

Діагностика та диференційований підхід до вибору методу лікування псевдокіст підшлункової залози

В.Г. Ярешко, Ю.О. Міхеєв, І.В. Криворучко
mikheev.u.a@gmail.com

Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України, кафедра хірургії та малоінвазивних технологій, Запоріжжя

Реферат

Проведене проспективне дослідження 182 хворих з псевдокістами підшлункової залози. На підставі вивчення змін іонно-кислотно-лужного стану вмісту порожнини кіст встановлені кореляційні зв'язки між цими показниками, показниками протеїнограми крові, висновками ультразвукового дослідження та комп'ютерної томографії. Розроблено алгоритм оперативного лікування псевдокіст підшлункової залози для кожної з клінічних груп хворих.

Хворим I групи виконували втручання переважно на кісті, оскільки структурні зміни з боку підшлункової залози були незначні і корекції не вимагали.

У II групі в 63,16 % хворих виконані дренуючі операції, в 57,89 % це був остаточний метод лікування, а в 15,80 % була необхідність корекції проявів хронічного панкреатиту.

У III групі хворих практично вся залоза була вражена хронічним запаленням фіброзно-дегенеративного характеру, калькульозом, протоковою гіпертензією, тому виконувалися переважно прямі втручання на підшлунковій залозі.

Нові підходи до вирішення питань діагностики патогенетично обґрунтовують хірургічну тактику лікування псевдокіст підшлункової залози з використанням як малоінвазивних, так і відкритих оперативних втручань.

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

Diagnosis and differential approach to the choice of treatment of pseudocysts of the pancreas

V.G. Yareshko, I.O. Mikheiev, I.V. Kryvoruchko

Zaporizhia Medical Academy of Post-Graduate Education Ministry of Health of Ukraine, department of surgery and minimal invasive technologies, Zaporizhia

Abstract

Conducted a prospective study of 182 patients with pancreatic pseudocyst. By studying changes in ion-acid-alkaline status of oral cysts contents ties the correlation between these indicators, indicators of proteinogram of blood, findings of ultrasound examination and computed tomography. The algorithm for surgical treatment of pancreatic pseudocysts for each of the clinical groups of patients has been developed.

Patients of the first group the intervention was performed mainly in cyst, as the structural changes in the pancreas were minor and did not require correction.

In the second group in 63.16% of patients had draining operations, in 57.89% of patients it was the final treatment, and in 15.80% required the correction of manifestations of chronic pancreatitis.

In the third group of patients pancreas was almost completely struck by chronic inflammation of fibrous-degenerative character, calculosis, ductal hypertension, that's why mostly direct interventions were performed in pancreas.

New approaches to issues of diagnostic pathogenetically justify surgical treatment strategy for pancreatic pseudocyst using both minimally invasive and open surgery.

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

Вступ. Зростання захворюваності на гострий та хронічний панкреатит алкогольного, біліарного, травматичного походження призвело до значного удосконалення діагностики псевдокіст підшлункової залози (ПЗ) як одного з найбільш частих ускладнень цієї патології [1].

Процес формування псевдокіст небезпечний розвитком таких фатальних ускладнень, як нагноєння, кровотеча, перфорація, механічна жовтяниця, дуоденальна непрохідність, що трапляються в 20–50 % спостережень з можливою летальністю 40–60 %. Портальна гіпертензія при псевдокістах є підпечінковою та обумовлена як тромбозом, так і стисненням мезентерікопортального і селезінкового венозних стволів як самою кістою, так і прилеглою підшлунковою залозою [2,3].

Сучасний стан інструментального устаткування дозволяє більшості хірургічних відділень з високою часткою достовірності діагностувати об'ємні новоутворення підшлункової залози, основні ускладнення. Це має стосуватися, перш за все, ультразвукового дослідження (УЗД) та комп'ютерної томографії (КТ), чутливість яких при псевдокістах становить 96,6 % і 99,6 % відповідно [3,4]. Проте визначитись зі структурними змінами паренхіми підшлункової залози та самої кісти в доопераційному періоді досить складно. Для цього недостатньо використовуються біохімічні дослідження вмісту кісти, сироватки крові, їх кореляційні зв'язки з даними УЗД, КТ та визначення ступеня достовірності [5].

Останні роки спостерігаються дихотомічні підходи до проблеми лікування хворих із псевдокіс-

тами ПЗ. Одна частина хірургів обирає тактику очікування при кістах ПЗ, вважаючи, що ця патологія має тенденцію до зворотного розвитку на тлі консервативної терапії, інші схилиються до проведення раннього операційного втручання відразу після встановлення діагнозу [6].

Мета хірургічного лікування не завжди може вирішуватися за допомогою одномоментного оперативного втручання, у зв'язку з чим нерідко проводиться лікування в декілька етапів, з виконанням вимушених або запланованих хірургічних процедур, здійснених як лапаротомним доступом, так і методиками «малоінвазивної» хірургії [7,8,9]. У значній мірі це залежить від причин утворення ПК, її локалізації, терміну існування, розмірів та вмісту, зв'язку з протоковою системою підшлункової залози, ускладнень та супровідних уражень сусідніх органів [10].

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

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

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

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

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

У 52 (28,57 %) хворих виявлена супутня патологія, що ускладнювала перебіг основного патологічного процесу. Найчастіше псевдокісти ПЗ поєднувались з жовчнокам'яною хворобою (8,24 %)

та стенозом великого сосочка дванадцятипалої кишки (2,75 %), з цукровим діабетом (2,75 %).

Згідно з метою дослідження хворі з псевдокістами ПЗ були розподілені на три групи відповідно до класифікації A.D'Egidio, M.Shein (1991).

Перша група – 102 (56,04 %) хворі, які перенесли напад ГП не менш як за 4 тижні до звернення.

Друга група – 38 (20,88 %) хворих, у яких в анамнезі були прояви загострення ХП в різні часові терміни.

Третя група – 42 (23,08 %) хворі з псевдокістами, що мали в анамнезі підтверджений ХП.

Провідним методом діагностики псевдокіст ПЗ було УЗД, яке застосовувалося не тільки для встановлення діагнозу, а й для моніторингу лікування. При проведенні УЗД всі псевдокісти ПЗ визначалися як гіпо- або анехогенні утворення, що мають ефект псевдопосилення і чітку межу з оточуючими органами та тканинами. У 140 (76,92 %) хворих цього дослідження було достатньо для остаточного визначення, з якого відділу залози виходить кістозне утворення, а у 42 (23,08 %) хворих через великий розмір або екстрапанкреатичне розташування не можна було точно визначити, до якого відділу ПЗ відноситься кіста.

При виявленні ознак псевдокісти ПЗ визначали її локалізацію, розміри, поширеність за межі залози, діаметр головної панкреатичної протоки і її взаємини з кістою. Найчастіше кіста ПЗ локалізувалася у хворих в ділянці головки 75 (41,21 %) і хвоста 68 (37,36 %), рідше – в тілі 31 (17,03 %). Одинокі кісти траплялися у 150 (82,42 %) пацієнтів. У 32 хворих кісти локалізувалися відразу в двох анатомічних відділах залози, а саме: в головці і тілі – у 5 (2,75 %), головці і хвості – у 9 (4,95 %), тілі і хвості – у 16 (8,79 %). У двох (1,10 %) пацієнтів кісти локалізувались одночасно у всіх відділах залози. У 42 (23,08 %) хворих кісти спостерігались за межами ПЗ, або через занадто великий розмір (деякі кісти сягали більше 20 см і займали весь верхній поверх черевної порожнини) неможливо було чітко визначити їх належність до конкретного відділу залози.

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

Розміри кіст були діаметром від 2,0 до 20,0 см $(8,25 \pm 0,33)$. У першій групі переважали кісти розміром 10,0 см і більше – 37 (36,28 %) хворих, з діаметром до 5,0 см було лише 17 (16,66 %) хворих. Схожа картина спостерігалася в другій групі: 14 (36,84 %) хворих з діаметром кісти більше 10,0 см, до 5,0 см – 10 (26,32 %) хворих. В третій групі була абсолютно протилежна картина: кісти діаметром більше 10,0 см були лише у 5 (11,9 %) хворих, а до 5,0 см більше ніж у половини – 25 (59,52 %). Це підтверджує запально-некротичне походження кіст у хворих першої та другої груп, а в третій групі пов'язане з протоковою гіпертензією

і розширенням та надрином панкреатичних проток другого та третього порядків з переважним формуванням кіст невеликих розмірів.

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

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

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

Хворим I групи виконували втручання переважно на кісті, оскільки структурні зміни з боку ПЗ були незначні і корекції не вимагали. Під контролем УЗД виконано 92 (72,44 %) операції, з них 88 дренивань та 4 пункції. У 59 (64,13 %) хворих операції були ефективними і призвели до повного одужання. Чотирьом хворим виконано лапароскопічні операції: 3 (1,28 %) лапароскопічні цистектомії і одне (0,43 %) лапароскопічне дренивання.

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

У III групі хворих практично вся залоза була вражена хронічним запаленням фіброзно-

дегенеративного характеру, калькульозом, протоковою гіпертензією, тому в 17 (40,48 %) хворих операція поєднувала дренивання кісти з протоками 2–3 порядку та резекцією патологічно зміненої паренхіми залози. Всього виконано 13 (30,96 %) операцій Фрея, 2 (4,76 %) операції Бегера і 2 (4,76 %) панкреатоцистостеростомії. При дегенеративно-кістозних змінах в дистальній частині залози та з незміненою паренхімою в ділянці головки 6 (14,29 %) пацієнтам виконані дистальна резекція залози з кістою і одному – (2,38 %) цистектомія.

Статистична обробка послідовно включала методи опису, порівняння і відношення даних. База даних складалася в програмному додатку Microsoft Office Excel згідно з первинною документацією за виписками з історій хвороби пацієнтів у динаміці лікування. Статистичні розрахунки виконувалися з використанням програмних пакетів для статистичного аналізу даних «STATISTICA 6.0» на комп'ютері з процесором «AMD Athlon (tm) 64».

Результати досліджень та їх обговорення.

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

Для визначення етіопатогенетичних зв'язків між структурними змінами залози і псевдокістами нами були вивчені білкові фракції сироватки крові й іонно-кислотно-лужний статус вмісту кіст, який є близьким за складом до панкреатичного соку, особливо при наявності зв'язку псевдокісти з протоковою системою залози.

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

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

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

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

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

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

Показаннями до дренажу псевдокіст ПЗ під контролем УЗД були:

- 1) гострі псевдокісти;
- 2) прогресивне збільшення розмірів кісти;
- 3) розмір кісти більше 5 см;
- 4) виражена больова симптоматика;

5) наявність компресійних ускладнень (механічна жовтяниця, дуоденальна непрохідність);

6) інфікування кісти;

7) доведена відсутність макроскопічного співустья порожнини кісти з протоковою системою ПЗ.

Протипоказаннями для виконання дренажу під контролем УЗД були:

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

До повного одужання дренажу кіст під УЗД призвело у 59 (67,04 %) хворих. У двох хворих після дренажу кісти позитивного клінічного результату не отримано, що потребувало повторного дренажу. У 5 (6,02 %) хворих спостерігалася міграція дренажу з порожнини кісти та виконане повторне дренажування. У 12 (14,46 %) хворих дренажування було неефективним через секвестри і неможливість їх видалення через дренажі на тлі важкого загального стану хворого, сепсису, синдрому системної запальної відповіді. При таких клінічних ситуаціях після стабілізації стану хворого виконувалась лапаротомія, санація та дренажування порожнини кісти, двом (2,41 %) хворим вдалося радикальне видалення самої кісти.

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

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

Використання методики дренажу кісти під контролем УЗД у 28 (73,68 %) хворих пов'язано з ознаками запалення гострого характеру, помірними ознаками ХП та в більшості випадків кіст великих розмірів. Остаточним цей метод лікування був у 22 (57,89 %) хворих, а 6 (15,80 %) виконана операція Фрея (1) і дистальна резекція (5). Одному хворому (2,13 %) виконана лапаротомія та зовнішнє дренажування, другому (2,13 %) – ендоскопічне дренажування. Наявність у хворих хронічних змін в структурі дистальних відділів ПЗ, багатокамерних кістозних утворень з підтвердженим зв'язком

останніх з головною панкреатичною протокою було показанням до прямих резекційних втручань на залозі в 12 (28,95 %) випадках. Тільки в 3 (6,37 %) з них, враховуючи інтраопераційну ситуацію, вдалося обмежитися цистектомією зі збереженням залози, іншим 9 (19,5 %) була виконана дистальна резекція ПЗ з кістою. Операція Фрея виконана 3 пацієнтам з вираженими змінами в паренхімі ПЗ, калькульозом протоків у ділянці головки. Летальних випадків у групі не було.

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

Дренування порожнини кісти під контролем УЗД проведено у 17 (40,78 %) хворих. Повна облітерація кісти з клінічним одужанням досягнута у 8 (47,06 %). У решті 9 (52,94 %) даний метод використовувався як перший етап лікування до нормалізації важких метаболічних порушень, пов'язаних з екзо- та ендокринною неспроможністю ПЗ, визначенням основних ускладнень панкреатиту та вибору способу оперативного лікування. Практично у всіх хворих групи вся залоза була вражена хронічним запаленням, калькульозом, протоковою та портальною гіпертензією. Ці ускладнення диктували необхідність виконання у 17 (40,48 %) хворих операцій, що поєднують дренування кісти та резекцію патологічно зміненої паренхіми. Так, виконано 13 (30,96 %) операцій за методикою Фрея, 2 (4,76 %) операції Бегера і 2 (4,76 %) панкреатоцистоентеростомії. При ураженні дегенеративно-кістозним процесом дистальних відділів залози з

відносно нормальною паренхімою в ділянці головки 6 (14,29 %) – пацієнтам виконана дистальна резекція I (2,38 %) цистектомія. В післяопераційному періоді помер один хворий (2,38 %) після цистодуоденоанастомоза на тлі декомпенсованого цирозу печінки алкогольного генезу.

Таким чином, у більшості хворих з псевдокістами ПЗ є прямі покази для використання методів інтервенційної сонографії. Найбільш ефективний метод у хворих з кістами в ранні терміни перенесеного ГП (близько 70 %). При сформованих кістах у віддалені терміни захворювання, на тлі глибоких морфологічних змін дегенеративного характеру ПЗ вибір способу лікування більш диференційований та направлений проти ускладнень ХП, а сам результат операції в більшій мірі залежить від вибору операції на самій залозі.

Результати лікування хворих у групах представлена в таблиці 1.

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

Таблиця 1

Структура операцій при псевдокістах підшлункової залози в групах хворих

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

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

Висновки. 1. Встановлено, що при гострому панкреатиті псевдокісти утворюються в результаті скупчення ексудату навколо некротичних тканин підшлункової залози, при хронічному – псевдокі-

сти виникають внаслідок обтурації протоків підшлункової залози, що обумовлює скупчення секрету, при загостренні хронічного панкреатиту псевдокісти поєднують в собі некротичну природу і прояви хронічного панкреатиту. Частота псевдокіст на тлі гострого панкреатиту склала 56,04 %, після загострення хронічного панкреатиту – 20,88 % і на тлі хронічного панкреатиту – 23,08 %.

2. Клінічні прояви псевдокіст підшлункової залози різноманітні. Проведено дискримінантний

аналіз для визначення частоти правильного розподілу хворих по групах для визначення методу лікування використовуючи клінічні показники і дані ультразвукового сканування. Для пацієнтів першої групи правильність розподілу склала 81,3 % випадків, другої – в 73,3 %, третьої – у 68,4 %. Додавання в модель даних комп'ютерного томографічного дослідження дозволило збільшити точність класифікації до 100 % у першій групі, в другій – до 80,0 %, в третій – до 84,2 %.

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

4. Існує тісний кореляційний зв'язок між характеристиками ультразвукового сканування, комп'ютерної томографії та показниками іонно-кислотно-лужного статусу вмісту кіст і протейнограми в таких групах: розміри кіст менше 5,0 см і

K^+ ($r=+0,57$; $p<0,05$), Na^+ ($r=-0,50$; $p<0,05$), Ca^{++} ($r=-0,62$; $p<0,05$), альбумін ($r=+0,54$; $p<0,05$), α -1 глобулін ($r=-0,61$; $p<0,05$), а/Г коефіцієнт ($r=+0,54$; $p<0,05$); наявність нерівного і нечіткого контуру підшлункової залози і α -2 глобулін ($r=+0,53$; $p<0,05$); підвищена ехогенність паренхіми підшлункової залози α -1 глобулін ($r=+0,46$; $p<0,05$); розширення головної панкреатичної протоки при комп'ютерній томографії і альбумін ($r=+0,50$; $p<0,05$), β глобулін ($r=-0,73$; $p<0,05$), А/Г коефіцієнт ($r=+0,50$; $p<0,05$); неоднорідне накопичення контрасту паренхімою підшлункової залози і β глобулін ($r=-0,84$; $p<0,05$), що підтверджує патогенетичні аспекти формування псевдокіст підшлункової залози.

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

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Андрющенко В.П. – загальна ідея дослідження;

Андрющенко Д.В. – набір клінічного матеріалу та аналіз результатів;

Куновський В.В. – опрацювання методики мультимодальної анальгезії;

Магльований В.А. – проведення та аналіз даних бактеріологічних досліджень.

Список використаної літератури

1. Gupte A, Forsmark C. Chronic pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2014;30(5):500-5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25032948> DOI: 10.1097/MOG.0000000000000094.
2. Marino K, Hendrick L, Behrman S. Surgical management of complicated pancreatic pseudocysts after acute pancreatitis. *The American Journal of Surgery* [Internet]. 2016;211(1):109-114. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26507289> DOI: 10.1016/j.amjsurg.2015.07.020.
3. Cheol Kim H, Mo Yang D, Jung Kim H, Ho Lee D, Tae Ko Y, Won Lim J. Computed tomography appearances of various complications associated with pancreatic pseudocysts. *Acta Radiologica*. 2008;49(7):727-734.
4. Karmazanovskiy NH, Kozlov YA, Yashyna NY. Компьютерно-томографическое критерии выбора метода отсечки у результатов хирургического лечения хронического панкреатита. *Медицинская визуализация*. 2006;3:75-87. [in Russian].
5. Hadziuk PV. Хирургическая малоинвазивная технология лечения осложнённых псевдокист поджелудочной железы. *Харьковская хирургическая школа*. 2009;3.1(35):25-27. [in Russian].
6. Nychytailo Myu. Псевдокисты поджелудочной железы, усладнені кровотечею: епідеміологія, патогенез, діагностика, лікування. *Клінічна хірургія*. 2009;1:57-61. [in Ukrainian].
7. Zerem E, Hauser G, Loga-Zec S, Kunosić S, Jovanović P, Crnkic D. Minimally invasive treatment of pancreatic pseudocysts. *World Journal of Gastroenterology*. 2015;21(22):6850-6860.
8. Vasylyev AA. Хрескозное дренирование острых постнекротических кист при деструктивном панкреатите как альтернатива традиционному хирургическому лечению. *Университетская клиника*. 2007;3(1):9-12. [in Russian].
9. Yareskko VH, Mikheiev YuO, Zhyvytsia SH, Bamyzyov LM. Малоинвазивная технология у лечении усладнені хронического панкреатита. *Вісник Вінницького національного медичного університету. Науковий журнал*. 2017;1(21):71-75. [in Ukrainian].
10. Klymenko AV. Хирургическое лечение хронического панкреатита [Текст]: автореф. дис. ... док.мед.наук: 14.01.03 «хирургия» / A.V. Klymenko; DZ «Zaporizka medychna akademiia pislidyplomnoi osvity MOZ Ukrainy» – Zaporizhzhia, 2013. – 36 s. [in Ukrainian].

Стаття надійшла до редакції: 21.02.2018 р.