

Міністерство охорони здоров'я України
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”

На правах рукопису

Потійко Олександр Васильович

УДК 617.55–003.2/4–089.819.1/.6

**МІНІІНВАЗИВНІ ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ З
ОБМЕЖЕНИМИ РІДИННИМИ ТА ГНІЙНИМИ УТВОРАМИ
ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ, ПЕЧІНКИ І ПІДДІАФРАГМАЛЬНИХ
ПРОСТОРІВ**

14.01.03 – хірургія

ДИСЕРТАЦІЯ

на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Науковий керівник:

Семенюк Юрій Степанович,

доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2012

ЗМІСТ

	стор.
Перелік умовних скорочень	5
Вступ	6
Розділ 1 Обмежені рідинні та гнійні утвори підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів (огляд літератури)	13
1.1 Етіопатогенез формування, морфологія, класифікація обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів	13
1.2 Сучасні уявлення про клінічний перебіг, діагностику та хірургічні методи лікування обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів	28
1.2.1 Клінічний перебіг обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів	28
1.2.2 Діагностика обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів	32
1.2.3 Хірургічне лікування хворих з рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами. Спірні та невирішені питання	42
Розділ 2 Матеріали і методи дослідження	48
2.1 Матеріали досліджень	48
2.2 Загальноклінічні, лабораторні, інструментальні методи обстеження та визначення ступеня ендотоксикозу	59
2.2.1 Ультрасонографія	65
2.2.2 Рентгенологічне дослідження	67
2.2.3 Ендоскопічні методи	68
2.2.4 Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія	69
2.2.5 Інтервенційні ультрасонографічні методи	70

Розділ 3	Характеристика клінічної картини у хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів	72
Розділ 4	Результати досліджень, оцінка ступеня ендотоксикозу та прогнозування тяжкості перебігу процесу у хворих з обмеженими внутрішньочеревними утворами	83
4.1	Результати загальноклінічних, біохімічних досліджень	83
4.2	Оцінка ступеня важкості ендотоксикозу та прогнозування перебігу патологічного процесу	91
4.3	Результати ультразвукового, ендоскопічного, рентгенологічного дослідження, комп'ютерної томографії та МРТ в діагностиці обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів	96
4.3.1	Ультразвукове дослідження	96
4.3.2	Ендоскопічне, рентгенологічне дослідження, комп'ютерна томографія та МРТ в діагностиці обмежених внутрішньочеревних утворів	103
Розділ 5	Хірургічне лікування хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів	111
5.1	Мініінвазивне лікування хворих під контролем сонографії	111
5.1.1	Мініінвазивне лікування хворих з гострим парапанкреатичним скупченням рідини під контролем сонографії	111
5.1.2	Мініінвазивне лікування хворих з гострою післянекротичною кістою підшлункової залози	119
5.1.3	Мініінвазивне лікування хворих з панкреатогенним абсцесом під контролем сонографії	123
5.1.4	Мініінвазивне лікування хворих з утворами печінки під контролем сонографії	129

5.1.5	Мініінвазивне лікування хворих з утворами піддіафрагмального простору під контролем сонографії	132
5.2	Лапаротомне втручання у хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами	137
Розділ 6	Найближчі та віддалені результати лікування хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами	145
6.1	Порівняльна характеристика результатів лікування хворих, яким було проведено мініінвазивні та лапаротомні втручання	145
6.2	Оцінка віддалених результатів лікування хворих з обмеженими внутрішньочеревними утворами	148
Розділ 7	Аналіз та узагальнення результатів дослідження	151
	Висновки	167
	Рекомендації щодо наукового і практичного використання здобутих результатів	170
	Список використаних джерел	171
	Додатки	

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АлАТ – аланінамінотрансфераза;
АП – абсцес печінки;
АсАТ – аспартатамінотрансферази;
БЕП – багатоступінчасті пункції;
ВА – внутрішньочеревинні абсцеси;
ГНП – гострий некротичний панкреатит;
ГП – гострий панкреатит;
ГПК – гостра післянекротична кіста;
ГСР – гостре скупчення рідини;
ЕІ – ендогенна інтоксикація;
ФЕГДС – фіброезофагогастродуоденоскопія
КТ – комп'ютерна томографія;
ЛШ – лейкоцитарний індекс інтоксикації;
ЛФ – лужна фосфатаза;
МРТ – магнітно-резонансна томографія;
ПА – панкреатогенний абсцес;
ПДА – піддіафрагмальний абсцес;
ПЗ – підшлункова залоза;
ПОН – поліорганна недостатність;
ПСММ – пептиди середньої молекулярної маси;
УСГ – ультрасонографія;
ЦБІІ – цитобіохімічний індекс інтоксикації;
ЦБІРЕТ – цитобіохімічний індекс регресу ендотоксикозу.

ВСТУП

Актуальність теми.

Збільшення частоти захворювань на гострий панкреатит та внутрішньоочеревних абсцесів, їх ускладнення, висока летальність, залишаються однією з актуальних і не до кінця вирішених питань клінічної медицини [8, 45, 80, 84, 93, 94, 139, 147, 161, 167, 180, 189, 226].

Захворюваність на гострий панкреатит зростає і складає 10-12 % всієї хірургічної патології [2, 15, 21, 31, 49, 69, 91, 93, 140, 161]. На частку порожнистих деструктивних форм гострого панкреатиту припадає 10-20 % [3, 49, 66], що можуть ускладнюватись некрозом парапанкреатичної клітковини, розвитком абсцесів черевної порожнини [168, 171].

Перебіг гострого некротичного панкреатиту (ГНП) приблизно у 73-87 % випадків супроводжується утворенням рідинних скупчень у черевній порожнині та заочеревинному просторі [50, 106]. У 29-50 % цих хворих, найбільш поширеним ускладненням є утворення псевдокісти (післянекротичної кісти) підшлункової залози, а при нагноєнні останньої смертність від ускладнень сягає 80 % і вважається основною причиною летальності при панкреонекрозі [2, 48, 77, 93, 103, 142, 150].

Абсцес печінки виявляють у 0,1-2,0 % випадків серед госпіталізованих пацієнтів із гострою хірургічною патологією черевної порожнини [1, 39, 45, 94, 192, 206]. Згідно даних деяких авторів, абсцес печінки зустрічається у 20,6 % випадків, особливо у хворих з гострим холангітом. Летальність становить від 23 до 60 % [87, 172, 193], внаслідок пізньої діагностики може сягати 30-80 % [45, 67, 89, 223].

Після хірургічних втручань на органах черевної порожнини у 58,7 % пацієнтів виникають внутрішньоочеревинні абсцеси (на частку піддіафрагмальних абсцесів припадає 17,5 %). Післяопераційні абсцеси черевної порожнини зустрічаються у 0,8 % оперованих хворих в плановому

порядку та у 1,5 % – в ургентному [37, 61, 85, 156].

Розбіжності, щодо напрямків оперативного лікування обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів, зумовлені незадовільними результатами лікування. Негативні результати хірургічного лікування можна пояснити пізньою діагностикою деструктивних процесів, приєднанням вторинної інфекції, неадекватним вибором лікувальної тактики, повторним оперативним втручанням у ранньому післяопераційному періоді, яке виконується на тлі перенесеної тяжкої порожнинної операції, що додатково обтяжує стан пацієнта та збільшує летальність до 30 % та вище [1, 11, 18, 46, 68, 70, 76, 79, 89, 134, 151, 166, 173, 213, 224, 226, 239].

Аналіз причин смерті хворих з ГНП свідчить, що основними з них є неусунені і недреновані вогнища некрозу в підшлунковій залозі та в оточуючих тканинах, що сприяє прогресуванню ендотоксикозу, поліорганній недостатності, сепсису [55, 109, 139, 225].

Впровадження в хірургічну практику мініінвазивних хірургічних втручань (ендоскопічні, лапароскопічні, втручання під контролем сонографії), а також сучасні досягнення інтенсивної терапії сприяли зниженню летальності при даній патології. Багатьма дослідниками доведена мала травматичність, висока лікувальна ефективність мініінвазивних сонографічних методів лікування обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів [39, 45, 49, 79, 93, 185, 188, 191].

Діапазон мініінвазивних хірургічних втручань, які виконуються з приводу даної патології, достатньо широкий, проте лікувальна тактика, методи та обсяг оперативних втручань остаточно не допрацьовані [44, 45, 69, 84, 89, 102, 109, 144, 175].

Всі ці аспекти обґрунтовують актуальність досліджень, спрямованих на вдосконалення та розробку технологічних підходів, показів та критеріїв об'єктивної оцінки мініінвазивних хірургічних втручань під контролем

сонографії у хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки та піддіафрагмальних просторів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертація є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри хірургії факультету післядипломної освіти ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України” „Розробка і вдосконалення новітніх технологій ранньої діагностики та операційного лікування хірургічних захворювань на засадах доказової медицини” (№ державної реєстрації 0110U003641), у виконанні якої автором проведено дослідження стосовно визначення ефективності комплексного лікування обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів із застосуванням мініінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією ”Хірургія” (протокол № 5 від 29.03.2007 р.).

Мета дослідження: покращити результати хірургічного лікування хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів шляхом розробки показань та технологічних аспектів, з пріоритетним застосуванням мініінвазивних втручань під контролем сонографії.

Завдання дослідження:

- вивчити причини, частоту, локалізацію обмежених рідинних і гнійних утворів ПЗ, печінки і піддіафрагмальних просторів;
- оцінити можливості клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження в діагностиці обмежених рідинних і гнійних внутрішньочеревних утворів залежно від локалізації;
- розробити показання до багатоетапних пункційних і пункційно-дренуючих (подвійне, транспорожнинне дронування) мініінвазивних втручань під контролем сонографії при обмежених рідинних і гнійних утворах підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів;
- конкретизувати методологічні прийоми та удосконалити технічні

аспекти пункційно-дренуючих мініінвазивних втручань під контролем сонографії залежно від топографо-анатомічного взаємовідношення рідинного та гнійного утвору до шлунка, дванадцятипалої і ободової кишок;

- дослідити ефективність мініінвазивних операційних втручань за рівнем цитобіохімічного індексу інтоксикації та регресу ендотоксикозу;
- провести порівняльну оцінку результатів відкритих і мініінвазивних оперативних втручань обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки та піддіафрагмальних просторів.

Об'єкт дослідження: хворі з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів.

Предмет дослідження: ефективність комплексного лікування обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів із застосуванням мініінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії.

Методи дослідження: клінічні, лабораторні, біохімічні, сонографічні, ендоскопічні, рентгенологічні, комп'ютерно-томографічні та магнітно-томографічні – з метою постановки діагнозу, оцінки характеру ускладнень, вибору доступу і методів хірургічної корекції; цитологічні, мікробіологічні, амілолітичні дослідження субопераційного матеріалу, цитобіохімічний індекс інтоксикації, цитобіохімічний індекс регресу ендотоксикозу – визначення характеру вмісту утвору, для оцінки тяжкості ендотоксикозу, з метою вибору методу мініінвазивного втручання, для оцінки ефективності проведеного лікування; статистичні – для обробки цифрових даних.

Наукова новизна одержаних результатів.

Вивчено топографо-анатомічне взаємовідношення обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки та піддіафрагмальних просторів до шлунка, дванадцятипалої і ободової кишок. Обґрунтовано можливість, показання та протипоказання до мініінвазивних багатоетапних пункційних та пункційно-дренуючих методів лікування під контролем сонографії.

Вдосконалено вже існуючі та розроблено нові технологічні підходи щодо вибору доступу і проведення мініінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії.

Доведено, що різні методи мініінвазивного втручання у хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів не конкурують один з одним, а їх застосування залежить від локалізації, характеру та об'єму патологічного процесу, наявності ускладнень, рівня ендотоксикозу.

Вперше за цитобіохімічним індексом ендогенної інтоксикації прослідковано ефективність проведення різних мініінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії.

Практичне значення одержаних результатів.

Проведені дослідження показали, що ефективність лікування хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів залежить від топографо-анатомічного розміщення та їх відношення до шлунка, дванадцятипалої і ободової кишок, від методів та способів мініінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії.

Розроблено алгоритм діагностики та лікування хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів, що регламентує етапність виконання мініінвазивних втручань під контролем сонографії з врахування рівня ендогенної інтоксикації.

Запатентовано та впроваджено методику візуально-сонографічного дренивання обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів (патент України на корисну модель 42198). Розроблено пристрій для дренивання ретрогастральних (ретродуоденальних) обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози під контролем сонографії (патент України на корисну модель 61818).

У клінічних умовах підтверджено доцільність застосовування замкнутої тривалої проточно-промивної дренируючої сонографічної методики лікування

обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози і піддіафрагмальних просторів. Розроблено критерії об'єктивної оцінки ефективності мініінвазивних пункційних та дренуючих втручань під контролем сонографії.

Використання мініінвазивних багатоетапних пункційних і пункційно-дренуючих втручань під контролем сонографії у хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів, дозволило зменшити термін перебування хворого в стаціонарі з 35,5 до 16,5 ліжко-днів, знизити частоту інтраопераційних ускладнень на 17,5 %, рівень післяопераційної летальності на 7,5 %, частоту післяопераційних ускладнень в оперованих хворих у 9 разів.

Матеріали дисертації впроваджено в практичну діяльність хірургічних відділень Рівненської обласної клінічної лікарні, Рівненської центральної міської лікарні, Тернопільської комунальної міської лікарні № 2, Волинської обласної клінічної лікарні, Житомирської обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського, Сарненської центральної районної лікарні.

Особистий внесок здобувача.

Автором самостійно проаналізовано наукову літературу за темою дисертації. Мета та завдання дослідження визначені разом із науковим керівником. Усі наведені у роботі результати досліджень здобувач отримав особисто. Самостійно ретроспективно вивчив історії хвороб, склав програму статистичного аналізу, клінічних спостережень, проаналізував і впровадив у клінічну практику алгоритм застосування мініінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії. Автор брав безпосередню участь в обстеженні та лікуванні більшої частини хворих, обґрунтував оптимальні показання, принципи та етапність застосування мініінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії. Виконував самостійно та брав участь у виконанні більшості операційних втручань. Здійснив статистичну обробку одержаних даних, провів аналіз та узагальнення одержаних результатів, написав усі розділи дисертації. Обґрунтування висновків та практичних рекомендацій

проведено спільно з науковим керівником. У наукових роботах, що опубліковані у співавторстві, основні ідеї, фактичний матеріал, основні положення та висновки належать здобувачу.

Апробація результатів дисертації.

Основні положення роботи оприлюднені на науково-практичній конференції "Актуальні проблеми малоінвазивної хірургії" (Тернопіль, 2006); II Українській науково-практичній конференції "Актуальні питання діагностики та лікування гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини" (Донецьк, 2007); ювілейній науково-практичній конференції, присвяченій 90-річчю з дня народження академіка НАН та АМН України, професора О.О. Шалімова "Актуальні питання невідкладної хірургії" (Харків, 2008); підсумковій науково-практичній конференції "Здобутки клінічної і експериментальної медицини" (Тернопіль, 2008); науково-практичній конференції "Актуальні проблеми сучасної хірургії" (Тернопіль, 2008); Всеукраїнській хірургічній науково-практичній та навчально-методичній конференції "Інноваційні технології в хірургії" (Полтава, 2009); науково-практичній конференції "Малоінвазивні технології в хірургії" (Тернопіль, 2009); науково-практичній міждисциплінарній міжнародній конференції "Гепатопанкреатодуоденальний альянс – фізіологія, патологія, клінічні прояви, шляхи корекції" (Ужгород, 2011).

Публікації.

За темою дисертації опубліковано 18 наукових праць, з них 8 статей у фахових виданнях, 1 – у науковому журналі, 7 – у збірниках матеріалів науково-практичних конференцій, 2 патенти на корисну модель.

РОЗДІЛ 1

ОБМЕЖЕНІ РІДИННІ ТА ГНІЙНІ УТВОРИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ, ПЕЧІНКИ І ПІДДІАФРАГМАЛЬНИХ ПРОСТОРІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Етіопатогенез формування, морфологія, класифікація обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів

Сучасні досягнення хірургії та інтенсивної терапії, використання сучасних антибактеріальних препаратів, лікування рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів залишається складною і не до кінця вирішеною проблемою. Клінічні спостереження останніх років свідчить про зростання частоти захворювань на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини [8, 45, 62, 79, 93, 94, 139, 158, 192].

За останні 25-30 років захворюваність на гострий панкреатит зросла у 10-15 разів і посідає третє місце в структурі гострої хірургічної патології [12, 16, 21, 44, 45, 69, 77, 93, 103, 139, 149, 162, 205, 211]. Після гострого некротичного панкреатиту (ГНП) псевдокісти підшлункової залози виникають у 37-52% випадків [16, 63, 143, 148, 220]. Після травми живота кісти в підшлунковій залозі утворюються у 20-57 % випадків [5, 30, 83, 133]. Летальність при ускладнених псевдокістах складає 38-56 % [7, 131, 133, 166].

Абсцес печінки (АП) – одна з важких форм гнійно-септичного захворювання [41, 62, 94, 158, 221]. Оперативне розкриття і дренивання бактерійних АП детермінує ризик виникнення післяопераційних ускладнень до 55 %. Високими є показники летальності: при солітарних абсцесах – 10-30 %, при множинних – 40-70 % [8, 87, 173, 194], внаслідок пізньої діагностики може сягати 30-80 % [45, 67, 89, 223].

Актуальною проблемою залишається лікування обмеженого гнійника верхнього поверху черевної порожнини, як окремої форми перитоніту [37, 45, 56, 72, 85, 130, 134, 189, 227]. Рівень летальності при цих ускладненнях не має

помітної тенденції до зниження та досягає, згідно даних різних авторів 30 % та вище [4, 10, 23], при відсутності лікування – від 80 до 100 % [42, 167].

Так, як обмежені рідинні та гнійні внутрішньочеревні утвори, як правило, є наслідками гострих хірургічних захворювань – ці ускладнення неможливо розглядати без вивчення патогенетичних механізмів та перебігу основного захворювання, що викликало їх.

Невирішеними залишаються ряд питань щодо лікування обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів: яка доцільність застосування традиційних і сучасних мініінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії; яка ефективність евакуації рідини з патологічних утворів, враховуючи безперервність перебіг запально-дегенеративного процесу при панкреатиті та рідинних скупченнях підшлункової залози; як визначити оптимальні терміни, що дозволять видалити максимальний об'єм некротичних тканин з найменшою травматичністю; яке оперативне втручання буде найбільш адекватним у даній конкретній клінічній ситуації [44, 78, 149]. А якщо врахувати те, що інфекція є основним і абсолютним показом до хірургічного втручання, а останнє значно погіршує результати лікування і підвищує летальність [12, 35, 46, 70, 76, 139, 166, 239], то стає зрозумілим важливість проблеми попередження інфекційних ускладнень, особливо при гострому панкреатиті [55, 93, 109, 139, 225].

Етіологія. Гострий панкреатит (ГП) – гостре асептичне запалення підшлункової залози (ПЗ) з можливим залученням у процес навколишніх тканин, в основі якого лежать процеси некробіозу панкреоцитів, ферментної, цитокінової, оксидантної аутоагресії з послідуєчим розвитком некрозу, дегенерації залози і заочеревинної клітковини, з поліорганною недостатністю, приєднанням вторинної інфекції.

Етіологія гострого панкреатиту за літературними джерелами визначається у 75-80 % випадків, у 20-25 % спостережень має місце “ідіопатичний” (невиясненого генезу) панкреатит, що залежить від географічного та демографічного показників [15, 26, 28, 30, 35, 50, 59, 148].

Основним етіологічним фактором у розвитку гострого панкреатиту відіграє патологія позапечінкових жовчних шляхів. Біліарний панкреатит зустрічається у 45 % спостережень [103, 132, 141, 148]. За даними закордонних авторів, жовчнокам'яна хвороба та алкоголізм є причинами ГП у 80 % хворих [28, 148, 161, 188]. Провідним фактором патогенезу в даному випадку є порушення відтоку панкреатичного соку та розвиток внутрішньопротокової гіпертензії [108, 132, 140, 148].

Другою поширеною причиною розвитку ГП є алкоголізм та вживання алкогольних сурогатів (виявляється у 35 % хворих). В США алкоголізм, як причина панкреатиту виявляється у 2/3-3/4 пацієнтів, в Росії за останні роки алкогольний фактор вийшов на перше місце, його частота становить 50,0-59,4 % [19, 20, 28]. В даному випадку патогенез пов'язаний з токсичним впливом алкоголю на панкреатичні клітини, їх пошкодженням та активацією ферментної системи ПЗ з одночасним порушенням транскапілярного обміну, здійснюючи токсичну дію на стінку кровоносних судин [75, 132, 148, 160].

Іншими поширеними причинами розвитку ГП є: травми (в тому числі хірургічне втручання, ендоскопічні маніпуляції на дуоденальному сосочку), ішемія та пухлини підшлункової залози, гіперліпідемія, деякі інфекції, пенетруючі виразки гастродуоденальної зони, хронічна артеріомезентеріальна компресія, поліпи та дивертикули в зоні Фатерового сосочка [9, 91, 15, 28, 77, 100, 148].

Абсцес печінки – вогнищеве гнійне запалення, яке характеризується утворенням обмеженого фокусу деструкції паренхіми печінки, що складається із гнійно-розплавленої маси [62]. Залежно від етіологічного фактору виділяють первинний (бактеріальний та паразитарний) і вторинний АП, який утворюється внаслідок нагноєння новоутворення, рани, гематоми печінки.

Причини виникнення АП різноманітні. За етіологічною ознакою АП поділяються на холангіогенні, посттравматичні, криптогенні, піогенні, “метастатичні” [94, 158]. Холангіогенний абсцес виникає в 30 – 60 % випадків

на фоні холестазу, холангіту, які обумовлені різними причинами: стенозуванням (частковим або повним) жовчновивідних шляхів у зв'язку з наявністю кісти, пухлини воріт печінки, ятрогенним пошкодженням; патологією великого дуоденального сосочка дванадцятипалої кишки, вогнищевими захворюваннями головки підшлункової залози, холедохолітіазом [8, 18, 73, 87, 94]. Частота виникнення посттравматичного АП, який утворюється внаслідок поєднаної травми живота, складає від 4,4 до 18,0 % [8, 22, 41, 94]. Також, важливу роль у виникненні АП грає лапаротомне оперативне втручання [41, 62, 180].

Піогенний АП є наслідком прогресування або ускладнення гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини, а також ускладненням хірургічних втручань. Він діагностується у 12-15 % випадків [8, 41, 94]. Основними причинами гематогенного абсцедування являються сепсис, холангіт, гострий холецистит. При пілефлебії АП зустрічається у 3-4% хворих, описані поодинокі випадки ураження печінки внаслідок наявності піогенних вогнищ в ділянці промежини та анального каналу, при хворобі Крона [8, 41, 158, 180]. За даними бактеріологічного дослідження при АП характерною мікрофлорою є кишкова паличка та стафілокок, як у вигляді монокультури, так і у різних поєднаннях [62, 94, 158, 193, 204]. Окрім цього, виявляється стрептокок, синьогнійна паличка, неклостридіальна газоутворююча мікрофлора в монокультурі так і в асоціаціях [41, 87, 88, 94, 204]. Майже у 40-60 % хворих гній з АП стерильний [41, 158, 204], в утворенні таких “абактеріальних” абсцесів важливу роль відіграють анаеробні мікроорганізми.

Криптогенні АП виявляються в 15-19 % випадків, без встановлення видимої причини захворювання [8, 173].

Внутрішньоочеревинні абсцеси (ВА) є нерідким ускладненням після різних оперативних втручань на органах черевної порожнини. За даними різних авторів [4, 10, 39, 47, 85, 136], вони реєструються в 14,7-30,7 % випадків, що є післяопераційними ускладненнями абдомінальних операцій. Післяопераційні

абсцеси черевної порожнини зустрічаються у 0,8 % хворих, оперованих в плановому і у 1,5 % – в ургентному порядку [23]. Найбільш часто ці ускладнення виникають після оперативних втручань з приводу онкологічної патології – у 20,9 % хворих, операцій з приводу гострого апендициту – у 16,3 % та пептичної виразки у 13,6 % пацієнтів [42, 136]. Частота утворення піддіафрагмальних абсцесів після виконання відкритої холецистектомії та операцій на жовчовивідних шляхах складає 1,2 – 3,8 %, після лапароскопічної холецистектомії – 0,7 % [85]. Ще одною причиною утворення ВА є травматичний фактор. На початку формування вмістом є кров або ексудат, які з часом інфікуються і утворюється абсцес [130].

Після втручань на органах черевної порожнини в 58,7 % спостережень ускладнення обумовлені внутрішньоочеревинною інфекцією [85]. В останні роки відмічається збільшення ролі анаеробних мікробів (неспороутворюючих) в розвитку гнійно-септичних ускладнень [23]. В більшості спостережень збудниками абдомінальної інфекції є асоціації аеробних та анаеробних мікроорганізмів з участю неклостридіальної флори, перебіг якої обтяжується внаслідок синергічної дії мікробних асоціацій. Найбільш часто виявляють *E. coli*, *Enterobacter*, *Bacteriodes*, *B. fragilis* [23, 90, 136].

Патогенез. Розвиток ГП зумовлений різними причинами, в патогенезі якого більшість авторів надають перевагу внутрішньотканинній аутокаталітичній аутоагресивній реакції, швидкість якої залежить від співвідношення тканинних активуючих та інгібуючих механізмів [163]. Вважають, що активація проферментів може проходити як внутрішньоклітинно в панкреоцитах, так і в всередині протоків [15]. Трипсин приймає участь в активуванні інших протеаз ПЗ (еластази, карбоксипептидази, хімотрипсину), а також калікреїнової системи і ферментативного фібринолізу крові. Активація ферментів ПЗ, місцева їх дія та поступлення в парапанкреатичний просвіт, черевну порожнину і системний кровообіг, активація калікреїн-кінінової системи є першою ланкою факторів панкреатичної агресії [11, 148].

Друга ланка факторів агресії - викид значної кількості вільних кінінів (брадикініну, гістаміну, серотоніну). Їх активація призводить до збільшення проникливості судинної стінки, порушення мікроциркуляції з розвитком місцевих (формування набряку в ПЗ та паранкреатично, підвищення ексудації в черевну порожнину) та загальних патобіохімічних розладів [21, 135, 148, 162]. Одночасно проходить активація перекисного окислення ліпідів із зниженням тканинного антиоксидантного захисту, що сприяє підсиленню тканинної деструкції [78, 135, 141, 148].

Третя ланка – факторами агресії стають ішемічні токсини панкреатичного походження, серед яких важливе значення має фактор депресії міокарда. Наявність загальної алергізації (аутоенсибілізації) організму з елементами аутоагресії призводять до зменшення вмісту Т-лімфоцитів і зростанням у крові вмісту імуноглобулінів та циркулюючих імунних комплексів [54, 78, 148, 161]. Фактори панкреатичної агресії і токсичні субстанції, що утворюються в підшлунковій залозі, заочеревинному просторі, в черевній порожнині поступають в систему ворітної вени і грудний лімфатичний протік. Органами мішенями для них є печінка, легені, згодом серце, нирки і центральна нервова система, що характеризує важкість перебігу гострого панкреатиту і спричиняє розвиток синдрому поліорганної недостатності (ПОН) [103, 132, 148, 161]. Інфікування некротизованих тканин викликає нагноєння значних ділянок залози та заочеревинної клітковини, що ще в більшій мірі посилює інтоксикацію та поглиблює функціональні розлади органів та систем [78].

Патогенетично виділяють 4 фази перебігу гострого деструктивного панкреатиту [15, 28, 59, 68, 124, 148].

Перша фаза ферментативна (рання 1-3 доба) – характеризується формуванням панкреонекроза (від дрібновогнищевого до субтотального). Ключовим моментом даної фази є внутрішньоорганна активація панкреатичних протеаз та ліпаз, поступлення активованих ферментів, кінінів та цитокінів у системний кровотік, розвиток імунодефіциту та виражених розладів метаболізму [124, 132]. При неефективності лікування (пізно, неадекватне)

запускається кінінова, тромбінова, плазмінова системи (“медіаторний вибух”), розвивається панкреатогенний ендотоксинний шок із дисфункцією паренхіматозних органів та розвитком ПОН [15, 20, 28, 140].

Друга фаза реактивна або панкреатичного інфільтрату – 5-14 доба ГП. При цьому розвивається асептична запальна реакція вогнищ некрозу підшлункової залози та оточуючих тканин. Загальний компонент запального синдрому клінічно проявляється резорбтивною лихоманкою, тоді як місцевий – розвитком парапанкреатичного інфільтрату [28, 132, 161]. В кінці 2 тижня реактивна фаза або купується (розсмоктування інфільтрату у 40 % спостережень, переважно у пацієнтів з дрібновогнищевим панкреонекрозом), або переходить у фазу секвестрації некротичних вогнищ (60 %) [124, 148].

Третя фаза пізня (розрешення інфільтрату). Можливі три варіанти розвитку парапанкреатичного інфільтрату: а) розсмоктування – найсприятливіший варіант; б) асептична секвестрація з утворенням псевдокісти; в) септична секвестрація або нагноєння вогнища некрозу. Некротичні вогнища можуть протікати в асептичних (біля 35 %) або септичних (біля 25 %) умовах [28, 124, 132, 140, 161]. Встановлено, що спочатку некротизовані тканини ПЗ асептичні [15, 20, 109, 111, 132].

Септичний варіант фази секвестрації розвивається внаслідок інфікування некротичних вогнищ у ПЗ та заочеревинному просторі. При цьому головним джерелом інфікування є кишківник (транслокація бактерій) [28, 111] і жовчеві шляхи (лімфогенне поширення при ГП біліарного походження) [124], інший – екзогенний, при відкритих операціях, перш за все ранніх лапаротоміях [15, 19, 28, 111, 178, 197]. Другий пік летальності зумовлений розвитком септичних ускладнень, як ранніх, так і пізніх [20]. Причинами летальності у фазі септичної секвестрації є арозивна кровотеча, дигестивні нориці, гнійний перитоніт та сепсис.

Четверта фаза розрешення та наслідків – до 6 місяців і більше від початку ГП. До них відносяться зрілі постнекротичні псевдокісти (інтра- та

екстрапанкреатичні), стійкі зовнішні панкреатичні нориці, хронічний панкреатит. В англomовній літературі прийнятий двофазний поділ перебігу панкреонекрозу: синдром системної відповіді на запалення (SIRS) і фаза гнійно-септичних ускладнень [148].

В патогенезі холангіогенних абсцесів печінки, найбільше гідродинамічне напруження при обструкції жовчовивідних шляхів приходиться на зони злиття дрібних септальних протоків в більш значні, які є найбільш вірогідним місцем утворення АП. При тривалому інтермітуючому холестазі у вказаних зонах на ранніх стадіях утворюються колбоподібні розширення збираючого (найбільшого) жовчевого протоку (початкова стадія). В подальшому перерозтягнення колбоподібного розширення стає критичним, виникає розрив стінки жовчевого протоку, що сприяє об'єднанню мілких абсцесів у найбільші. Холангіогенні АП у одного хворого можуть бути на різних стадіях розвитку [41].

Після травми печінки можливі два варіанти утворення АП. Інфекція може потрапляти в тканину печінки з стороннім предметом при проникаючому пораненні. При неадекватній санації рани виникає нагноєння. При іншому варіанті, частіше при закритій травмі, абсцес утворюється в ішемізованих ділянках тканини печінки, при зашиванні глибокої рани або у внутрішньопечінкових гематомах, біломах, а також внаслідок посттравматичного абсцедуючого холангіту та пошкодження підшлункової залози [41, 180].

Піогенний АП, як правило, є наслідком прогресування або ускладненням гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини, ускладненням хірургічних втручань, оскільки любий запальний процес в черевній порожнині, який неусунений хірургічним шляхом, може бути причиною абсцедування печінки [41, 141].

Найбільш часто ВА утворюються поблизу органа, на якому була проведена операція. Так, після апендектомії і операцій на кишківнику часто виникають міжпетельні абсцеси, після гінекологічних операцій – абсцеси

малого тазу, а після операцій на жовчевивідних шляхах – абсцеси піддіафрагмальних та підпечінкового просторів [23]. Ці ускладнення, як правило, виникають на 3-5 добу після виконання оперативного втручання [56]. Після травми або оперативного втручання, на ранніх стадіях формування, вмістом ВА є кров або ексудат. Важкість стану пацієнта, вік, наявність супутньої патології та поєданого ураження інших органів та систем під час травми мають вирішальне значення в інфікуванні та виникненні ВА, перебігу абдомінальної інфекції [47, 90, 130].

Патоморфологія. В основі патоморфології гострого панкреатиту лежить процес панкреонекрозу. Суть якого полягає в первинній деструкції ацинарного апарату, що обумовлено активацією секреторної діяльності та послідуєчим ферментним аутолізом ацинарних клітин, утворенням вогнищ некрозу і асептичного запалення. Варіанти морфогенезу коливаються від мікроскопічних вогнищ некрозу та інтерстиціального набряку до макроскопічних вогнищ некрозу ПЗ та клітковини заочеревинного простору з розвитком судинно-геморагічних ускладнень [16, 21, 78, 103]. Патоморфологічні зміни в ПЗ при ГП залежать від фази захворювання і їх слід розглядати як етапи еволюції єдиного патологічного процесу, що протікає в умовах ендogenous, рідше екзогенного інфікування [27, 51, 77, 78, 140].

Залежно від поширення некротичного процесу виділяють три форми гострого некротичного панкреатиту: дифузно-дрібновогнищевий, великовогнищевий, субтотальний (тотальний). Верифікація масштабу некрозу ПЗ і факт її інфікування має принципове діагностичне і прогностичне значення. Летальність хворих на ГНП залежить від поширеності ураження та пропорційно зростає при інфікуванні некротичних тканин ПЗ [15, 21, 162].

При дифузно-дрібновогнищевій формі вогнища некрозу мають діаметр до 1 см, жовтого або червоного кольору, чітко відмежовані від здорової паренхіми залози. При благоприємному перебігу розвивається дифузно-вогнищевий фіброз і ліпоматоз залози, проліферація мілких протоків, без регенерації ацинарних структур [15, 78, 108, 132, 161].

При великовогнищевій формі утворюються один або декілька вогнищ некрозу діаметром до 3-4 см неправильної форми. Великі вогнища некрозу часто піддаються дифузному розплавлені та секвестрації з утворенням абсцесу або несправжньої кісти. При благоприємному перебігу проходить заміщення ділянки некрозу фіброзною тканиною, в більшості випадків при локалізації некрозу в хвості ПЗ [78, 108, 132, 140]. Тотальне або субтотальне ураження ПЗ спостерігається в 51-77 % випадків, переважне ураження головки ПЗ – в 11-18 %, тіла та хвоста – в 25-35 %.

Гостре скупчення рідини (ГСР). Найбільш частим локальним ускладненням ГНП є скупчення рідини у сальниковій сумці чи заочеревинному просторі, яке виявляють більш, як у 73-85 % хворих. Ці скупчення рідини можуть бути поодинокі і множинні. Частина їх у 20-30 % розсмоктується, якщо вони є менше ніж 4-5 см у діаметрі [82, 106, 145, 175, 186]. ГСР характеризується накопиченням ексудату у тканині ПЗ або навколо неї, без тенденції до утворення грануляційної капсули. Ексудат містить значну кількість ферментів. ГСР діагностується протягом 4-х тижнів від початку ГП. Інфікування ГСР відмічається у 2,7 % хворих [48].

Псевдокіста ПЗ. Гостра несправжня кіста ПЗ є обмежене псевдокапсулою накопичення панкреатичного соку в ПЗ або парапанкреатичній клітковині, що виникає не раніше 4-х тижнів від моменту захворювання. Спостерігається у 11-60 % пацієнтів, що перенесли ГНП. [7, 48]. Мікроскопічно стінка кісти представлена гіалінізованою фіброзною тканиною з дифузновогнищевими інфільтратами, які побудовані з лімфоцитів, плазматичних клітин (гістіоцитів). Внутрішня оболонка кісти вкрита некротичним нашаруванням і фібрином із лейкоцитарним детритом, окремими лейкоцитами [78]. Від абсцесу ПЗ псевдокіста відрізняється абактеріальним характером вмісту. У пізні строки захворювання спостерігається інфікування вмісту псевдокісти [25, 28, 68, 164, 232].

В розвитку кісти виділяють 4 стадії [92]. 1 стадія – формування початкової порожнини кісти в центрі вогнища запальної інфільтрації та аутолізу. Інфільтрат обмежений грануляційною оболонкою. Ця стадія продовжується 4-6 тижнів. 2 стадія – порожнина обмежена пухкою сполучнотканинною капсулою. Резорбція інфільтрату продовжується 2,5-3 місяці з початку захворювання. 3 стадія – формується щільна фіброзна капсула ПК, запальний інфільтрат відсутній. Цей період закінчується протягом півроку з моменту початку патологічного процесу. 4 стадія – ПК зріла. Капсула настільки міцна, що відносно легко відділяється від навколишніх тканин. Тривалість періоду 6-12 місяців з моменту захворювання.

Середня частота інфікування при панкреонекрозі складає 40-70 %. Інфіковані форми некрозу виявляються у 25 % хворих на 1-му тижні захворювання, у 30-35 % – на 2-му, у 70-72 % – на 3-му і 58 % пацієнтів на 4-му. Інфікування стерильних вогнищ некрозу обумовлено контамінацією умовно-патогенною ендogenous флорою з кишківника, або екзогенною при оперативних втручаннях [28, 48, 58, 104, 109, 150, 219].

У фазі гнійних ускладнень утворюється масивний запальний інфільтрат у зоні ПЗ з втягненням заочеревинної клітковини та навколишніх органів (шлунка, попереково-ободової кишки, дванадцятипалої кишки). Гнійне запалення може мати дифузний характер [78, 108].

На першому тижні хвороби при інфікованому панкреонекрозі, частіше всього ідентифікують мономікробну флору, тоді як на 2-3 тижні в некротизованих вогнищах виявляють асоціації мікроорганізмів з наявністю в них грибової флори (*Candida albicans*). Виникнення полімікробного інфікування характерно переважно для хворих з панкреатогенними абсцесами [48, 50, 52, 159].

Панкреатогенний абсцес (ПА) є одним із варіантів панкреатичної інфекції. Морфологічно він верифікується як локальне (більше 5мм в діаметрі), обмежене стінками навколишніх органів, скупчення гною, що утворюється внаслідок розплавлення некротичних тканин або вторинного інфікування

несправжньої кісти. При формуванні абсцесу його порожнина, заповнюється тканинним детритом, секретом підшлункової залози, гноєм і обмежена щільною фіброзною капсулою. Склеротичні процеси можуть бути настільки значні, що всі органи верхньої частини черевної порожнини спаяні в один конгломерат [78]. ПА найчастіше виникає у пізні терміни захворювання на ГНП, в 1-9 % випадках. Від інфікованого панкреонекрозу відрізняється відсутністю або мінімальною кількістю у вмісті кісти девіталізованих тканин. Летальність у таких хворих коливається в межах 4-26 % [48, 172]. У ряді ситуацій має місце поєднання інфікованого панкреонекрозу і панкреатогенного абсцесу парапанкреатичної локалізації, як основних варіантів інфікованого патоморфологічного процесу [184, 187].

Абсцес печінки та піддіафрагмальних просторів. Розвиток внутрішньопечінкового абсцесу характеризується розширенням оточуючих вен, периферичною запальною реакцією паренхіми печінки та утворенням порожнини у центрі. На початку хвороби абсцес обмежений від оточуючих тканин сіро-червоною мембраною, яка з часом потовщується та стає щільною капсулою [141].

Для бактеріальних абсцесів печінки та піддіафрагмальних абсцесів характерна патолого-морфологічна стадійність перебігу захворювання. Стадії утворення абсцесу такі [50]:

- стадія інфільтрації – проходить інтенсивна інфільтрація тканини лейкоцитами, що призводить до підвищення внутріклітинного тиску, розлад кровообігу та трофіки тканини в ділянці ураження;
- стадія секвестрації – руйнування тканинних елементів та відмежування їх від здорових тканин демаркаційним валом;
- стадія гнійного розплавлення – гнійне розплавлення некротичних тканин з формуванням порожнини, яка заповнена гнійним вмістом. Стінки цієї порожнини утворені грануляційною тканиною, які з часом перетворюються у піогенну капсулу.

Класифікація гострого панкреатиту та його ускладнень. Нині запропоновано велику кількість класифікацій гострого панкреатиту [15, 20, 140]. Основу сучасної міжнародної класифікації гострого панкреатиту (Атланта 1992 р.) становить внутрішньочеревні і системні його ускладнення з урахуванням фазового розвитку запального та деструктивного процесу з оцінкою масштабу і характеру ураження ПЗ, що найбільше відповідає практичним вимогам [9, 21, 28, 78, 138, 149, 165].

А – легкий ГП характеризується:

- а) мінімальна дисфункція підшлункової залози та інших органів (відновлення функціонального стану протягом 48-72 год);
- б) відсутність ускладнень;
- в) цілісність структури ПЗ за даними КТ.

Б – тяжкий ГП характеризується:

- а) виражена поліорганна недостатність: 1) шок; 2) дихальна недостатність; 3) ниркова недостатність.
- б) локальні ускладнення: 1) утворення рідинних колекторів усередині й поза ПЗ; 2) некротичний панкреатит: асептичний; інфікований; 3) гостра несправжня псевдокіста ПЗ; 4) абсцес ПЗ.
- в) системні ускладнення: 1) ДВЗ - синдром; 2) тяжкі метаболічні порушення.

Ця класифікація корисна в плані вибору тактики, так як кожна форма передбачає певно визначену схему лікування. Хоча в ній не представлені такі ускладнення ГПП, як парапанкреатит та флегмона заочеревинного простору, але вона в повній мірі відповідає сучасним поглядам про патогенез захворювання [28, 108, 111, 161].

Для гострого панкреатиту характерна стадійна трансформація зон некротичної деструкції і розвиток ускладнень залежно від поширеності та характеру ураження ПЗ, заочеревинного простору під впливом факторів ендogenous та екзогенного інфікування. З практичної точки зору заслуговує увагу класифікація, основу якої складають рекомендації Міжнародної

конференції з ГП (Атланта 1992р.), IX Всеросійського з'їзду хірургів (Волгоград 2000 р.) та запропонована класифікація Савельєвим і співавторами (2001 р.), що поєднує сучасні уявлення про варіанти розвитку запально-некротичного процесу [48, 78].

Форми гострого панкреатиту:

А. Набряковий (інтерстиціальний) панкреатит.

Б. Стерильний панкреонекроз:

- а) за характером ураження: 1) жировий; 2) геморагічний; 3) змішаний;
- б) за поширеністю ураження: 1) дрібновогнищевий; 2) великовогнищевий; 3) субтотальний; 4) тотальний;
- в) за локалізацією: з переважним ураженням головки тіла, хвоста, з ураженням всіх відділів ПЗ.

В. Інфікований панкреонекроз.

За етіологічними ознаками розрізняють: алкогольний, біліарний, травматичний, післяопераційний, ішемічний, інфекційно-алергічний, токсичний, аутоімунний, ідіопатичний.

За тяжкістю клінічного перебігу: нетяжкий; тяжкий, вкрай тяжкий (блискавичний).

Ускладнення гострого панкреатиту:

а) Місцеві ускладнення ГП:

- 1) Парапанкреатичний інфільтрат;
- 2) Оментобурсит;
- 3) Псевдокісти: поодинокі, множинні (стерильні, інфіковані) ;
- 4) Скупчення рідини в заочеревинній клітковині (парапанкреатичній, параколітичній, тазовій);
- 5) Абсцес підшлункової залози або сальникової сумки;
- 6) Перитоніт: ферментативний (абактеріальний), бактеріальний;
- 7) Флегмона заочеревинної клітковини: парапанкреатичної, параколітичної, тазової (асептична, септична);
- 8) Абсцес заочеревинного простору;

- 9) Біліарна гіпертензія (обтураційна жовтяниця);
- 10) Арозивна кровотеча, кровотеча в просвіт травного тракту;
- 11) Внутрішні та зовнішні дигестивні нориці ПЗ;
- 12) Ферментативний холецистит;

б) Загальні ускладнення ГП:

- 1) деліріозний синдром;
- 2) ферментативний шок;
- 3) печінково-ниркова недостатність;
- 4) серцево-судинна недостатність;
- 5) сепсис.

Виділяють “ранні” клініко-морфологічні форми захворювання – стерильний та інфікований панкреонекроз, об’ємні рідинні утворення, які формуються у ранні строки захворювання. До “пізніх” клінічних форм гострого панкреатиту відносять панкреатогенний абсцес і псевдокісту. Запропонована класифікація відповідає високому рівню сучасної комплексної клінічної, лабораторно-інструментальної і топічної діагностики ГП та його ускладнень [26, 91, 140].

Класифікація внутрішньочеревних абсцесів [50, 136]:

А. За етіологією: а) мікробні; б) паразитарні.

Б. За перебігом: а) гострі; б) хронічні.

В. За механізмом розвитку:

- а) Первинні: 1) піогенні; 2) артеріально-емболічні; 3) тромбофлеботичні;
- б) Вторинні: 1) посттравматичні; 2) розвиваються на фоні нагноєння кіст, гематом.

Г. За локалізацією:

- а) внутрішньоочеревинні: 1) піддіафрагмальні; 2) тазові; 3) міжпетельні;
- б) абсцеси органів черевної порожнини;
- в) абсцеси заочеревинного простору.

За клінічним перебігом виділяють гострий та хронічний АП. АП бувають поодинокі (1-3 гнійних вогнища) та множинні (4 вогнища і більше). Частота виникнення поодиноких та множинних АП складає відповідно 55-97,4 % і 2,6-45,0 % [8, 41, 94]. Летальність при наявності поодинокого АП складає 10-30 %, множинних – 40-80 %. За локалізацією розрізняють абсцес правої частки печінки, лівої та обох часток. В правій частці АП виникає в 5 разів частіше чим у лівій, що обумовлено більшим розміром частки, великим діаметром правої гілки воротної вени та відходженням її під прямим кутом [8, 41, 142]. Найбільш часто в 70 % випадків поверхнєве розміщення АП пояснюється присмоктуючою дією діафрагми. Частота локалізації АП по сегментах: C_I – 4 %; C_{II} – 2 %; C_{III} – 6 %; C_{IV} – 8 %; C_V – 16 %; C_{VI} – 20 %; C_{VII} – 28 %; C_{VIII} – 16 %. Діаметр поодинокого абсцесу буває від 1 до 24 см, множинні абсцеси завжди менше 5 см [62, 41, 180, 226].

Частота утворення піддіафрагмального абсцесу (ПДА) справа коливається в межах 65-75 % випадків, зліва – 15-25 % відповідно [42].

1.2 Сучасні уявлення про клінічний перебіг, діагностику та хірургічні методи лікування обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів

1.2.1 Клінічний перебіг обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів.

У перебігу гострого некротичного панкреатиту виділяють дві фази: I фаза – асептичного запалення та II фаза – гнійних ускладнень або гострого інфікованого некротичного панкреатиту [33, 46, 58, 195].

На першому-другому тижні хвороби починається формування гострих парапанкреатичних рідинних скупчень, які виявляються у 73 % хворих, в якому рідинний компонент (парапанкреатичний секрет, запальний ексудат) вогнища деструкції домінує над некротичним його компонентом [50, 106, 124]. Поява панкреатичного асцити та парапанкреатичних скупчень рідини є характерними

виявами гострого некротичного панкреатиту [231]. На відміну від псевдокісти, гостре парапанкреатичне скупчення рідини не має щільних сполучнотканинних стінок [103]. Панкреатогенна рідина підвищує судинну проникність у різних органах. В експериментах багатьма авторами продемонстрована адгезія молекул в судинному ендотелію під дією панкреатогенної рідини, наростання тяжкості поліорганної дисфункції, зміни в легенях з розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому, виникнення гепатоцелюлярної недостатності [179, 196, 233]. Панкреатогенна рідина може сприяти підтриманню патологічного процесу у підшлунковій залозі та розвитку локальних і системних ускладнень [135]. Більше 20 % гострих парапанкреатичних скупчень рідини інфікуються, а у 10-12 % випадках розвиваються кровотечі [64, 138, 184, 187, 232, 238].

Встановлено, що на початку некротизовані тканини ПЗ асептичні [15, 20, 110, 140]. В кінці другого тижня у більшості хворих спостерігається один з чотирьох можливих наслідків фази асептичного запалення: редукція місцевих та загальних проявів гострої запальної реакції (виявляється при дрібновогнищевому некрозі); асептична секвестрація панкреонекрозу з послідуєчим переходом в панкреатичну псевдокісту; збереження розмірів парапанкреатичного інфільтрату при нормалізації самопочуття та стиханні синдрому системної запальної відповіді; приєднання вторинної інфекції (ендогенна транслокація мікробів) з розвитком гострого інфікованого некротичного панкреатиту [46].

Гострий панкреатит ускладнюється кістоутворенням у 10-15 % випадків, а при деструктивних його формах – у 37-52 %. У цілому, за даними літератури, при гострому панкреатиті виникає кістоутворення у 30 % випадків, а після травм підшлункової залози – у 20-57 % [5, 16, 25, 30, 63, 83, 100, 133, 176, 186, 218, 220, 222]. У кінці 2 тижня існування ГНП, слід чітко знати можливі наслідки перебігу та завершення асептичної реактивної фази захворювання, а у випадку нагноєння інфільтрату – встановити покази до хірургічного втручання.

Якщо інфільтрат не зменшився, але і не збільшився, біль при пальпації має тенденцію до зниження, а самопочуття пацієнта покращилось при збереженні симптомів стиснення оточуючих тканин, то дана картина свідчить про початок фази асептичної секвестрації – формування постнекротичної псевдокісти. За локалізацією біля 40 % кіст є інтрапанкреатичні (частіше в головці ПЗ), а 60 % – екстрапанкреатичні. 50 % псевдокіст локалізуються в межах чепцевої сумки, а в 10% – парапанкреатичній клітковині [103, 124].

Післянекротична псевдокіста (ППК) являє собою організоване скупчення панкреатичного соку, що оточене грануляційними тканинами, яка локалізується інтра- та екстрапанкреатично, і яка виникла внаслідок панкреатиту та порушення цілісності панкреатичної протоки. Псевдокісти можуть бути поодинокі та множинні, великими та малими, розвиватись всередині або за межами ПЗ. Більшість ППК пов'язані з панкреатичними протоками і містять певну кількість харчоперетворюючих ферментів [104, 108, 201]. Стінки псевдокісти представлені прилеглими тканинами, органами (шлунок, поперечно-ободова кишка, шлунково-товстокишкова зв'язка, підшлункова залоза). Внутрішнє покриття ПК є грануляційна та фіброзна тканина. Відсутність епітелію відрізняє ППК від справжніх кістозних утворень ПЗ.

Післятравматичні кісти – гематоми, які містять панкреатичні ферменти і які схильні до нагноєння. При важких травмах ПЗ, частота посттравматичної псевдокісти різко зростає, а терміни їх розвитку вкладаються в перший тиждень післятравматичного періоду [15, 100, 124].

Друга фаза – гнійних ускладнень або гострого інфікованого некротичного панкреатиту, яка починається з 3 тижня та триває декілька місяців. Для цієї фази характерне септичне розплавлення та секвестрація ПЗ, а також інфікований некроз заочеревинної клітковини з подальшим розвитком гнійних ускладнень [28, 46, 59, 132]. Отже, в кінці 3-го на початку 4-го тижня захворювання формуються, так звані, післянекротичні інфіковані панкреатичні та парапанкреатичні рідинні скупчення в ПЗ (абсцеси підшлункової залози), чепцевій сумці (абсцеси чепцевої сумки) і заочеревинній клітковині (абсцеси та

флегмони заочеревинної клітковини) [46, 110, 161, 210, 219].

Відомо два основні шляхи інфікування зон некрозу: перший – ендогенний, шляхом транслокації патогенної бактеріальної флори з просвіту кишківника, внаслідок розвитку дисфункції кишечника при ГНП [58, 59, 65, 82, 161, 209, 228, 234]; другий – екзогенний, при відкритих втручаннях, перш за все, при ранніх лапаротоміях [15, 19, 70, 140, 197, 203].

Виділяють наступні обмежені форми панкреатичної інфекції [59, 163, 210]:

- абсцес ПЗ – локальне вогнище гнійноподібного матеріалу, яке обмежене від оточуючих тканин сполучнотканинною стінкою, що складається з колагену та грануляційної тканини; некроз у ПЗ відсутній або його кількість незначна;
- інфікована кіста ПЗ – обмежене колагенно-грануляційною стінкою скупчення інфікованої рідини в ділянці ПЗ (наявність грибів або бактерій не має клінічного значення, а лише свідчить про інфікованість кісти).

Інфікований ГНП в теперішній час є основною причиною другої хвилі смертності хворих, основною причиною якої є сепсис [33, 46, 58, 161, 195, 228]. В цей період при інфікуванні обмеженого ферментного випоту в черевній порожнині розвиваються абсцеси черевної порожнини, утворюються обмежені ділянки некротизованої паренхіми ПЗ (секвестри) та заочеревинної клітковини, які починають формуватися з 10-14-го дня від початку хвороби [46, 141].

Абсцеси печінки та піддіафрагмального простору пов'язані з патологією печінки, жовчевивідних шляхів, гнійно-запальними захворюваннями верхнього поверху черевної порожнини, післяопераційними ускладненнями, посттравматичними гематомами [8, 10, 56, 73, 85, 94, 156].

На ранніх стадіях формування вмістом абсцесу може бути кров або ексудат. З часом цей вміст інфікується та утворюється абсцес, який може самостійно розкритись в порожнинний орган. Але найбільш часто він проривається у вільну черевну порожнину та викликає дифузний перитоніт [24]. За клінічним перебігом виділяють гострі та хронічні абсцеси печінки [8, 221].

Клінічна картина піддіафрагмального абсцесу – це картина тривалої гнійної інфекції. Якщо у хворого після операції на органах черевної порожнини, заочеревинного простору або гнійного внутрішньоочеревинного процесу не виникає покращення, утримується септичний стан, то можливою причиною цього стану слід рахувати наявність піддіафрагмального абсцесу [24, 61, 136].

Також клінічний перебіг внутрішньоочеревних абсцесів залежить від патоморфологічної стадії формування абсцесу та відповідної їй УСГ-симіотики [50]. Ініціюючи надходження в організм великої кількості мікроорганізмів, токсинів, продуктів нежиттєздатних тканин, гнійне вогнище значною мірою визначає патогенез та клінічний перебіг захворювання [147, 174].

1.2.2 Діагностика обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів.

На сьогоднішній день рання діагностика, прогнозування та лікування деструктивних форм гострого панкреатиту, абсцесів печінки та піддіафрагмальних просторів залишається актуальною та невирішеною проблемою в невідкладній хірургії [1, 18, 19, 41, 45, 73, 142, 147, 173, 202, 213, 226].

Поліморфізм клінічної симптоматики, полівісцеральність ураження є основними клінічними ознаками ГП та його ускладнень. Клінічні прояви АП, ПДА також поліморфні і в більшості залежать від основного захворювання та недавно виконаного оперативного втручання, від його характеру, вмісту, розміру, виду збудника, локалізації, важкості ураження паренхіми, втягнення у процес сусідніх органів [4, 22, 24, 41, 54, 85, 91, 141, 148, 193].

Утворення та розвиток обмежених рідинних та гнійних утворів ПЗ є результатом гострого некротичного панкреатиту, тому на початкових етапах вони маскуються під клінічними проявами ГП. Клініка гострих обмежених рідинних скупчень визначаються розмірами, локалізацією, розташуванням по відношенню до інших органів черевної порожнини, панкреатитом, що продовжується [91, 92, 103, 132].

Клінічна картина обмежених рідинних та гнійних внутрішньоочеревних утворів залежить від локалізації та поширеності патологічного процесу, об'єму

інфікування некротично-змінених тканин, вираженості інтоксикаційного синдрому [15, 21, 41, 50, 57, 140, 161, 198].

За основними клінічними проявами обмежені внутрішньочеревні утвори можна розділити на наступні форми [103, 161]: панкреатична – супроводжується приступами різкого болю у верхніх відділах черевної порожнини; біліарна – у результаті стиснення жовчевивідних шляхів виникає жовтяниця; компресійна – внаслідок стиснення патологічним утвором виникає деформація верхніх відділів ШКТ, ознаки стенозу пілоруса – нудота, блювота, відрижка, здуття; плевральна – супроводжується появою ексудату в плевральній порожнині; кишкова – при стисненні просвіту кишки домінують закрепи, явища кишкової непрохідності, при подразненні кишки, прогресуванні зовнішньо-секреторної недостатності ПЗ – діарея. Для гнійних утворів печінки та піддіафрагмальних просторів характерна септична картина, яка супроводжується гектичною температурою, інтоксикаційним синдромом, виснаженням, загальною кволістю [136, 141, 144].

При гострому парапанкреатичному скупченні рідини або при гострій післянекротичній кісті біль особливо інтенсивний і він відображає етап перебігу гострого панкреатиту. Окремі пацієнти скаржаться на відчуття дискомфорту в ділянці епігастрію або підребер'ї [92, 119, 126, 197]. Окрім того, сильний біль в черевній порожнині може вказувати на ускладнення зі сторони рідинного утвору (розрив, нагноєння, крововилив у порожнину утвору та інше) [13, 26, 41, 85, 144, 176, 205].

При локалізації утвору в проекції головки ПЗ частіше турбує біль в епігастрії та в правому підребер'ї, а при розміщенні рідинно-гнійних утворів в тілі та хвостовій частині ПЗ – в епігастральній ділянці та лівому підребер'ї. Іррадіація болю типова "панкреатична" в ліву половину поперекової ділянки, ліву руку, ділянку серця [103, 132, 140].

Біль при абсцесі печінки зазвичай середньої інтенсивності, локалізується в місті його утворення, праве підребер'я та епігастрій, може посилюватись при вдосі, іррадіює в праву лопатку. Найбільш інтенсивний біль відмічають при

холангіогенних абсцесах, менш інтенсивний – при паразитарних [41, 91, 141]. При піддіафрагмальних абсцесах біль локалізувався в нижній половині грудної клітки, в підребер'ї на стороні ураження, іррадіює в ділянку шиї, плечовий суглоб. Біль при нижніх піддіафрагмальних абсцесах носить більш інтенсивний характер [4, 23, 85].

Для рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів характерні загальні симптоми, що вказують на наявність активного гнійно-запального процесу (різка кволість, значне підвищення температури, озноби, інтоксикаційний синдром). Загальною ознакою піогенного абсцесу печінки, піддіафрагмального простору, ПЗ є наявність гнійної інтоксикації, ураження печінки та суміжних органів [22, 46, 59, 62, 129, 132, 193, 204]. Найбільш раннім симптомом гнійного вогнища є підвищення температури до гектичних значень, лихоманка практично завжди супроводжується ознобом, значною пітливістю, тахікардією [22, 62, 94, 130, 140, 141, 144].

Значне місце серед клінічних проявів займають диспептичні розлади – нудота, блювота, здуття живота, що, в свою чергу, пов'язане із компресією різних відділів травного тракту рідинно-гнійним утвором. При стисненні утвором просвіту кишки домінують закрепи, при прогресуванні зовнішньосекреторної недостатності ПЗ або його близькому розміщені біля кишки – частий стілець. Типовими скаргами у таких хворих є прогресуюча втрата ваги, загальна кволість, які пов'язані з мальабсорбцією та переважанням катаболічних процесів в організмі на фоні гнійно-запальної інтоксикації [80, 136].

Локалізація утвору в ділянці головки ПЗ або гепатодуоденальної зв'язки може приводити до стиснення спільної жовчевої протоки, що клінічно проявляється механічною жовтяницею з явищами холангіту. Збільшення розмірів рідинно-гнійного утвору може викликати також стиснення дванадцятипалої кишки, що проявляється явищами високої тонкокишкової непрохідності [136, 126, 130, 132, 146]. Жовтушність склер та слизових оболонок виявляють у 50 % хворих на АП. Наявність жовтяниці при АП має велике діагностичне значення, при холангіогенному поразенні печінки вона

інтенсивна, супроводжується свербінням [22, 60]. У хворих з гнійними процесами піддіафрагмального простору може спостерігатись жовтяниця паренхіматозного генезу, яка пов'язана з токсичним впливом на паренхіму печінки продуктами розпаду та ендотоксинами [22, 147, 189].

При об'єктивному обстеженні у ряді випадків вдається виявити асиметрію живота, яка частіше виявляється в епігастральній ділянці, менше в правому та лівому підребер'ї при рідинно-гнійних утворах ПЗ. Під час пальпації частіше між мечоподібним відростком та пупком визначається помірно болючий, туго-еластичний, малорухомий, округлої форми утвір, який не зміщується при глибокому диханні. При пальпації хворий відчуває біль в епігастрії та у спині, з'являється тахікардія із зниженням артеріального тиску, що пов'язано з тиском утвору на сонячне сплетіння [2, 77, 127, 132, 149, 229, 232].

Важливою ознакою є збільшення печінки. За даними багатьох авторів, гепатомегалія є одним із постійних симптомів АП. Зазвичай печінка виступає з під краю реберної дуги, спостерігається згладженість міжреберних проміжків, пастозність підшкірної клітковини в проекції АП [22, 91, 192].

Утвори ПЗ можуть бути причиною позапечінкової портальної гіпертензії (асцит, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу та шлунка з можливими кровотечами) внаслідок компресії селезінкової та ворітної вен [105, 161].

В загальному аналізі крові визначаються специфічні для гнійно-септичних утворів зміни: гіпохромна анемія, лейкоцитоз, лімфопенія, зсув лейкоформули вліво, аж до появи мієлоцитів [22, 23, 62, 141]. Постійною ознакою абсцесів черевної порожнини є підвищення ШОЕ до 24-64 мм за год, у 60-70 % хворих він перевищує 45 мм за год [22, 23, 57, 158, 204].

Для рідинних утворів ПЗ (гостре скупчення рідини, гостра ППК) лабораторні дослідження великого значення не мають. При загальноклінічному дослідженні крові можна відмітити помірний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, незначну гіпохромну анемію. Деякі дослідники підкреслюють, що зміни

лейкоформули крові не характерні для ГП, а свідчать тільки про загальну реакцію організму (синдром системної запальної відповіді). При порушенні впливу жовчі підвищуються показники білірубину та лужної фосфатази [35, 107, 124, 148, 161, 176].

Зміни в біохімічних показниках при обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворах неспецифічні, але вони в більшості визначають функціональний стан печінки, що залежить від важкості запальних та деструктивних процесів в паренхімі печінки, жовчних протоків, ПЗ. Більшість авторів відмічає підвищення білірубину, підвищення активності аланін- та аспартат-амінотрансфераз, лужної фосфатази на фоні холестазу [22, 41, 43, 62, 158].

У більшості хворих з утворами ПЗ встановлено підвищення активності α -амілази в крові, причому найбільша вона була в першу добу захворювання. У хворих на деструктивний панкреатит пік амілазурії визначали через 72 год від початку захворювання, при тривалості захворювання більше 4 діб виявляли зниження амілазурії. Це свідчило про недостатню інформативність визначення амілазурії для оцінки ступеня ураження ПЗ при ГНП і прогнозування перебігу захворювання [27, 148].

Під час вивчення пептидів середньої молекулярної маси (ПСММ) у хворих з внутрішньочеревними утворами при довжині хвилі 254 і 283 нм та визначення його в динаміці доведена певна діагностична цінність цього методу. За вихідного співвідношення показників 282/254 нм менше одиниці автори засвідчують високий ризик виникнення гнійних ускладнень. Зниження рівня ПСММ на обох хвилях на 3-4 добу захворювання свідчило про його сприятливий перебіг, а його підвищення вказувало на несприятливий перебіг [14, 15, 40, 148].

Клініко-лабораторні критерії обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів, що використовуються в більшості є неспецифічні [162, 176]. При проведенні клініко-лабораторного дослідження обмежених рідинно-гнійних внутрішньочеревних утворів частота діагностичних помилок складає 50-70 % [23, 41, 45, 62, 67, 87, 89, 161].

У діагностиці обмежених рідино-гнійних внутрішньочеревних утворів зберігає свою діагностичну цінність рентгенологічне дослідження. При проведенні оглядового рентгенологічного дослідження у хворих з АП, піддіафрагмальним абсцесом виявляють ряд непрямих ознак: збільшення розміру печінки, високе стояння та обмеження рухливості діафрагми, нерівність, нечіткість та деформація купола діафрагми, посилення легеневого малюнку в базальних відділах, пневмонія, гідроторакс та плеврит на стороні ураження. Прямою рентгенологічною ознакою абсцесу черевної порожнини є наявність порожнини з рівнем рідини та газу над нею [23, 24, 41, 91, 132, 136, 141].

Найбільш інформативним дослідженням парапанкреатичних рідинних скупчень та ППК ПЗ є контрастне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки в умовах медикаментозної гіпотонії [103]. ПЗ за своєю щільністю не відрізняється від навколишніх тканини та органів, тому звичайно не можна її візуалізувати за допомогою оглядової рентгенографії, а контрастування паренхіми підшлункової залози поки що є невирішеною проблемою. Опосередкованим, в діагностиці ГП є рентгенологічне дослідження. Для парапанкреатичних рідинних утворів ПЗ характерними є тільки збільшення розвороту дванадцятипалої кишки, зміщення та деформація шлунка, втиснення по контуру великої та малої кривизни, набряк слизової оболонки шлунка та ДПК [103, 132, 140].

Вивчення можливості рентгенологічного дослідження у виявленні ГП та його ускладнень показало низьку діагностичну його ефективність (від 10 до 71,6 %). Рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини дозволяє провести диференціальний діагноз з перфорацією порожнистого органу, механічною кишковою непрохідністю, виключити наявність гострого легеневого захворювання [32, 67, 99, 111]. Деякі автори в діагностиці форм ГНП використовують метод рентгеноконтрастної фістулографії після різноманітних дренируючих втручань [23, 37]. Таким чином, традиційні методики рентгенологічного дослідження дозволяють запідозрити наявність обмежених рідинно-гнійних утворів ПЗ, печінки і піддіафрагмальних просторів, але вони

малоінформативні для діагностики та верифікації патологічного процесу.

Топічна діагностика обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів відбувається на основі загальноприйнятих променевих методів: ультрасонографії (УСГ) та комп'ютерної томографії (КТ) [62, 87, 159, 177].

Ультрасонографія на сьогоднішній день є одним із найбільш важливих методів діагностики рідинно-гнійних утворів черевної порожнини. Відмічена висока інформативність УСГ у виявленні вогнищевих утворень печінки діаметром 2 см і більше [1, 18, 67, 72, 94, 170]. У більшості хворих за допомогою УСГ вдається встановити локалізацію та визначити розміри гнійного вогнища [91, 207].

Внутрішньопечінковий абсцес, як правило, має знижену ехогенність та акустично неоднорідний. Акустична структура та розміри гнійної порожнини в печінці не залежать від строків та причин їх формування. Для холангіогенних АП характерна динаміка даних УСГ в плані змін структури за короткий час, множинне ураження печінки [50, 73]. Тільки у 25-30 % хворих візуалізуються АП з акустично однорідним вмістом, з підвищеною або пониженою ехогенністю [41]. Частота діагностики абсцесу печінки при використанні сонографії складає 72 % [1, 18, 94, 185, 194, 213, 224], інші автори відмічають ефективність УЗД у 91 % спостережень [67, 89, 230].

УСГ обмежених рідинних та гнійних піддіафрагмальних утворів є найбільш достовірним методом діагностики. Ефективна чутливість методу коливається в межах 82-96 %, точність – 57-96 %, специфічність – 92,9 % [23, 37, 42, 56, 79, 134]. Абсцеси піддіафрагмальних просторів сонографічно виявлялись як нечітко обмежені ехонегативні утвори округлої або овальної форми, з нерівним контуром або з чітко вираженою капсулою, хаотично розміщених внутрішніх структур (гнійно-некротичні секвестри). В порожнині абсцесу визначається сонографічна картина присутності газу: ехопозитивні включення, що залишають сонографічну доріжку [23, 24, 42, 50, 130].

УСГ критеріями гематом (гемолізованих) піддіафрагмального простору

була наявність гіпоехогенного утвору серпоподібної форми, без чітко вираженої капсули, неоднорідної структури, з округлими гіперехогенними вогнищами в середині [24, 50]. У 10 % спостережень вдається поставити діагноз гематоми в черевній порожнині за даними УСГ [42, 74]. Деякі автори описують непрямі ознаки запального процесу в піддіафрагмальному просторі. Це зниження рухливості діафрагми та реактивний випіт в плевральному синусі на стороні ураження, які виявляються у 40 % хворих [50, 57]. На думку інших авторів, специфічних УСГ-ознак піддіафрагмальних рідинних скупчень (абсцес, гематома, білома) немає [74].

УСГ є обов'язковим скринінговим методом оцінки стану ПЗ, жовчних протоків, черевної та плевральної порожнини при ГНП та його ускладнень [27, 47]. Перевагами УСГ в діагностиці утворів ПЗ, ускладнень при ГНП є: поліпозиційність, динамічність, відсутність ризику (метод неінвазивний), відсутність шкідливого впливу, доступність, низька вартість дослідження у порівнянні з КТ [32, 50, 71, 104].

Сонографічні критерії форм та ускладнень ГНП, таких як гостре асептичне парапанкреатичне скупчення рідини в чепцевій сумці та заочеревинному просторі, гостра постнекротична кіста та абсцес ПЗ, абсцес та флегмона заочеревинного простору відіграють велику роль у визначенні лікувальної тактики, а також вибору способу та об'єму хірургічного втручання. Чутливість, специфічність та діагностична точність УСГ при гострому панкреатиті складає відповідно: 81,0-96,5 %, 74,4-98,0 % та 80-92 % [28, 32, 42, 46, 50, 57, 111].

Як правило, гострі рідинні скупчення на сонограмах визначаються у вигляді гіпоехогенної ділянки без чітких меж, різної протяжності та форми ("веретеноподібна" або овальна), на тлі зміни ехоструктури, контуру та розмірів ПЗ. Гостра ППК має округлу форму, але залежно від перепони та наявності "вільного" простору, може бути різноманітною. Основною сонографічною ознакою гострої ППК є ехонегативне вогнище з гладкими, чіткими контурами,

котре не має ехопозитивної стінки. Стінка гострої ППК тонка, внутрішній контур її нерівний [42, 71, 103, 127, 130]. Під час дослідження бажано знайти шийку утвору для уточнення місця утворення останньої [152, 164].

Більшість дослідників відзначає, що ультразвукографія дозволяє простежити динаміку розвитку рідинного ускладнення ГНП. 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 [52, 131, 150].

Абсцес ПЗ може бути двох видів за даними УСГ. Перший – як наслідок вогнищевого панкреонекрозу. У такому випадку в межах ПЗ визначається утвір значно зниженої ехогенності, з нерівними контурами та дрібнодисперсним вмістом. При абсцедуванні ПЗ, як наслідок парапанкреатичного інфільтрату (другий вид) в патологічний процес втягуються оточуючі органи та тканини. На сонограмах в ділянці ПЗ визначається об'ємний утвір овальної форми. Контур утвору нерівний, нечіткий, ехоструктура неоднорідна, переважають тканини пониженої ехогенності, достатньо часто виникає скупчення рідини в плевральній або черевній порожнині [50, 71, 181].

Комп'ютерна томографія у вивченні утворів ПЗ має ряд переваг перед ультразвуковим обстеженням і на даний час є одним з методів променевої діагностики, який дозволяє отримати чітке, деталізоване зображення ПЗ, оцінити її форму, розміри, структуру, взаємовідношення з іншими органами та структурами [28, 32, 111, 153]. "Золотим стандартом" діагностики некрозу ПЗ та ускладнень ГНП на сьогодні є КТ з контрастуванням та особливо спіральна КТ, яка дозволяє отримати об'ємне зображення [28, 59, 159, 200, 209, 236].

Відомі КТ класифікації, що враховують скупчення ексудату у ділянці ПЗ та віддалі від неї. На думку авторів, це дає можливість передбачити абсцедування ПЗ. Для визначення ступеня ураження ПЗ під час проведення КТ частіше застосовують критерії E.J. Balthazar. За даними Balthazar E.J. et al.

(1994), точність КТ перевищує 90 %. Дані КТ складають основу об'єктивної оцінки важкості гострого панкреатиту [32, 111, 157].

КТ теж є ведучим методом діагностики об'ємних утворів печінки та черевної порожнини. Використання КТ дозволяє чітко діагностувати патологічні вогнища діаметром 1,5-2 см і більше, а також проводити диференціальну діагностику. Чутливість та специфічність методу дуже висока – 98 % [41, 67, 89, 90, 198, 208].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ). На сьогоднішній день застосування цього методу у значній мірі обмежено у зв'язку із недостатньою доступністю та високою ціною обладнання. МРТ є кращою методикою у порівнянні з УСГ, а з інформативністю аналогічна КТ або переважає останню [20]. Використання магнітно-резонансної томографії дозволяє добре візуалізувати рідинні утворення навіть на тлі розширених і заповнених петель кишківника [75].

Таким чином, проаналізовані дані літератури свідчать, що існуючі численні діагностичні прийоми не завжди дозволяють достовірно виявити та відобразити характер рідинного та гнійного внутрішньочеревного утвору, що вимагає застосування та впровадження мініінвазивних методів діагностики.

Використання черезшкірної тонкоголкової пункції під контролем УСГ та КТ з наступним цитологічним і мікробіологічним дослідженням пунктату є "золотим стандартом" для підтвердження діагнозу ГНП, його ускладнень та виявлення вторинної панкреатичної інфекції [19, 28, 42, 71, 111, 154, 163, 188, 209].

Тонкоголкова пункція під контролем УСГ з аспірацією вмісту дає можливість з великою точністю (88-90 %) та специфічністю (90 %) діагностувати інфікування у вогнищі панкреатогенної деструкції [32, 34, 71, 165, 211, 215]. Хоча чутливість та специфічність тонкоголкової пункції утворів під контролем УСГ дещо менша ніж при дослідженні під контролем КТ (96 % та 99 %), але важливою її перевагою є можливість багаторазового проведення біля "ліжка хворого" [9, 36, 211]. Зволікання із здійсненням черезшкірної тонкоголкової

пункції зумовлює запізнілу діагностику гнійних ускладнень при ГНП [154].

Важливе діагностичне значення має дослідження рідини, отриманої з рідинних парапанкреатичних утворів при ГНП. У всіх хворих з рідинними утворами ПЗ при ГНП визначаються панкреатичні ферменти. Важливе значення має цитологічне дослідження рідини на атипові клітини, посів на флору та чутливість до антибіотиків [51, 92].

У випадку труднощів діагностики, з метою диференційної діагностики абсцесу та інших об'ємних утворів печінки, піддіафрагмального, підпечінкового просторів, для верифікації діагнозу здійснюють прицільну тонкоголкову пункцію, візуальну, біохімічну, цитологічну та бактеріологічну оцінку вмісту порожнини патологічного процесу [24, 42, 45, 74, 87, 144, 185, 189, 198].

1.2.3 Хірургічне лікування хворих з рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами. Спірні та невирішені питання.

Проблема діагностики, лікування та профілактики обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів, залишається актуальною в даний час [1, 11, 18, 23, 37, 45, 50, 61, 64, 65, 67, 72, 81, 85, 89, 94, 104, 11, 130, 144, 162, 180, 189, 192, 210, 224, 226, 228].

Актуальною проблемою невідкладної хірургії є гострий панкреатит, який належить до найбільш частих нозологічних форм. Незадовільні результати хірургічного лікування ГНП обумовлені пізньою діагностикою та лікуванням вторинної панкреатичної інфекції, неадекватним вибором лікувальної тактики при деструктивних формах панкреатиту, що призводить до розвитку септичної поліорганної недостатності в 40-70 % хворих, збільшення летальності від 30 % і більше [11, 46, 65, 69, 70, 76, 103, 140, 159, 166, 239].

Велика кількість первинних та повторних втручань, значний ризик їх виконання у хворих з супутньою патологією [78, 105, 109, 178], свідчить про складність лікування деструктивного панкреатиту та його ускладнень.

Абсолютним показанням до оперативного втручання при тяжкому ГНП є наявність панкреатичної інфекції [11, 35, 146, 162, 234].

Деякі авторитетні спеціалісти в панкреатології сумніваються в необхідності оперативного втручання за наявності мікробної флори в осередку запалення, якщо воно є обмежене [80, 166].

Основною причиною виникнення гнійно-септичних ускладнень панкреонекрозу є вторинне інфікування ПЗ, яке проявляється на 3-4-ту добу після виконання ранньої лапаротомії. Таким чином особливої актуальності набуває проблема профілактики інфікування некрозу при гострому некротичному панкреатиті [11, 81, 128].

На сьогоднішній день хірурги дотримуються думки, що виконання оперативного втручання повинно бути максимально відстроченим з метою утворення вираженої демаркації в зоні некрозу ПЗ та парапанкреатичної клітковини для зручного проведення оперативного втручання [53, 110, 138, 155, 162].

В хірургічній практиці починають все ширше застосовувати малотравматичні методики лікування. Найбільш широкого розповсюдження набула методика черезшкірної пункції або дренивання під контролем УСГ та КТ. Використання пункційних методів дренивання порожнинних утворів черевної порожнини та заочеревинного простору під контролем УСГ та КТ дозволило переглянути погляди на лікування багатьох хірургічних захворювань та ускладнень, в тому числі і лікування панкреонекрозу.

Перебіг ГНП приблизно у 73-87 % випадків супроводжується утворенням рідинних скупчень у черевній порожнині та заочеревинному просторі. За даними, які виявляють під час УСГ, КТ або МРТ даних ділянок, розрізняють гострі рідинні скупчення, гострі псевдокісти та панкреатичні абсцеси [31, 106, 161].

Ці утворення виникають в різні періоди ГНП та потребують певних лікувальних заходів, хірургічного втручання, але стан хворого не завжди дозволяє проводити оперативні втручання. За даними останніх років, одними з найбільш ефективних сучасних методик комплексного лікування обмежених рідинних та гнійних утворів ПЗ є черезшкірні пункційно-дренуючі втручання під ультразвуковим контролем [2, 24, 31, 36, 42, 45, 52, 63, 70, 79, 82, 104, 111, 114, 134, 135, 148, 153, 162, 178, 202, 205, 231, 239].

Метою застосування пункційно-дренуючих втручань під УСГ контролем є максимальне усунення рідинних утворень черевної порожнини та заочеревинного простору з перериванням у разі успіху прогресування патологічного процесу, зниження частоти виникнення гнійно-септичних ускладнень (оскільки гострі рідинні скупчення є, по перше, одним з джерел ендотоксемії, по друге, субстратом для інфікування), при прогресуванні ГНП надати можливість виконати оперативне втручання в термін 2-3 тижні і більше від початку захворювання (час формування панкреатичних некрозів, обмеження патологічного процесу) [2, 7, 15, 31, 46, 69, 103, 109, 135, 145, 162, 201, 231, 234, 239].

Разом з тим лікувальна тактика відносно порожнистих деструктивних форм ГНП не розроблена. Не вирішеними залишаються ряд питань: як визначити доцільність та ефективність евакуації рідинних обмежених та необмежених утворів на першій та другій стадіях захворювання; як виявити у хворого ознаки інфікування; як визначити оптимальний термін, що дозволить видалити максимальний об'єм некротичних тканин з найменшою травматичністю; яке оперативне втручання буде найбільш адекватним у даній конкретній ситуації [7, 44, 49, 78, 108, 149, 175, 188].

Тактика лікування гострих парапанкреатичних рідинних скупчень залежить від того, у якій фазі свого розвитку вона знаходиться, чи пов'язана її порожнина з протоковою системою ПЗ. Слід також враховувати локалізацію (головку, тіло, хвіст), патогенез її розвитку – гостре скупчення рідини або гостра ППК, як результат вогнищового некрозу, або псевдокіста, що розвинулась внаслідок пошкодження протоки ПЗ [7, 15, 21, 25, 91, 106, 160].

Частина клініцистів вказує та сподівається на можливість розсмоктування порожнистих утворів ПЗ під впливом протизапальної терапії. Особливо це стосується гострих несформованих псевдокіст, а точніше скупчень панкреатичного секрету та тканинного детриту, який спостерігається у хворих з гострим деструктивним панкреатитом [7, 168, 184, 187, 237].

Так, згідно з повідомленнями у літературі, гострі панкреатичні псевдокісти, діаметр яких перевищує 5 см, практично ніколи не ліквідуються

без хірургічних втручань [103, 205, 238].

Поодинокі випадки самовиліковування гострих рідинних утворів при ГНП не виправдовують пасивну хірургічну тактику, внаслідок розвитку численних та різноманітних ускладнень, що виникають у 15-20 % випадків [91, 92, 103, 140]. До числа таких випадків слід віднести перфорацію псевдокісти у черевну порожнину, плевральну порожнину, нагноєння рідинного утвору, кровотечі. Більшість цих ускладнень супроводжуються високою летальністю навіть при умові екстрених операцій, які на тлі ускладнень протікають більш драматично та важко, ефективність втручання значно знижується.

Згідно з літературними джерелами, ефективність пункційно-дренуючого методу лікування локальних післянекротичних процесів підшлункової залози коливається в межах 72-92 % [42, 45, 49, 79, 83, 102, 128, 137, 171, 175, 178, 191, 214, 229], згідно з іншими даними – 10-30 % [11, 12, 66, 130, 169]. Середня тривалість лікування хворого (яким проведені пункційно-дренуючі втручання) зменшується до 40-50 % по відношенню до лапаротомій, становить 14-35 днів [3, 45, 66, 79, 84, 102, 137, 155, 162, 169, 191, 214, 239].

Аналіз причин смерті хворих у стадії гнійно-септичних ускладнень деструктивного панкреатиту свідчить, що основними з них є неусунені і недреновані вогнища некрозу в підшлунковій залозі та в оточуючих тканинах, що сприяло прогресуванню ендотоксикозу, поліорганної недостатності, сепсису [55, 109, 139, 225].

При цьому, має місце розбіжність поглядів деяких хірургів. З метою попередження розвитку ускладнень, а також скорочення масштабів і тривалості гнійно-некротичного процесу у хворих з панкреонекрозом варто уникати, як вимушених операцій у ранній термін, так і прямих втручань на підшлунковій залозі, що створює умови для прогресування токсичної поліорганної недостатності і розвитку вторинної панкреатичної інфекції [11, 202].

Інші автори стверджують, що при формуванні локальних форм некротичного панкреатиту і періпанкреатиту, коли некротичний компонент

незначний (абсцес) або зовсім відсутній (інфікована псевдокіста), доцільно віддати перевагу тривалим дренуючим або мініінвазивним дренуючим операціям [3, 49, 70, 76, 93, 109, 137, 159, 182].

У літературі недостатньо існує інформації про “нутріттивну” підтримку хворого (ентеральне харчування) під час проведення мініінвазивних втручань під УСГ контролем, мета якої є профілактика транслокацій бактерій та попередження вторинного інфікування вогнища при ГНП, зниження секреції ПЗ, можливість проведення трансгастральних, трансдуоденальних втручань. Так, наведено дані, що ефективність пункційного лікування гострих рідинних скупчень ПЗ, які з'єднані з протоком залози, підвищується на тлі пригнічення секреції ПЗ, проведенням парентерального та ентерального харчування [6] .

До сьогодні проблема своєчасної діагностики та лікування абсцесів печінки не вирішена. Застосовують різні методи лікування АП: хірургічний – позаочеревинний, позаплевральний, тільки консервативний (при солітарному – діаметром до 2 см і множинних абсцесах печінки), через шкірна пункція і дронування під контролем УСГ, комп'ютерної томографії або лапароскопії [39, 45, 88, 89, 141, 144, 206].

Більшість авторів вважають, що у виборі методу мініінвазивного лікування АП (пункції або дронування) відіграє роль розмір вогнища, щільність стінок, характер патологічного вмісту [8, 39, 49, 72, 134, 170, 180, 185, 194, 213, 226]. Як правило, пункційне дронування АП є кінцевим методом лікування [62, 67, 87, 88, 94, 130, 224, 235].

При наявності множинних абсцесів печінки деякі хірурги рекомендують оперативне лікування [88, 158, 173], на думку інших, число, розмір та розміщення абсцесу в печінці не має значущої ролі при визначенні показань до мініінвазивного втручання під контролем УСГ [62, 67, 193].

Актуальною проблемою залишається лікування піддіафрагмальних гнійників, як окремої форми перитоніту [37, 45, 56, 72, 85, 130, 147, 189, 227].

Традиційна релапаротомія, розкриття та дренивання гнійних порожнин під час доступу інколи супроводжуються пошкодженням органів та судин, які прилягають до гнійного вогнища. Окрім цього, повторне оперативне втручання у ранньому післяопераційному періоді виконується на тлі перенесеної тяжкої порожнинної операції, що додатково обтяжує стан пацієнта [79, 134, 151].

Позитивного результату від пункції або дренивання під контролем сонографії вдається отримати тільки у 40,5-80,0 % хворих з абсцесами піддіафрагмальних просторів, а отримання інфікованого матеріалу, свідчить про необхідність продовження лікування пункціями або дрениванням [24, 42, 130, 199, 212]. Інші дослідники стверджують, що основним методом лікування відмежованих піддіафрагмальних гнійників у 32 % спостережень є оперативне втручання [23, 42, 57].

Сьогодні не сформульовані чіткі покази, алгоритми хірургічної тактики при даній патології, немає чітких критеріїв об'єктивної оцінки діагностичної та лікувальної ефективності мініінвазивних втручань під контролем сонографії [10, 37, 56].

Немає одностайної думки у виборі методу лікування та доцільності використання мініінвазивних методик при гігантських або багатокамерних абсцесах з некротизованими тканинами і секвестрами в просвіті, їх сполученням з внутрішньопечінковими протоками або внутрішніми органами [42, 156, 167, 183, 212]. Але, більшість авторів віддають перевагу дрениуючим методам та пропонують в таких випадках введення двох і більше дренажів [24, 42, 79, 84, 85, 147, 183, 189, 199, 212], з налагодженням постійної іригації антисептиком [35, 183, 199].

Досягнення ефективного лікування хворих можливо тільки за умови своєчасного виконання втручання, адекватної евакуації ексудату та санації порожнини, розробки та вдосконалення ефективних засобів та методів місцевого впливу на зони запалення [49, 167, 174, 183, 199].

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Матеріали досліджень

В основу власних досліджень був покладений аналіз клініко-лабораторних, інструментальних обстежень та безпосередніх результатів комплексного хірургічного лікування 132 пацієнтів з обмеженими рідинними та гнійними утворами ПЗ, печінки та піддіафрагмальних просторів за період від 2003 до 2010 року, які були обстежені та проліковані у хірургічних стаціонарах Рівненської обласної клінічної лікарні.

Для опрацювання нових методичних підходів діагностики та вибору хірургічної тактики у хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами ПЗ, печінки та піддіафрагмальних просторів, усі пацієнти були розділені на дві групи. До першої групи (досліджувана група) увійшли 92 пацієнти, яким було проведено мініінвазивні хірургічні втручання під контролем сонографії в період від 2006 до 2010 року, до 2 групи (група порівняння) – 40 пацієнтів, яким проведені відкриті лапаротомні операції від 2003 до 2005 року.

Вік пацієнтів коливався від 18 до 82 років, в середньому складав – $(44,2 \pm 5,0)$ років (табл. 2.1).

Серед усіх хворих чоловіків було 95 (71,9 %), жінок 37 (28,1 %). Зокрема, осіб працездатного віку було 111 (84,1 %). Чоловіків було 81 (73,0 %), з них 50 (61,7 %) пацієнтів віком від 20 до 50 років. У жінок найбільша частота захворювання відмічена у віці 40-60 років – 21 (70,0 %) випадок. Такий розподіл хворих на обмежені рідинні та гнійні внутрішньочеревні утвори за віком свідчить, що чоловіки частіше хворіють у віці від 30 до 50 років, а жінки – від 40 до 60 років.

До 1 групи пацієнтів увійшли 44 (47,8 %) хворих з обмеженими рідинними і гнійними утворами ПЗ, 26 (28,3 %) хворих з обмеженими утворами в печінці (25 хворих з абсцесами та 1 хворий з гематомою печінки), 19 (20,7 %)

хворих з обмеженими утворами піддіафрагмального простору (19 пацієнтів з абсцесом та 3 (3,2 %) пацієнти з обмеженим рідинним утвором – гематома, білома). Дані про розподіл хворих згідно патологічного вогнища в 1 та 2 групах наведені в табл. 2.2.

Таблиця 2.1

**Розподіл хворих з обмеженими внутрішньочеревними утворами
за віком та статтю**

Вікова група	1 група (n=92)		2 група (n=40)		Разом			
	ч	ж	ч	ж	ч	%	ж	%
до 20 рр.	2	-	-	-	2	1,5	-	-
21-30 рр.	7	3	7	2	14	10,6	5	3,9
31-40 рр.	18	2	6	2	24	18,2	4	3,0
41-50 рр.	16	8	12	3	28	21,2	11	8,3
51-60 рр.	9	8	4	2	13	9,8	10	7,6
61-70 рр.	8	4	1	-	9	6,8	4	3,0
71-80 рр.	3	2	-	-	3	2,3	2	1,5
81 і >р.	2	-	1	-	2	1,5	1	0,8
Всього	65	27	31	9	95	71,9	37	28,1

Таблиця 2.2

Розподіл хворих за локалізацією процесу

Локалізація процесу	1 група (n=92)	2 група (n=40)	Разом
Утвори підшлункової залози	44	37	81
Утвори печінки	26	-	26
Утвори піддіафрагмального простору	22	3	25
Всього	92	40	132

Другу групу пацієнтів склали 37 (92,5 %) хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами ПЗ та 3 (7,5 %) хворих з піддіафрагмальними абсцесами, яким проведено лапаротомні втручання.

Для визначення форми обмеженого патологічного утвору ПЗ в 1 та 2 групах при гострому панкреатиті користувались класифікацією Всесвітнього симпозиуму з ГП (Атланта 1992 р.) та класифікацією за Савельєвим і співавт. (2001 р.) [55, 88, 165, 183, 190, 272], згідно з якою виділяли гостре скупчення рідини навколо ПЗ у 17 (21,0 %) хворих, гостре параколітичне скупчення рідини – 6 (7,4 %), гостра післянекротична кіста ПЗ – 20 (24,7 %), абсцес підшлункової залози – 35 (43,2 %), абсцес заочеревинної клітковини – 3 (3,7 %) відповідно (табл. 2.3). У даній категорії хворих за статтю переважали чоловіки у 64 (79, 0 %) випадках, а жінки – у 17 (21,0 %).

Таблиця 2.3

Обмежені рідинні та гнійні утвори підшлункової залози

Патологічний процес	1 група		2 група		Разом	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гостре скупчення рідини навколо підшлункової залози	8	18,2	9	24,3	17	21
Гостре параколітичне скупчення рідини	2	4,5	4	10,8	6	7,4
Гостра післянекротична кіста ПЗ	14	31,9	6	16,3	20	24,7
Абсцес підшлункової залози	18	40,9	17	45,9	35	43,2
Абсцес заочеревинного простору	2	4,5	1	2,7	3	3,7
Всього	44	100,0	37	100,0	81	100,0

Причинами виникнення обмежених рідинних та гнійних утворів ПЗ був гострий панкреатит. Серед етіологічних чинників ГП найчастіше були аліментарні фактори, серед яких переважало зловживання алкоголем, а також жовчнокам'яна хвороба, посттравматичний фактор. Серед причин ГП більш як у половині випадків було встановлено аліментарний фактор – у 66 (81,5 %) пацієнтів (табл. 2.4).

Захворювання позапечінкових жовчних протоків виявлене у 7 (8,7 %) хворих. Лікувальну тактику у цих хворих вибирали відповідно до патології біліарної системи, або хворі вже перенесли втручання на позапечінкових

протоках. Посттравматичний панкреатит, як наслідок закритої травми органів черевної порожнини, діагностовано у 7 (8,7 %) хворих. В 1 (1,1 %) пацієнта чіткої причини виникнення захворювання не встановлено. Можливими причинами у них могли бути вживання лікарських препаратів, перенесені вірусні інфекції, алергія, тощо.

Таблиця 2.4

**Причини виникнення утворів підшлункової залози
в обмежених хворих**

Причина панкреатиту	1 група		2 група		Разом	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Аліментарний панкреатит	35	79,5	31	83,8	66	81,5
Біліарний панкреатит	4	9,1	3	8,1	7	8,7
Післятравматичний панкреатит	5	11,4	2	5,4	7	8,7
Інші причини	0	0	1	2,7	1	1,1
Всього	44	100,0	37	100,0	81	100,0

Серед причин розвитку обмежених рідинних та гнійних утворів у печінці були холангіогенні чинники (холестаза, холангіт на тлі патології позапечінкових протоків) в 1 (3,8 %) хворого, посттравматичні (тупа травма черевної порожнини) – у 8 (30,8 %) хворих, піогенно-метастатичні (гострий холецистит, гострий панкреатит, операції з приводу гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, гнійні процеси в інших ділянках організму) – у 6 (23,1 %) хворих. В 11 (42,3 %) випадках причина АП не виявлена (табл. 2.5).

Найбільш частими причинами виникнення обмежених рідинних та гнійних утворів піддіафрагмальних просторів були піогенно-метастатичні чинники (гострі хірургічні захворювання гепатопанкреатодуоденальної зони, після операцій з приводу гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини) у 18 (72,0 %) пацієнтів, а у 4 (16,0 %) пацієнтів мав місце посттравматичний фактор. У 3 (12,0 %) хворих причину утворення абсцесів піддіафрагмальних просторів не встановлено.

**Причини виникнення патологічних утворів у печінці та
піддіафрагмальних просторах у обмежених хворих**

Причина		1 група		2 група		Разом	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Утвори печінки	Холангіогенні	1	3,8	-	-	1	3,8
	Післятравматичні	8	30,8	-	-	8	30,8
	Піогенно-метастатичні	6	23,1	-	-	6	23,1
	Криптогенні	11	42,3	-	-	11	42,3
	Всього	26	100,0	-	-	26	100
Утвори піддіафраг- мального простору	Піогенно-метастатичні	16	72,7	2	66,6	18	72,0
	Післятравматичні	4	18,2	-	-	4	16,0
	Криптогенні	2	9,1	1	33,4	3	12,0
	Всього	22	100,0	3	100,0	25	100,0

Таким чином, серед етіологічних чинників обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів перше місце за частотою займав гострий некротичний панкреатит, що склало 58,3 % (77 хворих); закрыта тупа травма живота виявлена у 19 пацієнтів (14,4 %); утвори діагностовано після втручань з приводу гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини у 16 пацієнтів (12,1 %); гострий холецистит, холангіт був виявлений у 5 пацієнтів (3,8 %); в 15 хворих (11,4 %) чіткої причини виникнення захворювання не встановлено.

Під час аналізу тривалості захворювання у хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами ПЗ враховували патогенетичні фази перебігу ГП [17, 33, 53, 139, 165].

У перші 6 днів від початку захворювання госпіталізовано 3 (3,7 %) хворих, до 14 днів – 10 (12,4 %) хворих, через 2-4 тижні – 28 (34,5 %) хворих, через 1 місяць – 40 (49,4 %) хворих з обмеженими утворами ПЗ (рис. 2.1).

Із 81 (61,4 %) обмежених хворих з утворами ПЗ обмежені рідинні утвори були у 43 (53,1 %) пацієнтів, обмежені гнійні утвори мали місце у 38 (46,9 %) пацієнтів. Обмежені рідинні утвори ПЗ у 28 (34,6 %) хворих найбільш часто

спостерігаються у перші 4 тижні з моменту захворювання на ГП та у 15 (18,5 %) хворих, коли процес тривав більше 4 тижнів. Гнійні утвори ПЗ зустрічались найбільш часто при тривалості існування ГП більше 3-4 тижнів у 36 (44,4 %) хворих, що потребувало активної хірургічної тактики направленої на попередження прогресування процесу (табл. 2.6).

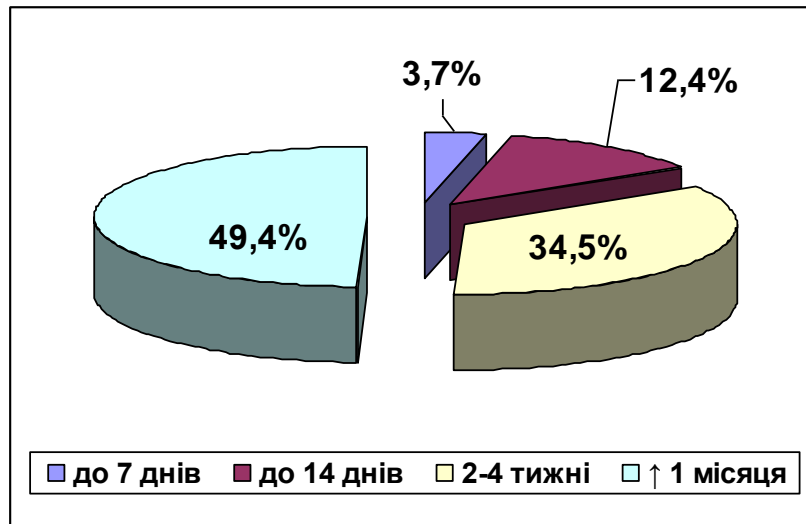


Рис. 2.1. Тривалість захворювання у хворих з утворами ПЗ.

Таблиця 2.6

Розподіл хворих з утворами ПЗ за тривалістю захворювання та перебігом патологічного процесу

Тривалість захворювання	1 група				2 група				Разом			
	Рідинне		Гнійне		Рідинне		Гнійне		Рідинне		Гнійне	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 7 діб	1	4,2	-	-	2	10,6	-	-	3	3,7	-	-
До 14 діб	3	12,4	2	10,0	5	26,3	-	-	8	9,9	2	2,5
2-4 тижні	10	41,7	4	20,0	7	36,8	7	38,9	17	21,0	11	13,5
↑1 місяця	10	41,7	14	70,0	5	26,3	11	61,1	15	18,5	25	30,9
Всього	24	100	20	100	19	100	18	100	43	53,1	38	46,9
	81 (100 %)											

Розподіл за тривалістю захворювання в 1 та 2 групах хворих з обмеженими утворами печінки та піддіафрагмальних просторів поданий на діаграмі (рис. 2.2). У 47 (92,2 %) пацієнтів мав місце гнійний процес. В даній

групі хворих встановлено, що найбільш часто у 24 (47,1 %) випадках, пацієнти поступили в стаціонар у терміни від 2 до 4 тижнів, тобто в період сформованої демаркаційної зони та гнійного розплавлення некротичних тканин.

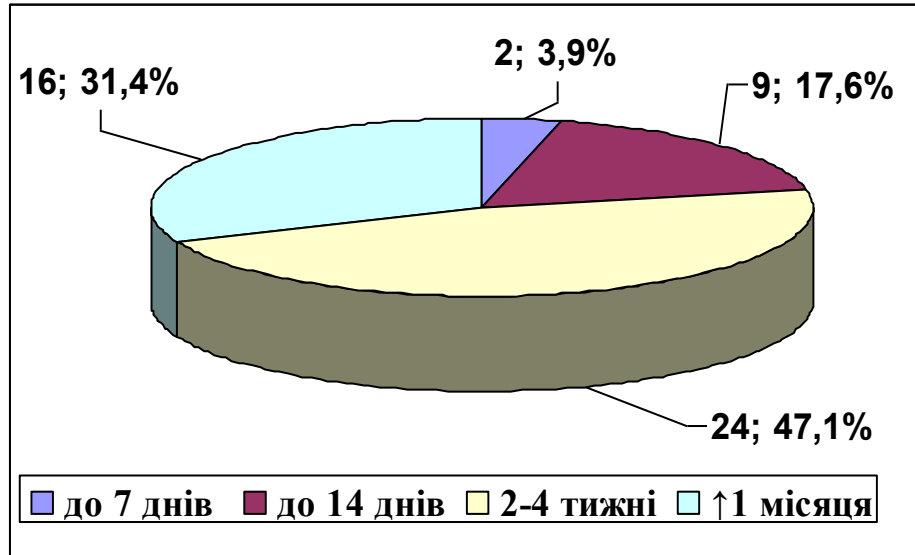


Рис. 2.2. Розподіл хворих за термінами госпіталізації у хворих з утворами печінки та піддіафрагмальних просторів.

Найбільш часто рідинні та гнійні утвори ПЗ локалізувалися у хвостовій частині ПЗ та чепцевій сумці, що було діагностовано у 26 (32,1 %) та 21 (26,0 %) хворих (табл. 2.7). При цьому локалізація процесу у головці ПЗ склала 14,8 %, тілі ПЗ – 16,0 %, параколітично виявлено у 11,1 % хворих. Поєднану локалізацію утвору “головка-тіло” діагностовано у 6 (7,4 %) хворих, “тіло-хвіст” – у 7 (8,6 %). При цьому відмічено подвійну локалізацію утвору навколо ПЗ та ЗК у 7 (8,6 %) хворих. Серед 6 (7,4 %) хворих з абсцесом ПЗ, в одного пацієнта діагностовано абсцес лівої частки печінки, у трьох – абсцес піддіафрагмального простору, в одного – параколітичний абсцес зліва та ще в одного пацієнта – абсцес в ділянці тіла ПЗ та параколітичне скупчення рідини.

За сегментами локалізацію утворів у печінці наведено на діаграмі (рис. 2.3).

Топографо-анатомічна локалізація утворів підшлункової залози

Локалізація утвору	Частота виявлення (n=81)	
	Абс.	%
Головка	12	14,8
Тіло	13	16,0
Хвіст	26	32,1
Чепцева сумка	21	26,0
Параколітично	9	11,1
Всього	81	100

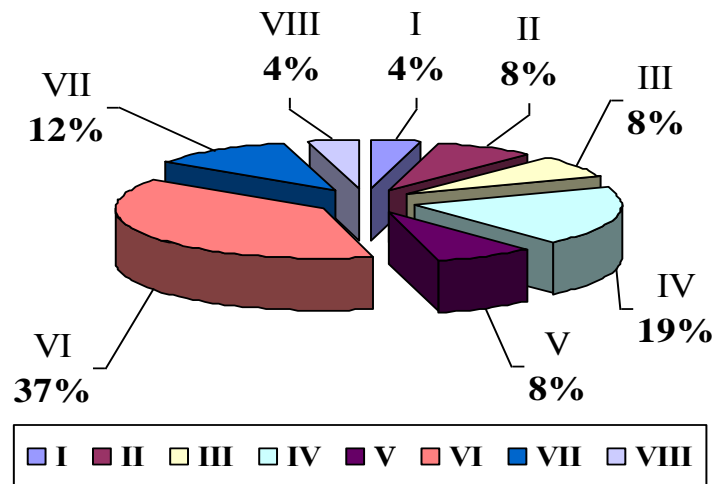


Рис. 2.3. Розподіл хворих за локалізацією утвору в печінці (за сегментами).

Поодинокі утвори в печінці зустрічались у 24 (92,3 %) хворих, множинні – у 2 (7,7 %). Частіше вражається права частка печінки, згідно даних нашого дослідження, у 16 (61,5 %) пацієнтів, ліва частка – у 10 (38,5 %) пацієнтів. Найбільш часто утвори діагностували у 4, 6 та 7 сегментах – у 18 (69,2 %) хворих, бісегментарний характер ураження виявлено у 16 (61,5 %) пацієнтів.

Утвори піддіафрагмальних просторів мали наступну локалізацію: у піддіафрагмальному просторі справа – 17 (68,0 %) випадків, у піддіафрагмальному просторі зліва – 7 (28,0 %) випадків, в обох піддіафрагмальних просторах – 1 (4,0 %) випадок (табл. 2.8).

Локалізація патологічних утворів у піддіафрагмальних просторах

Піддіафрагмальний простір	Частота виявлення (n=25)	
	Абс.	%
Правий задньоверхній	15	60,0
Правий нижній	2	8,0
Лівий верхній	7	28,0
Правий задньоверхній та лівий верхній	1	4,0
Всього	25	100

Супутні захворювання різного ступеня вираженості діагностовано у 99 (75,0 %) хворих, в тому числі одне – виявлене у 59 (44,7 %), два супутніх захворювання – у 28 (21,2 %), три – у 10 (7,6 %), чотири – у 2 (1,5 %). Без супутніх захворювань були 33 (25,0 %) хворих. Найбільша частка супутніх захворювань спостерігалась у першій групі пацієнтів (табл. 2.9).

Таблиця 2.9

Супутня патологія у хворих з рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами

Супутня патологія	1 група		2 група		Разом	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Ішемічна хвороба серця	17	23,6	7	25,9	24	24,4
Аритмія	6	8,3	2	7,4	8	8,1
Гіпертонічна хвороба, артеріальна гіпертензія	9	12,5	4	14,8	13	13,1
Залишкові явища після перенесеного інсульту	3	4,2	1	3,7	4	4,0
Нейроциркуляторна дистонія, енцефалопатія	3	4,2	1	3,7	4	4,0
Ожиріння	4	5,6	2	7,4	6	6,0
Хр. неспециф. захворюв. легень	5	6,9	2	7,4	7	7,1
Цукровий діабет	6	8,3	3	11,2	9	9,1
Хронічний гепатит	3	4,2	1	3,7	4	4,0
Інші	16	22,2	4	14,8	20	20,2
Всього	72	100,0	27	100,0	99	100,0

Найчастіше у досліджуваній групі зустрічалися серцево-судинні захворювання, ендокринна патологія, хронічні неспецифічні захворювання дихальної системи, що істотно погіршувало загальний стан хворих, зменшувало

ефективність комплексного лікування та значно збільшувало операційно-анестезіологічний ризик.

Хірургічні втручання різного типу виконані у 132 хворих. Мініінвазивні хірургічні технології (мініінвазивні черезшкірні пункції під контролем сонографії, мініінвазивні черезшкірні дренування під контролем сонографії) застосовані в комплексі з інтенсивним медикаментозним лікуванням у 92 (69,7 %) хворого. Відкриті оперативні втручання здійснені у 40 (30,3 %) хворих. У 4 (3,0 %) хворих проведені поєднані втручання (у першій групі – мініінвазивне втручання + лапаротомія; в другій групі – у 3 хворих після лапаротомії проведені мініінвазивні втручання) (табл. 2.10).

Таблиця 2.10

Виконані оперативні втручання у хворих з рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами

Хірургічне втручання	Кількість хворих			
	Чоловіків		Жінок	
	Абс.	%	Абс.	%
Мініінвазивні методики	64	48,5	27	20,4
Лапаротомія	32	24,2	5	3,8
Поєднанні втручання	1	0,8	3	2,3
Всього	97	73,5	35	26,5
	132 (100 %)			

Комплексне медикаментозне лікування хворих включало: застосування блокаторів панкреатичної та шлункової секреції, інфузійну, антибактеріальну, антиферментну, кардіотонічну, гепатопротекторну терапію. Антибіотикотерапія була обов'язковим компонентом інтенсивної терапії хворих з рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами. Термін її проведення був не менше 14-16 діб у поєднанні з протигрибковими препаратами. Призначали широкоспекторні антимікробні препарати, ефективні по відношенню як до грамнегативних, так і грампозитивних, аеробних і анаеробних мікроорганізмів.

Лікування хворих було диференційованим, залежно від етіологічного чинника, що зумовлював захворювання, характеру і тяжкості пошкодження

ПЗ, печінки, строків госпіталізації. У 1 групі пацієнтів 22 (23,9 %) хворим з обмеженими рідинними та гнійними утворами ПЗ проведено багатоетапні пункції (БЕП) під контролем ультрасонографії (табл. 2.11).

Таблиця 2.11

Типи проведених мініінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії у хворих 1 групи

Локалізація утвору	Пункція під контролем сонографії		Дренування одним трубчатим дренажем		Подвійне дренування патологічного вогнища	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Утвори підшлункової залози	22	23,9	15	16,4	7	7,6
Утвори печінки	20	21,7	6	6,5	-	-
Утвори піддіафрагмального простору	8	8,7	7	7,6	7	7,6
Всього	50	54,3	28	30,5	14	15,2

Мініінвазивне сонографічне дренування утворів ПЗ одним трубчатим дренажем виконано у 15 (16,4 %) хворих, а у 7 (7,6 %) пацієнтів застосували подвійне дренування.

У 20 (21,7 %) хворих з утворами печінки здійснено черезшкірну черезпечінкову пункцію, а також у 6 (6,5 %) пацієнтів мініінвазивне черезшкірне черезпечінкове дренування під контролем УСГ одним трубчатим дренажем.

Серед хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами піддіафрагмальних просторів у 8 (8,7 %) випадках проведена пункція під контролем сонографії, у 13 (14,1 %) – дренування, в 1 (1,1 %) – комбінація пункції, яка в подальшому доповнена дренуванням. У 7 (7,6 %) пацієнтів з абсцесом піддіафрагмального простору здійснено подвійне дренування вогнища. При абсцесах воріт селезінки проводили транслієнальні пункційні втручання.

При обмежених рідинних та гнійних утворах ПЗ і піддіафрагмального простору, як правило, застосовували методику подвійного дренування патологічного вогнища, шляхом формування замкненої порожнини з налагодженням постійного тривалого крапельного промивання її розчинами антисептиків. Крапельне промивання розпочинаємо відразу. Для промивання

використовуємо розчин бетадіну у співвідношенні 1:20–1:10, розчин декасану, розчин діоксидіну у співвідношенні 1:5. В перші 3-4 дні об'єм розчину, який крапельно введений в порожнину становив 2-2,5 літри. В наступні дні об'єм розчину становив 1-2 літри, з послідуочим зменшенням його залежно від кількості виділень та клінічного перебігу хвороби.

Характер лапаротомного втручання у хворих 2 групи з рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами визначався етіологією та обсягом деструкції в патологічному вогнищі, тяжкістю ускладнень деструктивного процесу. Слід зазначити, що одним з головних показів до лапаротомії були гнійні утвори ПЗ та піддіафрагмальних просторів. Виконували переважно відтерміновані оперативні втручання, на 3-4 тиждень перебігу ГП. При завершенні оперативного втручання перевагу надавали методиці формування оментобурсостоми або замкненої чепцевої сумки при ГП, дренажуванню патологічного утвору трубчатими дренажами з періодичним промиванням розчинами антисептиків в післяопераційному періоді.

Поєднання лапаротомії та мініінвазивного втручання застосували у 3 (7,5 %) хворих.

Як видно з наведеного матеріалу про клінічну характеристику хворих, обидві групи пацієнтів співставимі за розподілом згідно із статтю, віком, тривалістю захворювання до моменту поступлення, етіологічними чинниками, формою патологічного вогнища, супутньою патологією, що дозволяє провести порівняльну оцінку результатів пацієнтів обох груп залежно від вибору способу лікування.

2.2 Загальноклінічні, лабораторні, інструментальні методи дослідження та визначення ступеня ендотоксикозу

План обстеження хворих з обмеженими внутрішньочеревними утворами включав у себе загальноклінічні методи: опитування, аналіз скарг та анамнезу захворювання, оцінка загального стану хворого та стану життєво важливих

органів та систем; визначення кількості та характеру виділень по дренажах, термін їх функціонування; стан післяопераційної рани; місцеві та загальні післяопераційні ускладнення; оцінка тяжкості ендотоксикозу та стану пацієнта.

При поступленні в стаціонар, в до- та післяопераційному періоді та в процесі лікування хворих проводили моніторинг лабораторних показників. Досліджували загальний аналіз крові і сечі. Кількість еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів підраховували у камерах Горяєва з сіткою. Вимірювання вмісту гемоглобіну у хворих проводили за допомогою гемоглобін-ціанідного методу або в гематологічному аналізаторі “Cobas micros”. Лейкоцитарну формулу підраховували у мазку периферичної крові зафарбованому гематоксилін-еозином за загальноприйнятою методикою. Загальний аналіз сечі проводили за традиційною методикою з визначенням діастази сечі за Вольгемуттом. Стан згортальної системи вивчали за часом згортання крові за Лі-Уайтом, вмістом фібриногену ваговим методом Ругберга, протромбіновою активністю за Туголуковим, вмістом фібриногену “В”, визначення наявності продуктів деградації фібриногену: етаноловий та β -нафтоловий тест фібриногену В.

Концентрацію загального білірубину та його фракцій визначали методом Єндрашика-Клегхорна. Активність аланінамінотрансферази та аспартатаміно-трансферази методом Ратмана-Френкеля. Визначали активність лужної фосфатази в сироватці крові з нітрофенілфосфатним субстратом, активність α -амілази сироватки крові за Каравеєм. Визначення концентрації креатиніну сироватки крові здійснювали методом Поппера, в основі якого лежить реакція Яффе. Концентрацію сечовини – за кольоровою реакцією з діацитилмоно-оксином, концентрацію глюкози сироватки крові – на біохімічному аналізаторі “Technikon RA-1000”, “Cobas mira”, “Easy Lyte Plus”. Концентрацію загального білку сироватки крові – біуретовим методом та на біохімічному аналізаторі, калію, натрію, кальцію та хлору на полум’яному фотометрі і автоматичному аналізаторі електролітів Enzilayt Plus. З метою динамічної оцінки стану хворих використовували методику визначення рівня пептидів середньої молекулярної маси (ПСММ) за методикою Н.І. Габрієляна і співавт. [17].

Для оцінки тяжкості ендотоксикозу використовували цитобіохімічний індекс інтоксикації (ЦБІ), ефективність лікування оцінювали за цитобіохімічним індексом регресу ендотоксикозу (ЦБІРЕТ), запропонованим А.З. Вафінім і співавт. [14].

ЦБІ має ряд переваг порівняно з іншими критеріями для оцінки важкості ендотоксикозу. По-перше, ЦБІ – показник більш інтегративний (включає більшу кількість специфічних ознак загальної інтоксикації і, що дуже важливо, ознаки ушкодження печінки та нирок). Внаслідок цього інформативність і достовірність ЦБІ в оцінці тяжкості інтоксикації і ранньому виявленні ознак недостатності органів детоксикації значно вища, ніж його складових окремо. По-друге, за відсутності можливості визначати всі складові ЦБІ, окремі показники з формули можна виключити. При цьому значення та інформативність індексу принципово не змінюються.

У формулу ЦБІ також можна внести будь-який інший важливий критерій ендотоксикозу. Зважаючи на це, а також тривалість визначення та відносно низьку інформативність таких показників, як парамеційний тест і рівень аміаку в крові, ми проводили розрахунки без цих параметрів, тому формула ЦБІ мала такий вигляд (2.1):

$$\begin{aligned} \text{ЦБІ} = & \{[(\text{Л}(з):\text{Л}(н))\times k] + [(\text{ЛШ}(з):\text{ЛШ}(н))\times k] + [(\text{ПСММ}(з):\text{ПСММ}(н))\times k] + \\ & + \frac{[(\text{Б}(з):\text{Б}(н))+(\text{КдР}(н):\text{КдР}(з))\times k]}{2} + \\ & + \frac{[(\text{Кр}(з):\text{Кр}(н))+\text{С}(з):\text{С}(н)+(\text{К}(з):\text{К}(н))\times k]}{3}\} : 5 \end{aligned} \quad (2.1)$$

де Л – кількість лейкоцитів в крові, 10^9 л^{-1} ;

ЛШ – лейкоцитарний індекс інтоксикації по Я.Я. Кальф-Каліфу;

Б – вміст загального білірубіну, мкмоль/л;

КдР – коефіцієнт де Рітиса (відношення АсАТ/АлАТ);

Кр – вміст креатиніну, мкмоль/л;

С – концентрація сечовини, ммоль/л;

К – рівень калію в крові, ммоль/л;

к – емпірична константа, яка (для будь-якого з показника) при результуючому співвідношенні захворювання (з) / норма (н) до 1,8 становить 1, від 1,8 до 2,5-1,5, від 2,5 до 3,0-2,0, від 3,0 до 3,5-2,5, від 3,5 до 4,0-3,0, вище 4,0-3,5. Введення у формулу константи зумовлене можливістю раннього функціонального "випадіння" однієї з вісцеральних систем (частіше печінки або нирок) при ендогенній інтоксикації, що є несприятливою прогностичною ознакою. В нормі величина ЦБП складає 1.

Ступінь тяжкості ендогенної інтоксикації оцінювали за класифікацією тих же авторів відповідно до величини ЦБП (табл.2.12). Так, ендогенна інтоксикація 1 ступеня відповідала значенню ЦБП до 1,3, 2 ступеня - від 1,3 до 1,75, 3 ступеня - від 1,75 до 3,3, 4 ступеня - від 3,3 до 6,8, 5 ступеня - понад 6,8.

Для динамічної оцінки ефективності лікування, відповідно до важкості стану хворого та ступеня функціональної депресії органів детоксикації був застосований цитобіохімічний індекс регресії ендотоксикозу. Для його розрахунку використали ті ж самі лабораторні критерії, що і для формули ЦБП. Формула визначення ЦБІРЕТ має такий вигляд (2.2):

$$\begin{aligned} \text{ЦБІРЕТ} = & \{ (\text{Л(н)} : \text{Л(л)}) + (\text{ЛШ(н)} : \text{ЛШ(л)}) + (\text{ПСММ(н)} : \text{ПСММ(л)}) + \\ & + \frac{[(\text{Б(н)} : \text{Б(л)}) + (\text{КДР(л)} : \text{КДР(н)})]}{2} + \\ & + \frac{[(\text{Кр(н)} : \text{Кр(л)}) + (\text{С(н)} : \text{С(л)}) + (\text{К(н)} : \text{К(л)})]}{3} \} : 5 \end{aligned} \quad (2.2)$$

де (н) – нормальне значення показника;

(л) – значення того ж показника, отримане на певному етапі лікування.

Якщо під впливом лікування ефективно усуваються ознаки ендотоксикозу, значення ЦБІРЕТ прямують до 1.

Для оцінки тяжкості стану хворих та прогнозування перебігу захворювання використовували шкалу АРАСНЕ II, ознаки дисфункції центральної нервової системи визначали за шкалою Glasgow [190].

Оцінка ступеня тяжкості ендотоксикозу (за А.З. Вафіним і співавт., 1999)

Критерій	Величина показника при ступені тяжкості ендогенної інтоксикації (М ± m)				
	1 (незначному)	2 (помірно-компенсованому)	3 (помірно-декомпенсованому)	4 (вираженої декомпенсації)	5 (тяжкому, з ознаками поліорганної недостатності)
Частота скорочень серця, хв ⁻¹	До 100	100-110	110-120	130-140	Понад 140
Частота дихання, хв ⁻¹	20-23	24-26	26-29	30-32	Понад 32
Порушення функції центральної нервової системи	Немає	Легка ейфорія	Деяке пригнічення, загальмованість	Психомоторне збудження	Інтоксикаційний делірій, коматозний стан
Зміни шкіри	Немає	Немає	Блідість	Акроціаноз	Землисте забарвлення, акроціаноз, гіперемія
Добовий діурез, мл	Понад 1200	1000-1200	800-1000	400-800	Менше 400
Перистальтика кишечника	Нормальна	В'яла	Відсутня	Відсутня	Відсутня
Лейкоцити крові, х 10 ⁹ л ⁻¹	До 12	До 16	До 25	Понад 25	Низький лейкоцитоз (інколи високий)
ПСММ, ум. од.	0,248 ± 0,02	0,280 ± 0,04	0,366 ± 0,06	0,482 ± 0,06	0,540 ± 0,08
Вміст загального білірубіну, мкмоль/л	16,2 ± 1,4	22,0 ± 1,2	44,4 ± 1,8	73,5 ± 3,2	89,3 ± 3,1
Коефіцієнт де Рітіса	1,21 ± 0,14	0,96 ± 0,10	0,74 ± 0,08	0,61 ± 0,11	0,52 ± 0,06
Вміст сечовини, ммоль/л	6,93 ± 0,48	7,62 ± 0,48	8,94 ± 0,70	12,11 ± 0,71	17,62 ± 1,24
Рівень креатиніну, мкмоль/л	93 ± 3,7	129 ± 4,6	152 ± 6,3	180 ± 6,4	190 ± 8,9
Концентрація калію, ммоль/л	5,32 ± 0,41	5,90 ± 0,44	6,21 ± 0,53	6,90 ± 0,68	7,74 ± 0,70
ЦБП	до 1,3	1,3 – 1,75	1,75 – 3,3	3,3 – 6,8	Понад 6,8

Виходячи з мети нашої роботи та завдань, які ми поставили перед собою, нами використано певний обсяг спеціальних методів лабораторного та інструментального дослідження стану гепатопанкреатичної, езофаго-гастроуденальної зони та спеціальних лабораторних досліджень, які наведено в табл. 2.13.

Таблиця 2.13

Обсяг спеціальних методів дослідження

Метод дослідження	Кількість хворих
Мікроскопічне та цитологічне дослідження вмісту	132
Амілолітичне дослідження вмісту	85
Бактеріологічне дослідження вмісту	132
Ультрасонографія	132
Рентгенологічні дослідження	65
ФЕГДС	92
Комп'ютерна томографія	21
МРТ	8

Спеціальні методи лабораторного дослідження включали: мікроскопічне, цитологічне, біохімічне, бактеріологічне дослідження матеріалу отриманого при втручанні.

Під час мікроскопічного та цитологічного дослідження в нативних і забарвлених (за Грамом) препаратах визначали наявність еритроцитів, лейкоцитів, нейтрофільних еритроцитів, лімфоцитів, плазматичних клітин, макрофагів, бактерій, переваги клітинного компоненту, наявність детриту та інших елементів. Щоб відрізнити трансудат від ексудату, використовували пробу Рівальта. У всіх хворих проба була позитивною, що свідчить про запальну етіологію обмежених внутрішньочеревних утворів.

Для визначення можливого зв'язку утвору з протоками підшлункової залози проводили амілолітичне дослідження рівня ферментного складу вмісту за наступною схемою (рис. 2.4) [102].

Згідно з даними багатьох авторів, амілолітичні методи дослідження є більш специфічними та чутливими [78]. Ми з даної схеми виключили визна-

чення вмісту ліпази і трипсину так, як коливання показників є незначним, виявлення їх потребує застосування додаткових специфічних досліджень. Застосовували методику визначення вмісту амілази патологічного утвору за Каравесем.

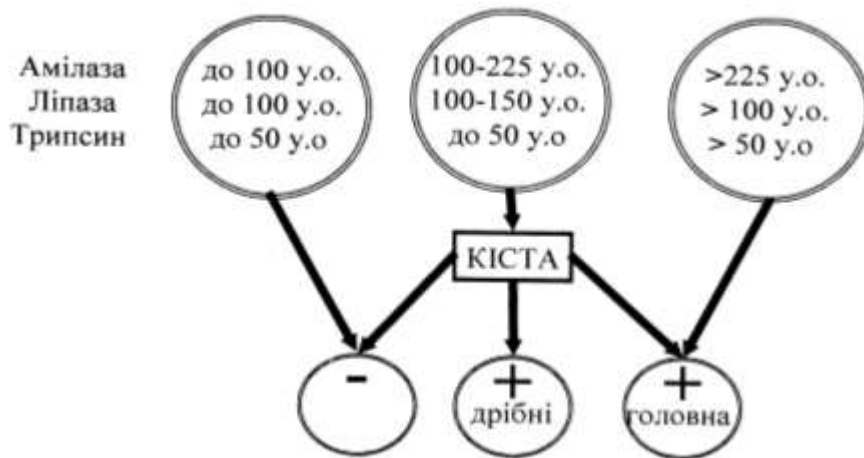


Рис. 2.4. Визначення зв'язку патологічного утвору ПЗ з її протоками.

Бактеріологічне дослідження. Матеріал з утвору, отриманий під час мініінвазивного чи відкритого втручання, досліджувався з ідентифікацією мікрофлори згідно з Наказом № 535 МОЗ СРСР від 22.04.1985 р. Вивчення антибіотикочутливості виділених штамів бактерій проводили диско-дифузійним методом згідно з методичними рекомендаціями "Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів", затверджених наказом МОЗ України № 167 від 05.04.2007 р.

При інструментальному обстеженні хворих застосовували неінвазивні та інвазивні методи. Апаратно-інструментальні – УСГ гепатопанкреато-біліарної зони, рентгенологічні обстеження грудної клітки та черевної порожнини, ендоскопічні методи, КТ та МРТ органів черевної порожнини та заочеревинного простору.

2.2.1 Ультрасонографія.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини вважали основним методом вибору з огляду на доступність, високу роздільну здатність, інформативність, нескладність, малу фінансову затратність та можливість виконання повторних обстежень. Для дослідження використовували

ультразвукові апарати: “Ехотомоскоп SLE-101 PC”, Литва (переносний, конвексний датчик з частотою 3,5-5 МГц), “Aloka SSD – 650”, Японія (конвексний датчик з частотою 3,5-5 МГц, секторальний механічний датчик з частотою 2,5-3 МГц), “ Simens-Sonoline G50”, Німеччина (конвексний датчик з частотою 3-5,5 МГц, лінійний датчик з частотою 9-10 МГц з доплер-системою в кольоровому, енергетичному режимах).

Під час дослідження оцінювали стан печінки, біліарного дерева, підшлункової залози, заочеревинного простору та черевної порожнини. При локалізації абсцесу у піддіафрагмальному просторі визначали обмеження рухливості діафрагми та присутність реактивного випоту в плевральному синусі на стороні ураження. Оцінювали розміри печінки, виявляли прямі та непрямі ознаки структурного ураження паренхіми. Локалізація патологічного утвору визначалась згідно класифікації сегментарної будови печінки за С. Couinand [141].

Діагностували патологоморфологічні стадії формування абсцесу згідно сонографічних даних. В залежності від локалізації утвору у печінці або піддіафрагмальному просторах для достатнього акустичного доступу до вогнища визначали найбільш ефективне розміщення сонографічного датчика (підреберний або міжреберний доступ). Протягом перших 4-х тижнів від початку ГП накопичення у тканині або навколо ПЗ ексудату, що містить значну кількість ферментів та відсутню грануляційну капсулу, розцінювали, як гостре скупчення рідини. Ультрасонографічно початок формування капсули ГПК відповідає 4 тижневі з моменту утворення некротичної порожнини.

Сонографічно визначали розташування обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів по відношенню до порожнистих структур черевної порожнини (шлунка, дванадцятипалої кишки, кишківника).

Для об'єктивізації оцінки розмірів патологічних вогнищ та темпів їх регресії, отримані при УСГ параметри, були піддані математичній обробці з використанням формули, запропонованої А.Н.Стрижаковим і співавт. [125]. За основу розрахунку об'єму утвору взята формула витягнутого еліпсоїда (2.3):

$$V_{\text{утв.}} = k \cdot A \cdot B \cdot C, \quad (2.3)$$

де $V_{\text{утв.}}$ – об'єм, що розраховується в (мл);

k – константа (індекс Хігедуса) рівна 0,5236;

A – довжина утвору;

B – його ширина;

C – його товщина.

Усім хворим проводилась динамічна УСГ патологічних вогнищ у післяопераційному періоді. Всього виконано 372 дослідження.

2.2.2 Рентгенологічне дослідження.

За рентгенологічною картиною зміщення шлунка та ободової кишки встановлювали локалізацію утвору ПЗ. На відміну від раку ПЗ, при обмежених рідинних скупченнях спостерігаються чітко обмежені змінені ділянки ШКТ. Як правило, визначається плавно заокруглений контур певного відділу травного тракту, який деформований за рахунок патологічного процесу у ПЗ.

Стиснення або відтиснення антрального відділу шлунка, дванадцятипалої кишки догори, розгорнута петля дванадцятипалої кишки, а при великих розмірах утворів (> 5-10 см) відтиснення ободової кишки донизу – є типовими змінами при локалізації обмеженого рідинного процесу у ділянці головки ПЗ.

При локалізації утвору в тілі ПЗ спостерігається стиснення задньої стінки та малої кривизни шлунка, зміщення тіла шлунка догори або вліво з одночасним відтисненням вперед. При рентгенологічному дослідженні визначали характер змін в плевральній порожнині та легеневій тканині.

Прямими рентгенологічними ознаками абсцеса печінки або піддіафрагмального простору є наявність порожнини з рівнем рідини та газом над нею. Непрямі рентгенологічні ознаки такого ураження: високе стояння та обмежена рухливість діафрагми, нерівність, нечіткість та деформація куполу діафрагми, посилення легеневого малюнку в базальних відділах, пневмонія або ексудативний плеврит.

Для визначення зв'язку утвору з протокою ПЗ, розмірів залишкової порожнини кісти, сальникової сумки або заочеревинного простору, у хворих

після відкритих оперативних втручань чи мініінвазивних дренажних оперативних втручань під контролем сонографії проводили фістулографію.

2.2.3 Ендоскопічні методи.

Для виконання фіброезофагогастродуоденоскопії застосовували обладнання фірми "Olimpus" (Японія). При ендоскопії непрямыми даними утворів ПЗ були набряк задньої стінки шлунка та дванадцятипалої кишки, дрібновогнищеві геморагії на слизовій задньої стінки шлунка і цибулини дванадцятипалої кишки, деформація, набряк та вибухання стінки шлунка та дванадцятипалої кишки, дуоденіт, порушення пасажу їжі по шлунку та ДПК.

При виконанні мініінвазивного дренажу патологічного вогнища під контролем сонографії застосовуємо оментобурсоцистоскопію або огляд порожнини абсцесу, як під час дренажу так і в послідуєчому (при потребі) через дренажний канал. Скопічне дослідження проводили за допомогою фіброуретерохоледохоскопа фірми "Olympus URF- P2" (Японія) та цистоскопа фірми "Karl Storz" (Німеччина). Під час скопії вивчали стан внутрішньої стінки рідинно-гнійного утвору, наявність запальних та проліферативних процесів на ній, наявність секвестрів та тканинного детриту в порожнині утвору, ділянок та щілеподібних структур, що можуть вказувати на його зв'язок з протоковою системою підшлункової залози.

При обмежених утворах ПЗ, хворим, яким планувалось подвійне дренажування або трансгастральне дренажування під контролем УСГ у передопераційному періоді проводили постановку назоентерального зонда для ентерального харчування з метою: уникнення пасажу їжі по шлунку та ДПК, виключення секреторної дії їжі на ПЗ, корекції спланхітичного кровообігу і стимуляції репаративних процесів у ділянці підшлункової залози, профілактики інтестино- та кологенної транслокації умовно-патогенних мікроорганізмів із кишківника у патологічне вогнище ПЗ.

Ентеральне харчування розпочинали у ранньому післяопераційному періоді з введенням полісубстратних мономерно-електролітних сумішей та поступовим переходом до стандартних серійних сумішей для ентерального

харчування. Широко для раннього ентерального харчування застосовували енпїти (суміші з натуральних харчових продуктів). Серед них добре зарекомендувала себе “BRATT суміш” – банани, рис, яблука, чай, тости разом з пробіотиками (“Лактобактерит”, “Біфідумбактерин”, “Лінекс”, “Хілак”). Протягом останніх років широко використовували збалансовану суміш для зондового харчування “Берламін-модуляр” фірми Boehringer Ingelheim. Об’єм ентерального харчування поступово збільшували від 200 мл до 1500 мл на добу, темп кишкової інфузії – від 60 до 150 крапель на хвилину.

2.2.4 Комп’ютерна та магнітно-резонансна томографія.

Комп’ютерна та магнітно-резонансна томографія дає можливість отримати чітке деталізоване зображення ПЗ, печінки, оцінити їх форму, розміри, структуру, взаємовідношення з іншими органами та структурами, локалізацію обмежених внутрішньочеревних утворів, розміщення їх по відношенню до органів гепатопанкреатодуоденальної зони.

КТ виконували на апараті “SOMA TOM-PLUS 4” Siemens (Німеччина), МРТ на апараті “Signa Hdx 1,5T” (США). Підготовку до проведення КТ підшлункової залози розпочинали напередодні. З метою кращого відмежування ПЗ здійснювали контрастування шлунка та кишківника. Для цього 20 мл водорозчинної контрастної речовини (верографін 60 % – 20 мл, урографін 60 % – 50 мл, тріомбрас 60 % – 20 мл) розчиняли у 1000 мл води і ділили на 3 порції. Напередодні дослідження хворому давали випити 400 мл розведеної рентгеноконтрастної речовини з 19 по 20 год, в день дослідження – з 7 по 8 год, останню порцію – безпосередньо перед дослідженням. Для проведення МРТ спеціальної підготовки не проводилось, окрім виключення прийому їжі та води в день дослідження.

На зрізах, де візуалізувалась ПЗ, визначали конфігурацію, розміри, стан країв, наявність внутрішньопаренхіматозних чи екстрапанкреатичних утворень із скупченням газу чи без нього, постнекротичних кіст, абсцесів, скупчень рідини, оцінювали стан паранефральної та парапанкреатичної клітковини, виявляли заочеревинну інфільтрацію тканин чи флегмону, зв’язок кіст та

скупчень рідини з протоковою системою ПЗ, наявність секвестрів.

Дослідження проводять від лівого купола діафрагми вниз кроком від 2 до 8 мм на протязі всієї анатомічної проекції ПЗ або патологічного утвору.

Скупчення рідини або гострі післянекротичні кісти ПЗ візуалізуються у вигляді порожнинних гомогенних утворень різної форми та розмірів з чіткими рівними контурами. Щільність їх при КТ може коливатись від -10 до +20 од. Н (залежно від характеру вмісту, шкала Хаунсфільда).

При гнійних внутрішньочеревних утворах під час КТ або МРТ визначали порожнисті структури у печінці, піддіафрагмальних просторах, заочеревинній клітковині, контур яких є нерівний, нечіткий. Визначали їх поширеність у ПЗ та парапанкреатичній клітковині, наявність щільних структур (секвестрів) у їх просвіті.

2.2.5 Інтервенційні ультрасонографічні методи.

Залежно від локалізації утвору, його вмісту, розміру та об'єму проводили певні мініінвазивні хірургічні втручання під контролем сонографії. Мініінвазивні втручання виконували через печінку, шлунково-селезінкову та шлунково-ободову зв'язки, малий сальник, транслюмбально, крізь міжреберні проміжки, при неможливості застосування іншого доступу – трансгастрально, трансдуоденально, транслієнально.

Черезшкірну БЕП під контролем УСГ проводи при обмежених рідинних парапанкреатичних скупченнях рідини, гострих постнекротичних кістах ПЗ, гемолізованих гематомах до 4-5 см, при абсцесах діаметром до 3-4 см.

Ехоконтрольовані пункційні втручання здійснювались за допомогою голок типу Chiba калібру від 15 до 20 G (по шкалі Gauge 1,81-0,90 мм).

Показами до крізьшкірного дренивання під контролем УСГ були: наявність обмеженого рідинного парапанкреатичного скупчення рідини, гостра постнекротична кіста ПЗ, гематома більше 5 см, абсцес діаметром більше 4 см. При абсцесах діаметром більше 7-8 см або парапанкретичних скупченнях рідини проводили подвійне дренивання утвору під контролем УСГ.

Розроблений та впроваджений пристрій для проведення безпечного

трансгастрального дренивання асептичних рідинних ускладнень ГНП під контролем сонографії [96]. У випадках високого ризику пошкодження паренхіматозно-порожнистих структур під час дренивання при рідинно-гнійних ускладненнях ГНП, нами розроблена методика візуального-дренивання патологічних утворів підшлункової залози за допомогою цисто-уретероскопа, що дозволяє візуально контролювати дренивання [95].

Мініінвазивні дрениючі операції під контролем УСГ виконували наступними способами: а) черезшкірне одномоментне дренивання стилет-катетером; б) за методом Сельдінгера; в) за допомогою троакару [50].

Для дренивання використовували поліхлорвинілові нерентгенконтрастні дренажі розміром від 6 до 18-28 Fr (за шкалою Шар'єра 2,0-10,0 мм), одноступеневі дренажі фірми "Balton" прямі або типу "Pig-tail".

Підготовка хворого до оперативного втручання під контролем УСГ, не відрізнялася від загальноприйнятих стандартів передопераційної підготовки хворих з патологією черевної порожнини. Знеболення досягалося місцевою інфільтраційною анестезією розчином 0,25-0,5 % новокаїну або 1-2 % лідокаїну об'ємом до 10-20 мл. Премедикація здійснювалася ненаркотичним анальгетиками (аналгін 2-4 мл, кеталонг 1-2 мл), внутрішньом'язево.

Математична обробка результатів дослідження. Отримані дані обробляли із застосуванням параметричних критеріїв. Обробку проводили за допомогою персонального комп'ютера IBM PC Pentium III 1,8 MHz та прикладної програми для роботи з електронними таблицями Microsoft® Excel 2003 в середовищі Windows, з використанням програми SPSS Statistics V 17 Multilingual – EQ for Windows. Обробка варіаційних рядів включала розрахунок середніх величин (M), стандартне відхилення середнього (Sd), мінімальне-максимальне значення (min-max), 95,0 % довірчого інтервалу середнього (ДІ). Для порівняння середніх значень застосовували t-критерій Стьюдента для незалежних вибірок. Для порівняння категоріальних даних застосовували тест хі-квадрат. Прийнятною межею статистичної значущості вважали рівень $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ У ХВОРИХ З ОБМЕЖЕНИМИ РІДИННИМИ ТА ГНІЙНИМИ УТВОРАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ, ПЕЧІНКИ І ПІДДІАФРАГМАЛЬНИХ ПРОСТОРІВ

Клінічна картина обмежених рідинних та гнійних утворів ПЗ, печінки і піддіафрагмальних утворів різноманітна і залежить від їх локалізації.

Серед загальних клінічних проявів частіше усього спостерігалися: біль (98,5 %), загальна кволість (81,1 %), лихоманка (74,2 %), нудота (65,2 %), інфільтрат-утвір у черевній порожнині (47,7 %). Серед інших клінічних проявів частіше всього спостерігалися: втрата ваги (25,0 %), гідроторакс (22,7 %), асцит (15,2 %), свербіж шкіри (7,8 %) (табл. 3.1).

Для обох груп статистично значуща різниця виявлена за такими клінічними проявами: нудотою, метеоризмом, набряком кінцівок, асцитом, ядухою, спленомегалією, рівень значущості ($p < 0,05$). Відмінностей між групами за болем, блювотою, лихоманкою, загальною кволістю, жовтяницею, свербіжем шкіри, виснаженням, гідротораксом не виявлено ($p > 0,05$).

Основним симптомом обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів є біль, який відмічений у 130 хворих. У більшості випадків локалізація болю відповідала локалізації утвору. Найбільш часто больовий синдром виявлений при локалізації утвору у хвості ПЗ – 29 (21,9 %) хворих, у чепцевій сумці – 17 (12,9 %) хворих, у піддіафрагмальному просторі справа 18 (13,6 %), у правій частці печінки – по 16 (12,1 %) хворих (рис. 3.1). Статистично значущої різниці при порівнянні больового синдрому відносно локалізації вогнища не виявлено ($p = 0,864$).

Больовий синдром частіше зустрічався при абсцесах ПЗ – 35 (26,5 %) випадків, абсцесах печінки – 25 (18,9 %) випадків, абсцесах піддіафрагмального простору – 22 (16,7 %) випадків, гострій післянекротичній кісті ПЗ – 20 (15,2 %) випадків. Відмінності між показниками є невірогідні ($p = 0,132$).

**Клінічна симптоматика у хворих з обмеженими внутрішньочеревними
утворами**

Симптом захворювання	Група хворих				Рівень значущості	Всього	
	1 група		2 група			n=132	%
	n=92	%	n=40	%			
Біль у животі	90	97,8	40	100,0	0,347	130	98,5
Нудота	55	59,8	31	77,5	0,05*	86	65,2
Блювота	23	25,0	13	32,5	0,374	36	27,3
Метеоризм	23	25,0	19	47,5	0,011*	42	31,8
Лихоманка	69	75,0	29	72,5	0,763	98	74,2
Загальна кволість	76	82,6	31	77,5	0,491	107	81,1
Жовтяниця	12	13,0	5	12,5	0,932	17	12,9
Свербіж шкіри	8	8,7	2	5,0	0,461	10	7,8
Набряк кінцівок	3	3,3	5	12,5	0,041*	8	6,1
Асцит	3	3,3	2	5,0	0,02*	5	3,8
Гідроторакс	8	8,7	3	7,5	0,165	11	8,3
Задуха	2	2,2	4	10,0	0,047*	6	4,5
Спленомегалія	2	2,2	4	10,0	0,05*	6	4,5
Виснаження	21	22,8	12	30,0	0,382	33	25,0
Інфільтрат-утвір у черевній порожнині	32	34,8	31	77,5	<0,05*	63	47,7

Примітки:
 1. n – кількість пацієнтів;
 2. * – статистика χ^2 - Пірсона значима на рівні 0,05.

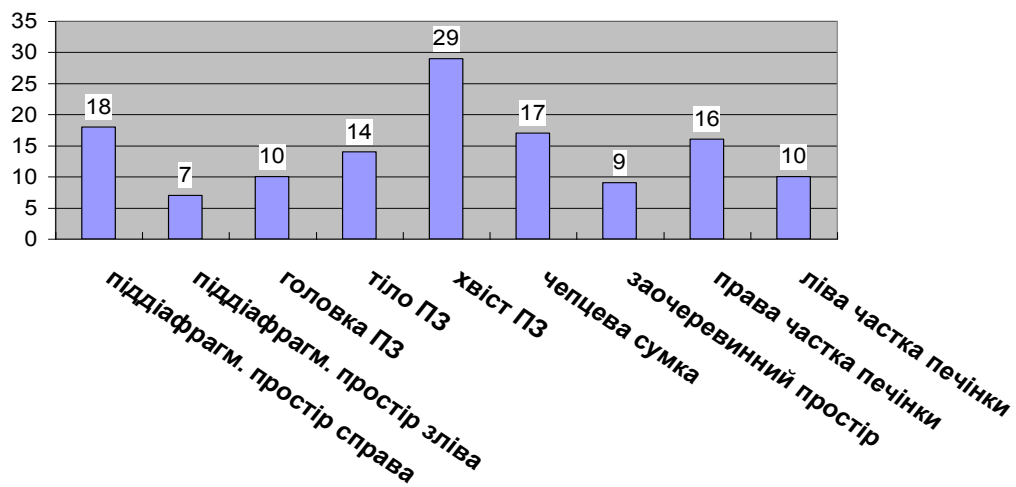


Рис. 3.1. Частота больового синдрому залежно від локалізації утвору.

Статистично значущої різниці залежності болювого синдрому від об'єму утвору не знайдено ($p=0,166$). У 35 (26,5 %) пацієнтів біль відмічений при об'ємі процесу до 100 мл, у 22 (16,7 %) пацієнтів – при об'ємі від 100 до 200 мл, по 11 (8,3%) хворих – при об'ємі від 200 до 300 мл та 300 до 400 мл, у 13 (9,9%) хворих – при об'ємі від 400 до 500 мл, у 19 (14,4%) хворих – при об'ємі від 500 до 700 мл та 700 мл і більше (рис. 3.2).

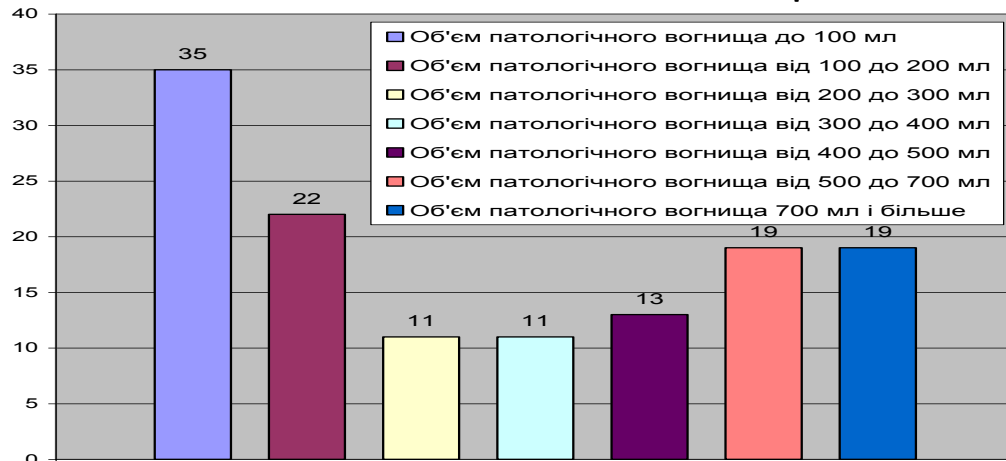


Рис. 3.2. Частота виявлення болю залежно від об'єму утвору.

Залежність скарг від клініко-патологічної форми процесу. Серед частих клінічних проявів, статистично достовірно ($p=0,044$), загальна кількість спостерігалась при абсцесах ПЗ (22,7 %), абсцесах печінки (16,6 %), абсцесах піддіафрагмального простору (14,4 %), при післянекротичній кісті ПЗ та гострому парапанкреатичному скупченні рідини (11,4 % та 10,6 %), що зумовлено впливом інтоксикації (рис. 3.3).

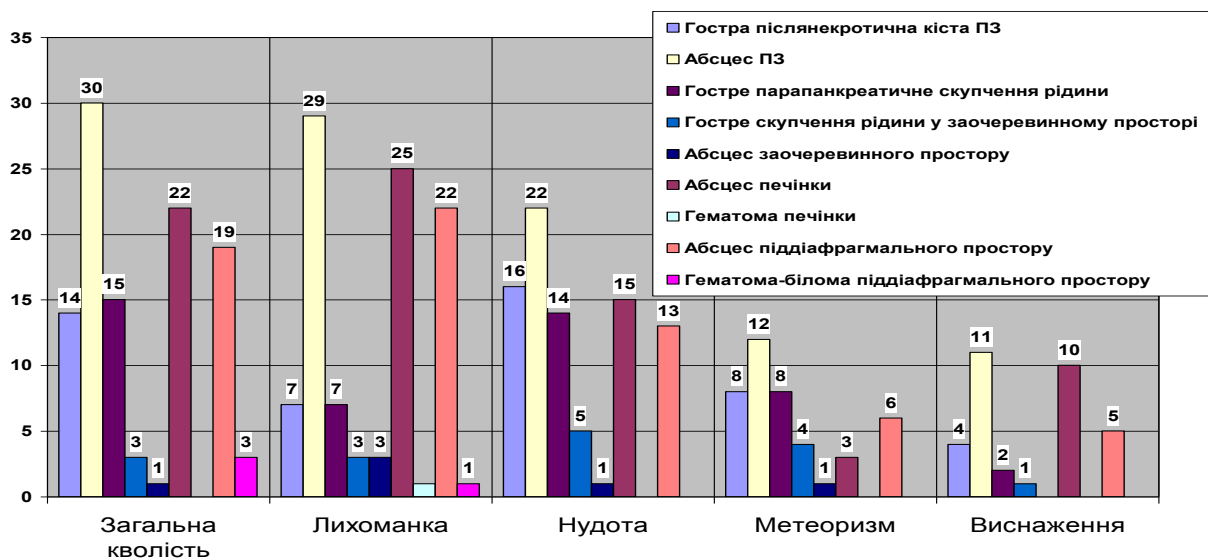


Рис. 3.3. Залежність скарг від клініко-патологічної форми процесу.

Лихоманку найбільш часто виявлено при абсцесі ПЗ у 29 (22,0 %) пацієнтів, при абсцесі печінки у 25 (18,9 %) пацієнтів та 22 (16,7 %) хворих при абсцесах піддіафрагмального простору ($p < 0,05$). Найменша вираженість лихоманки мала місце при гострій післянекротичній кісті, гострому парапанкреатичному скупченні рідини, гострому скупченні рідини та абсцесі у заочеревинному просторі, гематомі та біломі піддіафрагмального простору, відповідно, в 4,1; 4,1; 9,6; 9,6; 14,5 разів порівняно з максимальним показником при абсцесі ПЗ, що є статистично достовірно ($p < 0,05$).

Статистично значущої різниці при порівнянні нудоти залежно від клініко-патологічної форми захворювання не виявлено ($p = 0,101$). Частота виникнення нудоти найбільша при абсцесі ПЗ у 22 (16,7 %) хворих, гострій післянекротичній кісті ПЗ – 16 (12,1 %) хворих, абсцесі печінки – 15 (11,4 %) хворих, гострому парапанкреатичному скупченні рідини – 14 (10,6 %) хворих, абсцесі піддіафрагмального простору – 13 (9,8 %) хворих.

Статистично достовірно ($p = 0,037$) метеоризм спостерігався частіше при абсцесі ПЗ – 12 (9,1 %) випадків, при гострій післянекротичній кісті та гострому парапанкреатичному скупченні рідини – по 8 (6,1 %) випадків, відповідно. Найменша частота метеоризму мала місце при гострому скупченні рідини у заочеревинному просторі, абсцесі заочеревинного простору, при абсцесах печінки, абсцесі та рідинних утворах піддіафрагмального простору, відповідно, в 3; 12; 4; 2 і 12 разів порівняно з максимальним показником при абсцесі ПЗ, статистично достовірно ($p < 0,05$).

Виснаження частіше спостерігалось при абсцесі ПЗ у 11 (8,3 %) пацієнтів, абсцесі печінки – 10 (7,6 %) пацієнтів, статистично значущої різниці між показниками не виявлено ($p = 0,427$). Найменші показники виснаження мали місце при гострій післянекротичній кісті ПЗ, гострому парапанкреатичному скупченні рідини навколо ПЗ та у заочеревинному просторі, піддіафрагмальних абсцесах в 2,8; 5,5; 11; 2,2 рази, відповідно, у порівнянні з абсцесом ПЗ.

Залежність скарг від локалізації утвору вказано на рис. 3.4. Загальна кволість найбільш часто мала місце при локалізації утвору у хвості ПЗ – 23

(17,4 %) хворих, у чепцевій сумці – 18 (13,6 %) хворих, при утворах піддіафрагмального простору справа – 16 (12,1 %) хворих, при утворах правої частки печінки – 15 (11,4 %) хворих, значущої різниці не встановлено ($p=0,055$).

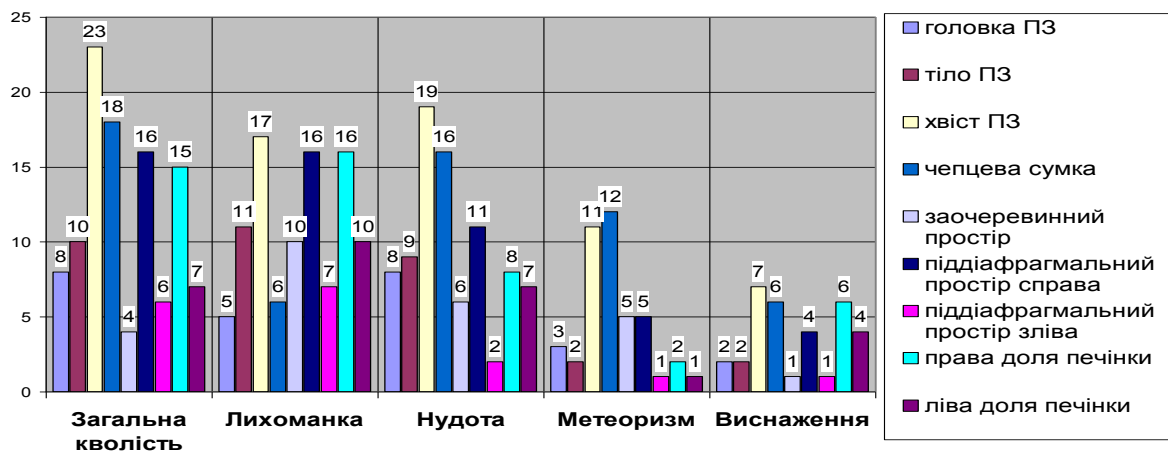


Рис. 3.4. Залежність скарг від локалізації утвору.

Лихоманка найчастіше спостерігалась у хворих з утворами хвоста ПЗ – 17 (12,9 %) випадків, піддіафрагмального простору справа – 16 (9,1 %) випадків, правої частки печінки – 16 (12,1 %) випадків, статистично значущої різниці не виявлено ($p=0,095$). Найменші прояви лихоманки мали місце при локалізації процесу у головці ПЗ – 5 (3,8 %) випадків, чепцевій сумці – 6 (4,5 %) випадків.

Частота нудоти була найбільшою при утворах хвоста ПЗ – у 19 (14,4 %) хворих, чепцевої сумки – у 16 (12,1 %) хворих, піддіафрагмального простору справа – у 11 (8,3 %) хворих, статистично значущої різниці не виявлено ($p=0,176$). Найменші показники нудоти спостерігались при утворах піддіафрагмальному простору у 2 (1,5 %) пацієнтів.

Найбільш часто метеоризм виникав при локалізації патологічного процесу в чепцевій сумці – 12 (9,1 %) випадків, у хвості ПЗ – 11 (8,3 %) випадків, статистично достовірно ($p<0,05$). Частота метеоризму при утворах в тілі ПЗ, піддіафрагмальному просторі зліва, правій та лівій частках печінки була менша в 6-12 разів, ніж при процесі у чепцевій сумці.

При госпіталізації виснаження найбільш часто виявлено у хворих із локалізацією процесу у хвості ПЗ 7 (5,3 %) хворих, у чепцевій сумці та правій частці печінки – по 6 (4,5 %) хворих. Виснаження спостерігалось у 3,5-7 разів менше

при утворах: головки і тіла ПЗ, заочеревинного простору, піддіафрагмального простору зліва, порівняно з утвором хвоста ПЗ. Статистично значуща різниця залежності виснаження від локалізації процесу не виявлена ($p=0,685$).

Загальна кволість зустрічалась часто при об'ємі утвору до 100 мл – у 28 (21,2 %) пацієнтів, при об'ємі від 100 до 200 мл – у 18 (13,6 %) пацієнтів, при об'ємі 700 мл і більше – у 16 (12,1 %) пацієнтів, при об'ємі утвору від 500 до 700 мл – у 15 (11,4 %) пацієнтів (рис. 3.5). Статистично значущої різниці залежності загальної кволості від об'єму патологічного вогнища не знайдено ($p=0,831$).

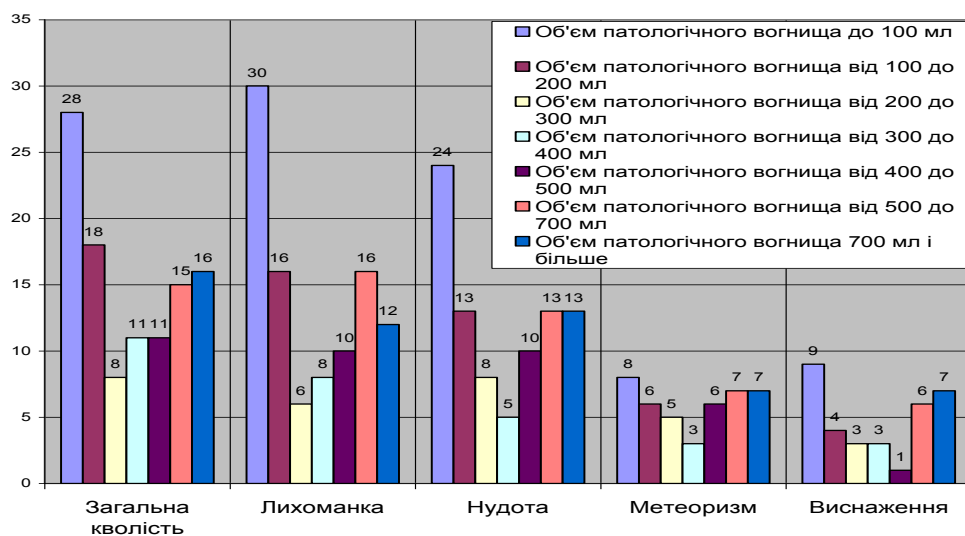


Рис. 3.5. Частота скарг залежно від об'єму утвору.

Найбільш часто лихоманка виявлена при об'ємі процесу до 100 мл – у 30 (22,7 %) випадках, при об'ємі процесу від 100 до 200 мл та від 500 до 700 мл – по 16 (12,1 %) випадків, при об'ємі процесу 700 мл і більше – у 12 (9,1 %) випадках. Відмінності є статистично невірні ($p=0,189$).

Частота нудоти була найбільшою при утворах об'ємом до 100 мл – у 24 (18,2 %) хворих, при утворах об'ємом від 100 до 200 мл, від 500 до 700 мл, 700 мл і більше, відповідно – по 13 (9,8 %) хворих. Статистично значущої різниці залежності нудоти від об'єму утвору не виявлено ($p=0,618$).

Метеоризм та виснаження найчастіше спостерігались при об'ємі вогнища до 100 мл – 8 (6,1 %) та 9 (6,8 %) пацієнтів, при об'ємі вогнища від 500 до 700 мл – 7 (5,3 %) та 6 (4,5 %) пацієнтів, при об'ємі вогнища 700 мл і більше – по 7

(5,3 %) пацієнтів, відповідно. Статистично значущої різниці за метеоризмом та виснаженням залежно від об'єму утвору не встановлено, відповідно ($p=0,680$ та $p=0,610$).

Загальний стан хворого важкого ступеня був у 34 (25,8 %) хворих, середньої важкості – у 87 (65,9 %), задовільний стан – в 11 (8,3 %) хворих (табл. 3.2). Статистично не виявлена різниця між групами хворих за тяжкістю загального стану ($p=0,652$). У 1 групі з тяжким станом було 23 (25,0 %) пацієнти, із середньою тяжкістю – 60 (65,3 %) пацієнтів, із задовільним – 9 (9,7 %) пацієнтів. У 2 групі хворих важкий стан спостерігався в 11 (27,5 %) випадках, середньої важкості в 27 (67,5 %) випадках, задовільний стан в 2 (5,0 %) випадках.

Таблиця 3.2

Загальний стан у хворих з ускладненнями ГХЗОЧП

Загальний стан хворого	Група хворих				Рівень значущості	Всього	
	1 група		2 група			n=132	%
	n=92	%	n=40	%			
Задовільний	9	9,7	2	5,0	p=0,652	11	8,3
Середньої тяжкості	60	65,3	27	67,5		87	65,9
Тяжкий	23	25,0	11	27,5		34	25,8
Всього	92	100	40	100,0		132	100,0

Статистично достовірно ($p<0,05$) загальний стан важкого ступеня відносно клінічної форми захворювання діагностовано найчастіше у хворих з абсцесом ПЗ та гострим парапанкреатичним скупченням рідини при ГНП, по 10 (7,6 %) та 9 (6,8 %) випадків. Загальний стан середньої важкості частіше виявлений при абсцесі ПЗ у 24 (18,2 %) хворих, абсцесі печінки – у 20 (15,2 %) хворих, абсцесі піддіафрагмального простору – у 16 (12,1 %) хворих.

При об'єктивному обстеженні у 63 (47,7 %) випадках виявлена асиметрія живота у верхній половині живота, де здебільшого пальпувався тугоеластичної консистенції, нерухомий, болючий пухлиноподібний утвір (рис. 3.6).

Залежно від розміру утвору, інфільтрат-утвір черевної порожнини статистично достовірно ($p<0,05$) частіше виявлявся при об'ємі процесу від 700 мл і більше у 15 (11,4 %) хворих, при об'ємі від 500 до 700 мл та від 100 до 200 мл – по 11 (8,3 %) хворих (табл. 3.3).



Рис. 3.6. Асиметрія живота, випинання у епігастрії та лівому підребер'ї.

Таблиця 3.3

Частота виявлення утвору в черевній порожнині залежно від об'єму процесу

Об'єм процесу	Кількість хворих					
	Всього		1 група		2 група	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 100 мл	10	7,6	8	25,0	2	6,6
Від 100 до 200 мл	11	8,3	3	9,4	8	25,7
Від 200 до 300 мл	8	6,1	6	18,8	2	6,6
Від 300 до 400 мл	2	1,5	1	3,1	1	3,2
Від 400 до 500 мл	6	4,5	3	9,4	3	9,6
Від 500 до 700 мл	11	8,3	5	15,5	6	19,3
700 мл і більше	15	11,4	6	18,8	9	29,0
Всього	63	47,7	32	100,0	31	100,0

У 1 першій групі хворих найчастіше інфільтрат пальпувався при об'ємі утвору до 100 мл – у 8 (25,0 %) пацієнтів, від 200 до 300 мл та 700 мл і більше – по 6 (18,8 %), від 500 до 700 мл – у 5 (15,5 %) пацієнтів ($p < 0,05$). Серед пацієнтів 2 групи найчастіше виявлено утвір при об'ємі процесу від 700 мл і більше – 9 (29,0 %) випадків, при об'ємі від 100 до 200 мл – 8 (25,7 %), при об'ємі від 500 до 700 мл – 6 (19,3 %) випадків ($p < 0,05$).

Відносно топографо-анатомічної локалізації, інфільтрат-утвір найбільш часто виявлений при розміщенні утвору в хвості ПЗ у 19 (14,4 %) пацієнтів, в тілі ПЗ у 13 (9,8 %) пацієнтів, в чепцевій сумці у 13 (9,8 %) пацієнтів (рис. 3.7), статистично достовірно ($p < 0,05$).

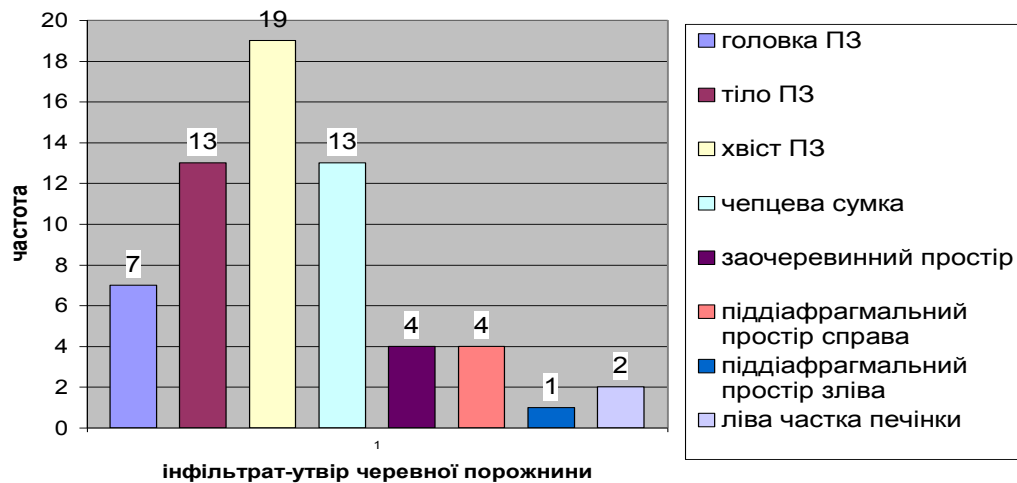


Рис. 3.7. Частота виявлення інфільтрату залежно від локалізації процесу.

Жовтушність шкірних покривів при госпіталізації встановлено у 17 (12,9 %) хворих, серед них у першій групі виявлено у 12 (13,0 %) пацієнтів, у другій – 5 (12,5 %) відповідно ($p=0,932$). У 10 (7,6 %) хворих жовтушність шкіри супроводжувалась шкірним свербінням. Згідно із клініко-патологічною формою захворювання, жовтушність шкіри діагностовано при абсцесі піддіафрагмального простору у 5 (3,8 %) хворих, при абсцесі ПЗ – у 4 (3,0 %) хворих, при абсцесі печінки – у 4 (3,0 %) хворих, при гострому парапанкреатичному скупченні рідини – у 3 (2,3 %) хворих, при гострому скупченні рідини у заочеревинному просторі – в 1 (0,75 %) хворого (рис. 3.8). Статистичної значущої різниці при порівнянні жовтяниці залежно від клінічної форми процесу не виявлено ($p=0,529$).

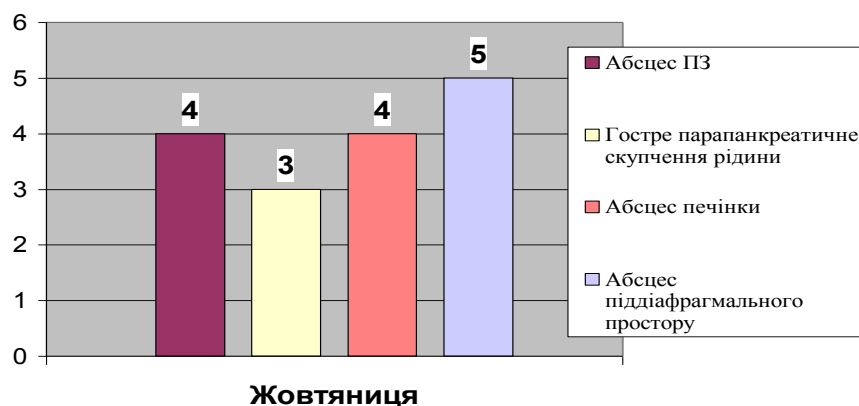


Рис. 3.8. Частота виявлення жовтяниці залежно від клініко-патологічної форми процесу.

Статистично достовірно ($p < 0,05$) відносно локалізації процесу жовтяницю найбільш часто виявлено у 7 (5,3 %) пацієнтів з утвором у голові ПЗ, у 5 (3,8 %) пацієнтів з утвором правого нижнього піддіафрагмального простору, у 4 (3,0 %) пацієнтів з утвором у печінці, в 1 (0,75 %) пацієнта з утвором у заочеревинному просторі.

Найбільш часто гідроторакс виявлений у 6 (4,5 %) хворих з утвором у правому задньоверхньому піддіафрагмальному просторі, у 3 (2,3 %) хворих у лівому верхньому піддіафрагмальному просторі та у 2 (1,5 %) хворих з утвором в ділянці хвоста ПЗ ($p < 0,05$).

Базуючись на специфічності і чутливості клінічних симптомів обмежених внутрішньочеревних утворів, виділено такі варіанти клінічного перебігу [103, 161, 136, 142]: панкреатичний, що супроводжується приступами різкого болю у верхніх відділах живота, які притаманні панкреатиту (у 54 хворих (40,9 %)); септичний, для якого характерна лихоманка, інтоксикаційний синдром (у 49 хворих (37,1 %)); біліарний, який супроводжується жовтяницею в результаті компресії жовчевивідних шляхів (у 12 хворих (9,1 %)); компресійний, для якого характерним є деформація шлунково-кишкового тракту внаслідок тиску утвору (у 6 хворих (4,6 %)); плевральний, який супроводжується появою ексудату в плевральній порожнині (у 11 хворих (8,3 %)).

Узагальнюючи результати розділу, слід відмітити наступне:

1. Серед загальних клінічних проявів частіше всього спостерігалися: біль (98,5 %), загальна кволість (81,1 %), лихоманка (74,2 %), нудота (65,2 %), інфільтрат-утвір у черевній порожнині (47,7 %). Серед інших клінічних проявів найчастіше мали місце: втрата ваги (25,0 %), жовтушність шкіри (12,9 %), гідроторакс (8,3 %), свербіж шкіри (7,8 %).

2. Статистично значущої різниці при порівнянні больового синдрому відносно клініко-патологічної форми, локалізації процесу, об'єму утвору не виявлено ($p > 0,05$). Найбільш часто він виявлений при локалізації процесу у хвості та тілі ПЗ, у чепцевій сумці, у піддіафрагмальному просторі справа, у правій частці печінки.

3. Загальна кволість ($p < 0,05$), лихоманка ($p < 0,05$), виснаження ($p > 0,05$), частіше спостерігалась при гнійних внутрішньочеревних утворах. Нудота ($p > 0,05$) та метеоризм ($p < 0,05$) були більш характерні для утворів ПЗ.

4. Найбільш часто загальні клінічні прояви спостерігались при локалізації процесу у чепцевій сумці, у правій частці печінки, в головці та хвості ПЗ, піддіафрагмальному просторі справа.

5. Статистично значущої різниці залежності клінічних проявів від об'єму утвору не знайдено ($p > 0,05$).

6. Загальний стан хворого тяжкого ступеня був у 34 (25,8 %) хворих, середньої тяжкості – у 87 (65,9 %) хворих, задовільний – у 11 (8,3 %) хворих ($p > 0,05$).

7. Жовтушність шкірних покривів при госпіталізації встановлено у 17 (12,9 %) пацієнтів ($p > 0,05$), у 8 (6,1 %) хворих процес пов'язаний з утворами ПЗ, у 4 (3,0 %) хворих з абсцесом печінки, у 5 (3,8 %) хворих з абсцесом піддіафрагмального простору справа.

8. При об'єктивному обстеженні у 63 (47,7 %) випадках виявлена асиметрія у верхній половині живота, у вигляді пухлиноподібного утвору. Відносно топографо-анатомічної локалізації, інфільтрат-утвір діагностували частіше в хвості ПЗ у 19 (14,4 %) пацієнтів, в тілі ПЗ у 13 (9,8 %) пацієнтів, в чепцевій сумці у 13 (9,8 %) пацієнтів ($p < 0,05$).

9. Виділено наступні варіанти клінічного перебігу внутрішньочеревних утворів: панкреатичний у 54 (40,9 %) хворих; септичний у 49 (37,1 %) хворих; біліарний у 12 (9,1 %) хворих; компресійний у 6 (4,6 %) хворих; плевральний у 11 (8,3 %) хворих.

Основні результати розділу опубліковані в працях автора [112, 113, 114, 115, 118, 216].

РОЗДІЛ 4

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ, ОЦІНКА СТУПЕНЯ ЕНДОТОКСИКОЗУ
ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ З
ОБМЕЖЕНИМИ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНИМИ УТВОРАМИ**

4.1 Результати загальноклінічних, біохімічних досліджень

Об'єктивними критеріями діагностики та оцінки тяжкості перебігу обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів є вираженість клінічних проявів, зміни у загальноклінічних і лабораторних показниках, а також виявлені зміни в об'єктивному дослідженні хворого.

Кількість лейкоцитів у периферичній крові при госпіталізації не перевищувала верхньої межі норми у 30 (22,7 %) із 132 хворих. Збільшення кількості лейкоцитів (табл. 4.1) у периферичній крові понад $9,0 \cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$ мало місце у 102 (77,3 %) із 132 хворих, коливалось в межах від 9,0 до $39,5 \cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$ і становило в середньому $(14,9 \pm 6,5) \cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$ ($p < 0,05$).

Таблиця 4.1

**Показники загального аналізу крові у хворих з рідинним та гнійними
внутрішньочеревними утворами**

Лабораторний показник	Мін.-макс. значення	Середній показник	Частота виявлення	
			Абс.	%
Лейкоцитоз, $\geq 9,0 \cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$	9,0-39,5	$14,9 \pm 6,5$	102	77,3
Зсув лейкоцитарної формули вліво, %	7-38	$11,8 \pm 6,5$	94	71,2
Анеозинофілія, %	-	-	10	7,6
Лімфоцитопенія, %	1-17	$11,8 \pm 4,2$	82	62,1
ШОЕ, > 15 мм за год	18-80	$45,4 \pm 15,24$	126	95,5
Гемоглобін, < 110 г/л	60-109	$94,5 \pm 11,1$	55	41,7
Еритроцити, $\leq 3,0 \cdot 10^{12} \text{ л}^{-1}$	$2,7 \pm 0,3$	1,84-3,0	19	14,5

У табл. 4.2 наведені показники середньої кількості лейкоцитів відносно групи хворих. Статистично достовірної різниці за кількістю лейкоцитів в обох групах хворих не виявлено ($p=0,053$). Статистичної різниці за кількістю лейкоцитів відносно патологічної форми не виявлено ($p=0,056$). Середній показник лейкоцитів становив $(13,2\pm 6,6)\cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$, мінімально-максимальне значення – $(3,7-39,5)\cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$ ($p<0,05$).

Таблиця 4.2

Показники загального аналізу крові у хворих обох груп

Лабораторний показник	Група хворих				Рівень значущості
	1 група		2 група		
	M±SD	min-max	M±SD	min-max	
Лейкоцити, $\cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$	12,5±5,6	3,7-36,9	14,7±8,4	4,6-39,5	$p>0,05^a$
Паличкоядерні, %	10,6±4,7	7-37	14,2±8,6	7-38	$p<0,05^a$
Еозинофіли, %	1,4±0,8	0-5	1,5±0,6	0-3	$p>0,05^a$
Лімфоцити, %	16,6±7,8	1-48	15,1±6,5	4-34	$p>0,05^a$
ШОЕ, мм за год	45,5±14,9	18-77	45,2±16,2	21-80	$p>0,05^a$
Гемоглобін, г/л	110,4±18,9	60-165	118,4±20,2	73-153	$p>0,05^a$
Еритроцити, $\cdot 10^{12} \text{ л}^{-1}$	3,7±0,6	1,8-5,1	3,8±0,6	2,5-4,8	$p>0,05^a$
Гематокрит, %	30,9±3,4	20-36	32,0±4,5	23-37	$p>0,05^a$
Примітки:					
1. M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення середнього;					
2. min-max – мінімальне-максимальне значення;					
3. ^a – t-критерій для незалежних вибірок.					

Кількість паличкоядерних нейтрофілів була вищою від норми у 94 (71,2 %) хворих з обмеженими внутрішньочеревними утворами, коливалась від 7 % до 38 % і становила в середньому $(11,8\pm 6,5) \%$ ($p<0,05$). В 1 групі кількість паличкоядерних лейкоцитів була $(10,5\pm 4,7) \%$, в 2 групі – $(14,2\pm 8,6) \%$ ($p<0,05$). Відносно патологічного утвору та кількості паличкоядерних нейтрофілів статистичної різниці не встановлено ($p=0,309$). Кількість паличкоядерних нейтрофілів становила в середньому $(9,7\pm 6,5) \%$ ($p<0,05$).

Анеозинофілію виявлено при госпіталізації у 10 (7,6 %) хворих. Значущої різниці за кількістю еозинофілів між групами хворих не знайдено ($p=0,869$). Статистично значущої різниці між клінічними формами процесу за цим

показником не виявлено ($p=0,170$). Кількість еозинофілів становила в середньому $(1,5\pm 0,8)$ %, мінімально-максимальне значення 0-5 % ($p<0,05$).

На час поступлення в стаціонар у 50 (37,9 %) пацієнтів відсоток лімфоцитів був у межах норми і становив, в середньому $(23,3\pm 5,9)$ %, мінімально-максимальне значення 18-48 % ($p<0,05$). Лімфоцитопенію встановлено у 82 (62,1 %) із 132 хворих, середній показник був $(11,8\pm 4,2)$ % ($p<0,05$), з них менше 10 % лімфоцитів було у 31 (23,5 %) хворого. При порівнянні середніх значень лімфоцитів у хворих обох груп значущої різниці не виявлено ($p=0,488$). Статистично значущої різниці між клінічними формами процесу відносно кількості лімфоцитів не встановлено ($p=0,155$). Середня кількість лімфоцитів становила $(16,1\pm 7,4)$ % ($p<0,05$).

У першу добу після госпіталізації у хворих середній рівень ШОЕ був $(43,9\pm 16,4)$ мм за год, коливався в межах від 10 до 80 мм за год ($p<0,05$). Відмінностей між групами за показником ШОЕ не знайдено ($p=0,142$). Прискорену ШОЕ відзначено у 126 (95,5 %) хворих. Статистично значущої різниці між клінічними формами відносно ШОЕ не встановлено ($p=0,097$).

При загальноклінічному дослідженні крові у 77 (58,3 %) хворих з рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами рівень гемоглобіну при госпіталізації був у межах норми, в середньому складав $(125,9\pm 15,9)$ г/л ($p<0,05$). У 4 (3,0 %) хворих він перевищував 150 г/л. У 55 (41,7%) хворих відзначали зменшення вмісту гемоглобіну в крові нижче 110 г/л, в середньому – $(94,6\pm 11,1)$ г/л ($p<0,05$). У 22 (16,6 %) хворих рівень гемоглобіну був від 100 до 110 г/л, у 29 – в межах 80-100 г/л, у 4 – нижче 80 г/л. Значущої різниці між групами за кількістю гемоглобіну не підтверджено ($p=0,667$). Рівень гемоглобіну становив в середньому $(112,9\pm 19,6)$ г/л ($p<0,05$).

Середня кількість еритроцитів в обох групах хворих статистично не відрізнялась одна від одної ($p=0,634$). Кількість еритроцитів у крові нижче $3,0\cdot 10^{12}$ л⁻¹ діагностовано у 19 (14,5 %) хворих ($p<0,05$), що становило у середньому $(2,7\pm 0,3)\cdot 10^{12}$ л⁻¹ і свідчило про наявність анемії. Середній показник еритроцитів у крові всіх хворих склав $(3,7\pm 0,6)\cdot 10^{12}$ л⁻¹. Між клінічними

формами захворювання статистично достовірної різниці при порівнянні кількості еритроцитів у крові не виявлено ($p=0,626$). Показник гематокриту коливався при поступленні в стаціонар від 20 до 50 % і становив в середньому $(35,7\pm 6,0)$ % ($p<0,05$). Достовірної різниці між групами хворих за гематокритом не виявлено ($p=0,123$).

Отже, найбільш значні зміни лейкоформули, гематокриту, підвищеної ШОЕ були притаманні хворим з гнійними процесами в печінці, піддіафрагмальних просторах та пацієнтам з рідинними та гнійними утворами ПЗ як у заочеревинному просторі, так і в парапанкреатичній зоні.

Також під час госпіталізації були виявлені зміни в біохімічному дослідженні крові у хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Зміни деяких біохімічних показників крові і ферментів у хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами

Лабораторний показник	Мін.-макс. значення	Середній показник	Частота виявлення	
			Абс.	%
Гіпопротеїнемія, г/л	48,0-68,9	$57,8\pm 5,3$	50	37,9
Гіпоальбумінемія, г/л	25,0-38,0	$28,7\pm 3,9$	50	37,9
Гіпербілірубінемія, мкмоль/л	25,3-105,0	$51,0\pm 27,5$	17	12,9
↑ АсАТ, ммоль/(год·л)	0,5-3,5	$0,9\pm 0,6$	72	54,5
↑ АлАТ, ммоль/(год·л)	0,7-4,1	$1,1\pm 0,6$	42	31,8
↑ Лужна фосфатаза, Од/л	121-980	$174,8\pm 108,4$	89	67,4
↑ α -амілази, г/(год·л)	33-493	$84,3\pm 71,3$	56	42,4
Гіперглікемія, ммоль/л	5,8-24,6	$8,1\pm 3,6$	47	35,6
Гіпокальціємія, ммоль/л	1,95-2,19	$2,1\pm 0,1$	25	18,9
↑ Сечовини, ммоль/л	8,5-19,6	$10,8\pm 2,7$	42	31,8
↑ Креатиніну, мкмоль/л	117-434	$161,5\pm 68,3$	33	25,0

Під час біохімічного дослідження крові порушення синтетичної функції печінки виявлене у 50 (37,9 %) із 132 хворих у вигляді зменшення концентрації

загального білка в сироватці крові від 48,0 до 68,9 г/л, середній показник (57,8±5,3) г/л (p<0,05). Зниження концентрації загального білка у сироватці крові переважно відбувалося за рахунок альбумінової фракції, в середньому становило (28,7±3,9) г/л (p<0,05). Достовірної різниці (табл. 4.4) між групами пацієнтів за показниками загального білка та альбумінів не встановлено (p=0,226 та p=0,433). Статистично значущої різниці між клінічними процесами відносно кількості білка та альбумінів не відмічено (p=0,681 та p=0,819). Концентрація загального білка становила в середньому (72,3±9,4) г/л, альбуміну – (35,0±5,2) г/л (p<0,05).

Таблиця 4.4

Показники біохімічного аналізу крові у хворих обох груп

Лабораторний показник	Група хворих				Рівень значущості
	1 група		2 група		
	M±SD	min-max	M±SD	min-max	
Загальний білок, г/л	73,3±9,0	48,0-92,0	69,9±10,1	52,2-89,5	p>0,05 ^a
Альбуміни, г/л	35,6±5,3	25,0-51,0	33,6±5,1	25,0-42,5	p>0,05 ^a
Заг. білірубін, мкмоль/л	19,1±17,1	9,7-105,5	17,7±12,9	9,1-82,8	p>0,05 ^a
АсАТ, ммоль/(год·л)	0,6±0,5	0,1-3,5	0,7±0,4	0,2-2,2	p>0,05 ^a
АлАТ, ммоль/(год·л)	0,8±0,5	0,1-4,1	0,6±0,2	0,2-1,1	p>0,05 ^a
Лужна фосфатаза, Од/л	148,0±107,6	65,0-980,0	160,9±56,9	94,0-352,0	p>0,05 ^a
α-амілаза, г/(год·л)	39,6±32,9	15,9-176,0	70,7±84,2	16,7-493,0	p<0,05 ^a
Глюкоза, ммоль/л	5,6±1,7	3,2-15,9	6,7±4,1	3,6-24,6	p<0,05 ^a
Кальцій, ммоль/л	2,3±0,1	1,98-2,5	2,2±0,1	1,9-2,5	p>0,05 ^a
Сечовина, ммоль/л	6,9±2,2	3,9-12,1	8,7±4,1	2,4-19,6	p<0,05 ^a
Креатинін, мкмоль/л	90,0±34,6	47,0-236,0	118,0±74,5	58,0-434,0	p<0,05 ^a
Примітки: 1. M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення середнього; 2. min-max – мінімальне-максимальне значення; 3. ^a – t-критерій для незалежних вибірок.					

Підвищення рівня загального білірубіну на час госпіталізації спостерігали у 17 (12,9 %) із 132 хворих, середній показник (51,0±27,5) мкмоль/л (p<0,05). Рівень загального білірубіну в сироватці крові у 11 (8,3 %) хворих не перевищував 50 мкмоль/л і становив в середньому (33,1±4,8) мкмоль/л. У 6 (4,5 %) хворих рівень загального білірубіну був в межах 50-110 мкмоль/л і

становив в середньому $(83,7 \pm 19,8)$ мкмоль/л. Переважання підвищеного рівня некон'югованого білірубіну виявлене у 10 (7,6 %) хворих, кон'югованого – у 7 (5,3 %) хворих. Зростання рівня білірубіну у хворих з рідинними та гнійним обмеженими утворами зумовлене, з одного боку, обструкцією позапечінкових жовчевивідних шліхів, з іншого – наслідком токсичного та гіпоксичного ураження печінки. Статистично значущої різниці білірубінемії відносно патологічного утвору не виявлено ($p=0,426$). Концентрація загального білірубіну становила в середньому $(18,7 \pm 15,9)$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Достовірної різниці між групами за кількістю загального білірубіну не встановлено ($p=0,482$).

Важливими показниками порушення функціонального стану печінки були підвищення активності індикаційних (АсАТ, АлАТ) і екскреційних ферментів. Активність аспартатамінотрансферази (АсАТ) в першу добу після госпіталізації перевищувала норму у 72 (54,5 %) хворих і становила в середньому $(0,9 \pm 0,6)$ ммоль/(год·л) ($p < 0,05$). У 15 (20,8 %) із 72 хворих АсАТ перевищувала 1,0, а в одного хворого сягала 3,5 ммоль/(год·л). Із 132 обстежених хворих активність аланінамінотрансферази (АлАТ) на час госпіталізації зросла у 42 (31,8 %) хворих і становила в середньому $(1,1 \pm 0,6)$ ммоль/(год·л) ($p < 0,05$). У 12 (28,6 %) із 42 хворих активність цього ферменту перевищувала 1,0 і сягала максимально 4,1 ммоль/(год·л). Достовірної різниці між групами хворих за АсАТ та АлАТ не встановлено ($p=0,929$ та $p=0,254$). Відносно патологічного процесу підвищення АсАТ та АлАТ спостерігалось при всіх рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворах, статистично значущої різниці не виявлено ($p=0,141$ та $p=0,817$). Активність АсАТ та АлАТ в середньому становили $(0,6 \pm 0,5)$ та $(0,6 \pm 0,5)$ ммоль/(год·л) ($p < 0,05$).

Із 132 хворих з внутрішньочеревними утворами активність лужної фосфатази (ЛФ) зросла у 89 (67,4 %) хворих, що свідчило про порушення функції гепатоцитів та прохідності позапечінкових протоків. Активність ЛФ коливалась від 121 до 980 Од/л, в середньому становила $(174,8 \pm 108,4)$ Од/л ($p < 0,05$). Достовірної різниці між групами за цим показником не встановлено ($p=0,536$). Найбільша активність ЛФ спостерігалась при гострому парапанк-

реатичному скупченні рідини, абсцесі ПЗ та печінки. Статистичної різниці відносно патологічного утвору за цим показником не встановлено ($p=0,628$). Активність ЛФ становила в середньому $(151,9 \pm 95,1)$ Од/л ($p < 0,05$).

Підвищення активності α -амілази при біохімічному дослідженні крові виявлено у 56 (42,4 %) із 132 хворих. Показники її при госпіталізації були від 33 до 493 г/(год·л), в середньому становили $(84,3 \pm 71,3)$ г/(год·л) ($p < 0,05$). Серед хворих з утворами ПЗ, найбільший середній показник активності α -амілази був при гострому парапанкреатичному скупченні рідини та гострому скупченні рідини у заочеревинному просторі, найменший показник зафіксований при гострій постнекротичній кісті ПЗ. Статистично значущої різниці активності α -амілази між патологічними процесами не виявлено ($p=0,496$). Статистично виявлена різниця між групами пацієнтів за показником α -амілази ($p < 0,05$). Активність α -амілази становила в середньому $(49,0 \pm 55,4)$ г/(год·л) ($p < 0,05$).

Рівень цукру в крові на час госпіталізації переважав верхню межу норми у 47 (35,6 %) із 132 хворих, в середньому становив $(8,1 \pm 3,6)$ ммоль/л ($p < 0,05$). Статистично виявлена різниця між групами за кількістю цукру у крові ($p > 0,05$). Рівень цукру становив в середньому $(5,95 \pm 2,69)$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Гіпокальціємію виявлено у 25 (18,9 %) хворих ($p < 0,05$). Середній показник гіпокальціємії був $(2,08 \pm 0,08)$ ммоль/л. Значущої різниці між групами хворих за кількістю кальцію у крові не виявлено ($p=0,454$). Відносно патологічного процесу та гіпокальціємії статистичної різниці не встановлено ($p=0,837$). Концентрація кальцію становила в середньому $(2,25 \pm 0,11)$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Підвищена концентрація сечовини встановлена у 42 (31,8 %) із 132 обстежених, яка коливалась в межах від 8,5 до 19,6 ммоль/л ($p < 0,05$). Виявлена різниця між групами хворих відносно сечовини крові ($p < 0,05$). Статистично значущої різниці при порівнянні значень сечовини між патологічними процесами не виявлено ($p=0,315$). Рівень сечовини становив в середньому $7,41 \pm 2,99$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Рівень креатиніну не перевищував верхньої межі норми у 99 (75,0 %) із 132 хворих. Статистично різнились групи пацієнтів за кількістю креатиніну в

крові ($p < 0,05$). Концентрація креатиніну була збільшена у 33 (25,0 %) хворих і становила в середньому $(161,6 \pm 8,3)$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Статистично значущої різниці між клінічними формами процесу за рівнем креатиніну не встановлено ($p = 0,182$). Рівень креатиніну становив в середньому $(97,97 \pm 52,05)$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

Під час аналізу лабораторних показників, на наш погляд, не менш важливими та інформативними показниками рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів є лейкоцитарний індекс інтоксикації, вміст поліпептидів середньої молекулярної маси (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

**Показник ЛШ та ПСММ у хворих з обмеженими
внутрішньочеревними утворами**

Показник	Середній показник	Мін.-макс. значення	Частота виявлення	
			Абс.	%
ЛШ, > 0,3-1,5 ум.од.	$3,12 \pm 2,22$	1,54-12,50	120	90,9
ПСММ, > 0,240 \pm 0,04 ум.од.	$0,397 \pm 0,01$	0,235-0,721	121	91,7

Збільшення ЛШ виявлене у 120 (90,9 %) із 132 хворих, у середньому він становив $(3,12 \pm 2,22)$ ум.од. ($p < 0,05$), в нормі – 0,3-1,5 ум.од. Групи пацієнтів за ЛШ статистично не відрізнялись одна від одної ($p = 0,051$) (табл. 4.6). Статистично достовірної різниці при порівняння ЛШ та форм патологічно процесу не виявлено ($p = 0,283$).

Таблиця 4.6

Показник ЛШ та ПСММ у хворих обох груп

Показник	Група хворих				Рівень значущості
	1 група		2 група		
	М \pm SD	min-max	М \pm SD	min-max	
ЛШ, ум.од.	$2,65 \pm 1,69$	0,37-9,80	$3,47 \pm 3,07$	0,56-12,50	$p > 0,05^a$
ПСММ, ум.од.	$0,38 \pm 0,10$	0,24-0,69	$0,40 \pm 0,14$	0,25-0,72	$p > 0,05^a$
Примітки:					
1. М \pm SD – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього;					
2. min-max – мінімальне-максимальне значення;					
3. ^a – t-критерій для незалежних вибірок.					

Концентрація ПСММ у 121 (91,7 %) пацієнтів була підвищена і становила у середньому $(0,407 \pm 0,010)$ ум.од. ($p < 0,05$), в нормі – $(0,240 \pm 0,047)$ ум.од. У

середньому ПСММ були $0,384 \pm 0,100$ ум.од. Групи пацієнтів за ПСММ статистично достовірно не відрізнялись одна від одної ($p=0,172$). Статистично достовірної різниці при порівнянні ПСММ та патологічного утвору не виявлено ($p=0,124$).

Певне діагностичне значення має дослідження вмісту рідинно-гнійного утвору. Питома вага рідини у асептичних утворах становила 1015-1023, реакція лужна, частіше нейтральна, при септичних процесах – реакція кисла. При асептичному процесі, рідина містила еритроцити (свіжі або змінені), лейкоцити, моноцитарно-гістіоцитарні елементи, панкреатичні ферменти в утворах ПЗ при ГНП. При септичних утворах виявляли дегенеративні нейтрофільні лейкоцити, змінені еритроцити, гнійно-некротичні елементи. Клітин, характерних для пухлинного ураження, не було виявлено у жодному випадку.

Рівень активності ферментів у патологічному утворі відображено в табл. 4.7. Як видно з таблиці, у 71 (87,7 %) хворого з обмеженими рідинними та гнійними утворами ПЗ виявлено зв'язок із протоковою системою залози дрібного калібру. У 10 (12,3 %) хворих з ускладненнями ГНП зв'язку з протоками ПЗ не встановлено. Жодного хворого з рівнем амілази у патологічному вмісті більше 225 ум.од. (зв'язок з головною протокою ПЗ) не виявлено.

Таблиця 4.7

Зв'язок утвору з протоковою системою ПЗ

Активність амілази	Гостре скупчення рідини	Гостра пост-некротична кіста	Панкреато-генний абсцес	Зв'язок утвору з протоковою системою +/-
Рівень амілази, ≤ 100 ум.од.	0	4 (4,9 %)	6 (7,4 %)	-
Рівень амілази, $\geq 100-225$ ум.од.	23 (28,4 %)	16 (19,7 %)	32 (39,5 %)	+ (дрібні протоки ПЗ)

4.2 Оцінка ступеня важкості ендотоксикозу та прогнозування перебігу патологічного процесу

Оцінку ступеня важкості ендогенної інтоксикації (ЕІ) у хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами проводили на основі класифікації А.З. Вафіна і співавт. (1999), в якій виділено

5 ступенів ендотоксикозу. Доцільність такого виділення зумовлена тим, що традиційні класифікації не в повному обсязі відтворюють динаміку перебігу ендотоксикозу, не виділяють різноманітність ступенів ЕІ, яка потребує контролю за ефективністю проведення терапії.

За результатами обчислення інтегративного показника цитобіохімічного індексу інтоксикації у 124 (93,9 %) хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами ПЗ, печінки і піддіафрагмальних просторів верифіковано різні ступені ЕІ ($p < 0,05$). Ендогенну інтоксикацію 4-5 ступеня діагностовано у 28 (21,2 %), 3 ступеня – у 42 (33,9 %), 2 ступеня – у 31 (25,0 %), 1 ступеня – у 23 (18,5 %) хворих (табл. 4.8).

Таблиця 4.8

Ендогенна інтоксикація хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами

Критерій		Група хворих				Рівень значущості	Всього	
		1 група		2 група			n=132	%
		n=92	%	n=40	%			
Ендогенна інтоксикація :	1 ступінь	15	17,6	8	20,5	p=0,256 ^b	23	18,5
	2 ступінь	22	25,9	9	23,1		31	25,0
	3 ступінь	29	34,1	13	33,3		42	33,9
	4 ступінь	14	16,5	5	12,8		19	15,3
	5 ступінь	5	5,9	4	10,3		9	7,3
	Всього:	85	100	39	100		124	100

Примітка: ^b – тест χ^2 -квадрат Пірсона.

У досліджуваній групі хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами явища ендотоксикозу 1 ступеня тяжкості були виявлені у 15 (17,6 %), 2 – у 22 (25,9 %), 3 – у 29 (34,1 %), 4 – у 14 (16,5 %), 5 – у 5 (5,9 %). В групі порівняння у 8 (20,5 %) хворих були явища ендотоксикозу 1 ступеня, у 9 (23,1 %) – 2, у 13 (33,3 %) – 3, у 5 (12,8 %) – 4, у 4 (10,3%) – 5 ступеня тяжкості. Статистично не різнилися групи за ступенем тяжкості ендотоксикозу ($p=0,256$).

Статистично частіше ($p < 0,05$) ЕІ 1 ступеня виявлено у пацієнтів із гострою післянекротичною кістою та абсцесом ПЗ – у 12 (9,7 %) та 6 (4,8 %) випадках (табл. 4.9). 2 ступінь ЕІ частіше спостерігалась у хворих з абсцесом печінки та піддіафрагмального простору по 8 (6,5 %) випадків, у 6 (4,8 %) хворих з абсцесом ПЗ. Ендогенну інтоксикацію 3 ступеня частіше діагностували у 13 (10,5 %) хворих з абсцесом ПЗ, у 10 (8,1 %) – з абсцесом печінки, у 8 (6,5 %) – з абсцесом піддіафрагмального простору, у 7 (5,6 %) – з гострим парапанкреатичним скупченням рідини. 4 ступінь ЕІ найбільш часто виявлено у пацієнтів з гострим парапанкреатичним скупченням рідини та з абсцесом ПЗ по 5 (4,0 %) випадків, у хворих з АП та ПДА по 3 (2,4 %) випадки відповідно. ЕІ 5 ступеня зафіксовано у 5 (4,0 %) пацієнтів з абсцесом ПЗ, у 2 (1,6 %) з абсцесом печінки, у хворих з ПДА та гострим парапанкреатичним скупченням рідини по 1 (0,8 %) випадку. Виходячи з вище вказаного, можна зауважити, що ЕІ 3-5 ступеня найчастіше діагностували у 63 хворих з абсцесом ПЗ, АП, ПДА, з гострим парапанкреатичним скупченням рідини, які становили 47,7 % всіх хворих.

Таблиця 4.9

Ендоотоксикоз за цитобіохімічним індексом інтоксикації відносно патологічного процесу

Патологічний процес	Ендогенна інтоксикація									
	1 ст.		2 ст.		3 ст.		4 ст.		5 ст.	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гостра післянекротична псевдокіста	12	9,7	3	2,4	1	0,8	-	-	-	-
Гостре парапанкреатичне скупчення рідини	1	0,8	3	2,4	7	5,6	5	4,0	1	0,8
Гостре скупчення рідини у заочеревинному просторі	-	-	2	1,6	2	1,6	2	1,6	-	-
Абсцес ПЗ	6	4,8	6	4,8	13	10,5	5	4,0	5	4,0
Абсцес заочеревинного простору	-	-	1	0,8	1	0,8	1	0,8	-	-
Абсцес печінки	2	1,6	8	6,5	10	8,1	3	2,4	2	1,6
Абсцес піддіафрагмального простору	2	1,6	8	6,5	8	6,5	3	2,4	1	0,8
Всього:	23	18,5	31	25,0	42	33,9	19	15,3	9	7,3

Тяжкість стану хворого до та після операції оцінювали за шкалою АРАСНЕ II [190], при цьому, ми не враховували показники газів крові (у

зв'язку з відсутністю можливості проведення цих досліджень). Показник шкали АРАСНЕ II вираховували шляхом сумування балів, отриманих при оцінці фізіологічних параметрів організму і їх відхилень від норми (А), віку пацієнтів (Б) та наявності у них хронічного захворювання (В) (4.1):

$$\text{APACHE II} = [A] + [B] + [V] \quad (4.1)$$

Для розрахунку ймовірності летального випадку використовували формулу (4.2):

$$P_x = e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}}) \quad (4.2)$$

де P_x – ймовірність летального випадку;

$$\text{Logit} = -3,517 + (\text{Apache II}) * 0,146 + \text{Diagnostic category weight (W1 + W2)}.$$

Оцінку попереднього стану хворого і ймовірності розвитку в них летального випадку у формулі використовували коефіцієнт W1, який становив +0,503 (діагностичний коефіцієнт для захворювань шлункового тракту), після операції цей коефіцієнт змінювали на -0,203 (діагностичний коефіцієнт для внутрішньо очеревинних інфекцій) (Knaus W. et al., 1985). W2 = + 0,603 (коефіцієнт для ургентної операції). Понад 20 балів (прогнозована летальність до 65 %) відзначено у 1 (0,76 %) хворого, від 16 до 20 балів (прогнозована летальність до 48 %) – у 8 (6,06 %) хворих, від 11 до 15 балів (летальність до 31 %) – у 38 (28,79 %) хворих, від 6 до 10 балів (летальність до 18 %) – у 40 (30,30 %) хворих, менше 5 балів (летальність до 9 %) – у 45 (34,09 %) хворих (рис. 4.1).

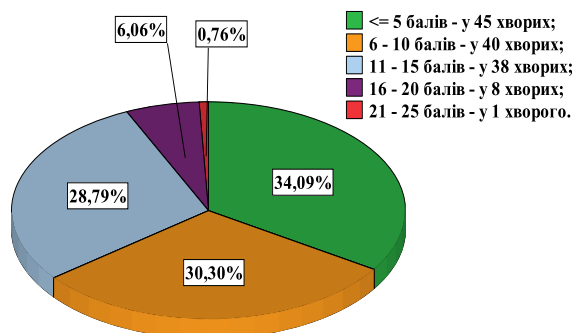


Рис. 4.1. Розподіл хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами за шкалою АРАСНЕ II.

У табл. 4.10 наведені показники шкали APACHE II у хворих обох груп. Статистично достовірно обидві групи хворих не відрізнялись за кількістю балів за шкалою APACHE II ($p=0,892$), середній бал в 1 групі пацієнтів становив $(8,10 \pm 5,04)$, а в 2 групі – $(8,40 \pm 5,40)$ балів.

Таблиця 4.10

Показники шкали APACHE II у хворих обох груп

Бали шкали APACHE II	Група хворих				Рівень значущості
	1 група		2 група		
	M \pm SD	min-max	M \pm SD	min-max	
До операції (бали)	8,10 \pm 5,04	0-19	8,40 \pm 5,40	1-24	$p>0,05^a$
Примітки:					
1. M \pm SD – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього;					
2. min-max – мінімальне-максимальне значення;					
3. ^a – t-критерій для незалежних вибірок.					

Статично достовірно ($p<0,05$) найбільший середній бал за шкалою APACHE II спостерігався у хворих: з гострим скупченням рідини у заочеревинному просторі ($11,2 \pm 4,4$), з абсцесом печінки та абсцесом ПЗ ($9,6 \pm 4,5$ та $9,6 \pm 5,6$), з гострим парапанкреатичним скупченням рідини та абсцесом піддіафрагмального простору при ГНП ($8,9 \pm 4,6$ та $8,9 \pm 3,7$), з абсцесом заочеревинного простору ($5,3 \pm 3,6$) (рис. 4.2).

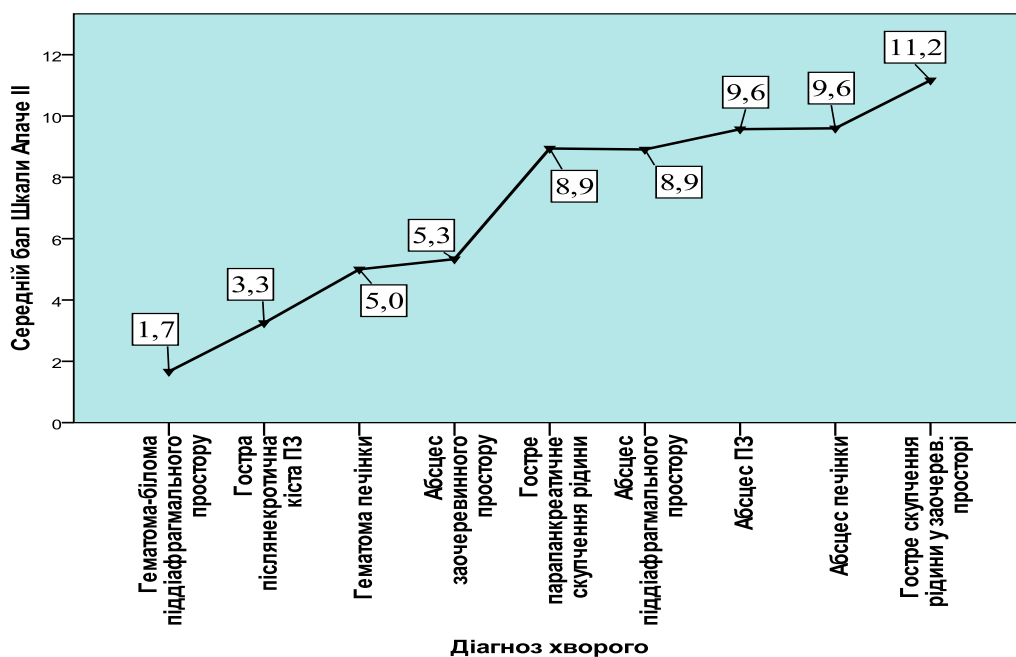


Рис. 4.2. Клінічна форма процесу та середній бал за шкалою APACHE II.

4.3 Результати ультразвукового, ендоскопічного, рентгенологічного дослідження, комп'ютерної томографії та МРТ в діагностиці обмежених рідинних та гнійних утворів

4.3.1 Ультразвукове дослідження.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, зокрема гепатопанкреатодуоденальної зони, вважається методом вибору з огляду на неінвазивність дослідження та високу роздільну здатність.

Нами детально проаналізовано ультразвукове дослідження у 132 хворих. За даними УСГ обмежені рідинні та гнійні утвори ПЗ діагностовано у 81 (61,4 %) хворих, утвори в печінці – у 26 (19,7 %) хворих, утвори піддіафрагмального простору – у 25 (18,9 %) хворих.

Дифузне збільшення ПЗ виявлене у 13 (16,0 %) хворих, локальне потовщення головки діагностовано у 15 (18,5 %) хворих, тіла – у 19 (23,5 %) хворих, хвоста – у 22 (27,2 %) хворих, незмінні розміри ПЗ були у 12 (14,8 %) хворих. Контур підшлункової залози у 72 (88,8 %) пацієнтів був нечіткий, нерівний, місцями розмитий.

Принциповою УСГ ознакою ГНП, є формування різних за розмірами (від 0,2-0,3 до 3-5 см) анехогенних зон некрозу паренхіми ПЗ, пошкодження її протокової системи і, як наслідок, поява ексудату в сальниковій сумці, заочеревинному просторі та черевній порожнині. Анехогенні ділянки були неправильної форми, без чітких контурів, при прогресуванні захворювання вони збільшувались і зливались між собою. При доплерографії відмічали відсутність кровотоку в ділянці некрозу ПЗ.

За структурою ПЗ була неоднорідна, гетерогенна, з ознаками гіпо- та анехогенності, які діагностовано у 77 (95,1 %) хворих на ГНП. Розширення протоки ПЗ відмічене у 2 (2,5 %) хворих. За значного потовщення головки ПЗ або розміщення утвору в проекції останньої можливе виникнення жовтяниці, що спостерігалось у 4 (4,9 %) хворих.

У 17 (21,0 %) хворих на ГНП спостерігали виникнення гострих парапанкреатичних скупчень рідини від 90 до 2000 мл (рис. 4.3).



Рис. 4.3. Гостре скупчення рідини в чепцевій сумці.

У 11 (13,6 %) пацієнтів скупчення рідини в чепцевій сумці знаходилось над всіма відділами ПЗ. У 4 (4,9 %) хворих утвори розміщені над хвостом ПЗ, у 2 (2,5 %) – над головою та тілом ПЗ, що вказувало на наявність некротичного процесу в ПЗ, де діагностовано рідинний утвір (рис. 4.4).



Рис. 4.4. Гостре парапанкреатичне скупчення рідини над хвостом ПЗ (стрілкою вказано зону некрозу залози).

Гострі скупчення рідини у заочеревинному просторі (ретроколічний) також діагностували у 6 (7,5 %) хворих, в терміни до 2 тижнів від початку захворювання на ГНП. Як правило, ці рідинні утвори розміщувались в лівому ретроколітичному просторах, при цьому у всіх пацієнтів відмічені потовщення та неоднорідна структура в проекції тіла-хвоста ПЗ. Об'єм таких утворів коливався від 100 до 1200 мл (рис. 4.5). При використанні кольорової

доплерографії у цих хворих виявлене помірне зниження кровотоку ПЗ в зоні, яка прилягає до утвору.



Рис. 4.5. Гостре параколітичне скупчення рідини.

За допомогою УСГ виявлені післянекротичні та гнійно-септичні ускладнення панкреонекрозу: гостра післянекротична кіста, абсцес сальникової сумки, ПЗ, абсцес заочеревинного простору; абсцеси піддіафрагмального простору та печінки.

Частим ускладненням у хворих на ГНП була гостра післянекротична псевдокіста ПЗ (рис. 4.6). За нашими даними, таке ускладнення виявлено у 20 (24,7 %) хворих, яке в середньому діагностовано на $(39,6 \pm 13,3)$ добу від початку хвороби. Об'єм кісти становив від 65 до 2000 мл (найбільший розмір кіст – від 6 до 15 см). Одиночну післянекротичну кісту діагностували у 18 (22,2 %), у 2 (2,5 %) хворих виявлено подвійну локалізацію (головка+хвіст). У 19 (23,5 %) пацієнтів мало місце парапанкреатична, в 1 (1,2 %) хворого – інтрапанкреатична локалізація кісти.



Рис. 4.6. Гостра післянекротична кіста в ділянці головки ПЗ.

Гостра післянекротична кіста ПЗ, як правило, має округлу або овальну форму. Її порожнина представляє гіпо- або анехогенну зону, в якій нерідко виявляють різноманітні гіперехогенні включення: дрібнозернистий тканинний детрит або більш крупні секвестри. Локалізація та розміри гострих післянекротичних кіст, насамперед, залежали від положення вогнища деструкції відносно анатомічних відділів ПЗ. У 19 (23,5 %) пацієнтів діагностовано потовщення підшлункової залози в місці локалізації ГПК. Найбільш часто ГПК локалізувались в ділянці хвоста ПЗ у 11 (13,6 %) хворих, в тілі ПЗ – у 3 (3,7 %) хворих, в головці ПЗ – у 3 (3,7 %) хворих, кіста знаходилась над всіма відділами ПЗ у 3 (3,7 %) хворих.

Чим більша за діаметром пошкоджена протока ПЗ внаслідок панкреонекрозу, тим у більшому об'ємі панкреатичний сік виділявся через них до чепцевої сумки. При післятравматичних кістах у 2 (2,5 %) пацієнтів відмічали великі за об'ємом утвори до 1,5-2,0 літрів. З огляду на анатомічні особливості ПЗ, такі великі ГПК локалізувались в ділянці тіла-хвоста ПЗ та чепцевої сумки (рис. 4.7).

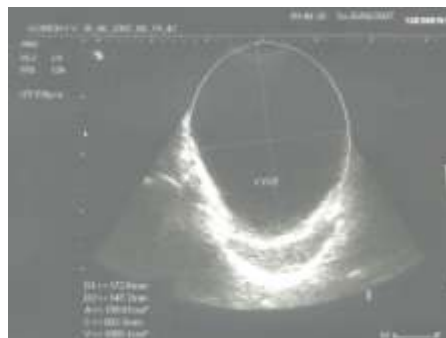


Рис. 4.7. Гостра післянекротична кіста тіла-хвоста ПЗ.

Нагноєння та абсцедування гострих рідинних скупчень нерідко супроводжується виникненням панкреатогенного сепсису. За наявності ексудату в чепцевій сумці та приєднанні бактеріальної флори можливе його вторинне інфікування.

Найбільш частим ускладненням ГНП був абсцес ПЗ, який діагностовано у 35 (43,2 %) хворих (рис. 4.8).

УСГ ознаками абсцесу були підвищення ехогенності вмісту (гетерогенна структура) або гіпоехогенний утвір, з неоднорідним вмістом та нечіткими контурами. За локалізацією абсцес ПЗ виявлено в ділянці головки у 4 хворих (4,9 %), на межі головки та тіла – у 1 (1,2 %) хворого, в тілі ПЗ – у 4 (4,9 %) хворих, над тілом-хвостом ПЗ – у 9 (11,1 %) хворих, в ділянці хвоста ПЗ – у 10 (12,3 %) хворих, в чепцевій сумці – у 7 (8,6 %) хворих. Інтрапанкреатичну локалізацію абсцесу ПЗ діагностовано у 2 (2,5 %) хворих. Отже, найбільш часто абсцес ПЗ діагностовано в ділянці тіла та хвоста ПЗ у 31 (38,3 %) хворого. Подвійна локалізація абсцесу (в головці та хвості) ПЗ виявлена у 1 (1,2 %) хворого. Об'єм абсцесу коливався від 30 до 2000 мл. Термін існування абсцесу від початку хвороби в середньому складав $(42,7 \pm 36,1)$ доби.



Рис. 4.8. Абсцес підшлункової залози.

При поширенні запального процесу по ретроколітичним та паранефральним просторам діагностували у хворих абсцес заочеревинного простору. Під час УСГ ми виявили абсцес верхньої третини заочеревинного простору справа у 2 (2,5 %) хворих, зліва – в 1 (1,2 %) хворого (рис. 4.9).



Рис. 4.9. Абсцес правого заочеревинного простору.

Дані утвори виглядали, як гіпо- або анехогенні зони з нечітким контуром та неоднорідним, гіперехогенним вмістом, зі зниженням кровопостачання за периферичним типом. Об'єм патологічного утвору коливався від 50 до 450 мл. Дані утвори діагностовано в строки $(28,7 \pm 10,5)$ діб від початку захворювання.

Наявність жовтушності шкіри та гіпербілірубінемії у пацієнта були показом до цілеспрямованого дослідження печінки, жовчевого міхура та позапечінкових жовчних шляхів. Розширення позапечінкових жовчних протоків зумовлене стисненням загальної жовчної протоки об'ємним утвором в проекції головки, її набряком, яке виявлено у 4 (4,9 %) хворих.

Важливою непрямою ознакою рідинних та гнійних утворів ПЗ є наявність ексудату в плевральних синусах, що мало місце у 4 (4,9 %) хворих. Вільну рідину в черевній порожнині виявлено при УСГ у 9 (11,1 %) хворих.

Достовірність УСГ діагностики рідинних та гнійних утворів ПЗ, за нашими даними, становить 96,2 % (у 78 з 81 хворого).

За даними УСГ, серед утворів печінки у 25 (96,2 %) хворих виявлено абсцес печінки, в 1 (3,8 %) хворого – гематома печінки. У 16 (61,5 %) хворих утвір локалізувався в правій долі печінки, у 10 (38,5 %) хворих – у лівій частці. Об'єм абсцесу коливався від 20 до 800 мл. Найбільш часто абсцес печінки локалізувався в 6 сегменті у 10 (38,5 %) хворих, в 4 сегменті – у 5 (19,2 %), в 7 сегменті – у 3 (11,5 %) хворих. Середній термін існування діагностованого абсцесу печінки складав $(29,5 \pm 17,5)$ доби. Сонографічна картина абсцесу характеризувалась наявністю чітко обмеженого гіпоехогенного вогнища, з гіперехогенною капсулою, нерівним контуром та неоднорідною структурою з гіперехогенним вмістом (рис. 4.10.). На кольоровій доплерографії визначали зникнення васкуляризації у патологічному вогнищі або значно зниженого по периферії утвору ехосигналу.

В 1 (3,8 %) хворого виявлено посттравматичну гематому лівої частки печінки (4 сегмент). Сонографічно гематома виглядає, як гіпоехогенний утвір з нечітким контуром, овальної форми.

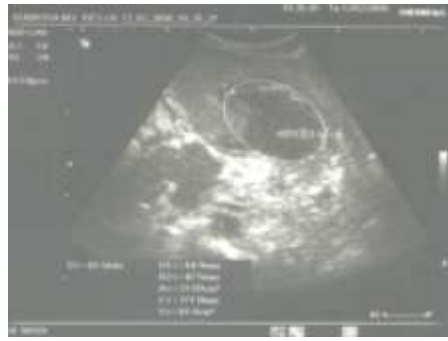


Рис. 4.10. Абсцес лівої частки печінки (2 сегмент).

Сонографічна діагностика обмежених рідинних та гнійних утворів піддіафрагмального простору ґрунтувалась на виявленні ехонегативних утворів, округлої або серпоподібної форми, які були виявлені у 25 (18,9 %) хворих. У 22 (88,0 %) хворих виявлено абсцес піддіафрагмального простору (рис. 4.11).



Рис. 4.11. Правий задньоверхній піддіафрагмальний абсцес.

На сонограмах вони були округлої або веретеноподібної форми, з гіпо- або анехонегативним вмістом, неоднорідної структури, з наявністю детриту та пухирців повітря, об'ємом від 15 до 600 мл. Термін існування абсцесу від початку захворювання в середньому становив $(26,5 \pm 16,9)$ доби. Правий задньоверхній піддіафрагмальний абсцес діагностовано у 15 (60,0 %) хворих, правий нижній ПДА – у 2 (8,0 %), лівий верхній ПДА – у 7 (28,0 %) хворих, в 1 (4,0 %) хворого абсцес виявлений в справа та зліва.

Непрямою ознакою ураження піддіафрагмального простору був випіт в плевральному синусі. Так, у 8 (32,0 %) хворих був діагностований гідроторакс на стороні ураження.

Посттравматичну гематому діагностовано у 2 (8,0 %) хворих, які

локалізувались в правому задньоверхньому піддіафрагмальному просторі. В 1 (4,0 %) пацієнта було виявлено білому правого нижнього піддіафрагмального простору, яка виникла після лапароскопічної холецистектомії. Сонографічно білома є гіпо- або ехонегативний утвір, неправильно продовгуватої форми, з однорідним, гіперехогенним вмістом (рис. 4.12).



Рис. 4.12. Білома правого нижнього піддіафрагмального простору.

Достовірність УСГ діагностики утворів печінки та піддіафрагмального простору становить 49 (96,1 %) хворих.

За нашими даними, загальна достовірність УСГ діагностики обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів складає 96,2 % (у 127 з 132 хворих). Це свідчить, що УСГ є важливим первинним діагностичним методом у комплексному обстеженні хворих на об'ємні рідинно-гнійні ускладнення ГХЗОЧП.

Таким чином, УСГ органів гепатопанкреатодуоденальної зони вважаємо методом вибору з огляду на його неінвазивність та високу роздільну здатність, нескладну підготовку до обстеження хворих, що дозволяє здійснювати частий динамічний контроль стану ПЗ, печінки, патологічного вогнища та навколишніх органів (тканин), простежити зворотній розвиток процесу, тобто зменшення його розмірів та нормалізацію ехоструктури органу, що втягнутий у запальний процес.

4.3.2 Ендоскопічне, рентгенологічне дослідження, комп'ютерна томографія та МРТ в діагностиці обмежених внутрішньочеревних утворів.

Застосування ендоскопічних методів дослідження є важливою складовою діагностичної програми у хворих з обмеженими рідинними та гнійними

внутрішньочеревними утворами. Цей метод застосований у 94 із 132 хворих, з них із гострим скупченням рідини – у 19 (14,4 %) хворих, із гострою кістою ПЗ – у 19 (14,4 %), із абсцесом ПЗ – у 31 (23,5 %), із абсцесом заочеревинного простору – в 1 (3,1 %), із утворами в печінці – у 13 (9,8 %), із ПДА – у 11 (8,3 %) хворих.

При виконанні фіброезофагогастроуденоскопії (ФЕГДС) виявляли непрямі ознаки рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів, зокрема, деформація шлунка чи нависання стінки шлунка або ДПК, гіперемія і набряк слизової оболонки, гострі виразки та крововилив у слизову шлунка (ДПК), варикозне розширення вен (шлунка, ДПК).

При встановленні діагнозу обмежених внутрішньочеревних утворів, найчастіше зустрічається така непрямая ознака, як деформація або нависання стінки шлунка (ДПК). Ця ознака була встановлена при ендоскопічному дослідженні у 42 (44,7 %) хворих з рідинними та гнійними утворами ПЗ, які локалізувались вздовж ПЗ, в правому нижньому піддіафрагмальному та лівому заочеревинному просторах (табл. 4.11).

Таблиця 4.11

Непрямі ендоскопічні ознаки у хворих з рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами

Непрямі ендоскопічні ознаки	Частота виявлення (n=94)	
	Абс.	%
Деформація чи нависання стінки шлунка та ДПК	42	44,7
Гіперемія та набряк слизової оболонки	37	39,4
Гострі виразки слизової оболонки, крововилив у слизову оболонку шлунка (ДПК)	16	17,0
Варикозне розширення вен шлунка, ДПК	11	11,7
Пасаж жовчі “тонкою цівкою”	10	10,6
Хронічний гастродуоденіт	5	5,3
Інші захворювання (ерозія шлунка та ДПК, хронічна виразка шлунка та ДПК, стеноз пілоробульбарного відділу).	9	9,6

Наступними за значимістю непрямими ендоскопічними ознаками внутрішньочеревних утворів були: гіперемія та набряк слизової оболонки шлунка

(ДПК), гострі виразки та крововилив у слизову оболонку, що вказувало на близьке розміщення патологічного вогнища до стінки органу та втягнення останньої у запальний процес. Гіперемія та набряк слизової оболонки виявлено 37 (39,4 %) хворих, гострі виразки, крововилив у слизову оболонку – у 16 (17,0 %) хворих.

В 11 (11,7%) хворих з утворами ПЗ діагностовано варикозне розширення вен шлунка або ДПК, при цьому, за даними УСГ не виявлено розширення ворітної вени, відсутні дані за порталний блок.

При стисненні позапечінкових жовчовивідних шляхів із зовні (утвори в ділянці головки ПЗ та гепатодуоденальної зв'язки) жовч в просвіт ДПК через ВДС поступала тонкою цівкою. Ця ознака встановлена при ендоскопічному дослідженні у 10 (10,6 %) обстежених хворих.

Отже, застосування ендоскопічного обстеження у хворих з рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами є важливою складовою діагностично-лікувального процесу. Цей метод дослідження використаний у 94 (71,2 %) хворих. За допомогою ФЕГДС можна виявити у 39,0-45,0 % хворих непрямі ознаки рідинно-гнійних ускладнень ГХЗОЧП, провести диференціальну діагностику з іншими гострими хірургічними захворюваннями.

При проведенні рентгенологічного дослідження виявлено ряд непрямих ознак характерних для утворів ПЗ: гідроторакс у 4 (4,9 %) хворих, високе розміщення куполу діафрагми у 26 (32,1 %), парез попереково-ободової кишки у 12 (14,8 %). При утворах у печінці та піддіафрагмальному просторі також отримано непрямі рентгенологічні ознаки: високе розміщення та обмеження рухливості діафрагми у 15 (29,4 %) пацієнтів, нерівність, втрата чіткості та деформація куполу діафрагми у 11 (21,6 %), посилення легеневого малюнка в базальних відділах у 3 (5,9 %), гідроторакс у 8 (15,7 %) пацієнтів. Прямі рентгенологічні ознаки наявності порожнини з рівнем рідини та газом над нею виявлено у 2 (3,9 %) хворих з абсцесом печінки та у 4 (7,8 %) хворих з абсцесом піддіафрагмального простору.

Інформативність рентгенологічних методів дослідження у діагностиці обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів за опосередкованими та прямими ознаками не перевищує 78,0 %.

Проведена КТ у 21 (15,9 %) хворих з обмеженими внутрішньочеревними утворами, в тому числі 14 чоловіків та 7 жінок віком від 24 до 68 років. Аліментарне походження захворювання відзначено у 16 хворих, посттравматичне – в 1 хворого, піогенно-метастатичний – у 4 хворих. Раніше прооперовані з приводу ГНП 8 хворих, мініінвазивне хірургічне втручання під контролем УСГ здійснено у 2 з них, лапаротомні втручання – у 6 хворих. По одному оперативному втручанню виконано у 7 хворих, по два – в 1, по три – в 1 хворого. Один раз КТ органів черевної порожнини та заочеревинного простору проведено у 19, двічі – у 2 хворих.

Відповідно до комп'ютерної класифікації ураження ПЗ при гострому панкреатиті [156] ступеня В відзначено в одного хворого, ступеня С – у 7, ступеня D – у 7, ступеня E – 2 хворих.

У хворих з утворами ПЗ першочерговим завданням була діагностика і лікування гнійно-септичних ускладнень ГП, визначення поширеності панкреонекрозу. Для встановлення поширеності некрозу в паренхімі ПЗ внутрішньовенно вводили водорозчинну рентгенконтрастну речовину з додатковим контрастуванням шлунка та кишківника, що дозволяло більш чітко візуалізувати ділянку головки ПЗ. Ознаками некротичного ураження ПЗ за даними КТ було також її загальне або локальне збільшення. Найбільш часто виявляли ураження тіла та хвоста ПЗ у 8 хворих (рис. 4.13).

Структура ПЗ за некротичного ураження, характеризується неомогенністю тканини, внаслідок значного порушення її васкуляризації та інтраорганного скупчення рідини, що проявляється на КТ гіподенсивними вогнищами.

Діагностичним маркером некротичного ураження ПЗ є гострі скупчення ексудату в чепцевій сумці та гострі післянекротичні кісти (рис. 4.14), які були діагностовані у 6 хворих.



Рис. 4.13. Комп'ютерна томограма ПЗ. Потовщення тіла та хвоста ПЗ при ГНП (вказано стрілкою).

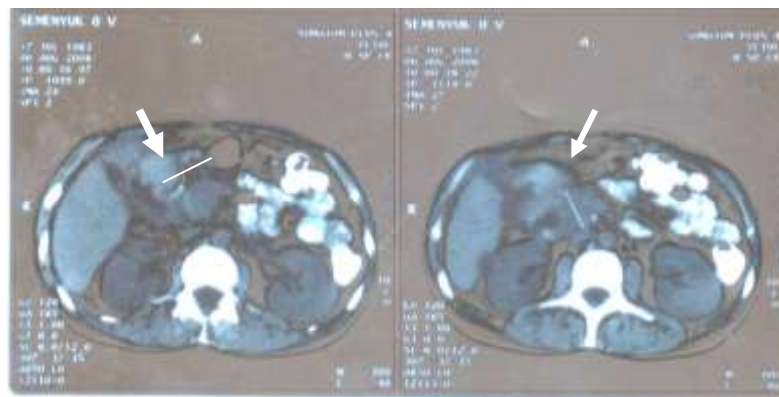


Рис. 4.14. Комп'ютерна томограма. Гостра післянекротична кіста головки ПЗ (вказано стрілками).

Гнійно-септичні ускладнення, такі як абсцес ПЗ, абсцес чи флегмона заочеревинного простору, формуються внаслідок інфікування вмісту екстрапанкреатичних вогнищ або вогнищ некрозу в паренхімі ПЗ. Вмістом переважно були інфіковані секвестри ПЗ, гній, токсичний ексудат з великою кількістю панкреатичних ферментів. У 5 пацієнтів виявлено абсцес підшлункової залози, у 6 – абсцес лівого заочеревинного простору, внаслідок поширення некротичного процесу від тіла та хвоста ПЗ.

У 2 пацієнтів за допомогою КТ діагностовано множинні абсцеси печінки, а ще у 2 хворих – піддіафрагмальний абсцес.

Достовірність діагностики обмежених рідинних та гнійних ускладнень ГХЗОЧП, за даними КТ, становила 100,0 % (у 21 із 21 хворих).

Магнітно-резонансна томографічна діагностика рідинних та гнійних

внутрішньочеревних утворів проведена у 8 хворих, в тому числі 3 чоловіки та 5 жінок. Показами до проведення МРТ був ускладнений перебіг ГНП, наявність ознак панкреатичного сепсису, діагностика та виявлення інших септичних вогнищ, що не були діагностовані УСГ.

У 3 хворих із ускладненим перебігом ГНП проведено МРТ дослідження гепатопанкреатодуоденальної зони. В одного хворого із гострим скупченням рідини в чепцевій сумці були діагностовані ділянки зниженої інтенсивності в тілі ПЗ, що вказувало на наявність некротичного панкреатиту. В одного хворого з абсцесом чепцевої сумки, після проведених 2 лапаротомних втручань, виявлено множинні секвестри, чергування ділянок із підвищеною та зниженою ехогенністю паренхіми ПЗ, що вказувало на прогресування ГНП. У хворого з абсцесом ПЗ, виявлено інше вогнище у лівій долі печінки (абсцес печінки) діаметром до 2,5 см, яке сонографічно було не розпізнано.

У 2 хворих з абсцесом заочеревинного простору визначено розміри та поширеність деструктивного процесу по заочеревинній клітковині, наявність рідинно-гнійних затьоків. У в одного з цих хворих діагностовано некротичні вогнища в ділянці хвоста ПЗ, що свідчило про прогресування панкреатиту, який підтримував запальний процес у клітковині заочеревинного простору.

При прогресуванні септичного стану проведено МРТ у 2 хворих з ПДА та абсцесом лівої долі печінки. Виявлено та локалізовані вогнища запалення, встановлено їх поширення на правий нижній піддіафрагмальний простір.

Достовірність діагностики обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів, за даними МРТ, становила 100,0 % (у 8 із 8 хворих).

КТ та МРТ є найбільш інформативними методами у виявленні обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів, відіграють важливу роль у діагностиці глибини й поширеності деструктивних змін в ПЗ, в печінці, в черевній порожнині, особливо за наявності гнійно-септичних ускладнень, коли діагностика таких змін неможлива за даними УСГ.

Таким чином, враховуючи можливості клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження обмежених рідинних та гнійних утворів

ПЗ, печінки і піддіафрагмальних просторів, нами запропонований наступний раціональний діагностичний алгоритм (рис. 4.15).

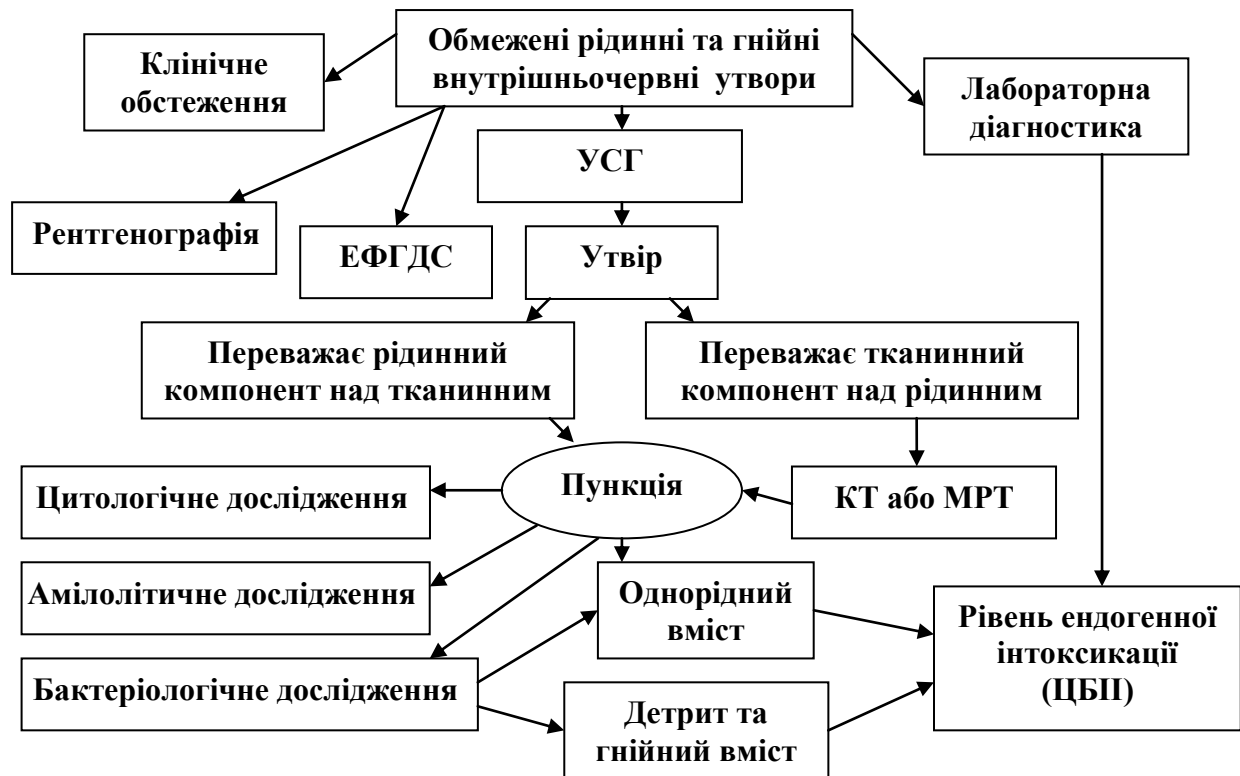


Рис. 4.15. Схема діагностичного алгоритму при обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворах.

Узагальнюючи результати розділу, слід відмітити наступне:

1. Із клінічних аналізів крові, у хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами, найбільш чутливими дослідженнями були підвищення рівня лейкоцитів у периферичній крові, зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфоцитопенія, прискорена ШОЕ, що зустрічається у 62,0-96,0 % обстежених хворих.

2. Переконливої специфічності біохімічних показників крові, які б характеризували певний патологічний процес не виявлено. У 54,5 та 67,4 % хворих був підвищений рівень АсАТ та лужної фосфатази, що вказувало на токсичний вплив зі сторони патологічного вогнища та реакцію зі сторони печінки.

3. За допомогою загальноклінічних методів дослідження можливо поставити попередній діагноз та визначити рівень ендогенної інтоксикації у хворого.

4. При прогнозуванні тяжкості перебігу патологічного процесу, найвагомніше значення мав рівень ПСММ (був збільшений у 92,0 % хворих) та рівень ЛП (був підвищений у 91,0 % хворих), які найбільше корелювали з тяжкістю захворювання.

5. Рівень ендогенної інтоксикації, тяжкість стану та прогнозована летальність за шкалою APACHE II була найвищою у хворих з обмеженими гнійними утворами в печінці, ПЗ та піддіафрагмальному просторі.

6. Для встановлення топічного діагнозу, визначення поширеності внутрішньочеревних утворів потрібне проведення спеціальних додаткових методів дослідження.

7. УСГ обмежених рідинних та гнійних утворів ПЗ, печінки і піддіафрагмальних просторів є методом вибору з огляду на його неінвазивність, можливість здійснювати частий динамічний контроль стану органів гепатопанкреатодуоденальної зони, черевної порожнини, достовірність діагностики становить 96,2 %.

8. За допомогою ФЕГДС та рентгенологічного дослідження можна виявити у 45,0 та 78,0 % хворих непрямі ознаки обмежених внутрішньочеревних утворів, провести диференціальну діагностику з іншими гострими хірургічними захворюваннями.

9. КТ та МРТ є методами променевої діагностики, які дозволяють отримати чітке зображення та локалізацію утвору, деталізоване зображення органу біля якого розміщений утвір, глибину та поширення гнійно-деструктивних змін. Достовірність діагностики обмежених внутрішньочеревних утворів, за даними обох методів складає 100,0 %.

10. Найбільш часто обмежені рідинні та гнійні внутрішньочеревні утвори локалізувались в ділянці тіла та хвоста ПЗ, в лівому заочеревинному просторі при ГНП, у правій частці печінки (6, 4 та 7 сегменти) та правому задньоверхньому піддіафрагмальному просторі.

Основні результати розділу опубліковані у працях автора [116, 117, 119, 217].

РОЗДІЛ 5

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ОБМЕЖЕНИМИ РІДИННИМИ ТА ГНІЙНИМИ УТВОРАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ, ПЕЧІНКИ І ПІДДІАФРАГМАЛЬНИХ ПРОСТОРІВ

5.1 Мінінвазивне лікування хворих під контролем сонографії

Виходячи з розподілу наших хворих на 2 групи з наявністю обмежених внутрішньочеревних утворів, спочатку ми представляємо види та кількість мінінвазивних хірургічних втручань під контролем УСГ у хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами ПЗ, печінки і піддіафрагмальних просторів, які були госпіталізовані в 2005-2010 роках (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Види та кількість мінінвазивних хірургічних втручань у лікуванні обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів

Метод лікування	Кількість хворих	
	Абс.	%
Черезшкірна пункція та санація під контролем УСГ	50	54,3
Черезшкірне дренивання під контролем УСГ	42	45,7
Всього:	92	100,0

Як видно з табл. 5.1, у 50 (54,3 %) хворих проведені черезшкірні пункційні втручання під контролем УСГ, а у 42 (45,7 %) хворих застосовано черезшкірне мінінвазивне дренивання під контролем УСГ.

5.1.1 Мінінвазивне лікування хворих з гострим парапанкреатичним скупченням рідини під контролем сонографії.

Алгоритм лікування вибирали індивідуально, відповідно до фази перебігу ГНП, клініко-патологічної форми процесу та анатомо-топографічної локалізації патологічного утвору відносно органу, що вражений запальним процесом та рівнем ЕІ.

Мінінвазивні втручання під контролем сонографії з приводу гострого парапанкреатичного скупчення рідини і гострого скупчення рідини у заочере-

винному просторі здійснене у 10 хворих, зокрема в 6 чоловіків та 4 жінок. Вік хворих від 24 до 67 років, старше 60 років був 1 хворий. У 8 хворих причиною захворювання були аліментарний, найчастіше алкогольний фактор, у 1 хворого – посттравматичний. В одного хворого ГНП був біліарної етіології (на момент госпіталізації даних за прогресування біліарної патології не було). Термін хірургічного втручання від початку хвороби коливався від 3 до 28 днів, в середньому становив $(16,1 \pm 7,6)$ дні (при гострому парапанкреатичному скупченні рідини – $(18,1 \pm 6,6)$ дня; гострому скупченні рідини в заочеревинному просторі – $(8,0 \pm 0,1)$ днів).

Гостре парапанкреатичне скупчення рідини найбільш часто виявлено в чепцевій сумці (над всіма відділами ПЗ) у 5 (11,4 %) хворих, над хвостом підшлункової залози – у 3 (6,8 %), у лівому заочеревинному просторі з поширенням в ретроколітичний відділ – у 2 (4,5 %) хворих. У 9 (20,5 %) хворих виявлене поодинокі рідинне утворення, в 1 (2,3 %) хворого – два вогнища (в ділянці хвоста та ретроколітично зліва).

Основною метою мініінвазивного втручання у хворих з обмеженими рідинними утворами ПЗ, було лікування рідинного утвору, запобігання вторинного інфікування його та вогнищ панкреонекрозу.

У 4 (9,1 %) хворих проведена пункція утвору під контролем сонографії. Одноразово пункцію рідинного утвору здійснили у 2 пацієнтів (гостре скупчення рідини діагностовано в хвості ПЗ), двічі – у 2 пацієнтів (ГСР діагностовано в чепцевій сумці). У хворих, яким показано проведення повторної пункції, ексудат в чепцевій сумці накопичувався через 3-5 діб (табл. 5.2). У 6 (13,6 %) хворих проведено дронування ГСР під контролем сонографії. У 2 хворих дронування проведено одним трубчатим дренажем (утвір локалізувався в хвості ПЗ та чепцевій сумці), в одного з утвором чепцевої сумки у зв'язку з наростанням ЕІ (попередньо була проведена черезшкірна пункція).

У 4 хворих виконано подвійне дронування утвору (у 2 хворих утвір виявлений в чепцевій сумці та у 2 хворих – у лівому заочеревинному просторі)

з налагодженням проточно-крапельної промивної системи з антисептиків та антиферментних препаратів (рис. 5.1).

Таблиця 5.2

Лікування гострого скупчення рідини під контролем сонографії

Метод лікування	Доступ				
	Вільне акустичне вікно	Шлунок	ДПК	Міжреберний	Поперековий
Пункційна аспірація	–	4	–	–	–
Повторна пункція	–	2	–	–	–
Пункція+дренування	–	1	–	–	–
Дренування	–	1	–	–	–
Подвійне дренування	2	2	–	2	2
Всього	2	10		2	2



Рис. 5.1. Подвійне дренування ГСР чепцевої сумки (лівий дренаж заведено трангастрально, вказано стрілкою).

У 8 (18,2 %) хворих із гострим парапанкреатичним скупченням рідини проведено трангастральні мініінвазивні втручання (найбільш часто по лівій та правій парастернальній та серединній лініях). Трангастральні пункції виконано 4 (9,1 %) пацієнтам, а ще у 4 (9,1 %) пацієнтів проведено трангастральне дренування утвору один трубчатим дренажем, розмір трубчатого дренажа був 9-14Fr. Розроблений та впроваджений пристрій для трангастрального дренування рідинних ускладнень ГНП під контролем сонографії [96] (рис. 5.2).



Рис. 5.2. Пристрій для трансгастрального дренивання утворів підшлункової залози (в розібраному стані). А – зовнішня канюля з гумовою манжеткою та її муфтою; Б – внутрішня канюля (дренаж по типу ”pig tail”); В – канюля голки з мандреном.

В основу корисної моделі поставлено завдання покращення безпечного транспорожнинного дренивання утворів під контролем сонографії. Пристрій заводиться через передню черевну стінку та передню стінку шлунка (ДПК), в просвіті шлунка (ДПК) надувається гумова манжетка зовнішньої канюлі через її муфту, проксимальна частина зовнішньої канюлі при відтягуванні двох бокових виступів розривається на дві півсфери над шкірою хворого, причому, це дає можливість продовжити заведення внутрішньої канюлі з голкою крізь задню стінку шлунка (ДПК) та дренивання патологічного утвору, для попередження неспроможності передньої стінки шлунка (ДПК) у ділянці проходження пристрою, передня стінка шлунка (ДПК) переміщується до очеревини передньої черевної стінки шляхом підтягування роздутої гумової манжетки зовнішньої канюлі доверху з фіксацією всієї конструкції в такому вигляді над шкірою (рис. 5.3).

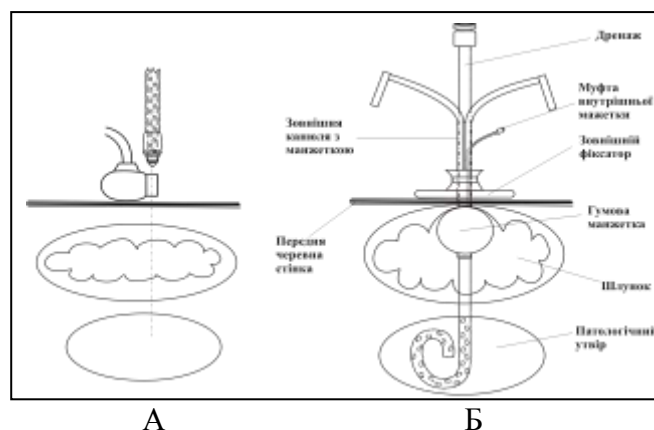


Рис. 5.3. Схема трансгастрального дренивання утвору під контролем сонографії. А – початок дренивання; Б – кінцевий варіант дренивання.

У 2 (4,5 %) пацієнтів з гострим скупчення рідини у заочеревинному просторі проведено подвійне дренивання останнього з постановкою дренажів по лівій середньо-ключичній та передньо-аксілярній лініях (розмір дренажа 12-16Fr). Середній термін дренивання утворів становив $(17,83 \pm 4,02)$ дні (при дрениванні одним дренажем – $(16,00 \pm 2,83)$ днів, при подвійному дрениванні – $(18,75 \pm 4,57)$ днів).

Об'єм гострих скупчень рідини становив від 100 до 2000 мл. Характер рідини залежав від термінів виникнення деструкції в ПЗ і у 8 пацієнтів він був геморагічний, у 2 серозно-мутний з сіруватим відтінком, з високим рівнем білка більше 1,5-2,5 г/л, цитозом більше 500-600 в п/з. Рівень амілази в отриманому вмісті утвору коливався від 112 до 189 г/(год·л) (у середньому $(144,50 \pm 21,84)$ г/(год·л), що вказувало на наявність зв'язку утвору з дрібними протоками ПЗ. Статистично достовірної різниці ($p > 0,05$) за об'ємом ГСР, вмістом амілази відносно локалізації патологічного процесу не виявлено. Найбільше скупчення рідини спостерігалось у чепцевій сумці (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Об'єм утвору та вміст амілази відносно локалізації процесу

Локалізація утвору	Об'єм утвору (мл)	Вміст амілази (г/(год·л))
Хвіст ПЗ	$393,3 \pm 363,5$ *	$144,67 \pm 7,6$ §
Чепцева сумка	$610,0 \pm 787,0$ *	$143,2 \pm 31,3$ §
Заочеревинний простір	$300,0 \pm 212,1$ *	$147,5 \pm 14,8$ §
Примітки: 1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього; 2. * – $p > 0,05$ порівняно з об'ємом утвору відносно його локалізації; 3. § – $p > 0,05$ порівняно з вмістом амілази відносно локалізації утвору.		

Для зниження поступлення панкреатичного секрету в порожнину утвору у 10 (22,7 %) хворих з ГСР застосовували ентеральне харчування та препарати, що знижують секрецію шлунка та ПЗ.

Перебіг захворювання, у хворих з гострими скупченнями рідини, супроводжується значним рівнем ендотоксемії до операції, так і в післяопераційному періоді. Динаміку ендогенної інтоксикації вивчали за показником ЦБІІ (табл. 5.4).

Показники ендотоксемії у пацієнтів з гострим парапанкреатичним скупченням рідини та скупчення рідини у заочеревинному просторі

Патологічний утвір	Цитобіохімічний індекс інтоксикації				
	До опер.	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10 д. п/о
Гостре парапанкреатичне скупчення рідини	2,42±1,41*	1,70±0,83	1,51±0,67	1,06±0,20	0,94±0,15
Гостре скупчення рідини у заочеревинному просторі	3,94±0,32 p ₁ >0,05*	2,96±0,13 p ₁ >0,05	2,21±0,18 p ₁ >0,05	1,07±0,11 p ₁ >0,05	0,85±0,10 p ₁ >0,05
Всього:	2,73±1,4*	1,95±0,91 [§]	1,65±0,66 [§]	1,06±0,1 [§]	0,91±0,13 [§]
ЦБІІ в нормі – 1,00 і менше					
Примітки: 1. M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення середнього; 2. * – p<0,05 порівняно з нормою; 3. [§] – p<0,05 порівняно з показником на момент поступлення; 4. p ₁ – достовірність різниці між аналогічними показниками у пацієнтів з ГСР.					

На момент поступлення відмічено достовірне зростання показника ЦБІІ у порівнянні з нормою (p<0,05) у пацієнтів з гострим парапанкреатичним скупченням рідини та скупченням рідини у заочеревинному просторі. У пацієнтів з гострими скупченнями рідини при ГНП достовірної різниці між рівнем ЦБІІ на момент поступлення не виявлено (p>0,05), у обох підгрупах зафіксовано зростання даного показника у 3,8 – 4,2 рази від контролю. В післяопераційному періоді відмічено поступове зниження показника ЦБІІ, статистично достовірної різниці між хворими за рівнем ЕІ відносно локалізації ГСР не виявлено (p>0,05). На 7 добу після мініінвазивного втручання рівень ендотоксемії у хворих практично був відсутній (p<0,05).

В подальшому рівень ЕІ у пацієнтів з ГСР вивчали в залежності від локалізації, об'єму утвору та від виду проведеного мініінвазивного втручання.

Статистично значущої різниці рівня ЕІ відносно локалізації ГСР на 3, 7, 10 добу після втручання не встановлено (p>0,05) (табл. 5.5). Рівень ЕІ у цих хворих різнився до операції та на 1 добу після мініінвазивного втручання (p<0,05), що пов'язано з об'ємом утвору. При локалізації ГСР в чепцевій сумці та у заочеревинному просторі рівень ЦБІІ найбільший, як до операції, так і

після проведеного мініінвазивного втручання ($p > 0,05$), порівняно з показниками при гострому скупченні рідини в ділянці хвоста ПЗ. Нормалізація показника ЕІ відмічена на 7 добу у хворих з ГСР в ділянці хвоста, у хворих з ГСР в чепцевій сумці та заочеревинному просторі – на 10 добу після операції.

Таблиця 5.5

Показники ендотоксемії, об'єм утвору у пацієнтів із гострим скупченням рідини відносно локалізації процесу

Локалізація утвору	Об'єм утвору	Цитобіохімічний індекс інтоксикації				
		До опер.	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10д. п/о
В ділянці хвоста ПЗ	186,7±90,2	1,42±0,22	1,11±0,17	1,02±0,06	0,91±0,11*	0,82±0,20
Чепцева сумка	380,0±50,2 $p_1 < 0,05$	3,02±0,51 $p_1 < 0,05$	2,65±0,27 $p_1 < 0,05$	1,79±0,71 $p_1 > 0,05$	1,15±0,18 $p_1 > 0,05$	0,99±0,10 $p_1 > 0,05^*$
Заочеревинний простір	450,0±121,4 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	3,95±0,32 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	2,97±0,13 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	2,21±0,18 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	1,07±0,18 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,85±0,1 $p_1 > 0,05^*$ $p_2 > 0,05$
Примітки: 1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього; 2. * – $p < 0,05$ достовірність нормалізації показника; 3. p_1 – достовірність різниці між аналогічними показниками у пацієнтів з утвором в ділянці хвоста підшлункової залози; 4. p_2 – достовірність різниці між аналогічними показниками у пацієнтів з утвором в ділянці чепцевої сумки.						

У хворих з ГСР у ділянці хвоста або чепцевої сумки з об'ємом утвору до 200 мл виконували пункційні втручання. Рівень ЕІ до операції у цих хворих був нижчий ($p < 0,05$) у порівнянні з хворими, що мали об'єм утвору більше 300 мл і локалізацію процесу в чепцевій сумці та заочеревинному просторі (табл. 5.6).

Динаміка зниження показника ЦБІІ у перші 3 доби після втручання була вищою у хворих, яким проведено дренажні втручання під контролем сонографії ($p < 0,05$), причому рівень ендогенної інтоксикації у цих хворих був найбільший. При БЕП нормалізація рівня ЕІ спостерігалась на 7 добу після втручання, при дренаванні одним дренажем та подвійному дренаванні – на 10 добу ($p < 0,05$).

В післяопераційному періоді ступінь ефективності лікування оцінювали також за показником ЦБІРЕТ (табл. 5.7). Статистично достовірної різниці між показниками ЦБІРЕТ у хворих, яким проведено різні методики мініінвазивного втручання не виявлено ($p > 0,05$).

Таблиця 5.6

**Показники ендогенної інтоксикації, об'єму утвору у хворих із гострим
парапанкреатичним скупченням рідини залежно від методу
мінінвазивного втручання**

Методика	Об'єм утвора (мл)	Цитобіохімічний індекс інтоксикації				
		До опер.	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10д. п/о
Пункція	142,5±55,6	1,47±0,47	1,17±0,27	1,13±0,30	0,95±0,20*	0,85±0,24
Дренування	265,0±21,2 p ₁ <0,05	3,39±0,14 p ₁ <0,05	2,29±0,46 p ₁ <0,05	1,93±1,19 p ₁ >0,05	1,13±0,15 p ₁ >0,05	1,00±0,92* p ₁ >0,05
Подвійне дренування	440,0±86,0 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	3,64±0,44 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	2,58±0,51 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	2,03±0,37 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	1,15±0,13 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	0,89±0,09* p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
Примітки: 1. M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення середнього; 2. * – p<0,05 достовірність нормалізації показника; 3. p ₁ – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено пункцію; 4. p ₂ – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено дренування.						

Таблиця 5.7

**Ефективність мінінвазивного втручання у хворих із гострим
парапанкреатичним скупченням рідини**

Методика	Цитобіохімічний індекс регресу ендотоксикозу			
	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10д. п/о
Пункція	0,93±0,07	0,98±0,07	1,20±0,10*	1,33±0,20
Дренування	0,94±0,28 p ₁ >0,05	0,95±0,14 p ₁ >0,05	1,08±0,06* p ₁ >0,05	1,18±0,01 p ₁ >0,05
Подвійне дренування	0,80±0,13 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	1,03±0,19* p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	1,13±0,08 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	1,22±0,12 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
Норма – 1,00 і більше				
Примітки: 1. M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення середнього; 2. * – p<0,05 достовірність нормалізації показника; 3. p ₁ – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено пункцію; 4. p ₂ – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено дренування.				

Статистично достовірно у хворих, яким проведено подвійне дренування утвору показник ЦБІРЕТ був в нормі вже на 3 добу після втручання, що вказувало на ефективність проведеного лікування (p<0,05). Ефективність

лікування та нормалізація показника ЦБІРЕТ при дренуванні одним дренажем та пункції відмічено на 7 добу після операції.

5.1.2 Мініінвазивне лікування хворих з гострою післянекротичною кістою підшлункової залози.

Мініінвазивне втручання під контролем сонографії з метою санації та запобігання вторинного інфікування, проведене 14 (31,8 %) хворим з гострою післянекротичною кістою ПЗ (було 11 чоловіків та 3 жінки). Вік хворих коливався від 25 до 52 років. У 11 хворих причиною захворювання був аліментарний фактор, у 3 хворих – післятравматичний (закрита тупа травма живота). Термін хірургічного втручання від початку хвороби становив від 28 до 63 дні, в середньому – $(37,14 \pm 11,04)$ днів.

Гостра післянекротична кіста виявлена в ділянці головки ПЗ у 3 (6,8 %) хворих, над тілом ПЗ – у 1 (2,3 %) хворого, над хвостом ПЗ – у 4 (9,1 %) хворих, над тілом-хвостом ПЗ – у 4 (9,1 %) хворих, у 2 (4,5 %) хворих була подвійна локалізація кісти (голівка+хвіст ПЗ). У 13 (29,5 %) пацієнтів мала місце парапанкреатична, в 1 (2,3 %) хворого – інтрапанкреатична локалізація кісти. Залежно від наявності сонографічного „акустичного вікна” проведені наступні мініінвазивні втручання (табл. 5.8).

Таблиця 5.8

Лікування гострої післянекротичної кісти під контролем сонографії

Метод лікування	Доступ			
	Вільне акустичне вікно	Шлунок	ДПК	Міжреберний
Пункційна аспірація	2	5	–	1
Повторна пункція	2	4	–	1
Пункція+дренування	1	1	–	–
Дренування	1	1	1	–
Подвійне дренування	1	1	–	–
Всього	7	12	1	2

У 8 (18,2 %) хворих проведена пункція утвору під контролем сонографії. Одноразово пункцію рідинного утвору здійснили в 1 пацієнта (гостру

післянекротичну кісту діагностовано у хвості ПЗ), двічі – у 4 пацієнтів (ГПК локалізувалась в головці, тілі-хвості ПЗ, у 2 хворих – у хвості ПЗ), тричі – в 1 пацієнта (ГПК виявлено у тілі ПЗ), п'ять разів – в 1 пацієнта (ГПК виявлено у головці ПЗ), сім разів – в 1 пацієнта (ГПК виявлено у тілі-хвості ПЗ). У хворих, яким показано проведення повторної пункції, ексудат у кісті скупчувався через 3-4 доби.

У 6 (13,6 %) хворих проведено дренивання ГПК під контролем сонографії. У 5 хворих дренивання проведено одним трубчатим дренажем (утвір локалізувався в двох хворих у головці, в одного тілі-хвості ПЗ, у головці та у хвості ПЗ по одному хворому), у двох хворих з кістою головки ПЗ, попередньо проведена черезшкірна пункція (у зв'язку з наростанням ЕІ). В одного хворого виконано подвійне дренивання утвору (післянекротична кіста об'ємом 2000 мл виявлена у тілі-хвості ПЗ). Середній термін дренивання гострої кісти ПЗ становив $(16,0 \pm 4,1)$ днів (при дрениванні одним дренажем – $(15,0 \pm 3,8)$ днів, при подвійному дрениванні – $(21,0 \pm 0,0)$ день).

У 8 (18,2 %) хворих з гострим післянекротичними кістами ПЗ проведено транспорожнинні мініінвазивні втручання (найбільш часто по лівій, правій парастернальній та серединній лініях). Трансгастральні пункції виконано 5 (11,4 %) пацієнтам, у 3 (6,8 %) пацієнтів проведено трансгастральне дренивання утвору один трубчатим дренажем, в 1 (2,3 %) хворого виконано трансдуоденальне дренивання (розміри трубчатих дренажів були від 6 до 16 Fr).

Об'єм гострих постнекротичних кіст становив від 60 до 2000 мл (у середньому (525 ± 620) мл). Характер вмісту кісти ПЗ залежав від термінів виникнення післянекротичної кісти, від наявності активного запального процесу у ПЗ та самій ГПК. У 9 пацієнтів вміст був геморагічний, у 5 серозно-прозорий з сіруватим відтінком, з високим рівнем білка більше 2,5-4,3 г/л, цитозом більше 200-600 в п/з.

Рівень амілази у кісті коливався від 61 до 167 г/(год·л) (у середньому $(134,8 \pm 29,9)$ г/(год·л)), що вказувало на сполучення кісти з дрібними протоками ПЗ (табл. 5.9). Статистично достовірної різниці ($p > 0,05$) за об'ємом кісти,

вмістом амілази відносно локалізації патологічного процесу не виявлено, але найбільші кісти за об'ємом локалізувались у ділянці тіла-хвоста ПЗ.

Таблиця 5.9

Об'єм утвору та вміст амілази відносно локалізації гострої кісти

Локалізація утвору	Об'єм утвору (мл)	Вміст амілази (г/(год·л))
Головка ПЗ	258,3±339,2 *	135,02±19,9 §
Тіло ПЗ	303,8±279,9 *	154,0±0,0 §
Хвіст ПЗ	300,0±212,1 *	128,8±30,4 §
Тіло-хвіст ПЗ	1099,5±942,3 *	125,1±45,5 §
Головка-тіло	310,0±141,4 *	156,5±2,1 §
Примітки: 1. M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення середнього; 2. * – p>0,05 порівняно з об'ємом утвору відносно його локалізації; 3. § – p>0,05 порівняно з вмістом амілази відносно локалізації утвору.		

На момент поступлення відмічено достовірне зростання (p<0,05) показника ЦБІ (1,64±1,25) у хворих із гострою післянекротичною кістою, в порівнянні з нормою (табл. 5.10).

Таблиця 5.10

Показники ендотоксемії відносно локалізації гострої післянекротичної кісти

Локалізація утвору	Цитобіохімічний індекс інтоксикації				
	До опер.	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10 д. п/о
Головка ПЗ	1,43±0,74 #	1,07±0,18 #	0,93±0,17#	0,85±0,30 #	0,76±0,84 #
Тіло ПЗ	0,72±0,00 #	0,79±0,0 #	0,73±0,00 #	0,72±0,00 #	0,86±0,00 #
Хвіст ПЗ	1,40±0,46 #	1,15±0,24 #	1,01±0,25 #	0,90±0,09 #	0,91±0,13 #
Тіло-хвіст ПЗ	2,34±2,15 #	1,43±0,87 #	1,25±0,63 #	1,15±0,45 #	1,00±0,18 #
Всього:	1,64±1,25 *	1,20±0,51 §	1,07±0,40 §	0,97±0,30 §	0,87±0,16 §
ЦБІ в нормі – 1,00 і менше					
Примітки: 1. M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення середнього; 2. * – p<0,05 порівняно з нормою; 3. § – p<0,05 порівняно з показником на момент поступлення; 4. # – p>0,05 достовірність різниці між аналогічними показниками.					

Статистично достовірно не відмічено різниці рівня ЕІ до операції залежно від локалізації кісти (p>0,05). Найбільший показник ЦБІ до операції спостерігався при локалізації кісти в тілі-хвості (2,34±2,15), найменший – в тілі

ПЗ ($0,72 \pm 0,00$). В п/операційному періоді динаміка зниження ЕІ статистично не відрізнялась ($p > 0,05$) між аналогічними показниками відносно локалізації постнекротичної кісти.

Встановлено достовірну різницю між об'ємом кісти та рівнем ЕІ за ЦБІ у хворих, яким проведено мініінвазивні втручання ($p < 0,05$). У хворих із ГПК з середнім об'ємом до 150 мл проводили мініінвазивні пункційні втручання під контролем сонографії, при об'ємі більше 200 мл – дренуючі втручання. Найбільший рівень ЕІ до операції спостерігався у хворих, яким проведено подвійне дронування кісти, найменший рівень – при пункції (табл. 5.11).

Таблиця 5.11

Показники ендотоксикозу, об'єму утвору у хворих із гострою післянекротичною кістою залежно від методу мініінвазивного втручання

Методика	Об'єм утвору (мл)	Цитобіохімічний індекс інтоксикації				
		До опер.	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10 д. п/о
Пункція	$146,0 \pm 73,6$	$1,01 \pm 0,40$	$0,92 \pm 0,13^*$	$0,86 \pm 0,08$	$0,84 \pm 0,11$	$0,77 \pm 0,08$
Дренування	$504,0 \pm 158,2$ $p_1 < 0,05$	$1,96 \pm 0,53$ $p_1 < 0,05$	$1,40 \pm 0,62$ $p_1 > 0,05$	$1,22 \pm 0,45$ $p_1 > 0,05$	$1,06 \pm 0,37$ $p_1 > 0,05$	$0,97 \pm 0,13$ $p_1 > 0,05^*$
Подвійне дронування	$1800,0 \pm 0,0$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$2,25 \pm 0,00$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	$1,16 \pm 0,00$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$0,95 \pm 0,00^*$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$0,88 \pm 0,00$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$0,70 \pm 0,00$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$

Примітки:
 1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього;
 2. * – $p < 0,05$ достовірність нормалізації показника;
 3. p_1 – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено пункцію;
 4. p_2 – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено дронування.

Статистично достовірної різниці динаміки зменшення ЕІ в післяопераційному періоді між аналогічними показниками відносно методу мініінвазивного втручання не встановлено ($p > 0,05$). Нормалізація показника ЦБІ після пункції наступила на 1 добу ($p < 0,05$) (при цьому рівень ЕІ до операції був найменший), після подвійного дронування – на 7 добу, після дронування одним дренажем на 10 добу.

Статистично достовірної різниці між показниками ЦБІРЕТ після операції у хворих, яким проведені різні способи мініінвазивного втручання не виявлено

($p > 0,05$). Після пункції та дренивання одним дренажем ефективність лікування (ЦБРЕТ) спостерігалась вже на 1 добу після операції, після подвійного дренивання ГПК – на 3 добу (табл. 5.12).

Таблиця 5.12

**Ефективність мініінвазивного втручання у хворих із гострою
післянекротичною кістою**

Методика	Цитобіохімічний індекс регресу ендотоксикозу			
	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10д. п/о
Пункція	1,07±0,19*	1,13±0,22	1,20±0,17	1,21±0,21
Дренування	1,12±0,06* $p_1 > 0,05$	1,19±0,05 $p_1 > 0,05$	1,27±0,09 $p_1 > 0,05$	1,37±0,18 $p_1 > 0,05$
Подвійне дренивання	0,96±0,00 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	1,06±0,00* $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	1,12±0,00 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	1,40±0,00 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
Норма – 1,00 і більше				
Примітки: 1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього; 2. * – $P < 0,05$ достовірність нормалізації показника; 3. p_1 – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено пункцію; 4. p_2 – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено дренивання.				

5.1.3 Мініінвазивне лікування хворих з панкреатогенним абсцесом під контролем сонографії.

Мініінвазивна діагностика та втручання під контролем сонографії з приводу панкреатогенного абсцесу здійснене у 20 (45,6 %) хворих (було 17 чоловіків та 3 жінки). Вік хворих коливався від 27 до 85 років, старше 60 років було 3 хворих. У 16 хворих причиною захворювання був аліментарний, найчастіше алкогольний фактор, у 1 хворого – післятравматичний. У 3 хворих ГП мав біліарну етіологію, один хворий був оперований (проведена холецистектомія). На момент госпіталізації в стаціонар даних за прогресування біліарної патології не виявлено. Термін хірургічного втручання від початку хвороби коливався від 13 до 61 дня, в середньому становив $(36,9 \pm 16,9)$ діб (при абсцесі ПЗ – $(38,4 \pm 17,1)$ діб; при абсцесі заочеревинного простору – $(23,5 \pm 7,8)$ доби).

У 18 (40,9 %) хворих діагностовано абсцес ПЗ, у 2 (4,5 %) абсцес заочеревинного простору. ПА ПЗ виявлено над головкою ПЗ у 4 (9,1%) хворих,

над тілом ПЗ – у 4 (9,1 %), над хвостом ПЗ – у 6 (13,6 %), над тілом-хвостом ПЗ – у 4 (9,1 %), у лівому та правому заочеревинному просторі з поширенням в ретроколітичний відділ – по 1 (2,3 %) хворому. У 13 (29,5 %) хворих виявлено поодинокий абсцес ПЗ; у 6 (13,6 %) хворих – два абсцеси ПЗ (так, другий абсцес локалізувався у ділянці хвоста ПЗ в 1 хворого, в лівій частці печінки в 2 хворого, у правому задньоверхньому піддіафрагмальному просторі у 3 хворого, у заочеревинному просторі в 4 хворого та в правому нижньому піддіафрагмальному просторі у 2 хворих); в 1 (2,3 %) хворого – потрійна локалізація утвору (абсцес тіла ПЗ + абсцес хвоста ПЗ + скупчення рідини у заочеревинному просторі).

Основним завданням мініінвазивного втручання у хворих із ПА ПЗ були санація та запобігання поширеності інфекційного процесу.

У 10 (22,7 %) хворих проведена пункція абсцесу ПЗ під контролем сонографії (табл. 5.13). Одноразову пункцію абсцесу ПЗ виконали у 4 пацієнтів (ПА діагностовано у головці, тілі та в двох хворих у хвості ПЗ), двічі – у 4 пацієнтів (ПА діагностовано в головці, в двох хворих у тілі ПЗ, у заочеревинному просторі), чотири рази – у 2 пацієнтів (ПА діагностовано у головці, тілі-хвості ПЗ). Друге вогнище у 2 хворих із правим нижнім піддіафрагмальним абсцесом та в 1 хворого з АП, сановане пункційно. В 1 хворого з абсцесом воріт селезінки виконано двічі транслієнальну пункцію.

Таблиця 5.13

Лікування панкреатогенного абсцесу під контролем сонографії

Метод лікування	Доступ				
	Вільне акустичне вікно	Шлунок	Селезінку	Міжреберний	Поперековий
Пункційна аспірація	4	7	1	1	–
Повторна пункція	2	4	1	–	–
Пункція+дренування	1	–	–	–	–
Дренування	8	1	–	1	–
Подвійне дренування	2	–	–	–	1
Всього	17	12	2	2	1

У 10 (22,7 %) хворих проведено дренивання абсцесу ПЗ під контролем сонографії. У 8 (18,2 %) хворих дренивання абсцесу проведено одним трубчатим дренажем (у трьох хворих утвір локалізувався: у головці, тілі, головці-тілі ПЗ, у двох хворих – у тілі-хвості ПЗ, у трьох хворих – хвості ПЗ), в одного хворого після пункції проведено дренивання абсцесу тіла ПЗ (у зв'язку з наростанням ЕІ), у двох хворих другий абсцес хвоста ПЗ дренований трубчатим дренажем, в одного хворого другий правий задньоверхній ПДА дренований трубчатим дренажем. У 2 (4,5 %) хворих проведено подвійне дренивання абсцесу хвоста ПЗ та абсцесу заочеревинного простору, в одного хворого другий абсцес заочеревинного простору також санований подвійним дрениванням. Розмір трубчатих дренажів коливались від 8 до 18Fr. Середній термін дренивання ПА ПЗ становив $(19,4 \pm 5,6)$ днів (при дрениванні одним дренажем – $(18,1 \pm 5,1)$ днів, при подвійному дрениванні – $(24,5 \pm 4,9)$ дні).

У 8 (18,2 %) хворих з абсцесом ПЗ проведено транспорожнинні мініінвазивні втручання (найбільш часто по лівій парастернальній та серединній лініях). Трансгастральні пункції виконано 7 (15,9 %) пацієнтам, у 1 (1,1 %) пацієнта проведено трансгастральне дренивання утвору одним трубчатим дренажем.

При абсцесах ПЗ при наявності дрібних секвестрів та девіталізованих тканин ПЗ, як правило, дотримуючись методики позагастрального дренивання утвору. З цією метою для санації панкреатогенних абсцесів впроваджено методику візуального дренивання порожнини абсцесу під контролем сонографії [95]. В основу корисної моделі поставлено завдання покращення умов позапорожнинного дренивання патологічного утвору під контролем сонографії, шляхом пункційного маркування та заведення в порожнину утвору провідника в сонографічно визначеній зоні, проведення інтраперитонеальної ревізії оточуючих тканин в зоні введеного провідника-маркера цистоскопом, який заведений через 3мм порт і локалізується в сонографічно вибраній крапці відступивши по периметру на 3-4 см від місця введення маркера, проведення візуального (сонографічно-ендоскопічного) дренивання порожнини утвору стилет-катетером по вже заведеному провіднику (рис. 5.4).

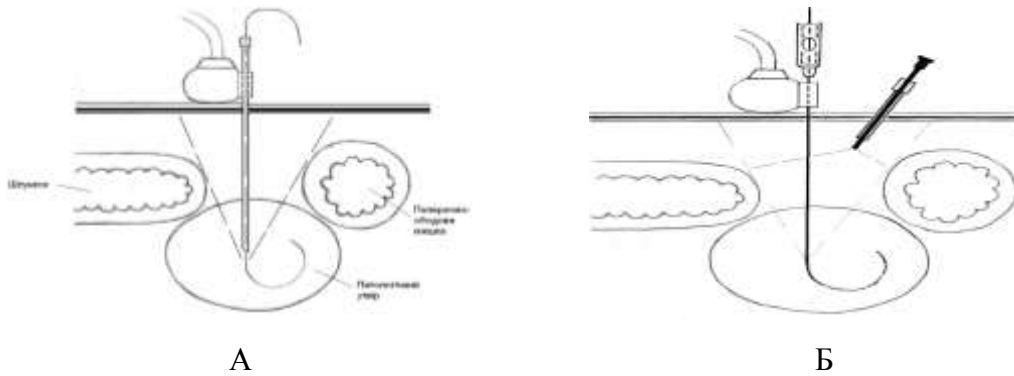


Рис. 5.4. Схема візуального дренивання утвору підшлункової залози під контролем сонографії. А – маркування утвору провідником; Б – візуальне дренивання утвору.

У 8 (18,2 %) хворих дренивання абсцесу ПЗ проведене вище вказаним способом. У 7 (15,9 %) хворих діагностовано секвестри розміром до 2-3 см, які були видалені за допомогою фіброуретероскопа та корзинки.

Для з'ясування етіологічного чинника виникнення гнійного утвору проводили бактеріологічне дослідження. Під час бактеріологічного дослідження у 10 (50,0 %) пацієнтів висіяли грампозитивну флору (аеробні та факультативні грампозитивні коки), у 8 (40,0%) хворих – грамнегативну флору (факультативні анаеробні грамнегативні палички; аеробні неферментуючі грамнегативні палички), в 1 (5,0 %) хворого – комбінацію грампозитивної та грамнегативної флори (факультативні грампозитивні коки та неферментуючої грамнегативні палички, ще в 1 (5,0 %) хворого – гриби роду *Candida*, що свідчить про те, що кишечник відіграє важливу роль в бактеріальній транслокації при гострому панкреатиті.

Об'єм ПА становив від 20 до 1000 мл (у середньому $(395,8 \pm 330,9)$ мл). Рівень амілази у абсцесі коливався від 13 до 154 г/(год·л) (у середньому $(121,7 \pm 38,7)$ г/(год·л)), що вказувало на наявність зв'язку утвору з дрібними протоками ПЗ. Статистично достовірної різниці ($p > 0,05$) об'єму абсцесу відносно локалізації утвору не виявлено (табл. 5.14), але виявлено різницю вмісту амілази в абсцесі ПЗ відносно локалізації ($p < 0,05$). Найменший вміст амілази мав місце у абсцесах заочеревинного простору.

Об'єм утвору та вміст амілази відносно локалізації панкреатогенного абсцесу

Локалізація утвору	Об'єм утвору (мл)	Вміст амілази (г/(год·л))
Головка ПЗ	176,7±64,3 *	146,0±3,69 §
Тіло ПЗ	190,0±202,2 *	131,5±11,4 §
Хвіст ПЗ	406,7±292,3 *	141,0±8,8 §
Головка-тіло	1000,0±0,0 *	135,0±0,0 §
Тіло-хвіст ПЗ	665,0±377,6 *	101,91±8,25 §
Заочеревинний простір	262,5±300,5 *	41,0±39,6 §
Примітки: 1. M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення середнього; 2. * – p>0,05 порівняно з об'ємом утвору відносно його локалізації; 3. § – p<0,05 порівняно з вмістом амілази відносно локалізації утвору.		

На момент поступлення відмічено достовірне зростання ($p<0,05$) показника ЦБП ($2,43\pm 1,26$) у хворих із панкреатогенним абсцесом, порівняно з нормою. Статистично достовірно не виявлено різниці рівня ЕІ до операції та в післяопераційному періоді відносно локалізації абсцесу ПЗ ($p>0,05$). Рівень ЦБП нормалізувався на 7 добу після операції при локалізації абсцесу в ділянці головки, тіла, хвоста ПЗ, заочеревинному просторі. При абсцесі головки-тіла, тіла-хвоста (об'єм більше 600 мл) ЦБП нормалізувався на 10 добу після операції (табл. 5.15).

Виявлена значуща різниця (до операції та на 1 добу після операції) між об'ємом абсцесу та рівнем ЕІ за ЦБП у хворих, яким проведено мініінвазивні втручання ($p<0,05$). Мініінвазивна пункція виконана у хворих із середнім об'ємом абсцесу до 150-200 мл, мініінвазивне дренивання одним дренажем проведено при абсцесі 200-500 мл, подвійне дренивання – при абсцесі більше 500 мл і більше.

Статистично достовірно менший рівень ЕІ (за рівнем ЦБП) виявлено у хворих з ПА об'ємом до 150 мл ($p<0,05$). Найбільший рівень ЕІ до операції спостерігався у хворих з абсцесом більше 500 мл, яким проведено подвійне дренивання утвору. Достовірної різниці динаміки зменшення ЕІ в післяопераційному періоді (3, 7, 10 доба) між аналогічними показниками не встановлено

($p > 0,05$). Нормалізація показника ЦБП після пункції та дренивання наступила на 10 добу ($p < 0,05$), після подвійного дренивання – на 7 добу (табл. 5.16).

Таблиця 5.15

Показники ендотоксемії відносно локалізації панкреатогенного абсцесу

Локалізація утвору	Цитобіохімічний індекс інтоксикації				
	До опер.	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10 д. п/о
Головка ПЗ	3,01±2,14 #	1,63±0,61 #	1,19±0,09 #	1,00±0,07 #	0,87±0,10 #
Тіло ПЗ	1,54±0,20 #	1,28±0,14 #	1,10±0,12 #	0,95±0,07 #	0,88±0,11 #
Хвіст ПЗ	2,74±1,22 #	1,91±0,66 #	1,27±0,19 #	1,04±0,15 #	0,88±0,07 #
Головка-тіло	3,25±0,00 #	2,96±0,00 #	1,59±0,00 #	1,15±0,00 #	0,98±0,00 #
Тіло-хвіст ПЗ	2,16±1,16 #	1,83±0,93 #	1,51±0,58 #	1,40±0,00 #	0,91±0,12 #
Заочеревинний простір	2,57±1,87 #	1,85±1,02 #	1,46±0,66 #	0,92±0,11 #	0,82±0,00 #
Всього:	2,43±1,26 *	1,77±0,69 §	1,31±0,34 §	1,08±0,34 §	0,89±0,08 §
ЦБП в нормі – 1,00 і менше					
Примітки:					
1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього;					
2. * – $p < 0,05$ порівняно з нормою;					
3. § – $p < 0,05$ порівняно з показником на момент поступлення;					
4. # – $p > 0,05$ достовірність різниці між аналогічними показниками.					

Таблиця 5.16

Показники ендотоксикозу, об'єму утвору у хворих із панкреатогенним абсцесом залежно від методу мініінвазивного втручання

Методика	Об'єм утвору (мл)	Цитобіохімічний індекс інтоксикації				
		До опер.	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10 д. п/о
Пункція	140,2±54,3	1,83±0,68	1,48±0,12	1,24±0,41	1,12±0,47	0,91±0,09*
Дренивання	412,5±110,2 $p_1 < 0,05$	2,90±0,23 $p_1 < 0,05$	1,92±0,08 $p_1 < 0,05$	1,28±0,19 $p_1 > 0,05$	1,06±0,14 $p_1 > 0,05$	0,88±0,08* $p_1 > 0,05$
Подвійне дренивання	712,5±135,5 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	3,57±0,45 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	2,62±0,07 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	1,72±0,28 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,97±0,05* $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,83±0,01 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
Примітки:						
1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього;						
2. * – $p < 0,05$ достовірність нормалізації показника;						
3. p_1 – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено пункцію;						
4. p_2 – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено дренивання.						

Виявлена статистично достовірна різниця ефективності лікування у хворих з об'ємом ПА більше 200-300 мл на першу добу після проведеного втручання ($p < 0,05$), що зумовлено високим рівнем ЕІ до операції (табл. 5.17).

Таблиця 5.17

Ефективність мініінвазивного втручання у хворих із панкреатогенним абсцесом

Методика	Цитобіохімічний індекс регресу ендотоксикозу			
	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10 д. п/о
Пункція	0,97±0,03	1,07±0,10*	1,16±0,18	1,34±0,15
Дренування	0,88±0,02 p ₁ <0,05	1,02±0,07* p ₁ >0,05	1,13±0,07 p ₁ >0,05	1,30±0,08 p ₁ >0,05
Подвійне дренування	0,76±0,01 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	0,98±0,02 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	1,09±0,04* p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	1,29±0,04 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
Норма – 1,00 і більше				
Примітки: 1. M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення середнього; 2. * – p<0,05 достовірність нормалізації показника; 3. p ₁ – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено пункцію; 4. p ₂ – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено дренування.				

В подальшому статистично значущої різниці ефективності лікування між аналогічними показниками не встановлено. Після мініінвазивних втручань нормалізація ЦБІРЕТ спостерігалась на 3 добу після пункції та дренування одним дренажем, на 7 добу після подвійного дренування (p<0,05).

5.1.4 Мініінвазивне лікування хворих з утворами печінки під контролем сонографії.

Мініінвазивне втручання під контролем сонографії з приводу обмежених рідинних та гнійних утворів печінки виконано у 26 хворих (було 16 чоловіків та 10 жінок). Вік хворих становив від 26 до 86 років, старше 60 років було 8 хворих. В 1 хворого причиною захворювання був холангіогенний фактор, у 8 хворих – післятравматичний, у 6 – піогенно-метастатичний фактор. У 11 хворих причину абсцесу печінки не встановлено. Термін хірургічного втручання від початку хвороби становив від 7 до 61 доби, в середньому – (28,92±17,38) діб (при абсцесі печінки – (29,5±17,5) діб; при гематомі печінки – (15,0±0,0) діб).

У 25 (27,2 %) хворих 1 групи діагностовано абсцес печінки, в 1 (1,1 %) хворого – гематома печінки. У 14 (53,8 %) хворих утвір локалізувався у правій частці печінки, у 10 (38,5%) хворих – у лівій частці, у 2 (7,7 %) хворих виявлено множинні абсцеси печінки (2 та 3 абсцеси). У 2 (7,7 %) окрім абсцесу печінки

діагностовано абсцес іншої локалізації (в одного пацієнта – абсцес ПЗ, в іншого – лівий верхній піддіафрагмальний абсцес). Найбільш часто утвори печінки виявляли в 4 сегменті у 10 (38,5 %) хворих, в 4 сегменті – у 5 (19,2 %) хворих, в 7 сегменті – у 3 (11,5 %) хворих, в 2, 3, 5 сегментах – по 2 (7,7 %) хворих, в 1 та 8 сегментах – по 1 (3,8 %) хворому.

У 20 (76,9 %) хворих проведена мініінвазивна черезпечінкова пункція рідинних утворів печінки під контролем сонографії. Одноразову пункцію утвору печінки виконали у 3 пацієнтів (з абсцесом 3, 6, 8 сегменту), двічі – у 10 пацієнтів (з абсцесом 1, 2, 4, 5, 6, 7 сегментів та гематомою 4 сегменту печінки), тричі – у 5 пацієнтів (з абсцесом 4 та 6 сегменту), чотири та сім разів – у двох пацієнтів, в яких діагностовано множинні абсцеси печінки (абсцес 2, 5, 6 та 6, 7 сегментів) (табл. 5.18).

Таблиця 5.18

Лікування утворів печінки під контролем сонографії

Метод лікування	Доступ	
	Печінку	Міжреберний
Пункційна аспірація	16	6
Повторна пункція	13	4
Пункція+дренування	–	–
Дренування	6	–
Подвійне дренування	–	–
Всього	35	10

У 6 (23,1 %) хворих проведено черезпечінкове дренування абсцесу печінки під контролем сонографії одним трубчатим дренажем. У 4 пацієнтів абсцес виявлено в IV сегменті печінки, ще у двох пацієнтів – в 3 та 7 сегментах. Розмір трубчатих дренажів коливались від 12 до 14 Fr. Середній термін дренування утворів печінки становив (19,2±6,1) діб.

У 2 (7,7 %) хворих із абсцесом 2 та 6-7 сегментів печінки діагностовано другий утвір (абсцес ПЗ та лівий верхній ПДА), який сановано шляхом мініінвазивної пункції під контролем УСГ. У 18 (69,2 %) хворих (утвори 1-6 сегментів печінки) мініінвазивні втручання під контролем УСГ проведені з підреберного доступу, а у 8 (30,8 %) хворих (абсцеси 6-7 сегментів) – з

міжреберного доступу.

Об'єм патологічного вогнища у печінці коливався від 20 до 800 мл (у середньому $(230,9 \pm 230,2)$ мл). Статистично достовірної різниці ($p > 0,05$) між об'ємом патологічного вогнища та його локалізацією відносно сегментів печінки не виявлено.

При проведенні бактеріологічного дослідження вмісту у 25 (96,2 %) хворих із гнійними утворами в печінці був встановлений бактеріальний чинник. При бакпосіві у 18 (69,2 %) хворих з абсцесом висіяна грампозитивну флору (аеробні та факультативні грампозитивні коки). У 7 (26,9 %) хворих діагностовано грамнегативну флору, представлену факультативними анаеробними грамнегативними паличками.

Перед мініінвазивним втручанням відмічено достовірне зростання ($p < 0,05$) показника ЦБІІ ($2,36 \pm 1,61$) у хворих із рідинними та гнійними утворами в печінці. Статистично достовірно не виявлена різниця рівня ЕІ до та після операції залежно від локалізації утвору за сегментами в печінці ($p > 0,05$). Рівень ЦБІІ був в нормі на 10 добу після операції у всіх хворих.

Значуща різниця виявлена між об'ємом утвору в печінці та рівнем ЕІ у хворих, яким проведено мініінвазивні втручання ($p < 0,05$). Мініінвазивна пункція виконана у хворих з об'ємом 100-200 мл, мініінвазивне дренивання одним дренажем проведено при абсцесі об'ємом більше 200 мл, подвійне дренивання утвору не виконували (табл. 5.19).

Таблиця 5.19

Показники ендотоксикозу, об'єму утвору у хворих з утворами печінки залежно від методу мініінвазивного втручання

Методика	Об'єм утвору (мл)	Цитобіохімічний індекс інтоксикації				
		До опер.	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10 д. п/о
Пункція	$148,2 \pm 68,7$	$2,34 \pm 0,31$	$1,42 \pm 0,30$	$1,17 \pm 0,14$	$1,02 \pm 0,13$	$0,83 \pm 0,07^*$
Дренивання	$506,6 \pm 195,5$ $p_1 < 0,05$	$3,43 \pm 0,57$ $p_1 < 0,05$	$1,46 \pm 0,16$ $p_1 > 0,05$	$1,08 \pm 0,06$ $p_1 > 0,05$	$0,92 \pm 0,05^*$ $p_1 > 0,05$	$0,84 \pm 0,05$ $p_1 > 0,05$
Примітки: 1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього; 2. * – $p < 0,05$ достовірність нормалізації показника; 3. p_1 – достовірність різниці між показниками у пацієнтів, яким проведена пункція.						

Статистично достовірної різниці ефективності лікування (за показником ЦБІРЕТ) у хворих з утворами печінки, яким проведенні різні способи мініінвазивного втручання не виявлено ($p > 0,05$). Після пункції та дренивання одним дренажем ефективність лікування та нормалізація ЦБІРЕТ спостерігалась вже на 3 добу після операції (табл. 5.20).

Таблиця 5.20

Ефективність мініінвазивного втручання у хворих з утворами печінки

Методика	Цитобіохімічний індекс регресу ендотоксикозу			
	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10д. п/о
Пункція	0,92±0,10	1,05±0,17*	1,18±0,30	1,35±0,34
Дренування	0,91±0,04 $p_1 > 0,05$	1,07±0,09* $p_1 > 0,05$	1,18±0,09 $p_1 > 0,05$	1,28±0,07 $p_1 > 0,05$
Норма – 1,00 і більше				
Примітки:				
1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього;				
2. * – $p < 0,05$ достовірність нормалізації показника;				
3. p_1 – достовірність різниці між показниками у пацієнтів, яким проведена пункція.				

5.1.5 Мініінвазивне лікування хворих з утворами піддіафрагмального простору під контролем сонографії.

Мініінвазивне втручання під контролем сонографії з приводу обмежених рідинних та гнійних утворів піддіафрагмальних просторів виконано у 22 хворих (було 15 чоловіків та 7 жінок). Вік хворих становив від 17 до 82 років (в середньому $(53,3 \pm 17,1)$), старше 60 років було 8 хворих.

У 16 (72,7 %) хворих причиною захворювання був піогенно-метастатичний фактор, у 4 (18,2 %) хворих – післятравматичний фактор, у 2 (9,1 %) хворих причину встановити не вдалось. Термін хірургічного втручання від початку хвороби становив від 7 до 63 діб, в середньому – $(27,2 \pm 19,6)$ діб (при абсцесі піддіафрагмального простору – $(31,2 \pm 19,9)$ діб; при абсцесі підпечінкового простору – $(23,5 \pm 14,8)$ діб; при гематомі піддіафрагмального простору – $(7,5 \pm 0,7)$ діб; при біломі піддіафрагмального простору – $7,0 \pm 0,0$ діб).

У 19 (86,4 %) хворих 1 групи діагностовано абсцес піддіафрагмального простору, у 2 (9,1 %) – гематома піддіафрагмального простору, в 1 (4,5 %) хворого – білома піддіафрагмального простору. Утвори верхнього поверху черев-

ної порожнини мали наступну локалізацію: у правому задньоверхньому піддіафрагмальному просторі – 12 (54,5 %) випадків, у правому нижньому піддіафрагмальному просторі – 3 (13,6 %) випадки, у лівому верхньому піддіафрагмальному просторі – 6 (27,3 %), у правому задньоверхньому піддіафрагмальному та лівому верхньому піддіафрагмальних просторах – 1 (4,5%) випадок, Множинні патологічні вогнища виявлено у 4 (18,2 %) пацієнтів.

У 8 (36,4 %) хворих проведена мініінвазивна пункція піддіафрагмальних утворів під контролем сонографії. Одноразову пункцію утвору виконали у 4 пацієнтів (в двох з верхнім ПДА справа, в одного з верхнім ПДА зліва, в одного гематомою правого нижнього піддіафрагмального простору), двічі – у 2 пацієнтів (абсцесами правого задньоверхнього та нижнього піддіафрагмальних просторів), тричі – у 2 пацієнтів (з верхнім ПДА справа).

У 14 (63,6 %) хворих проведено дреноуючі мініінвазивні втручання під УСГ. У 7 (31,8 %) хворих проведено дронування утвору піддіафрагмального простору одним трубчатим дренажем. В одного пацієнта з ПДА справа та зліва, попередньо проведена черезшкірна пункція. У 7 (31,8 %) хворих проведено подвійне дронування утвору (у 6 хворих утвір виявлений ПДА справа та в 1 хворого – ПДА зліва) з налагодженням проточно-крапельної промивної системи з антисептиками. Розмір трубчатих дренажів при дронуванні коливались від 5 до 16 Fr. Середній термін дронування утворів черевної порожнини становив $(14,4 \pm 3,2)$ діб (при дронуванні одним дренажем – $(12,9 \pm 2,5)$ діб, при подвійному дронуванні – $(15,9 \pm 3,3)$ діб).

У 2 (7,7 %) хворих із потрійною локалізацією абсцесу: друге та третє вогнище (верхній та нижній ПДА) дреновано трубчатим дренажем в одного хворого, а в іншого хворого – абсцес воріт селезінки та АП сановано шляхом мініінвазивної пункції. У 2 (7,7%) хворих із верхнім ПДА другий утвір (абсцес ПЗ та нижній ПДА) сановано пункційно.

У 9 (40,9 %) хворих з утворами піддіафрагмального простору мініінвазивні втручання під контролем УСГ проведені з підреберного доступу, а у 13 (59,1 %) хворих – з міжреберного доступу. У 2 пацієнтів проведена черезпечін-

кова пункція та дренивання (гематома та абсцес правого нижнього піддіафрагмального простору), в 1 хворого – черезселезінкова пункція абсцесу воріт селезінки, у 2 хворих – пункція через плевральний синус (верхній ПДА справа) (табл. 5.21).

Таблиця 5.21

Лікування утворів піддіафрагмальних просторів під контролем сонографії

Метод лікування	Доступ			
	Вільне акустичне вікно	Печінку	Селезінку	Міжреберний
Пункційна аспірація	4	2	1	2
Повторна пункція	2	1	1	2
Пункція+дренивання	–	–	–	1
Дренивання	5	1	–	3
Подвійне дренивання	5	–	–	2
Всього	16	4	2	10

Об'єм патологічного вогнища в черевній порожнині коливався від 15 до 600 мл (у середньому $(215,2 \pm 191,6)$ мл). Статистично достовірної різниці між об'ємом патологічного вогнища відносно його локалізації в піддіафрагмальних просторах не виявлено ($p > 0,05$).

При проведенні бактеріологічного дослідження вмісту у 19 (86,4 %) хворих із абсцесом піддіафрагмальних просторів виявлений бактеріальний чинник. При бакпосіві у 11 (57,9 %) хворих з абсцесом виявлено грампозитивну флору (аеробні та факультативні грампозитивні коки). У 7 (36,8 %) хворих діагностовано грамнегативну флору, що представлена факультативними анаеробними грамнегативними паличками та аеробними неферментуючими грамнегативними паличками. В 1 (5,3 %) хворого виявлено асоціацію грампозитивної та грамнегативної флори (факультативні грампозитивні коки та аеробні неферментуючі грамнегативні палички).

При поступленні в стаціонар відмічено достовірне зростання показника ЦБП ($2,06 \pm 0,93$) у хворих з утворами піддіафрагмальних просторів ($p < 0,05$). До операції статистично достовірно не виявлена різниця рівня ЕІ залежно від локалізації утвору в черевній порожнині ($p > 0,05$). В п/операційному періоді

зниження ЕІ статистично не відрізнялась ($p > 0,05$) між аналогічними показниками відносно локалізації утвору (табл. 5.22).

Таблиця 5.22

**Показника ендотоксемії відносно локалізації утвору
в піддіафрагмальному просторі**

Локалізація утвору	Цитобіохімічний індекс інтоксикації				
	До опер.	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10 д. п/о
Піддіафрагмальний простір справа	2,13±1,06	1,59±0,59	1,25±0,35	1,08±0,21	0,93±0,10
Піддіафрагмальний простір зліва	1,87±0,40 $p_1 > 0,05$	1,38±0,25 $p_1 > 0,05$	1,07±0,10 $p_1 > 0,05$	0,98±0,09 $p_1 > 0,05$	0,85±0,04 $p_1 < 0,05$
Всього:	2,06±0,93*	1,53±0,52 [§]	1,20±0,31 [§]	1,05±0,19 [§]	0,91±0,10 [§]
ЦБІ в нормі – 1,00 і менше					
Примітки: 1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього; 2. * – $p < 0,05$ порівняно з нормою; 3. [§] – $p < 0,05$ порівняно з показником на момент поступлення; 4. p_1 – достовірність різниці між аналогічними показниками у хворих відносно локалізації утвору.					

Значуща різниця виявлена між об'ємом утвору піддіафрагмального простору та рівнем ЕІ у хворих, яким проведено мініінвазивні втручання ($p < 0,05$). Мініінвазивна пункція виконана у хворих із середнім об'ємом (45,0±28,4) мл, мініінвазивне дренивання одним дренажем – при об'ємі (200,7±55,5) мл, подвійне дренивання – при об'ємі (424,3±108,2) мл (табл. 5.23).

Таблиця 5.23

**Показники ендотоксимії, об'єму утвору у хворих з обмеженими
піддіафрагмальними утворами залежно від методу мініінвазивного
втручання**

Методика	Об'єм утвору (мл)	Цитобіохімічний індекс інтоксикації				
		До опер.	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10 д. п/о
Пункція	45,0±28,4	1,67±0,15	1,60±0,68	1,33±0,47	1,14±0,28	0,97±0,13*
Дренивання	200,7±55,5 $p_1 < 0,05$	1,96±0,11 $p_1 < 0,05$	1,46±0,58 $p_1 > 0,05$	1,08±0,14 $p_1 > 0,05$	0,99±0,05* $p_1 > 0,05$	0,87±0,05 $p_1 > 0,05$
Подвійне дренивання	424,3±108,2 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	2,45±0,10 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	1,54±0,27 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	1,16±0,15 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,92±0,09* $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,88±0,05 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
Примітки: 1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього; 2. * – $p < 0,05$ достовірність нормалізації показника; 3. p_1 – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено пункцію; 4. p_2 – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено дренивання.						

До операції статистично менший рівень ЕІ (за ЦБІІ) був у хворих з об'ємом абсцесу 50-100 мл ($1,67 \pm 0,15$), а найбільший у хворих з об'ємом більше 300-400 мл ($2,45 \pm 0,10$) ($p < 0,05$). Статистично достовірної різниці динаміки зменшення ЕІ в п/операційному періоді між аналогічними показниками відносно методу мініінвазивного втручання не встановлено ($p > 0,05$). Нормалізація показника ЦБІІ ($p < 0,05$) спостерігалась після пункції на 10 добу, після дренуючих втручань – на 7 добу.

Ефективність лікування обмежених рідинних та гнійних утворів піддіафрагмальних просторів статистично достовірно не відрізнялась між аналогічними показниками після операції у хворих, яким проведенні різні мініінвазивні втручання під контролем УСГ ($P > 0,05$). Після дреноування одним дренажем ефективність лікування та нормалізація ЦБІРЕТ спостерігалась вже на 1 добу після операції, після пункції та подвійного дреноування – на 3 добу (табл. 5.24).

Таблиця 5.24

Ефективність мініінвазивного втручання у хворих з обмеженими утворами піддіафрагмального простору

Методика	Цитобіохімічний індекс регресу ендотоксикозу			
	1 д. п/о	3 д. п/о	7 д. п/о	10 д. п/о
Пункція	$0,99 \pm 0,21$	$1,13 \pm 0,35^*$	$1,12 \pm 0,20$	$1,20 \pm 0,10$
Дреноування	$1,02 \pm 0,35^*$ $p_1 > 0,05$	$1,28 \pm 0,49$ $p_1 > 0,05$	$1,15 \pm 0,07$ $p_1 > 0,05$	$1,25 \pm 0,10$ $p_1 > 0,05$
Подвійне дреноування	$0,89 \pm 0,12$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$1,08 \pm 0,16^*$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$1,15 \pm 0,09$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$1,27 \pm 0,04$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
Норма – 1,00 і більше				
Примітки: 1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього; 2. * – $p < 0,05$ достовірність нормалізації показника; 3. p_1 – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено пункцію; 4. p_2 – достовірність відмінностей показників стосовно пацієнтів, яким проведено дреноування.				

Після виконання мініінвазивних черезшкірних пункційних та дренуючих втручань у 83 (90,2 %) пацієнтів внутрішньочеревні утвори були ліквідовані, у 8 (8,8 %) хворих з утворами ПЗ порожнина значно зменшилась в розмірах (до 10-15 мл в об'ємі).

5.2 Лапаротомне втручання у хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами

У 40 (30,3 %) хворих проведено лапаротомне лікування обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів у період від 2003 до 2005 року. Дані хворі вибрані ретроспективно, хоча, на нашу думку, цим хворим можна було виконати мініінвазивні втручання під контролем сонографії на той час (до 2005 року мініінвазивні методики при даній патології не були впроваджені в практику).

Показами до лапаротомних втручань були: гостре парапанкреатичне скупчення рідини, гостре параколітичне скупчення рідини та гостра післянекротична кіста більше 6-7 см, які протікали з вираженим больовим та інтоксикаційними синдромами; абсцеси підшлункової залози та заочеревинного простору; абсцеси піддіафрагмальних просторів; наявність в порожнині утвору значної кількості детриту та секвестрів до 3 см; прогресуюче збільшення об'єму утвору протягом 2-3 діб з моменту поступлення, загроза перфорації та розриву; неефективність консервативної терапії при даній патології та важкий стан пацієнта.

Обмежені рідинні та гнійні утвори підшлункової залози діагностовано у 37 (28,0 %) хворих, абсцеси піддіафрагмальних просторів – у 3 (2,3 %) хворих.

У групі порівняння було 33 чоловіка, 7 жінок, вік хворих коливався від 28 до 71 року. Більше 60 років мали 4 пацієнти. Причиною захворювання у 32 хворих був аліментарний фактор (вживання жирної їжі та алкоголю), у 3 хворих біліарний фактор (після папілосфінктеротомії в 1 хворого), у 3 хворих після-травматичний фактор (тупа травма живота в 1 хворого, після лапаротомного втручання у 2 хворих), у 2 хворих причина виникнення піддіафрагмального абсцесу та гострого панкреатиту не встановлена. У 1-3 добу з часу виникнення захворювання госпіталізовано 3 (7,5 %) хворих, на 4-13 добу – 11 (27,5 %), на 2-4 тиждень – 9 (22,5 %), більше 1 місяця – 17 (42,5 %) хворих. Слід зауважити,

що більшість лапаротомних оперативних втручань зроблено на 1-4 тижні від початку захворювання.

У 9 (22,5 %) хворих діагностовано гостре парапанкреатичне скупчення рідини та у 4 (10,0 %) гостре параколітичне скупчення рідини, у 6 (15,0 %) хворих – гостра постнекротична кіста, у 17 (42,5 %) – абсцес ПЗ, в 1 (2,5%) – абсцес заочеревинного простору, у 3 (7,5 %) хворих – піддіафрагмальний абсцес (табл. 5.25).

Таблиця 5.25

Обмежені гнійно-деструктивні ускладнення ГЗОЧП у хворих II групи

Патологічний утвір	2 група (n=37)	
	Абс.	%
Гостре парапанкреатичне скупчення рідини навколо ПЗ	9	22,5
Гостре параколітичне скупчення рідини	4	10,0
Гостра постнекротична псевдокіста ПЗ	6	15,0
Абсцес підшлункової залози	17	42,5
Абсцес заочеревинного простору	1	2,5
Піддіафрагмальний абсцес	3	7,5
Всього:	40	100,0

Характер лапаротомного втручання у хворих 2 групи з обмеженими внутрішньочеревними утворами визначався етіологією та обсягом деструкції в патологічному вогнищі, тяжкістю ускладнень деструктивного процесу (табл. 5.26). Із 40 прооперованих хворих, у 3 (7,5 %) пацієнтів були виконані радикальні лапаротомні втручання, у 37 (92,5 %) пацієнтів – умовно-радикальні втручання. Із 37 пацієнтів, у яких проведені умовно-радикальні операційні втручання, у 33 (89,1 %) виконано операцію зовнішнього дренивання. Виконували переважно відстрочені оперативні втручання на 3-4 тижні перебігу гнійно-деструктивного процесу при ГНП. При цьому проводили радикальне видалення девіталізованих тканин ПЗ і парапанкреатичної клітковини, панкреатосеквестректомію, здійснювали дренивання абсцесу ПЗ, черевної порожнини та заочеревинного простору. У 8 (20,0 %) хворих з гострим парапанкреатичним скупчення рідини (6 хворих) та параколітичним

скупчення рідини (2 хворих) проведене лапаротомне втручання в перший тиждень від початку захворювання.

Таблиця 5.26

Характер оперативних втручань, виконаних у хворих 2 групи

Оперативні втручання	Кількість хворих	Кількість операцій
Секвестрэктомія, оментобурсостомія, дренивання чепцевої сумки, черевної порожнини та заочеревинного простору	4	11
Оментобурсостомія, дренивання чепцевої сумки та черевної порожнини	10	14
Зовнішнє дренивання чепцевої сумки, гострої післянекротичної кісти ПЗ, абсцесу ПЗ, черевної порожнини.	14	16
Люмботомія, дренивання заочеревинного простору	6	8
Холецистектомія, зовнішнє дренивання загальної жовчної протоки, дренивання абсцесу ПЗ, чепцевої сумки та черевної порожнини	3	5
Лапаротомія, розкриття та дренивання піддіафрагмального абсцесу, спленектомія, дренивання черевної порожнини	3	6
Разом ...	40	60

При завершенні оперативного втручання перевагу надавали методиці формування оментобурсостоми або замкненої чепцевої сумки при ГНП, дрениванню патологічного утвору трубчатими дренажами з періодичним промиванням розчинами антисептиків у післяопераційному періоді.

Дренажі в патологічному вогнищі зберігали до повної санації та максимального зменшення його об'єму, що контролювали при допомозі УСГ та контрастної фістулографії. Середній термін дренивання утворів у хворих контрольної групи був $(31,3 \pm 15,7)$ доби.

У 3 (7,5 %) хворих на біліарний ГНП без синдрому жовтяниці виконано лапаротомію. Обсяг первинного оперативного втручання полягав у холецистектомії (або холецистостомії у одного хворого) + зовнішньому дрениванні холедоха, сальникової сумки і черевної порожнини. На 2-3 тижні захворювання, при розвитку гнійних ускладнень у 2 (5,0 %) хворих виконано повторні лапаротомії, дренивання сальникової сумки з формуванням замкненої порожнини, дренивання черевної порожнини.

Тяжкість перебігу захворювання у хворих 2 групи оцінювали за шкалою APACHE II. Так, стан в 1 (2,5 %) хворого оцінений у 24 бали (прогнозована летальність 64 %), ще в 1 (2,5%) хворого – 20 балів (прогнозована летальність 48 %), у 10 (25,0 %) хворих – 11-15 балів (прогнозована летальність до 30 %), у 15 (37,5 %) – 6-10 балів (прогнозована летальність до 20 %), у 13 (32,5 %) хворих – менше 5 балів (прогнозована летальність до 10 %). Середній бал за шкалою APACHE II до операції становив $(8,40 \pm 5,39)$ бали, прогнозована летальність – $(16,82 \pm 12,01)$ % (табл. 5.27).

Таблиця 5.27

Важкість стану у хворих 2 групи

Шкала оцінки	Група порівняння (n=40)	
	До операції	10-й день (після опер.)
Араче-II (бали)	$8,40 \pm 5,39$ 1-24	$4,40 \pm 2,72$ 1-12 *
Прогнозована летальність (%)	$16,82 \pm 12,01$	$8,53 \pm 3,51$ *
Примітки: 1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього; 2. min-max – мінімальне-максимальне значення; 3. * – $p < 0,05$ порівняно з показником до операції.		

Після проведеного лапаротомного втручання статистично достовірно ($P < 0,05$) відмічено зниження кількості балів за шкалою APACHE II та прогнозованої летальності, приблизно вдвічі. У хворих групи порівняння середня кількість балів на 10 добу після операції за шкалою APACHE II була $(4,40 \pm 2,72)$, прогнозована летальність – $(8,53 \pm 3,51)$ %.

Об'єм патологічного вогнища у хворих II групи становив від 50 до 2000 мл (у середньому $(485,4 \pm 428,6)$ мл). Статистично достовірної різниці ($p > 0,05$) відносно об'єму утвору в даній групі пацієнтів не встановлено.

На момент поступлення в стаціонар відмічено достовірне зростання ($p < 0,05$) показника ЦБП $(3,00 \pm 2,77)$ у хворих 2 групи, у порівнянні з нормою (табл. 5.28). Статистично достовірно не виявлено різниці рівня ЕІ до операції відносно патологічного процесу у хворих 2 групи ($p > 0,05$). Найбільший показник ЦБП до операції спостерігався у хворих з абсцесом ПЗ $(3,99 \pm 2,75)$, з

гострим парапанкреатичним скупчення рідини ($2,91 \pm 1,72$), з абсцесом піддіафрагмального простору ($2,87 \pm 1,93$).

Таблиця 5.28

Показники ендотоксемії, об'єм утвору відносно локалізації процесу в хворих 2 групи

Патологічний процес	Об'єм утвору (мл)	Цитобіохімічний індекс інтоксикації				
		До опер.	1 д. П/о	3 д. П/о	7 д. П/о	10 д. П/о
Гостре парапанкреатичне скупчення рідини	$321,7 \pm 258,5$ $p_1 > 0,05$	$2,91 \pm 1,72$ $p_1 > 0,05$	$2,41 \pm 1,32$ $p_1 > 0,05$	$2,29 \pm 1,47$ $p_1 > 0,05$	$1,38 \pm 0,62$ $p_1 < 0,05$	$1,26 \pm 0,59$ $p_1 < 0,05$
Гостре параколітичне скупчення рідини	$510,0 \pm 513,0$ $p_1 > 0,05$	$1,92 \pm 0,68$ $p_1 > 0,05$	$1,38 \pm 0,25$ $p_1 > 0,05$	$1,22 \pm 0,15$ $p_1 > 0,05$	$1,26 \pm 0,17$ $p_1 < 0,05$	$1,12 \pm 0,16$ $p_1 < 0,05$
Гостра післянекротична кіста ПЗ	$366,7 \pm 243,6$ $p_1 > 0,05$	$1,39 \pm 0,54$ $p_1 > 0,05$	$1,37 \pm 0,32$ $p_1 > 0,05$	$1,19 \pm 0,13$ $p_1 > 0,05$	$1,08 \pm 0,11$ $p_1 < 0,05$	$1,07 \pm 0,11$ $p_1 < 0,05$
Абсцес ПЗ	$642,9 \pm 537,5$ $p_1 > 0,05$	$3,99 \pm 2,75$ $p_1 > 0,05$	$4,74 \pm 3,74$ $p_1 > 0,05$	$3,09 \pm 2,46$ $p_1 > 0,05$	$1,18 \pm 0,69$ $p_1 < 0,05$	$0,98 \pm 0,43$ $p_1 < 0,05$
Абсцес заочеревинного простору	$150,0 \pm 0,00$ $p_1 > 0,05$	$1,34 \pm 0,00$ $p_1 > 0,05$	$1,48 \pm 0,00$ $p_1 > 0,05$	$1,03 \pm 0,00$ $p_1 > 0,05$	$0,98 \pm 0,00$ $p_1 < 0,05$	$0,91 \pm 0,00$ $p_1 < 0,05$
Абсцес піддіафрагмального простору	$400,0 \pm 132,3$ $p_1 > 0,05$	$2,87 \pm 1,93$ $p_1 > 0,05$	$1,38 \pm 1,19$ $p_1 > 0,05$	$1,43 \pm 0,40$ $p_1 > 0,05$	$3,60 \pm 3,80$ $p_1 < 0,05$	$3,05 \pm 3,41$ $p_1 < 0,05$
Всього:	$485,4 \pm 428,6$	$3,00 \pm 2,77$ *	$3,04 \pm 4,62$ §	$2,26 \pm 3,05$ §	$1,39 \pm 1,20$ §	$1,23 \pm 1,02$ §
ЦБІ в нормі – 1,00						
Примітки:						
1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього;						
2. * – $p < 0,05$ порівняно з нормою;						
3. § – $p < 0,05$ порівняно з показником на момент поступлення;						
4. p_1 – достовірність різниці між аналогічними показниками у пацієнтів 2 групи.						

В післяопераційному періоді на 1 та 3 доби динаміка зниження ЕІ статистично не відрізнялась ($p > 0,05$) між аналогічними показниками у хворих 2 групи. Статистично достовірно виявлена різниця ($p < 0,05$) відносно ЕІ між аналогічними показниками у хворих 2 групи на 7 та 10 добу після операції, що вказувало на виникнення гнійних ускладнень в післяопераційному періоді. У хворих 2 групи ($p < 0,05$) показник ЕІ на 10 добу після операції був вищий від норми (в середньому ($1,23 \pm 1,02$)).

Ефективність проведеного лапаротомного хірургічного лікування хворих 2 групи оцінювали за показником ЦБІРЕТ. Не виявлено статистично достовірної різниці в ефективності лікування між аналогічними показниками в

післяопераційному періоді у хворих 2 групи ($p>0,05$). Статистично достовірно ($p<0,05$) середній показник ЦБІРЕТ не досягнув рівня норми на 10 добу після проведеного лапаротомного оперативного втручання у хворих групи порівняння ($0,98\pm 0,33$) (табл. 5.29).

Таблиця 5.29

Ефективність лікування згідно з показником ЦБІРЕТ у хворих 2 групи

Показник	Післяопераційний період			
	1 д. П/о	3 д. П/о	7 д. П/о	10 д. П/о
Цитобіохімічний індекс регресу ендотоксикозу	$0,84\pm 0,15$	$0,91\pm 0,17$	$0,89\pm 0,28$	$0,98\pm 0,33$
Норма – 1,00 і більше				
Примітка. $M\pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього.				

У хворих з гострим парапанкреатичним скупченням рідини, абсцесом ПЗ, абсцесом піддіафрагмального простору показник ЦБІРЕТ був нижчий норми на 10 добу після операції, що вказувало на присутність явищ ендотоксикозу та розвиток гнійно-септичних ускладнень.

Під час бактеріологічного дослідження операційного матеріалу у 8 (38,1 %) пацієнтів виявлено грампозитивну флору (аеробні та факультативні грампозитивні коки), у 5 (23,8 %) хворих – грамнегативну флору (факультативні анаеробні грамнегативні палички; аеробні неферментуючі грамнегативні палички). У 7 (33,3 %) хворих виявлена асоціація грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів (факультативні анаеробні грамнегативні палички та аеробні факультативні грампозитивні коки; аеробні неферментуючі грамнегативні палички та аеробні факультативні грампозитивні коки). В 1 (4,8 %) хворого виявлена асоціація грибів та грамнегативної флори.

Повторна релапаротомія виконана у 12 (30,0 %) хворих, в тому числі одна – у 10 пацієнтів, три – в 1, сім – в 1 пацієнта. Повторні релапаротомії здійснені з приводу профузної арозивної кровотечі (в одного хворого 5 разів – через 8, 16, 17, 2 і 3 доби після чергової релапаротомії, ще в одного хворого – через 4 доби); перфорації нисхідного відділу товстої кишки (у двох хворих на 32 та 40 доби); поширення та інфікування некротичного процесу (у сімох хворих на 7, 8, 15, 61,

18, 21, 35 добу); заочеревинної флегмони (у двох хворих на 47 та 60 доби); абсцесу черевної порожнини (у трьох хворих на 7, 10, 11 добу).

Поєднання лапаротомії та мініінвазивного втручання застосували у 3 (7,5 %) хворих. У двох пацієнтів з абсцесом ПЗ після лапаротомії на 14-21 добу діагностований піддіафрагмальний абсцес. Цим хворим проведено мініінвазивне дронування піддіафрагмального простору під контролем сонографії. В одного хворого після відкритого оперативного втручання з приводу піддіафрагмального абсцесу справа, проведено додаткове дронування вогнища під контролем УСГ.

Узагальнюючи результати розділу, слід відміти наступне:

1. У 92 пацієнтів першої групи з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочервними утворами пункційний метод лікування застосований у 50 (54,3 %) хворих, дронування одним дренажем – у 28 (30,5 %), подвійне дронування – у 14 (15,2 %).

2. Використання БЕП, як методу лікування обмежених рідинних утворів ПЗ, можливе за сприятливого перебігу ГП, при обмеженому об'ємному процесі до 100-200 мл та при низькому показнику ЕІ.

3. Обмежені рідинні та гнійні утвори ПЗ з об'ємом більше 200 мл, які протікають із високим рівнем ендотоксикозу, вимагають ефективного комплексного лікування та проведення мініінвазивних дронуєчих втручань під контролем УСГ. Найбільш ефективним було подвійне дронування утвору під контролем сонографії.

4. Мініінвазивні втручання під контролем УСГ при обмежених рідинних утворах ПЗ, в залежності від локалізації, можуть проводитись через вільне “акустичне вікно”, через ліву долю печінки, через ІХ-ХІ міжребер'я та транспорожнинно (через шлунок, ДПК).

5. У хворих з абсцесами печінки вибір методу мініінвазивного втручання залежить від об'єму утвору. При об'ємі утвору до 150 мл була ефективна пункція, при об'ємі більше 200-300 мл – мініінвазивне дронування під контролем УСГ.

6. Вибір методу мініінвазивного втручання при обмежених рідинних та гнійних утворах піддіафрагмального простору залежав від об'єму, характеру вмісту та рівня ендогенної інтоксикації. При об'ємі утвору до 50-100 мл була ефективна пункція, при об'ємі більше до 100-300 мл – мініінвазивне дренивання, при об'ємі більше 300 мл – мініінвазивне подвійне дренивання під контролем УСГ.

7. Про ефективність проведеного мініінвазивного втручання у пацієнтів досліджуваної групи свідчить зменшення рівня ендогенної інтоксикації та нормалізація показника ЦБП на 7-10 добу після операції, регрес ендогенної інтоксикації та нормалізація показника ЦБІРЕТ на 7-10 добу після операції.

8. Після виконання мініінвазивних черезшкірних пункційних та дренируючих операційних втручань у 83 (90,2 %) пацієнтів внутрішньочеревні утвори були ліквідовані, у 8 (8,8 %) хворих порожнина утвору значно зменшилась в розмірах.

9. Із 40 прооперованих хворих, у 3 (7,5 %) пацієнтів були виконані радикальні лапаротомні втручання, у 37 (92,5 %) пацієнтів – умовно-радикальні втручання. Із 37 пацієнтів, у яких проведені умовно-радикальні операційні втручання, у 33 (89,1 %) виконано операцію зовнішнього дренивання.

10. У хворих групи порівняння на 10 добу, після проведеного лапаротомного втручання, рівень ендогенної інтоксикації та регрес ендотоксикозу не досягали норми, що вказувало на наявність гнійних ускладнень.

11. Етіологічним чинником виникнення гнійних внутрішньочеревних утворів в обох групах хворих була грампозитивна флора у 47 (55,3 %) хворих, грамнегативна флора у 27 (31,8 %), змішана флора у 9 (10,6 %), грибкова флора у 2 (2,3 %) хворих, що свідчило про важливу роль кишківника в транслокації мікроорганізмів, особливо при ГНП.

Основні результати розділу опубліковані у працях автора [95, 96, 98, 99, 120, 121, 122, 123].

РОЗДІЛ 6
НАЙБЛИЖЧІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З
ОБМЕЖЕНИМИ РІДИННИМИ ТА ГНІЙНИМИ
ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНИМИ УТВОРАМИ

6.1 Порівняльна характеристика результатів лікування хворих, яким було проведено мініінвазивні та лапаротомні втручання

Серед 132 хворих, яким були проведені хірургічні втручання, інтраопераційні ускладнення виникли у 7 (5,3 %) хворих. У хворих першої групи інтраопераційні ускладнення були відсутні (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Види втручань та кількість інтраопераційних ускладнень при
хірургічному лікуванні хворих з внутрішньочеревними утворами

Вид втручання	Кількість хворих	Ускладнення	Кількість ускладнень
Мініінвазивні втручання під контролем сонографії	92	-	0
Лапаротомне втручання	40	Арозивна кровотеча	7
Всього	132		7

Інтраопераційні ускладнення виникли у 7 (17,5 %) хворих 2 групи. Під час лапаротомного втручання основним ускладненням була арозивна кровотеча. У 2 пацієнтів з гострим парапанкреатичним скупченням рідини арозивна кровотеча зупинена шляхом прошивання судини, у 3 пацієнтів (2 хворих з абсцесом хвоста ПЗ та хворий з піддіафрагмальним абсцесом) кровотеча ліквідована шляхом спленектомії, ще у 2 пацієнтів (з гострою післянекротичною кістою та гострим парапанкреатичним скупченням рідини), джерело кровотечі зупинене марлевым тампоном, який був видалений на 7-10 добу після операції.

Післяопераційні ускладнення виявлено у 4 (4,3 %) хворих, яким проведені мініінвазивні втручання (табл. 6.2). У двох хворих виникла кровотеча в просвіт утвору ПЗ, яка спинена консервативним способом. Випадіння дренажа виникло в двох випадках, що потребувало його заміни.

Таблиця 6.2

**Види втручань та кількість післяопераційних ускладнень при
хірургічному лікуванні хворих з внутрішньочеревними утворами**

Вид втручання	Кількість хворих	Ускладнення	Кількість ускладнень
Багатоетапні пункції під контролем сонографії	50	Кровотеча в просвіт утвору	1
Черезшкірне дронування під контролем сонографії	42	Кровотеча в просвіт утвору	1
		Зміщення, випадіння дренажа	2
Зовнішнє дронування (лапаротомне)	40	Арозивна кровотеча	4
		Кишкова нориця	4
		Абсцес черевної порожнини	5
		Післяопераційна летальність: - поліорганна недостатність - арозивна кровотеча	2 1
Всього	132		20

Післяопераційні ускладнення діагностовані у 16 (40,0 %) хворих групи порівняння, в тому числі гостра арозивна кровотеча – у 4, товстокишкова нориця – у 4, абсцес черевної порожнини – у 5, поліорганна недостатність – у 2 випадках.

Після виконання відкритих оперативних втручань померли 3 (7,5 %) хворих. Причиною смерті були: поліорганна недостатність – у двох хворих, рецидив арозивної кровотечі з розвитком гострої постгеморагічної анемії – в одного хворого. Летальних випадків після мініінвазивних хірургічних втручань не було.

Середня вартість мініінвазивного втручання становила (131,6±31,5) гривень, при цьому для пункційних втручань середня вартість була (124,2±76,6) гривень, при дронуванні одним дренажем – (134,3±32,9) гривень, при подвій-

ному дрениванні – (157,1±26,7) гривень. У пацієнтів групи порівняння середня вартість лапаротомного лікування склала – (915,0±731,5) гривень (табл. 6.3).

Таблиця 6.3

Види втручань та середня вартість хірургічного лікування

Вид втручання	Кількість хворих	Вартість хірургічного лікування (грн.)
Багатоетапні пункції під контролем сонографії	50	124,2±76,6
Черезшкірне дренивання одним дренажем під контролем сонографії	28	134,3±32,9
Подвійне дренивання під контролем сонографії	14	157,1±26,7
Лапаротомне втручання	40	915,0±631,5
Примітка. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього.		

Статистично достовірно групи хворих різнились за тривалістю перебування в стаціонарі ($p < 0,05$). Тривалість перебування в стаціонарі у хворих 1 групи склав (16,5±8,7) ліжко-днів, а у хворих 2 групи – (35,5±22,5) ліжко-днів (табл. 6.4).

Таблиця 6.4

Термін перебування в стаціонарі та тимчасова втрата працездатності у хворих обох груп

Група хворих	Показник	
	Тривалість перебування у стаціонарі (ліжко днів)	Тимчасова втрата працездатності (дні)
Досліджувана група	16,5±8,7	31,1±10,2
Група порівняння	35,5±22,5	55,5±21,0
Рівень значущості	$p < 0,05$	$p < 0,05$
Примітки: 1. $M \pm SD$ – середнє значення \pm стандартне відхилення середнього; 2. p – достовірність різниці між між аналогічними показниками у хворих обох груп.		

Серед 113 працюючих пацієнтів, також виявлена статистична різниця за тимчасовою втратою працездатності ($p < 0,05$). Тимчасова втрата працездатності у досліджуваній групі була (31,1±10,2) дні, у контрольній групі відповідно – (55,5±21,0) днів.

6.2 Оцінка віддалених результатів лікування хворих з обмеженими внутрішньочеревними утворами

Оцінку віддалених результатів хірургічного лікування хворих із утворами ПЗ, печінки та піддіафрагмальних просторів ми проводили за методикою Culter (1958) та Stokes (1963) [103]. Метод заснований на вивченні результатів лікування в динаміці з урахуванням задовільних та незадовільних результатів за певний проміжок часу, повторно не обстежених хворих, а також хворих, які не спостерігалися у зв'язку із задовільними результатами або зі смертю хворого у віддаленому періоді. Задовільним результатом рахували відсутність у хворих рецидиву захворювання та рецидиву утвору.

Кумуляційний аналіз стабільності результатів мініінвазивного хірургічного лікування за двома основними параметрами, рецидив утвору і летальність протягом 5 років спостереження, показав, що задовільний результат лікування у хворих із рідинними та гнійними утворами ПЗ, печінки, піддіафрагмальних просторів спостерігався у 92,0 % (табл. 6.5).

Таблиця 6.5

Кумуляційний аналіз стабільних результатів у хворих після мініінвазивного лікування

Період спостереження від x до x+1	Lx	Dx	Ux	Wx		L'x	Qx	Px	P'x=P1x P2 xP3...x1 00
				Закінчення строку спостереження	Смерть				
0-1	91	4	1	1	0	90,0	0,044	0,956	95,6
1-2	85	1	2	2	1	82,5	0,012	0,988	94,5
2-3	79	1	3	5	0	75,0	0,013	0,987	93,3
3-4	70	1	7	4	0	64,5	0,014	0,986	92,0
4-5	58	0	8	8	0	50,0	0,000	1,000	92,0

Умовні позначення:

Lx – добрі та задовільні результати на початок спостереження;

Dx – кількість рецидивів захворювання за період спостереження;

U_x – хворі, втрачені з поля зору;

W_x – хворі, зняті зі спостереження у зв'язку із закінченням терміну спостереження або смертю;

L_x' – ефективна кількість хворих із ризиком рецидиву ($L_x' = L_x - (U_x + W_x)/2$);

Q_x – відносна кількість рецидивів ($Q_x = 2x = D_x/L_x$);

P_x – відносна кількість добрих та задовільних результатів за період спостереження ($P_x = 1 - Q_x$);

P_x' – відносна кількість хворих із добрими та задовільними результатами на кінець періоду спостереження.

У перший рік спостереження задовільний результат спостерігався у 95,6 % пацієнтів з наступним зниженням показника за роками – 94,5 %, 93,3 %, 92,0 %, 92,0 %. Таке зниження відбулося за рахунок 7 хворих із рецидивом панкреатиту, що становило на всю групу аналізованих хворих 7,7 %. При цьому спостерігався тільки один (1,1 %) летальний випадок.

Кумуляційний аналіз стабільності результатів лапаротомного хірургічного лікування за двома основними параметрами, рецидив утвору і летальність протягом 5 років спостереження, показав, що задовільний результат лікування у хворих із рідинними та гнійними утворами ПЗ, печінки, піддіафрагмальних просторів спостерігався у 70,1 % (табл. 6.6).

Таблиця 6.6

Кумуляційний аналіз стабільних результатів після лапаротомного лікування хворих

Період спостереження від x до $x+1$	L_x	D_x	U_x	W_x		L'_x	Q_x	P_x	$P'_x = \frac{P_1 \times P_2 \times P_3 \dots \times P_n}{100}$
				Закінчення строку спостереження	Смерть				
0-1	40	5	0	0	1	39,5	0,125	0,875	87,5
1-2	34	2	1	1	0	33,0	0,059	0,941	82,4
2-3	30	2	1	1	1	28,5	0,067	0,933	76,9
3-4	25	1	2	2	0	23,0	0,040	0,960	73,8
4-5	20	1	2	5	0	16,5	0,050	0,950	70,1

У перший рік спостереження задовільний результат спостерігався у 87,5 % пацієнтів з наступним зниженням показника за роками – 82,4 %, 76,9 %, 73,8 %, 70,1 %. Таке зниження показника відбувалося за рахунок рецидивів панкреатиту у 11 пацієнтів (27,5 %). За час спостереження у контрольній групі померло 2 хворих (5,0 %).

Узагальнюючи результати розділу, можна зробити наступні висновки:

1. Серед 132 хворих, інтраопераційні ускладнення виникли у 7 (17,5 %) хворих другої групи.

2. Сумарний частота післяопераційних ускладнень у 132 прооперованих хворих склала 15,2 %. Показник післяопераційних ускладнень при мініінвазивному втручанні становив 4,3 %, при лапаротомних втручаннях – 40,0 %.

3. Післяопераційна летальність спостерігалась у 7,5 % хворих другої групи, після мініінвазивних втручань летальних випадків не було.

4. Середня вартість мініінвазивного втручання становила (131,6±31,5) гривень, а у пацієнтів групи порівняння середня вартість лапаротомного лікування склала – (915,0±631,5) гривень.

5. Тривалість перебування в стаціонарі у хворих 1 групи склав (16,5±8,7) ліжко днів, а у хворих 2 групи – (35,5±22,5) ліжко днів.

6. Тимчасова втрата працездатності у досліджуваній групі була 31,1±10,2 дні, у контрольній групі відповідно – (55,5±21,0) днів.

7. Кумуляційний аналіз стабільності результатів хірургічного лікування за двома основними параметрами, рецидив утвору і летальність протягом 5 років спостереження, показав, що задовільний результат лікування у хворих після мініінвазивного лікування спостерігався у 90,4 %, після лапаротомних втручань – 70,1 %.

Основні наукові результати цього розділу опубліковані у працях автора [99, 118, 121, 122, 123].

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Багатьма дослідниками доведена мала травматичність, висока лікувальна ефективність мініінвазивних сонографічних методів лікування обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів.

Діапазон оперативних втручань, які виконуються з приводу даної патології, достатньо широкий, проте лікувальна тактика, методи і обсяг оперативних втручань достатньо не допрацьовані та залишаються предметом дискусії.

Всі ці аспекти зумовлюють актуальність досліджень, спрямованих на вдосконалення та розробку технологічних підходів, показів та критеріїв об'єктивної оцінки мініінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії у хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки та піддіафрагмальних просторів.

У зв'язку з чим, ми поставили перед собою мету: покращити результати хірургічного лікування хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів шляхом розробки показань та технологічних аспектів, з пріоритетним застосуванням мініінвазивних втручань під контролем сонографії.

Основні завдання дослідження:

- вивчити причини, частоту, локалізацію обмежених рідинних і гнійних утворів ПЗ, печінки і піддіафрагмальних просторів;
- оцінити можливості клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження в діагностиці обмежених рідинних і гнійних внутрішньочеревних утворів залежно від локалізації;
- розробити показання до багатоетапних пункційних і пункційно-дренуючих (подвійне, транспорожнинне дронування) мініінвазивних втручань під контролем сонографії при обмежених рідинних і гнійних утворах

підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів;

- конкретизувати методологічні прийоми та удосконалити технічні аспекти пункційно-дренуючих мініінвазивних втручань під контролем сонографії залежно від топографо-анатомічного взаємовідношення рідинного та гнійного утвору до шлунка, дванадцятипалої і ободової кишок;
- дослідити ефективність мініінвазивних операційних втручань за рівнем цитобіохімічного індексу інтоксикації та регресу ендотоксикозу;
- провести порівняльну оцінку результатів відкритих і мініінвазивних оперативних втручань обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки та піддіафрагмальних просторів.

Для вирішення поставленої мети та завдань дослідження вивчено та проаналізовано результати лікування 132 хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами, що знаходилися на стаціонарному лікуванні у хірургічних стаціонарах Рівненської обласної клінічної лікарні від 2003 до 2010 року. Усі пацієнти були розподілені на дві групи. До першої групи ввійшли 92 пацієнти, яким було проведено мініінвазивні хірургічні втручання під контролем сонографії в період від 2005 до 2010 року, до II групи – 40 пацієнтів, яким проведені відкриті лапаротомні операції в період від 2003 до 2005 року.

За статтю та віком хворі поділені наступним чином: 95 (71,9 %) чоловіків та 37 (28,1 %) жінок, віком від 18 до 82 років. Пацієнти працездатного віку склали 84,1 %; у віці 60-70 років – 9,8 % і віком 70-85 років – 6,1 % хворих. Співвідношення жінок і чоловіків віком 20-59 років склало 1:2,7; віком 60-70 років – 1:2,3; віком 70 і більше років – 1:1,6. Середній вік хворих становив (44,2±5,0) років.

Із 132 хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами у 81 (61,4 %) пацієнта виявлено утвори підшлункової залози, у 26 (19,7 %) пацієнтів – утвори печінки, у 25 (18,9 %) пацієнтів – утвори піддіафрагмального простору.

Серед етіологічних чинників виникнення обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів перше місце за частотою займав гострий некротичний панкреатит, що склав 58,3 % (77 хворих); закрита тупа травма живота виявлена у 19 пацієнтів (14,4 %); утвори, які діагностовані після втручань з приводу гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини – у 16 пацієнтів (12,1 %); гострий холецистит, холангіт був виявлений у 5 пацієнтів (3,8 %); в 15 хворих (11,4 %) чіткої причини виникнення захворювання не встановлено.

Згідно патологічного процесу у 17 (12,9 %) хворих діагностовано гостре скупчення рідини навколо підшлункової залози, у 6 (4,5 %) – гостре параколітичне скупчення рідини, у 20 (15,2 %) – гостра післянекротична кіста підшлункової залози, у 35 (26,5 %) – абсцес підшлункової залози, у 3 (2,3 %) – абсцес заочеревинного простору, у 25 (18,9 %) – абсцес печінки, в 1 (0,7 %) – гематома печінки, у 22 (16,7 %) – абсцес піддіафрагмального простору, у 3 (2,3 %) – обмежений рідинний утвір піддіафрагмального простору (білома та 2 пацієнти з гематомою).

Обмежені рідинні утвори діагностовано у 47 (35,6 %) хворих, а у 85 (64,4 %) хворих спостерігався абсцес. Із 81 (61,4 %) обстежених хворих з утворами ПЗ обмежений рідинний утвір виявлений у 43 (53,1 %) пацієнтів, абсцес мав місце у 38 (46,9 %) пацієнтів. У 47 (92,2 %) пацієнтів з утворами печінки та піддіафрагмального простору виявлено абсцес.

Внутрішньочеревні утвори діагностовані на різних стадіях перебігу та тривалості захворювання: гострі парапанкреатичні скупчення рідини (до 1 місяця існування) – у 23 (17,4 %) хворих, гострі післянекротичні кісти (2-3 місяці існування) – у 20 (15,2 %), панкреатогенний абсцес (більше 3-4 тижнів існування) – у 38 (28,8 %), абсцеси печінки (1-2 місяці існування) – у 25 (18,9 %) хворих, абсцеси піддіафрагмального простору (1-2 місяці існування) – 22 (16,7 %) хворих, обмежені рідинні утвори печінки та піддіафрагмального простору (до 1 місяця існування) – у 4 (3,0 %) хворих.

Обмежені рідинні утвори ПЗ у 28 (68,3 %) хворих на ГНП найбільш часто спостерігаються у перші 4 тижні з моменту захворювання. Панкреатогенні абсцеси частіше зустрічались при тривалості ГНП більше 4 тижнів у 25 (62,5 %) хворих, що потребувало активної хірургічної тактики. У 24 (47,1 %) випадках пацієнти з абсцесами печінки та верхнього поверху черевної порожнини частіше госпіталізовані в стаціонар у терміни від 2 до 4 тижнів, тобто в період сформованої демаркаційної зони та гнійного розплавлення некротичних тканин.

Частіше рідинні та гнійні внутрішньочеревні утвори локалізувалися у хвостовій частині ПЗ у 26 (19,7 %) хворих, в чепцевій сумці – у 21 (15,9 %) хворого, в піддіафрагмальному просторі справа – у 17 (13,6 %) хворих, у правій частці печінки – у 16 (12,1 %) хворих.

Множинні обмежені внутрішньочеревні утвори спостерігалися у 10 (7,6 %) хворих, а поодинокі – у 122 (92,4 %) пацієнтів.

Утвори ПЗ локалізувались у головці ПЗ в 12 (14,8 %) випадках, в тілі ПЗ – 13 (16,0 %), в хвості ПЗ – 26 (32,1 %), в чепцевій сумці – 21 (26,0 %), параколітично – 9 (11,1 %). Поєднана локалізація утвору “головка-тіло” діагностована у 6 (7,4 %) хворих, “тіло-хвіст” – у 7 (8,6 %). Утвори печінки в правій частці діагностовані у 16 (61,5 %) хворих, в лівій частці – у 10 (38,5 %). Найбільш часто утвори печінки діагностували у 4, 6 та 7 сегментах – у 18 (69,2 %) хворих, бісегментарний характер ураження виявлено у 16 (61,5 %) пацієнтів. Множинні абсцеси печінки виявлено у 2 (7,7 %) пацієнтів.

Утвори піддіафрагмальних просторів мали наступну локалізацію: у правому задньоверхньому піддіафрагмальному просторі – 15 (60,0 %) випадків, у правому нижньому піддіафрагмальному просторі – 2 (8,0%) випадків, у лівому верхньому піддіафрагмальному просторі – 7 (28,0 %), в обох піддіафрагмальних просторах (правий задньоверхній та лівий верхній) – 1 (4,0 %) випадок.

Клінічна картина обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів різноманітна і залежить від їх локалізації, поширеності патологічного процесу та його об'єму, вираженості інтоксикаційного синдрому.

Серед загальних клінічних проявів частіше всього спостерігалися: біль (98,5 %), загальна кволість (81,1 %), лихоманка (74,2 %), нудота (65,2 %), інфільтрат-утвір у черевній порожнині (47,7 %). Серед інших клінічних проявів частіше зустрічалися: втрата ваги (25,0 %), гідроторакс (22,7 %), асцит (15,2 %), свербіж шкіри (7,8 %). Відмінностей між групами за болем, блювотою, лихоманкою, загальною кволістю, жовтяницею, свербіжем шкіри, виснаженням, гідротораксом не виявлено ($p > 0,05$).

Статистично значущої різниці при порівнянні больового синдрому відносно локалізації та об'єму утвору не виявлено ($p > 0,05$). Загальна кволість ($p < 0,05$), лихоманка ($p < 0,05$), виснаження ($p > 0,05$), частіше спостерігалась при обмежених гнійних внутрішньочеревних утворах (абсцесі ПЗ, абсцесі печінки, абсцесі піддіафрагмального простору). Нудота ($p > 0,05$) та метеоризм ($p < 0,05$) були більш характерні для утворів ПЗ при ГНП.

Найбільш часто загальні клінічні прояви спостерігались при локалізації процесу у чепцевій сумці, у правій долі печінки, у головці та хвості ПЗ, піддіафрагмальному просторі справа. Статистично значущої різниці залежності клінічних проявів від об'єму патологічного вогнища не встановлено ($p > 0,05$).

Базуючись на специфічності і чутливості клінічних симптомів обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів, виділено такі варіанти клінічного перебігу: панкреатичний, що супроводжується приступами різкого болю у верхніх відділах живота, які притаманні панкреатиту (у 54 хворих (40,9 %)); септичний, для якого характерна лихоманка, інтоксикаційний синдром (у 49 хворих (37,1 %)); біліарний, який супроводжується жовтяницею в результаті компресії жовчовивідних шляхів (у 12 хворих (9,1 %)); компресійний, для якого характерним є деформація шлунково-кишкового тракту внаслідок тиску утвору (у 6 хворих (4,6 %)); плевральний, який

супроводжується появою ексудату в плевральній порожнині (у 11 хворих (8,3 %)).

Об'єктивними критеріями діагностики та оцінки тяжкості перебігу обмежених рідинних та гнійних утворів ПЗ, печінки і піддіафрагмальних просторів є зміни у загальноклінічних і лабораторних показниках.

За результатами загальноклінічних досліджень проведених у 132 хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами, найбільш чутливим дослідженням було підвищення рівня лейкоцитів у периферичній крові в 77,3 % хворих, зсув лейкоцитарної формули вліво в 71,2 % хворих, прискорена ШОЕ, що зустрічається у 95,5 % обстежених пацієнтів.

Переконаливої специфічності біохімічних показників крові, що характеризували певний патологічний процес не виявлено. У 54,5 та 67,4 % хворих був підвищений рівень АсАТ та лужної фосфатази, що вказувало на токсичний вплив зі сторони патологічного вогнища та реакцію зі сторони печінки.

Згідно наших даних, при прогнозуванні тяжкості перебігу патологічного процесу, найвагомніше значення мав рівень ПСММ (був збільшений у 92,0 % хворих) та рівень ЛШ (був підвищений у 91,0 % хворих), які найбільше корелювали з тяжкістю захворювання.

Важливе діагностичне значення має дослідження вмісту утвору на рівень панкреатичних ферментів. У 71 (87,7 %) хворого з утворами ПЗ виявлено зв'язок утвору із протоковою системою залози дрібного калібру. Жодного хворого з рівнем амілази більше 225 ум.од. (зв'язок з головною протокою ПЗ) у патологічному вмісті не виявлено. Вміст амілази в пункті утворів підшлункової залози до 100 ум.од. у 10 (12,3 %) хворих свідчив про відсутність зв'язку утвору з протоками підшлункової залози.

Однією з причин розбіжності результатів лікування хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами є відсутність загальноприйнятих стандартів оцінки тяжкості стану, вибору адекватної тактики лікування та критеріїв об'єктивної оцінки проведеного лікування.

Показники лейкоцитозу, ЛП, ПСММ та зміни в біохімічному аналізі, які виникають при ендотоксикозі у хворих з рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами, ми використовували для визначення ступеня ендогенної інтоксикації.

Оцінку ступеня тяжкості ендогенної інтоксикації у хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами проводили на основі показника цитобіохімічного індексу інтоксикації. За результатами обчислення інтегративного показника ЦБІ у 124 (93,9 %) хворих з обмеженими внутрішньочеревними утворами верифіковано різні ступені тяжкості ЕІ ($p < 0,05$). Ендогенна інтоксикація 5 ступеня діагностовано у 9 (7,3 %) хворих, 4 ступеня – у 19 (15,3 %), 3 ступеня – у 42 (33,9 %), 2 ступеня – у 31 (25,0 %), 1 ступеня – у 23 (18,5 %). Статистично не різнилися групи за ступенем тяжкості ендотоксикозу ($p > 0,05$). Ступінь регресу ЕІ та ефективність проведеного лікування у оперованих хворих оцінювали за ЦБІРЕТ.

Отже, за допомогою загальноклінічних методів дослідження можна поставити попередній діагноз та визначити рівень ендогенної інтоксикації у хворого. Для встановлення топічного діагнозу, визначення поширеності внутрішньочеревних утворів потрібне проведення спеціальних додаткових методів дослідження

За нашими даними, загальна достовірність УСГ діагностики обмежених рідинних та гнійних утворів ПЗ, печінки і піддіафрагмальних просторів склала 96,2 %. УСГ органів гепатопанкреатодуоденальної зони вважаємо методом вибору з огляду на його неінвазивність та високу роздільну здатність, нескладну підготовку до обстеження хворих, що дозволяє здійснювати частий динамічний контроль стану ПЗ, печінки, патологічного вогнища та навколишніх органів (тканин), простежити зворотній розвиток процесу. Достовірність діагностики обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів, за даними КТ та МРТ становила 100,0 %. За допомогою ФЕГДС та рентгенологічного дослідження можна виявити у 45,0 та 78,0 % хворих непрямі ознаки обмежених внутрішньочеревних утворів,

провести диференціальну діагностику з іншими гострими хірургічними захворюваннями.

Дані УСГ, КТ з контрастним підсиленням, МРТ, визначення ступеня тяжкості стану хворого за шкалою APACHE II, ступеня ендогенної інтоксикації за ЦБП дозволили ефективно діагностувати обмежені рідинні та гнійні утвори ПЗ, печінки і піддіафрагмальних просторів та обґрунтовано підійти до вибору індивідуалізованої хірургічної тактики.

Алгоритм лікування вибирали індивідуально, відповідно до клініко-патологічної форми процесу, об'єму, анатомо-топографічної локалізації утвору, рівня ендогенної інтоксикації.

Пункційний метод лікування внутрішньочеревних утворів застосований у 50 (54,3 %) хворих з усіх пацієнтів, яким проводили мініінвазивні черезшкірні втручання. Показами до пункційного методу лікування обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів були: гострі парапанкреатичні скупчення рідини та гострі параколітичні скупчення рідини об'ємом до 100 мл; гострі післянекротичні кісти підшлункової залози об'ємом до 100 мл, які не пов'язані з протоковою системою; панкреатогенні абсцеси об'ємом до 100 мл; гемолізовані гематоми та абсцеси печінки об'ємом до 150 мл; обмежені рідинні утвори та абсцеси піддіафрагмального простору об'ємом до 50-100 мл; ендогенна інтоксикація 1-2 ступня за ЦБП; відсутність секвестрів в порожнині утвору; з діагностичною метою; як тимчасовий лікувальний метод.

Залежно від патологічного утвору, слід відмітити, що одноразова пункція була ефективною у 14 (28,0 %) хворих із 50 хворих, яким виконано пункційний метод лікування. У 5 хворих з утворами підшлункової залози, які не були пов'язані з протокою та у 2 хворих з утвором підшлункової залози, який зв'язаний з дрібним протоком, у 4 хворих з абсцесом печінки, у 4 хворих з абсцесом піддіафрагмального простору, пункція була ефективна і повторні пункції були не потрібні. Багатоетапні пункційні втручання під контролем сонографії застосовано у 36 (72,0 %) пацієнтів.

Із 44 хворих з утворами підшлункової залози, пункційні методи лікування виконані у 22 (50,0 %) хворих, з яких у 4 (18,1 %) відмічено гостре парапанкреатичне скупчення рідини, у 8 (36,4 %) – гостра післянекротична кіста підшлункової залози, у 10 (45,5 %) – панкреатогенний абсцес. Загалом із 22 хворих, яким виконували пункції утворів підшлункової залози, у 21 (95,5 %) хворого ми отримали успішний результат: у 15 (71,4 %) пацієнтів – усунення утвору, а в інших 6 (28,6 %) – зменшення порожнини до 10 мл.

У 20 (76,9 %) хворих із 26 пацієнтів з утворами печінки, пункційним методом ліквідовано абсцес печінки у 19 випадках та в 1 випадку гематома печінки, при чому у 16 (80,0 %) хворих виконані БЕП втручання.

Із 22 хворих з обмеженими утворами піддіафрагмального простору у 8 (36,4 %) пацієнтів проведена мініінвазивна пункція та повна ліквідація утвору, з них абсцес піддіафрагмального простору був у 7 випадках, гематома – в 1 випадку. Доречі у 2 (25,0 %) пацієнтів з абсцесом воріт селезінки успішно виконано черезселезінкові БЕП втручання під контролем сонографії.

Дренуючі методики застосовані у 42 (45,7 %) хворих з усіх пацієнтів, яким проводили мініінвазивні черезшкірні втручання. Даний метод втручання проведений у 22 (50,0 %) хворих з обмеженими утворами підшлункової залози, у 6 (23,1 %) хворих з обмеженими утворами печінки та у 14 (63,6 %) хворих з обмеженими утворами піддіафрагмального простору.

Показаннями до дренуючих мініінвазивних методів лікування обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів були: гострі парапанкреатичні скупчення рідини та гострі параколітичні скупчення рідини об'ємом до 200 мл і більше; гострі післянекротичні кісти підшлункової залози об'ємом до 200 мл і більше, які пов'язані з дрібними протоками залози; нагноєні псевдокісти об'ємом більше 100-200 мл; панкреатогенні абсцеси об'ємом більше 100 мл; гемолізовані гематоми та абсцеси печінки об'ємом більше 150 мл; обмежені рідинні утвори та абсцеси піддіафрагмального простору об'ємом більше 100 мл; ендогенна інтоксикація 3-5 ступеня за ЦБП; наявність в порожнині утвору значної кількості детриту та секвестрів до 1-3 см; прогресуюче збільшення

об'єму утвору протягом 2-3 діб з моменту поступлення, виражений больовий синдром із відсутністю перитоніту, загроза перфорації та розриву; відсутність ефекту від 2-3 пункцій з інтенсивним збільшенням утвору; як початковий етап в комплексному лікуванні при важкому стані пацієнта.

Із 28 (66,7 %) хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами, яким проведено дренуючий метод лікування, втручання одним трубчатим дренажем виконані у 15 (34,1 %) хворих з обмеженими утворами підшлункової залози, у 6 (23,1 %) хворих з утворами печінки, у 7 (31,8 %) хворих з утворами піддіафрагмального простору.

Мініінвазивне дренування одним дренажем проведено у 2 (4,5 %) хворих з гострим парапанкреатичним скупченням рідини, у 5 (11,4 %) з гострою після некротичною кістою, у 8 (18,2 %) з панкреатогенним абсцесом, у 6 (23,1 %) з абсцесом печінки, у 7 (31,8 %) з утворами піддіафрагмального простору (5 хворих з абсцесом, 1 з гематомою і 1 хворий з біломою піддіафрагмального простору). Успішного результату після дренування досягли у 28 пацієнтів, з них утвір був ліквідований у 26 (92,9 %) хворих та значно зменшився у 2 (7,1 %).

При обмежених рідинних та гнійних утворах підшлункової залози, абсцесах піддіафрагмальних просторів об'ємом більше 200 мл з ендотоксикозом 3-5 ступеня важкості, як правило, застосовували методику подвійного дренування патологічного вогнища, шляхом формування замкненої порожнини з налагодженням постійного тривалого крапельного промивання її розчинами антисептиків. У 14 (33,3 %) хворих з обмеженими внутрішньочеревними утворами проведено подвійне дренування патологічного процесу, з усіх хворих яким виконували дренуючі мініінвазивні втручання. Подвійне дренування вогнища виконано у 7 (15,9 %) пацієнтів з обмеженими утворами підшлункової залози, з них гостре скупчення рідини було ліквідоване у 2 (28,6 %) хворих, гостре параколітичне скупчення рідини – у 2 (28,6 %), гостра післянекротична кіста – у 1 (14,3 %), панкреатогенний абсцес – у 2 (28,6 %). Успішного результату досягли при подвійному дренуванні 7

(31,8 %) хворих з абсцесом піддіафрагмального простору, у всіх пацієнтів абсцес був ліквідований.

Під час мініінвазивного втручання в точці доступу визначали наявність вільного „акустичного вікна”. При його відсутності проводили черезорганні мініінвазивні втручання (шлунок, ДПК, печінку, селезінку). Черезорганні втручання виконано у 53 (57,6 %) пацієнтів з усіх, яким проводили мініінвазивні черезшкірні втручання. У 25 (56,8 %) хворих з обмеженими утворами підшлункової залози проведено черезпорожнинні втручання, з яких у 8 (32,0 %) виконано при гострому парапанкреатичному скупченні рідини, у 9 (36,0 %) – при гострій післянекротичній кісті, у 8 (32,0 %) – при абсцесі підшлункової залози.

Трансгастральні пункції проведені у 16 (64,0 %) хворих, трансгастральне дренивання – у 8 (32,0 %) хворих, трансдуоденальне дренивання – в 1 (4,0 %) хворого. У 2 (9,1 %) пацієнтів з абсцесом воріт селезінки виконано трансселезінкові пункції під контролем сонографії.

Для більш ефективного та безпечного дренивання нами розроблений пристрій для трансгастрального (трансдуоденального) дренивання утворів підшлункової залози під контролем сонографії (Пат. № 61818 Україна, МПК А61В17/34, Опубл. 25.07.2011; Бюл. № 14). Застосування пристрою дозволяє в сонографічно визначеній зоні сектору маніпуляції проводити чітке дренивання ретропорожнинних утворів, забезпечує оптимальні та безпечні умови для проведення дренивання утвору дренажем необхідного діаметру, дає можливість досягнути максимальної герметичності в точці проколу передньої стінки порожнинного органу.

У 27 (61,4 %) хворих з обмеженими утворами підшлункової залози, яким планувалось дренивання або черезпорожнинні (шлунок, ДПК) втручання під контролем УСГ у передопераційному періоді проводили постановку назоентерального зонда для ентерального харчування з метою: уникнення пасажу їжі по шлунку та ДПК, виключення секреторної дії їжі на підшлункову залозу, корекції спланхітичного кровообігу і стимуляції репаративних процесів

у ділянці підшлункової залози, профілактики інтестино- та кологенної транслокації умовно-патогенних мікроорганізмів із кишківника у патологічне вогнище.

У 8 (18,2 %) хворих з обмеженими гнійними утворами підшлункової залози дотримувались методики позапорожнинного дренивання. З цією метою для санації панкреатогенних абсцесів впроваджено методику візуального дренивання утвору під сонографічним контролем (Пат. № 42198 Україна, МПК А61В17/00, опубл. 25.06.2009; Бюл. № 12). В основу корисної моделі поставлено завдання покращити умови позапорожнинного дренивання патологічного утвору під контролем сонографії, шляхом пункційного маркування та заведення в порожнину утвору провідника в сонографічно визначеній зоні, проведення інтраперитонеальної ревізії оточуючих тканин в зоні введеного провідника-маркера цистоскопом, який заведений через 3 мм порт, що розташований по периметру на 3-4см від місця введення маркера, проведення візуального (сонографічно-ендоскопічного) дренивання порожнини утвору стилет-катетером по вже заведеному провіднику.

У хворих із гострим скупченням рідини статистично виявлена різниця рівня ендогенної інтоксикації відносно об'єму утвору ($p < 0,05$). Найменша ендогенна інтоксикація (1-2 ступені) спостерігалась у хворих із ГСР об'ємом до 100–200 мл, яким проведено багатоетапні пункційні втручання під контролем УСГ. ГСР з об'ємом більше 200 мл протікали з високим рівнем ендотоксикозу (3-5 ступені), що вимагало проведення дрениуючого втручання ($p < 0,05$). При БЕП нормалізація рівня ЕІ спостерігалась на 7 добу після втручання, при дрениванні одним дренажем та подвійному дрениванні – на 10 добу. Статистично достовірно показник ЦБІРЕТ був в нормі у хворих, яким проведено подвійне дренивання ГСР вже на 3 добу після втручання, після дренивання та пункції на 7 добу, що вказувало на ефективність проведеного лікування ($p < 0,05$).

У хворих з гострою післянекротичною кістою підшлункової залози встановлена статистична різниця між рівнем ендогенної інтоксикації та

об'ємом утвору до операції ($p < 0,05$). Статистично достовірно менший рівень ЕІ спостерігався у хворих з об'ємом кісти до 150 мл, яким проведено пункційні втручання. При об'ємі ГПК більше 200 мл та рівні ЕІ 3-5 ступені виконані дренажні втручання. Нормалізація ($p < 0,05$) ЕІ після пункції ГПК спостерігалась на 1 добу, після подвійного дренивання – на 7 добу, після дренивання одним дренажем на 10 добу (показник ЕІ у цих хворих був вищий). Після пункції ГПК ефективність лікування (за ЦБІРЕТ) спостерігали на 1 добу після операції, після дренажних втручань – на 3 добу.

Статистично значуща різниця виявлена між об'ємом утвору та рівнем ЕІ у хворих з панкреатогенним абсцесом ($p < 0,05$). При об'ємі абсцесу до 150 мл була ефективна пункція, при об'ємі більше 200-500 мл – мініінвазивне дренивання одним дренажем, при об'ємі більше 500 мл – подвійне дренивання вогнища. Найбільший рівень ЕІ спостерігався у хворих, яким проведено мініінвазивні дренажні втручання. Статистично достовірна ($p < 0,05$) нормалізація ЕІ після пункції та дренивання одним дренажем спостерігалась на 10 добу, після подвійного дренивання – на 7 добу. Проведені мініінвазивні втручання при панкреатогенному абсцесі були ефективні (за ЦБІРЕТ) на 3-7 добу після операції.

У хворих з утворами печінки виявлена різниця між рівнем ендогенної інтоксикації та його об'ємом ($p < 0,05$). При об'ємі утвору до 150 мл була ефективна пункція, при об'ємі більше 200-300 мл – дренивання під контролем УСГ. Статистично достовірно встановлено, що у хворих з абсцесом печінки (об'єм більше 200 мл) рівень ЕІ до операції був вищий ($p < 0,05$). Нормалізація показника ЕІ спостерігали після пункції на 10 добу, після дренивання – на 7 добу ($p < 0,05$). Ефективність лікування утворів печінки (за ЦБІРЕТ) виявлена на 3 добу після мініінвазивного втручання ($p < 0,05$).

Значуща різниця виявлена між об'ємом утвору піддіафрагмального простору та рівнем ЕІ у хворих, яким проведено мініінвазивні втручання ($p < 0,05$). Мініінвазивна пункція виконана у хворих з об'ємом до 100 мл, дренивання одним дренажем проведено при об'ємі 100-300 мл, подвійне

дренування – при об'ємі утвору більше 300 мл. Нормалізація показника ЦБП спостерігалась після пункції на 10 добу, після дреноуючих втручань – на 7 добу ($p < 0,05$). Після дренування одним дренажем ефективність лікування за ЦБІРЕТ спостерігалась вже на 1 добу після операції, після пункції та подвійного дренування – на 3 добу.

Отже, при виборі методу мініінвазивного хірургічного втручання у хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів важливу роль відіграє форма патологічного процесу, його об'єм, зв'язок з протоковою системою підшлункової залози та ступінь важкості ендогенної інтоксикації.

Про ефективність проведеного мініінвазивного втручання свідчить відсутність або значне зменшення утвору в об'ємі за даними сонографії, нормалізація клініко-лабораторних показників у хворих, зменшення рівня ендогенної інтоксикації у пацієнтів за ЦБП на 50 % протягом перших 3 діб та його нормалізація на 7-10 добу після операції, регрес ендогенної інтоксикації за ЦБІРЕТ та його нормалізація на 7 добу після операції, відсутність патологічних виділень по дренажу.

Аналізуючи кінцевий результат, слід відмітити, що із 92 (100,0 %) хворих, в яких використовувалися для лікування мініінвазивні черезшкірні пункційні та дреноуючі методи операційних втручань у 83 (90,2 %) пацієнтів обмежені внутрішньочеревні утвори були ліквідовані, у 8 (8,8 %) хворих з утворами ПЗ порожнина значно зменшилась в розмірах. Безуспішним лікування було в 1 (1,1 %) хворого після БЕП, якому проведено лапаротомне втручання внаслідок прогресування некротичного панкреатиту.

На наш погляд, протипоказаннями до мініінвазивних втручань під контролем сонографії є: неефективність пункційно-дренажних мініінвазивних втручань протягом 7-10 діб; погіршенням клініко-лабораторних показників та наростання ендогенної інтоксикації; зв'язок патологічного утвору з головною протокою підшлункової залози; секвестри більше 3 см; багатокамерність та ускладнений перебіг процесу.

Із 132 прооперованих хворих у 40 (30,3 %) були виконані лапаротомні операційні втручання. У 3 (7,5 %) пацієнтів були виконані радикальні лапаротомні втручання, у 37 (92,5 %) пацієнтів – умовно-радикальні втручання. Із 37 пацієнтів, у яких проведені умовно-радикальні операційні втручання, у 33 (89,1 %) виконано операцію зовнішнього дренивання.

Інтраопераційні ускладнення виникли у 7 (17,5 %) хворих групи порівняння. Під час лапаротомного втручання основним ускладненням була арозивна кровотеча. Інтраопераційних ускладнень в досліджуваній групі не було.

Сумарна частота післяопераційних ускладнень у 132 прооперованих хворих склала 15,2 %. Із 40 хворих, яким виконані лапаротомні операції, у 16 (40,0 %) були післяопераційні ускладнення. У групі із 92 хворих, у яких використані мініінвазивні пункційно-дренуючі втручання під контролем сонографії, післяопераційні ускладнення були наявні у 4 (4,3 %) хворих.

Після виконання лапаротомних оперативних втручань померли 3 (7,5 %) хворих. Причиною смерті були: поліорганна недостатність – у двох хворих, рецидив арозивної кровотечі – в одного хворого. Летальних випадків після мініінвазивних хірургічних втручань не було.

Виходячи з економічної доцільності, середня вартість мініінвазивного втручання була у 7 разів менша, ніж вартість лапаротомної операції. Статистично достовірно групи хворих різнились за терміном перебування в стаціонарі ($p < 0,05$). Тривалість перебування в стаціонарі у хворих 1 групи склала $(16,5 \pm 8,7)$ ліжко-днів, а у хворих 2 групи – $(35,5 \pm 22,5)$ ліжко-днів. Тимчасова втрата працездатності у досліджуваній групі становила $(31,1 \pm 10,2)$ дні, у контрольній групі відповідно – $(55,5 \pm 21,0)$ днів.

Кумуляційний аналіз віддалених стабільних результатів мініінвазивного хірургічного лікування за двома основними параметрами, рецидив утвору і летальність протягом 5 років спостереження показав, що задовільний результат лікування у хворих із рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки, піддіафрагмальних просторів спостерігався у 92,0 %. У перший рік

спостереження задовільний результат спостерігався у 95,6 % пацієнтів з наступним зниженням показника за роками – 94,5 %, 93,3 %, 92,0 %, 92,0 %. Таке зниження відбулося за рахунок 7 хворих із рецидивом панкреатиту та утвору, що становило на всю групу аналізованих хворих 7,7 %. При цьому спостерігався тільки один (1,1 %) летальний випадок.

Кумуляційний аналіз стабільності результатів лапаротомного хірургічного лікування склав 70,1 %. У перший рік спостереження задовільний результат спостерігався у 87,5 % пацієнтів з наступним зниженням показника за роками – 82,4 %, 76,9 %, 73,8 %, 70,1 %. Таке зниження показника відбувалося за рахунок рецидивів панкреатиту та утвору у 11 пацієнтів (27,5 %). За час спостереження у контрольній групі померло 2 хворих (5,0 %).

Таким чином, диференціальна тактика з використанням мініінвазивних методів лікування хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів дозволяє у більшості пацієнтів отримати позитивний результат, знизити показники післяопераційної летальності, післяопераційних ускладнень та тривалості перебування хворого в стаціонарі.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено нове вирішення наукового завдання, що полягає в покращенні результатів хірургічного лікування хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів з розробленням алгоритму вибору лікувальної тактики, пріоритетним застосуванням мініінвазивних багатоетапних пункційних та пункційно-дренуючих операційних втручань під контролем сонографії шляхом вивчення сонографічних, топографо-анатомічних взаємовідношень локалізації утвору до шлунка і дванадцятипалої кишки, його вмісту та об'єму, рівня ендогенної інтоксикації, а також окреслення місця і можливості використання мініінвазивних методик як окремо, так і в поєднанні з традиційними відкритими операційними втручаннями.

1. Серед етіологічних причин виникнення обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів гострий некротичний панкреатит становив 58,3 % (77 хворих), закрита тупа травма живота – 14,4 % (19 хворих), ускладнений післяопераційний перебіг у хворих з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини – 12,1 % (16 хворих), криптогенний чинник – 11,4 % (15 хворих), гострий холецистит, холангіт – 3,8 % (5 хворих).

2. У 81 (61,4 %) пацієнтів виявлено обмежені утвори підшлункової залози, у 26 (19,7 %) пацієнтів – утвори печінки, у 25 (18,9 %) пацієнтів – утвори піддіафрагмальних просторів. Обмежені гнійні внутрішньочеревні утвори діагностовано у 85 (64,4 %) пацієнтів, обмежені рідинні утвори – у 47 (35,6 %) пацієнтів. Найбільш часто обмежені рідинні та гнійні утвори локалізувалися в хвостовій частині підшлункової залози у 26 (19,7 %) хворих, чепцевій сумці у 21 (15,9 %), правій частці печінки (4, 6 і 7 сегменти) у 16 (12,1 %) та правому задньоверхньому піддіафрагмальному просторі у 18 (13,6 %) хворих.

3. Інформативна цінність сонографії в діагностиці обмежених рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворів складає 96,2 %. Інформативна цінність комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії в діагностиці обмежених внутрішньочеревних утворів становить 100 %. При прогнозуванні тяжкості перебігу захворювання та рівня ендогенної інтоксикації у хворих з обмеженими рідинними та гнійними внутрішньочеревними утворами найвагомніше значення має цитобіохімічний індекс інтоксикації. За результатами обчислення інтегративного показника цитобіохімічного індексу інтоксикації верифіковано різні ступені ендогенної інтоксикації.

4. Багатоетапний пункційний метод лікування є найбільш ефективним при обмежених рідинних та гнійних утворах підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів при об'ємі вогнища до 100-150 мл, ендогенній інтоксикації 1-2 ступеня, при відсутності зв'язку утвору з панкреатичною протокою. При об'ємі обмеженого рідинного та гнійного внутрішньочеревного утвору більше 200 мл, ендогенній інтоксикації 2-3 ступеня, відсутності секвестрів більше 3 см та зв'язку з головною протокою підшлункової залози, ефективними є пункційно-дренуючі мініінвазивні втручання під контролем сонографії. Подвійне дронування під контролем сонографії показано при обмежених рідинних та гнійних утворах підшлункової залози, піддіафрагмальних просторів об'ємом більше 300-400 мл та ендогенній інтоксикації 4-5 ступеня тяжкості.

5. Виконання пункційно-дренуючих хірургічних втручань з використанням розробленого візуального способу дронування та пристрою для трансгастрального дронування утворів у хворих досліджуваної групи дозволило розширити можливості мініінвазивних втручань при відсутності сонографічного „акустичного вікна” у 56,8 % пацієнтів з утворами підшлункової залози, уникнути ятрогенних і гнійно-запальних ускладнень в 100 % спостережень.

6. Об'єктивними критеріями ефективності проведеного мініінвазивного хірургічного втручання були відсутність або значне зменшення утвору в об'ємі

за даними сонографії (КТ або МРТ), нормалізація клініко-лабораторних показників у хворого, зменшення рівня ендогенної інтоксикації у пацієнтів за цитобіохімічним індексом інтоксикації на 50 % протягом перших 3 діб та його нормалізація на 7-10 добу після операції, регрес ендогенної інтоксикації за цитобіохімічним індексом регресу ендотоксикозу та його нормалізація на 7 добу після операції, відсутність виділень по дренажу. Після виконання мініінвазивних черезшкірних пункційних та дренуючих операційних втручань у 90,2 % пацієнтів внутрішньочеревні утвори були ліквідовані, у 8,8 % хворих порожнина утвору значно зменшилась в розмірах.

7. Застосування мініінвазивних пункційних та дренуючих методів лікування обмежених рідинних та гнійних утворів підшлункової залози, печінки і піддіафрагмальних просторів дозволило уникнути інтраопераційних ускладнень, зменшити частоту післяопераційних ускладнень порівняно з традиційними лапаротомними методиками з 40,0 до 4,3 %, знизити тривалість перебування в стаціонарі з $(35,5 \pm 22,5)$ до $(16,5 \pm 8,7)$ ліжко-днів. При використанні мініінвазивних методик післяопераційна летальність склала 0 %, тоді як після лапаротомних методів лікування – 7,5 %. Кумуляційний аналіз віддалених стабільних результатів мініінвазивного хірургічного лікування протягом 5 років спостереження становив 92,0 %, а при лапаротомних втручаннях – 70,1 %.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. Алгоритм діагностики та лікування хворих з обмеженими рідинними та гнійними утворами підшлункої залози, печінки і піддіафрагмальних просторів передбачає визначення об'єму утвору, рівня ендогенної інтоксикації, наявності ускладнень, динаміки регресії ендотоксикозу, етапності застосування мініінвазивних втручань під контролем сонографії.

2. При рідинних та гнійних внутрішньочеревних утворах об'ємом до 100-200мл та ендотоксикозі 1-2 ступеня ефективна багатоетапна пункція; при об'ємі більше 200 мл, ендогенній інтоксикації 3-5 ступеня, відсутністю секвестрів більше 2-3 см та зв'язку з головною протокою підшлункової залози показано виконання дренажних втручань під контролем сонографії.

3. Об'єктивними критеріями ефективності проведеного мініінвазивного хірургічного втручання були відсутність або значне зменшення утвору в об'ємі за даними сонографії, зменшення рівня ендогенної інтоксикації у пацієнтів за ЦБП на 50 % протягом перших 3 діб та його нормалізація на 7-10 добу після операції, регрес ендогенної інтоксикації за ЦБІРЕТ та його нормалізація на 7 добу після операції.

4. Для обмежених рідинних утворів ПЗ безпечними для дренажування є трансгастральні, трансдуоденальні доступи.

5. У хворих з рідинно-гнійними утворами ПЗ, з метою попередження транслокації мікроорганізмів із кишківника в патологічне вогнище і виключення секреторної дії їжі на ПЗ, доцільно проводити постановку назоентерального зонда для ентерального харчування в передопераційному періоді.

6. При рідинно-гнійних утворах ПЗ та абсцесах піддіафрагмальних просторів, що протікають з високим рівнем ендотоксикозу доцільно виконувати подвійне сонографічне дренажування вогнища та налагоджувати проточно-крапельну промивну систему з антисептиками.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Акилов Х. А. Ультразвуковая диапевтика абсцессов печени / Х. А. Акилов, М. Х. Ваккасов, А. И. Икрамов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2002. – Т. 8, № 1. – С. 272–273.
2. Андрущенко В. П. Систематизований підхід до застосування сучасних мініінвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту та його ускладнень / В. П. Андрущенко, Л. М. Когут, Д. В. Андрущенко // *Український журнал хірургії*. – 2009. – № 2. – С. 7–12.
3. Антиперович Б. И. Малоинвазивные вмешательства при некротизирующем панкреатите / Б. И. Антиперович, П. М. Назаренко // *Эндоскопическая хирургия*. – 2001. – Т. 7, № 3. – С. 26.
4. Антонюк О. С. Клинико-биохимические параллели при внутрибрюшных абсцесах после операций на кишечнике / О. С. Антонюк, В. В. Украинский // *Международный медицинский журнал*. – 2005. – № 3. – С. 80–82.
5. Архангельський В. В. Лечение ложных кист поджелудочной железы / В. В. Архангельський, А. В. Шабунин, А. Ю. Лукин // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1999. – Т. 4, № 1. – С. 44–48.
6. 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.
7. Ачкасов Е. Е. Пункционное лечение ложных кист поджелудочной железы / Е. Е. Ачкасов, А. Л. Харин, Д. Ю. Каннер // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 2007. – № 7. – С. 65–68.
8. Бабяк Т. Є. Сучасні тенденції лікування бактеріальних абсцесів печінки / Т. Є. Бабяк, В. Г. Жемела, Т. М. Іванків, М. П. Павловський // *Матеріали XX з'їзду хірургів України*. – Тернопіль, 2002. – Т. 1. – С. 550–553.
9. Бобров О. Е. Острый послеоперационный панкреатит / О. Е. Бобров. – К. : Феникс, 2000. – 172 с.

10. Бойко В. В. Хирургический подход к лечению внутрибрюшных послеоперационных гнойных осложнений / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Н. К. Голобородько // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 10–11.
11. Бойко В. В. Мініінвазивні технології в комплексному лікуванні рідинних колекторів при панкреонекрозі / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, М. О. Кльосова // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 2. – С. 15–18.
12. Бойко В. В. Методы ультразвуковой диапевтики в лечении кисты и абсцесса поджелудочной железы / В. В. Бойко, П. И. Пустовит // Клінічна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 39–40.
13. Болдіжар О. О. Ендоскопічна папілосфінктеротомія в комплексному лікуванні гострого міліарного панкреатиту / О. О. Болдіжар // Український журнал малоінвазивної хірургії. – 2003. – Т. 7, № 3. – С. 33.
14. Вафин А. З. Внутри-артериальная регионарная перфузия при деструктивных формах острого панкреатита / А. З. Вафин, Э. Х. Байчоров, И. А. Гольяпина [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1999. – № 1. – С. 30–35.
15. Вашетко Р. В. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы / Р. В. Вашетко, А. Д. Толстой, А. А. Курыгин. – Питер : Санкт-Петербург, 2000. – 300 с.
16. Верхулецкий И. Е. Хирургия поджелудочной железы / И. Е. Верхулецкий, Т. В. Семенова, В. Ю. Михфйленченко. – Донецк, 2002. – 106 с.
17. Габриэлян Н. И. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях / Н. И. Габриэлян, А. А. Дмитриев, Г. П. Кулаков // Клин. медицина. – 1981. – № 10. – С. 38–42.
18. Гальперин Э. И. Холангионные абсцессы печени / Э. И. Гальперин, Г. Г. Ахаладзе, Н. Ф. Кузовлев [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 1997. – Т. 2. – С. 187.
19. Гальперин В. А. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза / В. А. Гальперин, Т. Г. Дюжева, К. В. Докучаев [и др.] //

Хирургия. – 2003. – № 3. – С. 55–59.

20. Гостищев В. К. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики / В. К. Гостищев, В. А. Глушко // Хирургия. – 2003. – № 3. – С. 50–54.

21. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христинич. – Донецьк : ООО Лебедь, 2000. – 413 с.

22. Гусейнов И. П. Клинические особенности диагностики пиогенных абсцессов печени / И. П. Гусейнов // Вісник проблем біології і медицини. – 2001. – № 6. – С. 42–47.

23. Гусейнов С. А. Диагностика и лечение послеоперационных абсцессов брюшной полости, вызванных неклостридиальной анаэробной инфекцией / С. А. Гусейнов // Анналы хирургии. – 1999. – № 4. – С. 78–80.

24. Дадвани С. А. Диагностика и лечение отграниченных поддиафрагмальных скоплений под контролем УЗИ / С. А. Дадвани, О. С. Шкроб, А. Н. Лотов [и др.] // Хирургия. – 1999. – № 12. – С. 13–18.

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

26. Даценко Б. М. Гострий панкреатит / Б. М. Даценко, Т. І. Тамм, О. В. Коваленко – Харків, 2004. – 84 с.

27. Дегтярева И. И. Панкреатит / И. И. Дегтярева. – К. : Здоровья, 1992. – 168 с.

28. Добровольський С. Р. Нерешенные вопросы в лечении больных острым деструктивным панкреатитом / С. Р. Добровольський, П. М. Богопольський, В. Г. Иванов, А. Н. Сушко // Анналы хирургии. – 2004. – № 1. – С. 15–19.

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

30. Дронов О. І. Патогенетичний підхід до лікування гострого некротичного панкреатиту / О. І. Дронов, І. О. Ковальська, В. Я. Шпак [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 9. – С. 28–32.

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

32. Ермолов А. С. Патогенетические подходы к диагностике и лечению острого панкреатита / А. С. Ермолов, П. А. Иванов, А. В. Гришин, Д. А. Благовестнов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 5. – С. 4–8.

33. Зайцев В. Т. Синдром полиорганной дисфункции при остром панкреатите: научная концепция биологических механизмов развития деструктивных процессов / В. Т. Зайцев, И. А. Криворучко, В. В. Бойко [и др.] // Проблеми військової охорони здоров'я : зб. наук. праць Української військово-медичної академії. – К., 2000. – С. 392–398.

34. Зайцев В. Т. Лечебная тактика при остром некротическом панкреатите / В. Т. Зайцев, И. А. Криворучко, А. М. Тищенко, Р. М. Смачило / Актуальные вопросы торакоабдоминальной хирургии : сб. науч. работ, посвящ. 40-летию кафедры торакоабдоминальной хирургии. – Харьков : Мир здоровья, 1999. – С. 39–40.

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

36. Запорожченко Б. С. Применение малоинвазивных хирургических методик в комплексном лечении деструктивных форм острого панкреатита / Б. С. Запорожченко, И. Е. Бородаев, В. В. Урядов [и др.] // Вісник морської медицини. – 2001. – № 2 (14). – С. 145–148.

37. Захараш М. П. Гнойные осложнения после лапароскопической холецистэктомии и методы их коррекции / М. П. Захараш, Ю. М. Захараш, Е. В. Усова // Клінічна хірургія. – 2008. – № 11-12. – С. 42–43.
38. Земсков В. С. Современные подходы к лечению острого деструктивного панкреатита / В. С. Земсков, И. А. Ковальская, Е. А. Крючина // Клінічна хірургія. – 1999. – № 11. – С. 5–6.
39. Зубов А. Д. Опыт чрезкожных вмешательств под ультразвуковым контролем на гепато-панкреатической зоне в условиях диагностической службы / А. Д. Зубов // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – К., 2000. – Вип. 9, кн.4. – С. 712–716.
40. Иванов П. А. Динамика среднемолекулярных пептидов сыворотки крови в прогнозировании течения острого панкреатита / П. А. Иванов, А. В. Гришин, Е. Д. Сыромятникова [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1999. – № 6. – С. 32–35.
41. Калита Н. Я. Этиология, патогенез и клинико-диагностические аспекты абсцеса печени / Н. Я. Калита, М. Е. Ничитайло, О. Г. Котенко, А. В. Гусев [и др.] // Клінічна хірургія. – 2004. – № 10. – С. 54–58.
42. Карпова Р. В. Диагностика и лечение под контролем УЗИ отграниченных жидкостных скоплений в брюшной полости / Р. В. Карпова, А. Н. Лотов // Хирургия. – 1999. – № 4. – С. 63–67.
43. Ковальська И. А. Функциональная недостаточность печени при остром панкреатите / И. А. Ковальська // Вісник морської медицини. – 2001. – № 2. – С. 191–194.
44. Ковальчук Л. Я. 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. 13–16.
45. Кондратенко П. Г. Інтервенційна сонографія в лікуванні гепатопанкреатобіліарної зони / П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова, О. О. Васильєв [та ін.] // Матеріали XX з'їзду України. – Тернопіль, 2004. – Т. 2. – С. 169–171.

46. 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.

47. Кондратенко П. Г. Роль сонографии в диагностике неотложной абдоминальной патологии / П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова, А. А. Юдин // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2008. – Т. 7, вип. 1–2. – С. 87–90.

48. Коновалов Є. П. Сучасні принципи діагностики та лікування гострого панкреатиту : методичний посібник / [Є. П. Коновалов, О. А. Ткаченко, В. М. Терлецький та ін.]. – МОЗ України, Київська міська клінічна лікарня швидкої допомоги, Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф. – К., 2006. – 29 с.

49. Конькова М. В. Міні-інвазивні втручання під ультразвуковим контролем у невідкладній абдомінальній хірургії / М. В. Конькова // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 2. – С. 137–140.

50. Конькова М. В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии / М. В. Конькова. – Донецк :Новый мир, 2005. – 300 с.

51. Комарницький Є. С. 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.

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

53. Копчак В. М. Люмботомічна відеоконтрольована санація заочеревинного простору у хворих на гострий некротичний панкреатит / В. М. Копчак, І. В. Хомяк, К. В. Копчак // Клінічна хірургія. – 2008. – № 9 (786). – С. 23–26.

54. Костырной А. В. Современные подходы к консервативному лечению гнойно-некротических осложнений острого панкреатита / А. В. Костырной // Клінічна хірургія. – 2000. – № 8. – С. 8–10.

55. Костырной А. В. Хирургические аспекты лечения острого панкреатита и его осложнений / А. В. Костырной, В. Н. Старосек // Клінічна хірургія. – 2002. – № 7. – С. 17–18.

56. Кригер А. Т. Диагностика и лечение послеоперационных внутрибрюшных осложнений / А. Т. Кригер, Б. К. Шуркалин, П. С. Глушков, И. Л. Андрейцев // Хирургия. – 2003. – № 8. – С. 19–23.

57. Кривицкий Д. И. Послеоперационные абсцессы брюшной полости / Д. И. Кривицкий, Н. Г. Поляков, В. И. Мамчич. – К. : Здоровья, 1990. – 120 с.

58. Криворучко И. А. Роль кишечника в патогенезе острого панкреатита: экстракция кислорода и транслокация бактерий у крыс / И. А. Криворучко, И. В. Гусак, Р. М. Смачило [и др.] // Клінічна хірургія. – 1999. – № 12. – С. 40–42.

59. Криворучко И. А. Современные аспекты диагностики и лечения острого панкреатита / И. А. Криворучко // Клінічна хірургія. – 2001. – № 6. – С. 28–34.

60. Криворучко И. А. Множественные холангиогенные абсцессы печени у больных с разлитым перитонитом и септическим шоком / И. А. Криворучко, А. М. Тищенко, В. К. Логачев, Р. М. Смачило // Клінічна хірургія. – 2000. – № 9. – С. 59.

61. Кригер А. Т. Диагностика и лечение послеоперационных внутрибрюшных осложнений / А. Т. Кригер, Б. К. Шуркалин, П. С. Глушков, И. Л. Андрейцев // Хирургия. – 2003. – № 8. – С. 19–23.

62. Лазаренко В. А. Малоинвазивная хирургия абсцессов печени / В. А. Лазаренко, О. И. Охотников, А. М. Чухраев [и др.] // Вестник хирургии. – 2003. – Т. 162, № 2. – С. 88–91.

63. Лотов А. Н. Малоинвазивная хирургия поджелудочной железы / А. Н. Лотов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии,

колопроктологии. – 2000. – № 2. – С. 80–82.

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

65. Люлько И. В. Патогенетические аспекты хирургического лечения деструктивного панкреатита / И. В. Люлько, С. О. Косульников, Д. В. Горбач // Клінічна хірургія. – 2007. – № 8. – С. 22–27.

66. Люлько И. В. Пункционный метод лечения деструктивного панкреатита / И. В. Люлько, С. О. Косульников, А. А. Лобанив // Клінічна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 25–26.

67. Люлько И. В. Миниинвазивный метод лечения абсцесса печени / И. В. Люлько, С. О. Косульников, С. А. Тарнопольский // Клінічна хірургія. – 2001. – № 4. – С. 18–21.

68. Мартов Ю. Б. Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковський, В. Ю. Мартов. – Минск, 2001. – 80 с.

69. 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. 83–89.

70. Машковский Г. Ю. Санация забрюшинного пространства у больных с гнойными осложнениями острого панкреатита путем чрезкожного вмешательства под контролем ультразвукового исследования / Г. Ю. Машковский, М. Е. Ничитайло, Н. Д. Волошенкова // Клінічна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 28–29.

71. Машковский Г. Ю. Динамическое ультразвуковое исследование в дифференциальной диагностике различных форм острого панкреатита / Г. Ю. Машковский, М. Е. Ничитайло, В. В. Крыжевский [и др.] // Клінічна хірургія. – 2002. – № 2. – С. 23–26.

72. Машковский Г. Ю. Пиогенный абсцесс печени и околопеченочного пространства: радикальное лечение путем чрезкожного вмешательства под контролем ультразвукового исследования / Г. Ю. Машковский,

М. Е. Ничитайло, Р. В. Максимов // Клінічна хірургія. – 2004. – № 4–5. – С. 52–53.

73. Машковский Г. Ю. Холангиогенный абсцесс печени: этиологические, патогенетические аспекты, особенности эхо-диагностики, место чрезкожных вмешательств под контролем ультразвукового исследования в их комплексном лечении / Г. Ю. Машковский, М. Е. Ничитайло, В. П. Шкарбан // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 27–28.

74. Митьков В. В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / В. В. Митьков. – М., 1996. – 335 с.

75. Мішалов В. Г. Сучасні методи діагностики та лікування хворих на гострий панкреатит / В. Г. Мішалов, А. О. Бурка, В. В. Храпач [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 9. – С. 80–82.

76. Назыров Ф. Г. Результаты дренирующих операций по поводу деструктивного панкреатита / Ф. Г. Назыров, Х. К. Акимов, М. Х. Ваккасов, Т. С. Мамадумаров // Клінічна хірургія. – 2002. – № 9. – С. 28–31.

77. Невідкладна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 288 с.

78. Нестеренко Ю. А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / Ю. А. Нестеренко, В. В. Лаптев, С. В. Михайлузов. – М. : ООО БИНОМ-Пресс, 2004. – 304 с.

79. Нестеренко Ю. А. Малоинвазивные вмешательства под контролем ультразвука в абдоминальной ургентной хирургии / Ю. А. Нестеренко, С. В. Михайлузов, Е. В. Моисеевкова // Актуальные проблемы современной хирургии : Международный хирургический конгресс : труды конгресса. – М., 2003. – С. 47.

80. Нестеренко Ю. А. Малоинвазивные методы лечения гнойных осложнений панкреонекроза / Ю. А. Нестеренко, С. Г. Шаповальян, С. В. Михайлузов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 1. – С. 41–46.

81. Ничитайло М. Ю. Панкреонекроз. Профілактика та лікування

інфекційних ускладнень / М. Ю. Ничитайло, О. П. Кондратюк, Ю. В. Снопок // Український журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 104–108.

82. Ничитайло М. Ю. Лікування деструктивного панкреатиту за даними УЗ – пункцій та бактеріологічного дослідження / М. Ю. Ничитайло, В. В. Крижевський, Г. Ю. Машковський [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 29–31.

83. Ничитайло М. Е. Диагностика, прогнозирование течения деструктивного панкреатита и лечение его осложнений путем чрескожных эхоконтролируемых вмешательств / М. Е. Ничитайло, Г. Ю. Машковський, Н. Д. Вокошенкова // Анналы хирургической гепатологии. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 217–218.

84. Ничитайло М. Ю. Лікування абсцесів підшлункової залози та черевної порожнини за допомогою малоінвазивних втручань під контролем УЗД / М. Ю. Ничитайло, Г. Ю. Мошковський, О. Є. Каніковський [та ін.] // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 1999. – Vol. 3, № 1. – С. 58–60.

85. Ничитайло М. Е. Профилактика и лечение внутрибрюшных гнойных осложнений после выполнения лапароскопической холецистэктомии с применением вмешательств под контролем ультразвукового исследования / М. Е. Ничитайло, П. В. Огородник, С. И. Щербина, В. В. Беляев // Клінічна хірургія. – 2005. – № 2. – С. 13–16.

86. Ничитайло М. Ю. Відеоконтрольовані оперативні втручання при кістозних ураженнях підшлункової залози / М. Ю. Ничитайло, П. В. Огородник, О. П. Кондратюк, А. Г. Дейниченко // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 5–8.

87. Ничитайло М. Ю. Комплексне лікування хворих з холангіогенним абсцесом печінки / М. Ю. Ничитайло, А. В. Скумс, Є. Б. Медведцький [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2005. – № 7. – С. 17–19.

88. Нишанов К. Т. Пункционное лечение полостных образований и абсцессов печени / К. Т. Нишанов, Б. Д. Дурманов, Х. Р. Иманходжаев,

С. П. Боровский // Хирургия. – 1999. – № 37. – С. 12–15.

89. Овчиников В. А. Дифференциальный подход к лечению бактериальных абсцесов печени / В. А. Овчиников, В. А. Соловьев, А. А. Малов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 334–335.

90. Огоновський В. К. Діагностика, лікування, профілактика та прогнозування гнійно-септичних ускладнень в абдомінальній хірургії / В. К. Огоновський // *Клінічна хірургія*. – 1999. – № 7. – С. 48–51.

91. Острый панкреатит / [В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко, и др]. – Харьков : Торнадо, 2002. – 272 с.

92. Павловський М. П. Псевдокісти підшлункової залози / М. П. Павловський, С. М. Чуклін, А. А. Переяслов. – Львів, 1997. – 150 с.

93. Павловський М. П. Соціальні аспекти проблеми гострого панкреатиту / М. П. Павловський, А. Т. Чихайло, М. О. Лерчук [та ін.] // *Клінічна хірургія*. – 2003. – № 1. – С. 31–32.

94. Пархисенко Ю. А. Диагностика и лечение абсцесов печени / Ю. А. Пархисенко, А. А. Глухов, В. В. Новомлинский, И. П. Мошуров // *Хирургия*. – 2000. – № 8. – С. 35–37.

95. Пат. на корисну модель № 42198 Україна, МПК А 61 В 17/00. Спосіб візуального дренивання обмежених рідинно-гнійних утворів черевної порожнини під контролем сонографії / Потійко О. В., Семенюк Ю. С. – № у 2009 00803 ; заявл. 03.02.2009 ; опубл. 25.06.2009, Бюл. № 12.

96. Пат. на корисну модель № 61818 Україна, МПК А 61 В 17/34. Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії / Потійко О. В., Семенюк Ю. С. – № у 2011 01623 ; заявл. 11.02.2011 ; опубл. 25.07.2011, Бюл. № 14.

97. Посібник із соціальної медицини та організації охорони здоров'я : навч.-метод. посіб. / [Ю. В. Вороненко, О. П. Гульчій, С. М. Зоріна та ін.]. – К. : Здоров'я, 2002. – 359 с.

98. Потійко О. В. Міні-інвазивні хірургічні втручання у хворих на

гострий некротичний панкреатит / О. В. Потійко // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 55–59.

99. Потійко О. В. Мініінвазивні хірургічні втручання під контролем сонографії у хворих з обмеженими рідинно-гнійними ускладненнями гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини / О. В. Потійко, Ю. С. Семенюк // IV Міжнародні Пироговські читання. XXII з'їзд хірургів України, 2-5 червня 2010 р. : матеріали наук. конгр. – Вінниця, 2010. – Т. 2. – С. 103–104.

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

101. Руководство по социальной гигиене и организации здравоохранения / Ю. П. Лисицын, Е. Н. Шиган, И. С. Случанко [и др.] ; год ред. Ю. П. Лисицына. – М. : Медицина, 1987. – Т. 1. – 432 с.

102. Русин В. І. Хірургічне лікування псевдокіст підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 4. – С. 29–33.

103. Русин В. І. Гострий панкреатит. Псевдокісти підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин [та ін.]. – Ужгород : Вета-Закарпаття, 2006. – 204 с.

104. Русин В. І. 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.

105. Русин В. І. Хірургічні методи лікування псевдокіст підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар // Клінічна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 83–86.

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

107. Рязанов Д. Ю. Сравнительная оценка морфологических методов верификации патологии поджелудочной железы / Д. Ю. Рязанов // *Врачебная тактика*. – 2003. – № 6. – С. 20–22.

108. Савельев В. С. Панкреонекрозы / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич. – М. : ООО Медицинское информационное агенство, 2008. – 264 с.

109. Савельев В. С. Тактика дифференцированного хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд [и др.] // *Анналы хирургии*. – 2003. – № 2. – С. 51–56.

110. Савельев В. С. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич // *Анналы хирургии*. – 2001. – № 3. – С. 58–62.

111. Савельев В. С. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения (результаты анкетирования хирургических клиник Российской Федерации) / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд [и др.] // *CONSILIUM – MEDICUM* – 2000. – Т. 2, № 7. – С. 34–39.

112. Семенюк Ю. С. Мініінвазивні хірургічні втручання у хворих з обмеженими рідинно-гнійними ускладненнями при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // *Вісник Української медичної стоматологічної академії*. – 2007. – Т. 7, вип. 1–2 (17–18). – С. 166–167.

113. Семенюк Ю. С. Пункційно-дренажні мініінвазивні хірургічні втручання з приводу обмежених утворень у верхніх відділах черевної порожнини / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // *Клінічна хірургія*. – 2007. – № 5–6. – С. 80–81.

114. 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.

115. Семенюк Ю. С. Міні-інвазивні хірургічні втручання під контролем сонографії у пацієнтів похилого та старечого віку при невідкладній хірургічній патології органів черевної порожнини / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 3. – С. 74–76.

116. Семенюк Ю. С. Мініінвазивні хірургічні втручання під контролем сонографії у пацієнтів з рідинно-гнійними утворами підшлункової залози / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 120–122.

117. Семенюк Ю. С. Мініінвазивні хірургічні втручання під контролем ультразвукового дослідження при гнійно-деструктивних ускладненнях деструктивного панкреатиту / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 27.

118. Семенюк Ю. С. Мініінвазивні хірургічні втручання під контролем сонографії з абсцесами печінки та піддіафрагмальних просторів / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // Здобутки клінічної і експериментальної медицини : наук.-практ. конф., 13 червня 2008 р. : зб. матеріалів конф. – Тернопіль, 2008. – С. 72–73.

119. Семенюк Ю. С. Міні-інвазивно-сонографічні втручання у невідкладній абдомінальній хірургії / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 145–147.

120. Семенюк Ю. С. Мініінвазивні сонографічні технології в хірургічному лікуванні порожнистих деструктивних форм гострого панкреатиту / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // Хірургія України. – 2008. – № 4 (28) (Додаток1). – С. 256–257.

121. Семенюк Ю. С. Досвід застосування мініінвазивних сонографічних технологій в хірургічному лікуванні порожнистих деструктивних форм гострого панкреатиту / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009. – Т. 9, вип. 1 (25). – С. 152–154.

122. Семенюк Ю. С. Застосування мініінвазивних технологій в комплексному лікуванні рідинно-гнійних ускладнень гострого панкреатиту / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // IV Міжнародні Пироговські читання. XXII з'їзд хірургів України, 2-5 червня 2010 р. : матеріали наук. конгр. – Вінниця, 2010. – Т. 2. – С. 135–136.

123. Семенюк Ю. С. Мініінвазивні втручання в лікуванні обмежених рідинно-гнійних ускладнень гострого панкреатиту / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2011. – № 2 (41). – С. 221–228.

124. Синенченко Г. И. Гнойно-некротический панкреатит и парапанкреатит : учебно-методическое пособие / Г. И. Синенченко, А. Д. Толстой, В. П. Панов, С. И. Перегудов. – СПб. : ЭЛБИ- СПб, 2005. – 64 с., ил.

125. Стрижаков А. Н. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / А. Н. Стрижаков, А. И. Давыдов, Л. Д. Белоцерковцева. – М. : Медицина, 2000. – 161 с.

126. Тамм Т. І. 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.

127. Тамм Т. І. Принципи діагностики гострого панкреатиту / Т. І. Тамм, К. А. Крамаренко, О. В. Коваленко, А. А. Атік // Актуальні питання гастроентерології та ендокринології. – Харків, 2000. – С. 42–50.

128. Тамм Т. И. Профилактика гнойных осложнений у больных острым панкреатитом / Т. И. Тамм, В. В. Непомнящий, И. Н. Мамонтов // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 42–44.

129. Тищенко А. М. Лечение очаговых гнойных поражений печени, селезенки и поджелудочной железы / А. М. Тищенко, А. В. Малоштан, Р. М. Смачило [и др.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 125–127.

130. Тутченко Н. И. Лечение гнойно-деструктивных осложнений острых

хирургических заболеваний и повреждений органов брюшной полости / Н. И. Тутченко, Э. В. Светличный, С. П. Трофименко // Хірургія України. – 2005. – № 3. – С. 12–15.

131. 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.

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

133. Хворостов Е. Д. Малоинвазивное лечение ложных кист поджелудочной железы с использованием видеолапароскопической техники / Е. Д. Хворостов, Р. Н. Гринев, А. И. Шеремет [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 235.

134. Черноусов А. Ф. Пункционно-дренажные методы лечения в абдоминальной хирургии / А. Ф. Черноусов, А. Д. Тимошинн, В. Ю. Мишин [и др.] // Анналы хирургии. – 1997. – № 2. – С. 42–47.

135. Чуклін С. М. Панкреатичний 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.

136. Чухриенко Д. П. Внутрибрюшные абсцессы и флегмоны / Д. П. Чухриенко, Я. С. Березницкий. – К. : Здоров'я, 1997. – 136 с.

137. Шабунин А. В. Сравнительный анализ лапаротомного и пункционно-дренирующего способов лечения при несформированных постнекротических кистах поджелудочной железы / А. В. Шабунин, А. Ю. Лукин, В. В. Бедин // Хирургия. – 2000. – Т. 159, № 4. – С. 20–22.

138. Шалимов А. А. Лечение острого панкреатита / А. А. Шалимов, В. В. Крыжевский, М. Е. Ничитайло // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 5–9.

139. Шалимов А. А. Хирургическое лечение инфицированного некротического панкреатита / А. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, В. В. Крыжевский // Клінічна хірургія. – 2002. – № 5–6. – С. 55.

140. Шалимов А. А. Хирургия поджелудочной железы / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский. – Симферополь : Таврида, 1997. – 560 с.

141. Шалімов О. О. Хірургія печінки та жовчовивідних шляхів / О. О. Шалімов, С. А. Шалімов, М. Ю. Ничитайло, Б. В. Домановський. – К. : Здоров'я, 1993. – 512 с.

142. Шапкин Ю. Г. Ранняя диагностика и алгоритм хирургической тактики при остром деструктивном панкреатите / Ю. Г. Шапкин, С. Ю. Березкина, В. П. Токарев // Хирургия. – 2007. – № 2. – С. 34–37.

143. 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.

144. Шаталов О. Д. Мініінвазивні втручання при лікуванні бактеріальних абсцесів і непаразитарних кіст печінки / О. Д. Шаталов // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 67–70.

145. Шевчук І. М. 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. 23–25.

146. Шевчук І. М. Тактичні підходи до лікування та прогнозування важкості 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.

147. Шевчук І. М. Міні-інвазивні втручання як метод вибору в лікуванні хворих із гнояками піддіафрагмального простору, ускладненими сепсисом / І. М. Шевчук, М. Г. Шевчук, М. М. Дроняк, В. І. Пилипчук // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 29–31.

148. Шевчук І. М. Гострий панкреатит / І. М. Шевчук, М. Г. Шевчук, М. М. Дроняк [та ін.]. – Івано-Франківськ : В-во Івано-Франківського державного медичного університету, 2008. – 220 с.

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

150. Ярешко В. Г. Значение тонкогольчатой пункции под ультразвуковым контролем в диагностике и лечении инфицированных форм панкреатита / В. Г. Ярешко, Д. Ю. Рязанов // Проблемы екології та медицини. – 2003. – Т. 7, № 3. – С. 52–55.

151. Adil A. Percutaneoustreatment of abdominal collections. Apropos of 135 cases / A. Adil, A. Ousehal, F. Essodegui, A. Abdelouafi [et al.] // J. Radiol. – 1995. – Vol. 76, № 2–3. – P. 129–134.

152. Ahmad N. A. Can EUS alone differentiate between malignant and bening cystic lesions of the pancreas? / N. A. Ahmad, M. L. Kochman, J. D. Lewis, G. G. Ginsberg // Am. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 96, № 12. – P. 3295–3300.

153. 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.

154. Armengol-Carrasco M. Specific prognostic factors for secondary pancreatic infection in severe acute pancreatitis / M. Armengol-Carrasco, B. Oller, L. E. Escudero [et al.] // Dig. Surg. – 1999. – Vol. 16. – P. 125–129.

155. Banks P. A. Practice guidelines in acute pancreatitis / P. A. Banks, M. L. Freeman // Am. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 101. – P. 2379–2400.

156. Balint A. Intraabdominal abscess managed successfully via the laparoscopic approach / A. Balint, J. Batorfi, M. Mate [et al.] // Surg. Endosc. – 2000. – Vol. 14, № 6. – P. 593–594.

157. Balthazar E. J. Staging of acute pancreatitis / E. J. Balthazar // Radiol. Clin. North Amer. – 2002. – Vol. 40, № 6. – P. 1199–1209.

158. Baracate M. S. Pyogenic liver abscess: a review of 10 years' experience

in management / M. S. Baracate, M. S. Stephen, R. C. Waugh [et al.] // *Aust. N. Z. J. Surg.* – 1999. – Vol. 69, № 3. – P. 205–209.

159. Baron T. H. Acute necrotizing pancreatitis / T. H. Baron, D. E. Morgan // *New Engl. J. Med.* – 1999. – Vol. 340. – P. 1412–1417.

160. Basile G. Pancreatic pseudocysts. Clinical contribution / G. Basile, A. Buffone, A. Bonaccorso, G. Ciccirella, S. Chiarenza, E. Cirino // *Minerva Chir.* – 2003. – Vol. 58, № 3. – P. 399–404.

161. Beger H. G. Diseases of the Pancreas: Current Surgical Therapy / H. G. Beger, S. Matsuno, J. L. Cameron. – 2008. – 905 p.

162. Beger H. G. Sever acute pancreatitis: clinical course and management / H. G. Beger, B. Rau // *World J. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 13, № 38. – P. 5043–5051.

163. Beger H. G. Natural course of acute pancreatitis / H. G. Beger, B. Rau, J. Mayer, U. Pralle // *World J. Surg.* – 1997. – Vol. 21, № 2. – P. 130–135.

164. Bergin D. Simple pancreatic cyst. – 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.

165. Bradley E. L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992 / E. L. Bradley // *Arch. Surg.* – 1993. – Vol. 128, № 5. – P. 586–590.

166. Buchler M. W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to-the status infection / M. W. Buchler, B. Gloor, C. A. Muller [et al.] // *Ann. Surg.* – 2000. – Vol. 232, № 5. – P. 619–626.

167. Bufalari A. Postoperative intraabdominal abscesses: percutaneous versus surgical treatment / A. Bufalari, G. Giustozzi, L. Moggi // *Acta Chir. Belg.* – 1996. – Vol. 96, № 5. – P. 197–200.

168. Cancino N. A. Tratamiento antibiotico de la aguda necrotizante infectada / N. A. Cancino, R. O. Torres, C. J. Schwaner // *Rev. Chil. Cir.* – 2002. – Vol. 54, № 6. – P. 600–604.

169. Candio G. D. Thirteen-Year experience with ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocyst / G. D. Candio, U. Boggi, P. C. Guslifnotti // *Endoscopy*. – 1996. – № 3. – P. 933.

170. Cerwenka H. Treatment of patients with pyogenic liver abscess / H. Cerwenka, H. Bacher, G. Werkgartner [et al.] // *Chemotherapy*. – 2005. – Vol. 51, № 6. – P. 366–369.

171. Chen Y. F. Abdominal fluid collection secondary to acute pancreatitis: treated with percutaneous catheter drainage / Y. F. Chen, H. D. Chiang, J. H. Chang // *Chin. Med. J.* – 1997. – Vol. 60, № 5. – P. 265–272.

172. Chi-Leung L. Acute biliary pancreatitis: diagnosis and management / L. Chi-Leung, C. M. Lo, S. T. Fan // *World J. Surg.* – 1997. – Vol. 21, № 2. – P. 149–154.

173. Chu K.-M. Pyogenic Liver Abscess. An Audit of Experience Over the Past Decade / K. M. Chu, S. T. Fan, E. C. S. Lai [et al.] // *Arch. Surg.* – 1996. – Vol. 131, № 2. – P. 148–152.

174. Cunneen J. The puzzle of Sepsis: Fitting the Pieces of the inflammatory Response with Treatment / J. Cunneen, M. Cartwright // *Shock*. – 2004. – Vol. 15, № 1. – P. 18–44.

175. Delatre J. F. Percutaneous ultrasound-guided drainage in the surgical treatment of acute severe pancreatitis / J. F. Delatre, N. Levy Chazal, D. Lubrano, J. B. Flament // *Ann. Chir.* – 2004. – Vol. 129, № 9. – P. 497–502.

176. Fernandez-del Castillo C. 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.

177. Fong-Fu Ch. Single and multiple pyogenic liver abscesses: clinical course, etiology and results treatment / Ch. Fong-Fu, Ch. Shyr-Ming, Ch. Yaw-Sen, Ch. Mao-Chon // *World J. Surg.* – 1997. – Vol. 21, № 4. – P. 384–389.

178. Freeny P. C. Percutaneous CT – guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: techniques and results / P. C. Freeny, E. Hauptmann, S. J. Althaus [et al.] // *Amer. J. Roentgenol.* – 1998. – Vol. 170, № 4. – P. 969–975.

179. Fujita M. Ascites of rat experimental model of severe acute pancreatitis induced lung injury / M. Fujita, A. Masamune, M. Fujita [et al.] // *Pancreas.* – 2001. – Vol. 22, № 4. – P. 409–418.

180. Furugaki K. Pyogenic liver absces after hepatobiliary and pancreatic surgery / K. Furugaki, K. Chijiiwa, T. Ogawa [et al.] // *Int. Surg.* – 2001. – Vol. 86, № 1. – P. 67–71.

181. Gallinas-Victoriano F. Ultrasonography for surgical pathology seletion in acute abdominal pain / F. Gallinas-Victoriano, C. Garde-Lecumberri, A. Perez-Martinez [et al.] // *Prospective study Cir Pediatric.* – 2004. – Vol. 17, № 3. – P. 141–144.

182. Gambiez L. P. Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatis necrosis collections / L. P. Gambiez, F. A. Denimal, H. L. Porte [et al.] // *Arch. Surg.* – 1998. – Vol. 133, № 1. – P. 66–72.

183. Giangreco L. Abdominal abscesses: their treatment and the study of prognostic factors / L. Giangreco, S. Di Palo, M. Castrucci, E. Angeli, C. Staudacher // *Minerva Chir.* – 1997. – Vol. 52, № 4. – P. 369–376.

184. 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.

185. Giorgio A. Pyogenic liver abscesses: 13 years of experience in percutaneous needle aspiration with US guidance / A. Giorgio, L. Tarantino, N. Mariniello [et al.] // *Radiology.* – 1995. – Vol. 195, № 1. – P. 122–124.

186. Grace P. A. Modern management of pancreatic pseudocysts / P. A. Grace, R. C. Williamson // *Br. J. Surg.* 1993. – Vol. 80, № 5. – P. 573–581.

187. 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.

188. Jonson C. H. *Pancreatic Diseases* / C. H. Jonson, C.W. Imrie. – Springer, 1999. – 253 p.

189. Kim Y. J. Percutaneous drainage of postoperative abdominal abscess with limited accessibility: preexisting surgical drains as alternative access route / Y. J. Kim, J.K. Han, J.M. Lee [et al.] // *Radiology.* – 2006. – Vol. 239, № 2. – P. 591–598.

190. Knaus W. A. APACHE – II a severity of disease classification system / W. A. Knaus, E. A. Draper, D. P. Wagner, J. E. Zimmerman // *Crit. Care Med.* – 1985. – Vol. 13, № 6. – P. 818–829.

191. Lang E. K. The efficacy of palliative and definitive percutaneous versus surgical drainage of pancreatic abscesses and pseudocysts: a prospective study of 85 patients / E. K. Lang, R. M. Paolini, A. Pottmeyer // *South Med. J.* – 2001. – Vol. 84. – P. 55–64.

192. Lee K. T. Pyogenic liver absces: an audit of 10 years and analysis of risk factors / K. T. Lee, S. R. Wong, P. C. Sheen // *Dig. Surg.* – 2001. – Vol. 18, № 6. – P. 455–465.

193. Liew K. V. Pyogenic liver abscess – a tropical centre's experience in management with review of current literature / K. V. Liew, T. C. Lau, C. H. Ho [et al.] // *Singapore Med. J.* – 2000. – Vol. 41, № 10. – P. 489–492.

194. Lillemoe K. D. Surgical treatment of biliary tract infections / K. D. Lillemoe // *Amer.Surg.* – 2000. – Vol. 66, № 2. – P. 138–144.

195. Maher O. Osman. Acute pancreatitis: the pathophysiological role of cytokines and integrins / Maher O. Osman, L. J. Steen // *Dig. Surg.* – 1999. – Vol. 16, № 5. – P. 347–362.

196. Masamune A. Specific induction of adhesion molecules in human vascular endothelial cells by rat experimental pancreatitis-associated ascitis fluid / A. Masamune, T. Shimosegava, K. Kimura [et al.] // *Pancreas.* – 1999. – Vol. 18. – P. 141–150.

197. McKay C. J. High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995 / C. J. McKay, S. Evans, M. Sinclair [et al.] // *Br. J. Surg.* – 1999. – Vol. 86, № 10. – P. 1302–1305.
198. Meyers W. C. Pyogenic and amebic liver abscess / W. C. Meyers, R. D. Kim. – *Sabiston Textbook of Surgery*, 16 th ed. – 2001. – P. 1043–1055.
199. Montgomery R. S. Intraabdominal abscesses: image-guided diagnosis and therapy / R. S. Montgomery, S. E. Wilson // *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America.* – 1996. – Vol. 3, № 1. – P. 28–36.
200. Nakasaki H. A surgical treatment of infected pancreatic necrosis: retroperitoneal laparotomy / H. Nakasaki, T. Tajima, K. Fujii, H. Makuuchi // *Dig. Surg.* – 1999. – Vol. 16, № 6. – P. 506–511.
201. 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.
202. Norton L. D. Optimising outcomes in acute pancreatitis / L. D. Norton, J. E. Clain // *Drugs.* – 2001. – Vol. 61, № 11. – P. 158–1591.
203. Parodi H. Analisis de pacientes con pancreatitis aguda (PA), Decada (1984-1994). Comparacion con serie anterior / H. Parodi, S. C. Glutierrez, B. Mascin [et al.] // *Acta Gastroenterol. Latinoamer.* – 1996. – Vol. 21, № 2. – P. 69–78.
204. Petri A. Pyogenic liver abscess – 20 years' experience. Comparison of results of treatment in two periods / A. Petri, J. Hohn, Z. Hodi [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2002. – Vol. 387, № 1. – P. 27–31.
205. Pop F. Pancreatic pseudocyst – diagnosis, evolution, surgical treatment / F. Pop, T. Gavan, C. Maxim, S. Sorescu, I. Vlad // *Chirurgia (Bucur).* – 2004. – Vol. 99, № 2. – P. 131–137.
206. Puskas T. Percutaneous gallbladder puncture and drainage. Article in Hungarian / T.Puskas, I. Kiraly // *Orv. Hetil.* – 2000. – Vol. 141, № 43. – P. 2343–2346.

207. Ralls P. W. Focal inflammatory disease of the liver / P. W. Ralls // *Radiologic Clinics of North America*. – 1998. – Vol. 36, № 2. – P. 377–389.
208. Ralls P. W. Ultrasonography / P. W. Ralls, R. Jr. Brooke, R. A. Kane, M. Robbin // *Gastroenterology Clinics*. – 2002. – Vol. 31. – P. 3.
209. Ranson J. H. C. Diagnostic standards for acute pancreatitis / J. H. C. Ranson // *World J. Surg.* – 1997. – Vol. 21, № 2. – P. 136–142.
210. Rau B. Surgical treatment of infected necrosis / B. Rau, W. Uhl, M. W. Buchler, H. G. Beger // *World J. Surg.* – 1997. – Vol. 21, № 2. – P. 155–161.
211. Rau B. Role of ultrasonographically guided fine needle aspiration cytology in diagnosis of infected pancreatic necrosis / B. Rau, U. Pralle, J. M. Mojer, H. C. Beger // *Brit. J. Surg.* – 1998. – Vol. 85, № 2. – P. 179–184.
212. Regoly-Merei J. The role of invasive sonography in the differential diagnosis and treatment of intraabdominal fluid collections / J. Regoly-Merei, M. Ihasz, Z. Szeberin, A. Zaborszky // *Acta. Chir. Hung.* – 1996. – Vol. 35, № 3-4. – P. 185–199.
213. Rendon Unceta P. Hepatic abscesses: is simple aspiration puncture with echography control an alternative to catheter drainage? / P. Rendon Unceta, M. A. Macias Rodriguez, F. Correro Aguilar [et al.] // *Gastroenterol Hepatol.* – 2000. – Vol. 23, № 10. – P. 470–473.
214. Ricci F. Minimally invasive treatment of acute biliary pancreatitis / F. Ricci, G. Castaldini, G. de Manzoni [et al.] // *Surg. Endosc.* – 1997. – Vol. 11, № 2. – P. 1179–1182.
215. Schoenberg M. H. New approaches in surgical management of severe acute pancreatitis / M. H. Schoenberg, B. Rau, H.G. Beger // *Digestion.* – 1999. – Vol. 1, № 9-10. – P. 22–26.
216. Semenyuk Y. S. Mini-invasive methods of treatment of limited liquid-purulent mass in abdominal cavity under sonography control in patients with ac. surg. Pathology / Y. S. Semenyuk, O. V. Potiyko // 15-International Congress of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES), 4-7 Juli 2007 : abstract book. – C. 106.

217. Semenyuk Y. S. Minimally invasive interventions in cases of restricted formations of pancreas under the control of sonography / Y. S. Semenyuk, O. V. Potiyko // 16th International Congress of the European Association for Endoscopic Surgery, 11-14 June 2008 : abstract book. – P. 426.

218. Shiraishi M. Avoding an overdiagnosis of pancreatic pseudocysts / M. Shiraishi, H. Tokashiki, H. Samura [et al.] // Hepatogastro-enterology. – 2001. – Vol. 48, № 42. – P. 1758–1761.

219. Slavin J. Management of necrotizing pancreatitis / J. Slavin, P. Ghaneh, R. Sutton [et al.] // World J. of Gastroenterol. – 2001. – Vol. 7, № 4. – P. 476–481.

220. Spivak H. Management of pancreatic pseudocysts / H. Spivak, J. R. Galloway, J. R. Amerson [et al.] // Am. College of Surg. – 1998. – Vol. 186, № 5. – P. 507–511.

221. Strong R. W. Hepatectomy for pyogenic liver abscess / R. W. Strong, J. Fawcett, S. V. Lynch, D. R. Wall // H.P.B. – 2003. – Vol. 5, № 2. – P. 86–90.

222. Sugiyama M. Cavernous pancreatic ductal ectasia with smooth muscle proliferation causing recurrent acute pancreatitis / M. Sugiyama, Y. Izumizato, N. Abe [et al.] // Int. Pancreatol. – 2001. – Vol. 29, № 2. – P. 99–105.

223. Sugiama M. Pyogenic hepatic abscess with biliary communication / M. Sugiama, Y. Atomi // Am. J. Surg. – 2002. – Vol. 183, № 2. – P. 205–208.

224. Szentkereszty Z. Results of surgical treatment of liver abscess, with special emphasis of percutaneous puncture and drainage / Z. Szentkereszty, M. Peter, G. Erdelyi, P. Sapy // Magy Seb. – 2000. – Vol. 53, № 6. – P. 259–262.

225. Takeda K. Surgical aspects and management of acute necrotizing pancreatitis: recent results of a cooperative national survey in Japan / K. Takeda, S. Matsuno, M. Sunamura, M. Kobari // Pancreas. – 1998. – Vol. 16, № 3. – P. 316–322.

226. Tan Y. M. An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5 cm. / Y. M. Tan, A. Y. Chung, P. K. Chow [et al.] // Ann. Surg. – 2005. – Vol. 241, № 3. – P. 485–490.

227. Tasar M. Computed tomography-guided percutaneous drainage of splenic abscesses / M. Tasar, M. S. Ugurel, M. Kocaoglu [et al.] // *Clin. Imaging.* – 2004. – Vol. 28, № 1. – P. 44–48.

228. Tenner S. Acute pancreatitis: Nonsurgical management / S. Tenner, P. A. Banks // *World J. Surg.* – 1997. – Vol. 330, № 21. – P. 143–148.

229. Testi W. The surgical treatment of pancreatic pseudocyst. Personal experience / W. Testi, A. Coratti, A. Genovese [et al.] // *Minerva Chir.* – 2001. – Vol. 56, № 4. – P. 351–356.

230. Tomimori K. Liver abscess / K. Tomimori, H. Nakasone, A. Hokama [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 59, № 3. – P. 397–398.

231. Tsiotos G. G. Management of fluid collections and necrosis in acute pancreatitis / G. G. Tsiotos, M. G. Sarr // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 1999. – Vol. 1, № 2. – P. 139–144.

232. Tsuei B.J. Current management of pancreatic pseudocysts / B. J. Tsuei, R. W. Schwartz // *Curr. Surg.* – 2003. – Vol. 60, № 6. – P. 587–590.

233. Ueda T. Pancreatitis-induced ascitic fluid and hepatocellular dysfunction in severe acute pancreatitis / T. Ueda, H. S. Ho, S. E. Anderson [et al.] // *J. Surg. Res.* – 1999. – Vol. 82, № 2. – P. 305–311.

234. Uhl W. IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis / W. Uhl, A. Warshaw, C. Imrie [et al.] // *Pancreatology.* – 2002. – Vol. 2, № 6. – P. 565–573.

235. Voros D. Percutaneous drainage of intraabdominal abscess using large lumen tubes under computed tomographic control / D. Voros, A. Gouliamos, G. Kotoulas [et al.] // *Europ. J. Surg.* – 1996. – Vol. 162, № 11. – P. 895–898.

236. Werner J. Surgical treatment of acute pancreatitis / J. Werner, W. Uhl, M. W. Buchler // *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 6, № 5. – P. 359–367.

237. Whitelaw D. Management of acute severe pancreatitis without necrosectomy / D. Whitelaw, A. Shankar, R. Agarwal, R. C. G. Russell [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2004. – Vol. 91, № 4. – P. 516–517.

238. Yin W. Y. The role of surgery in pancreatic pseudocyst / W. Y. Yin // *Hepatogastroenterology*. – 2005. – Vol. 52, № 64. – P. 1266–1273.

239. Zorger N. Percutaneous treatment of a patient with infected necrotizing pancreatitis / N. Zorger, O. W. Hamer, S. Feuerbach, I. Borisch // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005. – Vol. 2, № 1. – P. 54–57.

ДОДАТОК

"Затверджую"
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
 " 24 " січня 2012 р.
 Головний лікар РОКЛ Кисіль В.М.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

"Спосіб візуального дренивання обмежених рідинно-гнійних утворів черевної порожнини під контролем сонографії"

найменування пропозиції для впровадження

Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, вул. Київська 78-г
 Потійко Олександр Васильович, Семенюк Юрій Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

Джерело інформації: Патент на корисну модель № 42198 Україна, МПК(2009) А61В17/00. Спосіб візуального дренивання обмежених рідинно-гнійних утворів черевної порожнини під контролем сонографії / Потійко О.В., Семенюк Ю.С. – № у 2009 00803; Заявл. – 03.02.2009; Опубл. – 25.06.2009; Бюл. № 12.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті і т.п.

Впроваджено в Рівненській обласній клінічній лікарні, відділення хірургічної інфекції та проктології

найменування лікувально-профілактичного закладу

Термін впровадження: з 2009р. по даний час

Загальна кількість спостережень: 22

Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації:

(п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність виконання дренивання під контролем сонографії, інтра- та післяопераційні ускладнення.	Ефективність та безпечність проведення дренивання під контролем сонографії зросла до 96%, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення (перфорація порожнистих та пошкодження паренхіматозних органів).	Спосіб візуального дренивання рідинних та гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту проведено у всіх 22 хворих, інтра- та післяопераційних ускладнень не було

Зауваження, пропозиції:

Відповідальний за впровадження

" 23 " січня 2012 р.

Завідувач відділення Ткач В.О.

Посада, підпис, прізвище, ім'я, по-батькові

"Затверджую"
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
 Головний лікар РОКЛ "24" січня 2012 р.
 Кисіль В.М.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

"Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії"

найменування пропозиції для впровадження

Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, вул. Київська 78-г
 Потійко Олександр Васильович, Семенюк Юрій Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

Джерело інформації: Патент на корисну модель № 61818 Україна, МПК (2006.01) А61В17/34. Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії / Потійко О.В., Семенюк Ю.С. – № у 2011 01623; Заявл. – 11.02.2011; Опубл. – 25.07.2011; Бюл. № 14.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті і т.п.

Впроваджено в Рівненській обласній клінічній лікарні, відділення хірургічної інфекції та проктології

найменування лікувально-профілактичного закладу

Термін впровадження: з 2010р. по даний час

Загальна кількість спостережень: 17

Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність виконання дренивання під контролем сонографії, інтра- та післяопераційні ускладнення.	Ефективність та безпечність проведення дренивання під контролем сонографії зросла до 90%, відсутні гнійно-септичні ускладнення, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення.	Трансгастральне дренивання проведено у 17 хворих, у 90% вдалось уникнути та попередити прогресування рідинно-гнійного вогнища, уникнути лапаротомного втручання, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення.

Зауваження, пропозиції:

Відповідальний за впровадження

" 23 " січня 2012 р.

Завідувач відділення Ткач В.О.
 Посада, підпис, прізвище, ім'я, по-батькові

"Затверджую"
19 січня 2012 р.
Головний лікар Рівненської ЦМЛ
Вучерук С.Ф.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

"Спосіб візуального дренивання обмежених рідинно-гнійних утворів черевної порожнини під контролем сонографії"

найменування пропозиції для впровадження

Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, вул. Київська 78-г

Потійко Олександр Васильович, Семенюк Юрій Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

Джерело інформації: Патент на корисну модель № 42198 Україна, МПК(2009) А61В17/00. Спосіб візуального дренивання обмежених рідинно-гнійних утворів черевної порожнини під контролем сонографії / Потійко О.В., Семенюк Ю.С. – № у 2009 00803; Заявл. – 03.02.2009; Опубл. – 25.06.2009; Бюл. № 12.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті і т.п.

Впроваджено в Рівненській центральній міській лікарні, відділення ургентної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

Термін впровадження: з 2008р. по даний час

Загальна кількість спостережень: 14

Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації:

(1,2)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність виконання дренивання під контролем сонографії, інтра- та після-операційні ускладнення.	Ефективність та безпека проведення дренивання під контролем сонографії зросла до 95%, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення (перфорація порожнистих та пошкодження паренхіматозних органів).	Спосіб візуального дренивання рідинних та гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту проведено у всіх 14 хворих, інтра- та післяопераційних ускладнень не було

Зуваження, пропозиції:

Відповідальний за впровадження

16 " січня 2012 р.

Завідувач відділення Жилінський П.П.

Затверджую
" 13 " січня 2012 р.
Кучерук С.Д.

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
Головний лікар Рівненської ЦМЛ



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

"Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії"

найменування пропозиції для впровадження

Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, вул. Київська 78-г

Потійко Олександр Васильович, Семенюк Юрій Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів

джерело інформації: Патент на корисну модель № 61818 Україна, МПК (2006.01) A61B17/34. Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії / Потійко О.В., Семенюк Ю.С. – № ч 2011 01623; Заявл. – 11.02.2011; Опубл. – 25.07.2011; Бюл. № 14.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті і т.п.

Впроваджено в Рівненській центральній міській лікарні, відділення ургентної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

Термін впровадження: з 2010р. по даний час

Витальна кількість спостережень: 13

Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність виконання дренивання під контролем сонографії, інтра- та післяопераційні ускладнення.	Ефективність та безпечність проведення дренивання під контролем сонографії зросла до 90%, відсутні гнійно-септичні ускладнення, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення.	Трансгастральне дренивання проведено у 13 хворих, у 90% вдалось уникнути та попередити прогресування рідинно-гнійного вогнища, уникнути лапаротомного втручання, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення.

Зауваження, пропозиції:

Відповідальний за впровадження

" 11 " січня 2012 р.

Завідувач відділення Жилінський П.П.
Посада, підпис, прізвище, ім'я, по-батькові

"Затверджую"
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
 Головний лікар ОКЛ _____ 2012 р.
 Борщівський М.І.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

"Спосіб візуального дренажу обмежених рідинно-гнійних утворів черевної порожнини під контролем сонографії"

найменування пропозиції для впровадження

Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, вул. Київська 78-г
 Потійко Олександр Васильович, Семенюк Юрій Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів

Джерело інформації: Патент на корисну модель № 42198 Україна, МПК(2009) А61В17/00. Спосіб візуального дренажу обмежених рідинно-гнійних утворів черевної порожнини під контролем сонографії / Потійко О.В., Семенюк Ю.С. – № у 2009 00803; Заявл. – 03.02.2009; Опубл. – 25.06.2009; Бюл. № 12.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті і т.п.

Впроваджено в Житомирська обласна клінічна лікарня, Центр малоінвазивної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

Термін впровадження: з 2009р. по даний час

Загальна кількість спостережень: 15

Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації:

(п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність виконання дренажу під контролем сонографії, інтраопераційні ускладнення.	Ефективність та безпечність проведення дренажу під контролем сонографії зросла до 95%, відсутні інтраопераційні ускладнення.	Спосіб візуального дренажу рідинних та гнійних утворів сальникової сумки проведено у всіх 15 хворих, інтраопераційних ускладнень не було.

Зауваження, пропозиції:

"25" січня 2012р.

Відповідальний за впровадження

Завідувач Центру Рудковська Н.Г.

Посада, підпис, прізвище, ім'я, по-батькові

"Затверджую"
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
 Головний лікар ОКЛ _____ 2012 р.
 Борщівський М.І.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

"Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії"

найменування пропозиції для впровадження

Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, вул. Київська 78-г

Потійко Олександр Васильович, Семенюк Юрій Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

Джерело інформації: Патент на корисну модель № 61818 Україна, МПК (2006.01) А61В17/34. Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії / Потійко О.В., Семенюк Ю.С. – № u 2011 01623; Заявл. – 11.02.2011; Опубл. – 25.07.2011; Бюл. № 14.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті і т.п.

Впроваджено в Житомирська обласна клінічна лікарня, Центр малоінвазивної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

Термін впровадження: з 2011 р. по даний час

Загальна кількість спостережень: 10

Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність виконання дренивання під контролем сонографії, інтра- та післяопераційні ускладнення.	Ефективність та безпечність проведення дренивання під контролем сонографії зросла до 90%, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення.	Трансгастральне дренивання проведено у 10 хворих, інтраопераційних та післяопераційних ускладнень не було.

Зауваження, пропозиції:

"25" січня 2012р.

Відповідальний за впровадження
 Завідувач Центру Рудковська Н.Г.
 Посада, підпис, прізвище, ім'я, по-батькові


 Затверджую”
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
 “23” *Сидор* 2012р.
 Головний лікар ОКЛ *Сидор І.М.*

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

”Спосіб візуального дренажу обмежених рідинно-гнійних утворів черевної порожнини під контролем сонографії”

найменування пропозиції для впровадження

Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, вул. Київська 78-г
 Потійко Олександр Васильович, Семенюк Юрій Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

Джерело інформації: Патент на корисну модель № 42198 Україна, МПК(2009) А61В17/00. Спосіб візуального дренажу обмежених рідинно-гнійних утворів черевної порожнини під контролем сонографії / Потійко О.В., Семенюк Ю.С. – № у 2009 00803; Заявл. – 03.02.2009; Опубл. – 25.06.2009; Бюл. № 12.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті і т.п.

Впроваджено в Обласна клінічна лікарня м. Луцьк, відділення інвазивних методів лікування та діагностики

найменування лікувально-профілактичного закладу

Термін впровадження: з 2009р. по даний час

Загальна кількість спостережень: 13

Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації:

(п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність виконання дренажу під контролем сонографії, інтраопераційні ускладнення.	Ефективність та безпечність проведення дренажу під контролем сонографії зросла до 95%, відсутні інтраопераційні ускладнення.	Спосіб візуального дренажу рідинних та гнійних утворів сальникової сумки проведено у всіх 13 хворих, інтраопераційних ускладнень не було.

Зауваження, пропозиції:

“23” *Сидор* 2012р.

Відповідальний за впровадження

Завідувач відділення Галей М.М.

Посада, підпис, прізвище, ім'я, по-батькові



"Затверджую"
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
 Головний лікар ОКД _____ 2012 р.
 Сидор І.М.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

"Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії"

найменування пропозиції для впровадження

Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, вул. Київська 78-г

Потійко Олександр Васильович, Семенюк Юрій Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

Джерело інформації: Патент на корисну модель № 61818 Україна, МПК (2006.01) А61В17/34. Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії / Потійко О.В., Семенюк Ю.С. – № u 2011 01623; Заявл. – 11.02.2011; Опубл. – 25.07.2011; Бюл. № 14.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті і т.п.

Впроваджено в Обласна клінічна лікарня м. Луцьк, відділення інвазивних методів лікування та діагностики

найменування лікувально-профілактичного закладу

Термін впровадження: з 2011р. по даний час

Загальна кількість спостережень: 8

Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність виконання дренивання під контролем сонографії, інтра- та післяопераційні ускладнення.	Ефективність та безпечність проведення дренивання під контролем сонографії зросла до 90%, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення.	Трансгастральне дренивання проведено у 8 хворих, інтраопераційних та післяопераційних ускладнень не було.

Зауваження, пропозиції: _____

"23" _____ 2012р.

Відповідальний за впровадження

Завідувач відділення Галей М.М.

Посада, підпис, прізвище, ім'я, по-батькові

"Затверджую"
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
 " 24 " січня 2012 р.
 /Головний лікар Тернопільської МКЛ №2 Кміта В.В.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

"Спосіб візуального дренивання обмежених рідинно-гнійних утворів черевної порожнини під контролем сонографії"

найменування пропозиції для впровадження

Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, вул. Київська 78-г

Потійко Олександр Васильович, Семенюк Юрій Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

Джерело інформації: Патент на корисну модель № 42198 Україна, МПК(2009) А61В17/00. Спосіб візуального дренивання обмежених рідинно-гнійних утворів черевної порожнини під контролем сонографії / Потійко О.В., Семенюк Ю.С. – № у 2009 00803; Заявл. – 03.02.2009; Опубл. – 25.06.2009; Бюл. № 12.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті і т.п.

Впроваджено в Тернопільській міській комунальній лікарні №2, відділення хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

Термін впровадження: з 2009р. по даний час

Загальна кількість спостережень: 16

Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації:
 (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність виконання дренивання під контролем сонографії, інтра- та після-операційні ускладнення.	Ефективність та безпечність проведення дренивання під контролем сонографії зросла до 96%, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення (перфорація порожнистих та пошкодження паренхіматозних органів).	Спосіб візуального дренивання проведено у всіх 16 хворих, інтра- та післяопераційних ускладнень не було.

Зауваження, пропозиції:

Відповідальний за впровадження

" 23 " січня 2012 р.

Завідувач відділення Задорожний В.С.
 Посада, підпис, прізвище, ім'я, по-батькові

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
 / Головний лікар Тернопільської МКЛ №2/ 24 січня 2012 р.
 Кміта В.В.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

"Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії"

найменування пропозиції для впровадження

Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, вул. Київська 78-г

Потійко Олександр Васильович, Семенюк Юрій Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

Джерело інформації: Патент на корисну модель № 61818 Україна, МПК (2006.01) А61В17/34. Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії / Потійко О.В., Семенюк Ю.С. – № u 2011 01623; Заявл. – 11.02.2011; Опубл. – 25.07.2011; Бюл. № 14.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті і т.п.

Впроваджено в Тернопільській міській комунальній лікарні №2, відділення хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

Термін впровадження: з 2010р. по даний час

Загальна кількість спостережень: 10

Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність виконання дренивання під контролем сонографії, інтра- та післяопераційні ускладнення.	Ефективність та безпечність проведення дренивання під контролем сонографії зросла до 90%, відсутні гнійно-септичні ускладнення, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення.	Трансгастральне дренивання проведено у 10 хворих, у 94% вдалось уникнути та попередити прогресування рідинно-гнійного вогнища, уникнути лапаротомного втручання, відсутні інтраопераційні ускладнення.

Зауваження, пропозиції:

Відповідальний за впровадження

" 23 " січня 2012 р.

Завідувач відділення Задорожний В.С.

посада, підпис, прізвище, ім'я, по-батькові

”Затверджую”
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
 ” 27 ” січня 2012 р.
 Головний лікар Сарненської ЦРЛ Романюк Я.Р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

”Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії”

найменування пропозиції для впровадження

Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, вул. Київська 78-г
 Потійко Олександр Васильович, Семенюк Юрій Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

Джерело інформації: Патент на корисну модель № 61818 Україна, МПК (2006.01) А61В17/34. Пристрій для трансгастрального дренивання рідинно-гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту під контролем сонографії / Потійко О.В., Семенюк Ю.С. – № u 2011 01623; Заявл. – 11.02.2011; Опубл. – 25.07.2011; Бюл. № 14.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті і т.п.

Впроваджено в Сарненській центральній районній лікарні, відділення хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

Термін впровадження: з 2010р. по даний час

Загальна кількість спостережень: 11

Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність виконання дренивання під контролем сонографії, інтра- та післяопераційні ускладнення.	Ефективність та безпечність проведення дренивання під контролем сонографії зросла до 90%, відсутні гнійно-септичні ускладнення, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення.	Трансгастральне дренивання проведено у 11 хворих, у 88% вдалось уникнути та попередити прогресування рідинно-гнійного вогнища, відсутні інтраопераційні та післяопераційні ускладнення.

Зауваження, пропозиції:

Відповідальний за впровадження
 Завідувач відділення Романюк Я.Р.

” 25 ” січня 2012 р.



посада, підпис, прізвище, ім'я, по-батькові