis.— an unusual location after acute pancreatitis / S. Balzan, R. Kianmanesh, O. Farges [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2005. – Vol. 12, № 2. – P. 135–137.

224. Role of endoscopic ultrasound (EUS) and EUS-guided fine needle aspiration in the diagnosis and treatment of cystic lesions of the pancreas / L. V. Hernandez, G. Mishra, C. Forsmark [et al.] // *Pancreas.* – 2002. – Vol. 25, № 3. – P. 222–228.

225. Rosen M. J. Endoluminal gastric surgery: the modern era of minimally invasive surgery / M. J. Rosen, B. T. Heniford // *Surg. Clin. North. Am.* – 2005. – Vol. 85, № 5. – P. 989–1007.

226. Roth J. S. Minimally invasive approaches to pancreatic pseudocysts / J. S. Roth // *Curr. Surg.* – 2003. – Vol. 60, № 6. – P. 591–592.

227. Sand J. The differentiation between pancreatic neoplastic cysts and pancreatic pseudocyst / J. Sand, I. Nordback // *Scand. J. Surg.* – 2005. – Vol. 94, № 2. – P. 161–164.

228. Sharma S. S. Endoscopic management of pancreatic pseudocyst: a long-term follow-up / S. S. Sharma, N. Bhargawa, A. Govil // *Endoscopy.* – 2002. – Vol. 34, № 3. – P. 203–207.

229. Simple pancreatic cysts. CT and endosonographic appearances / D. Bergin, L. M. Ho, P. S. Jowell [et al.] // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 2002. – Vol. 178, № 4. – P. 837–840.

230. Solid and cystic tumor of the pancreas with massive hemoperitoneum / H. Omori, H. Asahi, Y. Inoue [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2005. – Vol. 52, № 63. – P. 936–939.

231. The natural history of the incidentally discovered small simple pancreatic cyst: long-term follow-up and clinical implications / S. J. Handrich, D. M. Hough, J. G. Fletcher, M. G. Sarr // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 2005. – Vol. 184, № 1. – P. 20–23.

232. The size of pancreatic pseudocyst does not influence the outcome of invasive treatments / P. Soliani, S. Ziegler, C. Franzini [et al.] // *Dig. Liver. Dis.* – 2004. – Vol. 36, № 2. – P. 135–140.

233. The surgical treatment of pancreatic pseudocysts. Personal experience / W. Testi, A. Coratti, A. Genovese [et al.] // *Minerva Chir.* – 2001. – Vol. 56, № 4. – P. 351–356.

234. Treatment of pancreatic pseudocysts by laparoscopic cystogastrostomy / P. Hauters, J. Weerts, C. Peillon [et al.] // *Ann. Chir.* – 2004. – Vol. 129, № 6-7. – P. 347–352.

235. Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary pancreatic duct endoprotheses / M. F. Catalano, I. E. Geenen, M. I. Schmalz [et al.] // *Gastrointest. Endoscop.* – 1995. – Vol. 42. – P. 214–218.

236. Tsuei B. J. Current management of pancreatic pseudocysts / B. J. Tsuei, R. W. Schwartz // *Curr. Surg.* – 2003. – Vol. 60, № 6. – P. 587–590.

237. Usatoff V. Operative treatment of pseudocysts in patients with chronic pancreatitis / V. Usatoff, R. Brancatisano, R. C. Williamson // *Br. J. Surg.* – 2000. – Vol. 87, № 11. – P. 1494–1499.

238. Use of a Soehendra stent retriever to treat a pancreatic pseudocyst with EUS-guided cystogastrostomy / T. Yamaguchi, T. Ishihara, H. Tadenuma [et al.] // *Endoscopy.* – 2004. – Vol. 36, № 8. – P. 755.

239. Utility of endoscopic ultrasonography in endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts in selected patients / I. D. Norton, J. E. Clain, M. J. Wiersema [et al.] // *Clin. Proc.* – 2001. – Vol. 76, № 8. – P. 794–798.

240. Van der Waaij L. A. Cyst fluid analysis in the differential diagnosis of pancreatic cystic lesions: a pooled analysis / L. A. Van der Waaij, H. M. van Dullemen, R. J. Porte // *Gastrointest. Endosc.* – 2005. – Vol. 62, № 3. – P. 383–389.

241. Wire-guided pancreatic pseudocyst drainage by using a modified needle knife and therapeutic echoendoscope / R. R. Azar, Y. S. Oh, D. S. Early [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2006. – Vol. 63, № 4. – P. 688–692.

242. Yamazaki K. An immunohistochemical and ultrastructural study of pancreatic microcystic serous cyst adenoma with special reference to tumor-associated microvasculature and vascular endothelial growth factor in tumor cells / K. Yamazaki, B. Eyden // *Ultrastruct. Pathol.* – 2006. – Vol. 30, № 1. – P. 119–128.

243. Yin W. Y. The role of surgery in pancreatic pseudocyst / W. Y. Yin // *Hepatogastroenterology.* – 2005. – Vol. 52, № 64. – P. 1266–1273.

244. Yusuf T. E. Endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts: results of a national and an international survey of ASGE members / T. E. Yusuf, T. H. Baron // *Gastrointest. Endosc.* – 2006. – Vol. 63, № 2. – P. 223–227.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"
Головний лікар Луцької міської
клінічної лікарні Духневич Л.П.

"22" _____ 2011 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Визначення ехощільності стінки псевдокіст підшлункової залози на різних стадіях їх формування.
2. Установа розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001, Кафедри хірургії № 1, Ковальчук Леонід Якимович, Степан Богдан Танасійович.
3. Джерело інформації: Вибір хірургічних методів лікування постнекротичних кіст підшлункової залози з врахуванням сонографічної та морфологічної будови стінки на різних стадіях їх формування / Л.Я. Ковальчук, Б.Т. Степан // Шпитальна хірургія. – 2010. - №3. – С. 69 – 72.
4. Впроваджено у: Вирішувальний комітет лікарів
написування лікувально-профілактичного закладу
5. Строки впровадження: з: 16.08.2010 р. по: 16.08.2011 р.
6. Загальна кількість спостережень: 33.
7. Ефективність впровадження: відповідає.

Показники	За даними	
	розробників	установи, де впроваджується
Інформативність ультразвукографічних показників ехощільності стінки псевдокісти підшлункової залози на різних стадіях її формування	100 %	32/33

8. Зауваження, пропозиції:

"22" _____ 2011 року

Відповідальний за впровадження

Комарницький С.С.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар Волинської обласної
клінічної лікарні Сидор І.М.

" 20 " 06 2011 р.

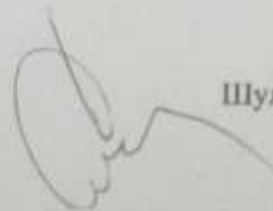
АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Визначення ехощільності стінки псевдокіст підшлункової залози на різних стадіях їх формування.
2. Установа розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001. Кафедри хірургії № 1, Ковальчук Леонід Якимович, Степан Богдан Танасійович.
3. Джерело інформації: Вибір хірургічних методів лікування постнекротичних кіст підшлункової залози з врахуванням сонографічної та морфологічної будови стінки на різних стадіях їх формування / Л.Я. Ковальчук, Б.Т. Степан // Шпитальна хірургія. – 2010. - №3. – С. 69 – 72.
4. Впроваджено у: хірургічному відділенні Волинської обласної клінічної лікарні.
5. Строки впровадження: з: 14.06.2010 р. по: 12.06.2011 р.
6. Загальна кількість спостережень: 36.
7. Ефективність впровадження: відповідає.

Показники	За даними	
	розробників	установи, де впроваджується
Інформативність ультразвукографічних показників ехощільності стінки псевдокісти підшлункової залози на різних стадіях її формування	100 %	93,9%

8. Зауваження, пропозиції:

" 20 " 06 2011 року

Відповідальний за впровадження
зав. хірургічним відділенням


Шульга Д.Ф.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"
 Головний лікар Тернопільської міської
 комунальної лікарні №2 Кміта В.В.

" 27 " 20 11 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Визначення ехоцільності стінки псевдокіст підшлункової залози на різних стадіях їх формування.
2. Установа розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Майдан Воли І, м. Тернопіль, 46001, Кафедри хірургії № 1, Ковальчук Леонід Якимович, Степан Богдан Танасійович.
3. Джерело інформації: Вибір хірургічних методів лікування постнекротичних кіст підшлункової залози з врахуванням сонографічної та морфологічної будови стінки на різних стадіях їх формування / Л.Я. Ковальчук, Б.Т. Степан // Шпитальна хірургія. – 2010. - №3. – С. 69 – 72.
4. Впроваджено у: хірургічному відділенні ТМКЛ №2.
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Строки впровадження: з: 30.08.2010 р. по: 29.08.2011 р.
6. Загальна кількість спостережень: 13.
7. Ефективність впровадження: відповідає.

Показники	За даними	
	розробників	установи, де впроваджується
Інформативність ультразвукографічних показників ехоцільності стінки псевдокісти підшлункової залози на різних стадіях її формування	100 %	93,91%

8. Зауваження, пропозиції:

" 31 " 08 2011 року

Відповідальний за впровадження

М.

Задорожний В.С.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар Обласної
клінічної лікарні м. Чернівці
Ушаков В.І.

"15" _____ 2011 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Визначення ехоцільності стінки псевдокіст підшлункової залози на різних стадіях їх формування.
2. Установа розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001, Кафедри хірургії № 1, Ковальчук Леонід Якимович, Степан Богдан Танасійович.
3. Джерело інформації: Вибір хірургічних методів лікування постнекротичних кіст підшлункової залози з врахуванням сонографічної та морфологічної будови стінки на різних стадіях їх формування / Л.Я. Ковальчук, Б.Т. Степан // Шпитальна хірургія. – 2010. - №3. – С. 69 – 72.
4. Впроваджено у: хірургічному відділенні обласної клінічної лікарні м. Чернівці.
5. Строки впровадження: з: 10.06.2010 р. по: 10.06.2011 р.
6. Загальна кількість спостережень: 34.
7. Ефективність впровадження: відповідає.

Показники	За даними	
	розробників	установи, де впроваджується
Інформативність ультразвукографічних показників ехоцільності стінки псевдокісти підшлункової залози на різних стадіях її формування	100 %	73,5%

8. Зауваження, пропозиції:

"15" _____ 2011 року

Відповідальний за впровадження
Зав. Хірургічним відділенням

Баранецький Ф.І.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"
В ім'я головного лікаря

ОКУ ЛШМД м. Чернівці

Щербан М.Г.

"10" 08 2011 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Визначення ехощільності стінки псевдокіст підшлункової залози на різних стадіях їх формування.

2. Установа розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001. Кафедри хірургії № 1, Ковальчук Леонід Якимович, Степан Богдан Танасійович.

3. Джерело інформації: Вибір хірургічних методів лікування постнекротичних кіст підшлункової залози з врахуванням сонографічної та морфологічної будови стінки на різних стадіях їх формування / Л.Я. Ковальчук, Б.Т. Степан // Шпитальна хірургія. – 2010. - №3. – С. 69 – 72.

4. Впроваджено у: ОКУ ЛШМД м. Чернівці _____

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Строки впровадження: з: 02.08.2010 р. по: 02.08.2011 р.

6. Загальна кількість спостережень: 29

7. Ефективність впровадження: відповідає.

Показники	За даними	
	розробників	установи, де впроваджується
Інформативність ультразвукографічних показників ехощільності стінки псевдокісти підшлункової залози на різних стадіях її формування	100 %	95,3 %

8. Зауваження, пропозиції:

"10" 08 2011 року

Відповідальний за впровадження
Зав. Хірургічним відділенням №1

Філіпчук О.І.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Керівник установи в якій впроваджена пропозиція

"27" 06 2011 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Визначення ехоцильності стінки псевдокіст підшлункової залози на різних стадіях їх формування.

2. Установа розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001, Кафедри хірургії № 1, Ковальчук Леонід Якимович, Степан Богдан Танасійович.

3. Джерело інформації: Вибір хірургічних методів лікування постнекротичних кіст підшлункової залози з врахуванням сонографічної та морфологічної будови стінки на різних стадіях їх формування / І.Я. Ковальчук, Б.Т. Степан // Шпитальна хірургія. – 2010. - №3. – С. 69 – 72.

4. Впроваджено у: Клинічний центр хірургії та гастроентерології
наблюдення лікувально-профілактичного закладу

5. Строки впровадження: з: 12.06.2010 р. по: 12.06.2011 р.

6. Загальна кількість спостережень: 15

7. Ефективність впровадження: відповідає.

Показники	За даними	
	розробників	установи, де впроваджується
Інформативність ультразвукографічних показників ехоцильності стінки псевдокісти підшлункової залози на різних стадіях її формування	100 %	100 %

8. Зауваження, пропозиції:

"27" 06 2011 року

Відповідальний за впровадження

В.В. Соловей

"ЗАТВЕРДЖУЮ"
Керівник установи в якій впроваджена пропозиція

" 15 " 07 20 11 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Визначення ехощільності стінки псевдокіст підшлункової залози на різних стадіях їх формування.

2. Установа розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001. Кафедри хірургії № 1, Ковальчук Леонід Якимович, Степан Богдан Танасійович.

3. Джерело інформації: Вибір хірургічних методів лікування постнекротичних кіст підшлункової залози з врахуванням сонографічної та морфологічної будови стінки на різних стадіях їх формування / Л.Я. Ковальчук, Б.Т. Степан // Шпитальна хірургія. – 2010. - №3. – С. 69 – 72.

4. Впроваджено у: Зйорганізованому відділенню хірургії
найменування лікувально-профілактичного закладу
с/м.с. ЧРП. Волинська обл.

5. Строки впровадження: з: 14.07.2010 р. по: 14.07.2011 р.

6. Загальна кількість спостережень: 17.

7. Ефективність впровадження: відповідає.

Показники	За даними	
	розробників	установи, де впроваджується
Інформативність ультразвукографічних показників ехощільності стінки псевдокісти підшлункової залози на різних стадіях її формування	100 %	93,8%

8. Зауваження, пропозиції:

" 15 " 07 2011 року

Відповідальний за впровадження


Чмерук С.П.