

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДНІПРОПЕТРОВСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ

Котов Олександр Володимирович

УДК 616.37 – 002.089

**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ
ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ,
УСКЛАДНЕНОГО ПАРАПАНКРЕАТИТОМ**

14.01.03 – хірургія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Дніпропетровськ-2002
Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Дніпропетровській державній медичній академії

-

Науковий керівник: лауреат Державної премії України, доктор медичних наук, професор **Десятерик Володимир Іванович**, завідувач кафедри хірургії, травматології та ортопедії факультету післядипломної освіти Дніпропетровської державної медичної академії.

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор **Люлько Іван Володимирович**, завідувач кафедри госпітальної хірургії Дніпропетровської державної медичної академії.

лауреат Державної премії України, доктор медичних наук, професор **Старосек Віктор Миколайович**, завідувач кафедри хірургічних хвороб факультету післядипломної освіти Кримського медичного університету ім. С. І. Георгієв-ського.

Провідна установа: Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України

Захист відбудеться “_____” _____ 2002 р. о “_____” годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 08.601.01 у Дніпропетровській державній медичній академії (49044, м. Дніпропетровськ, вул. Дзержинського, 9)

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Дніпропетровської державної медичної академії (49044, м. Дніпропетровськ, вул. Дзержинського, 9)

Автореферат розісланий “_____” _____ 2002 р.

Вчений секретар
спеціалізованої ради,
доцент

Ю.Ю.Кобеляцький

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Гострий панкреатит (ГП) – важлива медична та соціально-економічна проблема сучасного суспільства. Вона обумовлена, з одного боку, постійно зростаючим рівнем захворюваності, особливо серед людей працездатного віку, а з другого - високими показниками післяопераційної летальності, що характеризують результати хірургічного лікування як незадовільні (Криворучко І.А. та співавт., 1997, Вашетко Р.В. та співавт., 2000). За даними статистики, в Україні в 1999 році ГП в структурі ургентної хірургічної патології посідав третє місце, поступаючись лише гострому апендициту та гострому холециститу, а за показником загальної післяопераційної летальності (20,6%) займав перше місце (Саєнко В.Ф., 2000). Несвоєчасне звернення хворих за медичною допомогою, значна частота діагностичних помилок як на догоспітальному етапі, так і в стаціонарі, недооцінка лікарем тяжкості перебігу захворювання, обумовлюють пізню госпіталізацію хворих до профільних хірургічних відділень, затримку з проведенням адекватних лікувальних заходів і, як наслідок, погіршення результатів хірургічного лікування (Савельєв В.С. та співавт., 1996). Так, в 1999 році по Україні показник післяопераційної летальності при госпіталізації хворих на ГП в строк понад 24 години від початку захворювання перевищував показник загальної післяопераційної летальності на 6% і становив 26,5% (Саєнко В.Ф., 2000). В 97% випадків смерть хворих обумовлена розвитком ускладнень, які незалежно від перебігу запалення в підшлунковій залозі (ПЗ) приймають домінуючий характер (Савельєв В.С. та співавт., 2001, Вашетко Р.В. та співавт., 2000). Особливе місце серед таких ускладнень посідає парапанкреатит (ПП), тобто ураження клітковини заочеревинного простору як навколо ПЗ, так і більш віддалених ділянок. ПП спостерігали у 84,2 – 100% хворих, що померли внаслідок прогресування гострого деструктивного панкреатиту (Філін В.І. та співавт., 1994, Земськов В.С. та співавт., 1998, Вашетко Р.В. та співавт., 2000).

Помітні науково-технічні досягнення в панкреатології за останні 10-15 років відзначились поліпшенням результатів хірургічного лікування ускладнених форм гострого деструктивного панкреатиту (ГДП), майже втричі зменшивши рівень післяопераційної летальності (Шалімов О.О. та співавт., 1998, Зайцев В.Т. та співавт., 1998, Parodi H. et al., 1996). Застосування сучасної діагностичної та ендоскопічної апаратури, використання малоінвазивних методів лікування суттєво вплинуло як на загальні принципи хірургічної тактики, так і на методику самих хірургічних втручань (Шалімов О.О. та співавт., 1997, Павловський М.П. та співавт., 1999, Pulay I. et al., 1997). Особливою проблемою в панкреатології залишаються гнійно-некротичні ускладнення ГДП, які в більшості випадків є головною причиною летальних наслідків (Бойко Ю.Г та співавт., 1998, Сипливий В.А. та співавт., 1999). Летальність серед хворих цієї групи найвища і коливається від 33,3% до 88,3% (Старосек В.М. та співавт., 2000, Farkas G. et al., 1996, Kriwanek S. et al., 1996).

Таким чином, проблема діагностики та лікування ГДП та його різноманітних ускладнень є найбільш складною та суперечливою в хірургічній гастроентерології, що потребує подальшого удосконалення як засобів ранньої діагностики, так і загально-хірургічної тактики ведення хворих (Андрющенко В.П. та співавт., 1998, Нестеренко Ю.А. та співавт., 1998).

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертація є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи факультету післядипломної освіти Дніпропетровської державної медичної академії: ГДТ №11 “Вивчити стан здоров'я населення Кривбасу та розробити рекомендації по профілактиці та лікуванню основних хвороб регіону”, номер державної реєстрації 0195U022965.

Мета дослідження: Поліпшення результатів хірургічного лікування ГП шляхом ранньої клініко-лабораторної діагностики та диференційованого вибору методів хірургічного лікування його деструктивних форм, ускладнених ПП.

Задачі дослідження:

1. Вивчити клінічний симптомокомплекс ГДП за умов розвитку ПП та окреслити його клінічні критерії, в залежності від строків захворювання та морфологічної форми.
2. З'ясувати діагностичну цінність цитохімічних показників нейтрофільних гранулоцитів (НГ) периферійної крові у хворих на ГДП, ускладнений ПП з метою ранньої діагностики і прогнозування його перебігу.
3. Визначити морфологічні особливості перебігу патологічного процесу в заочеревинній клітковині (ЗК) у хворих на ГДП, ускладнений ПП.
4. Розробити диференційовану інтраопераційну хірургічну тактику лікування деструктивних форм ГП, в залежності від ступеня розповсюдженості, локалізації та морфологічної форми ПП.
5. На основі розроблених методів ранньої діагностики та визначення прогнозу перебігу ГП, впровадження раціональної хірургічної тактики лікування ускладненого деструктивного панкреатиту покращити показники післяопераційної летальності.

Об'єкт дослідження. Хворі на ГДП, ускладнений ПП.

Предмет дослідження. ЗК, змінена внаслідок розвитку запально-некротичних змін з боку ПЗ, НГ периферійної крові як один із факторів неспецифічної імунної резистентності організму.

Методи дослідження. Клінічні, загальноклінічні та біохімічні лабораторні, цитохімічні, променеві (рентген, УЗД, КТ), ендоскопічні, морфологічні, бактеріологічні, статистичні та аналітичні.

Наукова новизна роботи. Вперше представлений клінічний симптомокомплекс ГДП, ускладненого ПП, в залежності від строків захворювання та морфологічної форми хвороби. Вперше встановлена важлива діагностична і прогностична роль цитохімічних показників НГ периферійної крові у хворих на ГДП, ускладнений ПП. Вперше запропонований новий спосіб прогнозування перебігу ГП та новий спосіб хірургічного лікування ГДП. Вперше доведено, що парапанкреатит, як ускладнення ГДП існує у вигляді двох, принципово різних морфологічних форм: набрякової і деструктивної, а процес формування деструктивних форм ПП характеризується стадійністю. На підставі клініко-лабораторних методів ранньої діагностики, морфологічних особливостей формування ПП визначено диференційовану інтраопераційну хірургічну тактику лікування деструктивних форм ГП, в залежності від ступеня розповсюдженості, локалізації та морфологічної форми ПП.

Практичне значення отриманих результатів. Визначені клінічні критерії ГДП, ускладненого ПП дозволили покращити рівень ранньої діагностики захворювання на етапах надання кваліфікованої медичної допомоги. "Спосіб прогнозування перебігу гострого панкреатиту" (патент №40326А від 16.07.01р.) дозволив визначати в ранні строки захворювання важкість запалення в ПЗ та ЗК, контролювати і прогнозувати його подальший перебіг. "Спосіб хірургічного лікування деструктивного панкреатиту" (патент №25269А від 30.10.98р.) дозволив розширити можливості дренирування центральних осередків некрозу у хворих з інфільтративно-некротичним парапанкреатитом, запобігти розвитку тяжких ускладнень, пов'язаних з їх існуванням. Встановлені морфологічні особливості формування деструктивних форм ПП дозволили удосконалити тактико-технічні рішення відносно окремих форм ГДП, ускладненого ПП. Запропонована диференційована інтраопераційна хірургічна тактика при ГДП, ускладненому різними формами ПП дозволила удосконалити техніку виконання хірургічних втручань, запобігти виникненню окремих післяопераційних ускладнень, знизити кількість повторних операцій та покращити результати хірургічного лікування.

Результати роботи впроваджені в хірургічну практику міського центра по лікуванню ГП на базі міської клінічної лікарні №8 м. Кривого Рогу (акти впровадження від 10.02.99 р. та від 19.06.2001 р.), хірургічних відділень: обласної та 4-ої міської лікарні м. Кіровограда (акти впровадження від 13.10.2000 р. та від 07.11.2000 р.), 1-ої міської

лікарні та ЦРЛ м. Нікополь (акти впровадження від 21.03.2001 р. та від 26.09.2001 р.), а також використовуються в навчальному процесі на кафедрі хірургії, травматології та ортопедії факультету післядипломної освіти Дніпропетровської державної медичної академії.

Особистий внесок здобувача. Автор дисертації є основним розробником усіх викладених в роботі положень, висновків та рекомендацій. Автор самостійно проведено статистичну обробку отриманих даних, написані та оформлені всі складові частини дисертаційної роботи. Дисертант, спільно із співавторами розробив “Спосіб прогнозування перебігу гострого панкреатиту”, провів його клінічну апробацію. Розробив диференційовану інтраопераційну хірургічну тактику у хворих на ГДП, ускладнений різними формами ПП з урахуванням морфологічних особливостей кожної форми ПП, провів перевірку її ефективності. Автор брав участь в розробці та апробації “Способу хірургічного лікування деструктивного панкреатиту”. Математичне моделювання клінічної картини хворих на ГДП виконано за участю Серебряникова В. М. - кандидата математичних наук, доцента кафедри вищої математики Криворізького гірничого університету. Морфологічні та цитохімічні дослідження проведені спільно з Луговським С.П. - кандидатом медичних наук, завідувачем лабораторії патоморфології і гістохімії Українського НДІ промислової медицини.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації представлені на II Конгресі хірургів України (Донецьк, 1998, виступ), науковій конференції, присвяченій 25-річчю факультета удосконалення лікарів Дніпропетровської державної медичної академії (1998), Кіровоградському обласному товаристві хірургів (2000), II Українському Конгресі гастроентерологів (Дніпропетровськ, 2000), Дніпропетровському обласному товаристві хірургів (2001), Криворізькому міському товаристві хірургів (2001), науковій конференції ФПО, присвяченій 85-річчю Дніпропетровської державної медичної академії (2001), IX конференції хірургів-гепатологів Росії і країн СНД (2002), фаховому семінарі кафедри госпітальної хірургії Дніпропетровської державної медичної академії (2002).

Публікації результатів дослідження. За темою дисертації опубліковано 10 робіт у наукових виданнях, у тому числі – 5 статей в журналах, рекомендованих ВАК України, 5 – у збірниках тез, матеріалах конференцій; одержано 2 патенти на винахід.

Обсяг та структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 127 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 18 таблицями і 36 рисунками. Складається із вступу, 5 розділів (огляду літератури, матеріалів і методів дослідження, 3 розділів власних досліджень), заключення, висновків, практичних рекомендацій, списку літератури, який містить 235 джерел, серед яких 120 іноземних.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження. З 1998 по 2000 роки в міському центрі гострого панкреатиту на базі 8 міської клінічної лікарні м. Кривого Рогу проліковано 457 хворих на ГП. Оперативні втручання були виконані у 110 (24,1%) хворих з встановленим діагнозом панкреонекроз (Атланта, 1992); із них у 101 (91,8%), під час виконання хірургічних втручань, виявляли різні форми ПП – від серозного набряку до некрозу. З подальшого дослідження було виключено 9 хворих без встановлених признаков ПП. Основну групу дослідження склали 101 хворий на ГДП, ускладнений парапанкреатом. Переважна більшість пацієнтів основної групи – 74,3% (n=75) складали особи працездатного віку, серед яких чоловіків було 60,4% (n=61), жінок – 39,6% (n=40). Серед хворих віком від 20 до 49 років кількість чоловіків значно перевищувала кількість жінок (48 проти 10 відповідно), а після 50 років це співвідношення протилежно змінювалось - 28 жінок проти 15 чоловіків.

Комплексне обстеження хворих включало вивчення анамнестичних та клінічних даних, загальноклінічних, біохімічних та цитохімічних показників (ЦП). З метою вивчення клінічного симптомокомплексу ГДП за умов розвитку ПП та окреслення його

клінічних критеріїв в залежності від строків захворювання та морфологічної форми було проведено математичне моделювання з використанням методів теорії імовірностей та математичної статистики, за допомогою яких обчислені: точечні та інтервальні оцінки імовірностей появи окремих клінічних симптомів, відносна частота та межа довірчого інтервалу для кожного симптому, апостеріорні умовні відносні частоти зустрічаємості клінічних симптомокомплексів, згідно формули Байєса. Аналіз клінічної картини проводили при госпіталізації хворих до стаціонару та після проведення комплексної консервативної терапії, безпосередньо перед виконанням хірургічного втручання. Загальноклінічні і біохімічні дослідження за стандартними, уніфікованими методиками (накази №290 МОЗ СРСР від 11.04.72 та №1175 МОЗ СРСР від 21.11.79) включали: визначення загального білку, білірубину та його фракцій, трансаміназ, сечовини, азоту сечовини, залишкового азоту, креатиніну, амілази (в крові та сечі), глюкози сироватки крові та сечі, протромбінового індексу, фібрिनотому, часу згортання крові, часу кровотечі, кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, загальної кількості лейкоцитів, лейкоформули, за допомогою якої обчислювали лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) Кальф-Каліфа (1941). Цитохімічні дослідження НГ периферійної крові виконували за методикою Меркур'євої Р.В. та співавт. (1982). В першому мазку визначали кількість лейкоцитів та лейкоформулу, за якою обчислювали ЛІІ. На інших мазках проводили цитохімічні реакції для визначення вмісту в НГ лізосомально-катионних білків (ЛКБ), мієлопероксидази (МП), лужної фосфатази (ЛФ), глікогена (ГЛ) та фосфоліпідів (ФЛ). Вміст ЛКБ визначали за оригінальним методом Пігаревського В.Є., активність МП - за методом Sato, активність ЛФ – за методом азосполучення з нафтолом AS-BS фосфат за методом Golberg і Barka, вміст ФЛ – за методом Sheehan і Storey, ГЛ – за методом Mc Manus (Меркур'єва Р.В. та співавт., 1982, Меньшиков В.В. та співавт., 1987). Кількісну характеристику ЦП проводили напівкількісним методом за Карлов L.S. (1955), з розрахунком середнього цитохімічного показника. У хворих основної групи дослідження виконували в першу добу перебування у стаціонарі і надалі, протягом всього післяопераційного періоду - на 1-3, 5-7, 9-11 добу, а також наприкінці II, III, IV, V-VI, VII-VIII, IX-X тижнів і т.д., до кінця лікування. У хворих, що оперовані 2 і більше разів, дослідження додатково виконувалось напередодні повторних операцій. Групу порівняння склали 20 хворих на ГП (набрякова форма) без ознак ПП; групу контролю – 25 здорових донорів, мешканців даного регіону. У хворих порівняльної групи обстеження проводили у строки, аналогічні хворим основної групи; у контрольній групі – одноразово, для встановлення “норми” цитохімічних показників, що притаманна мешканцям даного регіону. За статтю та віком визначені групи не відрізнялись.

Морфологічні зміни в ЗК досліджували шляхом вивчення гістологічних препаратів з ураженої парапанкреатичної клітковини (ППК). Для дослідження використовували як інтраопераційний матеріал, так і матеріал, забраний під час аутопсії. ЗК брали з різних місць: параколону, парадоденуму, паранефрий та на різних стадіях її враження – від серозного набряку до гнійного некрозу. Гістологічні та мікроскопічні дослідження ППК проведені за загальноприйнятою методикою (Саркисов Д.С., Петров Ю.Л., 1996). Препарати фарбували гематоксиліном і еозином, за Ван-Гізеном, за Слінченко (Слінченко Н.З., 1964). Мікропрепарати досліджували під світловим мікроскопом “Amplival” фірми Carl Zeiss та фотографували.

Діагноз панкреонекрозу був встановлений за даними комплексного обстеження хворих, яке включало: дані клінічних та лабораторних методів, мікробіологічні дослідження некротичних тканин ПЗ і ЗК, перитонеального ексудату, інтраопераційні та патологоанатомічні дані. Додаткові методи обстеження включали: рентгенологічне обстеження, фіброгастроуденоскопію на апараті Olimpus XQ-20, ультразвукове дослідження на апараті Siemens SL-01, комп'ютерну томографію на апараті Somatom CR фірми Siemens, лапароскопію на апараті ЛВС-1 вітчизняного виробництва.

Строки виконання хірургічних втручань визначали згідно класифікації Філіна В.І. та співавт. (1994). Ранні втручання виконані у 36 (35,6%) хворих з панкреонекрозом, втручання в фазі розплавлення і секвестрації осередків некрозу ПЗ та ЗК (ранні відстрочені) – у 57 (56,4%) хворих, пізні відстрочені втручання – у 8 (7,9%) хворих. Показаннями до виконання втручань були (Шалімов О.О. та співавт., 1997): деструктивний холецистит, прогресуючий панкреатогенний перитоніт, неефективність комплексної консервативної терапії, наявність гнійного процесу в ПЗ та ЗК, арозивна кровотеча, неможливість виключення іншої гострої хірургічної патології. Патоморфологічні зміни з боку ПЗ та ЗК під час операції були наступними (Beger H., 1997): асептичний панкреонекроз – 48,5% (n=49) хворих, інфікований панкреонекроз – 39,6% (n=40) хворих, панкреатогенний абсцес – 3% (n=3) хворих, інфікований панкреонекроз + панкреатогенний абсцес – 8,9% (n=9) хворих. Основними діагностичними критеріями встановлених форм були інтраопераційні дані та результати мікробіологічного дослідження некротичних тканин ПЗ, ЗК і перитонеального ексудату. Характер некротичного ураження ПЗ (Савельєв В.С., 1983): геморагічний панкреонекроз – 49,5% (n=50) хворих, жировий панкреонекроз – 27,7% (n=28) хворих, змішаний панкреонекроз – 22,8% (n=23) хворих. Обсяг ураження ПЗ (Шалімов О.О. та співавт., 1997): дрібновогнещевий панкреонекроз – 27,7% (n=28) хворих, великовогнищевий панкреонекроз – 33,7% (n=34) хворих, субтотально-тотальний панкреонекроз – 38,6% (n=39) хворих. Патоморфологічні зміни ППК, виявлені під час виконання операцій оцінювали за морфологічною класифікацією Філіна В.І., Костюченко А.Л. (1994). Серозний ПП мав місце у 33,7% (n=34) хворих, серозно-геморагічний – 32,7% (n=33) хворих, інфільтративно-некротичний – 21,8% (n=22) хворих та гнійно-некротичний – 11,9% (n=12) хворих. Панкреатогенний перитоніт був показанням для лапароскопічної санації та дренивання черевної порожнини у 24 випадках. При дрібновогнищевих некрозах та інфільтративних ураженнях ПЗ виконували розтин очеревини по нижньому та верхньому контуру ПЗ (Шалімов О.О. та співавт., 1997). При великовогнищевому і субтотально-тотальному панкреонекрозі виконували панкреатонекректомію або панкреатосеквестректомію з наступною оментобурсостомією. Холецистектомію (n=9) виконували у ранні строки при деструктивному ураженні жовчного міхура (n=3), а також у строки від 8 до 22 доби при дрібновогнищевому панкреонекрозі після усунення клінічних ознак гострого запалення (n=6). Холецистостомію виконали у 71,3% (n=72) хворих при наявності гіпертензії в жовчовивідних шляхах, при явному збільшенні голівки ПЗ, або при її некротичному ураженні. Хірургічне втручання при ураженнях ЗК виконували в залежності від поширеності і морфологічної форми ПП. В післяопераційному періоді дотримувались активної тактики ведення хворих: через оментобурсо- і (або) ретроперитонеостому проводили етапні санації осередків некрозу в ПЗ і ППК, здійснювали їх активне проточно-аспіраційне дренивання. Релaparотомії виконані у 28 (27,7%) хворих, серед яких у 15 (53,6%) хворих їх причиною був прогресуючий некротичний ПП.

Обчислення та статистичну обробку результатів дослідження виконували на персональному комп'ютері IBM PC (PII-400Cel, 128MbRAM) в середовищі Windows-2000 з використанням програм Microsoft Word, Excel (Microsoft Office-97). Достовірність наведеної інформації оцінювали за критеріями Стьюдента (1982) та Фішера (1936). Статистично достовірними приймали зміни при $p < 0,05$.

Результати досліджень. Установлено, що у хворих на ГДП, ускладнений ПП при госпіталізації до стаціонару в строк до 48 годин від початку захворювання головними симптомами в клінічній картині захворювання були: *біль в животі, нудота, блювання, слабкість, сухість у роті, тахікардія (≥ 90), підвищена частота дихання (≥ 20), напруження м'язів живота*. При госпіталізації у строк від 48 до 72 годин поряд із вищевказаними симптомами визначали *наявність інфільтрату в черевній порожнині, а після 72 годин – підвищення температури тіла ($\geq 37,8^\circ\text{C}$), здуття живота, дроз.* У

хворих на панкреонекроз, ускладнений деструктивним ПП проведена комплексна консервативна терапія була малоефективною. Спостерігали появу або прогресування наступних клінічних симптомів: *біль в животі, нудота, слабкість, сухість у роті, тахікардія, підвищення частоти дихання, напруження м'язів живота, позитивні перитонеальні симптоми*. При інфікованих некрозах ПЗ клінічна картина відрізнялась появою *температурної реакції ($\geq 37,8^{\circ}\text{C}$)*, зміною характеру т.з. "місцевої" симптоматики: *здуття живота, затримка стільця і відходження газів, наявність інфільтрату в черевній порожнині* з симптомами інтоксикації. У хворих з гнійним ураженням ПЗ та ЗК прогресували *блювання, сухість у роті, дрозж, набряк поперекової ділянки*.

У всіх хворих на ГП, як в основній, так і в порівняльній групі спостерігали підвищення в 1,6 рази ($p < 0,05$) кількості лейкоцитів в периферійній крові та майже в 9 разів ($p < 0,001$) показника ЛШ порівняно з контролем (табл.). Разом з цим, достовірної різниці між рівнем лейкоцитозу в крові та показниками ЛШ у хворих основної та порівняльної груп виявлено не було. Помітну різницю у визначених групах хворих спостерігали серед ЦП вмісту ферментів ЛФ та МП. Так, у хворих основної груп ЦП вмісту фермента ЛФ в 2,9 рази перевищував аналогічний показник в групі порівняння ($p < 0,05$) і в 6,9 рази показник в групі контролю ($p < 0,001$). В свою чергу, показник вмісту фермента МП у хворих основної групи в 1,9 рази був нижчий, ніж аналогічний показник в групі порівняння ($p < 0,05$) і в 2,1 рази – ніж в групі контролю ($p < 0,001$).

Як видно з таблиці підвищена кількість лейкоцитів в периферійній крові з високою фосфатазною та низькою мієлопіроксидазною активністю характеризує наявність пан-

Таблиця

Кількісні та якісні показники лейкоцитів крові ($M \pm m$) у хворих на ГП

Групи хворих	Цитохімічні показники					Кількісні показники	
	ЛКБ	ЛФ	МП	ФЛ	ГЛ	ЛЕЙК	ЛШ
Основна група	1,67 ± 0,03*	2,21 ± 0,07*	1,34 ± 0,09*	2,79 ± 0,01*	2,11 ± 0,08*	11,50 ± 0,31*	5,90 ± 0,39*
Група порівняння	1,72 ± 0,05**	0,76 ± 0,14**	2,55 ± 0,13**	2,45 ± 0,1**	2,25 ± 0,14**	10,77 ± 0,46**	5,85 ± 1,74**
Група контролю	1,79 ± 0,03	0,32 ± 0,03	2,88 ± 0,01	2,84 ± 0,01	1,76 ± 0,07	6,92 ± 0,1	0,65 ± 0,1

* - достовірно по відношенню до групи порівняння і контрольної групи ($P < 0,05$);
 ** - достовірно по відношенню до групи контролю ($P < 0,05$).

креонекрозу. Низька активність мієлопіроксидази в лейкоцитах периферійної крові у хворих на панкреонекроз свідчить про суттєві розлади в бактеріцидній системі цих клітин, що ймовірно і є одним з важливих факторів високого ризику інфікування некротів.

Встановлена важлива діагностична роль цитохімічних показників ЛКБ, ЛФ та ФЛ у відображенні ускладненого перебігу післяопераційного періоду, особливо серед хворих з протилежними наслідками захворювання. Аналіз проводили шляхом порівняння ЦП в післяопераційному періоді у хворих, що одужали ($n=82$) з відповідними у хворих, що померли ($n=19$). Так, в післяопераційному періоді у хворих, що померли ЦП вмісту ЛКБ поступово знижувався і за 1-2 тижні до смерті був у 2,5 рази менший ($p < 0,05$) за аналогічний показник у хворих, що одужали. ЦП вмісту фермента ЛФ достовірно відрізнявся лише після III тижня післяопераційного періоду: у хворих, що померли він поступово підвищувався і за 1-2 тижні до летального кінця перевищував в 3,8 рази ($p < 0,$

05) аналогічний показник відповідного періоду у хворих, що одужали. В якості приклада, наводимо динаміку ЦП вмісту фермента ЛФ в післяопераційному періоді у хворих з протилежними наслідками захворювання (рис.1).

У хворих, що померли між показниками ЛФ та ЛКБ, після III тижня післяопераційного періоду існував тісний кореляційний зв'язок ($r=0,99$). Рівень ФЛ у хворих з протилежними наслідками захворювання суттєво відрізнявся тільки після 4 тижня післяопераційного періоду. У хворих, що померли, цей показник поступово знижувався з $1,62 \pm 0,19$ на кінець IV тижня післяопераційного періоду до $0,65 \pm 0,11$ за 1-2 тижні до летального кінця, що його достовірно відрізняло від аналогічних показників

доба

відповідного періоду у хворих, що одужали ($p < 0,05$). Показник вмісту ФЛ за 1-2 тижні до летального наслідку корелював з показником вмісту ЛКБ ($r=0,83$), ЛФ ($r=0,77$) і МП ($r=0,77$) відповідного періоду.

Одержані результати та їх аналіз було покладено в основу способу прогнозування перебігу ГП, який базується на тому, що у хворих в НГ периферійної крові визначають показники цитохімічної активності ферментів ЛФ, МП, а також напівкількісний вміст в цитоплазмі клітин гранул ЛКБ та розраховують цитохімічний прогностичний індекс (ЦП_i) за формулою:

$$\text{ЦП}_i = (\text{ЛФ} \times 100) : (\text{ЛКБ} + \text{ЛФ} + \text{МП}), \quad (1)$$

де ЛФ – середній цитохімічний показник активності ферменту лужної фосфатази, МП – середній цитохімічний показник активності мієлопероксидази, ЛКБ – середній цитохімічний показник кількісного вмісту лізосомально-катіонних білків в цитоплазмі лейкоцитів, 100 – коефіцієнт перерахунку результату у відсотках. ЦП_i обчислюється за допомогою показників (ЛФ, МП, ЛКБ), які мають відомі похибки. Згідно з формулою (1), ЦП_i також буде мати деяку похибку. Враховуючи малість похибок ЛФ, МП та ЛКБ, похибка обчислення ЦП_i по формулі (1) мала вигляд:

$$\frac{\Delta \text{ЛФ}}{\text{ЛФ}} = \frac{\Delta \text{ЦП}_i}{\text{ЦП}_i} = \frac{\Delta(\text{ЛФ}) + \Delta(\text{ЛКБ}) + \Delta(\text{МП})}{\text{ЛКБ} + \text{ЛФ} + \text{МП}} \quad (2)$$

де: $\Delta(\text{ЛКБ})$, $\Delta(\text{МП})$, $\Delta(\text{ЛФ})$ – похибки замірювання ЛКБ, МП та ЛФ відповідно.

Вибір критеріїв показника ЦП_i був здійснений математичним способом на основі аналітичних розрахунків термодинамічної оцінки фазних станів біосистеми, за результатами 848 цитохімічних досліджень, на підставі яких була проведена подальша інтерпретація даних на 1000 випадків. При встановленні критеріїв виходили з фактичних даних показників ЛФ, МП та ЛКБ у дослідженого контингенту хворих. При відповідності ЦП_i 4-8% визначали запалення легкого ступеня та прогнозували сприятливий клінічний перебіг ГП, при його значеннях 8-18% запалення вважали середнього ступеня тяжкості з сумнівним клінічним перебігом захворювання та можливим подальшим розвитком ускладнень запального характеру з боку ПЗ та ЗК, а при значенні $\geq 19\%$ - визначали важкий ступінь запалення з тяжким клінічним перебігом захворювання та розвитком ускладнень запального характеру з боку ПЗ та ЗК.

Апробацію представленого способу проведено у 121 хворого на ГП, серед яких 101 хворий на ГДП, ускладнений ПП та 20 хворих з набряковим ГП, які лікувались консервативно. Ретроспективна оцінка показала, що у 117 (97%) хворих на ГП прогноз захворювання відповідав розрахункам ЦП_i.

Для вивчення клініко-морфологічних особливостей ПП всі хворі на ГДП були ретроспективно поділені на 4 групи: I група – хворі на ГДП, ускладнений **серозним** ПП (n=34); II група – хворі на ГДП, ускладнений **серозно-геморагічним** ПП (n=33); III група – хворі на ГДП, ускладнений **інфільтративно-некротичним** ПП (n=22) і IV група – хворі на ГДП, ускладнений **гнійно-некротичним** ПП (n=12).

У хворих I групи перебіг жирового (n=28) і змішаного (n=6) панкреонекрозу супроводжувався серозною інфільтрацією ППК, яка морфологічно характеризувалась альтерацією клітковини у вигляді її первинного або вторинного набряку без ознак некрозу. У хворих II групи великовогнищевий (n=17) і субтотально-тотальний (n=16), переважно геморагічний (n=24) панкреонекроз ускладнювався серозно-геморагічним ПП, який морфологічно характеризувався деструкції тканин. Особливістю деструкції ЗК при її серозно-геморагічному ураженні є те, що зовні таке ураження не завжди отримує відповідну оцінку хірурга. Прогресуючі серозно-геморагічні зміни в ЗК призводять до формування інфільтративно-некротичних та гнійно-некротичних форм ПП, про що свідчить наявність зон серозно-геморагічної інфільтрації, поряд із осередками некрозів в ЗК (n=15).

Обсяг та характер хірургічного втручання визначали в залежності від ступеня ураження ПЗ та морфологічної форми ПП, а також враховували клінічні прояви інфікованості. У 8 (33,3%) хворих I групи з ферментативним перитонітом була виконана лапароскопія. У 30 (88,2%) випадках втручань на ППК не виконували. Інфікування некрозів ПЗ (n=4) у сполученні з панкреатичним абсцесом (n=2) виявляли при великовогнищевому і субтотально-тотальному некротичному ураженні ПЗ. У таких випадках виконували мобілізацію ПЗ по верхньому і нижньому контурах в зонах деструкції, панкреатонекротомию з наступною оментобурсостомиєю. Розкриття з дрениванням ППК було виконано у 4 (11,8%) хворих з поширеним характером серозного набряку. Релапаротомії виконані у 4 (11,8%) хворих з причин, не пов'язаних з ураженням ППК. Летальність склала 5,9% (n=2).

У хворих II групи переважно геморагічний (n=24) панкреонекроз ускладнювався серозно-геморагічним ПП. Інфікований панкреонекроз (n=14) у сполученні з панкреатичним абсцесом (n=2) був виявлений у 16 хворих. Інфікування ЗК при первинному втручанні не спостерігали. Поширені форми ураження ЗК були у 30 (90,9%) хворих, вогнищеві – у 3 (9,1%) хворих. Ферментативний перитоніт (n=14) був показанням для виконання лапароскопії. Первинне хірургічне втручання включало: лапаротомію, панкреатонекротомию з наступним роз'єднанням уражених тканин ППК та їх дрениванням через оментобурсостому (n=33). При поширених формах серозно-геморагічного ПП здійснювали його розкриття в залежності від локалізації ураження,

шляхом мобілізації ДПК за Кохером, правого чи (і) лівого флангу попереково-ободової кишки. Дренування ЗК здійснювали через оментобурсо- і ретроперитонеостоми (n=28). Релапаротомії виконані у 11 (33,3%) хворих; з них у 5 хворих - з приводу прогресування некротичного ПП. Летальність в II групі склала 18,2% (n=6). Головною причиною смерті хворих був прогресуючий некротичний ПП. На підставі отриманих результатів хірургічного лікування, з урахуванням особливостей серозно-геморагічного ПП був розроблений алгоритм інтраопераційної тактики хірурга (рис.2).

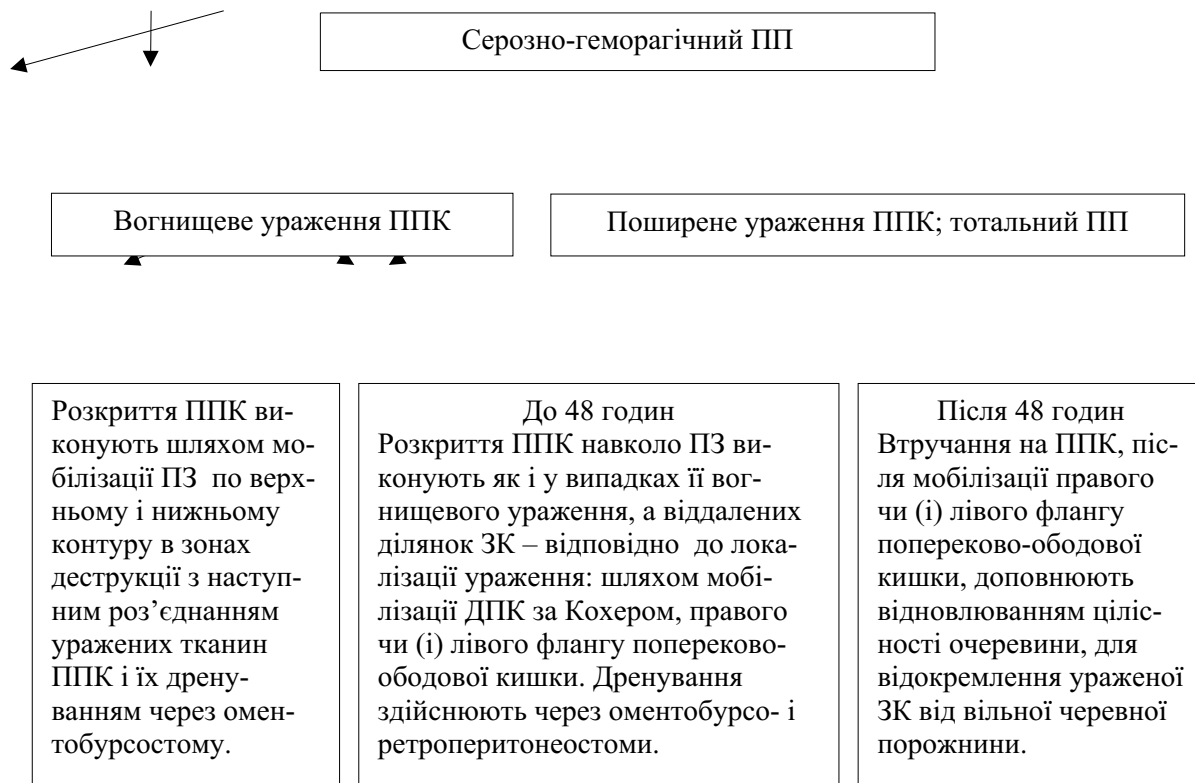


Рис.2 Алгоритм інтраопераційної тактики хірурга при ГДП, ускладненому серозно-геморагічним ПП

У хворих III групи велико вогнищевий (n=10) і субтотально-тотальний (n=12), переважно геморагічний (n=18) панкреонекроз ускладнювався інфільтративно-некротичним ПП. У 22 хворих некрози в ППК мали центральний характер, з ураженням брижі попереково-ободової кишки і кореня брижі тонкої кишки (n=3). У 18 хворих вони поєднувались з масивною серозно-геморагічною інфільтрацією по правому (n=8) або лівому (n=10) типу. У 3 хворих некрози ЗК мали поширений, а у 1 хворого – тотальний характер. Хірургічне втручання у всіх хворих включало: лапаротомію, панкреатонекректомію або панкреатосеквестректомію з наступним роз'єднанням і видаленням некротичних тканин ППК навколо ПЗ і їх дренуванням через оментобурсостому (n=22). У 8 (36,4%) хворих після видалення центральних осередків некрозу утворювалось сполучення між чепцевою сумкою, ЗК і вільною черевною порожниною. Для відмежування чепцевої сумки і ЗК у таких хворих було використано розроблений нами метод, на який отримано патент України. Сутність метода: після некректомії та санації некротичного осередку центральної локалізації виконували його відмежування від вільної черевної порожнини, шляхом фіксації окремими швами великого чепця або брижі попереково-ободової кишки до кореня брижі тонкої кишки навколо осередку видаленого некрозу, з наступним дренуванням через оментобурсостому, або атипічно – позаочеревинно, під ободовою кишкою зправа або зліва. Використання даної методики дозволило вже в ранньому післяопераційному

періоді проводити активну і цілеспрямовану санацію некротичних осередків ПЗ і ППК. Ускладнень, пов'язаних з використанням наведеного способу не спостерігали. При поширених некрозах ППК її розкриття і некректомію виконували позаочеревинно, шляхом ретроперитонеостомії через люмботомічний доступ, а при необхідності і додаткові доступи; дренажі проводили наскрізь, через оментобурсо- і ретроперитонеостоми. Релапаротомії виконані у 10 (45,5%) хворих, із них у 9 хворих причиною був прогресуючий гнійно-некротичний ПП. Летальність склала 36,4% (n=8). Представлені результати хірургічного лікування дозволили розробити алгоритм інтраопераційної тактики хірурга (рис.3).

У хворих IV групи субтотально-тотальний (n=9), переважно геморагічний (n=8) панкреонекроз був основною причиною виникнення гнійно-некротичних форм ПП. У 4 (33,3%) хворих гнійний процес в ЗК мав поширений характер (по типу заочеревинної флегмони), у 3 (25%) хворих спостерігали обмежені гнояки, які виникли внаслідок некротичного ПП, у 5 (41,7%) хворих гнійний процес в ЗК хоча і був обмеженим, але мав безпосередній зв'язок з аналогічними змінами в ПЗ, у вигляді єдиної гнійно-некротичної порожнини. При обмежених гнояках в ЗК їх розкриття та дренивання здійснювали найкоротшим доступом із застосуванням ретроперитонеостоми без виконання

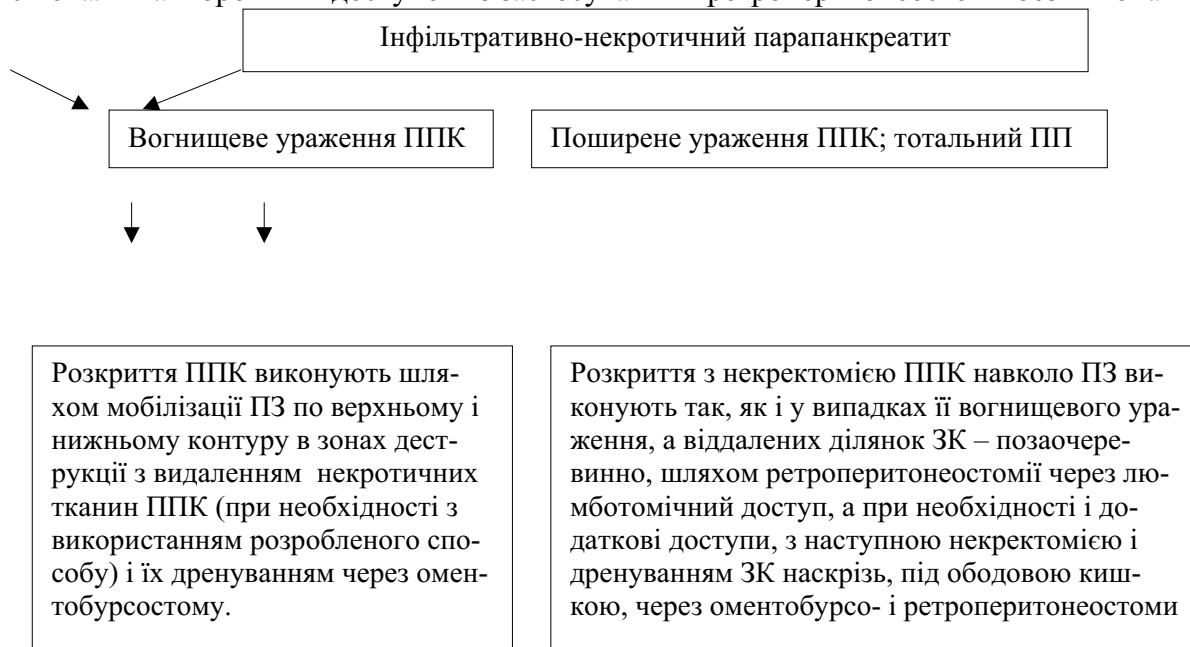


Рис.3 Алгоритм інтраопераційної тактики хірурга при ГДП, ускладненому інфільтративно-некротичним ПП

лапаротомії. При поширених формах гнійно-некротичного ураження ПЗ і ЗК характер втручання був такий як у хворих III групи. Релапаротомії були виконані у 3 хворих з приводу прогресування гнійно-некротичного ПП. Летальність склала 25% (n=3). Причиною летальних випадків були поширені форми гнійно-некротичного ураження ПЗ і ЗК. Таким чином, при обмежених гнояках в ЗК і топічно встановленому діагнозі, їх розтин і дренивання слід виконувати найкоротшим доступом, шляхом формування ретроперитонеостоми. При поширених формах гнійно-некротичного ПП необхідно виконували широке розкриття ЗК шляхом ретроперитонеостомії, видаляти гнійно-некротичні тканини з наступним їх проточно-аспіраційним дрениванням і проведенням етапних санаційних некректомій через оментобурсо- і ретроперитонеостоми.

Розроблені і впроваджені методи ранньої клініко-лабораторної діагностики і прогнозування перебігу ускладнених форм ГДП, алгоритми інтраопераційної хірургічної тактики, з урахуванням морфологічних особливостей формування деструктивних форм

ПП дозволили знизити летальність при цій патології до 18,8%.

ВИСНОВКИ

1. Цілеспрямоване вивчення клінічної картини гострого деструктивного панкреатиту, ускладненого парапанкреатитом та її математичний аналіз дозволили виділити від повідний клінічний симптомокомплекс парапанкреатиту, прояви якого залежать від строків захворювання, ступеня розповсюженості та морфологічної форми хвороби.
2. Цитохімічні показники нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові відображають наявність та ступінь некротичних змін в підшлунковій залозі та заочеревинній клітковині. Динамічне визначення ЛКБ, ЛФ та ФЛ в післяопераційному періоді дозволяє контролювати перебіг запалення та прогнозувати наслідки хвороби.
3. Парапанкреатит, як ускладнення гострого деструктивного панкреатиту зустрічається у вигляді двох морфологічних форм: набрякової і деструктивної. Набряковий парапанкреатит супроводжується альтерацією парапанкреатичної клітковини у вигляді первинного і вторинного її набряку без ознак некрозу; деструктивний парапанкреатит характеризується появою ознак деструкції парапанкреатичної клітковини у вигляді її некрозу. Перебіг деструктивного парапанкреатиту відзначається стадійністю: серозно-геморагічні скопичення рідини в заочеревинній клітковині обумовлюють формування інфільтративно-некротичних та гнійно-некротичних форм.
4. Спосіб прогнозування перебігу гострого панкреатиту з визначенням цитохімічних показників нейтрофільних гранулоцитів крові дає можливість прогнозувати важкість запальних змін в підшлунковій залозі і заочеревинній клітковині, перебіг гострого деструктивного панкреатиту, своєчасно визначати подальшу лікувальну тактику. Чутливість способу 97%.
5. Впровадження ранньої діагностики гострого деструктивного панкреатиту, ускладненого парапанкреатитом, його вчасне прогнозування та диференційований вибір необхідної лікувальної тактики, запровадження алгоритмів хірургічного лікування окремих форм парапанкреатиту з використанням розробленого способу дозволили знизити післяопераційну летальність при цій патології з 31,4% до 18,8%.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Для ранньої діагностики ускладнених форм гострого деструктивного панкреатиту доцільно знати та впроваджувати в практичну роботу лікарів розроблений нами клінічний симптомокомплекс парапанкреатиту, як найбільш частого ускладнення гострого деструктивного панкреатиту. Головними клінічними проявами цього симптомокомплексу є: загальноклінічні симптоми інтоксикації (тахікардія, задишка, нудота, блювання, слабкість, сухість у роті) у сполученні із больовим синдромом, напруженням м'язів живота, наявністю інфільтрата в черевній порожнині, дрожжю, підвищенням температури тіла, здуттям живота, набряком поперекової ділянки.

Неспецифічні, але закономірні зміни в нейтрофільних гранулоцитах крові, які характеризують ступінь деструктивних змін в підшлунковій залозі та заочеревинній клітковині можливо використовувати як додаткові лабораторні критерії для ранньої діагностики і прогнозування перебігу хвороби. Для прогнозування перебігу ГП слід використовувати ЦПі.

Морфологічні зміни в заочеревинній клітковині при деструктивних панкреатитах потребують інтраопераційної диференційованої оцінки і відповідного закінчення операції. Для полегшення визначення інтраопераційної тактики при гострому деструктивному панкреатиті, ускладненому парапанкреатитом доцільно використовувати розроблені нами алгоритми.

СПИСОК ДРУКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Десятерик В.І., Котов О.В. Діагностичне та прогностичне значення показників функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів крові у хворих на гострий деструктивний панкреатит // Клінічна хірургія.- 2000. - №11. -С.22-24.
2. Десятерик В.І., Котов О.В. Спосіб прогнозування перебігу гострого панкреатиту // Клінічна хірургія.- 2001. - № 4. – С.54-55.
3. Десятерик В.І., Котов О.В. Хірургічне лікування деструктивного панкреатиту // Клінічна хірургія.- 2000. - №12. – С.55-58.
4. Котов О.В. Клініко-морфологічні особливості деструктивного панкреатиту, ускладненого парапанкреатитом // Гастроентерологія.- Дніпропетровськ.- 2000.- вип .31.- С.503-509.
5. Десятерик В.І., Шаповалюк В.В., Кривицький Ю.М., Котов О.В. Спосіб хірургічного лікування деструктивного панкреатиту // Клінічна хірургія.- 1998. - № 9-10. – С.92.
6. Патент 25269 А. Спосіб оперативного лікування деструктивного панкреатиту / В.І. Десятерик, Ю.М. Кривицький, В.В. Шаповалюк, О.В. Котов.- Заявлено 23.10.97; Опубл. 30.10.98 // Бюл. №6.
7. Патент 40326 А. Спосіб прогнозування перебігу гострого панкреатиту / В.І. Десятерик, О.В. Котов, С.П.Луговський, П.С.Базовкін, Л.І. Пономарьова. - Заявлено 11.12.2000; Опубл. 16.07.2001 // Бюл. № 6.
8. Десятерик В.И., Шаповалюк В.В., Котов А.В. Новые подходы к хирургическому лечению деструктивных панкреатитов, осложненных центральными парапанкреатитами // Аналы хирургической гепатологии.-2002.-т.7, №1.-С.201.
9. Десятерик В.І., Котов О.В., Агеєнко О.П. Рационалізація тактики оперативного лікування гострого деструктивного панкреатиту, ускладненого парапанкреатитом // Досягнення та перспективи післядипломної освіти.-Кривий Ріг.-2001.-С.39-40.
10. Десятерик В.И., Котов А.В., Шаповалюк В.В., Кривицкий Ю.М., Агеенко А.П. Дифференцированный подход к оперативному лечению острого деструктивного панкреатита, осложненного парапанкреатитом // Актуальні проблеми післядипломної освіти.-Кривий Ріг.-1998.-С.74-75.
11. Котов А.В., Пономарева Л.И., Зеленина Л.А. Функциональная характеристика нейтрофильных гранулоцитов и их роль в развитии острого деструктивного панкреатита // Актуальні проблеми післядипломної освіти.-Кривий Ріг.-1998.-С.78-79.
12. Десятерик В.И., Кривицкий Ю.М., Н.С.Марков, Шаповалюк В.В., Котов А.В. Особенности послеоперационного периода у больных деструктивным панкреатитом // Актуальні проблеми післядипломної освіти.-Кривий Ріг.-1998.-С.75-76.

АНОТАЦІЯ

Котов О.В. – Хірургічне лікування гострого деструктивного панкреатиту, ускладненого парапанкреатитом.- Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. – Дніпропетровська державна медична академія, Дніпропетровськ, 2002.

Дисертацію присвячено питанням клініко-лабораторної діагностики та диференційованого вибору методів хірургічного лікування деструктивного панкреатиту, ускладненого парапанкреатитом. Розроблені клінічні критерії парапанкреатиту, в залежності від строків захворювання та морфологічної форми хвороби. Встановлено важливу діагностичну і прогностичну роль цитохімічних показників нейтрофільних гранулоцитів крові. Розроблені новий спосіб прогнозування перебігу гострого панкреатиту і спосіб оперативного лікування деструктивного панкреатиту, на які отримано патенти України. На основі встановлених патоморфологічних особливостей

раннього етапу формування деструктивних форм парапанкреатиту, розроблені і впроваджені алгоритми раціональної інтраопераційної хірургічної тактики.

Ключові слова: деструктивний панкреатит, парапанкреатит, діагностика, морфологія, прогнозування перебігу, хірургічне лікування.

АННОТАЦІЯ

Котов А.В. – Хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита, осложненного парапанкреатитом.- Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия. – Днепропетровская государственная медицинская академия, Днепропетровск, 2002.

Диссертация посвящена вопросам клинико-лабораторной диагностики и дифференцированному выбору методов хирургического лечения острого деструктивного панкреатита, осложненного парапанкреатитом. На основе математического анализа разработан клинический симптомокомплекс парапанкреатита, проявления которого зависят от сроков заболевания, степени распространенности и его морфологической формы. Основными клиническими проявлениями представленного симптомокомплекса в первые 48 часов заболевания следует считать: общеклинические симптомы интоксикации (тахикардия, одышка, слабость, тошнота, рвота, сухость во рту) в сочетании с болевым синдромом, напряжением мышц живота. В срок от 48 до 72 часов наряду с вышеуказанными симптомами определяется наличие инфильтрата в брюшной полости, а после 72 часов – повышение температуры тела, вздутие живота и ознобы. У больных с панкреонекрозом, осложненным деструктивным парапанкреатитом, проведенная комплексная консервативная терапия была малоэффективной. Наблюдали появление или прогрессирование общеклинических симптомов интоксикации в сочетании с болевым синдромом, напряжением мышц живота и положительными перитонеальными симптомами. При инфицированных некрозах поджелудочной железы клиническая картина отличалась появлением температурной реакции ($\geq 37,8^{\circ}\text{C}$), изменением характера т.н. «местной» симптоматики: вздутие живота, задержка стула и газов, наличие инфильтрата в брюшной полости в сочетании с симптомами интоксикации. У больных с гнойным поражением поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки прогрессировала рвота, сухость во рту, озноб, отек поясничной области.

Установлено, что цитохимические показатели активности ферментов щелочной фосфатазы и миелопироксидазы в нейтрофильных гранулоцитах крови объективно отображают наличие и степень деструкции в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, а показатели лизосомально-катионных белков, щелочной фосфатазы и фосфолипидов – наличие осложнений воспалительного характера и исходы заболевания в послеоперационном периоде. Так, у больных с панкреонекрозом цитохимические показатели ферментов щелочной фосфатазы и миелопероксидазы отличались от аналогичных показателей больных с отечным панкреатитом в 2,9 и 1,9 раза ($p < 0,05$) соответственно. В послеоперационном периоде у умерших больных с панкреонекрозом показатели лизосомально-катионных белков, щелочной фосфатазы и фосфолипидов постепенно снижались и за 1-2 недели до смерти были соответственно в 2,5, 3,8 и 4,4 раза ниже ($p < 0,05$), чем аналогичные показатели у выздоровевших больных. Установленная диагностическая ценность представленных цитохимических показателей легла в основу разработки способа прогнозирования течения острого панкреатита, на который получен патент Украины. Клинические испытания предложенного способа выявили его высокую чувствительность – 97%.

Морфологические исследования биоптатов пораженной забрюшинной клетчатки при остром деструктивном панкреатите позволили выявить наличие отечных и деструктивных форм парапанкреатита. Отечный парапанкреатит сопровождается

альтерацией парапанкреатической клетчатки в виде ее первичного и вторичного отека без признаков некроза. Деструктивный парапанкреатит характеризуется появлением признаков деструкции парапанкреатической клетчатки в виде ее некроза. Течение деструктивных форм отличается стадийностью: серозно-геморагический парапанкреатит при прогресировании деструкции переходит в инфильтративно-некротический, а в условиях инфекции – в гнойно-некротический.

Основываясь на результатах морфологических исследований были разработаны алгоритмы дифференцированной интраоперационной хирургической тактики при остром деструктивном панкреатите, осложненном парапанкреатитом. Для лечения центральных некротических парапанкреатитов был предложен способ, включающий удаление некрозов с последующим ограничением некротического очага от свободной брюшной полости брыжейкой поперечно-ободочной кишки или частью большого сальника. На предложенный способ получен патент Украины.

Использование методов ранней клинико-лабораторной диагностики и дифференцированного хирургического лечения острого деструктивного панкреатита, осложненного парапанкреатитом, позволило улучшить непосредственные результаты его лечения, снизить уровень летальности с 31,4% до 18,8%.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, парапанкреатит, диагностика, морфология, прогнозирование, хирургическое лечение.

SUMMARY

Kotov O.V. – Surgical treatment of necrotizing pancreatitis, complicated with parapancreatitis. – Manuscript.

Thesis for a candidate's degree by speciality – 14.01.03 – Surgery. – Dniepropetrovsk State Medical Academy. Dniepropetrovsk, 2002.

Dissertation is devoted to the questions of clinical and laboratory diagnostics and differential surgical treatment of necrotizing pancreatitis, complicated with parapancreatitis. Clinical criteria of parapancreatitis are elucidated, which are dependent from morphological form of pancreatitis and the terme of disease. The relevant diagnostic and prognostic role of the cytochemical indicators of neutrophil granulocytes was shown. The new prognostic method of the course necrotizing pancreatitis and the method of surgical treatment are developed on which the Ukraine patents have been got. The algorithme of rational surgical tactics, based on pathomorphological form of parapancreatitis was substantiated and developed.

Key words: necrotizing pancreatitis, parapancreatitis, diagnostics, morphology, prognosis, surgical treatment.