

Міністерство охорони здоров'я України  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія»  
Управління охорони здоров'я Полтавської облдержадміністрації  
«Асоціація хірургів Полтавщини»



**МАТЕРІАЛИ**  
**ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ ХІРУРГІЧНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ**  
**ТА НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**  
**“Другі Скліфосовські читання”,**  
**присвяченої 170-річчю з дня народження**  
**М.В.Скліфосовського**  
**23-24 березня 2006 року**



Полтава 2006

## **Оргкомітет конференції**

**ФИРМА БЕРИНГЕР ИНГЕЛЬХАЙМ,  
BERLIN-CHEMIE**

**“АВЕНТИС-ИНТЕРКОНТИНЕНТАЛ”,**

**КОМПАНИЯ  
“Д-р Реддис Лабораторис ЛТД”  
в Украине,**

**КОМПАНИЯ МИКРО ЛАБС ЛИМИТЕД  
ФАРСИ ФАРМ**

**ООО “КОНТАКТ”**

**ЮНІК ФАРМАСЬЮТІКАЛ ЛАБОРАТОРІЗ**

**“РАНБАКСИ ЛАБОРАТОРИЗ ЛТД.”**

**КОРПОРАЦИИ “ARTERIUM”**

**DELTA MEDICAL**

## СТАТТІ КОНФЕРЕНЦІЇ

УДК 617-089(092)Скліфосовський

### **М.В.СКЛІФОСОВСЬКИЙ – ВИДАТНИЙ ПЕДАГОГ**

**Ждан В.М., Лігоненко О.В., Чорна І.О., Костенко В.О.**

Українська медична стоматологічна академія (м.Полтава)



Викладацька діяльність М.В.Скліфосовського почалась порівняно пізно, через 11 років після закінчення медичного факультету. До цього Микола Васильович працював ординатором, завідувачем хірургічного відділення Одеської міської лікарні. За ці роки він виріс у кваліфікованого хірурга з великою науково-практичною підготовкою, який глибоко усвідомлював важливе значення наукової освіти. Прекрасно освічений, гарно володіючий кількома мовами, маючи велику витримку, чутливість, він повністю підготував себе до викладацької роботи. Усе це він досяг завдяки власним зусиллям, виключно завдяки природним здібностям і величезній працездатності.

Завдяки досягнутому науковому авторитету і успіхам у хірургії, на початку 1870 р. М.В.Скліфосовський за рекомендацією М.І.Пирогова був запрошений зайняти кафедру хірургії у Київському університеті. Коли в Одесі дізналися про цю пропозицію, міська дума винесла

постанову, в якій зазначено: "за заслуги Н.В.Скліфосовського и приносящую им пользу городу и больнице предложить ему профессорское жалованье с целью удержать его в Одессе". Цей епізод є доказом визнання заслуг молодого вченого, який зумів заслужити великий авторитет серед мешканців міста.

У вересні 1871 р. Скліфосовського було переведено у Петербург на кафедру хірургії у Медико-хірургічну академію. В академії він викладав спочатку хірургічну патологію і одночасно завідував хірургічним відділенням у військовому шпиталі, а з 1878 р. перейшов на кафедру академічної хірургічної клініки.

В академії викладацький талант Скліфосовського розвернувся повністю і швидко він став одним з найпопулярніших професорів, але цього від досягнув не одразу.

Отримати визнання серед професорів академії і привабити на свою користь студентів було не так легко. Особливо важко було молодому професору, який не мав достатнього педагогічного досвіду і був прийнятий у склад викладачів академії проти бажання багатьох з них. Негативно зустріли його хірурги-клініцисти – проф. Є.І.Богдановський, І.О.Корженевський, які вбачали у молодому хірургу свого конкурента. Прибічники старих традицій, вони відкрито виступали проти введення протигнилісного методу лікування ран, який одним із перших запропонував Скліфосовський. Виступаючи проти його методу вони доходили іноді до непристойних нападок. Так професор Корженевський, хірург французької школи, на лекції студентам іронічно промовляв з приводу дістеровського методу: "Не смешно ли, что такой крупный человек, как Склифосовский, боится таких мелких творений, как бактерии, которых он не видит!".

Викладання хірургії проводилося не тільки з кафедри, а також у палатах лікарні, пе-

рев'язочних і за операційним столом. Скліфосовському вперше вдалося при кафедрі теоретичної хірургії створити стаціонар на 50 ліжок. Маючи за плечима великий життєвий досвід, він більше, ніж хто-небудь інший, бачив існуючі проблеми у викладанні практичних дисциплін і прагнув доповнити їх особистим показом техніки не тільки складних операцій, але й виконанням простих хірургічних маніпуляцій. Студенти захоплювалися його майстерністю при виконанні складних операцій у важкодоступних ділянках людського тіла.

Авторитет Миколи Васильовича, як лікаря-хірурга в очах хворих був настільки великий, що він навіть міг виконувати великі операції без використання наркозу. Студент Тауберг у своїх спогадах наводить випадок, коли на операцію була доставлена пещена жінка з Франції, яка довгий час страждала численними зрощеннями в ділянці промежини, раніше була неодноразово оперована під хлороформним наркозом у Києві, але без успіху, що і спонукало її звернутися за допомогою до Миколи Васильовича.

Професор Скліфосовський попередив хвору про те, що операція буде тривалою, півтори години вона буде у вимушеному положенні, при якому наркоз дати не можливо. Крім цього, він поставив дві умови: по-перше – операція буде проводитися у присутності студентів; по-друге – хвора під час операції не повинна кричати. На цьому прикладі студенти побачили, як сліпа віра до лікаря спроможна приборкати нерви істеричної жінки, і як досвідчений лікар може використовувати ці засоби на користь хворому. До ординаторів клініки, згадує Тауберг, - до студентів і хворих він завжди відносився з участю і повагою, а переказ анекдотів, як це часто дозволяли собі клініцисти, особливо німецькі корифеї хірургії (Більрот, Фолькман), в клініці Скліфосовського вважалося злочином проти лікарської етики.

Під час операції він вимагав від присутніх абсолютної тиші. Оперував мовчки з дивовижним спокоєм, зосереджуючи увагу тільки на хворому. Хірургічне дарування поєднувалося у нього з особливою художньою схильністю. Ординаторам клініки він говорив на операції: "Нужно делать не только хорошо, но и изящно".

Скліфосовський користувався безмежною любов'ю хворих, студентів і усього персоналу клініки. Студент Тауберг описує Миколу Васильовича: "У моєї пам'яті малюється образ стрункого, високого зросту, з чорною широкою бородою, з чудовими білими, мов слонова кістка зубами, з густою, довгою шевелюрою на доліхоцефалічній голові, з темними очима, з серйозним, але ласкавим виразом на вустах, який стоїть перед слухачами одягнений у довгий, вишуканий сюртук".

У Московському університеті наукова і педагогічна діяльність Скліфосовського почалася у

співдружності з відомими професорами-терапевтами Г.А.Захар'їним і А.А.Остроумовим, клініку нервових хвороб очолював видатний невропатолог Кожевников, педіатрію – Н.Ф.Філатов, анатомію – Д.Н.Зернов.

10 вересня 1880 р. Скліфосовський блискуче прочитав у Московському університеті вступну лекцію. Дуже цікаво побудовано план лекції. У першій частині Микола Васильович говорить про величезне значення Московського університету у розвитку вітчизняної медичної науки і хірургії. Ним були наведені імена вихованців університету, які здійснили великий вплив на розвиток вітчизняної хірургії. Особливо він підкреслив великий вплив на розвиток вітчизняної хірургії М.І.Пирогова, Ф.І.Іноземцева, В.А.Басова.

Скліфосовський не пройшов повз видатного факту – відкриття пам'ятника геніальному російському поету О.С.Пушкіну, який було встановлено у Москві у 1880 р.

Далі в лекції він характеризує роль Пирогова у медичній науці: "Значення М.І.Пирогова, як вченого, належить усьому цивілізованому світу, а літературні твори його залишаться класичними. Не прийшов ще час дати повну критичну оцінку значення маститого нашого хірурга, але гадаємо, що народ, у середовищі якого народився Пирогов, має право сказати: так, ми маємо свого видатного вчителя хірургії, ми маємо Пирогова".

Високу оцінку наукової і викладацької діяльності Скліфосовський дає своєму вчителю Ф.І.Іноземцеву. Він говорить, що це був вчитель у високому, ідеальному значенні цього слова. Як вчений, він був відданий своєму покликанню і переконанням. Як професор, він мав хист енергетичного слова і володів таємницею користатися юністю, схильністю і ніколи не закритим для таланту симпатіями своїх слухачів.

У лекції Скліфосовський віддав належне своєму попереднику В.А.Басову, докладно зупинившись на біографічних даних і його ролі у розвитку хірургії і підготовці лікарських кадрів: "34 роки він віддав науковій і педагогічній діяльності Московському університету. 34 покоління студентів пройшли через його аудиторію".

Друга частина лекції була присвячена викладенню роботи хірургічної клініки. Скліфосовський висловив цікавий погляд на те, як повинно будуватися викладання клінічної хірургії, і як для цього повинен проводитися добір хворих. "Ідеальною постановкою клінічного викладання повинно бути те, що замість 50 ліжок, які знаходяться у розпорядженні нині, необхідно не менше 300. Тоді була б можливість підібрати хворобливі випадки систематично з усіх відомих хірургічних патологій і викладати ці розділи по даним зразкам хвороб". У наступному академічному році ми передбачаємо викласти хірургічні хво-

роби голови, шиї і кишечника. Наявність прикладу складає обов'язкову умову клінічного викладання. Виходячи з цього, ми повинні розвивати нашу амбулаторну клініку, яка буде доповненням клініки постійних хворих.

На початку учбового року Скліфосовський вніс на затвердження медичного факультету програму і учбовий план занять. У програмі ретельно були наведені розділи хірургії, які він виклав на вступній лекції. За учбовим планом клінічні лекції читалися 4 рази на тиждень. Систематичний курс хірургічних хвороб читався один раз на тиждень. У подальшому Скліфосовський переконався, що для викладання цього курсу однієї півторогодинної лекції недостатньо. У зв'язку з чим медичний факультет розглянув заяву Скліфосовського про покращення викладання клінічної хірургії і додав ще одну годину на тиждень.

Лекція базувалася по чітко визначеному плану освітленню глав хірургічної патології. На лекціях розбиралися історії хвороби з демонстрацією інтересних хворих і показувалися відповідні патологічні препарати. Після викладання питань клініки і встановлення діагнозу проводилася операція. Скліфосовський давав короткі пояснення найбільш важливих моментів.

Клініка швидко перейшла на новий антисептичний метод і стала відігравати велику роль у розповсюдженні його серед московських клінік і лікарень. Антисептика докорінно змінила увесь облік клініки і значно покращила результати лікування хірургічних хворих. Переобладнавши клініку і поставивши її на нові рейки, Скліфосовський вирішив організувати при клініці експериментальне відділення. У зв'язку з чим він звернувся у факультет з проханням виділити необхідні кошти на будову приміщення.

З приходом Скліфосовського змінилось і викладання клінічної хірургії. Студенти почали частіше бувати в клініці у ліжка хворого, у перев'язочній і операційній. За пропозицією Миколи Васильовича було створено інститут кураторів. Усі студенти курсу розділялися на групи по 3-4 чоловіка. Кожна група мала свого хворого, якого студенти спостерігали і вивчали під керівництвом асистентів і ординаторів. Протягом року кожна група спостерігала 2-3 хворих. Куратори вели історію хвороби кожного хворого, яка по закінченню спостереження за хворим розбиралася у групі. "Інститут кураторів, пише Спіжарний, - є особливістю наших клінічних установ у порівнянні з вказаними закордонними. Завдяки кураторству студенти набувають необхідні практичні навички у клініці. Наші студенти знаходяться у набагато кращих умовах, ніж студенти у багатьох германських і інших закордонних університетах, де вони бачать хворого в перший раз тільки на лекції... там не прийнято, щоб студен-

ти приходили у палати до хворих. У нас студенти є набагато більш підготовленими до самостійної лікарської діяльності, ніж студенти за кордоном".

Студенти не тільки охоче асистували на операціях, але й несли важкі нічні чергування у оперованих хворих, сліdkували за їх станом і у разі необхідності швидко приходили на допомогу. По закінченню медичного факультету багато студентів виявляли бажання в подальшому робити хірургами. Найбільш здібних з них залишали для проходження ординатури, де з них формувалися науково-педагогічні кадри і готувалися кваліфіковані спеціалісти на посади завідувачів хірургічними відділеннями.

З тих, хто пройшов ординатуру у клініці Скліфосовського вийшло багато відомих наукових і практичних діячів хірургії. Так, рекомендований у 1884 р. Раді факультету на штатну посаду ординатора молодий лікар Спіжарний І.К. став самим близьким учнем Миколи Васильовича. Під його керівництвом Спіжарний написав дисертацію на ступінь доктора медицини на тему: "К учению о хирургии мозга и о процессе заживления ран этого органа" і блискуче захистив її. У 1901 р. Спіжарний був обраний завідувачем кафедри хірургічної патології, а у 1906 р. - завідувачем факультетської хірургічної клініки.

У петербургський період асистентами у Скліфосовського робили І.І.Насілов, В.І.Кузьмин, А.С.Тауберг, які пізніше стали професорами і видатними хірургами. Отримали визнання у Росії як досвідчені практичні лікарі його учні І.Д.Саричев, В.І.Добротворський, В.А.Красинцев, М.П.Яковлев, В.Н.Дружинін, В.Л.Матвеев, І.М.Чупров і багато інших. З вказаної групи учнів особливо слід виділити І.Д.Саричева, який написав під керівництвом Скліфосовського дисертацію "Об оказании первой помощи раненым". Безпосередніми учнями Саричева є видатні хірурги - П.А.Герцен, В.Н.Розанов.

Численні учні проф. Скліфосовського проводили у життя завіти свого вчителя, його хірургічна школа була однією з ведучих у Росії і отримала широке визнання далеко за її межами. Однією з тез, яку він дав учням: "Лечите и оперируйте больных, но не лечите и не оперируйте известные случаи по шаблону, помните это правило друзья!".

Микола Васильович був тісно пов'язаний з студентами і молодими лікарями ще й тому, що він протягом 6 років був деканом медичного факультету Московського університету. Він знав більшість студентів особисто. Скліфосовський користувався незмінною повагою і любов'ю студентів. При його від'їзді з Москви студенти подарували йому листа, у якому було сказано, що М.В.Скліфосовський є для молоді високоморальним прикладом вчителя і людини, голос якого

першим піднімався проти неправди і порушення гідності.

Необхідно підкреслити, що за період своєї діяльності деканом Скліфосовський провів реорганізацію учбово-медичної роботи факультету і досяг більш чіткої постановки педагогічного процесу на усіх кафедрах. Під його головуванням був розроблений проект про відміну курсових іспитів для студентів I, III, IV курсів і внесено пропозиції з порядку проведення контрольних іспитів. Медичний факультет прийняв запропонований проект: 1) в іспиті II курсу додати фізіологію і обов'язкові практичні заняття з анатомії і гістології з оцінками; 2) у іспиті III курсу замість теоретичної патологічної анатомії поставити загальну патологію.

Скліфосовський заперечував проти того, щоб на факультеті викладання другорядних предметів приділялося велика увага і час, ніж основним, головним предметам. "Сплошь и рядом случается, - пишет он, - что прикладному предмету или вообще второстепенному, выделившемуся в отдельную специальность, придается так много значения, что преподавание его совершается в ущерб преподаванию основных».

Коли на IV з'їзді російських лікарів обговорювалося спірне і хвилююче питання про розділення звань між лікарем і доктором медицини Скліфосовський висловив свою думку: "Факультеты наши должны подготавливать хорошо образованных врачей или врачей, т.е. людей, умеющих лечить больного человека. Из среды их могут выделяться личности, для которых лечение больного человека не составляет главной цели; они будут посвящать себя исключительно научным занятиям. Такие личности будут искать высшей ученой степени, необязательной для врача, лечащего больного. Высшая ученая степень сама по себе должна составлять цель – стремление для этих избранных лиц, она откроет им пути для академической преподавательности».

Лікарі, які готуються до вченого звання доктора медицини, повинні попередньо витримати іспити по основним предметам лікарських знань. Скліфосовський представив факультету програму іспитів: 1). Анатомія макроскопічна і мікроскопічна у всіх її відділах. Анатомія фізіологічна і ембріологія. 2). Фізіологія людини і порівняльна тварин. 3). Анатомія патологічна. 4). Фізіологія патологічна. Загальна патологія.

Висловлена думка Миколи Васильовича з питання присудження ступеня доктора медицини знайшло підтримку серед членів комісії, яка висловилася за скорочення програми докторських іспитів, згідно якої необхідно було здати 27 окремих випробувань (18 теоретичних і 9 практичних). За думкою комісії міністерство "посягає прямо на достоинство ученой медицинской сте-

пени и низводит ее на уровень специальных учебно-служебных званий (підкреслено М.В.). Вироблені положення комісії під керівництвом М.В.Скліфосовського з цього питання отримали схвалення і повну підтримку медичного факультету.

Скліфосовський М.В. часто виступав опонентом при захисті докторських дисертацій з хірургії. Його особливо радували дисертації, які були виконані в умовах земської лікарні. Ці роботи він цінував дуже високо і всіляко допомагав авторам при їх виконанні. У 1889 р. Микола Васильович представив роботу лікаря Л.Г.Васильєва "К учению о развитии костной мозоли при сращении переломов с сохранением и удлинением надкостницы на концах отломков". Звертаючи увагу на позитивні сторони клініко-експериментальної роботи, він підкреслив, що наукова праця була виконана поза університетськими стінами у скромних умовах полтавської земської лікарні.

В річних звітах про учбову роботу факультету, Скліфосовський багато говорить про недоліки у викладанні, які пов'язані з поганим матеріально-технічним оснащенням кафедр. У важкому стані знаходилась клінічна база факультету, яка знаходилась у майже зруйнованому приміщенні. Викладацьку і лікувальну роботу у них продовжувати було неможливо. Встало питання про будівництво нових університетських клінік на Дівочому полі. Велика роль у цій справі належить Скліфосовському. Він не тільки очолював проєктний і будівельний комітети, але й приймав участь у збиранні необхідних коштів серед населення Москви.

При його енергійному сприянні у короткі терміни на Дівочому полі виросло Клінічне містечко. Іноземні лікарі, які прибули на XII Міжнародний з'їзд були вражені чудовим устроєм клінік і інститутів і відверто заявляли, що нічого схожого у Західній Європі не має. Але довго працювати у нових клініках, які були відкриті у 1890 р. Скліфосовському не довелося. У 1893 р. він отримав запрошення зайняти місце директора Клінічного інституту удосконалення лікарів у Петербурзі.

Лікарі, які знаходилися на удосконаленні в інституті, зустріли це призначення з радістю. Переїхати у Петербург він вирішив не з бажання зайняти чинне місце у суспільстві. Скліфосовський глибоко усвідомлював необхідність ознайомлення лікарів з новітніми досягненнями в медицині. Звертаючись до товаришів, які були присутні на його проводах, він казав: "Зрозумійте, що мова йде вже не про навчання молодих студентів елементарній медицині, а про вищу кваліфікацію лікарів, які приїждять з усієї нашої країни".

Московський університет, високо оцінив науково-педагогічну і громадську діяльність

М.В.Скляфосовського і обрав його 27 вересня 1899 р. у число своїх почесних членів. Присудження почесного звання М.В.Скляфосовському було пов'язано до 40-річчя закінчення їм Московського університету. Від святкування цієї ювілейної дати Микола Васильович відмовився, і тоді його учні почитали ювіляра виданням спеціальної збірки праць його учнів. Ювілейна Збірка на честь М.В.Скляфосовського з його портретом була видана на чудовому папері у 1900 р. Вчені Лозаннського університету у своєму привітанні у зв'язку з 25-річчям наукової діяльності Миколи Васильовича писали: "Ви керуєте установою, якій інші народи Європи заздять".

Активна педагогічна і організаційна діяльність його у інституті удосконалення лікарів продовжувалася до 1900 р. За цей час йому вдалося побудувати нові інститутські приміщення, обладнати їх новітньою апаратурою. У цьому інституті М.В.Скляфосовський вперше у Росії обладнав рентгенологічний кабінет, який поклав початок розвитку рентгенології у Росії.

Не дивлячись на свій вік, Микола Васильович з захватом читав лікарям-слухачам клінічні лекції і часто виконував у їх присутності складні операції. Він завідував хірургічним відділенням на 40 ліжок, виконував оперативні втручання 20-25 разів на місяць. У цей період він часто виступав з доповідями на з'їздах лікарів і наукових товариствах, приймав активну участь у засіданнях

медичної ради, а також продовжував редагувати разом з проф. Н.А.Вельяміновим журнал "Летопись русской хирургии".

На превеликий жаль, у кінці 90-х років стан здоров'я Миколи Васильовича значно погіршився і він був змушений назавжди залишити лікарську діяльність.

В особистому житті Микола Васильович пережив багато важких утрат. Перша його дружина Єлизавета Георгіївна Скляфосовська вмерла у віці 24 років від тифу. Троє з його дітей вмерли в маєтку «Відрада» яке, після цього було переіменовано в «Яківці».

Кипуча і плідна діяльність Скляфосовського продовжувалася до 1900 р. Здоров'я, що похитнулося, не дозволило йому далі займатися улюбленою справою, якій він віддавався все життя, і змусило останні чотири роки прожити у своїй садибі «Яківці». Тут повільно вгасали його сили, і 30 листопада 1904 р. у віці 68 років Скляфосовський помер.

Держава відзначила особливі заслуги Миколи Васильовича Скляфосовського в справі розвитку медичної науки, присвоїла в 1923 р. його ім'я одному з кращих у країні Науково-дослідному інституту швидкої допомоги в Москві.

У Полтаві в 1979 році обласній клінічній лікарні було присвоєне ім'я Миколи Васильовича Скляфосовського.



## АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ АБДОМІНАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

УДК616.33-002.44-089:612.018

### ВПЛИВ ОПЕРАЦІЇ НА ШЛУНКУ НА ВМІСТ ІНСУЛІНУ КРОВІ

**Бабалич О.К., Хаджієв О.Ч., Усенко О.Ю., Шестопалов Д.В., Клишевич І.Б., Древетняк А.А.**

Кримський державний медичний університет ім. С.І.Георгієвського

*Автори вивчили вміст інсуліну у крові 74 хворих на виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки радіоімунним засобом. Перед операцією рівень інсуліну збільшений натще та після стимуляції. Після резекції шлунку та ваготомії вміст гормону зменшується у ближній та віддалений період, але пілоропластика веде до збільшення інсуліну після його стимуляції. Реабілітаційні засоби також збільшують рівень гормону у крові, що сприяє підвищенню трофічного впливу інсуліну на шлунково-інтестинальну систему.*

**Ключові слова:** виразка, операції на шлунку, інсулін.

Незважаючи на значні успіхи в сучасному консервативному лікуванні виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки [1, 3, 7], виразки мають тенденцію до рецидиву у частини хворих [7] і різні ускладнення [4, 5, 10]. Це вимагає виконання хірургічних втручань [2, 6], які приводять не тільки до видужання, але і до появи зміни функції інших органів, в тому числі в острівцях Лангенганса.

Літературні повідомлення про рівень інсуліну крові після хірургічних засобах лікування хворих на виразку шлунку та дванадцятипалої кишки не однозначні. Якщо деякі автори не знайшли відхилень від норми як базального, так і стимульованого гормону після втручання [9, 13], то інші [11, 10, 13] зафіксували зниження початкового рівня. Це може бути свідомством виникнення після ваготомії інсулярної недостатності [10]. Дослідження хворих в санаторії після операцій виконані одним автором [11]. У зв'язку з цим, ми провели дослідження вмісту інсуліну у крові хворих на виразку шлунку та дванадцятипалої кишки при комплексному хірургічному лікуванні.

#### Матеріали та засоби дослідження

Спостерігали за 74 хворими на виразку шлунку (13) та дванадцятипалої кишки (56) у віці від 27 до 63 років і за 40 здоровими особами. Кров забиралась натще і через 1 годину після стандартного сніданку (100,0 г м'яса, 150,0 г білого хліба та склянка солодкого чаю) до операції, у ранній (2 тижні) та пізній (до 6 років і більше) період після втручання при комплексному противиразковому та санаторному лікуванні на Феодосійському курорті.

Вміст інсуліну у сироватці крові знаходили радіоімунним засобом з допомогою набору інституту біосинтеза (Угорщина). У здорових осіб його рівень натще був  $17,8 \pm 0,4$  мкЕд/мл, а після стимулювання спробним сніданком -  $26,6 \pm 0,6$  мкЕд/мл. Одержанні данні статистично обрахованні за Л.С.Камінським [6].

Результати та їх обговорення

Одержанні результати дозволили висвітлити, що до операції вміст інсуліну в крові був достовірно ( $P < 0,01$ ) збільшений натще як у осіб з виразкою шлунку ( $27,9 \pm 2,8$  мкЕд/мл), так і у осіб з виразкою дванадцятипалої кишки ( $28,6 \pm 4,1$  мкЕд/мл). Після спробного сніданку відбувалося збільшення вмісту інсуліну (відповідно:  $33,9 \pm 4,6$  і  $41,0 \pm 4,1$  мкЕд/мл), причому більш значуще у пацієнтів з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, що може бути пов'язано з більш значущими функціонально-секреторними порушеннями шлунку у цих осіб і збільшенням виділенням гастрину. Супутнє враження підшлункової залози (пенетрація, хронічний панкреатит), стеноз воротаря істотного впливу не дає.

Але не завжди спробний сніданок викликає збільшення рівня інсуліну. Навпаки, у 2 із 18 хворих на виразку шлунку і у 3 із 56 – на виразку дванадцятипалої кишки, виникало його зменшення, що, певно, зв'язанно зі значними змінами в інсулярному апараті підшлункової залози.

У ранній період після операції вміст інсуліну в крові хворих зменшувався після усіх видів хірургічних втручань (табл.1) у обох періодах секреції. При цьому у більшості осіб спрямованість змін рівня гормону у крові залежала від початкового



показника: при великих показниках відбулося зниження, а при низьких початкових рівнях - збільшення. Останнє відзначено у 9 хворих. Лише у одного пацієнта його рівень залишився без змін.

Як відзначено в таблиці 1, у пізній період продовжувалась тенденція до зниження базального вмісту інсуліну після резекції шлунку, але зі збільшенням реакції на стимулювання (196,3%), порівняно з доопераційним станом (147,4%). Тут, певно, має значення втрата замикальної функції воротаря, прискорення евакуації та роз-

виток складного патогенетичного механізму демпінг синдрому, так як серед цього гурту, особи з демпінг синдромом (50%) мали у крові натще інсулін у меншому значенні ( $13,4 \pm 2,4$  мкед/мл), чим без його проявів ( $18,3 \pm 1,0$  мкед/мл), а при стимулюванні спробним сніданком, навпаки, вище ( $43,5 \pm 4,7$  мкед/мл), чим у здорових осіб ( $27,3 \pm 7,3$  мкед/мл). Це співпадає з даними Л.П.Рябчикової з співавт. [9]. У залежності від засобу ваготомії має місце деяка різниця по вмісту в крові інсуліну (табл.1).

Таблиця 1  
Динаміка вмісту в крові інсуліну при різних засобах хірургічного втручання (у мкед/мл)

N п/п	Засіб операції	Час дослідження	Перед операцією		Ранній період		Пізній період	
			M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P
1.	Резекція шлунку (n=20)	Натще	$23,8 \pm 2,3$		$19,2 \pm 0,8$	>0,05	$16,4 \pm 2,4$	<0,05
		Стимуляція	$35,1 \pm 4,5$		$25,2 \pm 2,6$	>0,05	$32,2 \pm 5,1$	> 0,1
2.	СПВ ізольована (n=35)	Натще	$28,8 \pm 5,3$		$24,5 \pm 5,6$	> 0,1	$21,6 \pm 2,5$	> 0,1
		Стимуляція	$37,9 \pm 4,7$		$27,4 \pm 3,8$	>0,05	$27,5 \pm 2,6$	< 0,05
3.	СПВ з пілоїропластикою (n=12)	Натще	$22,6 \pm 2,1$		$18,2 \pm 1,3$	>0,05	$17,9 \pm 1,2$	>0,05
		Стимуляція	$35,8 \pm 3,2$		$24,9 \pm 1,7$	<0,01	$38,6 \pm 8,6$	> 0,1
4.	СТВ та СВ з пілоропластикою (n=7)	Натще	$17,0 \pm 3,8$		$19,7 \pm 1,4$	> 0,1	$19,5 \pm 1,6$	> 0,1
		Стимуляція	$28,0 \pm 3,9$		$25,0 \pm 2,3$	> 0,1	$43,8 \pm 8,6$	>0,05

При ізольованій селективній проксимальній ваготомії (СПВ) у віддалений період після операції продовжується тенденція до нормалізації рівня інсуліну, що доказує нормалізуючу дію цієї операції з приводу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки на стан гастро-інтестинальної системи.

З приведених даних видно, що пілоропластика при стовбурній (СТВ) і селективній (СВ) ваготомії, та при селективній проксимальній, веде до тенденції зниження вмісту інсуліну натще, в порівнянні з ізольованою СПВ. В той же час, при харчовому навантаженні виникає більш виразне його надходження у судинне русло, що, можливо, зв'язано з утратою регуляторного пілоричного механізму і таким чином, як і при резекції шлунку, збільшується його вміст в крові. Інсулін досліджено у 35 хворих на виразкову хворобу, яким проводилися реабілітаційні заходи перед операцією, у ранній та пізній періоди, в тому числі в санаторних умовах. Другі хворі не одержували комплексного лікування.

Особи, які одержали комплексні реабілітаційні заходи, мали рівень інсуліну достовірно ( $P < 0,02$ ) більш значний натще і після стимуляції спробним сніданком як після резекції шлунку, так і після органозберігаючих операцій. У осіб без реабілітації він був нижче.

Таким чином, інсулін, будучи одним із гастро-інтестинальних гормонів, зазнає коливань як внаслідок самого захворювання, так і під впливом засобу хірургічного втручання. Комплексне етапне лікування активізує інсулярний апарат. Вірогідно, деякий більший вміст інсуліну має трофічне значення і направлено на адаптацію шлунково-кишкового тракту до змін анатомо-функціональних умов після операції.

## Висновки:

1. Вміст інсуліну крові змінюється під впливом виразки шлунку та дванадцятипалої кишки і оперативного втручання.
2. Реабілітаційне лікування веде до більш значної адаптації інсулярного апарату в післяопераційному періоді.

## Література

1. Бабак О.Я. Лікування кислотозалежних захворювань: що ми сьогодні про це знаємо? // Сучасна гастроентерологія. – 2001. - № 4. – С.4-8.
2. Бойко В.В. Некоторые аспекты хирургической доктрины при язвенной болезни желудка. // Клінічна хірургія. – 2001. - № 6. – С.19-24.
3. Гончар М.Г., Я.М.Кучірка, Мельник Г.В., Цимбаліста Г.В. Діагностика хелікобактеріозу у хворих на виразкову хворобу шлунку і дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею та в післяопераційному періоді. // Галицький лікарський вісник. Науково-практичний журнал. – 2000. - № 1. – С.17-19.
4. Грубник Ю.В., Карлюга В.А., Горячий В.В. Эффективность лапароскопических операций в лечении перфоративных гастродуоденальных язв. // Харківська хірургічна школа. – 2005. - № 1.1. – С.184-186.
5. Десятерик В.И., Мицура Д.И., Ларина А.Г. Особенности клинического течения и лечения перфоративной гастродуоденальной язвы в сочетании с кровотечением. // Клінічна хірургія. – 2001. - № 3. – С.28-31.
6. Пархисенко Ю.А., Жданов А.И., Зайцева С.В., Пархисенко В.Ю., Латышев В.В. Тактика лечения гастродуоденальных кровотечений с применением гипербарической оксигенации и озонотерапии. // Харківська хірургічна школа. – 2005. - № 1.1. – С.246-248.
7. Передерий В.Г., Ткач С.М., Передерий О.В. Диагностика и лечение хронического гастрита, язвенной болезни желудка, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, болезни Менетрие, предупреждение злокачественной лимфомы и рака желудка, вызванных инфекцией хеликобактер пилори (*Helicobacter pylori*), в вопросах и ответах гастроэнтеролога врачу общей практики и пациенту. // Киев: ООО «УИПК» «Ексоб», 1999. – 187 с.
8. Передерий В.Г., Ткач С.М., Григоренко А.А., Кляритская И.Л. К вопросу о лечении язвенной болезни. // Сучасна гастроентерологія, - 2001. - № 4. – С.13-15.

9. Таранов И.И., Хашиев Н.Л., Петренко В.А. Хирургическая тактика при сочетанных осложнениях пенетрирующих гастродуоденальных язв. // Хирургия. – 2000. Сб. тез. Актуальные вопросы современной хирургии. Российская урология на пороге третьего тысячелетия. Диабетическая стопа. // М., Мораг экспо, 2000. – с.347-349.
10. Шевчук М.Г., Герич Р.П., Шаповал А.Л., Ткачук О.Л. Морфологические изменения и функциональное состояние слизистой оболочки желудка и поджелудочной железы после селективной проксимальной ваготомии у больных с пилородуоденальной язвой // Клін.хірург.-1993.-№9-10.-С.7-10.
11. Harju E. Metabolic problems after gastric surgery // Int. Surg. 1990. - Vol.75, №1. - P.27-35.
12. Schafwayer A., Borger H.W., Coelle E.F., Becrer H.D. GIP, Insulin and blood glucose after resecting and nonresecting procedures in the stomach // Entero-Insular Asis. - Basel, 1980. - P.288.

### Реферат

#### ВЛИЯНИЕ ОПЕРАЦИИ НА ЖЕЛУДКЕ НА СОДЕРЖАНИЕ ИНСУЛИНА КРОВИ

А.К.Бабалич, О.Ч.Хаджієв, А.Ю.Усенко, Д.В.Шестопапов, И.Б.Клишевич, А.А.Древетняк

**Ключевые слова:** язва, операции на желудке, инсулин.

Авторы изучили содержание инсулина в крови 74 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки радиоиммунным методом.

До операции уровень инсулина повышается натощак и после стимуляции. После резекции желудка и ваготомии снижается содержание гормона в ближайший и отдаленный период, но пилоропластика приводит к увеличению инсулина после его стимуляции. Реабилитационные мероприятия тоже повышают уровень гормона в крови, что способствует повышению трофического влияния инсулина на гастроинтестинальную систему.

УДК: 616.37-002-02

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

**Багненко С.Ф., Гольцов В.Р.**

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

### Введение

Острый панкреатит, будучи в начале XX века довольно редким заболеванием, в настоящее время занимает одно из первых мест среди острых хирургических заболеваний брюшной полости. Тем не менее, до сих пор продолжают споры о лечебной тактике, вызванной отсутствием единой классификацией и диагностико-тактического алгоритма. Существующие в виде прототипов зарубежные стандарты (Международный, Британский и др.) [7,8,9] мало адаптированы к условиям отечественного здравоохранения. Предлагаемые протоколы диагностики и лечения острого панкреатита [2] разработаны в панкреатологической клинике СПб НИИ скорой помощи и основаны как на опыте лечения более чем 10 000 пациентов с верифицированным острым панкреатитом, так и на результатах собственных экспериментальных исследований [1,3,4,5,6]. Настоящие протоколы утверждены Ассоциацией Хирургов Санкт-Петербурга 12 марта 2004 г. и рекомендованы к использованию.

### Результаты исследования

Центральным моментом протоколов является отказ от ранних хирургических вмешательств у подавляющего большинства пациентов острым панкреатитом, альтернатива которым состоит в ранней упреждающей интенсивной терапии с последующей коррекцией иммунодефицита. Достижение тем самым асептического течения заболевания служит основным путём улучшения результатов лечения пациентов с деструктивным панкреатитом. Для подтвержде-

дения данного положения были проведены клинические исследования. Все больные острым деструктивным панкреатитом, которые прошли обследование и лечение в НИИ СП имени И.И. Джанелидзе в 1998-2004 г.г., были разделены на две группы:

1 группа – больные, которым вышеуказанные лечебно-диагностические протоколы по разным причинам произвести не удалось;

2 группа – больные, которым разработанные лечебно-диагностические протоколы проводились.

Оценка эффективности применения разработанных лечебно-диагностических протоколов производилась по методу Фишера-Пирсона  $\chi^2$  и коэффициенту сопряженности  $\phi$ .

В качестве «выходных» параметров были исследованы следующие возможные варианты исходов случаев заболевания:

частота развития гнойных осложнений – доля больных, у которых развился гнойно-некротический панкреатит, парапанкреатит;

летальность от всех случаев заболевания острым деструктивным панкреатитом.

В результате исследования установлено, что между применением разработанных лечебно-диагностических протоколов и исходами острого деструктивного панкреатита имеется слабая статистически значимая связь (табл. 1). Применение данных протоколов приводит к достоверному снижению уровня частоты развития гнойных осложнений (с 28,2% до 9,9%) и летальности (с 24,0% до 8,6%).

Таблица 1  
Влияние выполнения разработанных лечебно-диагностических протоколов на развитие гнойных осложнений летальность при ОП тяжёлой степени

Группы	Количество случаев	Частота гнойных осложнений		Летальность	
		Абс. число	%	Абс. число	%
Всего	902	212	23,5	181	20,1
1 группа (протоколы не выполнялись)	670	189	28,2	161	24,0
2 группа (протоколы выполнялись)	232	23	9,9	20	8,6
$\Phi$		0,21		0,17	
$\chi^2$		3,9		3,2	
p		8E-04		0,001	

Современный уровень финансирования отечественной медицины заставляет администрацию и медперсонал стационаров заниматься поиском экономического обоснования применения тех или иных методов лечения. В настоящее время в системе тарифирования не предусмотрено разделение тарифов по тяжести заболевания. Получается так, что больной лёгкой и тяжёлой формой заболевания снабжается одинаково.

В результате исследования нами получены следующие данные. Самые большие затраты получаются при лечении ОП тяжёлой степени (33463,1 руб. на одного пациента). Минимальные затраты – при лечении ОП лёгкой степени (4005,9 руб. на одного пациента), современные тарифы максимально адаптированы именно к данной категории пациентов.

Для определения экономической целесообразности применения лечебно-диагностических протоколов были рассчитаны средние затраты на лечение одного больного острым панкреатитом тяжёлой степени в 1 и 2 группах и проведен анализ по t-критерию Стьюдента.

В результате анализа выявлено, что применение разработанных лечебно-диагностических протоколов снижает затраты на лечение одного больного острым панкреатитом тяжёлой степени с 47128,0 руб. до 22217,0 руб. Различия по составу лечения в исследуемых группах являются статистически значимыми ( $t = 2,8$ ;  $p = 0,004$ ) (табл. 2).

Таблица 2  
Анализ затрат на лечение одного больного острым панкреатитом тяжёлой степени в зависимости от выполнения разработанных лечебно-диагностических протоколов

Группы	Количество случаев	Средний фактический расход на одного пациента (руб.)
Всего	365	33463,1
1 группа (протоколы не выполнялись)	245	47128,0
2 группа (протоколы выполнялись)	120	22217,0
t		2,8
p		0,004

Указанное снижение достигнуто за счет сокращения сроков пребывания в отделениях реанимации и общих сроков лечения этих больных.

Таким образом, разработанные лечебно-диагностические протоколы позволяют значительно улучшить результаты лечения. Кроме того, они являются наиболее экономически выгодными для стационара.

## Заключение

Семилетняя (1998-2004 г.г.) апробация тактики, изложенной в протоколах, позволила снизить летальность от деструктивного панкреатита с 24,0% до 8,6%, частоту гнойных осложнений с 28,2% до 9,9% и средние затраты на лечение одного больного с 47128,0 руб. до 22217,0 руб.

## Литература

1. Андреев М.И. Перипанкреатический инфильтрат и его лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2002. - 20с.
2. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Краснорогов В.Б., Курыгин А.А., Гринёв М.В., Лапшин В.Н., Гольцов В.Р. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения) // Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2005., №7. – С. 19-23.
3. Гольцов В.Р. «Обрывающее» лечение острого панкреатита на ранней стадии заболевания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2000. - 18 с.
4. Двойнов В.Г. Аfferентная терапия в комплексном лечении острого панкреатита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2001. - 20 с.
5. Толстой А.Д. Острый панкреатит: трудности, возможности, перспективы. - СПб., 1997. - 140 с.
6. Толстой А.Д., Панов В.П., Краснорогов В.Б. и др. Паранепанкреатит. СПб., 2003. 256 с.
7. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis // Pancreatology. - 2002. № 2. - P. 565 – 573.
8. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis // Gut. - 1998. - Vol. 42. Suppl. 2. P. 1-13.
9. Watanabe S. Acute pancreatitis: Overview of medical aspects // Pancreas. - 1998. - Vol. 16. № 3. - P. 307-311.

УДК: 616.37-002.2-06-07-059-036.8

## **ОБГРУНТУВАННЯ ПОКАЗАНЬ ТА ВИБІР СПОСОБУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНИЙ ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ**

**Березницький Я.С., Семашко О.В., Дука Р.В.**

Дніпропетровська державна медична академія м.Дніпропетровськ

Ключові слова: хронічний панкреатит, ускладнення, кіста підшлункової залози, хірургічне лікування.

### **Вступ**

Вибір способу операції, при ускладнених формах хронічного панкреатиту незважаючи на накопичений великий досвід і постійний інтерес до цього питання з боку хірургів, становить сьогодні не вирішену до кінця проблему[1,2,3,4,5,6]. Дотепер ведуться дослідження, що націлені на визначення ступеня ризику хірургічного втручання та виникнення післяопераційних ускладнень. Проблема вибору способу операції залишається актуальною з кількох причин. Частота післяопераційних ускладнень, що безпосередньо залежать від способу хірургічного втручання, залишається, за літературними даними, на рівні 3-6%. Зберігається висока післяопераційна летальність, яка, за даними ряду авторів, становить від 2 до 4%.

### **Матеріали і методи**

Нами було досліджено 112 хворих з ускладненими формами хронічного панкреатиту, за період з 1993 по 2003 роки. Серед 112 обстежених хворих чоловіків було 91 (81,25%), жінок 21 (18,75%). Співвідношення чоловіків до жінок склало 4:1. Вік хворих коливався від 20 до 70 років.

Серед проаналізованих 112 пацієнтів у 86 (76,7%) хворих була кіста підшлункової залози, у 5 (4,6%) - хронічний абсцес підшлункової залози, у 21 (18,7%) - хронічний обструктивний панкреатит з розширенням панкреатичної протоки. Серед 112 хворих 104 були оперовані, у 8 пацієнтів за різними причинами хірургічні втручання не виконувались.

### **Результати й обговорення**

При виборі методики хірургічної операції у хворих з ускладненою формою хронічного панкреатиту нами враховувався характер патологічного процесу, уточнений за допомогою інструментальних та лабораторних методів дослідження, вираженість запальних змін у підшлунковій залозі, наявність ускладнень та змін з боку інших органів черевної порожнини, стан хворих у зв'язку з супутньою патологією.

Із 104 хворих, які були прооперовані, у 92 (88,4%) були виконані прямі операції на підшлунковій залозі, а у 12 (11,6%) виконувались операції не на підшлунковій залозі, але з приводу вторинних ускладнень хронічного панкреатиту. У 21 (20,1%) хворого на хронічний обструктивний

панкреатит виконувалась подовжня панкреатоєюностомія. У 66 (63,4%) оперативні втручання виконані з приводу кісти підшлункової залози, в т.ч. у 42 хворих формувалася анастомоз із тонкою кишкою, у 3 – з дванадцятипалою кишкою, у 20 пацієнтів виконано зовнішнє дренивання кісти, і у 1 – видалення кісти. У 5 (4,9%) випадках були виконані резекційні види оперативних втручань, у 2 хворих в обсязі дистальної резекції залози і у 3 – панкреатодуоденальної резекції.

У 12 (11,6%) хворих виконані різні операції з приводу ускладнень хронічного панкреатиту, які включали обхідні анастомози з жовчним міхуром, шлунком, а також дренивання хронічного абсцесу підшлункової залози.

Безумовно, передопераційна підготовка та планування на її підставі хірургічного втручання є основним в обґрунтуванні необхідності операції, а остаточне вирішення питань про її обсяг відбувалося у ході лапаротомії та ревізії органів черевної порожнини та підшлункової залози.

У ході лапаротомії та ревізії органів черевної порожнини в першу чергу обстеженню підлягала підшлункова залоза. При наявності кісти уточнювалась її локалізація, розміри, стан стінки, проводилась пункційна евакуація вмісту для дослідження та з'ясування можливості формування біліодигестивного співустя.

Вузловим етапом оперативного втручання при кістах підшлункової залози є визначення у ході лапаротомії відношення кісти до брижі попереково-ободової кишки, а якщо кіста знаходиться у голівці, то до поверхні підшлункової залози.

У практичній роботі віддавалась перевага формуванню співустя через брижу ободової кишки, що виконувалось у 95,2%, у 4,8% хворих цистоеюноанастомоз формували після мобілізації шлунково-ободової зв'язки. На нашу думку, формування співустя з боку мезоколон сприяє більш ефективному випорожненню кісти. При формуванні анастомозу з боку шлунково-товстокишкової зв'язки випорожнення кісти більш утруднене через розташування співустя не у нижньому відділі порожнини кісти.

Ми віддаємо перевагу виключенню петлі тонкої кишки ентеро-ентероанастомозом із стенозуванням привідної петлі за Шалімовим. Вважаємо цей варіант менш травматичним, потребує меншого часу на виконання.



Більш складним було формування співустя кісти, яка локалізувалася у голівці залози. У 3 хворих кіста розрашовувалася у глибині тканини залози, і досягнення її просвіту становило певні труднощі. Ми вважаємо, що кісти, які розташовуються у голівці залози, як правило, мають зв'язок із головною панкреатичною протокою, що потребує обов'язкового внутрішнього дренивання кісти, тому що зовнішнє дренивання здатне привести до утворення нориці. У двох випадках ми анастомозували кісту голівки підшлункової залози з нижньогоризонтальною гілкою дванадцятипалої кишки і в одному випадку – з нисхідним відділом кишки.

При формуванні білідигестивних анастомозів застосовували однорядовий шов нитками, які не розсмоктуються, з розташуванням вузликів у порожнину анастомозу. Для забезпечення у ранньому післяопераційному періоді ентерального харчування нижче анастомозу в кишку заводили зонд, який виводився зовні через шлунок, стравохід, носовий хід.

При наявності гнійного вмісту у кісті, відсутності щільної капсули кісти або розташуванні кісти на ділянці верхнього контуру залози у тілі та хвості залози виконували зовнішнє дренивання кісти.

Найбільш складну групу складали хворі з обструктивним панкреатитом. Саме у цих хворих клінічні прояви хронічного панкреатиту були найбільш виразними.

Нами спостерігався 21 хворий з обструктивним панкреатитом. Головною задачею операції у цих пацієнтів була корекція протокової гіпертензії, у зв'язку з чим виконувалась подовжня панкреатоєюностомія.

Виконання операції починали з лапаротомії та ревізії органів черевної порожнини. Ревізія підшлункової залози проводилася після широкої мобілізації шлунково-товстокишкової зв'язки від дванадцятипалої кишки до нижнього полюсу селезінки. Обстеження підшлункової залози включає пальпацію залози з виявленням флюктууючої розширеної панкреатичної протоки і виконання пункції з експрес - дослідженням пунктату. Якщо при пункції отримано панкреатичний секрет, то по голці подовжньо протока розтиналась на максимально доступну довжину, в середньому 8-10 см.

При виконанні анастомозів між підшлунковою залозою і тонкою кишкою принциповим вважаємо формування співустя однорядовим вузликовим швом із розташуванням вузликів у просвіті анастомозу. Кишка для анастомозу вимикалася ентеро-ентероанастомозом, і її привідний відділ заглушався за Шалімовим.

Спостереження за хворими, які перенесли подовжню панкреатоєюностомію, дозволили

встановити, що основним результатом операції було зменшення больового синдрому.

У 5 наших хворих були виконані резекційні операції на підшлунковій залозі, які ми вважали обґрунтованими. Так, у 2 пацієнтів, що перенесли дистальну резекцію підшлункової залози, показаннями до її застосування були багатокамерні кісти підшлункової залози з явищами нагноєння, у 3 пацієнтів до операції клінічний перебіг захворювання супроводжувався явищами механічної жовтяниці, а обстеження не дозволило виключити пухлину голівки підшлункової залози, і цей діагноз не вдалося виключити у ході операції. Тільки гістологічне дослідження видалених препаратів дозволило встановити заключний діагноз хронічного панкреатиту. У цих хворих ми не отримали інтраопераційних та післяопераційних ускладнень. У ході операції та у перші 5 днів після неї у комплексі медикаментозних засобів призначався сандостатин, а оперативне втручання включало зовнішнє дренивання протокових систем підшлункової залози та холедоха, а також проведення зонду для раннього ентерального харчування. При виконанні хірургічних втручань у зв'язку з ускладненими формами хронічного панкреатиту нами зверталась увага на виявлення та проведення хірургічної корекції сполучених патологічних процесів органів черевної порожнини. Як правило, це була патологія жовчного міхура, дванадцятипалої кишки та наявність нориць. Із 92 хворих, які перенесли прямі хірургічні втручання на підшлунковій залозі, у 17 були виконані симультанні операції. У 5 випадках це була холецистектомія, у 4 – холецистоєюностомія, у 3 – ліквідовано норицю, у 2 – були сформовані обхідні анастомози у зв'язку з стискуванням дванадцятипалої кишки, у 1 – хірургічне втручання з приводу виразкової хвороби, і у 2 – дренивання абсцесів черевної порожнини.

### Висновки

За наявністю дилатації головної панкреатичної протоки та кістозних утворень підшлункової залози показано хірургічне лікування, обсяг якого повинен включати декомпресію протокової системи або внутрішнє дренивання кісти. Зовнішнє дренивання порожнинних утворень у 32% випадків супроводжується рецидивом захворювання і необхідністю повторних операцій.

### Література

1. Архангельський В.В., Шабунин А.В., Лукин А.Ю. Лечение ложных кист поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии. – 1999. – Т.4, №1. – С. 44-48.
2. Велигоцкий Н.Н., Велигоцкий А.Н. Способ наложения панкреатоєюноанастомоза при панкреатодуоденальной резекции // Вісн. морської медицини. - 2003. - №2. - С.72-75.
3. Грубник В.В., Ткаченко А.И. Лечение хронического панкреатита с применением дренирующих оперативным вмешательств // Вісн. морської медицини. - 2003. - №2. - С. 105-108.

4. Грубник В.В., Ткаченко А.И. Результаты применения продольной панкреатоюностомии при хирургическом лечении хронического панкреатита // Клініч. хірургія. - 2003. - №1. - С. 43-44.
5. Хирургическая тактика лечения хронического панкреатита, осложненного псевдокистой / Шалимов А.А., Коп-

чак В.М., Дронов А.И., Тодоров И.М. и др. // Анналы хирургической гепатологии. - 1999. - Т.4, №2. - С. 181-182.

6. Шалимов А.А., Калита Н.Я. Хирургическое лечение хронического панкреатита // Клініч. хірургія. - 2003. - №1. - С. 3.

УДК: 616.366-089

## **ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕХНОЛОГИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ**

**Бобров О.Е., Шерметинский И.Н., Драч Л.Е., Ющенко А.Н.**

Кафедра хирургии и сосудистой хирургии КМАПО им. П.Л. Шупика, городская клиническая больница №8 г. Киева

**Реферат:** Проведено интраоперационное изучение влияния повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) на гемодинамические реакции у 56 больных острым холециститом в зависимости от технологии холецистэктомии: "открытая" холецистэктомия из верхнесрединной лапаротомии, "открытая" холецистэктомия из малоинвазивного подреберного доступа и лапароскопическая холецистэктомия. Определяли величину ВБД, ЧСС, АД, сердечный индекс, минутный объем кровообращения. Обнаружены выраженные гемодинамические реакции, возникающих вследствие повышения ВБД во время использования у больных острым холециститом лапароскопических технологий хирургических вмешательств. У больных со скомпрометированной функцией сердечно-сосудистой системы преимущества имеют "открытые" технологии хирургических вмешательств, во время которых подобных изменений параметров гемодинамики не происходит.

**Ключевые слова:** холецистэктомия, карбоксиперитонеум, гемодинамика, внутрибрюшное давление.

Известно, что острые хирургические заболевания органов брюшной полости, а также состояния, возникающие во время операции (карбоксиперитонеум) и в послеоперационном периоде (парез кишечника, нарушения биомеханики подвижности грудной клетки и ограничение эластичности стенок брюшной полости и т.п.) вызывают изменения величины внутрибрюшного давления (ВБД) (Ю.И. Галлингер и соавт., 1996, G.E. Barnes et al., 1988). По современным представлениям повышение ВБД играет важную роль в патогенезе расстройств жизненно важных функций организма, поэтому изучение закономерностей его изменений играет важную роль в дифференцированном выборе технологии хирургического вмешательства (О.Е. Бобров и соавт., 2002, M. Sugrue, 1995, U.B.Windberger et al., 1999).

С целью изучения влияния повышенного ВБД на работу сердца и сосудов был проведен интраоперационный клинико-инструментальный мониторинг гемодинамических реакций у 56 больных острым холециститом, распределенных случайным методом в 3 группы ("открытая" холецистэктомия из верхнесрединной лапаротомии (ВСЛ), "открытая" холецистэктомия из малоинвазивного подреберного доступа (МПД) и лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ)). Все больные были в возрасте от 34 до 56 лет и до операции соответствовали классу ASA - 2. У всех больных использована однотипная методика премедикации и анестезии. У всех 56 больных была выполнена холецистэктомия по поводу острого калькулезного холецистита, без

вмешательств на желчных протоках. Длительность операции составляла от 35 до 100 мин (в среднем  $48,1 \pm 4,7$  мин). Интраоперационных осложнений не было отмечено.

Величину ВБД оценивали измерением давления в мочевом пузыре тонометрическим методом аппаратом "Красногвардеец".

Состояние центральной гемодинамики (ЦГД) исследовали по следующим параметрам: ЧСС - частота сердечных сокращений, АД (с.) - систолическое артериальное давление, АД (д.) - диастолическое артериальное давление, АД (ср.) - среднее артериальное давление, которые регистрировали на мониторах "Cardiocap" и "Dinamap-plus" тахоосцилографическим методом. Мониторирование показателей центральной гемодинамики (ЦГД) осуществляли на аппаратно-компьютерном комплексе "РПЦ - 01 Медасс", при этом оценивали стандартные показатели ЦГД: СВ - сердечный выброс, МОС - минутный объем сердца, УИ - ударный индекс сердца.

СИ - сердечный индекс определяли методом доплерометрии на аппарате HDI - 5000 (ATL - USA). При исследовании измеряли линейную скорость кровотока над дугой аорты и вычисляли минутный объем кровообращения (МОК). Для его расчета использовали формулу:

$МОК = V_{\text{лин.}} \times SA \times 60/103$  где,

$V_{\text{лин.}}$  - средняя линейная скорость кровотока (см/с в восходящей части дуги аорты).

$SA$  - площадь поперечного сечения дуги аорты, которую определяли по номограмме Фрухта с учетом возраста, пола и веса.

Параметры ЦГД исследовали в мониторинговом режиме в течение всей операции с акцентом на следующие этапы: при поступлении в операционную, после введения в наркоз и перевода на ИВЛ, после перевода пациента в положение Тренделенбурга (при ЛХЭ), при наложении карбоксиперитонеума (при ЛХЭ), после перевода пациента в положение Фовлера (при ЛХЭ), после декомпрессии брюшной полости (при ЛХЭ),

после окончания операции и пробуждения пациента.

Все расчеты и статистическая обработка полученных результатов проведены с использованием пакета программного обеспечения для "Excel 8,0".

Средние величины исследованных параметров до начала операции после введения больных в наркоз представлены в таблице 1.

Таблица 1  
Гемодинамические параметры у больных с острым холециститом до операции (M±m).

Параметр (n=56)	ЧСС (в мин)	АД (с.) (мм рт. ст.)	АД (д.) (мм рт. ст.)	АД (ср.) (мм рт. ст.)	СИ (л/мин × м <sup>2</sup> )
	89,7±2,3	139,4±2,5	81,4±1,8	106,3±1,1	2,88±0,08

Внутрибрюшное давление после введения больных в наркоз не превышало 8,5±0,3 мм рт. ст.

При исследовании гемодинамических параметров во время операции были отмечены особенности гемодинамических реакций в зависимости от технологии используемой при холецистэктомии. При ЛХЭ введение углекислого газа в замкнутое пространство (брюшную полость) приводило к достоверному увеличению ВБД до уровня 12,8±1,16 мм рт. ст. (P<0,01), что по современным представлениям соответствует внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) II степени. У больных, которым холецистэктомию выполняли с использованием "открытой" технологии (ВСЛ и МПД) ВБД после выполнения разреза имело тенденцию к снижению, и, не превышало 8,3±0,7 мм рт. ст., однако, изменение этого параметра по сравнению с исходным (8,5±0,3 мм рт. ст.) статистически недостоверно (P>0,05).

Следовательно, при использовании лапароскопической технологии холецистэктомии введение

углекислого газа в брюшную полость приводит к возникновению ВБГ II степени.

Исследование гемодинамических реакций во время операции показало, что степень их выраженности прямо коррелирует с технологией хирургического вмешательства (таблица 2).

Как видно из данных, представленных в таблице 2, карбоксиперитонеум приводил не только к развитию ВБГ, но и вызывал статистически достоверные изменения параметров гемодинамики. Так, при выполнении ЛХЭ происходило учащение ЧСС, повышение АД (АД (с.), АД (д.), АД (ср.) при одновременном снижении СИ несмотря на компенсаторную тахикардию, что свидетельствует о развитии относительной сердечно-сосудистой недостаточности, возникающей вследствие ВБГ. Напротив, при выполнении холецистэктомии с использованием "открытых" технологий (ВСЛ и МПД) изменения гемодинамических параметров были выражены незначительно.

Таблица 2  
Изменения гемодинамических параметров во время "открытых" и лапароскопических операций у больных с острым холециститом (M±m).

Технология операции	Гемодинамический параметр				
	ЧСС (в мин)	АД (с.) (мм рт. ст.)	АД (д.) (мм рт. ст.)	АД (ср.) (мм рт. ст.)	СИ (л/мин × м <sup>2</sup> )
ЛХЭ (n=23)	93,2±2,5*	147,7±1,9*	88,2±3,1*	114,7±1,9*	2,69±0,08*
ВСЛ (n=11)	85,6±3,0*	138,3±3,1*	79,4±2,7*	103,3±2,0*	2,88±0,07*
МПД (n=22)	82,4±2,0*	132,4±2,1	71,5±0,9	100±2,8	2,91±0,04*

\* - отмечены статистически достоверные (P<0,01) изменения параметров.

Следовательно, карбоксиперитонеум, и, обусловленное им повышение ВБД, ведет к гемодинамическому ответу системы кровообращения.

Определенный интерес представляет и анализ изменений гемодинамических параметров при ЛХЭ во время карбоксиперитонеума и в момент его ликвидации (таблица 3).

Таблица 3  
Изменения гемодинамических параметров во время карбоксиперитонеума и в момент его ликвидации (M±m)

Этап операции	Гемодинамический параметр (n=23)				
	ЧСС (в мин)	АД (с.) (мм рт. ст.)	АД (д.) (мм рт. ст.)	АД (ср.) (мм рт. ст.)	СИ (л/мин × м <sup>2</sup> )
Во время карбоксиперитонеума	93,2±2,5*	147,7±1,9*	88,2±3,1*	114,7±1,9*	2,69±0,08*
После ликвидации карбоксиперитонеума	82,5±3,0*	141,4±3,6*	82,8±2,9*	113,4±2,5*	2,91±0,08*

\* - отмечены статистически достоверные (P<0,01) изменения параметров.

Значительные колебания параметров гемодинамики были выявлены при их постоянном мониторинге на разных этапах ЛХЭ. При тетра-

полярной реографии по Кубичеку с использованием аппаратно-компьютерного комплекса "РПЦ - 01 Медасс" были выявлены закономерности



кардиодепрессорных реакций в ответ на создание карбоксиперитонеума и изменения положения тела пациента во время операции. Динами-

ка изменений некоторых гемодинамических параметров во время разных этапов ЛХЭ представлена в таблице 4.

*Таблица 4  
Динамика изменений гемодинамических параметров во время разных этапов ЛХЭ (М±m).*

Этап операции	Гемодинамический параметр (n=23)				
	ЧСС (в мин)	АД (ср.)(мм рт ст)	СИ (л/мин*м <sup>2</sup> )	УИ (мл/м <sup>2</sup> )	ОПСС (дин*с/см <sup>5</sup> *м <sup>2</sup> )
Введение в наркоз	79,7±1,8	106,3±2,1	2,89±0,07	40,3±1,4	2707±36*
Наложение карбоксиперитонеума	92,1±2,7*	114,7±1,9*	2,69±0,08*	31,3±1,9*	3201±41*
Положение Фовлера	98,2±1,3*	110,3±2,4*	2,51±0,2*	25,6±0,9*	3241±23*
Ликвидация карбоксиперитонеума	87,0±2,8*	117,6±3,0*	2,45±0,10*	27,3±1,8*	3227±47*
После завершения операции	82,5±3	113,4±2,5*	2,91±0,08*	38,1±2,1*	2801±51*

\* - отмечены статистически достоверные (P<0,01) изменения параметров.

Анализ данных, приведенных в таблице 4 свидетельствует о том, что выполнение ЛХЭ у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы является достаточно опасным вмешательством из-за карбоксиперитонеума - неотъемлемой части любого лапароскопического вмешательства. Введение газа в брюшную полость изменяет всю биомеханику дыхания вследствие поджатия диафрагмы. Повышение ВБД ведет к сдавлению легких, развитию рестриктивного легочного синдрома, что в свою очередь приводит к повышению внутригрудного давления, снижает венозный возврат к сердцу, одновременно увеличивая ОПСС. При гемодинамическом мониторинге это проявлялось тем, что после наложения карбоксиперитонеума развивались кардиодепрессивные реакции, которые выражались в снижении АД (ср.), тахикардии, уменьшении СИ и УИ на фоне повышения ОПСС. Эти кардиодепрессивные реакции еще больше усугублялись при переводе больного в положение Фовлера. При этом увеличение ОПСС достигало 32 - 42% от исходной величины. В этот момент относительная неэффективность сердечной деятельности (дальнейшее уменьшение СИ и УИ на фоне гипотензии) компенсировалась в основном тахикардией (до 98 и более ударов в мин). Учитывая, что такие изменения гемодинамических параметров невозможно компенсировать увеличением темпа внутривенной инфузии, поскольку вследствие грудного импеданса при ВБГ в положении Фовлера развивается задержка жидкости в грудной клетке - коррекцию гипотензии приходится проводить введением инотропных препаратов, что небезразлично для больных с патологией сердечно-сосудистой системы. Поэтому, ЛХЭ у больных с патологией сердечно-сосудистой системы следует считать достаточно проблемной операцией.

После форсированной ликвидации карбоксиперитонеума происходило быстрое изменение

гемодинамических параметров с развитием гипотензии и постепенным восстановлением дооперационных значений гемодинамических параметров.

Приведенные данные свидетельствуют о выраженных гемодинамических реакциях, возникающих вследствие повышения ВБД во время использования у больных острым холециститом лапароскопических технологий хирургических вмешательств. Поэтому при дифференцированном выборе технологии операции следует учитывать негативное влияние карбоксиперитонеума на гемодинамику. Это подтверждает мнение о том, что у больных со скомпроментированной функцией сердечно-сосудистой системы преимущества имеют "открытые" технологии хирургических вмешательств, во время которых подобных изменений параметров гемодинамики не происходит (О.Є. Бобров та співавт., 2001, В.І. Бучнев, 2002).

### Литература

1. Бобров О.Є., Бучнев В.І., Мендель М.А., Семенюк Ю.С. Холецистектомія з мінідоступу при гострому холециститі //Науков. вісник Ужгор. універ-ту. - сер.: Медицина. - 2001. - вип. 14. - С. 61 - 63.
2. Бобров О.Є., Семенюк Ю.С., Мендель Н.А., Рейзин Д.В. Осложнения лапароскопических операций, связанные с инсультацией газа в брюшную полость //Хірургія України - 2002. - №1. - С.54 - 60.
3. Бучнев В.І. Малоінвазивні технології при лікуванні хворих гострим холециститом: Автореф....дис. к.м.н./14.01.03 - хірургія. - ВНМУ, 2003. - 19 с.
4. Галлингер Ю.І., Карпенкова В.І. Осложнения лапароскопической холецистэктомии //Эндоскопическая хирургия - 1996. - №1. - С. 3 - 6.
5. Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y., Smith E.E., Granger H.J. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. //Am. J. Physiol. - 1988. - vol. 248. - P. 208 - 213.
6. Sugrue M. Intra-abdominal pressure. //Clin. Int. Care. - 1995. - vol. 6. - P. 76 - 79.
7. Windberger U.B., Auer R., Keplinger F., Langle F., Heinze G., Schindl M., Losert U.M. The role of intra-abdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum. //Gastrointest. Endosc. - 1999. - vol. 49. - P. 84 - 91.

### Реферат

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОДИНАМІКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТЕХНОЛОГІЇ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Бобров О.Є., Шерметинський І.М., Драч Л.Є., Ющенко А.Н.

Ключові слова: холецистектомія, карбоксиперитонеум, гемодинаміка, внутрішньочеревний тиск.

Проведено інтраопераційне вивчення впливу підвищеного внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) на гемодинамічні реакції в 56 хворих гострим холециститом в залежності від технології холецистектомії: "відкрита" холецистектомія з верхньосередньої лапаротомії, "відкрита" холецистектомія з малоінвазивного підреберного доступу і лапароскопічна холецистектомія. Визначали величину ВЧТ, ЧСС, АТ, серцевий індекс, хвилинний обсяг кровообігу.

Виявлено виражені гемодинамічні реакції, які виникають унаслідок підвищення ВЧТ під час використання в хворих гострим холециститом лапароскопічних технологій хірургічних втручань. У хворих зі скомпрометованою функцією серцево-судинної системи переваги мають "відкриті" технології хірургічних втручань, під час яких подібних змін параметрів гемодинаміки не відбувається.

УДК: 616.37-002-02

### ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ. ОПЕРИРОВАТЬ ИЛИ НЕТ? (К ВОПРОСУ О ПОКАЗАНИЯХ И ВЫБОРУ СПОСОБА ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ)

Бобров О.Е., Мендель Н.А., Игнатов И.Н.

Кафедра хирургии и сосудистой хирургии КМАПО им. П.Л. Шупика, городская клиническая больница №8 г. Киева, частная клиника «Медиком»

В статье на основе данных литературы и опыта лечения 2210 больных с ОП за период с 1999 по 2004 гг., в дискуссионной манере представлено современное состояние вопроса о показаниях к оперативному лечению больных острым некротическим панкреатитом (ОНП). Объективизация диагноза с прогнозированием течения заболевания на основе шкал оценки тяжести состояния больного, рутинное применение УСГ-мониторинга с тонкоигльной диагностической пункцией, выполнение хирургических вмешательств только по абсолютным показаниям в стадии развития гнойно-септических осложнений, внедрение малоинвазивных вмешательств позволило снизить количество традиционных операций у больных с ОНП с 20,48% до 12,82%, общую летальность с 0,74% до 0,43%, а послеоперационную с 17,65% до 16,0%.

Ключевые слова: острый панкреатит, острый некротический панкреатит, оперативное лечение, показания

Острый панкреатит (ОП) легкой степени тяжести встречается у 70-90% больных и серьезной проблемы не представляет (A. Schneider et al., 2000). Не случайно в последние десятилетия укоренилось мнение, что такая патология является болезнью 72 часов. Англоязычные авторы считают, что больные с ОП легкой степени тяжести вообще не нуждаются в специализированном лечении, а роль хирурга сводится, по сути, к выявлению и устранению, если необходимо, механических факторов типа желчных конкрементов или опухолей большого дуоденального сосочка и периампулярной зоны (B. Gloor et al., 2000). Проблему сегодня представляет ранняя идентификация больных с тяжелым ОП, особенно острым некротическим панкреатитом (ОНП), чтобы своевременно начать лечение в отделении интенсивной терапии прежде, чем у них разовьется полиорганная недостаточность (ПОН) (B. Gloor et al., 1999, Z. Piotrowsky et al., 2000). Именно ранняя оценка прогноза заболевания, по выражению A. Schneider et al. (2000) - все еще остается "клиническим вызовом".

На сегодняшний день почти никто не сомневается, что наличие гнойно-септических осложнений (ГСО) ОП является абсолютным показанием к хирургическому лечению, тогда как вопрос о показаниях к операции при «стерильном», даже

некротическом ОП окончательно не решен (С.З. Бурневич и соавт., 2000, J.J. De Waele et al., 2000). В наиболее общей форме показания к операции сформулировали P. Buchler et H.A. Reber (1999). Они считали, что - "...доказанная инфекция панкреатического некроза - абсолютный признак для операции, а все остальные случаи требуют зрелого хирургического суждения". Казалось бы все ясно. Есть инфекция - показана операция.

Но, по мнению (А.А. Шалимова и соавт., 1997, С. Fernandes-del Castillo et al., 2000) инфицирование является важным, но не единственным показанием к операции, особенно в ранние сроки заболевания. Подобные мысли высказывал и В.И. Филин, (1982). Он указал, что - "...показания к проведению операций должны исходить из учета особенностей течения ОП, его конкретных связей с заболеваниями желчных путей и возможностями оперативного вмешательства создать условия для благоприятного исхода". По сути, верно, но крайне неконкретно.

Поэтому считаем целесообразным несколько подробнее остановиться на "общепризнанных" и "дискутабельных" показаниях к операции, а также осветить отношение к ним различных хирургических школ.

Общепризнанными показаниями к операции при ОП считают:

1. Инфицированный ОНП.
2. Панкреатогенный абсцесс (инфицированный кистой).
3. Билиарный панкреатит.

Дискутабельные показания к операции при ОП:

1. Панкреатогенный (ферментативный) перитонит.
2. Стерильный (неинфицированный) некроз более 50% ткани ПЖ.
3. Продолжающийся некроз ПЖ.
4. Прогрессивное ухудшение состояния больного, ПОН, нарастающая, несмотря на проводимое интенсивное консервативное лечение.

**1. Инфицированный ОНП.** Летальность среди больных с инфицированным ОНП при отсутствии специфического хирургического лечения достигает 100% (Н. Idem, 1991). Особую сложность проблеме придает то, что даже у больных с несомненными клиническими признаками сепсиса только в 45 - 48% наблюдений удается обнаружить бактериемию. Это объясняют тем, что большие массивы девитализированных тканей, в известной мере, заменяют бактерии в качестве пускового механизма генерализованной реакции организма. Клинически практически невозможно дифференцировать патологическое состояние, обусловленное системной инфекцией, от изменений, вызванных продуктами распада тканей, т.е. синдромом системного воспалительного ответа (ССВО) – (Systemic Inflammatory Response Syndrom - SIRS).

По современным требованиям инфицирование ОНП должно быть доказано не только клинико-лабораторными, но по возможности и инструментальными методами (В.С. Земсков и соавт., 1999, Н.Г. Вегер et al., 2000). Ведущее значение для подтверждения диагноза отводят тонкоигльной пункции ПЖ и окружающих ее тканей под контролем компьютерной томографии (КТ) (S.G. Gerzof et al., 1987, M. Armengol-Carasco et al., 1999). Метод считают безопасным и достаточно точным. Его чувствительность достигает 96%, а специфичность - 99% (S. Tenner et al., 1997). При отрицательных результатах исследования рекомендуют продолжать энергичное консервативное лечение, даже при сохранении проявлений ССВО, с выполнением повторных пункций через 5-7 дней. Хирургическое вмешательство выполняют только при обнаружении бактериальных культур (F.E. Kalfarentzos et al., 1999).

В последние годы все больше работ освещают значение в диагностике инфицированного ОНП тонкоигльной пункции под контролем ультразвукового исследования (УЗИ) (В.Т. Зайцев и соавт., 1999, M.N. Schoenberg et al., 1999). Хотя и указывают, что метод обладает несколько меньшей чувствительностью и специфичностью (88%

и 90% соответственно), чем исследование под контролем КТ, важным преимуществом УЗИ считают возможность его многократного выполнения у "постели больного" (УЗИ-мониторинг) (О.Е. Бобров, 2000, Б.С. Запороженко и соавт., 2001, В. Rau et al., 1998).

Вместе с тем, необходимо помнить, что пункция является инвазивным способом диагностики и сама по себе может стать причиной инфицирования ПЖ (F. Paye et al., 1998).

Абсолютное большинство хирургов считают, что инфицированный ОНП в настоящее время остался единственным бесспорным показанием к «открытой» трансабдоминальной операции. Наиболее категоричен Г.А. Клименко, (1999), который утверждает, что - "...малоинвазивные "чрескожные" процедуры в подобных случаях - безнадёжны". Вместе с тем, недавно были описаны альтернативные трансабдоминальные способы удаления инфицированных некротических тканей ПЖ (Т.Н. Baron et al., 1999, J.L. Gouzi et al., 1999, О.Е. Бобров и соавт., 2005).

Так, в работе Р.С. Freeny et al. (1998) было сообщено об опыте лечения 34 больных с инфицированным ОНП с использованием чрескожного дренирования и орошения через катетеры крупного диаметра. В итоге у 47% больных удалось избежать «открытого» хирургического вмешательства. Аналогичные данные приводят А.М. Eschenique et al. (1998), успешно излечившие 20 больных. Каждому больному в среднем было проведено по 17 процедур, в результате которых, у всех наступило полное разрешение процесса.

Кроме чрескожного дренирования зон некроза разработаны эндоскопические способы лечения. При их осуществлении используют чрезжелудочные и чрездуоденальные доступы, через которые устанавливают дренажные трубки, а некрэктомию производят специальными "корзинчатыми устройствами". Эндоскопическими способами лечения полное выздоровление было достигнуто у 81% больных (Т.Н. Baron et al., 1996, 1997).

Несмотря на восторженные отзывы о "нехирургическом" лечении больных с инфицированным ОНП имеются и серьезные возражения, свидетельствующие о том, что отношение к чрескожным манипуляциям спорно. По мнению Р.Р. Mueller, (1998) - "...еще не понятно, агония ли это хирургии или экстаз радиологии".

Действительно, А. Kam et al. (1999) у всех больных с инфицированным ОНП после чрескожного дренирования были вынуждены перейти к традиционным, "открытым" способам операции, а F. Paye et al. (1998) произвели «открытую» операцию у 7 из 8 больных, у которых были попытки использования подобной методики.

Применение наборов специальных инструментов («Лига-7» и «Миниассистент») позволило О.Е. Боброву и соавт. (2005) добиться снижения инвазивности вмешательства, практически до

уровня пункционных, при сохранении возможностей «открытых» операций.

Вместе с тем, малоинвазивные технологии имеет свои недостатки. Неправильное, неадекватное дренирование некроза, в том числе и ошибочное дренирование стерильного некроза, может привести к развитию молниеносного панкреатогенного сепсиса. Поэтому, говорить о широком распространении метода преждевременно, т.к. опыт его использования невелик, кроме того, отсутствуют данные сравнительных рандомизированных исследований (D.W. Rathner et al., 1992, S. Tenner et al., 1997).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что хотя диагноз инфицированного ОНП остается неизбылемым показанием к «открытой» трансабдоминальной операции, отмечается тенденция к пересмотру этой аксиомы.

2. Панкреатогенный абсцесс (абсцесс поджелудочной железы). Несмотря на то, что большинство хирургов рассматривают панкреатический абсцесс, как бесспорное показание к операции (K. Benziane, 1997), все чаще появляются сообщения об использовании чрескожных малоинвазивных методик лечения (J.L. Gouzi et al., 1999, K.E. Monkemuller et al., 1999). По данным K. Mithofer et al. (1997) чрескожный дренаж был эффективен у 9 из 29 больных, если манипуляцию выполняли первично по поводу абсцесса ПЖ и у 14 из 14 больных, которым таким способом дренировали «остаточные» абсцессы после «открытых» операций.

Кроме того, опубликовано немало работ, которые свидетельствуют о целесообразности выжидательной консервативной тактики у больных с абсцессами ПЖ, учитывая возможность самоизлечения, после спонтанного дренирования абсцесса, особенно инфицированного кистоида, в полый орган (желудок, петлю кишки) (А.П. Радзиховский, 1987, I. Levy et al., 1999). Следовательно, и при абсцессах ПЖ бесспорность показаний к «открытой» операции относительна.

3. Билиарный панкреатит. Необходимость операции при билиарном панкреатите (БП) обосновывают блоком оттока желчи и сока ПЖ, возможным рефлюксом желчи в панкреатические протоки, эндогенной инвазией микрофлоры билиарной системы в протоки ПЖ. Хотя возможен и иной путь развития билиарной гипертензии, а именно сдавление терминального отдела общего желчного протока головкой ПЖ (M.G. Raraty et al., 1998).

Ориентиром срочности операции при БП считают интенсивность и тип (нарастающая, убывающая, стабильная, рецидивирующая) желтухи, ее продолжительность, а также отсутствие или наличие признаков холангита (Е.А. Решетников и соавт., 1998). Оптимальным по данным В.С. Земскова (1988, 1999) является выполнение операции при БП при его прогрессировании в ранний

срок (до 24 часов) после выведения больного из шока. По его мнению, такой реанимационно-хирургический подход предотвращает прогрессирование бактериобилии, абсцедирования ПЖ и забрюшинной клетчатки.

Несколько иного мнения придерживались В.И. Филин и соавт., (1974). По их мнению, у 12% больных с БП желтуха хорошо поддается консервативному лечению, а показания к операции определяются формой холецистита, а не панкреатита.

По данным Ю.А. Нестеренко и соавт., (1988) у 80,5% больных ОП обнаруживают изменения в БДС или периампулярной области, нарушающие отток сока из протока ПЖ, устранение которого приводит к быстрому регрессу панкреатита. На основании этого была обоснована целесообразность не традиционной «открытой» трансабдоминальной операции, а декомпрессии желчной и панкреатической систем путем эндоскопической папиллосфинктеротомии с выполнением (по показаниям) экстракции конкрементов (С.А. Шалимов и соавт., 1990, P. Piscas et al., 1999). Эффективность эндоскопических способов лечения больных с БП достигает 72,8% (G. Uomo et al., 1998).

В последние годы появляется все больше сообщений об успешном применении у больных с БП лапароскопических вмешательств, которые позволяют не только удалить желчный пузырь, но и провести ревизию общего желчного протока с его наружным или внутренним дренированием (А.И. Шугаев и соавт., 1999, B. Von Bormann et al., 1998). Расширяет возможности эндоскопических методов сочетанное применение лапароскопии и эндоскопической папиллотомии, как самостоятельных способов лечения, так и в комбинации с традиционными «открытыми» хирургическими вмешательствами (Г.А. Клименко, 1999, L. Capussotti et al., 1998). **Следовательно, сегодня и БП не является абсолютным показанием к «открытой» операции.**

4. Панкреатогенный (ферментативный) перитонит. По мнению многих хирургов (I.M. Шевчук, 1998, Б.С. Запорожченко и соавт., 2001, С.Р. Петров и соавт., 2001) удаление жидкости из брюшной полости при панкреатогенном (ферментативном) перитоните является целесообразным. Это объясняют наличием в ней ферментов ПЖ с более высокой, чем в крови активностью, а также агрессивных кининов и биологически активных аминов. Как называть эту жидкость до настоящего времени неясно. Так, (А.А. Шалимов и соавт., 1997) называют ее выпотом, В.И. Филин (1982) считает ее транссудатом, а С.А. Шалимов и соавт. (1990) и Н.Н. Малиновский и соавт. (2000) - экссудатом. Интересен тот факт, что и у А.А. Шалимова и у С.А. Шалимова соавторами работы являются одни и те же ученые (А.П. Радзиховский и М.Е. Ничитайло). Очевидно, что по

мере накопления опыта мнение авторов о характере и механизмах накопления жидкости в брюшной полости изменялось.

В эксперименте было доказано, что введение здоровым животным перитонеальной жидкости от больных ОП вызывало тяжелые морфофункциональные изменения в жизненно важных органах (легкие, почки, печень, сердце) и даже гибель части животных ввиду ее высокой токсичности (В.И. Филин, 1982, K. Takase et al., 1999).

Даже однократное удаление содержимого из брюшной полости у собак с экспериментальным ОП приводило к удлинению срока жизни животных вдвое и уменьшению накопления жидкости в брюшной полости (В.И. Филин, 1982). Исследования автора привели к установлению замечательного факта. Наибольшее накопление перитонеальной жидкости отмечалось в первые 4 часа от начала заболевания, достигая максимума к 4 - 6 часам и продолжалось только 24-36 часов, после чего прекращалось (В.И. Филин и соавт., 1974). Таким образом, количество жидкости в брюшной полости детерминировано временным промежутком длительностью не более 36 часов. Следовательно, дренирование брюшной полости посредством «открытой» операции (но не однократное удаление жидкости) патогенетически ничем не обосновано.

При принятии решения об операции у больных с ОП с ферментативным перитонитом необходимо учитывать несколько факторов. Исследованиями А.П. Радзиховского и соавт., (1998) было доказано, что перитонеальная жидкость у 85,6% больных стерильна, поэтому выполнение "раннего" оперативного вмешательства только для ее удаления нецелесообразно. Кроме того, у 58,1% больных операция приводит к вторичному экзогенному инфицированию брюшной полости (Б.М. Даценко и соавт., 1988, Н.М. Назаренко и соавт., 1988, А.П. Радзиховский и соавт., 1998, О.Е. Бобров и соавт., 2005). Только 20,3% больных с ОП госпитализируют в хирургические стационары в срок до 12 часов от момента заболевания, а остальные значительно позже (В.В. Скиба и соавт., 1998). Необходимо учитывать и то, что больные с тяжелым ОП в первые несколько суток от начала заболевания обычно находятся в состоянии панкреатогенного шока, поэтому любое хирургическое вмешательство для них крайне опасно. Поэтому, скоропалительное принятие решения об операции просто не позволяет оценить эффективность консервативного лечения. Очевидно, следует согласиться с мнением В.Т. Зайцева и соавт. (1999), что - "Быстро нарастающие явления перитонита и "неэффективность" (вследствие неадекватности) консервативной терапии вынуждают хирургов выполнять **диагностическую лапаротомию, которая является абсолютно бессмысленной у большинства бо-**

**льных с ОП в системно-токсической фазе заболевания".**

Идеальные условия имеют те отделения, где для диагностики острых заболеваний органов брюшной полости внедрена лапароскопия, во время которой можно удалить жидкость из брюшной полости (асцит - перитонит), ввести лекарственные средства, установить дренажи и тем самым избежать операции (Б.В. Болдин и соавт., 1988, I.M. Шевчук, 1998, Н.Н. Малиновский и соавт., 2000, С.Р. Петров и соавт., 2001). Необходимо помнить и то, что небольшое количество жидкости из брюшной полости может быть достаточно эффективно устранено методом форсированного диуреза (В.И. Филин и соавт., 1974).

**Следовательно, панкреатогенный перитонит имеет свои особенности и сегодня уже не может быть безоговорочно принят, как беспорное показание к «открытой» операции.**

Это естественно не касается тех ситуаций, когда показания к операции устанавливают при невозможности исключить другую причину перитонита (перфоративная язва, тромбоз мезентериальных сосудов и пр.). Такое сомнение в диагнозе по данным Н.М. Бондаренко и соавт. (1988) было причиной операции у 19,2% больных (23 из 116), а по данным К.Н. Цацаниди и соавт. (1988) даже 53,9% больных (41 из 76), экстренно оперированных по поводу «панкреатогенного» перитонита.

**5. Стерильный (неинфицированный) некроз более 50% ткани ПЖ.**

Дифференцировать стерильный и инфицированный некроз на основании клинических проявлений чрезвычайно трудно. Это, в какой-то мере, с учетом недостаточности средств для верификации масштаба и характера некроза в ПЖ и парапанкреатической клетчатке, объясняет результаты опроса В.С. Савельева и соавт. (2000) о том, что 38% респондентов до сих пор выполняют операции и при «стерильном» (асептическом) некрозе ПЖ и парапанкреатической клетчатки, ориентируясь только на установление факта некроза. К сожалению только 14% опрошенных учитывали объем поражения, указав, что показания к операции при асептическом процессе возникают при некрозе более 50% ткани ПЖ. Такой подход, достаточно цинично, но, по сути, верно, охарактеризовали С. Fernandez-del Castillo et al. (2000). Авторы отметили, что - "...при стерильном панкреатическом некрозе хирургическое лечение иногда может закончиться даже благополучно".

Ситуация при выборе способа лечения больных со "стерильным" ОП достаточно неоднозначна. Объективных критериев, позволяющих достоверно даже во время операции определить протяженность, а точнее объем некроза ПЖ, до настоящего времени нет (О.Е. Бобров, 2000). Хотя, Н.Ж. Veger et al. (1988) считали, что масса иссеченной на операции некротизированной ткани

ПЖ до 50 г соответствует некрозу 30% ПЖ, 50 - 120 г - некрозу 50%, 120 - 190 г - субтотальному некрозу и более 190 г - тотальному некрозу. Такой способ не учитывает индивидуальные различия размеров ПЖ при разных конституционных типах пациентов, а также увеличения массы органа при его имбиции кровью и инфильтрации. Понятно, что способ применим только в тех случаях, когда есть что взвешивать, т.е. уже после операции, а как оценить объем некроза до хирургического вмешательства? Способ нереален при расплавлении ткани ПЖ, при трансформации органа в гной. Очевидно поэтому взвешивание биологических материалов, удаленных при операции у больных с ОНП не получило широкого распространения среди хирургов.

"Золотым стандартом" диагностики некроза ПЖ сегодня считают КТ с контрастированием и особенно спиральную КТ, позволяющую получить объемное изображение (Т.Н. Baron et al., 1999, Н. Nacasaki et al., 1999). По данным Balthazar E.J., et al. (1994) точность КТ превышает 90%, однако при некрозе более чем 30% ПЖ.

Как бы то ни было, сегодня укоренилось мнение, что большинство хирургов-панкреатологов считают операцию показанной, если объем некроза ПЖ при неинфицированном (стерильном) ОНП превышает 50% (В.В. Скиба и соавт., 1998). Однако благоприятного влияния операции на исход заболевания при "стерильном" ОНП - достоверно не доказано. Напротив, выполнение лапаротомии при «стерильном» ОНП приводило к вторичному инфицированию зон некроза у 25-30,4% больных и прогрессированию ПОН у 39,1% больных (G. Funari et al., 1998, О.Е. Бобров и соавт., 2005). Кроме того, операция, выполненная по таким показаниям, не предотвращала прогрессирования ПОН (Е.Л. Bradley, 1999). По данным В. Rau et al. (1995), L. Yan et al. (1997) выживание было тем лучше, чем на более продолжительное время было отложено хирургическое вмешательство, даже при несомненных признаках некроза более чем 50% ПЖ. Считают, что выполнение операции в поздние сроки позволяет добиться четкой демаркации между жизнеспособной и некротической тканью ПЖ (J. Mier et al., 1997).

Спорным остается и вопрос о целесообразности «открытой» операции у больных со "стерильным" некрозом более 50% ПЖ после купирования симптомов ПОН консервативными мерами. Некоторые хирурги считают такое вмешательство показанным у больных, у которых сохраняется резорбтивная лихорадка, прогрессирует потеря массы тела, не купируется боль в животе (D.W. Rattner et al., 1992, H.S. Ho et al., 1995, S. Tenner et al., 1997). Другие авторы полагают, что если некроз остается "стерильным", то показаний к операции нет, а больные нуждаются в массивной антибиотикотерапии (Е.Л. Bradley III, 1994, M.N.

Schoenberg et al., 1999). Отказ от хирургических вмешательств в пользу комплексного консервативного лечения у больных с неинфицированным ОНП позволил Z. Yuan et al. (1997) добиться 100% выживаемости. По выражению Е.Л. Bradley, (1999) - "...хирургическое лечение стерильного панкреонекроза скоро станет исключением, а не правилом". **Следовательно, некроз более чем 50% ПЖ также не может считаться абсолютным показанием к «открытой» операции.**

**6. Продолжающийся некроз ПЖ.** Риск развития инфицированного ОНП возрастает с увеличением объема некроза и удлинением срока от начала заболевания, достигая пика через 3 недели (В. Rau et al., 1997, H.G. Beger et al., 1997). По данным К.М. Vitellas et al. (1999), исследовавших при помощи КТ динамику морфологических изменений ПЖ у 32 больных с ОНП, протяженность некроза в процессе консервативного лечения оставалась неизменной у 69% больных и увеличивалась у 31% больных. Авторы делают вывод о целесообразности оперативного лечения у больных с увеличением зоны некроза в динамике. При наблюдении за неоперированными больными в срок до 318 дней, ни у одного из них не было отмечено нормализации строения ПЖ.

Считают, что примерно у 30% больных с продолжающимся «стерильным» некрозом ПЖ эффективно консервативное лечение с профилактическим применением антибиотиков (M.W. Buchler et al., 2000). Однако данные литературы свидетельствуют о снижении частоты развития инфицирования зон некроза, но не летальности. Поэтому, несмотря на кажущуюся перспективность такого подхода, следует дождаться результатов рандомизированных исследований (R. Isenmann et al., 1999).

**7. Прогрессивное ухудшение состояния больного, полиорганная недостаточность, нарастающая, несмотря на проводимое интенсивное консервативное лечение.** Использование таких показаний трудноконтролируемо. Так как объем и продолжительность консервативного лечения могут быть разными, то разной может быть и его эффективность (В.И. Филин, 1982). Кроме того, проведение интенсивной терапии еще не означает ее адекватность патологии.

Признаками неэффективности консервативного лечения А.А. Шалимов и соавт. (1997) считали – «... не купирующийся болевой синдром, ригидность мышц передней брюшной стенки, пальпируемый инфильтрат в надчревной области, снижение содержания кислорода в артериальной крови, не прекращающаяся в течение нескольких суток рвота, вздутие живота, отсутствие перистальтики кишечника, появление асцита, плеврита, повышение температуры тела до 38<sup>0</sup>С и более, возникновение желтухи». Приведенные признаки неконкретны, трактовка их информативности затруднена, а прогностическая значимость доста-



точно спорна. Вряд ли возможно всерьез, базируясь на вышеперечисленных критериях, сформулировать показания к операции.

В классической работе С.А. Шалимов и соавт. (1990) дают существенное уточнение трактовке неэффективности консервативного лечения, как показания к операции. Авторы указывают, что показанием к операции является - "...неэффективность консервативного лечения в течение 24 - 48 часов у больных с диагностированными желчнокаменной болезнью, нарушением проходимости панкреатического протока, кистами ПЖ". В этом определении содержится глубокий смысл. Авторы подчеркивают, что необходимо учитывать не неэффективность, а бесперспективность консервативного лечения у больных с диагностированной хирургической патологией.

По данным опроса В.С. Савельева и соавт. (2000) большинство хирургов России (68%) сегодня придерживаются рекомендации Н.Г. Beger et al. (2000) и критерием неэффективности проводимого консервативного лечения считают прогрессирование ПОН.

По современным представлениям оценить эффективность проводимого лечения позволяет использование объективных критериев оценки тяжести состояния больного не однократно, а в динамике (О.Е. Бобров, 2000, J.J. De Waele et al., 2000). Поэтому, выбор оптимальной тактики, а именно консервативного или хирургического способа лечения, должен быть обоснован изменением объективных показателей шкал интегральной оценки состояния пациента (В.С. Земсков и соавт., 1999, В.А. Сипливый и соавт., 2004, L. Qi et al., 1997, A. Lohmann et al., 1998). В настоящее время известно более 20 прогностических систем, шкал и коэффициентов (А.И. Шугаев и соавт., 1999, S. Cominotti et al., 1999). Не все они имеют одинаковую ценность, но большинство из них успешно прошли проверку в крупных и авторитетных научных и практических учреждениях. В первую очередь к ним относят шкалы Apache II, Saps, Sofa, Glasgow, а также критерии Ranson.

Вместе с тем, по результатам опроса В.С. Савельева и соавт. (2000) из общепризнанных и рекомендуемых сегодня интегральных шкал для оценки тяжести состояния больного и прогноза заболевания только 29% опрошенных хирургов используют систему Apache II, 9% - Saps и 3% - Sofa. Общепринятые критерии Ranson и шкалу Glasgow соответственно используют только 27 и 5% респондентов. Вместе с тем, не прекращаются попытки создания собственных шкал (А.Л. Левит и соавт., 2000). Результаты опроса В.С. Савельева и соавт. (2000) показали, что в преобладающем большинстве стационаров России оценку тяжести состояния больного проводят исключительно на основании рутинных клинических и лабораторных данных, прогностическая значимость которых, как известно, не превышает 50%.

Такое положение находит свое отражение в том, что недопустимо много (41%) «открытых» хирургических вмешательств у больных с ОП выполняются на 3-4-е сутки от начала заболевания, хотя, по мнению большинства исследователей операции в этой стадии наиболее опасны и едва ли оправданы (П.А. Иванов и соавт., 1998). Это обусловлено тем, что более 60% хирургов показанием к операции продолжают считать неэффективность консервативной терапии, а не объективные критерии, поэтому, и оперируют больных в асептической стадии развития ОП (Ю.А. Нестеренко и соавт., 1998, А.Л. Костюченко и соавт., 2000).

О дискуссионности показаний к операции при неинфицированном (стерильном) ОНП даже при прогрессивном ухудшении состояния больного и нарастании ПОН, свидетельствуют и результаты исследований M.N. Schoenberg et al. (1999), M.W. Buchler et al., (2000), которые показали эффективность консервативного лечения с превентивным использованием антибиотиков.

В литературе незаслуженно обойдены вниманием **общехирургические показания к операции у больных с ОП**. Только в отдельных работах указаны такие причины операций, как внутрибрюшные кровотечения, некрозы стенок полых органов, острая гастродуоденальная непроходимость и пр. (А.А. Шалимов и соавт., 1997, Т.Н. Baron et al., 1999, S.B. Kelly et al., 1999, G.H. Sacorafas et al., 1999). Такие осложнения ОП встречаются нередко и представляют серьезную угрозу для жизни больных. По данным S. Kriwanek et al. (1999) некроз стенки толстой кишки повышает риск летального исхода на 53%, а внутрибрюшное кровотечение на 27%. По мнению авторов осложнения со стороны соседних органов являются самостоятельными абсолютными показаниями к операции независимо от состояния самой ПЖ.

Следовательно, анализ литературы позволяет прийти к выводу, что при определении показаний к операции у больных ОП имеются существенные и принципиальные разногласия. Они находят свое отражение в выборе режимов интенсивной терапии, установлению показаний к операции, выбору оптимальных сроков и способов оперативного вмешательства, хирургических доступов, методов дренирования и т.п. Некоторые, казалось бы бесспорные еще вчера, показания к операции, сегодня все более настойчиво заменяются консервативными подходами и малоинвазивными технологиями (K.W. Adkisson et al., 1998, E.L. Bradley, 1999).

Нами были проанализированы результаты лечения 2210 больных с ОП находившихся в Киевской городской клинической больнице №8 и клинике «Медиком» (базы кафедры хирургии и сосудистой хирургии КМАПО им. П.Л. Шупика) за период с 1999 по 2004 гг. включительно. У 1748



(79,1%) больных был диагностирован «легкий» ОП, у 460 (20,9%) больных – «тяжелый» ОП (в соответствии с рекомендациями классификации ОП по тяжести состояния международного согласительного симпозиума в Atlanta, 1992). Только у 116 (5,25%) из пролеченных больных были выполнены хирургические вмешательства. Показания к хирургическому лечению больных с ОП и технологии хирургических вмешательств существенно эволюционизировали в процессе исследования.

На первом этапе исследования (1999 г.) наблюдали 407 больных с ОП, из них у 83 (20,4%) больных был диагностирован «тяжелый» ОП.

Показаниями к операции были – инфицирование ОП, верификация диагноза ОП по данным КТ (поражение более 50% ПЖ), не дифференцируя при этом ОП на инфицированный и неинфицированный, прогрессирование ПОН, перитонит.

При выборе способа «открытого» прямого вмешательства на ПЖ предпочтение отдавали вмешательствам типа панкреатнекрэктомии или резекции ПЖ (вплоть до панкреатэктомии) на 8 – 12 сутки от начала заболевания, а завершали операцию «закрытым» способом (сквозное дренирование с использованием трубчатых дренажей). Такие хирургические вмешательства были проведены у 17 больных. Умерло после операции 3 больных. Общая летальность в 1999 году составила – 0,74%, летальность среди больных с «тяжелым» ОП – 3,61%, а послеоперационная летальность – 17,65%.

Второй этап исследования был проведен в 2000 - 2001 гг. и охватывает опыт лечения 867 больных с ОП. В этот этап работы в клиническую практику была внедрена рутинная оценка тяжести состояния больных с ОП с использованием критериев Ranson и APACHE 2. Операции, а тем более прямые вмешательства на ПЖ стали выполнять только по «абсолютным» (на те годы) показаниям: перитонит, инфицированный ОП, абсцесс поджелудочной железы, прогрессирование СПОН, неинфицированный некроз более чем 50% ПЖ, а основным способом операции стала панкреатнекрсеквестрэктомия. В этот период были оперированы 31 (17,03%) из 182 больных тяжелым ОП. Общая летальность в этот период работы составила 0,57%, а летальность среди оперированных больных – 16,12 %.

Третий этап исследования был проведен в 2002-2004 гг. и охватывает опыт лечения 936 больных с ОП. Среди больных с ОП ГСО развились у 25 (12,8%) больных на 15-21 сутки от момента заболевания. У остальных 170 (87,2%) больных с ОП консервативные меры привели к постепенной диссипации инфильтратов ПЖ и парапанкреатической клетчатки.

В этот этап были вновь пересмотрены тактические установки клиники по отношению больных с ОП. Абсолютным показанием к операции счи-

тали только развитие ГСО ОП (абсцесс ПЖ, инфицированный кистозид, инфицирование ЗПН).

Объективизацию инфицирования ЗПН осуществляли с использованием клинко-ультрасонографического мониторинга (УСГ-мониторинг), а при обнаружении жидкостных образований в сальниковой сумке, ПЖ и забрюшинной клетчатке проводили их тонкоигольную пункцию с аспирацией содержимого с последующим его микробиологическим исследованием. Такой УСГ-мониторинг позволил диагностировать инфицирование зон панкреатического некроза у 25 (12,8%) больных, которые и были оперированы.

В третьем периоде работы стали применять малоинвазивные хирургические вмешательства (МХВ), как пункционные, так и использованием наборов инструментов «Лига-7» и «Миниассистент». Показаниями к таким вмешательствам считали наличие жидкостных образований (кистоидов) в сальниковой сумке, ПЖ и забрюшинной клетчатке. МХВ выполнены у 34 пациентов при неинфицированном кистозиде. Из них только у 3 пациентов (8,82%) впоследствии наступило инфицирование ОП, и им были выполнены «открытые» операции.

У всех 25 больных с ГСО ОП были выполнены оперативные вмешательства, из них у 16 больных повторные и неоднократные (от 2 до 9 операций). Особенностью хирургической тактики в этот период было то, что предпочтение отдавали выполнению этапных панкреатсеквестрэктомий, которые завершали «открытыми» способами - создавали регионарную лапаро - или(и) ретролапаростому. Это позволяло производить программированные санации гнойно-септического очага с удалением свободно лежащих секвестров каждые 48 - 72 часов, а по показаниям и чаще. Умерло после операции 4 (16,0%) больных.

При анализе результатов работы, проведенной в третий период исследований установлено, что внедрение МХВ направленных на эвакуацию жидкостных образований в ПЖ и парапанкреатической клетчатке привело к снижению частоты инфицирования ОП до 2,68% среди всех больных ОП и 12,82% среди больных с тяжелым ОП.

Следовательно, **отказ от выполнения операций при ОП по относительным показаниям в ранние сроки**, объективизация диагноза с прогнозированием течения заболевания на основе шкал оценки тяжести состояния больного, рутинное применение УСГ-мониторинга с тонкоигольной диагностической пункцией, выполнение хирургических вмешательств только по абсолютным показаниям в стадии развития ГСО, внедрение МХВ позволило снизить количество традиционных операций у больных с ОП с 20,48% до 12,82%, общую летальность с 0,74% до 0,43%, а послеоперационную с 17,65% до 16,0%.

### Литература

- Бобров О.Е. Острый послеоперационный панкреатит. К.: Феникс, 2000.-172с.
- Бобров О.Е., Мендель Н.А., Бучнев В.И., Игнатов И.Н. Эволюция взглядов на проблему лечения больных острым некротическим панкреатитом //Вісник Української медичної стоматологічної академії - 2005. - том. 5. - Вип. - 1(9) - С. 16 - 18.
- Болдин Б.В., Казанцев Г.Б. Роль комплексной диагностики в выборе лечебной тактики при панкреонекрозе //Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы. Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. - Киев, 1988. - С. 5 - 6.
- Бондаренко Н.М., Десятерик В.И., Соловьевская Т.М. К вопросу хирургического лечения деструктивного панкреатита //Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы. Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. - Киев, 1988. - С. 6 - 7.
- Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б., Цыденжапов Е.Ц. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы //Вестник хирургии им. И.И. Грекова - 2000. - №2. - С. 116 - 122.
- Даченко Б.М., Мартыненко А.П., Гальперин М.Л., Назаренко И.П. Клинико-морфологические подходы к выбору лечебной тактики при остром панкреатите //Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы. Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. - Киев, 1988. - С. 20 - 21.
- Зайцев В.Т., Криворучко И.А., Тищенко А.М., Смачило Р.М. Лечебная тактика при остром некротическом панкреатите //Актуальные вопросы торакоабдоминальной хирургии. Сб. науч. работ посвящ. 40-летию каф. торакоабдоминальной хирургии. Харьков.: Мир здоровья, 1999. - С. 39 - 40.
- Запороженко Б.С., Бородаев И.Е., Урядов В.В., Горбунов А.А., Сомов П.О. Применение малоинвазивных хирургических методов в комплексном лечении деструктивных форм острого панкреатита //Вісник морської медицини. - 2001. - №2(14). - С.145 - 148.
- Земсков В.С. Лечение острого панкреатита //Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы. Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. - Киев, 1988. - С. 25 - 27.
- Земсков В.С., Ковальская И.А., Крючина Е.А. Современные подходы к лечению острого деструктивного панкреатита //Клінічна хірургія. - 1999. - №11. - С. 5 - 6.
- Иванов П.А., Гришин А.В., Щербюк А.Н и др. Выбор рациональной тактики лечения острого панкреатита //Хирургия. - 1998. - №9. - С. 50-53.
- Клименко Г.А. Раннее хирургическое лечение острого панкреатита //Актуальные вопросы торакоабдоминальной хирургии. Сб. науч. работ посвящ. 40-летию каф. торакоабдоминальной хирургии. Харьков.: Мир здоровья, 1999. - С. 103 - 105.
- Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология. СПб.: Деан, 2000. - 480 с.
- Левит А.Л., Прудков М.И., Коркин О.В., Разжигаева Н.Е. Шкала оценки полиорганной дисфункции у хирургических больных //Анестез. реанимат. - 2000. - №3. - С. 26 - 28.
- Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А., Башилов В.П. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита //Хирургия. - 2000. - №1. - С. 4 - 7.
- Мамчик В.И., Паламарчук В.И., Тарахонич А.И. Взгляд на классификацию острого панкреатита //Анналы хирург. гепатол. - 1998. - том. 3. - №3. - С. 332 - 337.
- Назаренко П.М., Мясников А.Д., Затолокин В.Д. и др. Хирургическая тактика при остром деструктивном панкреатите //Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы. Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. - Киев, 1988. - С. 45 - 47.
- Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Шаповальянц С.Г. Современные аспекты лечения деструктивного панкреатита //Хирургия. - 1988. - №10. - С. 16 - 21.
- Нестеренко Ю.А., Значение эндоскопической папиллосфинктеротомии в комплексном лечении панкреонекроза //Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы: Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. - Киев, 1988. - С. 47 - 48.
- Нестеренко Ю.А., Лищенко А.Н., Михайлуков С.В. Гнойно - некротические осложнения острого панкреатита (руководство для врачей и преподавателей). - М., 1998. - 127 с.
- Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. Панкреонекроз (клиника, диагностика, лечение). М., 1994. - 164 с.
- Петров С.Р., Седой А.В., Мищенко Н.В., Кравченко А.И., Мищенко Р.Н., Иванько А.В. Аспекты хирургического лечения деструктивных панкреатитов //Вісник морської медицини. - 2001. - №2(14). - С.286 - 289.
- Радзиховский А.П. Свищи поджелудочной железы. К.: Наукова думка, 1987 - 224 с.
- Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Бучнев В.И., Найштейн В.Я., Осадковский Д.В. Эволюция взглядов на лечение больных острым некротическим панкреатитом //Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії. 36. робіт наук. конф. присвяч. 80-річчю з дня народження акад. А.А. Шалімова. К.: Клінічна хірургія, 1998. - С. 130 - 133.
- Решетников Е.А., Бачилов В.П., Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П. Клиника и лечение деструктивного панкреатита //Хирургия. - 1998. - №6. - С.81-84.
- Савельев В.С., Огнев Ю.В. "Закрытые" и "открытые" методы хирургического лечения острого панкреатита. //Хирургия. - 1976. - №11. - 38 - 43.
- Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев В.Ю. Острый панкреатит. М.: Медицина, 1983. - 240 с.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Соболев П.А. Хирургическое лечение распространенного панкреонекроза //Анналы хирургии. - 1998. - №1. - С. 34 - 39.
- Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит в свете современных представлений о сепсисе //Анналы хирургии - 1999. - №5. - С. 26 - 29.
- Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Комплексное лечение больных панкреонекрозом //Анналы хирургии.- 1999. - №1.- С.18-22.
- Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Цыденжапов Е.Ц. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе //Анестезиол. и реаниматол. - 1999. - №6. - С. 28 - 33.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Вопросы классификации и хирургического лечения при панкреонекрозе //Анналы хирургии. - 1999. - №4. - С. 34 - 38.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Цыденжапов Е.Ц., Орлов Б.Б. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения (результаты анкетирования хирургических клиник Российской Федерации) //CONSILIUM - MEDICUM - 2000. - Том 2 - № 7.
- Сиплиный В.А., Дронов, А.И. Конь Е.В. Оценка тяжести состояния хирургического больного. - К.: Науковий світ, 2004. - 101 с.
- Скиба В.В., Стадник В.Я., Трепет С.О. Опыт лечения острого панкреатита //Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії. 36. робіт наук. конф. присвяч. 80-річчю з дня народження акад. А.А. Шалімова. К.: Клінічна хірургія, 1998. - С. 143 - 145..
- Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение //Новый мед. журн.-1997.-№3.-С.10 - 13.
- Филин В.И., Шушков Г.Д., Спаская М.Г. Панкреонекроз - наиболее сложная и дискуссионная проблема острого панкреатита //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 1974. - №2. - С. 123 - 128.

38. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. Л.: Медицина, 1982. - 248 с.
39. Цациниди К.Н., Пугаев А.В., Кадошук Ю.Т. Хирургическая тактика при остром панкреатите //Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы. Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. - Киев, 1988. - С. 64 - 65.
40. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. Симферополь.: Таврида, 1997. - 560 с.
41. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. Киев.: Наукова думка, 1990. - 224 с.
42. Шевчук І.М. Комплексна хірургічна тактика з використанням мініінвазивних методів лікування хворих з некротичним панкреатитом //Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії. 36. робіт наук. конф. присвяч. 80-річчю з дня народження акад. А.А. Шалімова. К.: Клінічна хірургія, 1998. - С. 159 - 162.
43. Шугаев А.И., Гера И.Н., Андреев А.Л. Малоинвазивные методики в комплексном лечении больных с острым панкреатитом и его осложнениями //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 1999. - №5. - С. 85 - 88.
44. Adkisson K.W., Baron T.H., Morgan D.E. Pancreatic fluid collections: diagnosis and endoscopic management //Semin.Gastrointest.Dis. - 1998. - vol.9(2).-P.61-72.
45. Armengol-Carrasco M., Oller B., Escudero L.E., Roca J., Gener J., Rodriguez N., del Moral P., Moreno P. Specific prognostic factors for secondary pancreatic infection in severe acute pancreatitis //Dig. Surg. - 1999. - vol. 16(2). - P. 125 - 129.
46. Balthazar E.J., Freeny P.C., vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis //Radiology. - 1994. - vol. 193. - P. 297 - 306.
47. Baron T.H., Thaggard W.G., Morgan D.E., Stanley R.J. Endoscopic therapy for organized pancreatic necrosis //Gastroenterol. - 1996. - vol. 111. - P. 755 - 764.
48. Baron T.H., Morgan D.E. Organized pancreatic necrosis, definition,diagnosis and management //Gastroenterol. Int. - 1997. - vol. 10. - P. 167 - 178.
49. Baron T.H., Morgan D.E. Acute necrotizing pancreatitis //New Engl. J. Med. - 1999. - vol. 340. - P. 1412 - 1417.
50. Beger H.G., Bittner R., Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis //Gastroenterology. - 1986. - vol. 91 (2). - P. 433 - 438.
51. Beger H.G., Buchler M., Bittner R. et al. Necrosectomy and postoperative local lavage in patients with necrotizing pancreatitis. Results of a prospective clinical trial //World. J. Surg. - 1988. - vol. 12. - P. 255 - 262.
52. Beger H.G., Rau B. J., Mayer, U. Pralle. Natural course of acute. //World. J. Surg. - 1997. - vol. 21 (3). - P. 130 - 135.
53. Beger H.G., Rau B., Isenmann R. Nekrosektomie oder anatomiegerechte Resektion bei akuter Pankreatitis //Chirurg. - 2000. - vol. 71(3). - P. 274 - 280.
54. Benziene K. Diagnostic scanographique des abces pancreatiques et drainage chirurgical //J. Chir. (Paris). - 1997. - vol. 134(7-8). P. 301 - 304.
55. Bradley E.L.III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Atlanta, Ga, (September 11 - 13), 1992. - P. 586 - 590.
56. Bradley E.L.III. Surgical indications and techniques in necrotizing pancreatitis. In Bradley E.L.III. Acute pancreatitis. New York. Raven Press, 1994. - P. 817 - 823.
57. Bradley E.L. Operative vs. Nonoperative therapy in necrotizing pancreatitis //Digestion. - 1999. - vol. 1(9-10). - P.19 - 21.
58. Buchler P., Reber H.A. Surgical approach in patients with acute pancreatitis. Is infected or sterile necrosis an indication—in whom should this be done, when, and why? //Gastroenterol. Clin. North. Am. - 1999. - vol. 28(3). - P. 661 - 671.
59. Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A., Friess H., Seiler C.A., Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection //Ann. Surg. - 2000. - № 5. - P. 619 - 626.
60. Capussotti L., Polastri R., Muratore A. La strategia terapeutica della calcolosi della VBP //Ann. Ital. Chir. - 1998. - vol. 69(6). - P. 731 - 735.
61. Cominotti S., Di Summa P., Maraggia D., Maineri P., Chiaranda M. La necrosi pancreatica infetta in terapia intensiva //Minerva Anesthesiol. - 1999. - vol. 65(11). - P. 799 - 805.
62. De Waele J.J., Hesse U.J., Pattyn P., Decruyenaere J., de Hemptinne B. Postoperative lavage and on demand surgical intervention in the treatment of acute necrotizing pancreatitis //Acta. Chir. Belg. - 2000. - vol. 100(1). - P. 16 - 20.
63. Echenique A.M., Sleeman D., Yrizarry J. Percutaneous catheter-directed debridement of infected pancreatic necrosis, results in 20 patients //J. Vasc. Interv. Radiol. - 1998. - vol. 9. - P. 565 - 571.
64. Fernandez-del Castillo C., Warshaw A.L. Parenchymnecrose: Infektion und andere Indikationen fur Debridment und Drainage //Chirurg. - 2000. - №3. - P. 269 - 273.
65. Freeny, Hauptmann E., Althaus S.J., Traverso L.W., Sinanan M. Percutaneous CT-guided catyeter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis, techniques and results //Am. J. Roentgenol. - 1998. - vol. 170. - P. 969 - 975.
66. Funariu G., Suteu M., Dindelegan G., Maftai N., Scurtu R. Indicatiile celiostomiei in pancreatite acute necrotice //Chirurgia (Bucur.). - 1998. - №6. - P. 395 - 400.
67. Gloor B., Uhl W., Buchler M.W. Changing concepts in the surgical management of acute pancreatitis //Baillieres Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. - 1999. - № 2. - P. 303 - 315.
68. Gloor B., Uhl W., Muller C.A., Buchler M.W. The role of surgery in the management of acute pancreatitis //Can. J. Gastroenterol. - 2000. - №3. - P. 136 - 140.
69. Gouzi J.L., Bloom E., Julio C., Labbe F., Sans N., el Rassi Z., Carrere N., Pradere B. Drainage percutane des necroses pancreatiques infectees: alternative a la chirurgie //Chirurgie. - 1999. - vol. 124(1). - P. 31 - 37.
70. Ho H.S., Frey C.F. Gastrointestinal and pancreatic complications associated with severe pancreatitis //Arch Surg. - 1995. - vol. 130. - P. 617 - 823.
71. Idem H. Infected necrosis, morbidity and therapeutic consequences //Hepatogastr. - 1991. - vol. 38. - P. 116 - 119.
72. Isenmann R., Beger H.G. Natural history of acute pancreatitis and the role of infection //Baillieres Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. - 1999. - № 2. - P. 291 -301.
73. Jonson C. H., Imrie C.W. Pancreatic Diseases. Springer, 1999. - 253 p.
74. Kalfarentzos F.E., Kehagias J., Kakkos S.K., Petsas T., Kokkinis K., Gogos C.A. Treatment of patients with severe acute necrotizing pancreatitis based on prospective evaluation //Hepatogastroenterol. - 1999. - vol. 46(30). - P. 3249 - 3256.
75. Kam A., Young N., Markson G., Wong K.P., Brancatisano R. Case report: inappropriate use of percutaneous drainage in the management of pancreatic necrosis //J. Gastroenterol. Hepatol. - 1999. - vol. 14(7). - P. 699 - 704.
76. Kelly S.B., Gauhar T., Pollard R. Massive intraperitoneal hemorrhage from a pancreatic pseudocyst //Am. J. Gastroenterol. - 1999. - vol. 94(12). - P. 3638 - 3641.
77. Kriwanek S., Gschwanter M., Beckerhinn P., Armbruster C., Roka R. Complications after surgery for necrotising pancreatitis: risk factors and prognosis //Eur. J. Surg. - 1999. - vol. 165(10). - P. 952 - 657.
78. Levy I., Ariche A. Complete recovery after spontaneous drainage of pancreatic abscess into the stomach //Scand.J.Gastroenterol.-1999. - vol.34(9). - P. 939 - 941.
79. Lohmann A., Kasperk R., Schumpelick V. Zur chirurgischen Intervention bei schwerer akuter Pankreatitis--Retrospektive Studie an 79 Patienten der Chirurgischen Klinik der RWTH Aachen //Zentralbl. Chir. - 1998. - vol. 123(10). - P. 1169 - 1174.
80. Lonardo A., Grisendi A., Bonilauri S., Rambaldi M., Selmi I., Tondelli E. Ischaemic necrotizing pancreatitis after cardiac surgery. A case report and review of the literature

- //Ital. J. Gastroenterol. Hepatol. - 1999. - vol. 31(9). - P. 872 - 875.
81. Mier J., Leon E.L., Castillo A., Robledo F. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis //Am. J. Surg. - 1997. - vol. 173. - P. 71 - 75.
  82. Mithofer K., Mueller P.R., Warshaw A.L. Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess //World J. Surg. - 1997. - vol. 21(2). - P. 162 - 168.
  83. Monkemuller K.E., Morgan D.E., Baron T.H. Stenotrophomonas (Xanthomonas) maltophilia infection in necrotizing pancreatitis //Int. J. Pancreatol. - 1999. - vol. 25(1). - P. 59 - 63.
  84. Mueller P.R. Percutaneous drainage of pancreatic necrosis: is it ecstasy or agony? //Am. J. Roentgenol. - 1998. - vol. 170(4). P. 976 - 977.
  85. Nakasaki H., Tajima T., Fujii K., Makuuchi H. A surgical treatment of infected pancreatic necrosis: retroperitoneal laparotomy //Dig. Surg. - 1999. - vol. 16(6). - P. 506 - 511.
  86. Paye F., Rotman N., Radier C., Nouira R., Fagniez P.L. Percutaneous aspiration for bacteriological studies in patients with necrotizing pancreatitis //Br. J. Surg. - 1998. - vol. 85(6). - P. 755 - 759.
  87. Piotrowski Z., Tolwinski W. Surgical treatment of severe necrotizing pancreatitis by the method of "open abdomen" early and long-term results //Przegl. Lek. - 2000. - №3. - P. 45 - 49.
  88. Piskac P., Riebel O., Hnizdil L., Znojil V., Piskacova I. Urgentni ERCP a akutni biliarni pankreatitida //Bratisl. Lek. Listy. - 1999. - vol. 100(12). - P. 668 - 671.
  89. Qi L., Chen F., Li J. Choice of time and mode of operation in severe acute pancreatitis //Zhonghua Wai Ke Za Zhi. - 1997. - vol. 35(2). - P. 77 - 79.
  90. Raraty M.G., Finch M., Neoptolemos J.P. Acute cholangitis and pancreatitis secondary to common duct stones: management update //World J. Surg. - 1998. - vol. 22(11). P. 1155 - 1161.
  91. Rattner D.W., Legermate D.A., Lee M.J., Mueller P.R., et al. Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection //Am. J. Surg. - 1992. - vol. 163 (1). - P. 105 - 110.
  92. Rau B., Pralle U., Uhl W., Schoenberg M.N. Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis //J.Am.Coll.Surg. - 1995. - vol. 181. - P. 219 - 228.
  93. Rau B., Uhl W., Buchler M.W., Beger H.G. Surgical treatment of infected necrosis //World J. Surg. - 1997. - vol. 21. - P. 155 - 161.
  94. Rau B., Pralle U., Mojer J.M., Beger H.C. Role of ultrasonographically guided fine needle aspiration cytology in diagnosis of infected pancreatic necrosis //Brit. J. Surg. - 1998. - vol. 85. - P. 179 - 184.
  95. Sakorafas G.H., Tsiotos G.G., Sarr M.G. Experience with duodenal necrosis. A rare complication of acute necrotizing pancreatitis //Int. J. Pancreatol. - 1999. - vol. 25(2). - P. 147 - 149.
  96. Schneider A., Singer M.V. Praoperative Labordiagnostik in der Pankreaschirurgie—Was ist notwendig? //Swiss. Surg. - 2000. - №6(5). - P. 205 - 210.
  97. Schoenberg M.H., Rau B., Beger H.G. New approaches in surgical management of severe acute pancreatitis //Digestion. - 1999. - vol. 1(9-10). - P. 22 - 26.
  98. Takase K., Takeyama Y., Nishikawa J., Ueda T., Hori Y., Yamamoto M., Kuroda Y. Apoptotic cell death of renal tubules in experimental severe acute pancreatitis //Surgery. - 1999. - №4. - P. 411 - 420.
  99. Tenner S., Banks P.A. Acute pancreatitis, nonsurgical management //World J. Surg. - 1997. - vol. 21. - P. 143 - 148.
  100. Thumshirn M., Gyr K. Classification of pancreatitis. A critical review and outlook //Dig. Surg. - 1994. - №11. - C. 193 - 197.
  101. Tsiotos G.G., Sarr M.G. Management of fluid collections and necrosis in acute pancreatitis //Curr. Gastroenterol. Rep. - 1999. - №2. - P. 139 - 144.
  102. Uhl W., Buchler M.W., Malfertheiner P., Beger H.G., et al. A randomised, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute //Gut. - 1999. - vol. 45. - P. 97 - 104.
  103. United Kingdom guidelines for the management of acute //Gut. - 1998. - vol. 42 (suppl. 2). - P. 1 - 13.
  104. Uomo G., Molino D., Visconti M., Ragozzino A., Manes G., Rabitti P.G. The incidence of main pancreatic duct disruption in severe biliary pancreatitis //Am. J. Surg. - 1998. - vol. 176(1). - P. 49 - 52.
  105. Vitellas K.M., Paulson E.K., Enns R.A., Keogan M.T., Pappas T.N. Pancreatitis complicated by gland necrosis: evolution of findings on contrast-enhanced CT //J. Comput. Assist. Tomogr. - 1999. - vol. 23(6). - P. 898 - 905.
  106. von Bormann B., Friedrich M., Weiler J., Wirtz St., Schmidt H.D. Therapie der akuten nekrotisierenden Pankreatitis. Ergebnis einer aktuellen Umfrage //Chirurg. - 1998. - vol. 69(9). - P. 938 - 946.
  107. Widdison A.L., Karanjia N.D. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis //Br. J. Surg. - 1993. - vol. 80. - P. 148 - 154.
  108. Wyncoll D.L. The management of severe acute necrotizing: an evidence - based review of the literature //Intensive Care Med. - 1999. - vol. 25 (2). - P. 146 - 156.
  109. Yan L., Zhang Z., Lui Z. Indications for operation in patients with acute necrotizing pancreatitis //Zhonghua Wai. Ke. Za. Zhi. - 1997. - vol. 35(3). - P. 135 - 137.
  110. Yuan Z., Zhang C., Tang Y. A 20-year experience in surgical management of acute necrotizing pancreatitis //Zhonghua Wai. Ke. Za. Zhi. - 1997. - vol. 35(3). - P. 132 - 134.

### Реферат

#### ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ. ОПЕРИРУВАТИ ЧИ НІ?

(До питання про показання і вибір способу операції у хворих гострим панкреатитом)

Бобров О.Є., Мендель Н.А., Ігнатов І.М..

**Ключові слова:** гострий панкреатит, гострий некротичний панкреатит, оперативне лікування, показання.

У статті на основі даних літератури і досвіду лікування 2210 хворих з гострим панкреатитом за період з 1999 по 2004 р., у дискусійній манері представлений сучасний стан питання про показання до оперативного лікування хворих гострим некротичним панкреатитом (ГНП). Об'єктивізація діагнозу з прогнозуванням плинності захворювання на основі шкал оцінки тяжкості стану хворого, рутинне застосування УСГ-мониторингу з тонкогільчатою діагностичною пункцією, виконання хірургічних втручань тільки за абсолютними показаннями в стадії розвитку гнійно-септичних ускладнень, впровадження малоінвазивних втручань дозволило знизити кількість традиційних операцій у хворих із ГНП із 20,48% до 12,82%, загальну летальність з 0,74% до 0,43%, а післяопераційну з 17,65% до 16,0%.

УДК: 616.366-002.1-089-039.168-036.88

## ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ВЫБОРЕ ТЕХНОЛОГИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

**Бобров О.Е., Мендель Н.А., Стукало В.М., Ющенко А.Н.**

Кафедра хирургии и сосудистой хирургии КМАПО им. П.Л. Шупика,  
городская клиническая больница №8 г. Киева

*На основании 10-летнего опыта использования ультразвукографии (УСГ) в ургентной хирургической клинике у более чем 4000 больных разработан поэтапный диагностический УСГ-алгоритм у больных с острым холециститом (ОХ). Использование алгоритма позволило дооперационно установить клинико-морфологическую форму заболевания у 92,4% больных ОХ и выбрать оптимальную технологию хирургического вмешательства.*

**Ключевые слова:** острый холецистит, ультразвукография, холецистэктомия, технология хирургического вмешательства

В настоящее время у больных с острым холециститом (ОХ) при хирургическом лечении используют: 1. Традиционную открытую технологию (из верхнесрединного или подреберного доступа), 2. Малоинвазивную открытую технологию (из вертикального или поперечного минидоступа) и 3. Лапароскопическую технологию (В.І. Русин та співавт., 2001).

Для правильного выбора технологии хирургического вмешательства у больных с (ОХ) абсолютно необходимо объективное дооперационное представление о характере морфологических изменений в желчном пузыре, внепеченочных желчных протоках и перивезикальной области. В наибольшей степени этому сегодня отвечает современное ультразвукографическое (УСГ) исследование.

На основании 10-летнего опыта использования УСГ в ургентной хирургической клинике у более чем 4000 больных нами разработан поэтапный диагностический УСГ - алгоритм у больных с ОХ.

Задачами УСГ исследования является ответ на следующие вопросы:

- наличие конкрементов в желчном пузыре (ЖП);
- оценка состояния стенки ЖП,
- оценка распространенности воспалительного процесса за пределы ЖП;
- визуализация и оценка элементов гепатодуоденальной связки (ГДС).

Мы не останавливаемся на УСГ-симптоматике желчных конкрементов, которая исчерпывающе исследована и нашла свое детальное отражение в литературе. Отметим лишь то, что исследование основано на выявление «гиперэхогенной структуры с дистальной акустической тенью». Точность УСГ - диагностики желчных конкрементов приближается к 100%.

Важнейшим вопросом, на который должно ответить УСГ - исследование является наличие воспалительных изменений и признаков обструкции ЖП.

Первым характерным симптомом, который был нами выявлен у 93,5% больных с ОХ явля-

ется положительный "УСГ - симптом Мерфи", заключающийся в усилении болей при надавливании датчиком на, определенную при УСГ, область проекции ЖП.

На развитие синдрома внутрипузырной желчной гипертензии влияют: объём жидкости внутри просвета ЖП, состояние и тонус пузырной стенки, проходимость пузырного протока, а также компрессионное воздействие окружающих тканей. Последний компонент приобретает значение при рецидивах ОХ, когда орган оказывается "запаянным" в подпечёночном пространстве (С.В. Иванов и соавт., 1995). Поэтому, для УСГ оценки признаками желчной гипертензии мы использовали измерение линейных и квадратичных размеров ЖП (длина органа, определение толщины его стенки, расчет площади УСГ среза в плоскости максимального продольного сечения органа).

Для определения информативности предложенных признаков желчной гипертензии был проведен анализ результатов УСГ у 123 больных с ОХ. При этом, изменение линейных размеров ЖП было зарегистрировано в 110 (89,7%) случаев. Длина желчного пузыря достигала 90 - 152 мм ( $108,1 \pm 4,2$  мм), а ширина 28 - 55 мм ( $42,6 \pm 3,5$  мм). Площадь максимального продольного сечения у пациентов колебалась 16,2 - 29,6 см<sup>2</sup>, составив в среднем  $21,7 \pm 1,4$  см<sup>2</sup>.

Известно, что нормальные линейные и квадратичные размеры желчного пузыря составляют: 60-100 мм в длину, до 30 мм в ширину, а максимальная площадь продольного сечения не превышает 15-18 см<sup>2</sup>. Обнаруженные нами в процессе исследования увеличение линейных и квадратичных размеров ЖП у больных с ОХ статистически достоверны ( $P < 0,005$ ), поэтому эти критерии могут быть использованы в практической работе, как ценные диагностические признаки ОХ.

Для выбора технологии хирургического вмешательства решающее значение имеет оценка состояния стенки ЖП и паравезикальных тканей. У больных с ОХ без деструкции стенки на-



блюдали её утолщение до 5-6 мм без признаков расслоения и симптома "двойного контура".

Достоверными признаками деструкции стенки ЖП считали появление внутрстеночных эхонегативных полос (расслоение) и (или) симптома "двойного контура". Эти признаки были обнаружены у 97,4% больных с деструктивным ОХ.

Кроме оценки состояния стенок ЖП следует тщательно изучать изменения эхогенности содержимого в его полости. Так, появление гиперэхогенной взвеси в его просвете достоверно коррелировало с другими УСГ - признаками деструктивного воспалительного процесса. При ОХ без деструкции стенки гиперэхогенная взвесь в просвете ЖП выявлена нами только у 15,9% пациентов, а при ОХ с деструкцией стенки у 78,4 % больных.

Самостоятельное диагностическое значение имеет и симптом "гепатизации" ЖП, выявленный нами у 6,1 % пациентов. При этом просвет органа был представлен взвешенными эхопозитивными линейными структурами средней и умеренно повышенной плотности, не отличимыми от печеночной паренхимы. Такая УСГ - картина была характерна для эмпиемы ЖП.

Следующим этапом УСГ - диагностики при ОХ является оценка состояния паравезикулярных тканей. При отсутствии признаков их поражения диагноз формулировали, как "острый деструктивный (не деструктивный) холецистит без внепузырных осложнений".

Если выявляли УСГ - признаки локального (абсцесс, инфильтрат) или генерализованного (перитонит) экстравезикального осложнения, то диагноз трактовали, как "острый деструктивный холецистит с внепузырными осложнениями".

Перивезикальные абсцессы обычно были локализованы в зоне ложа ЖП и визуализировались в виде гипо-анэхогенных зон неправильной округлой формы с нечёткими контурами и зоной перифокальной гиперэхогенности.

Признаками перитонита считали обнаружение свободной жидкости в виде плащевидных и

треугольных эхонегативных структур в подпечёночном пространстве, поддиафрагмальном пространстве и малом тазу, а также синусе Морисона (пространство между правой почкой и правой долей печени).

Следующим этапом в УСГ - диагностике является визуализация и оценка состояния элементов ГДС, что часто имеет решающее значение в выборе технологии хирургического вмешательства. Элементы ГДС при ОХ нам удалось оценить только у 72,1% обследованных больных. Сложности в визуализации были обусловлены метеоризмом, изменением эхогенности тканей вследствие воспалительных изменений. При УСГ - исследовании выявляли: утолщение стенок протоков, расширение протоков, наличие конкрементов в протоках, аномалии развития и прохождения протоков.

Выявление при УСГ - исследовании признаков желчной гипертензии, холедохолитиаза и холангита позволило достоверно дифференцировать клинко-морфологические формы (КМФ) ОХ у 92,4% больных.

#### **Выводы:**

1. Использование УСГ - алгоритма в комплексе с клиническими и лабораторными исследованиями дает возможность дооперационно с большой вероятностью установить КМФ заболевания и выбрать оптимальную технологию хирургического вмешательства.

2. Эффективность использования УСГ - алгоритма подтверждается тем, что после его внедрения в 1999 году частота перехода с одной технологии другую в процессе хирургического вмешательства снизилась до 2,8%.

#### **Литература**

1. Иванов С.В., Охотников О.И., Иванов И.С. Ультразвуковая диагностика острого холецистита // Вестник Научных Исследований – 1995. - №5. - С. 15 - 21.
2. Русин В.И., Переста Ю.Ю., Русин А.В., Шницер Р.И. Гострый холецистит. Ужгород, 2001. - 248 с.

#### **Реферат**

##### **ЗНАЧЕННЯ УЛЬТРАСОНОГРАФІЇ У ВИБОРІ ТЕХНОЛОГІЇ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ**

Бобров О.Є., Мендель М.А., Стукало В.М., Ющенко А.Н.

**Ключові слова:** гострий холецистит, ультрасонографія, холецистектомія, технологія хірургічного втручання

На підставі 10-річного досвіду використання ультрасонографії (УСГ) в ургентній хірургічній клініці в більш ніж 4000 хворих розроблений поетапний діагностичний УСГ-алгоритм у хворих з гострим холециститом (ГХ).

Використання алгоритму дозволило доопераційно встановити клініко-морфологічну форму захворювання в 92,4% хворих ГХ і вибрати оптимальну технологію хірургічного втручання.

УДК: 616.37-002-036.11-085.357

## ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ СТАНДАРТНИХ ДОЗ ОКТРЕОТИДУ АЦЕТАТУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Ващук В.В.<sup>1</sup>, Костирной О.В.<sup>2</sup>, Бутирський О.Г.<sup>2</sup>, Магльований В.А.<sup>1</sup>

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького<sup>1</sup>, Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського<sup>2</sup>

*Обстеженням охоплено 45 хворих на гострий панкреатит (25 – основна група, 20 – контрольна). В основній групі октреотиду ацетат призначався в стандартних дозах 100мкг. 3 рази на добу. Констатовано зменшення летальності, зниження інцидентності поліорганної недостатності в 1,5 рази та стабілізація стану у хворих з важким перебігом.*

Ключові слова: гострий панкреатит, октреотид ацетат, поліоргана недостатність

### Вступ

Гострий панкреатит (ГП) і надалі залишається актуальною проблемою сучасної хірургії. Серед усіх пацієнтів на гострий панкреатит деструктивні форми відзначаються майже у 1/3 випадків [4, 5]. Власне ця категорія пацієнтів є найважчою як для лікування, так і прогнозу захворювання і має домінуючий вплив на формування показника летальності гострого панкреатиту [9, 10, 17].

Як відомо, провідними ускладненнями панкреатиту є респіраторний дистрес-синдром дорослих, кісти, сепсис, ниркова недостатність, що в кінцевому результаті призводить до розвитку поліорганної недостатності [4, 5, 9]. Остання є провідною причиною смерті хворих на деструктивний панкреатит. Пусковим механізмом розвитку поліорганної недостатності є синдром системної запальної відповіді, у формуванні якого бере участь низка прозапальних цитокінів і інших медіаторів запалення [4, 6, 8, 14]. В патогенезі ГП не менш важливе значення має інтенсифікація панкреатичної гіперсекреції та ферментимії. Тому оптимізація інтенсивної консервативної терапії ГП із залученням новітніх препаратів, які б впливали на різні ланки патогенезу є як ніколи актуальною [2, 12, 15, 18].

В останні роки з'явилась велика кількість публікацій, в яких віддзеркалюється позитивний ефект застосування синтетичного аналога інгібітора росту сандостатину – октреотиду ацетату в комплексному лікуванні ГП [2, 14, 17, 19]. Доведено, що застосування цього середника в ранні терміни має клінічний ефект, зменшує кількість ускладнень і смертність, а також терміни перебування у стаціонарі хворих на ГП [15]. В лікувальних програмах, рекомендованих панкреатологічними школами октреотид застосовують як і той що впливає на екзокринну секрецію підшлункової залози діючи на специфічні мембранні рецептори. Відомі і непрямі механізми зниження панкреатичних ферментів внаслідок дії октреотиду – пригнічення вивільнення ацетилхоліну, холецистокініну, нейротензину та ін. [1, 3, 7, 11, 13, 16]. Чисельними експериментами доведено ефект стабілізації мембран ацинарних клітин і

вплив на цитокіни (інтерлейкіни, фактори некрозу пухлин) внаслідок блокади цитогенезу і продукції простагландинів, а отже, препарат має протизапальну і антиоксидантну дію [1, 3, 4, 5, 7, 8, 15, 19]. Остання властивість має значення тому що оксидантний стрес, який супроводжує ГП, триває довше від клінічного перебігу захворювання, за умов відсутності антиоксидантної терапії. Цей феномен при деструктивних формах ГП не коригується загально прийнятими схемами консервативної терапії [4, 5]. Зазначені властивості октреотиду дозволяють застосовувати його з метою зменшення феномену ухилення ферментів в кров і для боротьби з больовим синдромом шляхом зниження внутрішньоперитонеальної гіпертензії при ГП [7, 13]. Поруч з тим, існує низка експериментальних і клінічних досліджень ефективності октреотиду, які показали значні розбіжності результатів як у бік високої ефективності препарату, так відсутність даних про вплив на показники смертності, кількості ускладнень і тривалості лікування [1, 4, 5, 7, 11, 15, 18]. Враховуючи зазначене, ми поставили за мету оцінити ефективність стандартних доз октреотиду ацетату у хворих на гострий деструктивний панкреатит.

### Матеріали і методи

Дослідження базувались на результатах комплексного лікування 25 хворих на гострий деструктивний панкреатит із застосуванням октреотиду. Контрольну групу склали 20 хворих, яким проводилася аналогічна терапія з використанням інгібіторів протеаз (контрикал, гордокс), цитостатиків (5-фторурацил), блокаторів гастродуоденальної секреції (циметидин) без октреотиду. Оцінка ефективності октреотиду здійснювалась шляхом аналізу динаміки клінічних критеріїв, з'ясування ступеня важкості ГП (класифікація Атланта, 1992 р., шкала APACHE-II), лабораторних даних, ультрасонографічного обстеження органів черевної порожнини. Об'єм і характер інтраабдомінальної і заочеревинної патології при деструктивному панкреатиті оцінювали згідно «індексу черевної патології» в балах (індекс ЧП), запропонованого М.І.Філімоновим і співавт.



(1997). Октреотид призначали по 100 мкг 3 рази на добу впродовж  $7,8 \pm 0,8$  днів.

Важкість стану хворих за шкалою APACHE-II: в основній групі менше 9 балів - у 3 пацієнтів, 10-11 балів - у 13, понад 11 - у 9 хворих; в контрольній групі - у 2,7 і 6 хворих відповідно. Більшість (71 %) хворих оперовані в «середні» (6 - 9 діб від початку захворювання) і «пізні» (через 10 - 12 днів і більше) терміни. У 83,5 % випадків інтраопераційно діагностовано крупновогнищеві форми деструкції підшлункової залози; у 50 % пацієнтів некроз був інфікованим. Вибір лікува-

льної тактики у хворих панкреонекрозом визначався важкістю внутрішньочеревної патології (індекс ЧП) і екстраабдомінального ураження. Для аналізу ефективності октреотиду з урахуванням всіх чинників в кожній групі виокремлено такі підгрупи: в основній - оперовані А і неоперовані Б, в контрольній - В і Г відповідно. Хворі всіх 4 підгруп співставимі за стандартними клінічними показниками (вік, супутні захворювання, важкість захворювання), і результати подані в таблиці 1.

**Таблиця 1.**  
*Характеристика хворих на гострий деструктивний панкреатит*

Критерії	Підгрупи хворих			
	А	Б	В	Г
Кількість хворих	18	7	14	6
Вік (роки)	$42,1 \pm 4,3$	$46,1 \pm 3,4$	$39,9 \pm 2,7$	$41,4 \pm 3,9$
Важкість стану (шкала APACHE-II)	$12,9 \pm 0,4$	$7,6 \pm 1,1$	$10,2 \pm 1,2$	$8,1 \pm 1,3$
Індекс ЧП (бали)	$13,3 \pm 2,2$	$6,1 \pm 1,9$	$12,3 \pm 2,1$	$6,0 \pm 0,7$
Кількість операцій	$6,1 \pm 0,3$	лапароскопія	$5,3 \pm 0,8$	лапароскопія

### Результати і їх обговорення

При застосування октреотиду у хворих з панкреонекрозом середньої важкості (до 9 балів за шкалою APACHE-II) відзначалась позитивна динаміка через 5 діб від початку лікування. У хворих з важким перебігом захворювання (понад 11 балів за шкалою APACHE-II) застосування ок-

треотиду забезпечило стабілізацію процесу. Однак в підгрупі В лікування не було ефективним, про що свідчить збільшення показників APACHE-II до  $11,3 \pm 1,7$  балів.

Результати лікування хворих на деструктивний панкреатит в основній і контрольній групі подано в таблиці 2

**Таблиця 2.**  
*Результати лікування хворих на гострий деструктивний панкреатит*

Критерії	Підгрупи хворих			
	А	Б	В	Г
Лікування у РАВ:				
середні терміни	$18,1 \pm 7,3$	$6,1 \pm 0,9$	$16,3 \pm 4,7$	$3,1 \pm 0,9$
серед померлих	$17,9 \pm 6,1$	-	$18,1 \pm 3,8$	-
серед виживших	$21,3 \pm 7,4$	$6,1 \pm 0,9$	$14,7 \pm 2,9$	$3,1 \pm 0,9$
Середній ліжкодень	$61,2 \pm 11,4$	$19,7 \pm 6,4$	$39,3 \pm 8,7$	$21,1 \pm 9,4$
Летальність	$25/8$ (32 %)		$20/10$ (50 %)	

Слід відзначити, що терміни перебування в стаціонарі оперованих хворих основної групи, дещо більші, ніж у контрольній групі, що пов'язано необхідністю порівняно тривалого лікування низки ускладнень цієї категорії пацієнтів. Застосування октреотиду в комплексному лікуванні

сприяло зниженню летальності до 32 % в основній групі проти 50 % в контрольній.

Результати лікування хворих на гострий деструктивний панкреатит при застосуванні октреотиду корелюють із зниженням частоти інтраабдомінальних ускладнень (таблиця 3).

**Таблиця 3.**  
*Вплив октреотиду на частоту інтраабдомінальних ускладнень*

Характер ускладнень	Кількість (%) хворих I група (n=25)	Кількість (%) хворих II група (n=20)
Псевдокіста	-	2 (10)
Панкреатогенний абсцес (міжкишковий, піддіафрагмальний)	1 (4)	3 (15)
Панкреатична нориця	3 (12)	2 (10)
Кишкова нориця	2 (8)	1 (5)
Некроз товстої кишки	-	1 (5)
Шлунково-кишкова кровотеча	-	1 (5)
Арозійна кровотеча	2 (10)	2 (10)
Середня кількість ускладнень	0,32	0,60

Отримані дані свідчать, що застосування октреотиду в комплексному лікуванні деструктивного ГП забезпечує зниження кількості поліорганних дисфункцій в 1,5 рази, а також частоти ло-

кальних (інтраабдомінальних) постнекротичних ускладнень, зокрема, панкреатичних абсцесів і псевдокіст, некрозів товстої кишки, шлунково-кишкових кровотеч.

Таким чином, октреотид в стандартній дозі 100 мкг 3 рази в добу суттєво покращує результати лікування, ефективно впливає на больовий синдром, сповільнює прогресування деструктивних форм, хоча і повністю не попереджує розширення площі некрозу і поширення процесу в заочеревинній клітковині. Підтвердженням наведеному свідчать особисті результати і дані літератури

[2, 13] про майже однакову кількість операцій в основній і контрольних групах. Отже показанням до застосування октреотиду є важкий ГП, якому відповідає показники за шкалою APACHE-II понад 10 балів і індексу ЧП понад 6 балів на момент початку комплексної консервативної терапії.

Позитивний вплив октреотиду зумовлений перед усім вираженим пригніченням екзокринної функції залози, стабілізацією мембран ацинарних клітин і дією на низку цитокінів. Висока клінічна ефективність і універсальність дії октреотиду дозволяють широко його залучати в програму сучасної комплексної терапії ГП.

### Висновки

1. Використання в комплексній терапії ГП октреотиду ацетату дозволяє нівелювати процес у хворих з середньою важкістю перебігу захворювання та стабілізувати стан хворих з важким перебігом.

2. Застосування октреотиду ацетату знижує інцидентність поліорганної недостатності у хворих на ГП в 1,5 рази.

3. Включення в схему лікування октреотиду ацетату сприяє зменшенню летальності у хворих з деструктивними формами панкреатиту.

### Література

1. Буриев И.М., Вихорев А.В. Опыт применения Сандостатина для профилактики послеоперационных осложнений в хирургии//Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии.-1994.-№ 3.-С.80-83.
2. Иванов Ю.В. Опыт применения октреотида в лечении острого панкреатита//Фарматека.-2005.-№4-5(100).-С.1-5.
3. Климович В.В. Октреотид в хирургической гастроэнтерологии// Рецепт.-2003.-№4(30)

4. Леонович С.И., Ревтович М.Ю., Борткевич Л.Г. Возможности блокады цитогедеза при деструктивных формах острого панкреатита//БМЖ.-2003.-№4.-С.1-5.
5. Леонович С.И., Ревтович М.Ю., Чумаков В.Н., Бескровная В.Г. Влияние октреотида на перекисное окисление липидов у больных острым панкреатитом// Опыт клинического применения октреотида. Сб. статей № 3 Москва, ЗАО "Фарм-Синтез".-2004.-С.31-34.
6. Лопаткин Т.Н. Сандостатин – синтетический аналог в лечении заболеваний органов пищеварения// Опыт клинического применения октреотида. Сб. статей №2, 2003 г. Москва, ЗАО "Фарм-Синтез".
7. Минушкин О.Н., Масловский Л.В. Болезни поджелудочной железы: этиологические аспекты терапии хронических панкреатитов// Consilium Medicum.-2005.-том.7,№6.-С.1-13.
8. Ревтович М.Ю. Вариант неспецифической антицитокиновой терапии деструктивных форм острого панкреатита//БМЖ.-2003.-№3(5).-С.1-12.
9. Ревтович М.Ю., Леонович С.И., Борткевич Л.Г. и др. Противовоспалительная активность октеротида в терапии деструктивных форм панкреатита//БМЖ.-2004.-№1.-С.1-6.
10. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., и др. Опыт применения Октреотида при деструктивном панкреатите//www.pharm-sintez.ru/links/
11. Andruilli A., Leandro G., Clemente R., et al. Meta-analysis of somatostatin, octreotide and gaxevate mesilate in the therapy of acute pancreatitis//Aliment Pharmacol. Ther.-1998.-12(3):237-245.
12. Bouvy L.A. Эффективность октреотида при тяжелом панкреатите//РМЖ.-1996, том3,№5.-www.rmj.
13. Duvnjak M., Supanc V., Simicevic V., et al. A randomized, double-blind trial of the efficacy of octreotide acetate administration in the prevention of abdominal pain following therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography//Acta clin. Croat.-2001; 40:9-13.
14. Karakoyunlar O., et al/ High dose octreotide in the management of acute pancreatitis//Hepatogastroenterolog.-1999;46(27):1968-72.
15. McKay C., Baxter J., Imrie C. A randomized controlled trial of octreotide in the management of patient with acute pancreatitis//Ont.J.Pancreatol.-1997.-42(6):13-19.
16. Nicou G.C., et al. The Significance of the dosage adjustment of octreotide in the treatment of acute pancreatitis of moderate severity// Hepatogastroenterolog.-2001;48(42):1754-7.
17. Paran H., Mayo A., Paran D. et al. Octreotide treatment in patients with severe acute pancreatitis//Dig.Dis.Sci.-2000;45(11):2247-51.
18. Uhl W., Buchler M.W., Malfeltheiner P., Beger H.G. et al. A randomised double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis.// Gut, 1999, vol. 45, №1:97-104.
19. Uhl W., Anghelacopoulos S.E., Friess H., Buchler M.W. The role of octreotide and somatostatin in acute and chronic pancreatitis.// Digestion, 1999, vol. 60(suppl. 2):23-31.

### Реферат

ИССЛЕДОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СТАНДАРТНЫХ ДОЗ ОКТРЕОТИДА АЦЕТАТА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Ващук В.В.<sup>1</sup>, Костирной О.В.<sup>2</sup>, Бутирский О.Г.<sup>2</sup>, Магльованный В.А.<sup>1</sup>

Ключевые слова: острый панкреатит, октреотид ацетат, полиорганная недостаточность.

Исследование включило 45 больных острым панкреатитом (25 – основная группа, 20 – контрольная). Основной группе назначался октреотид ацетат в стандартных дозах 100 мкг. 3 раза в сутки. Констатировано уменьшение летальности, снижение количества полиорганной недостаточности 1,5 раза и стабилизация состояния больных с тяжёлым течением заболевания.

УДК 616.37-002-06:616.37-003.4-039-089.8

## **ВИБІР МЕТОДА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ, УСКЛАДНЕНОГО ПСЕВДОКІСТОЮ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

**Велігоцький М.М., Оклей Д.В., Велігоцький О.М., Арутюнов С.Е.**

Харківська медична академія післядипломної освіти

*З 1995 по 2005 рр. спостерігалось 78 хворих із хронічним панкреатитом, ускладненим псевдокістою підшлункової залози. В цей період 37 хворих були прооперовані лапаротомними методами: внутрішнє або зовнішнє дренивання кіст, з них у 8 випадках – резекція підшлункової залози. У 41 хворого використані малоінвазивні методи, які засновані на ендоскопічних маніпуляціях і пункцийно-дренуючих втручаннях під ультразвуковим контролем.*

**Ключові слова:** псевдокіста, хронічний панкреатит, хірургічне лікування.

### **Актуальність теми**

За останні роки спостерігається зростання кількості хворих з ускладненими формами хронічного панкреатиту (ХП). Особлива актуальність проблеми в тому, що страждає на дане захворювання, в основному особи працездатного віку [1]. Псевдокісти (ПК) підшлункової залози (ПЗ) входять до числа найбільш поширених ускладнень ХП, частота яких, за даними різних авторів, коливається від 11 до 18 %. Хронічний алкоголізм є причиною утворення ПК в 70-90% випадків, конкременти в жовчних протоках і протоках підшлункової залози обумовлюють утворення ПК в 10-30 % спостережень [2,5,7]. Широко поширені методи консервативного лікування ХП, ускладненого псевдокістою, не дають позитивний результат, або терапевтичний ефект буває короточасний. Консервативна терапія також обмежена зважаючи на небезпеку розвитку важких ускладнень: нагноєння вмісту кісти, її перфорація в прилеглі порожнечі або органи, у вільну черевну порожнину, кровотечі в просвіт кісти або в шлунково-кишковий тракт, малігнізація. Крупні кісти можуть викликати кишкову непрохідність, асцит, серцево-легеневу недостатність [4,8]. У зв'язку з цим, переважна більшість хірургів дотримуються активної хірургічної тактики лікування ПК ПЗ. Збільшення кількості хірургічних втручань, обумовлене зростанням захворюваності, не супроводжується помітним зниженням частоти незадовільних результатів, які складають, за даними різних авторів, 6,7 - 43%. Цю обставину можна пояснити нерідким застосуванням різних видів оперативних втручань без достатнього патогенетичного обґрунтування [3,5,6].

### **Матеріали і методи**

Під нашим спостереженням з ПК ПЗ знаходилося 78 хворих у віці від 20 до 75 років. Жінок – 12 (15,4%), чоловіків 66 (84,6%). Найбільш частою локалізацією кіст було тіло підшлункової залози - у 42 (53,9%) хворих, головки підшлункової залози - у 31 (39,7%), ділянка хвоста - у 5 (6,4%).

При діагностиці використовували комплекс спеціальних лабораторно-інструментальних методів дослідження: біохімічний аналіз крові, дослідження панкреатичних ферментів сироватки крові, коагулограма, цукор крові, УЗІ, гастродуоденоскопія, ендоскопічна ретроградна холангіо-панкреатографія (ЕРХПГ), комп'ютерна томографія.

Основним методом в комплексі діагностичних заходів, що дозволяють достовірно визначити характер і локалізацію морфологічних змін в ПЗ, вважаємо ультразвуковий метод. Даний метод дозволяв в 100% спостережень виявити наявність кіст в різних відділах ПЗ. Важливим методом діагностики, окрім цього, є ЕРХПГ. Цей метод дозволяє в переважній більшості спостережень визначити стан протокової системи ПЗ, диференціювати пухлинний процес від хронічного запалення, уточнювати наявність зв'язків кіст підшлункової залози з головною панкреатичною протокою.

### **Результати дослідження та їх обговорення**

До 1998г. методом вибору вважали тільки хірургічний і у 37 (47,4%) хворих були виконані лапаротомні способи лікування: 1) зовнішнє дренивання кіст; 2) внутрішнє дренивання кіст; 3) резекційні методи на підшлунковій залозі.

Зовнішнє дренивання ПК ПЗ було виконане у 8 (10,2%) хворих. Показаннями до оперативного лікування служили: збільшення розмірів кістозного утворення при проведенні консервативного лікування, поява переконливих ознак ускладнень - нагноєння, наявність секвестрів, кровотеча в порожнину кісти, розвиток компресії шлунково-кишкового тракту з явищами непрохідності. У 1 (1,3%) хворого даної групи надалі було потрібно повторне оперативне втручання у зв'язку з формуванням зовнішньої панкреатичної нориці. Ще у одного (1,3%) виник рецидив кісти. Даним хворим виконано внутрішнє дренивання кісти.

Внутрішнє дренивання кісти виконане у 22 (28,2%) хворих. Показанням до операції служили зрілі ПК з сформованою капсулою, що мають сполучення з протоками підшлункової залози (головним або протокою другого порядку). Ме-

тодом вибору анастомозу була цистоєюностомія з міжкшкшким анастомозом і заглушкою по Шалімову. У 3 (3,8%) хворих з даної групи у віддаленому післяопераційному періоді виник рецидив кисти.

У тих випадках, коли патологічний процес локалізувався в головці ПЖ з сформованою ПК, операцією вибору вважали операцію Фрея, яка в нашому дослідженні була виконана у 5 (6,4%) хворих. Панкреатодуоденальні резекції виконані у 2 (2,6%) хворих з хронічними ПК на фоні фіброзно-дегенеративних змін в підшлунковій залозі в випадках, коли було неможливо виключити онкологічний процес. В групі хворих, які перенесли резекційні втручання на ПЖ було два ускладнення: рецидив кисти і неспроможність анастомозу без летального результату.

За період 1998 - 2005 рр. у 41 (52,6%) хворих використані малоінвазивні методи хірургічного лікування ПК ПЗ, засновані на ендоскопічних маніпуляціях і черезшкірних пункційно-дренуючих втручаннях під ультразвуковим контролем.

У 19 (24,4%) хворих з кістами, розміри яких досягали 6 см і більше, використовували пункційно-дренуючий метод під динамічним ультразвуковим контролем. Показаннями до цього методу були: наявність кисти протягом 2-х і більше місяців, сформована капсула ПК, відсутність сполучення ПК з протоковою системою ПЗ. У 16 (20,5%) випадках дрениванням вдалося досягти усунення основних клінічних проявів, значного зменшення кіст і їх облітерації. У 3 (3,8%) хворих малотравматичні методи виявилися неефективними у зв'язку з розвитком гнійно-запального процесу, наявністю секвестрів в порожнині кісти. Цим хворим виконано зовнішнє дренивання „відкритим” способом. У 1 (1,3%) хворого сформувався зовнішня панкреатична нориця, яка надалі самостійно закрилася. При розмірах кіст менше 6 см у 12 (15,4%) хворих були виконані черезшкірні пункції з аспірацією вмісту. При цьому проводили цистографію для виявлення сполуки порожнини з протоками ПЗ, цитологічне і біохімічне дослідження вмісту кісти. У 2 випадках пункції були багатократними (3-4 рази) з інтервалом 3-5 діб. У даної групи хворих вдалося повністю ліквідувати псевдокісти без рецидиву захворювання у віддаленому післяопераційному періоді.

У 10 (12,8%) хворих з фіброзним панкреатитом, ускладненим помірною протоковою гіпертензією і ПК до 3-4 см у поєднанні з жовчокам'яною хворобою, виконана ендоскопічна папілосфінктеротомія з метою ліквідації причини порушення відходження жовчі і панкреатичного

соку. З них 3 (3,8%) хворим виконана ендоскопічна вірсунготомія, потім, другим етапом, через 3-4 дні виконана лапароскопічна холецистектомія. Ускладнень у даної групи хворих не було.

Методи хірургічного лікування, які проводились хворим на хронічний панкреатит, ускладнений ПК ПЖ представлені в таблиці.

Таблиця

Метод хірургічного лікування	Кількість хворих	Ускладнення
Зовнішнє дренивання кіст	8 (10,2%)	2 (2,6%)
Внутрішнє дренивання кіст	22 (28,2%)	3 (3,8%)
Резекційні операції на ПЗ: - операція Фрея - ПДР	5 (6,4%) 2 (2,6%)	1 (1,3%) 1 (1,3%)
Пункційно-дренуючий метод	19 (24,4%)	3 (3,8%)
Черезшкірні пункції кісти	12 (15,4%)	---
Ендоскопічні методи	10 (12,8%)	---
Усього:	78 (100%)	10 (12,8%)

### Висновки

Таким чином, отримані результати малоінвазивних пункційно-аспіраційних втручань під ультразвуковим контролем дозволяють вважати дані методи методами вибору, особливо при лікуванні псевдокіст підшлункової залози, що не сполучаються з протоковою системою органу. При лікуванні хронічного панкреатиту біліарного генезу з формуванням псевдокісти в ранніх термінах перспективні ендохірургічні втручання на дистальні відділи холедоха і вірсунгова протока.

### Література

- Архангельский В.В., Шабунин А.В., Лукин А.Ю. Лечение ложных кист поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии. - 1999. - Т.4, №1. - С.44-48.
- Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1995. - 512с.
- Мишин В.Ю., Квезерова А.П. Современный подход к лечению псевдокист поджелудочной железы // Анналы хирургии. - 2000. - №3. - С. 32-39.
- Федоров В.Д., Буриев И.М., Икрамов Р.З. Хирургическая панкреатология: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1999. - 208 с.
- Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. - Симферополь: Таврида, 1997. - 560 с.
- Beger H., Schlosser W., Siech M., Poch B. The surgical management of chronic pancreatitis: duodenum-preserving pancreatectomy // Advances in Surgery. - 1999. - Vol. 32. - P. 87-104.
- Buchler M.W., Friess H., Baer H. Surgical treatment of chronic pancreatitis: new standards // Dig. Surg. - 1996. - Vol. 13, № 2. - P. 153-156.
- Williams K.J., Fabian T.C. Pancreatic pseudocyst: recommendations for operative and nonoperative management // Am. Surg. - 1992. - Vol. 58, № 3. - P. 199-205.



## Реферат

### ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА, ОСЛОЖНЕННОГО ПСЕВДОКИСТОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Велигоцкий Н.Н., Оклей Д.В., Велигоцкий А.Н., Арутюнов С.Э.

Ключевые слова: псевдокиста, хронический панкреатит, хирургическое лечение.

С 1995 по 2005 гг. наблюдалось больных с хроническим панкреатитом, осложненным псевдокистой поджелудочной железы. В этот период 37 больных были подвергнуты полостному способу лечения: внутреннее или наружное дренирование кист, из них в 8 случаях - резекция поджелудочной железы. У 41 больного использованы малоинвазивные методы, основанные на эндоскопических манипуляциях и чрескожных пункционно-дренирующих вмешательствах под ультразвуковым контролем.

УДК: 616.329-073.7-089

### СИСТЕМА ДЛЯ МОНИТОРИНГА ДАВЛЕНИЯ В ПОЛЫХ ОРГАНАХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

*Велигоцкий Н.Н., Горбулич А.В.*

Кафедра торакоабдоминальной хирургии ХМАПО

*Разработана система для мониторинга давления в полых органах желудочно-кишечного тракта, которая позволяет осуществлять диагностику на уровне зарубежных аналогов.*

Ключевые слова. Система для мониторинга давления

Практическая медицина и медицинская наука на современном этапе во многом связана с техническим обеспечением практического врача и медика-исследователя, однако зачастую многие методы обследования являются закрытыми для отечественных исследователей из-за дороговизны медицинского оборудования. Это утверждение в большей степени относится к методикам, которые в основном используются в специализированных центрах или для научных исследований [1, 2, 3]. К таким методикам относят мониторинг давления в полых органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

#### Цель исследования

Создание экспериментального образца прибора для мониторинга давления в полых органах ЖКТ, его апробация при обследовании здоровых лиц, сравнение полученных данных с данными мировой литературы.

#### Материалы и методы исследования

Нами совместно с НТУ ХПИ разработан и внедрен в практику отделений 26 ГКБ г. Харькова экспериментальный прибор позволяющий проводить мониторинг давления в полых органах ЖКТ. Регистрацию внутрипросветного давления осуществляли методом открытого катетера. Катетер вводили в пищевод и по нему с постоянной скоростью подавалась жидкость, на проксимальном конце к катетеру присоединялся регистратор для измерения давления. Электрический сигнал от преобразователя давления усиливался и с помощью аналогово-цифрового преобразователя (АЦП) и переводился в цифровую форму. Цифровые данные передавались на ЭВМ, где осуществлялся их анализ и графическое отображение (Рис. 1).

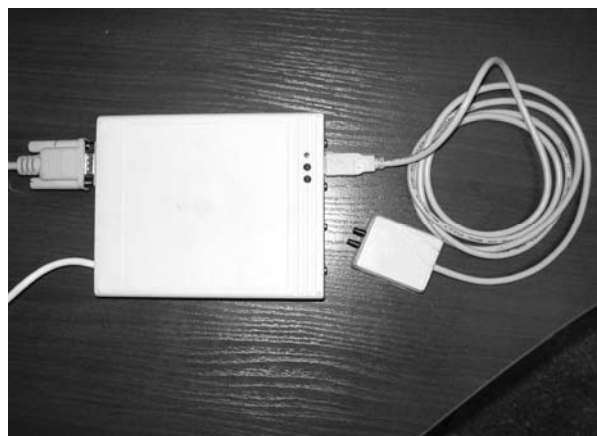


Рис. 1. Система для мониторинга давления:

#### Результаты и обсуждение

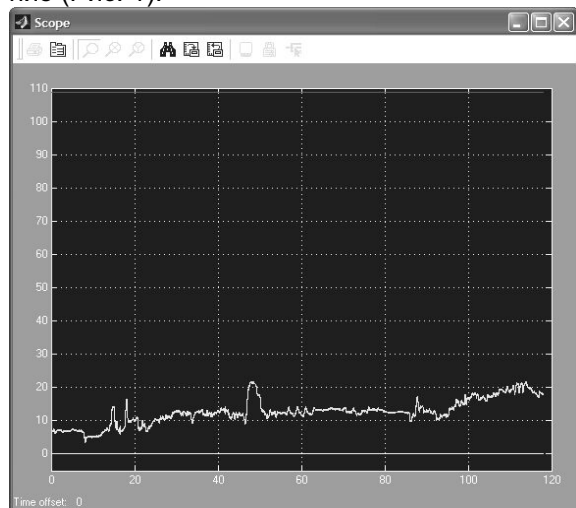
Мониторинг давления проводили для исследования тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и перистальтики пищевода в соответствии с рекомендациями американской ассоциации гастроэнтерологов [4]. Прибор позволяет осуществлять многоканальную регистрацию давления.

По цифровым данным, полученным во время мониторинга, программное обеспечение позволяет рассчитать следующие показатели:

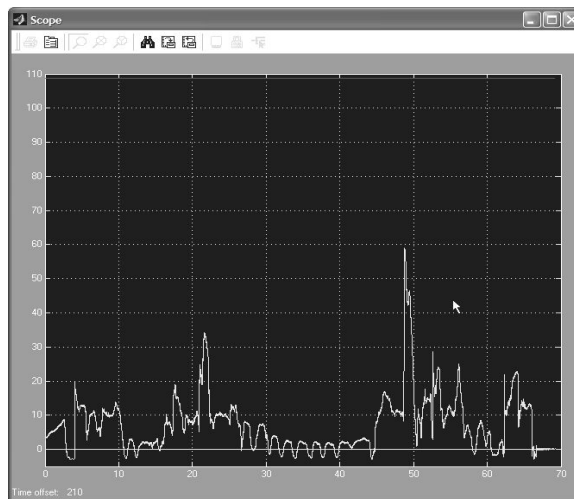
- количество транзиторных релаксаций НПС;
- базальное давление в зоне НПС;
- определять параметры перистальтической волны.

Данные мониторинга давления в зоне НПС представлены на рис.1.а; данные исследования перистальтики пищевода на рис. 1.б. Регистрацию внутрипросветного давления осуществляли методом открытого катетера. Катетер вводили в пищевод и по нему с постоянной скоростью подавалась жидкость, на проксимальном конце к

катетеру присоединялся регистратор для измерения давления. Электрический сигнал от преобразователя давления усиливался и с помощью аналогово-цифрового преобразователя (АЦП) и переводился в цифровую форму. Цифровые данные передавались на ЭВМ, где осуществлялся их анализ и графическое отображение (Рис. 1).



а)



б)

Рис. 1. Данные регистрации давления: а) в зоне НПС; б) исследование перистальтики пищевода.

В табл. 1 представлены данные о среднем уровне давления в зоне НПС по данным разных исследователей и результаты обследования пациентов с использованием экспериментального прибора. Наши данные значительно не отличаются от данных большинства исследователей (для длительной регистрации), что свидетельствует о достоверности и воспроизводимости полученных в ходе исследования результатов.

Таблица 1  
Давление в нижнем пищеводном сфинктере (мм.рт.ст.)

Давление в НПС		Метод регистрации	Статистическая оценка	Количество па- циентов
μ	σ			
Данные литературы [4]				
35	10	катетер	Среднее значение за 12 часов.	10
24	10	быстрое продвижение	±7,4 мм рт. ст	12
21	9	длительная регистрация		50
18	9	быстрое продвижение	Варьировало от 7 до 51 мм.рт.ст.	95
16	7	длительная регистрация	Варьировало от 3 до 35 мм.рт.ст.	41
29	12	быстрое продвижение	Не зависело от возраста и пола, $r_{\text{корр}} = 0.70$ между продолженным или быстрым обсле- дованием	95
15	11	длительная регистрация		
40	13	длительная регистрация на вы- соте вдоха		
37	10	длительная регистрация	95% конфиденциальный интервал (непара- метрический метод)	41
Данные обследования с использованием экспериментального прибора				
25,36	7,5	Длительная регистрация	95% конфиденциальный интервал	32
41,36	6,35	Длительная регистрация на вы- соте вдоха	95% конфиденциальный интервал	32

Осложнений при выполнении обследования не было зарегистрировано.

Преимуществом нашего прибора перед зарубежными образцами является возможность динамично изменять алгоритм обработки сигнала с использованием любых математических процедур и методов.

## Выводы

Экспериментальный образец прибора для мониторинга давления позволяет разрешать диагностические задачи на уровне зарубежных образцов и дает возможность исследователю

динамично изменять алгоритмы обработки сигнала.

## Литература

1. Велигоцкий Н.Н., Горбулич А.В., Комарчук В.В., Велигоцкий А.Н., Трушин А.С., Лазуткина Е.А., Тесленко И.В. Методы восстановления функционально активного сфинктерного аппарата при лапароскопической коррекции ахалазии кардии. //Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 2.1 (17). – С. 184-186.
2. Горбулич А.В. Методы диагностики функционального состояния замыкательных механизмов кардии при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. //Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 2.1 (17). – С. 88-93.

3. Fibbe C., Layer P., Keller J., Strate U., Emmermann A., Zornig C. Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: a prospective randomized clinical and manometric study. // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 121, № 1. – P. 5–14.
4. Kahrilas P. J., Clouse R. E., Hogan W. J. American Gastroenterological Association technical review on the clinical use of esophageal manometry. // Gastroenterology. – 1994. – Vol. 107. – P. 1865–1884.

### Реферат

#### СИСТЕМА ДЛЯ МОНІТОРИНГУ ТИСКУ В ПОРОЖНИСТИХ ОРГАНАХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Велигоцкий Н.Н., Горбулич А.В.

Ключові слова: система для моніторингу тиску.

Розроблена система для моніторингу тиску у органах травного тракту, яка дозволяє отримувати дані, що не відрізняються від даних закордонних аналогів.

УДК 616.34 – 007.43 – 031: 611.957 - 089

### ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАХВИННОЇ ГРИЖІ

**Власов В.В., Суходоля А.І., Гойда М.С., Грешило О.О., Микитюк С.Р., Загоруйко В.В.**

Кафедра хірургії ФПО Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, Хмельницька обласна лікарня, м. Хмельницький, Україна

*Матеріалом дослідження була пахвинна грижа у 31 хворого віком від 24 до 71 (середній вік  $54,8 \pm 14$ ) років. Більша частина з них (чоловіки - 20) була прооперована шляхом герніоалопластики за методом I.L.Lichtenstein, решта 11 хворих (чоловіки - 8, жінки - 3) – автопластичним методом M.P.Desarda. Втілений в практику лікування пахвинних гриж перспективний метод M.P.Desarda, в основі якого покладена надійна безнапругна пластика задньої стінки пахвинного каналу власними тканинами, є фізіологічно обґрунтованим, технічно простим, надійним і дешевим. Рецидиву грижі у хворих не спостерігали.*

Ключові слова. Пахвинна грижа, герніопластика, автопластика, алопластика.

#### Вступ

Найбільш розповсюдженою локалізацією гриж серед дорослого населення є пахвинна грижа, яка складає близько 70% [5]. Ця грижа найчастіше потребує планового оперативного лікування, результати якого за даними літератури [1, 3, 4,] вважаються незадовільними через високу частоту рецидиву (в межах 10 - 35%). Класичні методи автогерніопластики за Bassini, Postemsky, McVay, Кукуджановим не забезпечують надійного зміцнення задньої стінки пахвинного каналу без натягу тканин, що призводить до виникнення рецидиву. Сучасні методи лікування пахвинних гриж з використанням синтетичних сіткових трансплантатів є більш надійними, але вони передбачають тривале перебування в тканинах стороннього тіла (трансплантату) і являються досить вартісними [2].

Індійський хірург проф. M.P.Desarda [6] запропонував власну методику лікування пахвинних гриж, яка виключає натяг тканин задньої стінки пахвинного каналу (tension-free repair), що не призводить до порушення місцевої мікрогемодинаміки і, як наслідок, практично унеможлиблює виникнення рецидиву.

Мета. Показання результатів хірургічного лікування та якості життя хворих на пахвинну грижу шляхом герніопластики із використанням власних тканин.

#### Матеріали та методи

Матеріалом дослідження була пахвинна грижа у 31 хворого віком від 24 до 71 (середній вік  $54,8 \pm 14$ ) років. Більша частина з них (чоловіки - 20) була прооперована шляхом герніоалопластики за методом I.L.Lichtenstein, решта 11 хворих (чоловіки - 8, жінки - 3) – автопластичним методом M.P.Desarda.

Суть автопластичного метода M.P.Desarda полягає в тому, що після загальноприйнятого пахвинного доступу, за ходом волокон розтинається апоневроз зовнішнього косоного м'язу живота (ЗКМЖ) паралельно пахвинній зв'язці. Мобілізується і відводиться в бік сім'яний канатик (кругла зв'язка). При косій пахвинній грижі видаляється гризовий мішок. Нижній край краніального клаптя апоневрозу фіксується безперервною поліпропіленовою лігатурою під сім'яним канатиком (круглою зв'язкою) до лобкового горбика та пахвинної зв'язки. Далі фіксований апоневроз розтинається за ходом волокон на 1,5 - 2 см вище лінії шва, паралельно пахвинній зв'язці. Верхній край утвореної стрічки апоневрозу підшивається до внутрішнього косоного, а деколи і до поперечного м'язів живота. На новосформованій задній стінці пахвинного каналу розміщується сім'яний канатик (кругла зв'язка), поверх якого край апоневрозу ЗКМЖ зашиваються безперервною лігатурою в стик.

Усі пацієнти клінічно обстежені. Хворі старші 50 років мали супутню урологічну патологію.



Безпосередньо перед операцією у хворих вивчався стан системи гемостазу (кількість тромбоцитів, початок і кінець згортання крові, тривалість кровотечі, коагулограма).

### Результати та їх обговорення

В усіх випадках лікування прямої пахвинної грижі грижовий мішок не видаляли, а після виділення занурювали в черевну порожнину. Дефект в поперечній фасції зашивали вузловими або неперервним швом. При косій пахвинній грижі грижовий мішок виділяли з елементів сім'яного канатика, видаляли, а його куксу переміщували латерально за Красінцевим – Барнером.

За методом I.L.Lichtenstein виконана герніопластика 20 хворим (всі чоловіки) з приводу косих та прямих пахвинних гриж (косих - 13, прямих - 7). Всім прооперованим було встановлено сітковий трансплантат „Prolene“ (Ethicon, USA). З метою знеболення застосовували ендотрахеальний наркоз (18) та спинномозкову анестезію (2).

За методом M.P.Desarda проведена герніопластика у 11 хворих, яким виконано 12 операцій з приводу різних форм пахвинних гриж (прямих - 2, косих - 7, комбінованих - 2, поєднаних - 1). Для знеболення використовувалася ендотрахеальний (2), внутрішньовенний (2) наркоз та спинномозкова анестезія (7). На нашу думку найбільш доцільним методом знеболення у хворих літнього та старечого віку з патологією серцево-судинної системи та захворюваннями легень при лікуванні пахвинних гриж є спинномозкова анестезія. Останню виконували 4 мл маркаїну на рівні L<sub>I</sub> - L<sub>II</sub>. Ця анестезія не має ускладнень, які характерні для загального знеболення. Разом з тим спинномозкова анестезія забезпечує достатню тривалу анестезію і адекватне знеболення.

Автопластика за методом M.P.Desarda легка у виконанні як при прямих, так і косих пахвинних грижах. Нами помічено, якщо не мобілізувати верхній клапоть апоневрозу ЗКМЖ догори, до створення стрічки, то він залишається природньо фіксованим до м'язів. Розтин апоневрозу ЗКМЖ проводили залежно від його будови. Щілини в апоневрозі ЗКМЖ ліквідували шляхом їх звичайного зашивання.

Ускладнень в післяопераційний період у прооперованих за методом M.P.Desarda не спостерігали. Хворі отримували мінімальне знеболення і не мали вагомих скарг. Термін перебування в стаціонарі не перевищував  $6,36 \pm 1,1$  діб. Хворі, яким була виконана герніопластика за методом I.L.Lichtenstein, потребували знеболення більш тривалий час, у одного хворого спостерігався післяопераційний набряк калитки, у двох виникла водянка яєчка. Всі хворі вказували на постійне відчуття стороннього тіла в пахвинній ділянці

протягом 6-12 місяців. Післяопераційний ліжкодень склав  $6,72 \pm 1,2$  діб.

Профілактику післяопераційних тромбоемболічних ускладнень проводили шляхом бинтування нижніх кінцівок, активного режиму, контрольованої гемодилуції, призначення низькомолекулярного гепарину (клексан, фраксипарін, фрагмін) або ацелізіну в післяопераційний період.

Основними показаннями для призначення низькомолекулярних гепаринів є надмірна вага тіла, цукровий діабет, вік хворих понад 50-60 років, захворювання судин серця і кінцівок, великий об'єм операційної агресії, тощо. Більшості хворим призначали фраксипарин по 0,3 мл підшкірно на протязі 3-5 днів післяопераційного періода. В тих випадках коли мала місце гіперкоагуляція фраксипарин призначали за 2-3 години до операції в дозі 0,3 мл, з наступним його введенням через 24 години. Доза фраксипарину підбиралася залежно від ваги пацієнта та наявності супутніх захворювань.

Для профілактики вогнищевих ускладнень з боку рани застосовувались перед- та післяопераційна антибіотикопрофілактика (цефалоспорины або фторхінолони, за необхідності в комбінації з метронідазолом, тощо), ретельний гемостаз під час операції, дренування калитки та її лаваж поліетиленоксидними мазями (левомеколь, левосин, діоксиколь). Значне зниження кількості вогнищевих ускладнень з боку операційної рани помічено після застосування неперервного шва на підшкірну жирову клітковину.

На теперішній час усі прооперовані нами хворі знаходяться під лікарським спостереженням.

### Висновки

1. Радикальним методом лікування пахвинної грижі є хірургічний.

2. Вибір метода герніопластики при лікуванні пахвинної грижі має бути індивідуальним, а також враховувати вік пацієнта і вид грижі.

3. Герніопластика за методом M.P.Desarda є фізіологічно обґрунтованим, технічно простим і дешевим методом пластики пахвинної грижі.

### Перспективи наукового пошуку

Подальшою перспективою наукового пошуку є встановлення чітких критеріїв індивідуального застосування авто- або алопластичних методів лікування пахвинної грижі, та встановлення якості життя пацієнтів після лікування.

### Література

1. Воскресенський Н.В., Горелик С.Л. Хирургия грыж брюшной стенки. - М.: Медицина, 1965. - 327 с.
2. Егиев В.Н., Чижов Д.В., Рудаков М.Н. Пластика по Лихтенштейну при паховых грыжах // Хирургия. - 2000. - №1. - С. 19-21.
3. Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. - М.: Медицина, 1969. - 440 с.

4. Нестеренко Ю.А., Газиев Р.М. Паховые грыжи. Реконструкция задней стенки пахового канала. - М.: БИНОМ, Лаборатория знаний, 2005. - 144 с.
5. Шевченко Ю.Л., Харнас С.С., Егоров А.В., Бешкоков А.С. Выбор метода пластики передней брюшной стенки при паховой грыже //Анналы хирургии. - 2003. - №1. - С. 20-23.
6. Desarda M.P. Physiological repair of inguinal hernia for complete cure // Polsko-Ukraińska Konferencja Naukowego-Szkoleniowa „Nowe techniki w chirurgii przepuklin. Szycie powłoki jamy brzusznej” (14-15 października 2005). - Bydgoszcz, 2005. - P. 48.

### Реферат

#### К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПАХОВОЙ ГРИЖИ

Власов В.В., Суходоля А.И., Грешило А.А., Микитюк С.Р., Загоруйко В.В.

Ключевые слова. Паховая грыжа, герниопластика, аутопластика, аллопластика.

Материалом исследования явилась паховая грыжа у 31 больного возрастом от 24 до 71 (средний возраст  $54,8 \pm 14$ ) года. Большая часть из них (мужчины - 20) была прооперирована путем выполнения герниоаллопластики методом I.L.Lichtenstein, остальные 11 больных (мужчины - 8, женщины - 3) – аутопластическим методом М.Р.Desarda. Внедрен в практику лечения паховых грыж перспективный метод М.Р.Desarda, в основе которого лежит надежная не натяжная пластика задней стенки пахового канала собственными тканями. Этот метод является физиологически обоснованным, технически простым, надежным и дешевым. Рецидива грыжи у больных не наблюдали.

УДК 617.55-089-07

## ОСОБЛИВОСТІ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ ПРИ ГОСТРІЙ АБДОМІНАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Герич І.Д., Барвінська А.С., Курик Т.П., Квіт А.Д., Шеремета І.М.

*Обстежено 56 пацієнтів з гострою абдомінальною патологією, в яких встановлено підвищення внутрішньочеревного тиску в межах 2–15,5 см вод.ст. Ступінь внутрішньочеревної гіпертензії корелював із важкістю основного захворювання та розвитком ускладнень. Різниця показників ( $p < 0,05$ ) внутрішньочеревного тиску при різних формах гострого панкреатиту дає змогу застосовувати цей показник для диференційної діагностики та визначення прогнозу при гострому панкреатиті.*

Ключові слова: внутрішньочеревний тиск, гостра абдомінальна патологія

### Вступ

Однією з найактуальніших проблем сьогодення ургентної хірургії та інтенсивної терапії залишається лікування пацієнтів з необмеженим розповсюдженням гнійним ураженням очеревини та деструктивними процесами підшлункової залози й тканин заочеревинного простору [1, 2]. Водночас сучасні діагностичні алгоритми та протоколи динамічного відстежування гострої абдомінальної патології (ГАП) базуються, здебільшого, на суб'єктивних ознаках із твердженням узагальненої оцінки стану пацієнта [3]. З огляду на наведене ми вирішили охарактеризувати особливості перебігу ГАП за допомогою внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) – універсального критерійного параметру інтраабдомінальних процесів [6].

Мета. Проспективна оцінка змін ВЧТ при ГАП.

### Матеріали та методи

Групу дослідження склало 56 (100%) осіб, з них 35 осіб (62,5%) з гострим панкреатитом (ГПа) і 21 (37,5%) з гострим перитонітом (ГПе). У пацієнтів з ГПа (35 осіб; 100%) задля коректної інтерпретації результатів дослідження, аналіз отриманих величин здійснювався окремо в 24 (68,6%) пацієнтів, що лікувалися виключно консервативно і були віднесені до першої підгрупи і в оперованих хворих (11 випадків; 31,4%), які склали другу підгрупу. Окрім рутинного алгоритму дослідження застосовували непрямі методи

вимірювання ВЧТ через назогастральний зонд або сечовий катетер [5]. Ступінь важкості пацієнтів визначали за трьохступеневою шкалою F. Kümmerle та G.P. Dzieniszewski [4].

### Результати й обговорення

При аналізі отриманих даних констатували, що у всіх без винятку неоперованих пацієнтів з ГПа ВЧТ був підвищений. Його показники достовірно відрізнялися від нормальної величини ВЧТ, яка дорівнює 0 см вод.ст [6]. Окрім цього, відслідковували існування прямої залежності між важкістю основної патології та значенням ВЧТ. Так, критично високий показник ВЧТ був встановлений у хворої з III ступенем важкості ГПа, при чому отримана величина вірогідно відрізнялася ( $p < 0,05$ ) від аналогічного показника пацієнтів із найлегшим перебігом ГПа.

Подібної закономірності в порівнянні хворих II й III ступенів важкості знайдено не було ( $p=0,89$ ). Проте, незаперечним був факт існування різниці числових показників ВЧТ ( $p < 0,05$ ) серед загалу пацієнтів із середньоважким і легким перебігом ГПа.

Відслідковуючи динаміку ВЧТ у неоперованих хворих на ГПа, ми ствердили достовірно ( $p < 0,05$ ) вищі рівні ВЧТ у хворої на ГПа III ступеня важкості в перші доби госпіталізації у порівнянні з іншими пацієнтами представленої підгрупи. Іншим цікавим спостереженням аспектом було поступове зменшення ВЧТ при сприятли-

вому перебігу ГПа II ступеня важкості з досягненням відповідного характеру нормалізації ВЧТ до 6–10 доби ( $p < 0,05$ ). Водночас, в пізні терміни госпіталізації співвідношення між показниками ВЧТ різних груп пацієнтів набуло протилежного змісту, тобто на фоні поступового зниження величини ВЧТ у хворих з ГПа II ступеня важкості, у пацієнтки з критичним перебігом захворювання констатували блискавичне зниження ВЧТ з 10 до 4 см вод.ст. Вказаний феномен, ймовірно, був пов'язаний з розвитком синдрому м'язової слабкості, як компонента ПОН у вмираючої хворої.

Як і в групі консервативно лікованих пацієнтів, в оперованих хворих на ГПа також відзначалася наявність вірогідної різниці між величинами ВЧТ у пацієнтів з ГПа I ступеня важкості та у хворих з іншими формами ГПа на доопераційному етапі. Закономірним видається факт наявності найвищих показників ВЧТ у пацієнтів з ГПа III ступеня важкості. Загалом, ВЧГ була діагностована у всіх осіб даної підгрупи.

На 3–5 доби після операції у хворих на ГПа ствердили зниження показників ВЧТ у порівнянні з передопераційним періодом ( $p < 0,05$ ) і появу статистично вірогідної різниці між величинами ВЧТ при ГПа II та III ступеня важкості ( $7,5 \text{ vs } 12,8$ ;  $p < 0,05$ ). У всіх пацієнтів на 6–10 доби післяопераційного періоду відзначалося подальше зниження значень ВЧТ ( $p < 0,05$ ) із збереженням зазначеної вище закономірності у різниці цього показника стосовно хворих із середньоважким і важким перебігом ГПа. У двох випадках спостереження в пізньому післяопераційному періоді спостерігали підвищення ВЧТ (до 15,5 і 14 см вод.ст.), що ймовірно було пов'язано з розвитком як локальних ускладнень ГПа, так і маніфестацією поліорганної дисфункції.

Перебіг ГПе в післяопераційному періоді супроводжувався різноякими виявами ВЧГ з коливанням показників ВЧТ від 3,1 до 14,8 см вод.ст.

Водночас, слід відзначити певну закономірність кореляції ступеня завансированості основної патології й величини ВЧТ. Відтак, найвищі рівні гіпертензії ствердили у 2 (9,5%) пацієнтів з найважчим перебігом ГПе, менш критичні вияви ВЧГ відстежували у 8 (38,1%) хворих із середньоважкою формою ГПе і, відповідно, мінімальне підвищення ВЧТ спостерігали в 11 (52,4%) хворих з МІП  $\square$  20. Проте, в пізній період післяопераційного лікування констатували мінімальну відмінність абсолютних показників ВЧТ у пацієнтів із найважчим і середньоважким перебігом ГПе.

Заавансований перебіг ГПа у багатьох випадках супроводжувався розвитком ГСУ. Одним з можливих факторів ініціації останніх, згідно припущення R.A. Watson і T.R. Howdieshell [7], слід розглядати критичне зростання показників ВЧТ.

Із загалу підгрупи ГПа (35 осіб; 100%) ГСУ констатували в 11 (31,4%) пацієнтів. Вказані ускладнення супроводжували перебіг основного захворювання в усіх пацієнтів з ГПа III ступеня важкості (2 особи; 18,2%), 7 (63,6%) хворих з ГПа II ступеня важкості і 2 (18,2%) із найлегшим перебігом ГПа. Отже, понад 80% випадків ГСУ визначалися у пацієнтів з II та III ступенем важкості ГПа, які мали вищі абсолютні значення ВЧТ порівняно з рештою хворих ( $9,6 \pm 2,5 \text{ vs } 8,7 \pm 4,2$ ;  $p > 0,05$ ).

В усіх пацієнтів із найважчими формами ГПа (2 випадки; 18,2%) та двох хворих (18,2%) з ГПа II ступеня важкості ГСУ супроводжувалися розвитком ПОН.

Наступний етап дослідження передбачав визначення кореляції між епізодами ГСУ та випадками критичного вияву ВЧГ.

Так, безпосередню кореляцію між вказаними параметрами ствердили у 3 пацієнтів, що наведено у таблиці.

Таблиця  
ВЧГ (см вод.ст.) та інцидентність ГСУ

№ вип.	Діагноз (n)	Доби спостереження (наведено найвищі значення ВЧТ за відповідний період)			
		1-2	3-5	6-8	9-11
16	ГПа II (1)	12	8	11 (C*)	5
22	ГПа II (1)	12,5	13,5 (C)	13	8
11	ГПа III (1)	14,5	15,5 (C; П**)	14	14
	Загалом (3)	$13 \pm 1,32$	$12,33 \pm 3,88$	$12,67 \pm 1,53$	$9 \pm 4,58$

\* – септичні ускладнення

\*\* – поліорганна недостатність

Як видно з таблиці у всіх випадках ГСУ виникали на фоні очевидної ВЧГ. Так, у пацієнта першої підгрупи з ГПа II ступеня важкості (випадок № 16) ГСУ були виявлені на 8 добу перебування в стаціонарі, при чому ВЧТ на 6-8 доби спостереження відповідав максимальному значенню у вказаний часовий проміжок для усієї підгрупи. В оперованих пацієнтів (випадки № 22, 11) розвиток ГСУ та наростання виявів полі-

органної недостатності відзначалися на 4-5 доби післяопераційного періоду. Наростання ВЧТ у цих випадках відзначалося протягом тривалішого часового проміжку – з 3 по 5 доби післяопераційного періоду. Як і в першій підгрупі значення ВЧТ при цьому було максимальним для усієї підгрупи у цей період. При порівнянні показників ВЧТ у випадках, відображених у таблиці 4.8 з аналогічними параметрами решти хворих пер-

шої і другої підгруп, загалом було констатовано абсолютну вищу показники ВЧТ у відповідних сегментах вимірювання (перша підгрупа ГПа II – 11 vs 5,2±4,2; друга підгрупа ГПа II 13,5 vs 7,5±0,7; ГПа III 15,5 vs 12,8±2,7;  $p<0,05$ ).

Водночас із 8 випадків підвищення ВЧТ понад 13 см вод.ст., своєрідної клінічно суттєвої межі ВЧГ, досягнення якої супроводжується зростанням ризику та інцидентності виникнення ГСУ, останні були виявлені у 75% (6 випадків) хворих.

Попри те, що в доступній літературі ми не знайшли жодної публікації, присвяченої вивченню ВЧГ при ГАП, отримані результати можна обґрунтувати загальновизнаним фактом [7] посилення бактерійної транслокації під впливом ВЧГ. Відносно незначний відсоток пацієнтів, в яких було стверджено цю кореляцію, ми схильні пояснювати наступними чинниками. З одного боку, методологія дослідження передбачала одномоментне вимірювання ВЧТ впродовж певного періоду, що давало змогу оцінити явища ВЧГ на загал, проте було явно не достатнім для відслідковування ймовірних короткотривалих епізодів ВЧГ, які провокували гіпертензію.

#### **Висновки:**

1.ГАП незалежно від форми та ступеня важкості супроводжується підвищенням ВЧТ від 2 до 15,5 см вод.ст. 2.Значення ВЧТ корелюють із ступенем заавансованості ГАП, розвитком інтраабдомінальних та системних ускладнень, що дозволяє трактувати вимірювання ВЧТ як ефек-

тивний та простий засіб відслідковування особливостей перебігу цієї патології. 3.Вірогідна різниця показників ВЧТ при легкій та важких формах ГПа ( $p<0,05$ ) дає змогу застосовувати вимірювання ВЧТ при ГПа для диференційної діагностики, визначення прогнозу та вибору тактики лікування. 4. Критична межа ВЧТ щодо розвитку ГСУ, складає 13 см вод.ст., з рівнем інцидентності нагнійних ускладнень 75%.

#### **Література**

1. Бідюк Д.М. Вибір оперативного втручання при деструктивному панкреатиті: проточно промивне дренирування чи ретроперитонеостомія з програмованими ревізіями // Матеріали науково-практичної конференції, присвяченої 50-літтю кафедри загальної хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького "Актуальні питання абдомінальної та гнійно-септичної хірургії". – Львів, 2004. – С. 74–75.
2. Incidence and mortality of acute pancreatitis between 1985 and 1995 / I. A. Eland, M. J. Sturkenboom, J. H. Wilsson et al. // Scand J Gastroenterol 2000. – V. 35. – P. 1110–1116.
3. Eriedman G., Silva E., Vincent J. Has the mortality of septic shock changed with time // Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 2078–2086.
4. Kümmerle F., Dzieniszewski G.P. Hämmorrhagisch-nekrotisierende Pancreatitis und bildgebende Verfahren//Dtsch Med Wochenschr.–1985.–№ 14.– P. 534 – 539.
5. Intra-abdominal measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique / M. Surgue, M.D. Buist, A. Lee, et al. // Intens Care Med. – 1994. – V. 20. – P. 588-590.
6. A porcine model of the abdominal compartment syndrome / C. Toens, A. Scchachtrupp, J. Hoer, et al. // Shock. – 2002. – V. 18, № 4. – P. 316–321.
7. Watson R.A., Howdieshell T.R. Abdominal comparment syndrome // Southern medical journal. – 1998. – V. 91, № 4. – P. 326 – 332.

#### **Реферат**

##### **ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ**

Герич І.Д., Барвінська А.С., Кирик Т.П., Квіт А.Д., Шеремета І.М.

**Ключевые слова:** внутриабдоминальное давление, острая абдоминальная патология

При исследовании 56 пациентов с острой абдоминальной патологией, констатировано повышение внутриабдоминального давления до 2–15,5 см вод.ст. Степень внутриабдоминальной гипертензии соответствовала тяжести заболевания и развитию осложнений. Существенное отличие показателей ( $p<0,05$ ) внутриабдоминального давления при разных формах острого панкреатита обосновывает использование указанного параметра с целью дифференциальной диагностики и прогнозирования при остром панкреатите.