

REFERENCES

1. Elham Shabani Varaki, Gaetano D. Gargiulo, Stefania Penkala, Paul P. Breen Peripheral vascular disease assessment in the lower limb: a review of current and emerging non-invasive diagnostic methods. BioMedical Engineering OnLine; 2018. <https://doi.org/10.1186/s12938-018-0494-4>
2. Dattilo R, Himmelstein SI, Cuff RF. The COMPLIANCE 360 trial: a randomized, prospective, multicenter, pilot study comparing acute and long-term results of orbital atherectomy to balloon angioplasty for calcified femoropopliteal disease. J Invasive Cardiol. 2014;26:355-60.
3. Davies JH, Williams EM. Automated plethysmographic measurement of the ankle-brachial index: a comparison with the Doppler ultrasound method. Hypertens Res. 2016;39(2):100-6.
4. Brownrigg JR, Hinchliffe RJ, Apelqvist J, et al. Effectiveness of bedside investigations to diagnose peripheral artery disease among people with diabetes mellitus: a systematic review Diabetes Metab Res Rev. 2016;32(1):119-27. doi: 10.1002/dmrr.2703
5. Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. Lancet. 2013;382:1329-40. [PubMed].
6. Jaipersad AS, Silverman SH, Lip GYH. Peripheral artery disease: appreciating the asymptomatic yet lethal epidemic. Int. J. Clin. Pract. 2010;64(7):832-5.
7. Ji Young Hwang. Doppler ultrasonography of the lower extremity arteries: anatomy and scanning guidelines. Ultrasonography. 2017;36(2):111-9. doi: 10.14366/usg.16054. PMID: 28219004
8. Rocha-Singh KJ, Zeller T, Jaff MR. Peripheral arterial calcification: prevalence, mechanism, detection and clinical implications. Catheter Cardiovasc Interv. 2014;83:E212-20.
9. Nead KT, Zhou M, Diaz Caceres R, et al. Walking impairment questionnaire improves mortality risk prediction models in a high-risk cohort independent of peripheral arterial disease status. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2013;6:255-61.
10. Williams DT, Harding KG, Price P. An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. Diabetes Care 2005;28:2206-10.



УДК 616.37-006.2-035-07-089

[https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.4\(part1\).145718](https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.4(part1).145718)

**В.Г. Ярешко,
С.Г. Живиця,
Ю.О. Михеєв,
І.В. Криворучко**

**ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ
МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ПСЕВДОКІСТ
ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

*ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»
кафедра хірургії та малоінвазивних технологій
бул. Вінтера, 20, Запоріжжя, 69096, Україна
SE «Zaporizhzhia medical academy for post-graduate education Ministry of Health of Ukraine»
Department of surgery and minimally invasive technologies
Vinter boul., 20, Zaporizhzhia, 69096, Ukraine
e-mail: naukazmapo@gmail.com*

Ключові слова: псевдокісти підшлункової залози, гострий панкреатит, хронічний панкреатит, діагностика, хірургічна тактика

Ключевые слова: псевдокисты поджелудочной железы, острый панкреатит, хронический панкреатит, диагностика, хирургическая тактика

Key words: pancreatic pseudocyst, acute pancreatitis, chronic pancreatitis, diagnosis, surgical tactics

Реферат. Дифференцированный подход к выбору метода лечения псевдокист поджелудочной железы. Ярешко В.Г., Живиця С.Г., Михеєв Ю.А., Криворучко І.В. Проведено проспективне дослідження 182 больних с псевдокистами поджелудочной железы. На основани изучения изменений ионно-кислотно-щелочного состояния содержимого полости кист установлены корреляционные связи между этими показателями,

показателями протеинограми крові, даними ультразвукового дослідження та комп'ютерної томографії. Розробтан алгоритм оперативного лікування псевдокіст підшлункової залози для кожної з клінічних груп хворих. Хворим I групи виконували втручання переважно на кістці, так як структурні зміни з боку підшлункової залози були незначительні та корекції не вимагали. У другій групі у 63,16% хворих виконані дренируючі операції, у 57,89% цей метод лікування був остаточним, а у 15,80% була необхідність корекції проявів хронічного панкреатиту. У III групі хворих практично вся залоза була уражена хронічним запаленням фіброзно-дегенеративного характеру, калькулезом, протоковою гіпертензією, при цьому виконували переважно прямі втручання на підшлунковій залозі. Нові підходи патогенетично обґрунтовують диференційовану хірургічну тактику лікування псевдокіст підшлункової залози з використанням як малоінвазивних, так і відкритих оперативних втручань.

Abstract. Diagnosis and differential approach to the choice of treatment of pseudocysts of the pancreas. Yareshko V.G., Zhyvytsia S.G., Mikheiev I.O., Kryvoruchko I.V. A prospective study of 182 patients with pancreatic pseudocyst was conducted. By studying changes in ion-acid-alkaline status of cysts cavity, the correlations between these indicators, indicators of proteinogram of blood, findings of ultrasound examination and computed tomography were established. The algorithm for surgical treatment of pancreatic pseudocysts for each of the clinical groups of patients has been developed. Patients of the first group underwent interventions mainly in the cyst, as the structural changes in the pancreas were minor and did not require correction. In the second group 63.16% of patients underwent draining operations, in 57.89% of patients it was the final treatment stage, and 15.80% required the correction of manifestations of chronic pancreatitis. In the third group of patients pancreas was almost completely damaged by chronic inflammation of fibrous-degenerative character, calculosis, ductal hypertension, there with mostly direct interventions were performed on the pancreas. New approaches pathogenetically justify differential surgical treatment strategy for pancreatic pseudocyst using both minimally invasive and open surgery.

Зростання захворюваності на гострий та хронічний панкреатит алкогольного, біліарного, травматичного походження привело до значного удосконалення діагностики псевдокіст підшлункової залози (ПЗ) як одного з найбільш частих ускладнень цієї патології [8].

Процес формування псевдокіст небезпечний розвитком таких фатальних ускладнень, як нагноєння, кровотеча, перфорація, механічна жовтяниця, дуоденальна непрохідність, що зустрічаються в 20-50% спостережень з можливою летальністю 40-60%. Портальна гіпертензія при псевдокістах є підпечінковою та зумовлена як тромбозом, так і стисненням мезентерико-портального і селезінкового венозних стволів як самою кістою, так і прилеглою підшлунковою залозою [7, 9].

Сучасний стан інструментального обладнання дозволяє більшості хірургічних відділень з високою часткою достовірності діагностувати об'ємні новоутворення підшлункової залози, основні ускладнення. Це стосується, перш за все, ультразвукового дослідження (УЗД) та комп'ютерної томографії (КТ), чутливість яких при псевдокістах становить 96,6% і 99,6% відповідно [4, 7]. Проте визначитись зі структурними змінами паренхіми підшлункової залози та самої кісти в доопераційному періоді досить складно. Для цього недостатньо використовуються біохімічні дослідження вмісту кісти, сироватки крові, їх кореляційні зв'язки з даними УЗД, КТ та визначення ступеня достовірності [2].

В останні роки спостерігаються дихотомічні підходи до проблеми лікування хворих з псевдокістами ПЗ. Одна частина хірургів обирає тактику очікування при кістах ПЗ, вважаючи, що ця патологія має тенденцію до зворотного розвитку на тлі консервативної терапії, інші схильються до проведення раннього операційного втручання відразу після встановлення діагнозу [6].

Мета хірургічного лікування не завжди може вирішуватись за допомогою одномоментного оперативного втручання, у зв'язку з чим нерідко проводиться лікування в декілька етапів, з виконанням вимушених або запланованих хірургічних процедур, здійснених як лапаротомним доступом, так і методиками «малоінвазивної» хірургії [1, 5, 10]. Значною мірою це залежить від причин утворення ПК, її локалізації, терміну існування, розмірів та вмісту, зв'язку з протоковою системою підшлункової залози, ускладнень та супровідних уражень сусідніх органів [3].

Загалом, за наявності широкого спектра методів хірургічного лікування псевдокіст підшлункової залози, починаючи від зовнішнього або внутрішнього дренивання до видалення кісти або прямого втручання на ділянці підшлункової залози, що несе кісту, на сьогодні не розроблені єдині уніфіковані патогенетичні критерії вибору способу операції для вищезазначеного контингенту хворих, що робить цю проблему актуальною.

Мета дослідження – покращити результати лікування хворих з псевдокістами підшлункової залози на підставі визначення діагностичних критеріїв та диференційованого підходу до вибору методу лікування.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У відкрите проспективне дослідження методом стратифікаційної рандомізації включено 182 хворих з псевдокістами ПЗ. Хворим проводилося стаціонарне лікування в клініці кафебри хірургії та малоінвазивних технологій ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» на базі Запорізької міської клінічної лікарні № 3 з 2008 по 2017 рік.

Серед досліджених пацієнтів було 48 (26,37%) жінок і 134 (73,63%) чоловіки у віці від 21 до 79 років. Середній вік чоловіків становив $43,96 \pm 0,91$ року, жінок – $47,27 \pm 2,05$. Більшість пацієнтів знаходились у працездатному віці – 159 (87,36%).

Основними клінічними симптомами псевдокіст підшлункової залози були біль і патологічне об'ємне утворення черевної порожнини, що визначалися при пальпації. Больовий синдром, що спостерігався практично у всіх пацієнтів (95,06%), характеризувався наявністю тупого та розпираючого болю різної інтенсивності в епігастрії, правому і лівому підребер'ях, мезогастрії залежно від локалізації кісти, її розміру і тиску на сусідні органи. У 16 (8,79%) хворих біль ірадіював: у 13 (7,14%) – у спину, у 3 (1,65%) – у поперекову область.

Відповідно до мети дослідження хворі з псевдокістами ПЗ були розподілені на три групи згідно з класифікацією А. D'Egidio, M. Shein (1991). Перша група – 102 (56,04%) хворих, які перенесли напад ГП не менше як за 4 тижні до звернення. Друга група – 38 (20,88%) хворих, у яких в анамнезі були прояви загострення ХП у різні часові терміни. Третя група – 42 (23,08%) хворих з псевдокістами, що мали в анамнезі підтверджений ХП.

Провідним методом діагностики псевдокіст ПЗ було УЗД, яке застосовувалося не тільки для встановлення діагнозу, а й для моніторингу лікування.

У першій групі хворих кісти локалізувалися переважно в ділянці хвоста – 42 (41,18%), тоді як у другій і третій групах переважним розташуванням була головка ПЗ – 19 (50%) і 28 (66,66%) відповідно.

Розміри кіст були діаметром від 2,0 до 20,0 см ($8,25 \pm 0,33$). У першій групі переважали кісти розміром 10,0 см і більше – 37 (36,28%) хворих, з діаметром до 5,0 см було лише 17 (16,66%)

хворих. Схожа картина спостерігалася в другій групі: 14 (36,84%) хворих з діаметром кісти більше 10,0 см, до 5,0 см – 10 (26,32%) хворих. У третій групі була абсолютно протилежна картина: кісти діаметром більше 10,0 см були лише в 5 (11,9%) хворих, а до 5,0 см більше ніж у половини – 25 (59,52%). Це підтверджує запально-некротичне походження кіст у хворих першої та другої груп, а в третій групі пов'язане з протоковою гіпертензією і розширенням та надривом панкреатичних проток другого та третього порядків з переважним формуванням кіст невеликих розмірів.

У дослідженні визначали не тільки характеристику самої кісти, а й структурні зміни паренхіми ПЗ. Так, при псевдокістах на тлі ХП відзначали нерівність контуру залози, значне підвищення ехоцильності, неоднорідність ехоструктури, кальцинати, дилатацію головної панкреатичної протоки. Для уточнення ступеня дегенеративного процесу в ПЗ, розташування кісти, її зв'язку з головною панкреатичною протокою і співвідношення з прилеглими органами, а також поширення запального процесу у хворих, які перенесли напад ГП, виконали 50 (27,47%) досліджень КТ. У хворих II і III груп таке дослідження проводилося майже в половини обстежених – 16 (42,11%) і 19 (45,24%) відповідно. У I групі необхідність у проведенні КТ була у 15 (14,71%) хворих для визначення обсягу поширення запального процесу за межі ПЗ і диференційної діагностики пухлин.

При вивченні структурних змін ПЗ залежно від етіопатогенетичних чинників псевдокіст нами був вперше досліджений іонно-кислотно-лужний статус вмісту кіст і білкові фракції крові в клінічних групах хворих. Вміст псевдокіст отримували безпосередньо при пункції або дренажуванні псевдокісти під контролем УЗД або при проведенні лапаротомної операції. Іонно-кислотно-лужний статус вмісту псевдокісти визначали за допомогою іонселективних електродів на мікроаналізаторі ABL-500.

Патогенетичні механізми формування псевдокісти ПЗ, їх розміри, локалізація, ускладнення, стан паренхіми ПЗ дозволили автору розробити алгоритм оперативного лікування псевдокіст ПЗ для кожної з клінічних груп хворих.

Хворим I групи виконували втручання переважно на кісті, оскільки структурні зміни з боку ПЗ були незначні і корекції не вимагали. Під контролем УЗД виконано 92 (72,44%) операції, з них 88 дренажів та 4 пункції. У 59 (64,13%) хворих операції були ефективними і привели до повного одужання. Чотирьом хворим виконано

лапароскопічні операції: 3 (1,28%) лапароскопічні цистектомії й одне (0,43%) лапароскопічне дренування.

У II групі дренуючі операції виконані 30 (63,16%) хворим. Під контролем УЗД зовнішнє дренування кісти виконано 28 (73,68%) хворим, у 22 (57,89%) з них метод лікування був остаточним. Після пункції в 6 (15,80%) хворих виникла необхідність у виконанні операції Фрея (1) і дистальній резекції підшлункової залози (5). Поєднання хронічних змін у дистальному відділі ПЖ та багатокammerних кістозних утворень і їх зв'язок з головною панкреатичною протокою було показанням до застосування резекційних методів у 11 (28,95%) хворих.

У III групі хворих практично вся залоза була уражена хронічним запаленням фіброзно-дегенеративного характеру, калькульозом, протоковою гіпертензією, тому в 17 (40,48%) хворих операція поєднувала дренування кісти з протоками 2-3 порядку та резекцією патологічно зміненої паренхіми залози. Всього виконано 13 (30,96%) операцій Фрея, 2 (4,76%) операції Бегера і 2 (4,76%) панкреатоцистоентеростомії. При дегенеративно-кістозних змінах у дистальній частині залози та з незміненою паренхімою в ділянці головки 6 (14,29%) пацієнтам виконані дистальна резекція залози з кістою й одному (2,38%) – цистектомія.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі клінічних проявів захворювання, лабораторних та інструментальних методів дослідження були виявлені такі ускладнення псевдокіст ПЗ. У 20 (19,61%) випадках інфікування кіст спостерігалось переважно у хворих I групи, що пов'язано з розвитком кіст відразу після перенесеного інфікованого панкреонекрозу. Синдром портальної гіпертензії відзначався у хворих II – 13 (34,21%) і III – 10 (23,81%) груп. При УЗД характеризувався дилатацією ворітної або селезінкової вени на тлі хронічних змін паренхіми залози. В 11 (26,19%) хворих третьої групи, з переважним ураженням головки ПЗ на тлі ХП, ознаки біліарної гіпертензії визначалися розширенням внутрішньопечінкових і позапечінкових жовчних проток до 8-21 мм (13,19±1,7) та підвищенням рівня загального білірубіну в середньому 184,6±21,7 мкмоль/л.

Для визначення етіопатогенетичних зв'язків між структурними змінами залози і псевдокістами нами були вивчені білкові фракції сироватки крові й іонно-кислотно-лужний статус вмісту кіст, який є близьким за складом до пан-

креатичного соку, особливо при наявності зв'язку псевдокісти з протоковою системою залози.

Ці твердження найбільш правомірні для хворих II та III клінічних груп. Так, у цих групах спостерігалось підвищення концентрації Ca^{++} і бікарбонатів. У першій групі спостерігається підвищення рівня K^+ вище 5,0 мкмоль/л, що може свідчити про його вихід з клітини внаслідок її загибелі (некроз тканин). Зниження рівня альбуміну та підвищення фракцій глобулінів α -1 і α -2 свідчили про тривало існуюче хронічне запалення (найбільш виражене в III групі й менше в II групі хворих). Зниження рівня альбуміну при нормальних показниках фракцій глобулінів вказує на пригнічення синтезу альбуміну гепатоцитами внаслідок інтоксикації, що спостерігалось у хворих I групи, які перенесли напад ГП.

Проведений кореляційний аналіз між характеристиками розмірів кісти, її структури за даними УЗД і КТ та показниками іонно-кислотно-лужного статусу вмісту кіст і протеїнограми встановив таке: при розмірі кіст менше 5,0 см і K^+ ($r=+0,57$; $p<0,05$), Na^+ ($r=-0,50$; $p<0,05$), Ca^{++} ($r=-0,62$; $p<0,05$), альбумін ($r=+0,54$; $p<0,05$), α -1 глобулін ($r=-0,61$; $p<0,05$), а/г коефіцієнт ($r=+0,54$; $p<0,05$); наявність нерівного і нечіткого контуру ПЗ і α -2 глобулін ($r=+0,53$; $p<0,05$); підвищена ехогенність паренхіми ПЗ α -1 глобулін ($r=+0,46$; $p<0,05$); розширення ГПП при КТ і альбумін ($r=+0,50$; $p<0,05$), β глобулін ($r=-0,73$; $p<0,05$), А/Г коефіцієнт ($r=+0,50$; $p<0,05$); неоднорідне накопичення контрасту паренхімою ПЗ і β глобулін ($r=-0,84$; $p<0,05$), що підтверджує патогенетичні аспекти формування псевдокіст ПЗ.

Для створення алгоритму вибору методу оперативного лікування зі вказаними ознаками проведений дискримінантний аналіз. У навчальну вибірку увійшли 50 пацієнтів, з них першої групи – 16, другої – 15 і третьої – 19, яким були виконані лабораторні дослідження, УЗД і КТ. Для побудови математичних моделей були використані 28 показників з клініко-анамнестичних, лабораторних УЗД і КТ-досліджень. Створено два варіанти моделей. Перший базувався на використанні клініко-анамнестичних, лабораторних показників і даних УЗД, у другий додатково включалися показники КТ. Частота правильного розподілу хворих по групах для визначення методу лікування для пацієнтів першої групи становила 81,3% випадків, для другої – 73,3%, третьої – 68,4%. Доповнення моделі даними КТ збільшило точність класифікації до 100% у першій групі, у другій – до 80,0%, у третій – до 84,2%.

Вказані вище положення дозволили розробити алгоритми, які чітко визначили напрямки діагностичного пошуку та вибір методу операції для хворих кожної з груп.

Хворим I групи виконано 127 оперативних втручань. З них 100 (89,22%) хворим виконані дренажні операції, 11 (10,78%) – резекційні та 12 (12,59%) – інші. Переважали операції на кістці під контролем УЗД – 92 (72,44%), з них – 88 дренажів та 4 пункції.

Оцінка показань і протипоказань до оперативного втручання базувалася не лише на наявності кісти, її розмірі, локалізації, тривалості існування, але й на характері змін протокової системи і паренхіми ПЗ. На підставі досвіду лікування хворих з псевдокістами ПЗ нами були розроблені показання та протипоказання до використання методу дренажу кісти під контролем УЗД у цій групі хворих.

Показаннями до дренажу псевдокіст ПЗ під контролем УЗД були:

- 1) гострі псевдокісти;
- 2) прогресивне збільшення розмірів кісти;
- 3) розмір кісти більше 5 см;
- 4) виражена больова симптоматика;
- 5) наявність компресійних ускладнень (механічна жовтяниця, дуоденальна непрохідність);
- 6) інфікування кісти;
- 7) доведена відсутність макроскопічного співустя порожнини кісти з протоковою системою ПЗ.

Протипоказаннями для виконання дренажу кісти під контролем УЗД були:

- 1) псевдокісти, що містять великі секвестри;
- 2) кровотеча в порожнину кісти;
- 3) відсутність можливості вибору безпечної траєкторії для проведення дренажного катетера;
- 4) доведений зв'язок порожнини кісти з ГПП;
- 5) багатокамерні кісти;
- 6) труднощі в диференціальній діагностиці з кістозними новоутвореннями пухлинного генезу.

До повного одужання дренажу кіст під контролем УЗД привело в 59 (67,04%) хворих. У двох хворих після дренажу кісти позитивного клінічного результату не отримано, що потребувало повторного дренажу. У 5 (6,02%) хворих спостерігалася міграція дренажу з порожнини кісти та виконане повторне дренажування. У 12 (14,46%) хворих дренажування було неефективним через секвестри і неможливість їх видалення через дренажі на тлі важкого загального стану хворого, сепсису, синдрому системної запальної відповіді. При таких клінічних ситуаціях після стабілізації стану хворого виконувалась лапаротомія, санація та дренажування

порожнини кісти, двом (2,41%) хворим вдалося радикальне видалення самої кісти.

Серед ускладнень (2,41%) слід виділити кровотечу та підтікання вмісту кісти у вільну черевну порожнину (при кістці діаметром більше 20,0 см). Кровотеча зупинена при лапаротомії, а підтікання вмісту кісти ліквідовано лише дренажуванням черевної порожнини. При доопераційній діагностиці секвестрів великих розмірів або відсутності можливості використати інтравенційну сонографію 6 (5,88%) пацієнтам виконана лапаротомія та зовнішнє дренажування порожнини кіст, цистектомія – 8 (7,84%), (з них 3 – лапароскопічна), дистальна резекція залози з кістою – 3 (2,94%). У післяопераційному періоді помер один хворий (0,98%) з причини тяжкої супутньої патології.

Хворим II групи виконано 47 оперативних втручань. З них 30 (63,16%) хворим виконані дренажні операції, 12 (28,95%) – резекційні, а 3 (7,89%) – поєднання резекційних і дренажних операцій та 2 (2,46%) – інші.

Використання методики дренажу кісти під контролем УЗД у 28 (73,68%) хворих пов'язано з ознаками запалення гострого характеру, помірними ознаками ХП та в більшості випадків кіст великих розмірів. Остаточним цей метод лікування був у 22 (57,89%) хворих, а 6 (15,80%) виконана операція Фрея (1) і дистальна резекція (5). Одному хворому (2,13%) виконана лапаротомія та зовнішнє дренажування, другому (2,13%) – ендоскопічне дренажування. Наявність у хворих хронічних змін у структурі дистальних відділів ПЗ, багатокамерних кістозних утворень з підтвердженим зв'язком останніх з головною панкреатичною протокою було показанням до прямих резекційних втручань на залозі в 12 (28,95%) випадках. Тільки в 3 (6,37%) з них, враховуючи інтраопераційну ситуацію, вдалося обмежитися цистектомією зі збереженням залози, іншим 9 (19,5%) була виконана дистальна резекція ПЗ з кістою. Операція Фрея виконана 3 пацієнтам з вираженими змінами в паренхімі ПЗ, калькульозом протоків у ділянці головки. Летальних випадків у групі не було.

Хворим III групи виконано 60 оперативних втручань. З них 18 (42,85%) хворим виконані дренажні операції, 7 (16,67%) – резекційні, а 17 (40,48%) – поєднання резекційних і дренажних операцій та 6 (10%) – інші.

Дренажування порожнини кісти під контролем УЗД проведено в 17 (40,78%) хворих. Повна облітерація кісти з клінічним одужанням досягнута у 8 (47,06%). У решти 9 (52,94%) цей метод використовувався як перший етап

лікування до нормалізації тяжких метаболічних порушень, пов'язаних з екзо- та ендокринною неспроможністю ПЗ, визначенням основних ускладнень панкреатиту та вибору способу оперативного лікування. Практично у всіх хворих групи вся залоза була уражена хронічним запаленням, калькульозом, протоковою та портальною гіпертензією. Ці ускладнення диктували необхідність виконання в 17 (40,48%) хворих операцій, що поєднують дренажування кісти та резекцію патологічно зміненої паренхіми. Так, виконано 13 (30,96%) операцій за методикою Фрея, 2 (4,76%) операції Бегера і 2 (4,76%) панкреатоцистоентеростомії. При ураженні дегенеративно-кістозним процесом дистальних відділів залози з відносно нормальною паренхімою в ділянці головки 6 (14,29%) пацієнтам виконана дистальна резекція й 1 (2,38%) – цистектомія. У післяопераційному періоді помер один хворий (2,38%) після цистодуоденанастомозу на тлі декомпенсованого цирозу печінки алкогольного генезу.

Таким чином, у більшості хворих з псевдокістами ПЗ є прямі показання для використання методів інтервенційної сонографії. Найбільш ефективний метод у хворих з кістами в ранні

терміни перенесеного ГП (близько 70%). При сформованих кістах у віддалені терміни захворювання, на тлі глибоких морфологічних змін дегенеративного характеру ПЗ вибір способу лікування більш диференційований та направлений проти ускладнень ХП, а сам результат операції більшою мірою залежить від вибору операції на самій залозі.

Результати лікування хворих у групах представлені в таблиці.

Аналіз власного клінічного матеріалу підтверджує, що малоінвазивні операції під контролем УЗД виконані у всіх трьох групах хворих більше як у половині випадків. Етапний характер вони мали переважно у хворих I та II групи. Більший відсоток післяопераційних ускладнень (7,14%), як і летальність (2,38%) хворих III групи пов'язані з технічною складністю, травматичністю самих операцій з лапаротомного доступу (50%) та негативними наслідками ХП. Якщо в I групі відсоток рецидиву кіст (7,84%) пояснюється незавершеною динамікою гострих запальних процесів, то у хворих II групи (7,89%) – прогресуванням хронічних змін паренхіми залози. Летальність спостерігалася в I та III групах 0,9% і 2,4% відповідно.

Структура операцій при псевдокістах підшлункової залози в групах хворих

Показник	I група (n=49)	II група (n=38)	III група (n=42)
Етапні оперативні втручання (%)	25,49	15,79	26,19
Малоінвазивні операції (%)	77,17	65,96	50,00
Лапаротомні операції (%)	22,83	34,04	50,00
Ускладнення (%)	6,86	2,63	7,14
Рецидив (%)	7,84	7,89	4,76
Летальність (%)	0,98	0	2,38

Проведені дослідження та отримані результати дають можливість дійти висновку, що застосування диференційованого підходу до вибору методу лікування на підставі розроблених алгоритмів індивідуалізує тактику лікування хворих з псевдокістами ПЗ.

ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що при гострому панкреатиті псевдокісти утворюються в результаті скупчення ексудату навколо некротичних тканин підшлункової залози, при хронічному – псевдокісти виникають внаслідок обтурації проток під-

шлункової залози, що зумовлює скупчення секрету, при загостренні хронічного панкреатиту псевдокісти поєднують у собі некротичну природу і прояви хронічного панкреатиту. Частота псевдокіст на тлі гострого панкреатиту становила 56,04%, після загострення хронічного панкреатиту – 20,88% і на тлі хронічного панкреатиту – 23,08%.

2. Клінічні прояви псевдокіст підшлункової залози різноманітні. Проведено дискримінантний аналіз для визначення частоти правильного розподілу хворих по групах для визначення методу лікування, використовуючи клінічні

показники й дані ультразвукового сканування. Для пацієнтів першої групи правильність розподілу становила 81,3% випадків, другої – 73,3%, третьої – 68,4%. Додавання в модель даних комп'ютерно-томографічного дослідження дозволило збільшити точність класифікації до 100% у першій групі, у другій – до 80,0%, у третій – до 84,2%.

3. Інфікування кіст спостерігалось в 19,61% ($p < 0,05$) хворих I групи, що пов'язано з некротичною природою кіст, синдром портальної гіпертензії переважно відзначався в II – 34,21% ($p < 0,05$) і III – 23,81% ($p < 0,05$) групах у хворих на тлі хронічного панкреатиту. Переважне ураження головки підшлункової залози у хворих III групи призвело до розвитку синдрому механічної жовтяниці в 26,19% ($p < 0,05$).

4. Існує тісний кореляційний зв'язок між характеристиками ультразвукового сканування, комп'ютерної томографії та показниками іонно-кислотно-лужного статусу вмісту кіст і протеїнограми в таких групах: розміри кіст менше 5,0 см і K^+ ($r = +0,57$; $p < 0,05$), Na^+ ($r = -0,50$; $p < 0,05$), Ca^{++} ($r = -0,62$; $p < 0,05$), альбумін ($r = +0,54$; $p < 0,05$), α -1 глобулін ($r = -0,61$; $p < 0,05$),

α/γ коефіцієнт ($r = +0,54$; $p < 0,05$); наявність нерівного і нечіткого контуру підшлункової залози і α -2 глобулін ($r = +0,53$; $p < 0,05$); підвищена ехогенність паренхіми підшлункової залози α -1 глобулін ($r = +0,46$; $p < 0,05$); розширення головної панкреатичної протоки при комп'ютерній томографії і альбумін ($r = +0,50$; $p < 0,05$), β глобулін ($r = -0,73$; $p < 0,05$), A/Γ коефіцієнт ($r = +0,50$; $p < 0,05$); неоднорідне накопичення контрасту паренхімою підшлункової залози і β глобулін ($r = -0,84$; $p < 0,05$), що підтверджує патогенетичні аспекти формування псевдокіст підшлункової залози.

5. Застосування пункційно-дренажного методу у хворих I групи є ефективним у 71,08%, має низький відсоток ускладнень – 2,41% і летальність – 0,98%. У хворих II групи дренивання кіст під контролем ультразвукового сканування ефективно в 57,89% випадків, а в 15,80% виконується першим етапом перед операціями на підшлунковій залозі, які виконані в 36,84% хворих. Операцією вибору у хворих III групи є резекційні й резекційно-дренуючі операції, які виконані в 57,14% хворих.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Васильев А.А. Чрескожное дренирование острых постнекротических кист при деструктивном панкреатите как альтернатива традиционному хирургическому лечению / А.А. Васильев // Універ. клініка. – 2007. – Т. 3, № 1. – С. 9-12.

2. Гадзюк П.В. Хирургическая малоинвазивная технология лечения осложненных псевдокист поджелудочной железы / П.В. Гадзюк // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 3.1 (35). – С. 25-27.

3. Клименко А.В. Хірургічне лікування хронічного панкреатиту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.03 "Хірургія" / А.В. Клименко. – Запоріжжя, 2013. – 36 с.

4. Компьютерно-томографические критерии выбора метода оценки и результатов хирургического лечения хронического панкреатита / Г.Г. Кармазановский, И.А. Козлов, Н.И. Яшина [и др.] // Мед. визуализ. – 2006. – № 3. – С. 75-87.

5. Малоінвазивні технології у лікуванні ускладнень хронічного панкреатиту / В.Г. Ярешко, Ю.О. Міхеєв, С.Г. Живиця, Л.М. Бамбизов // Віс. Вінниць. нац. мед. ун-ту. Наук. журнал, 2017.- Т. 21, № 1. - С. 71-75.

6. Ничитайло М.Ю. Псевдокісти підшлункової залози, ускладнені кровотечею: епідеміологія, патогенез, діагностика, лікування / М.Ю. Ничитайло, Ю.В. Снопко, Ю.О. Хілько // Клінічна хірургія. – 2009. – № 1. – С. 57-61.

7. Computed tomography appearances of various complications associated with pancreatic pseudocysts / H.C. Kim, D.M. Yang, H.J. Kim [et al.] // Acta Radiol. – 2008. – Vol. 49. – P. 727-734.

8. Gupte A.R. Chronic Pancreatitis / A. Gupte, C. Forsmark // Curr Opin Gastroenterol.- 2014. Sep. – Vol. 30, N 5. – P. 500-505. doi: 10.1097/MOG.0000000000000094

9. Surgical management of complicated pancreatic pseudocysts after acute pancreatitis / K.A. Marino, L.E. Hendrick, S.W. Behrman // Am. J. Surg. – 2016 Jan. – Vol. 211, N 1. – P. 109-114. doi: 10.1016/j.amjsurg.2015.07.020. Epub 2015 Oct 24.

10. Minimally invasive treatment of pancreatic pseudocysts / E. Zerem, G. Hauser, S. Loga-Zec [et al.] // World J. Gastroenter. – 2015. – N 21. – P. 6850-6860.

REFERENCES

1. Vasylev AA. [Percutaneous drainage of acute postnecrotic cysts in destructive pancreatitis as an alternative to traditional surgical treatment]. *Universytetska klinika*. 2007;3(1):9-12. Russian.

2. Gadziuk PV. [Surgical minimally invasive technology for the treatment of pancreatic pseudocystic complications]. *Harkivs'ka hirurgichna shkola*. 2009;31(35):25-27. Russian.

3. Klymenko AV. [Surgical treatment of chronic pancreatitis]. [dissertation]. Zaporizhzhia. 2013;36.

4. Karmazanovsky GG, Kozlov IA, Yashina NI, et al. [Computer tomographic criteria for the selection of the evaluation method and the results of the surgical treatment of chronic pancreatitis]. Meditsinskaya vizualizatsiya. 2006;3:75-87. Russian.

5. Jareshko VG, Mihejev YuO, Zhyvytsia SG, Bambyzov LM. [Low-invasive technologies in the treatment of chronic pancreatitis complications]. Visnyk Vynnytskogo natsionalnogo medychnogo universytetu. 2017;1(21):71-75. Ukrainian.

6. Nychytajlo MYu, Snopok YuV, Hil'ko YuO. [Pseudocysts of the pancreas complicated by bleeding: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment]. Klinichna khirurgiia. 2009;1:57-61. Ukrainian.

7. Kim HC, Yang DM, Kim HJ, et al. Computed tomography appearances of various complications associated with pancreatic pseudocysts. Acta Radiol. 2008;49:727-34.

8. Gupte AR, Forsmark CE. Chronic Pancreatic. Curr Opin Gastroenterol. 2014 Sep;30(5):500-5. doi: 10.1097/MOG.0000000000000094

9. Marino KA, Hendrick LE, Behrman SW. Surgical management of complicated pancreatic pseudocysts after acute pancreatitis. Am J Surg. 2016 Jan;211(1):109-14. doi: 10.1016/j.amjsurg.2015.07.020. Epub 2015 Oct 24.

10. Zerem E, Hauser G, Loga-Zec S, et al. Minimally invasive treatment of pancreatic pseudocysts. World J Gastroenterol. 2015;21:6850-60.



УДК 616.37-002.4:617-089.819

[https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.4\(part1\).145719](https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.4(part1).145719)

**В.Г. Ярешко,
А.І. Марусій**

МАЛОІНВАЗИВНІ ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З НЕКРОТИЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

кафедра хірургії та малоінвазивних технологій

бул. Винтера, 20, Запоріжжя, 69096, Україна

SE «Zaporizhzhia medical academy for post-graduate education Ministry of Health of Ukraine»

Department of surgery and minimally invasive technologies

Vinter boul., 20, Zaporizhzhia, 69096, Ukraine

e-mail: naukazmapo@gmail.com

Ключові слова: некротичний панкреатит, малоінвазивні методи, хірургічне лікування

Ключевые слова: некротический панкреатит, малоинвазивные методы, хирургическое лечение

key words: necrotic pancreatitis, minimally invasive methods, surgical treatment

Реферат. Малоинвазивные хирургические вмешательства в лечении больных с острым некротическим панкреатитом. Ярешко В.Г., Марусий А.И. Проанализированы результаты хирургического лечения 133 пациентов с некротическим панкреатитом, которым выполнены 163 операции. Лапаротомным доступом оперировано 66 (49,6%) пациентов, с использованием малоинвазивных методик - 67 (50,4%). Показано, что лучшие результаты были у пациентов, которым выполнены малоинвазивные вмешательства в сравнении с традиционным «открытым» лечением. Летальных исходов в послеоперационном периоде не было. Имели место 2 (11,1%) послеоперационных осложнения в виде неполных панкреатических свищей, которые закрылись под влиянием консервативного лечения.

Abstract. Minimally invasive surgical operations in the treatment of patients with necrotizing pancreatitis. Yareshko V.G., Marusii A.I. The results of surgical treatment of 133 patients with necrotic pancreatitis, who underwent 163 operations, were analyzed. 66 (49.6%) patients underwent laparotomy access, minimally invasive procedures – 67 (50.4%). It was shown that the best results were in patients who underwent minimally invasive interventions in comparison with traditional "open" treatment. There were no lethal outcomes in the postoperative period. There were 2 (11.1%) postoperative complications in the form of incomplete pancreatic fistulas, which were closed under the influence of conservative treatment.