

jaundice (OJ) of nonmalignant genesis was present in 88 (73,3%) patients, malignant - in 32 (26,7%). Minimally invasive surgeries for biliary obstruction were performed in 77 (64,2%) cases. Open surgeries on the bile ducts were performed in 43 (35,8%) patients. Complications after minimally invasive surgeries were found in 5 (6,5%) cases, after open surgeries - in 7 (16,3%). 1 (2,3%) patient died. The results of the study demonstrated minimally invasive surgeries for biliary obstruction in patients of elderly and senile age is priority.

Key words: obstructive jaundice, laparoscopic and open cholecystectomy, endoscopic papillosphincterotomy.

Рецензент - д.мед.н., проф. Шапринський В. О.

Стаття надійшла до редакції 25.11.2015 р.

Каніковський Олег Євгенійович - д.мед.н, проф., завідувач кафедри хірургії медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова; +38 0432 67-02-03

Бабійчук Юрій Валерійович - к.мед.н, доц. кафедри хірургії медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова; +38 0432 55-07-92; +38 067 96-116-68; viterb5@i.ua

Карий Ярослав Володимирович - к.мед.н, асист. кафедри хірургії медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова; +38 0432 55-07-92; +38 067 74-29-457; karyi1976@mail.ru

Каніковський Дмитро Олегович - лікар-ординатор Вінницького обласного клінічного онкологічного диспансеру; +38 067 738-47-45

© Каніковський О.Є., Павлик І.В.

УДК:616.37-002:616-003.4:616.43/.45

Каніковський О.Є., Павлик І.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра хірургії медичного факультету № 2 (вул. Пирогова, 56, Вінниця, Україна, 21018)

МІНІІНВАЗИВНА ХІРУРГІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ КІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Резюме. Проведено аналіз лікування 112 пацієнтів на хронічний панкреатит ускладнений кістами підшлункової залози протягом 2000-2015 років. Зв'язок кісти з розширеною панкреатичною протокою був показом до локальної резекції підшлункової залози за Фрей-Ізбіцкі (5); кістозна неоплазія - резекційні методики (5); позаоргани ускладнення хронічного панкреатиту, великі кісти з підтвердженими секвестрами - внутрішня декомпресія кісти - відкрита цистоеностомія на виключеній за Рупетлі (43); кісти середнього розміру та малі кісти без видимих секвестрів при наявності анатомічної можливості, а також при наявності супутньої ЖКХ - лапароскопічна цистогастростомія (6); абсцеси підшлункової залози - зовнішнє дренирування абсцесу (12); гігантські кісти - зовнішньо-внутрішнє дренирування (20); важкий стан пацієнта з високим ризиком оперативного втручання - ендоскопічна цистогастростомія (2).

Ключові слова: кісти підшлункової залози, цистогастростомія.

Вступ

Ендоскопічна цистогастростомія на сьогоднішній день є золотим стандартом лікування псевдокіст та парапанкреатичних рідинних скупчень [2]. Однак, доволі високий процент інфекційних ускладнень, 9,2 % для псевдокіст та 40 % для парапанкреатичних рідинних скупчень спонукає для подальшого вивчення даної проблеми [1 - 4].

Мета дослідження - оцінка місця лапароскопічної та ендоскопічної цистогастростомії при лікуванні хворих на хронічний панкреатит ускладнений кістами підшлункової залози.

Матеріали та методи

У хірургічній клініці медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова протягом 2000 - 2015 рр. проведено хірургічне лікування 181 хворих на хронічний панкреатит (ХП), ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. Чоловіків було 138, жінок - 43, середній вік $46,0 \pm 13,7$ років. У віковому діапазоні 30 - 59 років було 73,4 % (відповідно до класифікації ВООЗ люди молодого (до 45 р.) і

зрілого (від 45 до 59 р.) віку.

За етіологічними чинниками згідно класифікації ТІGAR-О розподіл пацієнтів був наступний: в 162 (90 %) пацієнтів ХП виник після перенесеного ГП, 172 (95 %) - відмічався токсичний вплив алкоголю (страждали на хронічний алкоголізм), причому 18 (9,9 %) пацієнтів не відмічали в анамнезі перенесеного ГП, а у 2 (1,1 %) хворих ХП виник після проведеної хіміотерапії, у 25 (13,8 %) пацієнтів відмічалася дисфункція сфінктера Одді на фоні жовчнокам'яної хвороби.

Згідно класифікації В'сhler (2009) "В" стадія хронічного панкреатиту відмічалася у 22,65 % (41 хворий), "С" стадія - 77,35 % (140), серед них панкреатогенний цукровий діабет відмічався у 38 хворих.

Відповідно до Марсельсько-Римської класифікації ХП (1989) кальцифікуючу форму діагностовано у 21 хворих, обструктивну - 34, запальну - 2, фіброз підшлункової залози у 12, ретенційні та псевдокісти - у 112. Супутні захворювання діагностовано у 152 (83,9 %) хворих.

Усім хворим під час проведення оперативного

втручання проводили визначення внутрішньопротокового тиску за допомогою манометра (Прилад для вимірювання тиску в порожнистих органах. Патент України №59204 від 10.05.2011 року). Також, всім хворим проводилося визначення тканинного тиску опору за допомогою апарату Stryker pressure monitor.

У 148 виконано трансабдомінальну оперативну корекцію панкреатичної гіпертензії.

Результати та обговорення

Вибір методу оперативного втручання залежав від ряду показників. У доопераційному періоді вважаємо за доцільне всім хворим використовувати візуалізаційні методи досліджень: КТ з в/в посиленням та ендоскопічне УЗД. Комп'ютерна томографія виконана у 95 % пацієнтів, що є принциповим, так як дає можливість диференціювати злоякісні кістозні новоутворення ПЗ, зв'язок кісти з головною панкреатичною протокою, розмір кісти в трьох проекціях, об'єм кісти, опосередковано характер вмісту, розміри панкреатичної та загальної жовчної протоки, локальні ускладнення хронічного панкреатиту. Ендоскопічне УЗД використали у 15 хворих (всіх хворих, що лікувалися в клініці за 2015 рік). Дане дослідження найбільш точно дає змогу оцінити характер вмісту кісти, наявність некротичних мас, також розміри панкреатичної протоки та холедоха.

Інтраопераційно визначали об'єм видаленої рідини кісти, рівень панкреатичної гіпертензії всередині кісти, а також показники амілази вмісту кісти та цитологічне дослідження.

Обсяг порожнини кісти визначали шляхом КТ розмірів та виміру евакуйованого вмісту. Ми умовно поділили кісти на "малі" (<100 мл) (max розмір до 10 см) - 7 хворих; "середні" (100 - 1000 мл) (max розмір 10 - 15 см) - 61 хворих; "великі" (>1000 мл) (max розмір >15 см) - 25 хворих.

Уміст кісти різнився за концентрацією ферментів. Рівень амілази досліджували за Вольгемуттом після інтраопераційної пункції кісти, найбільша частка (64,5 %) хворих на кісти ПЗ була у діапазоні рівня амілази вмісту кісти 512 - 4096. Крім того, найбільші показники рівня амілази були констатовані при великих кістах. Таким чином, кісти середніх і великих розмірів із високими показниками рівня амілази вмісту (більше 512 од. за Вольгемуттом) можуть оцінюватися як інтраопераційні ознаки панкреатичної гіпертензії.

За рівнем панкреатичної гіпертензії у хворих на кісти підшлункової залози ми умовно виділили три ступені: перший - <200 мм H₂O (<1,96 кПа) - 12 хворих; другий - 200 - 400 мм H₂O (1,96 - 3,92 кПа) - 21 хворий; третій - >400 мм H₂O (>3,92 кПа) - 15 хворих. У 86,7 % (13) хворих з третім ступенем гіпертензії відмічалися різноманітні позаорганні ускладнення: у 8 (53,3 %) хворих відмічалися явища механічної жовтяниці, у 6 (40 %) пацієнтів явища дуоденостазу.

Обґрунтування поділу на ступені панкреатичної гіпер-

тензії залежало від співвідношенням із нормальними показниками тиску у системі проток підшлункової залози і позапечінкових жовчних протоках, враховуючи суттєву анатомо-функціональну спільність цих систем (для зручності користування цифри були округлені до цілих сотень). При першій ступені рівень тиску не перевищував нормальні показники у системі проток підшлункової залози (< 200 мм H₂O (<1,96 кПа)). При другому ступені - не перевищував тиск у системі жовчних проток (< 400 мм H₂O (1,96 - 3,92 кПа)). При третій - перевищував тиск у поза печінкових жовчних протоках (> 400 мм H₂O (>3,92 кПа)). Тиск безпосередньо у головній панкреатичній протоці визначали у 22 хворих (інтраопераційно у 7, при катетеризації протоки під час фіброгастродуоденоскопії і ендоскопічної ретроградної панкреатографії у 15). Ще у 3 тиск вимірювали при зовнішній панкреатичній норці.

Нами визначена залежність внутрішньо порожнинного тиску від обсягу кісти. Так гіпертензія першої ступені констатована у 75,0 % хворих на "малі" кісти, гіпертензія другої ступені - у 85,7 % хворих на "середні" кісти, гіпертензія третьої ступені - у 83,3 % хворих на "великі" кісти. Саме ґрунтуючись на цій залежності був проведений умовний поділ хворих на кісти.

Прослідковувалася пряма залежність інтенсивності больового синдрому від ступені панкреатичної гіпертензії. Серед хворих на кісти підшлункової залози при першій ступені підвищення тиску відповідно до опитувальника SF-36 показник "інтенсивність болю" (P) становив 3,5±0,21; відповідно візуально-аналогової шкали (ВАШ) 2,7±0,18. При другій ступені ці показники склали P=6,8±0,25 (t=10,0; n=10; p<0,01), ВАШ=5,5±0,32 (t=7,6; n=10; p<0,01). При третьому ступені P=10,7±0,52 (t=6,7; n=11; p<0,01), ВАШ=8,2±0,44 (t=5,0; n=11; p<0,01). Коефіцієнт кореляції Фехнера (I) склав для першої ступені 0,77, для другої - 0,89, для третьої - 0,81.

Показами до вибору способу декомпресії кісти були наступні чинники: зв'язок кісти з розширеною панкреатичною протокою - локальна резекція підшлункової залози за Фрей-Ізбіцкій (за методикою клініки, патент України 103273 від 25.09.13); кістозна неоплазія підшлункової залози - резекційні методики; позаорганні ускладнення хронічного панкреатиту, великі кісти підшлункової залози з підтвердженими секвестрами - внутрішня декомпресія кісти підшлункової залози - відкрита цистоеностомія на виключеній по Ру петлі; кісти середнього розміру та малі кісти без видимих секвестрів при наявності анатомічної можливості, а також при наявності супутньої ЖКХ - лапароскопічна цистогастростомія; абсцеси підшлункової залози - зовнішнє дренивання абсцесу; гігантські кісти підшлункової залози - зовнішньо-внутрішнє дренивання.

У хворих на кісти підшлункової залози виконували внутрішню декомпресію (43), зовнішню декомпресію (12), внутрішньо-зовнішню декомпресію (20), локальну резекцію ПЗ по Фрей-Ізбіцкій (5); резекційні мето-

дики (5); лапароскопічну цистогастростомію (6); ендоскопічну цистогастросомію (2).

У 12 хворих використали зовнішнє дренивання кісти підшлункової залози. Показом до зовнішньої декомпресії був ускладнений перебіг кісти (нагноєння) і важкий стан хворих (більше 30 балів за системою APACHE II). Виключно зовнішнє дренивання кісти (12) виконали хворим із малими (4) і середніми (8) за розміром кістами. Серед них у 4 хворих зовнішнє дренивання виконували пункційним шляхом під контролем УЗД.

Зовнішньо-внутрішню декомпресію (20) виконали хворим із середніми (5) і гігантськими (15) за розміром кістами. У 9 хворих були поєднані методики зовнішньої декомпресії кісти із хірургічною корекцією дуоденостазу (4) та патології жовчовивідних шляхів (5). Інші симультанні операції виконані у 3 хворих.

Серед оперованих хворих із зовнішньою та зовнішньо-внутрішньою декомпресією у 39 (86,7 %) на момент виписки зі стаціонару продовжувала функціонувати зовнішня панкреатична нориця. Протягом перших шести місяців післяопераційного періоду нориця перестала функціонувати у 37 (94,9 %) хворих. Ще у 2 (5,1 %) нориця самостійно закрилася протягом двох років. Рецидив больового синдрому ($P=7,1\pm 0,22$, $ВАШ=7,7\pm 0,31$) протягом двох років констатовано у 4 з 9 (44,4 \pm 16,6 %) хворих, яким виконали тільки зовнішнє дренивання кісти. Загалом, серед 39 хворих рецидив больового синдрому констатовано у 17,9 \pm 6,1 % (7).

Внутрішня декомпресія кісти виконана у 63 хворих, серед яких у 20 була поєднана із зовнішньою. Середні кісти діагностовано у 41, великі - у 22. Виключно внутрішню декомпресію (43) виконали хворим на середні (32) і великі (11) кісти. Цистоєюнеостомія за Roux виконана у 37 (58,7 %), цистоєностомію з заглушкою привідної петлі у 19 (30,2 %) (у 18 був застосований розроблений метод заглушки привідної петлі (Патент на корисну модель № 39289 від 25.02.2009)), цистодуоденостомію у 7 (11,1 %). Летальних випадків не було. У 23 хворих були поєднані методики внутрішньої декомпресії кісти із хірургічною корекцією дуоденостазу (15) та патології жовчовивідних шляхів (18). Інші симультанні операції виконані у 9 хворим. Протягом трьох років (44) рецидив кісти і панкреатичної гіпертензії виник у одного хворого 2,3 %, що потребувало повторної хірургічної корекції. В той же час у 43 (97,7 \pm 2,1 %; $p<0,001$) рецидиву кісти протягом цього терміну не було. Рецидив больового синдрому був у 3 (6,8 \pm 2,1 %) хворих, що було причиною їх повторної госпіталізації для проведення курсу консервативного лікування. Проте, цей показник був меншим, порівняно із хворими, яким виконали тільки зовнішню декомпресію (44,4 \pm 16,6 %; $t=2,3$; $p<0,05$).

У одного хворого із ретропанкреатичною кістою го-

ловки підшлункової залози та 4 пацієнтів з розширенням панкреатичної протоки виконано локальну резекцію ПЗ за Frey-Izbicky.

У 5 хворих при неможливості виключити кістозні пухлини ПЗ використовували резекційні методики: 4 хворих - корпорокаудальна резекція ПЗ та у 1 хворого панкреатодуоденальна резекція ПЗ. Усі ці кісти мали малі розміри (до 5 см) з низьким панкреатичним тиском.

У 8 хворих виконали мініінвазивні методики декомпресії кісти: лапароскопічну (6) та ендоскопічну (2) цистогастростомію. У всіх хворих які підлягали лапароскопічній корекції були виявлені конкременти жовчного міхура і всім хворим проводилась симультантно лапароскопічна холецистектомія. Оскільки при даній методиці існує великий ризик інфікування порожнини кісти, тому всім хворим проводили некрсеквестректомію та санацію порожнини кісти антисептиками під контролем лапароскопа. Післяопераційний період протікав з явищами гіпертермії протягом першого тижня. Післяопераційні ускладнення та летальність не відмічалась. Рецидиву кісти в термін 6 міс, 1-го року не було.

Ендоскопічна декомпресія застосована у 2 хворих з важкою супутньою патологією (більше 30 балів за системою APACHE II). Однак, догляд за стентом потребує множинних повторних ендоскопічних досліджень, а його видалення призводить до високого ризику рецидиву кісти, що обмежує застосування даного методу декомпресії кіст ПЗ [3].

Висновки та перспектива подальших розробок.

1. Зовнішня декомпресія при рівні гіпертензії 2-3 супроводжується у 86,7 % формуванням зовнішньої панкреатичної нориці, яка у 17,8 % не закривається самостійно і у 16,2 % при самостійному закритті супроводжується рецидивом кісти, що загалом обумовлює неефективність цих методів для корекції панкреатичної гіпертензії у 34,0 %.

2. Внутрішня декомпресія не супроводжується збільшенням кількості післяопераційних ускладнень і летальності і дозволяє уникнути формування у післяопераційному періоді зовнішньої панкреатичної нориці, а також зменшує частоту рецидиву кісти до 2,3 %.

3. Лапароскопічна цистогастростомія ефективний метод декомпресії кіст підшлункової залози, яка показана при кістах середнього розміру та супутній ЖКХ. Ендоскопічна цистогастростомія може бути використана у хворих з високим ризиком як тимчасовий метод декомпресії кісти.

Перспектива подальших досліджень полягає у поглибленому рандомізованому вивченні ефективності мініінвазивних методик декомпресії кіст підшлункової залози та об'єктивізації показів до їх використання.

Список літератури

1. Endoscopic management of pancreatic pseudocysts and walled-off pancreatic necrosis: A two-decade experience. / S.S. Sharma, B. Singh, M. Jain [et al.] // Indian Journal of Gastroenterology. - 2016. - № 16. -

- P. 916-94.
2. Ge P. S. Pancreatic Pseudocysts: Advances in Endoscopic Management / P.S. Ge, M. Weizmann, R.R. Watson // Gastroenterological Clinics of North America. - 2016. - № 45(1). - P. 9-27.
3. Minimally invasive treatment of pancreatic pseudocysts / E. Zerem, G. Hauser, S. Loga-Zec [et al.] // World Journal of Gastroenterology. - 2015. - № 21 (22). - P. 6850-6860.
4. Systematic review comparing endoscopic, percutaneous and surgical pancreatic pseudocyst drainage / A.Y. Teoh, V. Dhir, Z.D. Jin [et al.] // World Journal of Gastrointestinal Endoscopy. - 2016. - № 25. - P. 310-8.

Каниковський О.Е., Павлик І.В.

МИНИИВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Резюме. Проведен анализ лечения 112 пациентов с хроническим панкреатитом затруден костями поджелудочной железы в течение 2000-2015 годов. Связь кисты с расширенной панкреатической протокой определяла показание к локальной резекции поджелудочной железы по Фрей-Избицки (5); кистозная неоплазия поджелудочной железы - резекционные методики (5); внеорганные осложнения хронического панкреатита, большие кисты с подтвержденными секвестрами - внутренняя декомпрессия кисты - открытая цистоэнтомолия на выключенной по Ру петле (43); кисты среднего размера и малые кисты без видимых секвестров при наличии анатомической возможности, а также при наличии сопутствующей ЖКБ - лапароскопическая цистогастростомия (6); абсцессы поджелудочной железы - наружное дренирование абсцесса (12); гигантские кисты - внешне-внутреннее дренирование (20); тяжелое состояние пациента с высоким риском оперативного вмешательства - эндоскопическая цистогастростомия (2)

Ключевые слова: кисты поджелудочной железы, цистогастростомия.

Kanikovsky O.E., Pavlyk I.V.

MINIINVASIVE SURGERY IN PANCREATIC PSEUDOCYST TREATMENT

Summary. The analyses of treatment were done of 112 patients with pancreatic pseudocyst during 2000-2015 years. Cyst communication with pancreatic duct was indication for local resection of pancreas by Frey-Izbitski (5); cystic pancreatic neoplasm - resection methods (5); complications of chronic pancreatitis, large pancreatic cysts with verified sequestration - internal decompression of cysts - open cystoeyuno anastomosis excluded by Roux loop (43); medium-sized and small cysts with no visible sequestration in the presence of anatomical features, as well as the presence of concomitant GSD - Laparoscopic cystogastrostomy (6); Pancreatic abscess - external drainage of abscess (12); giant cysts of the pancreas - internal - external drainage (20); not stable patient with high risk comorbidity - endoscopic cystogastrostomy (2).

Key words: pancreatic pseudocyst, cystogastrostomy.

Рецензент - д.мед.н., проф. Шапринський В.О.

Стаття надійшла до редакції 23.11.2015 р.

Каніковський Олег Євгенійович - д.мед.н., проф., зав. кафедри хірургії медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 51-11-04, +38 0432 51-11-88; o.kanikovsky@gmail.com

Павлик Ігор Васильович - асистент кафедри хірургії медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 51-11-04, +38 0432 51-11-88; ipavlyk@gmail.com

© Запороженко Б.С., Бородаев И.Е., Качанов В.Н., Муравьев П.Т., Шарапов И.В., Шевченко В.Г., Бондарец Д.А.

УДК: 616.37-002.4-022.7-089

Запороженко Б.С., Бородаев И.Е., Качанов В.Н., Муравьев П.Т., Шарапов И.В., Шевченко В.Г., Бондарец Д.А.

Одесский национальный медицинский университет, кафедра хирургии №2 с курсом детской хирургии, Одесский областной клинический медицинский центр (Валиховский переулок, 1, г. Одесса, Украина, 65100)

НЕКОТОРЫЕ ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Резюме. Проанализирован результат лечения 156 больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП). У 76 (48,7%) больных был диагностирован стерильный панкреонекроз, осложненный развитием ферментативного перитонита, что явилось показанием к лапароскопической санации (ЛС) и дренированию брюшной полости. Важнейшим этапом оперативных вмешательств, выполняемых в ранние сроки заболевания у больных со стерильным ОДП, было устранение патологии желчных путей. Летальность составила 3,9%. У 80 (51,3%) больных было выполнено "открытое" лапаротомное вмешательство по поводу инфицированного ОДП. После выполнения лапаротомии основное внимание было уделено оценке распространенности и характера поражения поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки, органов брюшной полости. Летальность в этой группе больных составила 12,5%.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, стерильный, инфицированный панкреонекроз.

Введение

Принципы хирургического лечения больных острым деструктивным панкреатитом (ОДП) основаны на дифференцированном подходе к выбору оперативных вме-

шательств в зависимости от фазы развития заболевания, клинико-морфологической его формы, степени тяжести состояния больного и сроков заболевания. Диф-