

В. М. КОПЧАК, В. В. БОЙКО, І. А. КРИВОРУЧКО,
О. М. ПІСОЦЬКИЙ, Н. М. ГОНЧАРОВА,
Л. О. ПЕРЕРВА, В. А. КОНДРАТЮК

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Меріш
Publisher

Харків
2019

Рекомендовано до видання Вченою радою ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», (протокол № 8 від 1.10.2018 р.)

Автори:

В. М. Копчак — доктор медичних наук, професор, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, заслужений лікар України, керівник відділу хірургії підшлункової залози та реконструктивної хірургії жовчовивідних проток ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України»;

В. В. Бойко — член-кореспондент НАМН України, академік АНВО України (відділення медицини), професор, доктор медичних наук, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, лауреат Премії міжнародної асоціації відкриттів, заслужений діяч науки і техніки України, директор ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», завідувач кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету;

І. А. Криворучко — доктор медичних наук, професор, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, завідувач кафедри хірургії №2 Харківського національного медичного університету;

О. М. Пісоцький — кандидат медичних наук, завідувач відділення малоінвазивних методів хірургічного лікування КНП «Міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О.І. Мещанінова» Харківської міської ради;

Н. М. Гончарова — доктор медичних наук, професор кафедри хірургії №2 Харківського національного медичного університету;

Л. О. Перерва — кандидат медичних наук, науковий співробітник відділу хірургії підшлункової залози та реконструктивної хірургії жовчовивідних проток ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України»;

В. А. Кондратюк — кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу ендоскопічної хірургії та ангіографії ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України».

Рецензенти:

О. І. Дронов — доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, завідувач кафедри загальної хірургії №1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України;

П. Г. Кондратенко — доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, професор кафедри хірургії, ендоскопії і реконструктивно-відновної хірургії Донецького національного медичного університету МОЗ України.

X50 Хірургічне лікування ускладнених псевдокіст підшлункової залози / В. М. Копчак, В. В. Бойко, І. А. Криворучко, О. М. Пісоцький, Н. М. Гончарова, Л. О. Перерва, В. А. Кондратюк. — Харків: Видавець О. А. Мірошніченко, 2019. — 216 с.

ISBN 978-617-7618-28-6

У монографії узагальнені результати багаторічних досліджень авторів, щодо діагностики та лікування ускладнених псевдокіст підшлункової залози, експериментальних досліджень і даних літературних джерел; наведені патологічні і клінічні особливості перебігу ускладнень псевдокіст. Розроблені нові способи хірургічного лікування, на сучасному рівні розглянуті питання техніки виконання оперативних втручань з широким впровадженням мінімально інвазивних методик та ведення післяопераційного періоду.

Дане видання призначене для широкого кола читачів, у тому числі хірургів, рентгенологів, ендоскопістів, спеціалістів ультразвукової діагностики, лікарів різних спеціальностей, а також для викладачів та студентів вищих медичних навчальних закладів, лікарів-інтернів, клінічних ординаторів та аспірантів.

Всі права захищені. Жодна з частин видання не може бути відтворена в будь-якій формі, включаючи фотографування, магнітний запис або іншими засобами збереження інформації без письмового дозволу власників авторських прав.

УДК 616.37-006-06-089

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	5
ВСТУП	6
РОЗДІЛ I. Анатомія підшлункової залози.....	9
РОЗДІЛ II. Сучасні погляди на етіопатогенез ускладнених псевдокіст підшлункової залози.....	21
РОЗДІЛ III. Діагностика ускладнених псевдокіст підшлункової залози.....	32
3.1. Клінічна характеристика хворих.....	32
3.2. Клінічна симптоматика та інструментальна діагностика	37
3.2.1. Діагностика псевдокіст підшлункової залози, ускладнених компресією суміжних органів	51
3.2.2. Діагностика нагноєння псевдокіст	62
3.2.3. Діагностика кровотечі в порожнину псевдокісти.....	75
3.2.4. Діагностика перфорації псевдокіст	87
3.2.5. Діагностика цистоплевральної нориці	89
3.3. Алгоритм передопераційної діагностики.....	92
РОЗДІЛ IV. Методики лікування ускладнених псевдокіст підшлункової залози.....	96
4.1. Методики мініінвазивних оперативних втручань.....	96
4.1.1. Пункція псевдокісти під контролем УЗД	96
4.1.2. Зовнішнє дронування псевдокіст під контролем УЗД	99
4.1.3. Пункції псевдокіст під контролем ендосонографії	100
4.1.4. Ендоскопічне дронування псевдокіст під контролем ендосонографії	102
4.1.5. Лапароскопічне зовнішнє та внутрішнє дронування псевдокісти.....	108

4.1.6. Методика виконання ендоваскулярної емболізації судини при кровотечі в порожнину псевдокісти.....	113
4.2. Методи відкритих лапаротомних оперативних втручань внутрішнього та зовнішнього дренивання панкреатичних псевдокіст та резекційних оперативних втручань	116
4.2.1. Методи відкритих лапаротомних оперативних втручань внутрішнього та зовнішнього дренивання панкреатичних псевдокіст	117
5.2.2. Порівняльна характеристика відкритих, лапароскопічних та ендоскопічних оперативних втручань внутрішнього дренивання псевдокіст підшлункової залози	119
5.2.3. Методи виконання резекційних оперативних втручань	121
РОЗДІЛ V. Лікування хворих з ускладненими псевдокістами підшлункової залози.....	124
5.1. Лікування хворих з комбінованими ускладненнями	128
5.2. Лікування хворих з нагноєнням псевдокіст підшлункової залози.....	129
5.3. Лікування хворих з псевдокістою підшлункової залози, що викликала компресію суміжних органів.....	147
5.4. Лікування хворих з псевдокістою, ускладненою кровотечею	158
5.5. Лікування перфорації псевдокісти підшлункової залози	176
5.6. Лікування хворих з цистоплевральною норницею....	183
ЗАКЛЮЧЕННЯ	187
Список використаних джерел.....	196

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АлАТ	— аланінамінотрансфераза
АсАТ	— аспаратамінотрансфераза
ВВВ	— верхньобрижова вена
ВВ	— ворітна вена
ВПМН	— внутрішньопротокові папілярно-муцинозні новоутворення
ГДА	— гастродуоденальна артерія
ГПП	— головна панкреатична протока
ДПК	— дванадцятипала кишка
ЕГФДС	— ендоскопічна гастрофібродуоденоскопія
ЕПСТ	— ендоскопічна папілосфінктеротомія
ЕРХПГ	— ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія
ЕУС	— ендоскопічна ультрасонографія
ЗД	— зовнішнє дронування
КТ	— комп'ютерна томографія
МРТ	— магнітно-резонансна томографія
МРХПГ	— магнітно-резонансна панкреатохолангіографія
НПДА	— нижня панкреатодуоденальна артерія
ОЧП	— органи черевної порожнини
ПК	— псевдокіста
ПДР	— панкреатодуоденальна резекція
ППДР	— пілорусзберігаюча панкреатодуоденальна резекція
ППЕС	— повздожжня панкреатоентеростомія
РЕО	— рентгенендоваскулярна оклюзія
УЗД	— ультразвукова діагностика
ЦЕС	— цистоентеростомія
ЦПН	— цистоплевральна нориця
ЦЕС	— цистоеюностомія
ЦПЕС	— цистопанкреатоеюностомія
ШКТ	— шлунково-кишковий тракт

*«Для хірурга не повинно бути «випадків»,
а тільки жива людина, що страждає».*
Св. Лука
(Валентин Феліксівич Войно-Ясенецький).

ВСТУП

Лікування псевдокіст (ПК) підшлункової залози (ПЗ) є актуальною проблемою сучасної панкреатології. За даними літератури ПК найчастіше утворюються після гострого деструктивного панкреатиту (у 50–60% спостережень). Хронічний панкреатит ускладнюється утворенням ПК у 22–70% хворих. Після травми ПЗ вони утворюються у 20–30% хворих (R. Vach, C. Frey 1995; H. G. Beger, 2008; S. Nabashi, 2008). За даними М. Ю. Ничитайло та співавторів (2012), ПК виявляють у 20–60% хворих після гострого панкреатиту та у 5–15% — при хронічному панкреатиті.

Під час формування ПК ПЗ часто виникають тяжкі ускладнення, як: нагноєння, кровотеча, перфорація, утворення внутрішніх нориць, компресія суміжних органів. За даними вітчизняних та зарубіжних авторів, ускладнені ПК ПЗ виявляють у 20–50% хворих, при цьому летальність сягає 40–60% (М. В. Данилов, В. Д. Федоров, 2010; К. Е. Behrns, 2008; H. G. Beger, 2011; H. Baron Todd, 2013; M. W. Buchler, 2013). За даними дослідження І. М. Гришина ускладнення ПК спостерігались у 146 хворих із 282, що склало 51,8% (І. М. Гришин, 2009). Проблема лікування ускладнених ПК ПЗ має важливе соціальне значення, оскільки вони утворюються переважно у пацієнтів працездатного віку.

У теперішній час, питання доопераційної та інтраопераційної діагностики ускладнених ПК, а також вибору методу та обсягу оперативного втручання є предметом дискусії (В. М. Копчак, 2011; Н. Ю. Коханенко, 2012; М. В. Данилов, 2013; Н. G. Veger, 2012).

Деякі автори вважають, що маніпуляції на ПК доцільно проводити при її діаметрі 6 см або більше, після спостереження за її перебігом протягом 4–6 тижнів з моменту утворення або нападу гострого панкреатиту. За даними літератури, за цей період ПК може регресувати. Більша тривалість спостереження небезпечна з огляду на можливість виникнення ускладнень.

На сьогодні, стандартом лікування ускладнених ПК ПЗ вважають відкрите оперативне втручання, що у більшості хворих передбачає внутрішнє або зовнішнє дренивання ПК. Хоча, виконання таких оперативних втручань забезпечує відносно задовільні післяопераційні результати з низькою післяопераційною летальністю і незначною (1–6%) частотою рецидивів ПК в післяопераційному періоді (А. А. Шалимов, 1997; W. H. Nealon, 2005; J. Warner, 2005; D. Singhal, 2006; M. W. Buchler, 2012). В останнє десятиріччя, в клінічну практику широко впроваджують малотравматичні методи лікування ускладнених панкреатичних ПК (пункцію та дренивання під контролем ультразвукового дослідження (УЗД), ендоскопічне внутрішнє дренивання, лапароскопічні методи формування цистогастро- та цистоентероанастомозів, ендovasкулярні втручання), які мають потенційні переваги у порівнянні з стандартними операціями (Т. Н. Baron, 2008; S. Varadarajulu та співавт., 2008; С. Fabbri та співавт., 2012; J. M. Dumonseau та співавт., 2013; Н. Kawakami, 2014). Однак, на сьогоднішній день, не роз-

роблені показання та протипоказання до виконання міні-інвазивних методик, не розроблені сучасні діагностично-лікувальні алгоритми у хворих з ускладненими ПК ПЗ (С. D. Johnson, 2004; W. H. Nealon, 2005; S. K. Ahlawat, 2006; T. H. Baron, 2008; H. G. Beger, 2012; M. W. Buchler, 2012; H. Kawakami, 2014).

Таким чином, сучасний стан проблеми діагностики й лікування ускладнених ПК ПЗ свідчить про актуальність і доцільність поглибленого вивчення проблеми кіст, пов'язаних з підшлунковою залозою, та їх ускладнень, з метою вчасного встановлення вірного діагнозу на підставі аналізу даних сучасних діагностичних методів, створення діагностично-лікувального алгоритму, що передбачає максимальне застосування малотравматичних лікувальних методів, для індивідуалізації лікувальної програми і забезпечення тривалого лікувального ефекту з мінімальним ризиком виникнення рецидиву захворювання та мінімальною операційною травмою.

Дана монографія присвячена питанням діагностики та лікування ускладнених ПК ПЗ та може бути корисна хірургам, лікарям загальної практики, студентам старших курсів вищих медичних закладів.

РОЗДІЛ І. АНАТОМІЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Підшлункова залоза (від грецьких слів: *pan* — вся, цілком, повністю; *creas* — м'якоть, м'ясо; тобто вся із м'яса) — залоза внутрішньої та зовнішньої секреції, непарний часточковий орган, розташований в заочеревинному просторі, позаду шлунку, на рівні I–II поперекових хребців, хвіст залози сягає рівня XI–XII ребер (рис. 1.1). Довжина ПЗ від 12,5 до 23 см, маса — 85–150 г.

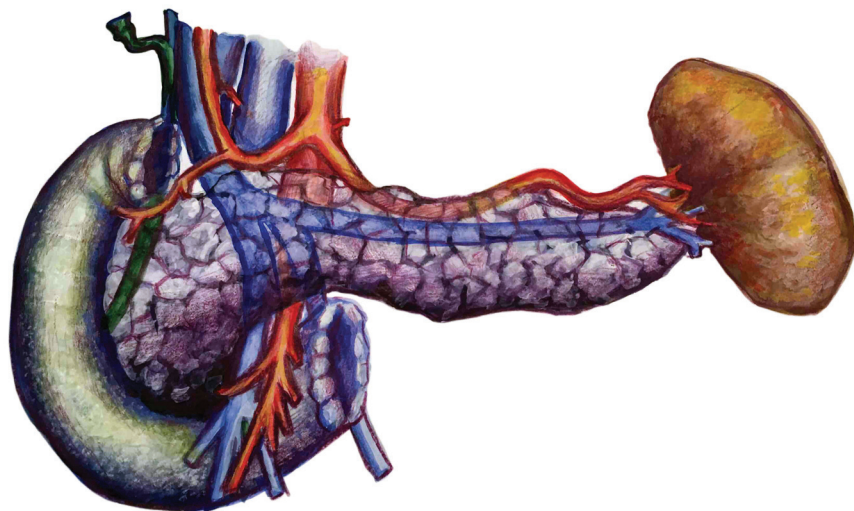


Рис. 1.1. Підшлункова залоза (загальний вигляд)

Існують дані, що ПЗ була відкрита Герофілом, грецьким анатомом і хірургом, який народився в 336 році до н.е. в Халкідоні, на азійській стороні Боспору. Через 400 років після Герофілу, Руфос, в 1-му або 2-му столітті нашої ери, анатом-хірург Ефеса, також в Малій Азії, дав

назву цьому органу «pancreas». В перекладі з грецької мови це слово означало «вся із м'яса».

Гален (Claudius Galenus 138-201 AD), що народився в Малій Азії та став «Лікарем гладіаторів» в Римі, навчав, що роль ПЗ полягає в тому, щоб слугувати «подушкою» для захисту великих кровоносних судин, що розташовані відразу за нею. Слово Галена, як найвідомішого лікаря у світі, було «законом», і його не можна було оскаржувати більше тисячі років. Бувши неправим, він утримував наукові дослідження з 2-го по 18-е століття.

Дослідження ПЗ почалися з 2 березня 1642 року, коли німецький емігрант Йоган Георг Вірсунг в монастирі Сан-Франциско в Падуї, Італія, відкрив протоку ПЗ. Вірсунг ніколи не знав функції каналу, який він виявив. «Це артерія чи вена?» — запитав він, — «Я ніколи не бачив у ній крові». З тих часів головна панкреатична протока була названа «протокою Вірсунга».

У 1869 році Пол Лангерганс, студент відомого Берлінського Інституту Патології, який очолював видатний професор Рудольф Вірхов, описав острівці ПЗ, які згодом були відомі як «Острівці Лангерганса», як ендокринна система в межах ПЗ. Лангерганс вперше описав гістологічну структуру ПЗ.

Травні ферменти (амілаза, ліпаза, трипсин тощо) були виявлені в кінці 19 століття з доведеністю їх ефективності у розкладанні жирів, білків і крохмалів на менші молекули. Відкриття травних ферментів, як основної функції ПЗ, належить багатьом видатним науковцям: Іоганну Непомук Еберле (1798–1834) з Баварії, Клоду Бернарду (1813–1878) з Парижу, Олександрю Данилевському, з Санкт-Петербургу (1862), Віллу Кухне (1837–1900) з Амстердаму та Хейдельбергу.

В ПЗ виділяють чотири частини: голівка, перешийок, тіло та хвіст.

Голівка (*caput*) — найширша частина ПЗ, розташована праворуч від лівого краю верхньої брижової вени (ВБВ), допереду від нижньої порожнистої вени та лівої ниркової вени, практично повністю охоплена петлею дванадцятипалої кишки (ДПК).

Гачкоподібний відросток (*processus incinatus*) — частина голівки ПЗ, яка розташована по її нижній частині задньої поверхні, яка розповсюджується медіальніше під верхньобрижові судини та лежить нижче тіла ПЗ. Це продовження, розширення нижньої частини голівки ПЗ вліво, він може бути різних розмірів та розташовується клиноподібно між аортою позаду та верхньобрижовими судинами попереду: верхньою брижовою веною (ВБВ) праворуч та верхньою брижовою артерією (ВБА) ліворуч.

Нижня, дистальна частина загальної жовчної протоки проходить позаду або, іноді, через верхню половину голівки ПЗ, потім з'єднується з головною панкреатичною протокою (ГПП), утворюючи загальний канал (ампулу), який відкривається в великий сосочок на медіальній стінці низхідної частини ДПК.

Перешийок — частина ПЗ, яка розташована між голівкою та тілом і покриває верхньобрижові судини. Перешийок ПЗ лежить перед верхньобрижовою веною, селезінковою веною та ворітною веною. Портальна вена лежить за перешийком ПЗ, відсутність венозних приток між задньою поверхнею ПЗ та передньою поверхнею ворітної вени дозволяє легко виконувати тунелізацію під перешийком при виконанні резекцій ПЗ.

Тіло — ділянка ПЗ, яка розташована в центральній частині, перетинає середню лінію людського тіла, між

лівим краєм ВБВ та лівим краєм аорти, ліворуч від верхньобрижових судин.

В ньому розрізняють три поверхні (передню, задню і нижню) і три краї (верхній, передньо-нижній і задньо-нижній). Задня поверхня тіла прилягає до верхнього полюсу лівої нирки і наднирника. Між тілом і позаочеревинною клітковиною знаходяться черевна аорта, сонячне сплетіння і селезінкові кровоносні судини.

Хвіст — лівий кінець ПЗ, між лівим краєм аорти та воротами селезінки. Він міститься всередині селезінково-ниркової зв'язки з селезінковими судинами. На своєму шляху хвіст повністю або частково покриває передню поверхню лівої нирки та її кровоносні судини.

Передня поверхня ПЗ вкрита парієтальною очеревиною, антральним відділом шлунку, печінкою, поперековою частиною ободової кишки.

Протокова система ПЗ представлена Вірсунговою і Санторінієвою протоками, а також міжчасточковими та внутрішньочасточковими протоками. Вперше наявність панкреатичної протоки описав німецький анатом Johann Georg Wirsung, це сталося в Падуанському університеті в березні 1642 року. Додатковий канал ПЗ, який називається протокою Санторіні, був відкритий пізніше в 1775 р. італійським анатомом Джованні Доменіко Санторіні. У 1720 р. німецький анатом Abraham Vater описав анатомію великого дуоденального сосочка, після чого його й стали називати *papilla Vateri* — Фатерів сосочок.

Головна панкреатична протока починається в хвості залози та закінчується в місці свого впадіння в ДПК в ділянці великого дуоденального сосочка. Вона проходить відносно прямо через хвіст та тіло, а потім відхиляється каудально в зоні голівки ПЗ, проходячи в

тісній близькості з загальною жовчною протокою. Головна панкреатична протока та загальна жовчна протока можуть впадати в ДПК або через загальний канал, або через гепатопанкреатичну ампулу (Фатера), яка оточена сфінктерним м'язом — сфінктером Одді, або в безпосередній близькості один від одного [2]. Додаткова Санторінієва протока збирає секрет із голівки. Частіше за все відкривається в ГПП, а в 34–36% випадків — на верхівці малого дуоденального сосочка, який розташований на медіальній стінці низхідної частини ДПК на 2–3 см вище за Фатеров сосочок (Putzke H. P., Gülzow M., 1975). Просвіт головної та додаткової протоки ПЗ в нормі менше 1–2 мм, відхилення від цих розмірів свідчить про патологічні зміни.

Кровопостачання. Вперше описав анатоמו-хірургічні сегменти підшлункової залози А.С. Busnardo, який виділив: правий — цефало-цервікальний та лівий — корпоро-каудальний сегменти [2]. В результаті дослідження було з'ясовано, що в ділянці перехийка ПЗ існує слабоваскуляризована ділянка, саме в цій частині, розташований над та на 2 см лівіше верхньої брижової артерії, проходить чіткий кордон між ділянками, котрі кровопостачають гастродуоденальна, верхньобрижова та селезінкова артерії. Ці сегменти частіше об'єднані лише однією артерією, 1–2 мм діаметром, та протокою ПЗ. Ця артерія може походити з дорзальної панкреатичної артерії, гастродуоденальної або правої шлунково-чепцевою артерії (рис. 1.2).

ПЗ отримує кров від загальної печінкової артерії (ЗПА), селезінкової та верхньої брижової артерії, котрі утворюють між собою аркади та анастомози. Чітке розділення ділянок паренхіми, які кровопостачаються із загальної печінкової артерії та верхньої брижової артерії,

з одного боку, та селезінкової артерії з іншого стало причиною виділення двох анатомо-хірургічних сегментів ПЗ.

Кровопостачання правого, цефало-цервікального анатомо-хірургічного сегментів ПЗ забезпечується із басейну загальної печінкової (ЗПА) та верхньої брижової артерій (ВБА). За даними J.P. Van Damme, класичний варіант відходження загальної печінкової артерії від черевного стовбура зустрічається у 82% випадків, у 14% випадків мають місце різні варіанти відходження загальної печінкової артерії, а у 4% випадків загальна печінкова артерія відсутня [2]. Самий частий атипичний варіант — це аномальне відходження правої печінкової артерії від ВБА, позаду супрадуоденального сегменту ворітної вени. Другим, більш рідким варіантом, є відходження загальної печінкової артерії від ВБА. Головною гілкою загальної печінкової артерії, є гастродуоденальна артерія, яка відходить від ЗПА на рівні воротаря та проходить за ним, розділяється на гілки та формує верхні панкреатодуоденальні аркади. Гастродуоденальна артерія спочатку віддає задню верхню панкреатодуоденальну артерію по верхньому краю ПЗ, далі віддає праву шлунково-чепцеву артерію та перетворюється на передню верхню панкреатодуоденальну артерію, яка направляєється вниз по передній поверхні голівки ПЗ та зустрічається з передньою нижньою панкреатодуоденальною артерією. Основним артеріальним стовбуром від ВБА, кровопостачаючим правий сегмент ПЗ, є нижня панкреатодуоденальна артерія, яка проходить позаду від ВБВ, та формує нижні панкреатодуоденальні аркади. Задня верхня панкреатодуоденальна артерія проходить перед загальною жовчною протокою, зліва направо і зходить вздовж правої сторони загальної жовчної протоки по задній поверхні ПЗ та зустрічається з задньою

нижньою панкреатодуоденальною артерією. Таким чином, верхні та нижні панкреатодуоденальні артерії формують передні та задні панкреатодуоденальні аркади голівки ПЗ.

Основним джерелом кровопостачання лівого анатомічного сегменту ПЗ є селезінкова артерія, частіше за все, вона відходить від черевного стовбура, відразу повертає ліворуч, прилягаючи до верхньої межі тіла ПЗ. Інколи селезінкова артерія може проходити допереду або позаду тіла ПЗ, в поодиноких випадках, вона проходить в товщі паренхіми залози [2]. Перша велика гілка селезінкової артерії, яка кровопостачає ПЗ, є дорзальна панкреатична артерія (ДПА), яка проходить позаду перешийка ПЗ та, частіше за все, є анастомозом між артеріями правого та лівого сегментів. Ця артерія, також, може відходити від черевного стовбура, від верхньої брижової артерії, як окремою гілкою, так і загальним стовбуром із середньою ободовою артерією. Гастродуоденальна артерія та дорзальна панкреатична артерії віддають гілки та формують аркади вздовж передньої поверхні ПЗ. Дорзальна панкреатична артерія проходить вниз до нижнього краю ПЗ і ділиться на ліві та праві гілки. Дорзальна панкреатична артерія забезпечує кровопостачання перешийка та тіла ПЗ. Від селезінкової артерії відходить велика панкреатична артерія Геллера (*arteria pancreatica magna*), яка кровопостачає тіло та хвіст ПЗ. Тіло та хвіст ПЗ кровопостачає, також, поперекова панкреатична артерія, яка частіше відходить від дорзальної панкреатичної артерії та проходить по задній поверхні лівого сегменту ПЗ. Поперечна панкреатична артерія проходить вздовж нижнього краю ПЗ та анастомозує з великою панкреатичною артерією та каудальною панкреатичною артерією, формуючи препанкреатичні аркади. Каудальна панкреатична арте-

рія — це маленька гілка селезінкової артерії або лівої шлунково-чепцевої артерії.

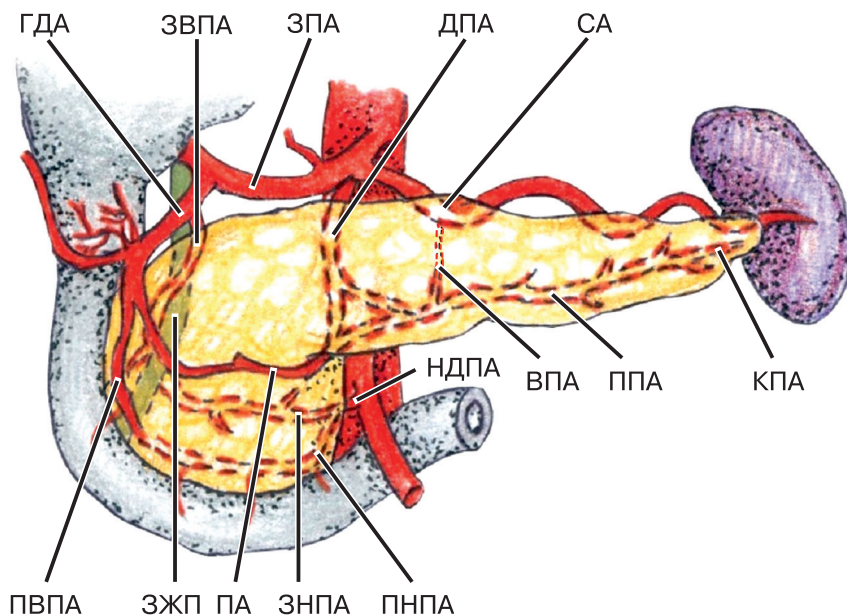


Рис. 1.2. Артеріальне кровопостачання ПЗ

ЗПА — загальна печінкова артерія, СА — селезінкова артерія, ДПА — дорзальна панкреатична артерія, ВПА — велика панкреатична артерія, ППА — поперекова панкреатична артерія, КПА — каудальна панкреатична артерія, ГДА — гастродуоденальна артерія, ЗВПА — задня верхня панкреатодуоденальна артерія, ПВПА — передня верхня панкреатодуоденальна артерія, ПШЧА — права шлунково-чепцева артерія, ПНПА — передня нижня панкреатодуоденальна артерія, ЗНПА — задня нижня панкреатодуоденальна артерія.

Венозна кров від ПЗ відходить у портальну систему навколо ПЗ: селезінкову вену, верхню брижову вену, нижню брижову вену та ворітну вену. Зазвичай, панкреатичні вени проходять паралельно артеріям та розташовуються поверхнево від них. Селезінкова вена проходить нижче селезінкової артерії вздовж задньої поверхні ПЗ

та з'єднується з верхньою брижовою веною (ВБВ), яка транспортує кров від гачкоподібного відростка, формуючи ворітну вену, позаду перешийка ПЗ (рис. 1.3).

Основний стовбур ВБВ формується за рахунок злиття двох гілок першого порядку: верхньої тонкокишкової гілки та здухвинно-кишкової вени.

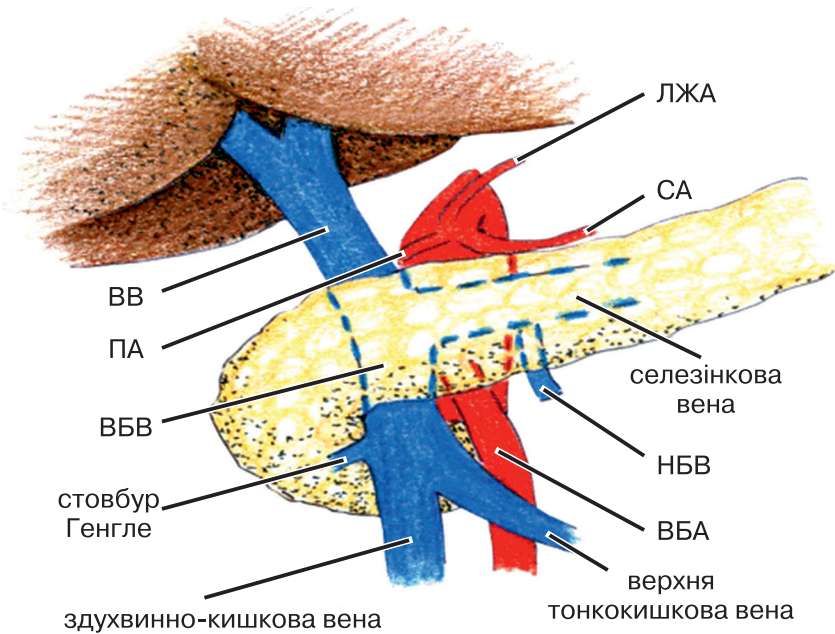


Рис. 1.3. Венозний відток від ПЗ:

ЛЖА — ліва шлункова артерія, СА — селезінкова артерія, ВБА — верхня брижова артерія, ПА — печінкова артерія, ВВ — ворітна вена, ВБВ — верхня брижова вена, НБВ — нижня брижова вена.

Венозний відток крові від лівого анатомо-хірургічного сегменту ПЗ відбувається по селезінковій вені та поперековій панкреатичній вені. Часто спостерігається наявність дорзальної панкреатичної вени, яка проходить по задньому боці та впадає в ВБВ та ВВ (рис. 1.4).

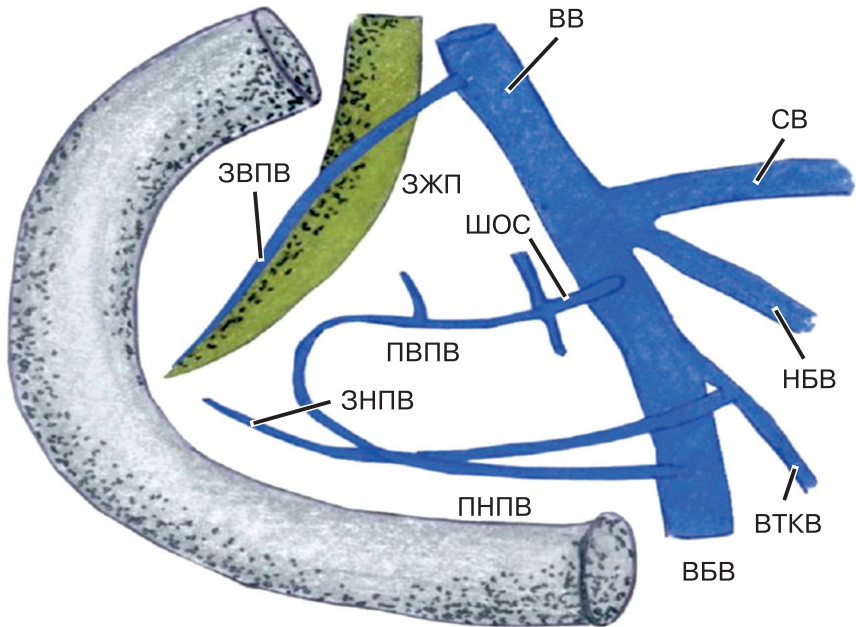


Рис. 1.4. Венозний відток від ПЗ

ВВ — ворітна вена, СВ — селезінкова вена, НБВ — нижньобрижова вена, ВТКВ — верхня тонкокишкова вена, ВБВ — верхньобрижова вена, ПНПВ — передня нижня панкреатодуоденальна вена, ЗНПВ — задня нижня панкреатодуоденальна вена, ПВПВ — передня верхня панкреатодуоденальна вена, ЗВПВ — задня верхня панкреатодуоденальна вена, ШОС — шлунково-ободовий стовбур, ЗЖП — загальна жовчна протока.

Венозна кров від правого анатомо-хірургічного сегмента ПЗ відтікає по верхній та нижній заднім панкреатодуоденальним венам та по передній панкреатодуоденальній венозній аркаді. Важливим стовбуром панкреатодуоденальної зони є стовбур Генле, він утворюється при сполученні правої шлунково-чепцевої вени, правої верхньої товстокишкової вени, передньої верхньої панкреатодуоденальної вени. Інколи, передня верхня панкреатодуоденальна вена дренирується в першу тонкокишкову вену або в ВБВ. Задня верхня панкреатодуоденальна вена впадає в праву задню стінку ворітної вени. Передня верхня панкреатодуоденальна вена

та передня нижня панкреатодуоденальні вени утворюють аркади по передній поверхні голівки ПЗ.

Іноді спостерігається велика вена ПЗ, яка проходить по задній поверхні залози та впадає в верхню брижову або селезінкову вену, вона називається дорзальною панкреатичною веною. Дренує кров від тіла та хвоста ПЗ — поперечна панкреатична вена, яка є гілкою дорзальної вени та впадає в верхню або нижню брижову вену, або в селезінкову вену чи стовбур Генле [3].

Лімфатичні судини широко анастомозують з судинами ДПК, жовчного міхура і загальної жовчної протоки, виконують відток лімфи від інтерстиція ПЗ у систему грудної лімфатичної протоки.

Інервація ПЗ забезпечується волокнами симпатичної та парасимпатичної нервової системи. Симпатичні нервові волокна походять, головним чином, з сонячного сплетіння, а парасимпатична інервація забезпечується гілками блукаючого нерва (*n. Vagus*).

Структурними одиницями ПЗ є ацинуси та острівки Лангерганса.

Екзокринна частина становить 85% маси ПЗ. Функціональною одиницею екзокринної частини ПЗ є ацинус та його дренувальні протоки. Протокова система проходить від просвіту ацинуса до ГПП та ДПК. Внутрішньопрохідний канал з ацинуса впадає в міжчасточкові протоки, які, в свою чергу, зливаються в головну протокову систему ПЗ. Основна частина ПЗ складається з «екзокринних» клітин, які формують ацинуси та продукують ферменти ПЗ в її протокову систему. Ацинуси мають кулеподібну, овальну, трохи подовжену форму, розміри ацинусів коливаються від 20 до 150 мкм, кожний ацинус складається з 5–8 епітеліальних клітин. Ацинарні клітини ацинусу спеціалізують-

ся на синтезі, зберіганні та секреції травних ферментів. Останні розташовані напівкільцем на базальній мембрані і відокремлені один від одного тонким прошарком пухкої сполучної тканини, за якими проходять капіляри та нервові волокна. На базолатеральній мембрані є рецептори гормонів і нейромедіаторів, які стимулюють секрецію ферментів.

Внутрішньосекреторний відділ ПЗ складається з груп ендокринних клітин, званих острівцями Лангерганса. У дорослої людини кількість острівців Лангерганса складає у середньому 1,5 млн, їх розмір — 75–600 мкм, а маса — 0,9–3,6 % від маси всієї залози. Ці клітини виділяють в кров гормони, такі як: інсулін, глюкагон, соматостатин, вазоактивний інтестинальний пептид, панкреатичний поліпептид, які, в свою чергу, допомагають контролювати належний рівень глюкози в крові, регулюють обмінні процеси в організмі.

Наслідком запальних захворювань ПЗ може бути утворення ПК. Псевдокісти утворюються після гострого панкреатиту або травми ПЗ, в результаті деструкції тканини ПЗ запального чи травматичного походження з порушенням цілостності протокової системи, або, як ускладнення хронічного панкреатиту, при періодичних загостреннях хвороби. Тривале існування ПК може призводити до розвитку різноманітних ускладнень.

РОЗДІЛ II.

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ УСКЛАДНЕНИХ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Псевдокіста підшлункової залози — це рідинне скупчення, обмежене капсулою із фіброзної та грануляційної тканини, яке не має епітеліальної вистілки, часто містить активні ферменти: амілазу та ліпазу [7, 12, 15, 19, 24, 25, 28, 88]. ПК утворюються після гострого панкреатиту або травми ПЗ в результаті деструкції тканини ПЗ запального чи травматичного походження з порушенням цілістності протокової системи, або, як ускладнення хронічного панкреатиту при періодичних загостреннях хвороби. При гострому панкреатиті термінологічно ПК називають парпанкреатичне скупчення рідини, що існує більше 4 тижнів [7, 12, 15, 24, 25, 46, 88].

За даними різних авторів, ПК найчастіше утворюються після гострого деструктивного панкреатиту, з частотою 50–60%. Хронічний панкреатит ускладнюється розвитком ПК у 22–70%. Після травми ПЗ ПК утворюються у 20–30% хворих [7, 12, 15, 23–25, 28, 39, 47, 88].

Вперше кіста ПЗ була описана Morgagni в 1761 році і була виявлена при аутопсії разом з кістозним переродженням брижі та чепця [11, 12]. Stork в 1762 р. також повідомив про знайдену при аутопсії геморагічну панкреатичну кісту [11, 12]. Перше втручання на ПК виконано V. Vozemann в 1862 році, він намагався виконати дренивання ПК, але хворий помер від перитоніту. Le Dentu в 1862 році виконав розтин кісти, але хворий також помер. Вперше про вдале видалення кісти Le Dentu та Vozeman

повідомили в 1881 р. [10, 11]. Kulenkampf в 1882 р. повідомив про вдале зовнішнє дренавання панкреатичної кісти, а Gussenbauer в 1882 р. першим вдало виконав марсупілізацію кісти [11, 48]. В подальшому були запропоновані операції внутрішнього дренавання кіст ПЗ: вперше Jedlicka в 1915 р. виконав дренавання ПК в порожнину шлунку, а Henle в 1923 р. — в порожнину тонкої кишки [10].

Останнім часом, багато авторів відмічають зростання частоти виникнення ПК ПЗ, що пов'язано з розвитком і розповсюдженням нових методів діагностики та значними успіхами в лікуванні гострого панкреатиту, а особливо його деструктивних форм [12, 15, 24, 25, 47, 85]. Відтерміновані лапаротомії, з переважним застосуванням консервативної терапії в лікуванні гострого панкреатиту на ранніх стадіях, призвели до збільшення кількості випадків формування обмежених ділянок деструкції тканини ПЗ та розвитком ПК ПЗ. Утворення ПК можна вважати сприятливим результатом лікування гострого панкреатиту [23–25, 47].

На теперішній час, відсутня єдина класифікація ПК, що ускладнює розробку діагностичних та лікувальних алгоритмів, а також оцінку результатів лікування ПК ПЗ [12, 88].

Більшість класифікацій оснований на морфологічних особливостях кіст, патогенетичних механізмах їх утворення. Важливим є відображення в класифікації таких ознак, як особливості клінічного перебігу ПК та захворювання ПЗ, на фоні якого було утворення ПК, ступеня її зрілості, наявності та характеру ускладнень.

Вперше кісти ПЗ були розділені на справжні та ПК у 1911 р. Korte. За даною класифікацією, справжні кісти походять із тканини ПЗ і мають епітеліальну вистилку на

внутрішній поверхні кісти, а ПК не мають епітеліальної вистилки, утворені за рахунок прилеглих тканин та органів і мають фіброзну стінку [19, 23–25, 30, 35].

ПК може містити панкреатичний сік, некротичні тканини ПЗ та заочеревинної клітковини, запальний ексудат [19, 23, 25, 40, 43, 44, 47, 49, 75–77, 89].

Класифікація J. Howard та J. Jordan (1965), модифікована J. Berk та W. Haubrich (1965), виділяє справжні кісти (вислані епітелієм) та ПК (обмежені тільки фіброзною стінкою). Серед ПК автор виділяє: запальні (на фоні гострого або хронічного панкреатиту), посттравматичні (на фоні травм або після оперативних втручань), ідіопатичні.

Більше ніж у 60% випадків ПК мають співустя із протоковою системою ПЗ, що визначається макроскопічно [12, 19, 56].

W.H. Nealon and E. Walser (2002) розробили класифікацію ПК ПЗ в залежності від зв'язку порожнини ПК з ГПП та стану головної панкреатичної протоки.

- Type I — не змінена ГПП, не має зв'язку з кістою.
- Type II — не змінена ГПП, є зв'язок з кістою.
- Type III — ГПП із стриктурою, не має зв'язку з кістою.
- Type IV — ГПП із стриктурою, є зв'язок з кістою.
- Type V — не розширена ГПП з тотальною обструкцією.
- Type VI — хронічний панкреатит, не має зв'язку ГПП з кістою.
- Type VII — хронічний панкреатит, є зв'язок ГПП з кістою.

A. D. Egidio та M. Shein (1992) також запропонували класифікацію ПК в залежності від сполучення ПК з протоковою системою ПЗ та від наявності структурних змін протокової системи.

Автори виділяли такі різновиди ПК:

1. гострі кісти на фоні незміненої ГПП;
2. кісти, що виникли на фоні хронічного панкреатиту з наявністю дуктокістозної комунікації, але без стриктур ГПП;
3. хронічні кісти в поєднанні з грубими змінами ГПП, зокрема, зі стриктурами по ходу ГПП.

Згідно класифікації гострого панкреатиту, затвердженій в Атланті в 1992 році, виділяли:

- гостре рідинне скупчення;
- гостру ПК;
- хронічну ПК;
- абсцес ПЗ.

Ця класифікація була переглянута у 2012 році і, згідно з нею, на теперішній час виділяють:

- гострі періпанкреатичні рідинні скупчення (*acute peripancreatic fluid collections*);
- псевдокісти (*pancreatic pseudocysts*);
- гострі некротичні скупчення (*acute necrotic collections*);
- некроз, оточений капсулою (*walled-off necrosis*).

Гострі періпанкреатичні рідинні скупчення відбуваються на ранніх стадіях панкреатиту і, зазвичай, розсмоктуються спонтанно. ПК є рідинними скупченнями, які, зазвичай, є результатом гострих періпанкреатичних скупчень рідини, що зберігаються більше 4 тижнів та оточені капсулою.

Протягом перших 4 тижнів з моменту утворення гострого панкреатиту при виявленні рідинного панкреатогенного утворення рекомендується застосовувати термін «Acute Fluid Collections» (гостре рідинне скупчення) [24, 25, 49, 88, 89].

ПК ПЗ — це парапанкреатичне рідинне скупчення, навколо якого вже сформувались тонка фіброзна та грануляційна капсули. Для утворення цих капсул необхідно мінімум 4 тижні [88]. Хронічною ПК слід вважати парапанкреатичне рідинне скупчення, обмежене щільною добре сформованою капсулою, для утворення якої необхідно більше 6 тижнів. Достатня щільність стінки хронічної ПК дозволяє виконати операцію внутрішнього дренажу ПК [12, 23–25, 30, 33, 34, 66, 103, 105].

В патогенезі ПК визначну роль може відігравати внутрішньопотокова гіпертензія, яка призводить до порушення цілісності проток та виходом агресивного соку в тканину ПЗ, та парапанкреатичну заочеревинну жирову клітковину, де починаються процеси запалення, аутолізу, некрозу. В деяких випадках, причиною формування ПК є деструкція протокової системи, що призводить до виходу панкреатичного соку та активації панкреатичних ферментів з утворенням некрозу паренхіми ПЗ, скупченнями соку, що викликає запальну реакцію в ацинарній та протоковій частині ПЗ з розвитком навколо сполучної тканини і наступним формуванням ПК [56, 74, 89]. До скупчення соку може приєднуватись і запальний ексудат, утворюючи гостре рідинне скупчення, а навколо нього формується сполучна тканина, що утворює, з часом, щільну фіброзну капсулу. Тривалість процесу кістоутворення, за даними різних авторів, коливається в межах 1–3 міс, деякі автори вважають, що повне формування капсули завершується через 1 рік [6, 7, 10, 12]. При гострому панкреатиті може утворюватись парапанкреатичний інфільтрат, а потім, в результаті проліферативного запального процесу, — обмежена порожнина. Прилеглі до порожнини тканини вкриваються фібрином, який поступово заміщу-

ється сполучною тканиною, утворюючи щільну стінку ПК. За даними И. М. Гришина (2009), процес формування ПК, зазвичай, закінчується через 3–4 міс від початку її розвитку [6]. Стінка ПК складається із грануляційної та фіброзної тканини без внутрішнього епітеліального шару. Стінка зрілої ПК може складатися із 4 ділянок. Внутрішній шар — вузький, складається із пігменту гемосидерину та пухкої сполучної тканини; другий шар складається із запальної та багатой на капіляри фіброзної тканини; третій шар — гіалінізована сполучна тканина і четвертий шар — багата на капіляри фіброзна строма. Структура та товщина стінки залежить від часу існування ПК. Старі кісти мають товсту стінку з підвищеним вмістом колагену, фібронектину [6, 7, 12, 24].

Захворюваність ПК ПЗ складає 0,5–1 випадок на 100 000 дорослого населення в рік. В загальній структурі захворюваності ПК складають 1,6–4,5%. Вони також складають більшість (75–95%) усіх діагностованих кістозних утворень ПЗ [12, 24]. ПК розвиваються у 20–60% пацієнтів, що перенесли напад гострого панкреатиту та у 5–15% хворих на хронічний панкреатит [6, 7, 12, 24].

Багато авторів вважають, що лікувальні маніпуляції на ПК слід проводити, якщо вона має розмір 6 або більше см, після спостереження за ПК протягом 4–6 тижнів з моменту її утворення або нападу гострого панкреатиту. За даними літератури, за цей час ПК може регресувати. Більш тривале спостереження є небезпечним в зв'язку з можливим розвитком ускладнень [24, 25].

За даними G. Aranhata та співавторів (1983), гострі панкреатичні ПК спонтанно регресують у 15–30% випадків. За спостереженнями L. Pezzullo (1990), гострі ПК можуть зникати при розрішенні панкреонекрозу у 25%

випадків, але зникнення сформованих ПК з товстою фіброзною капсулою практично неможливе. За даними D'Egidio та M. Schein, неінфіковані ПК до 6 тижнів самостійно регресують у 40% спостережень. При більш тривалому терміні спостереження збільшується вірогідність виникнення ускладнень, а резорбції не виникає. Згідно E. Bradley і співавторів та W. H. Nealon і співавторів, вірогідність виникнення ускладнень ПК підвищується через 6 тижнів від початку захворювання, збільшуючись на 20% кожні 5 тижнів та сягає 67% після 19 тижнів. При спостереженні за ПК виникають ускладнення у 15–20%, за даними М. Ф. Данилова та В. Д. Федорова.

За даними M. Vosoghi, S. Shahid та співавторів, спонтанний регрес ПК після гострого панкреатиту виникає у 85% випадків, а при хронічному панкреатиті менше ніж у 10%. Довге існування ПК призводить до розвитку ускладнень у 40-50% [30, 38, 76, 77, 86, 88]. Наявність ускладнень є абсолютним показом для хірургічного втручання [64, 66–68, 70, 71, 74].

За даними професора Бегера, в сучасній літературі виділяють п'ять основних ускладнень ПК: інфікування, компресія суміжних органів, кровотеча, перфорація, утворення внутрішніх нориць [24], ми також в нашій монографії проаналізували ці типи ускладнень.

Кровотеча є одним із самих тяжких та грізних ускладнень ПК і до недавнього часу супроводжувалась летальністю до 40–80% [24, 25, 41, 52, 59, 61, 112, 117, 118]. За даними Бегера, летальність при кровотечах сягає більш ніж 20% [24, 25]. Арозивна кровотеча в порожнину ПК — нечасте ускладнення та виникає у 2–10% хворих [25, 61, 113–115].

О. А. Прокофьев (2002) доповідає, що кровотеча при ПК ПЗ трапляється в просвіті шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у 49,3% хворих, в порожнину кісти — у 37% хворих та у вільну черевну порожнину у 13,7% хворих. Описується ПК з арозивною кровотечею, як в процесі формування ПК, так і при сформованих довгоіснуючих ПК, а в деяких випадках, і після їх оперативного лікування.

Найчастіше пошкоджується селезінкова артерія або вена, шлунково-дванадцятипала артерія та підшлунково-дванадцятипала артерія, рідше джерелом кровотечі бувають ворітна вена, ліва і права шлункові артерії, а також печінкова артерія [1, 8, 119–122].

ПК містить панкреатичні ферменти, які викликають періартеріальне запалення, некроз та руйнування стінки судини, розташованої поряд зі стінкою кісти. Коли в артеріальній стінці утворюється дефект, виникає кровотеча в порожнину ПК, або псевдоаневризма. Частота цього ускладнення коливається від 2 до 20%, за даними різних авторів, летальність сягає від 40 до 80% [24, 25] за відсутності вчасного лікування. Кровотеча може бути в порожнину ПК, яка не має сполучення з ГПП, викликавши утворення пульсуючої псевдоаневризми [8].

Якщо ПК сполучається з ГПП, то кровотеча в порожнину ПК може призвести до вірсунгорагії, з виникненням ознак шлунково-кишкової кровотечі. «Nemosuccus pancreaticus» або вірсунгорагія була вперше згадана в якості причини кровотечі в 1931 р. Нижним та Фарреллем, які описали аневризми селезінкової артерії, що викликають кровотечу через ГПП [41, 52].

В 1969 р. Vankemmel запропонував термін “wirsungorrhagia» (що поширений в теперішній час) [41, 52, 61].

Hemosuccus pancreaticus — рідка причина шлунково-кишкових кровотеч [41].

В 1970 р. Sandblom ввів термін «*hemosuccus pancreaticus*», щоб описати клінічний синдром гемофілії, та опублікував його, як шлунково-кишкова кровотеча через протоку ПЗ [41].

Причиною кровотечі в порожнину ПК може бути і розрив аневризми артерії, прилягаючої до стінки ПК, також, арозія варикозно-розширених парапанкреатичних вен при компресії кістою спленомезентеріального конфлюенсу або селезінкової чи ворітної вени, що викликали порталну гіпертензію. Що стосується джерела кровотечі, то найчастіше, це селезінкова, гастродуоденальна, панкреатодуоденальні артерії [1, 8, 20, 52].

Нагноєння ПК є найчастішим ускладненням, яке зустрічається в 11–35% випадків [3, 4, 6, 12, 24, 25]. Інфікування ПК може бути первинним, якщо воно виникає на фоні септичних ускладнень деструктивного панкреатиту, або вторинним, коли вміст кісти інфікується контактним, гематогенним або лімфогенним шляхом. Не виключається можливість інфікування ПК за рахунок міграції бактерій із жовчних шляхів, транслокації із ШКТ. Деякі дослідження показують, що мікрофлора в кістах ПЗ виявляється у 74% хворих, в той час, як клінічні ознаки інфікування проявлялись лише в 24% випадків. Незважаючи на те, що більшості хворим проводиться вчасне хірургічне лікування, летальність може сягати 30–40% [2, 4–6, 9, 24, 121].

Іншим тяжким ускладненням ПК є перфорація з летальністю, за даними різних авторів, до 27–50% [24, 155]. Причинами перфорації бувають ферментативні процеси та судинні порушення, які викликають некроз стінки

ПК, або травма ПЗ, а також різке підвищення внутрішньочеревного тиску [25].

Перфорація панкреатичних ПК в черевну порожнину ще зовсім недавно вважалась рідким ускладненням. Наприклад, Hess и Ruthe описали всього близько 30 випадків, але в теперішній час число випадків значно зросло. Найбільш небезпечною формою цього ускладнення є перфорація ПК у вільну черевну порожнину з розвитком перитоніту, що зустрічається у 15–45% випадків від всіх перфорацій. Рідко перитоніт не розвивається, але поступово накопичується підшлунковий сік в черевній порожнині, що призводить до формування панкреатичного асцити. Деякі хірурги таке ускладнення вважали рідкісним та спостерігали його у 2–4% хворих з ПК ПЗ [12, 24], інші — у 10–20% [25]. Найбільш сприятливою формою перфорації кісти є її прорив у просвіт ШКТ з утворенням внутрішньої нориці. Таке ускладнення зустрічається у 8,5–14% всіх видів перфорацій. За даними літератури, летальність при перфорації кіст сягає до 50% випадків [24]. Найчастіше летальні випадки бувають при поєднанні таких ускладнень ПК, як перфорація з нагноєнням або кровотечею [1, 9]. Такі поєднання спостерігаються у 35% випадків з летальністю, що сягає до 37–50%.

Крім ускладнень, що виникають в самій ПК, вже наявність або збільшення в розмірах останньої може викликати певні ускладнення, наприклад, компресію суміжних органів. Компресія різних відділів ШКТ зустрічається до 11% випадків у хворих з ПК ПЗ. В залежності від того компресія якого органу відбувається, у хворих виникають певні скарги.

Найчастіше зустрічається компресія ДПК та шлунку, компресія товстої кишки складає не більше 7% від усіх видів цього ускладнення.

Достатньо часто виникає компресія позапечінкових жовчних протоків ПК ПЗ, при цьому обтураційна жовтяниця зустрічається у 5–10%, а при формуванні ПК в голівці ПЗ до 30% пацієнтів [24].

Розвиток синдрому портальної гіпертензії виникає у 4–6% випадків [24]. Механізм розвитку портальної гіпертензії у цих випадках зумовлений довготривалим стисненням ПК та рубцевою тканиною ПЗ селезінкової вени або ворітної вени, а також тромбозом на фоні компресії та перифокальних змін.

РОЗДІЛ III.

ДІАГНОСТИКА УСКЛАДНЕНИХ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

3.1. Клінічна характеристика хворих

Дана монографія заснована на досвіді діагностики та лікування 472 хворих з ускладненими ПК ПЗ, що знаходились на лікуванні в ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України та в ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України» з 2000 по 2017 рр.

Був проведений ретро- і проспективний аналіз 1051 історій хвороб хворих з ПК ПЗ, серед яких ускладнені ПК виникли у 472 хворих, що склало 44,9%. Чоловіків було — 371 (78,6%), жінок — 101 (21,4%), співвідношення чоловіків до жінок — 1:0,23. Середній вік хворих склав ($44,3 \pm 10,9$) роки.

Хворі були розподілені на основну групу та групу порівняння. Основну групу склали 332 хворих, що знаходились на лікуванні в клініці з 2006 по 2017 р. і були прооперовані за запропонованими нами методиками та алгоритмами. В групу порівняння входили 140 пацієнтів прооперованих з 2000 по 2005 р. та пролікованих за загальноприйнятими стандартами. Групи були співставні за віком, статевим розподілом, структурою патології. Розподіл хворих з ускладненими ПК ПЗ за віком та статтю наведений в таблиці 3.1.

Із даних, наведених в таблиці видно, що в групі ускладнених ПК ПЗ визначалась значна перевага чоловіків над жінками. Переважання жінок відмічено у двох вікових

групах: до 18 та від 75 до 89 років. У віковій структурі хворих з ускладненими ПК ПЗ переважали хворі віком від 18 до 44 років та від 45 до 59.

В групі ускладнених ПК ПЗ за етіологією було таке розподілення: ПК, що утворились внаслідок гострого панкреатиту — у 442 пацієнтів, внаслідок хронічного панкреатиту — у 27, після травми ПЗ — у 3 хворих. По локалізації ПК було таке розподілення: в голівці — 254 (53,8%), в тілі — 75 (15,9%), в хвості — 94 (19,9%) (таблиця 3.2). Розповсюдження ПК на дві анатомічні ділянки ПЗ або на всю паренхіму було у 49 (10,4%) хворих.

Таблиця 3.1

**Розподіл хворих за віком та статтю
в групі ускладнених псевдокіст підшлункової залози**

Вік, роки	Кількість хворих					
	чоловіки		жінки		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 18	1	33,3	2	66,7	3	0,6
18–44	213	84,2	40	15,8	253	53,6
45–59	140	79,6	36	20,4	176	37,3
60–74	31	80	8	20	39	8,3
75–89	–	–	1	100	1	0,2
Разом ...	385	81,2	87	18,8	472	100

Таблиця 3.2

**Розподіл хворих в залежності від локалізації псевдокісти
підшлункової залози**

Локалізація	Всього		Групи			
	абс.	%	основна		порівняння	
			абс.	%	абс.	%
Голівка	254	53,8	152	45,8	89	63,6
Тіло	75	15,9	44	13,2	27	19,3
Хвіст	94	19,9	89	26,8	16	11,4
Дві анатомічні ділянки	49	10,4	47	14,2	8	5,7
Разом ...	472	100	332	100	140	100

Таким чином, розвиток ускладнень не залежав від локалізації ПК.

Ускладнення ПК ПЗ відрізнялися різноманітністю, а часто, також, різною тяжкістю клінічних проявів. До числа найбільш розповсюджених наслідків та ускладнень формування та прогресування постнекротичних ПК відносилась компресія суміжних органів, що виникла у 199 хворих. Серед ускладнень ПК особливою тяжкістю відмічались: кровотеча, що виникла у 80 пацієнтів; нагноєння ПК, розвинулось у 160 хворих; перфорація, яка діагностована у 25 пацієнтів, у 8 хворих утворилась цистоплевральна нориця, яка суттєво ускладнила перебіг захворювання.

Компресія ходелодуху виникла у 124 хворих, компресія верхніх відділів ШКТ, зокрема, шлунку виникла — у 48, ДПК — у 27 пацієнтів.

У 35 (7,4%) хворих виникли комбіновані ускладнення (табл. 3.3), що значно погіршувало їх стан. Хворі з комбінованими ускладненнями характеризувались більш важким загальним станом, деякі надходили в стаціонар в декомпенсованому стані, що змінювало тактику лікування. Комбіновані ускладнення виникли у 23 (6,9%) хворих основної групи та у 12 (8,6%) групи порівняння. Тактику лікування хворих з приводу ПК ПЗ при виникненні комбінованих ускладнень визначали залежно від виду ускладнення, що безпосередньо загрожувало життю пацієнта. В послідуєчому ми аналізували комбіновані ускладнення окремо по групах в залежності від найбільш важкого ускладнення.

Таблиця 3.3

Характеристика ускладнень псевдокіст підшлункової залози

Ускладнення	Групи				Всього	
	основна		порівняння		абс.	%
	абс.	%	абс.	%		
Нагноєння	112	33,8	48	32,1	160	31,8
Кровотеча	63	19,0	17	9,3	80	18,8
Перфорація	22	6,6	3	0,7	25	5,5
Компресія суміжних органів	128	38,6	71		199	
Цистоплевральна нориця	5	1,5	3		8	1,6
Разом ...	332	100	140	100	472	100

Таблиця 3.4

Характеристика комбінованих ускладнень псевдокіст підшлункової залози

Ускладнення	Групи				Всього	
	основна		порівняння		абс.	%
	абс.	%	абс.	%		
Кровотеча з компресією холедоху	7	30,4	3	25	10	28,6
Кровотеча з компресією холедоху, компресія ДПК	1	4,3			1	2,9
Кровотеча з компресією холедоху, компресія ДПК, ВВ	1	4,3			1	2,9
Кровотеча з нагноєнням	2	8,7	1	8,3	3	8,6
Кровотеча з нагноєнням, компресія холедоху	1	4,3	–		1	2,9
Нагноєння, обтураційна жовтяниця	3	13	2	16,7	5	14,3
Нагноєння, компресія ДПК (шлунку), ВВ	1 ДПК	4,3	1 шлу- нок	8,3	2	5,7
Нагноєння, компресія шлунку (ДПК)	4	17,4	–		4	11,4
Компресія ДПК, ВВ	1	4,3	–		1	2,9
Компресія ДПК, холедоху	–		2	16,7	2	5,7
Перфорація, нагноєння	1	4,3	1	8,3	2	5,7
Перфорація, нагноєння, компресія холедоху	–		1	8,3	1	2,9
Цистоплевральна нориця, перфорація	1	4,3	–		1	2,9
Цистоплевральна нориця, нагноєння	–		1	8,3	1	2,9
Разом ...	23	100	12	100	35	100

Зміст комплексу діагностичних заходів у хворих з ускладненими ПК визначався основним захворюванням, наявністю його ускладнень та їх тяжкістю, а також загальносоматичним станом хворого і тяжкістю супутньої патології.

Клінічні прояви ПК ПЗ визначались низкою факторів — їх розмірами, локалізацією, виникненням ускладнення. В переважній більшості випадків, клінічна картина була неспецифічною і не дозволяла чітко встановити діагноз. Клінічна картина складалася із симптомів самої кісти, а також із ознак її ускладнень.

Серед всіх обстежених хворих з ускладненими ПК ПЗ на момент госпіталізації до стаціонару основними симптомами захворювання були: біль у верхніх відділах живота — у 395 (83,8%), загальна слабкість — у 174 (36,9%), втрата ваги — у 72 (15,3%) пацієнтів. Частіше за все скарги хворого з ускладненими ПК ПЗ залежали від ускладнення, яке виникло.

У 35 пацієнтів виникли комбіновані ускладнення. У 16 хворих кровотеча в порожнину ПК поєднувалась з іншими ускладненнями: компресією ПК холедоху та появою обтураційної жовтяниці — у 10 хворих, в 1 — виникла ПК з кровотечею та компресією ПК холедоху та ДПК, у 1 — ПК голівки ПЗ з кровотечею в її порожнину та компресією холедоху з розвитком жовтяниці, викликала компресію ДПК та ворітної вени, у 3 — кровотеча виникла в порожнину нагноєної ПК, в 1 — виникла ПК з кровотечею, нагноєнням та компресією ПК холедоху.

3.2. Клінічна симптоматика та інструментальна діагностика

Проблемними на сьогоднішній день залишаються питання діагностики ускладнених ПК ПЗ. Відсутність специфічних симптомів кожного ускладнення, лабораторних маркерів диктує необхідність комплексного інструментального обстеження хворих. В той же час клініко-лабораторний моніторинг дозволяє оцінити ступінь вираженості симптомів та синдромів патологічного процесу.

У 10–20% випадків ПК ПЗ перебігають безсимптомно, частіше це характерно для рідинних утворень до 5 см в діаметрі. В 60–100% зустрічається больовий синдром, який може бути пов'язаний з основним захворюванням, в процесі якого утворилася ПК, підвищеним тиском в порожнині ПК та компресією ПК суміжних органів [18, 23]. В більшості спостережень клінічна симптоматика ПК ПЗ обумовлена проявами захворювання того органу, в тісному контакті з яким утворюється ПК; специфічні симптоми, що характерні безпосередньо для ПК, відсутні. Тому, клінічні прояви ПК ПЗ визначаються низкою факторів: її розмірами, локалізацією, причиною утворення, а також клінікою ускладнень, що виникають під час дозрівання ПК. При ПК ПЗ, що формуються, больовий синдром зумовлений перебігом гострого деструктивного панкреатиту або загостренням хронічного панкреатиту.

Збільшення розмірів кісти, що локалізується в ділянці голівки ПЗ, може викликати компресію холедоху з порушенням пасажу жовчі, а внаслідок цього — підвищення рівня білірубіну, лугової фосфатази та появою механічної жовтяниці.

ПК великих розмірів також може викликати порушення пасажу їжі по ШКТ з розвитком шлунково-кишкової непрохідності та з розвитком відповідної симптоматики. При цьому хворі, найчастіше, скаржаться на нудоту, блювоту.

Клінічні прояви при виявленні кровотечі в ПК неспецифічні. Пацієнти часто відмічають дискомфорт та болі в животі різної локалізації, інтенсивності та характеру, загальну слабкість. Біль може не залежати від прийомів їжі. При виникненні гострої кровотечі пацієнти відмічають виражену загальну слабкість, яка може супроводжуватись порушеннями гемодинаміки, при інтенсивній кровотечі. В залежності від того, куди потрапляє кров (ГПП або в просвіт ПК), бувають різні клінічні ознаки.

За даними низки авторів, при кістах, що розташовані в проекції хвоста та тривало існують, може розвинути вторинний цукровий діабет, який зустрічається у 5–7% хворих.

В лабораторній діагностиці специфічних критеріїв для діагностики ПК не існує, відхілення в лабораторних аналізах можуть бути пов'язані з розвитком ускладнень ПК. При компресії ПК спільної жовчної протоки з порушенням пасажу жовчі в крові відмічається підвищення рівня білірубіну, лужної фосфатази та інших печінкових ферментів. При кровотечі відмічається зниження кількості еритроцитів та рівня гемоглобіну.

При нагноєнні вмісту ПК в аналізах крові може відмічатись підвищення кількості лейкоцитів та підвищення ШОЕ.

Однак, останнім часом переважає точка зору, що клінічні симптоми та дані лабораторних методів дослідження не є специфічними для діагностики ПК ПЗ і мають вто-

ринне значення, а провідна роль у їх виявленні належить інструментальним методам дослідження [17, 18].

Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити симптоми, зумовлені наявністю ПК ПЗ, зміни розташування та функціональні зміни прилеглих органів, ознаки захворювань, супутніх кістоутворенню, або які є його причиною. Характерні симптоми ПК можуть бути виявлені при рентгенологічному дослідженні органів ШКТ. Виявлена рентгенологічна картина залежить від розмірів та розташування ПК. Найбільш показовими є наступні ознаки: розгортання підкови ДПК, зміщення тіні шлунку доверху та донизу, відтиснення його допереду та наявність вдавлень контуру шлунку по великій та малій кривизні, зміщення донизу та допереду поперековоободової кишки. При розташуванні ПК в голівці ПЗ та при наявності компресії ПК шлунку або ДПК відмічається зміна рельєфу слизової, при цьому може відмічатись порушення моторики ШКТ.

Скринінговим методом діагностики хворих з ускладненими ПК ПЗ вважається УЗД, яке з одного боку є цілком безпечним для хворих, а з іншого боку дозволяє запідозрити наявність ускладнення.

УЗД та комп'ютерна томографія (КТ) дозволяють високоточно виявити рідинні утворення в паренхімі ПК розміром більше 1 см. Чутливість УЗД в діагностиці ПК складає 75–90%.

При УЗД ПК визначається, як ехонегативне утворення з більш або менш вираженою ехопозитивною стінкою. УЗД дозволяє виявити локалізацію ПК, розміри, візуалізувати вміст ПК та структурні зміни в тканині ПЗ. Мінімальний розмір кіст, які виявляють при УЗД — 1,0 см. Завдяки діагностичній пункції ПК з послідуєчим бактеріологічним, біохімічним, цитологічним дослідженням

пункту можна провести диференційну діагностику ПК з кістозними пухлинами ПЗ. Можливо, також, з'ясувати зв'язок ПК з протоковою системою ПЗ. Про зв'язок ПК з ГПП свідчить підвищення активності панкреатичних ферментів в пунктаті та висока швидкість наповнення ПК після маніпуляції [24, 25].

Із впровадженням в клінічну практику спіральної мультидетекторної КТ суттєво покращилися можливості візуалізації ПЗ. Збільшилася кількість доступних протоколів контрастування органів, кожен із яких дозволяє вирішувати специфічні діагностичні задачі. Перевагою мультидетекторної технології є можливість формування зображень в різних площинах, що дозволяє реконструювати трьохмірні зображення протокових структур та судин. КТ дозволяє чітко візуалізувати ПК ПЗ у переважної більшості хворих, а також більш чітко визначити структуру кістозного утворення, його вміст, взаємозв'язок з прилеглими тканинами та органами, провести диференційну діагностику з кістозними пухлинами; також дізнатись передопераційно особливості анатомії органів панкреатодуоденальної зони у конкретного пацієнта, що дуже важливо при планувати оперативного втручання на передопераційному етапі.

Спіральну КТ в діагностиці ускладнених ПК проводять з внутрішньовенним контрастуванням та, при необхідності, виконують трьохмірну реконструкцію. ПК на нативних КТ-сканах виявляються, як кровоносні судини з вираженою капсулою. При введенні контрастної речовини капсула її накопичує, утворює більш щільну облямівку, що дозволяє точно визначити товщину стінки, та її структуру. КТ-щільність рідини в ПК, яка вище ніж 25 од. Х, свідчить про жировий некроз, крововилив або інфекцію.

За даними В. Д. Федорова та М. В. Данилова, чутливість КТ складає 87,8%. За даними інших авторів, чутливість КТ в діагностиці ПК сягає 90–100% [49, 50].

Достовірність КТ, за даними літератури, дещо вище за достовірність УЗД, але цей метод не може бути використаний, як основний в діагностиці хворих з ускладненими ПК ПЗ.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) — має великі переваги в діагностиці рідинних скупчень та візуалізації некротичних тканин в порожнині ПК.

Однією з переваг МРТ є можливість більш точно оцінити протокову систему ПЗ, біліарну систему, а також безперечною перевагою МРТ є відсутність променевого навантаження [8, 49, 50, 54].

Багато авторів вважають, що для оцінки стану панкреатобіліарних протоків та для визначення зв'язку ПК з протоковою системою ПЗ магнітно-резонансну холангіопанкреатографію (МРХПГ) за своєю значимістю можна зрівняти із ендоскопічною ретроградною холангіопанкреатографією (ЕРХПГ) [29]. МРТ також дозволяє отримати зображення у всіх площинах, виконати трьохмірну реконструкцію панкреатичної протоки та ПК, дозволяє визначити деструктивні зміни тканини ПЗ. ПК при МРТ виглядає, як округле утворення з чіткими контурами, яке має неоднорідний сигнал, з наявністю ділянки з гіперінтенсивним сигналом у T2 В.І. та в STIR і гіпоінтенсивний в T1 В. І. [45, 51].

Магнітно-резонансна ангиографія дозволяє детально реконструювати трьохмірні зображення судин ПЗ, оцінити стан судинного гирла в ділянці ПК ПЗ. Сутність методу заключається в потужному T2-зваженому динамічному фіксуванні артеріальної та венозної васкуляризації ПЗ

після інфузії пацієнту гадолінієвого контрасту, що дає змогу розпізнати екстравазації у випадку крововиливу в кісту або вірсунгорагію [1].

При ангіографії визначається екстравазація контрастної речовини в проекції ПК, або обрив контрастування судини, що була джерелом кровотечі, що може свідчити про її тромбоз. Слід відмітити, що одним із діагностичних критеріїв справжньої аневризми та псевдоаневризми є інтенсивність контрастування порожнини аневризми, при справжній аневризмі вона близька по щільності з аортою, при псевдоаневризмі — нижче щільності аорти.

Достатньо новим сучасним методом діагностики ускладнених ПК є ендоскопічна ультрасонографія (ендосонографія) [31–33]. Ендоскопічна ультрасонографія (ЕУС) забезпечує отримання високоякісного зображення ПЗ, а розподільча здатність методу відповідає, а в ряді випадків, перевищує таку для КТ та МРТ. Ендосонографічне дослідження має можливість не тільки топічної діагностики кісти, а й дозволяє визначити товщину її стінок, характер вмісту, розташування судин навколо кісти. За даними досліджень М. J. Wieserma та співавт., ендосонографія більш інформативна (89%), ніж КТ (74%) або УЗД (23%) у визначенні локалізації, структури та розмірів ПК до 3 см в діаметрі [32, 77]. За даними багатьох авторів, чутливість та специфічність ендосонографії в діагностиці ПК ПЗ сягає 100% [31].

На відміну від традиційного УЗД виконанню ЕУС не перешкоджають загазованість кишечника та глибина розташування структур, що вивчаються. Якість зображення, а також його інформативність можуть бути підвищені за допомогою внутрішньовенного контрастування, ендоскопічного доплерівського сканування та трьохмірної ЕУС.

Однією з переваг ЕУС є те, що через задню стінку шлунку і ДПК, завдяки застосуванню ендоскопічного датчика з'являється можливість не тільки топічної діагностики ПК, але і визначення товщини її стінок і характеру вмісту, відношення до сусідніх органів, а головне, проведення диференційної діагностики з кістозними пухлинами ПЗ. Можливість виявлення секвестрів при ендосонографії є також корисною інформацією для визначення хірургічного способу лікування хворих [26, 60].

Метод ендосонографії дає змогу виконати прицільну біопсію і діагностичну пункцію кісти [21, 35]. Однак, за даними інших авторів, чутливість біопсії за допомогою ендоскопічного УЗД складає 45,4%, а специфічність — 56,1%.

Інші методи дослідження мають допоміжне значення і застосовуються при певних обставинах для з'ясування вираженості різноманітних проявів основного захворювання та супутньої патології та при плануванні мінімально інвазивних втручань.

Жодний із запропонованих на сьогоднішній день лабораторних та інструментальних методів дослідження не дозволяє достовірно точно встановити діагноз у хворих з ускладненими ПК ПЗ. В зв'язку з цим діагностика даної групи хворих повинна бути комплексною і поєднувати в собі анамнестичне і фізикальне дослідження, а також лабораторні та інструментальні методи дослідження [17, 18, 24, 36, 37].

Поєднання різних методів променевої діагностики суттєво підвищує ефективність діагностики. Комплексний підхід в променевої діагностиці при виявленні обмежених рідинних скупчень (ПК ПЗ та їх ускладнень) дозволяє отримати найбільш повну інформацію про характер утворення, його взаємовідношення до суміжних органів

та магістральних судин, що дає змогу обрати найбільш ефективний та найменш травматичний метод оперативного втручання.

Значимість інструментальних методів дослідження в діагностиці ускладнених ПК та вибору тактики їх хірургічного лікування безсумнівна, однак не визначені можливості різних інструментальних методів для диференційної діагностики у хворих з ускладненими ПК ПЗ, та не розроблений чіткий алгоритм передопераційної діагностики.

На основі досвіду діагностики та лікування ускладнених ПК ПЗ, в нашій роботі ми оцінили діагностичні можливості інструментальних методів дослідження в діагностиці ускладнених ПК ПЗ.

При оцінці діагностичної цінності інструментальних методів дослідження користувалися значенням показників достовірності, чутливості, специфічності.

Завданням інструментальних методів обстеження було встановлення остаточного діагнозу, виявлення наявності супутньої патології. План інструментального обстеження залежав від основної патології, її ускладнення та загального стану пацієнта.

В своїй роботі в комплексному дослідженні хворих з ПК ПЗ ми застосовували дані анамнезу, об'єктивного дослідження хворого, клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження. Із лабораторних методів дослідження виконували стандартні: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові з дослідженням рівня загального білка, білірубіну та його фракцій, трансаміназ (АЛАТ, АСАТ), електролітний склад крові. Виконували бактеріологічне, біохімічне та цитологічне дослідження вмісту кіст. При бактеріологічному дослідженні визначали присутню мікрофлору, її кількість в рідині за Гольдом та її

чутливість до антибактеріальних препаратів. В цитограмах визначали клітинний склад вмісту: елементи крові, ендотелію, пухлинні клітини. При біохімічному дослідженні вмісту визначали амілазу, ліпазу, трипсин, білок.

Інструментальне дослідження хворих з ПК ПЗ починали з неінвазивного обстеження (УЗД, КТ, МРТ), при неможливості встановити діагноз, виконували інвазивні втручання. Інвазивні втручання включали ендоскопічні обстеження: ЕФГДС, ендоскопічне УЗД, ЕРПХГ, ендоскопічні пункції з послідуємим дослідженням пункційного матеріалу, ангіографічне обстеження.

Інструментальні методи включали обов'язкове доопераційне виконання УЗД, рентгенологічне дослідження органів грудної клітини, ЕФГДС. За необхідністю виконували УЗДГ, рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини (ОЧП), ендоскопічне УЗД, КТ ОЧП, МРТ ОЧП, МРПХГ, ангіографічне дослідження, ЕРПХГ, додаткові дослідження з приводу супутньої патології та ускладнень.

Загальноклінічне обстеження мало на меті виявити симптоми, характерні для певного ускладнення ПК ПЗ при цьому звертали увагу на тривалість захворювання, наявність та характер супутньої патології, з'ясовували час та характер перенесених раніше хірургічних втручань.

Лабораторні дослідження включали загальні аналізи крові та сечі, біохімічне дослідження крові: вміст загального білку — за методом біуретової реакції, білкові фракції — методом електрофорезу на папері, вміст білірубіну — калориметричним діазометодом (за Ієндрашиком), активність трансаміназ методом Райтмана — Френкеля (спектрофотометрія), лужної фосфатази методом Боданської, амілази — методом Каравея. Вказані дослідження проведені усім хворим.

УЗД органів черевної порожнини вважали скринінговим методом та методом динамічного спостереження. Крім того, можливість виконання прицільних діагностичних та лікувальних пункцій, можливість інтраопераційного використання дослідження роблять метод практично універсальним для отримання максимально важливої інформації про ПК на всіх етапах лікування хворих. Крім основного захворювання, за допомогою УЗД, визначали наявність та характер супутньої патології гепатопанкреатодуоденальної ділянки, а також, отримували інформацію про стан органів черевної порожнини та заочеревинного простору.

Перевагами УЗД є відсутність іонізуючого випромінювання та дії потужних електромагнітних полів. Для УЗД використовували ультразвукові діагностичні прилади AU — 530, AU-4 Idea, OTEBIOMEDICA (Italy), SSD — 630, Aloka, (Japan), оснащені конвексними датчиками 3,5–5,0 МГц, останні з лінійним пункційним датчиком 3,5 МГц, з бічною проріззю, для виконання інвазивних втручань, дослідження виконували в режимі реального часу. При дослідженні звертали увагу на розміри кісти, її розташування, характер вмісту, стан стінки, наявність перетинок.

Прямою сонографічною ознакою ПК ПЗ вважали наявність анехогенного утворення в проекції ПЗ з капсулою. Увагу звертали на стінку ПК, її товщину, на вміст ПК, наявність тканинних включень, повітря. До ознак ускладненої ПК з компресією суміжних органів відносили: при компресії холедоху — розширення загальної жовчної протоки, внутрішньопечінкових жовчних проток, збільшення розмірів жовчного міхура, інколи, розширення ГПП; при компресії шлунку або ДПК — ознаки гастро- та дуоденостазу. Також звертали увагу на вміст ПК, її розміри

в динаміці, наявність рідини в плевральних порожнинах, вільної рідини в черевній порожнині та заочеревинному просторі. Метод УЗД — простий у використанні і практично не має протипоказань. З метою діагностики виконували пункцію ПК. Майже в усіх хворих вміст ПК підлягав цитологічному, біохімічному і, за необхідністю, бактеріологічному дослідженню.

Для інвазивних втручань застосовували гнучкі голки Chiba довжиною 15–20 см, діаметром 14–22 g (gauge–калібр), що відповідає 2,1–0,7 мм (1 gauge = 0,053 мм). Голка Chiba представляє собою порожнисту структуру, ехогенність якої зумовлюється наявністю спеціальних насічок на корпусі, а при пункції, ще і сумішю повітря та рідини в її порожнині (після видалення мандрену). Вибір діаметру та довжини голки залежав від цілі втручання та глибини розташування патологічного утвору.

При рентгенологічному дослідженні верхніх відділів ШКТ оцінювались топографо-анатомічні особливості взаємовідношення ПК до стінок шлунку, ДПК, ободової кишки та ступінь порушення евакуації по ШКТ.

Майже всім хворим виконувалась ЕФГДС апаратом фірми «Olympus» (Японія), для виключення органічної патології шлунку та ДПК, виявлення компресії шлунку ззовні та вирішення питання про можливість ендоскопічного лікування ускладненої ПК.

Ендоскопічне дослідження шлунку, ДПК, та при необхідності, ЕРПХГ проводили за допомогою дуоденоскопів з бічною оптикою “IF–1T” та “IF–1T10” фірми “Olympus” (Японія) з діаметром робочого каналу 1,7 мм, з використанням електронно-оптичного перетворювача “Telemax” (Угорщина). Проводили огляд слизової шлунку та ДПК. При підозрі на кровотечу в порожнину ПК прицільно

оглядали великий сосочок ДПК для підтвердження або виключення вірсунгоратії.

Для чіткої візуалізації ПК, визначення зв'язку ПК з прилеглими тканинами, стану ПЗ та її протокової системи, судинної анатомії, для диференціальної діагностики ПК з кістозними пухлинами ПЗ виконували КТ.

Комп'ютерну рентгеномографію проводили з використанням апарату "Somatom-CR" фірми "Siemens" (Німеччина).

Мультидетекторну КТ проводили на апараті GE Light Speed Pro 16. Використовували методику подвійного контрастування з використанням MIP-режиму та виконанням 3D реконструкції. Сканування виконували при колімації рентгенівського випромінювання 2,5 та товщині реконструкції 5 мм. Потім проводили реконструкцію по 1,25 мм. Протокол включав нативне дослідження та дослідження з контрастним підсиленням. Вважаємо, що КТ з внутрішньовенним болюсним контрастуванням необхідно виконувати всім пацієнтам, які претендують на інвазивні методи дослідження, або лікування, при цьому дуже важливо виключити наявність псевдоаневризми. При проведенні КТ виділяли артеріальну фазу, в якій оцінювали парапанкреатичні артеріальні судини; паренхіматозну фазу, під час якої найбільш чітко відображалися ПК ПЗ та оптимально візуалізувалися панкреатичний та жовчний протоки.

КТ-ангіографія перипанкреатичних судин була невід'ємною часткою обстеження, і була отримана на основі даних двофазного сканування ПЗ. Особливо актуальна КТ-ангіографія при підозрі на наявність кровотечі в ПК, її виконували з внутрішньовенним контрастуванням в режимі ангіографії. Після інфузії пацієнту гадолінієвого

контрасту можна було детально реконструювати трьох-мірне зображення судин ПЗ та розпізнати екстравазації у випадках крововиливу в кісту або вірсунгорагію.

На теперішній час, дуже важливим методом дослідження ПЗ, а саме, ПК, є МРТ, яке можна проводити в режимі МРТ ангіографії та МРХПГ. При МРТ ПК характеризувалися гіперінтенсивним сигналом від вмісту ПК на Т2 ЗЗ, а на Т1 ЗЗ — гіпоінтенсивним, капсула визначалася у вигляді тонкої щільної лінії, на Т1 ЗЗ — середньої інтенсивності, на Т2 ЗЗ — низької інтенсивності.

Для чіткої візуалізації жовчних протоків, ГПП, визначення зв'язку ПК з протоковою системою ПЗ виконували МРПХГ. Висока інформативність МРТ була зумовлена низкою її переваг. Особливо високий тканинний контраст при МРТ заснований не на щільності, а на декількох параметрах, які залежать від фізико-хімічних ознак тканини, що дозволяло візуалізувати зміни, які не диференціюються при УЗД та КТ.

Метод дозволяв отримати зображення з високим розрішенням, побачити протокову систему ПЗ та жовчовивідні протоки, отримати зображення судин ПЗ при виконанні МРТ в режимі ангіографії. Даний метод має певні переваги в тому, що не має іонізуючого випромінення і його можна проводити багаторазово, прослідковуючи динаміку певного захворювання. Не менш важливою його якістю є мультипланарність, а саме, можливість отримувати зображення в будь-якій площині, без обмежень.

МРТ проводили на магнітно-резонансному томографі Magnetom Vision Plus фірми Siemens (Німеччина) з напруженням магнітного поля 1,5 Тесла з використанням катушки для всього тіла. За необхідності, використовували режим панкреатохолангіографії з отриманням

сильно зважених за T2 зображень із наступною трьох-мірною реконструкцією (3D).

Розробка нових діагностичних приладів, які поєднують в собі УЗ датчик та фіброволоконний ендоскоп, дозволили впровадити в практику новий метод діагностики — ЕУС, яка дозволяла поєднати візуальний огляд органу з УЗ-дослідженням. При проведенні дослідження УЗ датчик, розташований на дистальному кінці ендоскопу, встановлювався в ДПК. Після видалення повітря і заповненні порожнини кишки водою, виконувалось сканування навколишніх тканин в радіусі 12 см. Використовуючи високі частоти від 7,5 до 12 мГц, досягалась роздільна здатність менше ніж 1 мм, що було неможливо для інших методів дослідження.

Однією з переваг УЗ-ендоскопічного дослідження була не тільки можливість топічної діагностики кісти, а й визначення товщини її стінок та характер вмісту. За допомогою ендосонографії можна було виконати діагностичну пункцію ПК з наступним дослідженням пунктату. Ендосонографія дозволяла обрати місце для пункції, визначивши найменшу відстань між стінкою шлунку чи ДПК та кістою, навіть без наявності вип'ячування. Ендосонографія також дозволяла виявити варикозно-розширені вени шлунку, або підслизові судини і обрати безпечне місце для пункції, виключивши наявність судин на шляху.

При компресії ПК суміжних органів, крім стандартних методів дослідження (Ro ОГК та ОЧП, УЗД, КТ), виконували ЕУС, як з метою верифікації діагнозу, з можливою діагностичною пункцією ПК, так і для вирішення питання можливості мініінвазивного лікування ускладненої ПК: пункції або ендоскопічного внутрішнього дренивання.

Протипоказаннями для проведення дослідження вважали вкрай тяжкий, або агонуючий стан хворого, наявність органічної непрохідності верхніх відділів ШКТ. Дослідження проводили апаратом GF-UM20 фірми OLYMPUS з радіальним датчиком, в режимі 7,5–12 МГц, глибиною penetрації ультразвукових хвиль від 12 до 1 см. ЕУС проводили після попереднього виконання дуоденоскопії.

В деяких випадках, для визначення стану протокової системи ПЗ, та визначення зв'язку ПК з протоковою системою виконували ЕРПХГ, при цьому, в якості контрастної речовини, використовували 76% розчин верографіну або 75% розчин уротрасту.

3.2.1. Діагностика псевдокіст підшлункової залози, ускладнених компресією суміжних органів

В залежності від того, компресія якого органу відбувається, у хворих виникають певні скарги. Найчастіше зустрічається компресія ДПК та шлунку, компресія товстої кишки складає не більше 7% від усіх видів цього ускладнення. При компресії ДПК та шлунку хворі можуть скаржитися на нудоту, блювоту, загальну слабкість. У хворих, також, може виникати клініка високої тонкокишкової непрохідності.

Досить часто розвивається компресія позапечінкових жовчних протоків ПК ПЗ, при цьому obturaційна жовтяниця зустрічається у 5–10% [24], а при формуванні ПК в голівці ПЗ до 30%. Це ускладнення розвивається поступово: по мірі збільшення в розмірах ПК ПЗ у хворих виникає біліарна гіпертензія. Хворі в таких випадках скаржаться на наявність жовтяниці, потемніння сечі, ахолічний стілець. Наявність біліарної гіпертензії може,

в деяких випадках, призводити до розвитку холангіту з наявністю гіпертермії та ознобів. При компресії ворітної вени або портоспленомезентеріального конфлюєнса з розвитком асцити хворі могли скаржитися на збільшення в розмірах животу та загальну слабкість.

Компресія ПЖ суміжних органів виникла у 199 хворих, із них у 3 були комбіновані ускладнення: компресія ДПЖ та ворітної вени — в 1, компресія ДПЖ та холедоу — у 2 пацієнтів.

При ПЖ, ускладнених компресією суміжних органів, основне місце у скаргах займав біль, що виник у 146 (73,4%) хворих. Частіше за все скарги хворих залежали від того, компресія якого органу відбувалась. При компресії холедоу у хворих з'являлась жовтяниця шкіри та склер, що виникла у 61 (49,2%) пацієнтів, гіпертермія з ознобами відмічалась у 35 (28,2%) хворих, больовий синдром виник у 65 (52,4%) пацієнтів, у 15 (12,0%) пацієнтів відмічалось схуднення, у 18 (14,5%) — загальна слабкість. Серед інших симптомів захворювання у хворих були свербіж шкіри, нудота, анорексія. Специфічним симптомом при компресії ПЖ холедоу була жовтяниця шкіри та склер. При первинному огляді, враховуючи скарги хворого, анамнестичні дані, об'єктивне обстеження, компресію холедоу зопідозрено у 105 (84,7%).

При компресії шлунку або ДПЖ головними скаргами були біль, що турбував 45 (93,7%) хворих, нудота — 25 (52,0%), блювота — була у 12 (25%) пацієнтів, втрата маси тіла — у 17 (35,4%), загальна слабкість — у 15 (19,2%). В одного хворого відбувались порушення випорожнення (закрепи). Специфічними симптомами для цього ускладнення були нудота та блювота, які виникли у 37 (77%) хворих. Хворі часто поступали в стаціонар

в компенсованому стані з больовим синдромом, а наявність такого ускладнення ПК ПЗ, як компресія шлунку або ДПК, встановлювався після інструментальних методів обстеження. При первинному огляді компресію шлунку або ДПК запідозрено у 29 (60,4%) пацієнтів.

Лабораторні методи обстеження

При компресії ПК холедоху основним симптомом захворювання, який виявляли у обстежених хворих, була жовтяниця. Даний факт підтверджували за результатом біохімічного аналізу крові. В біохімічному аналізі крові підвищений вміст білірубину було відмічено в 79 (63,7%) випадках. Іноді жовтяниця носила переміжний характер. Відсутність гіпербілірубінемії була пов'язана з компенсованою компресією чи з переміжним характером жовтяниці, при цьому хворі надходили в безжовтяничному періоді. Максимальний рівень гіпербілірубінемії сягнув до 420 мкмоль/л. Середній рівень гіпербілірубінемії склав 117,4 мкмоль/л. Жовтяниця виникала за рахунок підвищення рівня прямої фракції білірубину у 93,7% хворих. Середній рівень прямого білірубину склав 81,2 мкмоль/л.

Про характер змін функції печінки свідчила підвищена активність амінотрансфераз. Так активність АЛАТ була підвищена у 106 (85,4%) хворих, АсАТ — у 90 (72,5%) пацієнтів.

Рівень протромбінового індексу коливався в межах від 28 до 113%, середнє його значення склало $(87,4 \pm 14,1)\%$, що свідчило про порушення системи гемостазу, пов'язаного з печінковою недостатністю в зв'язку з обтураційною жовтяницею. Рівень фібриногену в плазмі крові коливався від 2,6 до 8,8 г/л (середнє значення $5,0+1,2$ г/л).

У 38 (19,0%) обстежених хворих з компресією суміжних органів виявлено зниження реактивності організму у вигляді лейкопенії різного ступеня, в тому числі у 5 (2,5%) пацієнтів з постгеморагічною анемією. Лейкоцитоз виявлено у 87 (43,7%) хворих. В 1 (0,8%) пацієнта з компресією холедоуху однією з причин підвищеного рівня лейкоцитів був супутній гострий холецистит, у 8 (6,4%) — лейкоцитоз був зумовлений холангітом, при компресії ПК холедоуху.

В клінічному аналізі крові звертали увагу на рівень показника швидкості осідання еритроцитів. Рівень швидкості осідання еритроцитів у хворих з обтураційною жовтяницею склав від 5 до 64 мм/(л × ч) (в середньому — 28,4 + 24,4), що свідчило про наявність холангіту.

Інструментальна діагностика псевдокіст з компресією суміжних органів

УЗ-ознаки компресії суміжних органів

УЗД допомагало визначити наявність чи відсутність компресії суміжних органів з виявленням збільшення в розмірах та розширення шлунку або ДПК, а також, механічного блоку жовчних шляхів, рівня блоку, а в деяких випадках, з диференціацією причини блоку (наявність ПК голівки ПЗ або пухлини). До УЗ-ознак ускладненої ПК з компресією холедоуху відносили розширення загальної жовчної протоки, внутрішньопечінкових жовчних протоків, збільшення розмірів жовчного міхура. Також, при компресії кістою холедоуху, інколи відбувалась і компресія ГПП, що при УЗД виглядало, як її розширення.

При компресії ПК суміжних органів УЗД виконано у 188 (94,4%) хворих із 199. Компресію ПК суміжних

органів діагностовано у 35 (18,6%) пацієнтів: компресію ДПК — у 6, холедоху — у 22, шлунку — у 7.

В основному, ознаки компресії суміжних органів при виконанні УЗД виявляли вже на пізніх стадіях з розвитком суб- або декомпенсації процесу. Чутливість методу УЗД в діагностиці компресії суміжних органів склала 18,6%, специфічність — 100%, достовірність методу 65,8%. Отже, метод УЗД в діагностиці компресії ПК суміжних органів є низькочутливим та високоспецифічним.

Рентгенологічне дослідження

Для виявлення ураження інших органів, та визначення ознак компресії ПК суміжних органів деяку цінність мали методи рентгенологічного дослідження. Кісти ПЗ звичайним рентгенологічним методом безпосередньо не виявлялися, розпізнавання їх було засновано на виявленні низки непрямих ознак: змінення положення та функції прилеглих до ПЗ органів, ознаки захворювань, супутніх кістоутворенню або, які були причиною цього. При рентгенологічному дослідженні верхніх відділів ШКТ при підозрі на компресію ПК суміжних органів, оцінювались топографоанатомічні особливості взаємовідношення ПК до стінок шлунку, ДПК, ободової кишки та ступінь порушення евакуації. При компресії шлунку мало місце відтискання його відділів з утворенням вдавлення, зміни рельєфу слизової оболонки. При дослідженні пасажу барію при компресії ПК ДПК, спостерігалось розгортання і відтиснення ДПК з елементами часткової дуоденальної непрохідності, порушенню пасажу по верхніх відділах ШКТ.

Рентгенографію ОЧП ми виконали у 42 хворих: у 18 — основної групи та 24 — групи порівняння.

При ПК голівки ПЗ мало місце відтискання антрального відділу шлунку доверху з утворенням вдавлення на його великій кривизні у 14 пацієнтів, розгортання підкови ДПК та зміщення її допереду було виявлено у 18 хворих. ПК тіла ПЗ викликали відтискання шлунку допереду та вгору у 6 хворих. ПК хвоста ПЗ викликали зміщення шлунку допереду та вгору у 4 пацієнтів. Ці ознаки не є достовірними в діагностиці кіст ПЗ, але їх наявність допомогла запідозрити утворення ПК, та ступінь компресії ПК суміжних органів.

Езофагофіброгастродуоденоскопія (ЕФГДС), дуоденоскопія.

При виконанні ЕФГДС оцінювали стан слизової оболонки ШКТ, наявність компресії шлунку або ДПК ззовні, що було інформативним при подальшому плануванні втручань на ускладненій ПК під контролем ендосонографії. У хворих з механічною жовтяницею при виконанні дуоденоскопії прицільно оглядали великий сосочок ДПК, для виключення наявності пухлини.

ЕФГДС виконано у 41 пацієнта з компресією ПК суміжних органів: у 36 хворих з компресією шлунку або ДПК та у 5 пацієнтів з компресією холедоуху. Компресію шлунку та ДПК виявлено у всіх 36 хворих (чутливість методу в діагностиці компресії шлунку та ДПК 100%), а у інших 5 пацієнтів була компресія холедоуху, яку при ЕФГДС не діагностували.

КТ — діагностика компресії псевдокістою суміжних органів

При компресії ПК шлунку або ДПК визначалось збільшення їх в розмірах, деформація контурів (рис. 3.1).

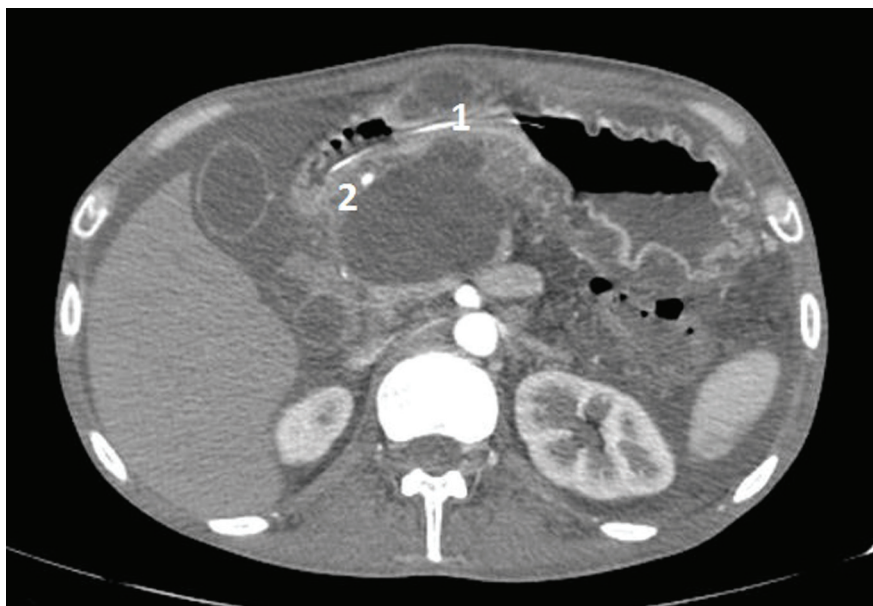


Рис. 3.1. КТ. Компресія ПК шлунку (1) з розвитком субкомпенсованої шлункової непрохідності з встановленим зондом для харчування (2)

При компресії ПК загальної жовчної протоки відмічалось розширення внутрішньопечінкових та позапечінкових жовчовивідних протоків та збільшення в розмірах жовчного міхура.

При ускладнених ПК ПЗ КТ виконана у 95 пацієнтів. При ПК з компресією суміжних органів КТ виконана у 35 (17,6%) хворих із 199. При цьому компресія органів виявлена у 21 (60%) пацієнтів: холедоху з біліарною гіпертензією виявлена у 9 випадках, ДПК — в 12 хворих (рис. 3.2).



Рис. 3.2. КТ. Компресія ПК ПЗ холедогу
(1 — псевдокіста, 2 — холедох, 3 — розширені внутрішньопечінкові жовчні протоки).

Чутливість методу склала 60% , специфічність — 100% , достовірність 85,3% . Таким чином, чутливість КТ в діагностиці компресії ПК суміжних органів була вищою та становила 60% , в порівнянні з УЗД, де чутливість склала 18,6% .

Діагностика псевдокіст з компресією суміжних органів при МРТ та МРХПГ

Ми застосовували МРТ з використанням режиму панкреатохолангіографії у 24 хворих з ПК ПЗ. МРТ було виконано тільки у пацієнтів основної групи. В основному МРТ виконували для диференційної діагностики ПК з кістозними пухлинами ПЗ та для визначення зв'язку ПК з протоковою системою ПЗ. ПК на МРТ характеризувались наявністю гіперінтенсивного сигналу на T2-ЗЗ від вмісту кісти, а на T1-ЗЗ — гіпоінтенсивного. Капсула виглядала, як щільна лінія, на T1-ЗЗ зображеннях — середньої інтенсивності, а на T2-ЗЗ — низької інтенсивності.

У всіх пацієнтів отримана чітка візуалізація протокової системи ПЗ та позапечінкових жовчовивідних проток. При виконанні МРТ користувались тими ж критеріями, що і при КТ, додатково визначаючи характеристику стінки кісти та її вмісту в різних режимах та в різні фази контрастування (рис. 3.3 та рис. 3.4). Відношення кісти з протоковою системою визначали при проведенні МРПХГ. При МРПХГ при компресії ПК загальної жовчної протоки визначали розширення жовчовивідних проток. Візуалізували протокову систему ПЗ, а також наявність зв'язку ПК з ГПП (рис. 3.5 та рис. 3.6).

МРТ з МРПХГ виконано у 12 пацієнтів з компресією ПК холедоуху з розвитком біліарної гіпертензії та у 7 хворих з компресією ДПК. У 17 пацієнтів було підтверджено компресію холедоуху та ДПК. Чутливість методу склала 89,4%, достовірність 91,7%.

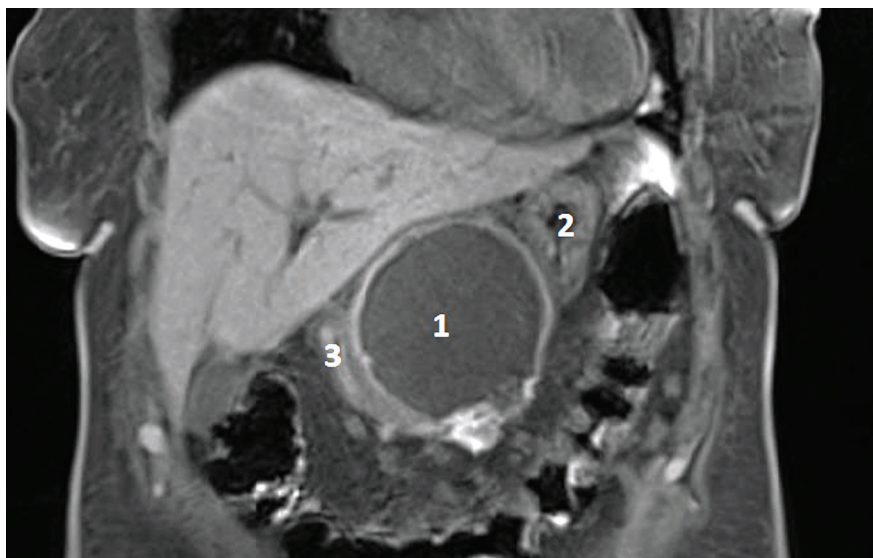


Рис. 3.3. МРТ. Псевдокіста ПЗ (1) з компресією шлунку (2) та ДПК (3)

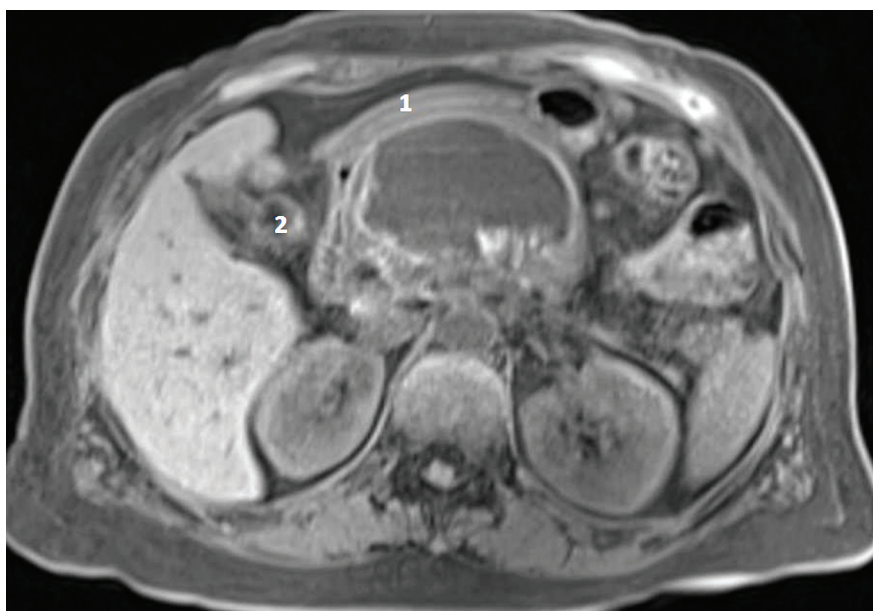


Рис. 3.4. МРТ. Псевдокіста ПЗ з компресією шлунку (1) та ДПК (2)

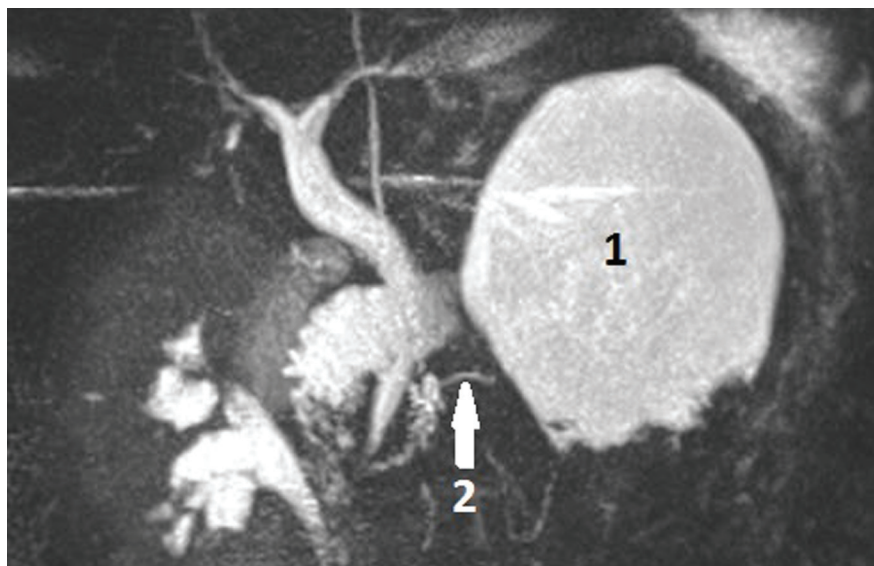


Рис. 3.5. МРПХГ. Визначається відсутність зв'язку псевдокісти (1) з ГПП (2)



Рис. 3.6. МРПХГ. Псевдокіста голівки ПЗ (1) з компресією загальної жовчної протоки (2)

Діагностика ПК, ускладнених компресією суміжних органів при ендосонографії

При використанні даної методики ПК ПЗ виявлялась у вигляді круглого з чіткими контурами анехогенного утворення, розташованого на фоні паренхіми ПЗ. Виконання ендоскопічної ендосонографії дозволяло розпізнати структуру стінок, визначити характеристики кістозного вмісту, зв'язок ПК з протоковою системою ПЗ, наявність в порожнині ПК солідного компоненту, визначити наявність внутрішньопорожнинних септ та пристінкових розростань.

ЕУС виконали у 108 пацієнтів основної групи. ЕУС проведена у 63 хворих при компресії ПК суміжних органів, в тому числі у 5 — за наявності комбінованих ускладнень (нагноєння ПК ПЗ та компресії кістою суміжних органів — у 4, після припинення кровотечі в порожнину ПК, що спричинила компресію холедоху, появу обтураційної жовтяниці — в 1).

Компресія ПК суміжних органів діагностована у 54 хворих, чутливість методу склала 85,7%, достовірність — 91,7%.

3.2.2. Діагностика нагноєння псевдокіст

Нагноєння ПК є найчастішим ускладненням, яке зустрічається в 11–35% випадків [3, 4, 6, 12, 24, 25]. Інфікування ПК може бути первинним, якщо воно виникає на фоні септичних ускладнень деструктивного панкреатиту, або вторинним, коли вміст кісти інфікується контактним, гематогенним або лімфогенним шляхом. Не виключається можливість інфікування ПК за рахунок міграції бактерій із жовчних шляхів, транслокації

із ШКТ. Деякі дослідження показують, що мікрофлора в кістах ПЗ виявляється у 74% хворих, в той час, як клінічні ознаки інфікування проявлялись лише в 24% випадків. Незважаючи на те, що більшості хворим проводиться вчасне хірургічне лікування, летальність може сягати 30–40% [2, 4–6, 9, 24, 121].

При нагноєнні ПК хворі можуть скаржитись на гіпертермію, загальну слабкість, біль в епігастрії, мезогастрії, правому та лівому підребер'ях.

В аналізах крові може відмічатись підвищення кількості лейкоцитів та прискорення ШОЕ.

За нашими даними, нагноєння ПК виникло у 160 хворих, із них в 11 були комбіновані ускладнення: нагноєння ПК поєднувалось із обтураційною жовтяницею — у 5 хворих, з компресією ДПК (шлунку) та ворітної вени — у 2, з компресією ДПК — у 4 пацієнтів.

У хворих з нагноєнням ПК найчастіше зустрічався больовий синдром, що виник у 156 (97,5%), слабкість турбувала 57 (35,6%) пацієнтів. Специфічною скаргою для цього ускладнення була гіпертермія, що виникла у 66 (41,2%) хворих. На схуднення скаржились 23 пацієнта. У 42 хворих в крові був виявлений лейкоцитоз. Рівень показника ШОЕ у пацієнтів з нагноєнням ПК склав від 3 до 78 мм/(л × ч) (в середньому — 26,1 + 17,3), що відображало наявність інфекційного процесу.

Останнім часом переважає точка зору, що клінічні симптоми та дані лабораторних методів дослідження не є специфічними для діагностики ПК ПЗ і мають вторинне значення, а провідна роль у їх виявленні належить інструментальним методам дослідження [17, 18].

При УЗД ПК визначається, як ехонегативне утворення з більш або менш вираженою ехопозитивною стінкою.

При нагноєнні можуть виявлятися нестабільні ділянки, які дають слабкий УЗ-сигнал. Ультрасонографічною достовірною ознакою нагноєння ПК є наявність в її порожнині міхурців газу, якщо в минулому не проводились ніякі інвазивні втручання на ПК. При газоутворюючому абсцедуванні у вмісті кісти виявляється ревербераційний ефект, для якого характерно променеподібні розходжуючі вузькі ехопозитивні доріжки з поперековою зкресленістю, що починаються від дрібних (ехо+) включень, розташованих в рідинному вмісті. Наявність в порожнині ПК пристінкових структур середньої ехогенності та гетерогенного вмісту в поєднанні з відповідною клінічною картиною, може свідчити про нагноєння ПК.

«Золотим стандартом» діагностики нагноєння ПК є пункція ПК з бактеріологічним дослідженням. При нагноєнні ПК при цитологічному дослідженні у вмісті визначались скупчення фібрину, клітини крові у вигляді лейкоцитів до 5–10 в полі зору до щільного покриття всього поля зору, місцями в фібрині прослідковувались жирно-дистрофічні клітини. Мікроскопічно визначались лейкоцити, переважно це були нейтрофіли, лімфоцити, інколи визначались еритроцити. Проба Ріволта була позитивна. При біохімічному дослідженні визначали рівень амілази, яка свідчила про деструкцію протокової системи ПЗ та зв'язок кісти з протоковою системою ПЗ.

При нагноєнні ПК на нативних КТ-сканах визначалися пухірці повітря в порожнині кісти, наявність секвестрів та некротизованих тканин у вигляді постійних гіподенсних ділянок в усіх фазах контрастування [109, 110]. КТ-щільність рідини в ПК, яка вище ніж 25 од. Х, свідчить про жировий некроз, крововилив або інфекцію. Пухірці повітря в порожнині ПК можуть бути зумовлені

бактеріальною флорою, що утворює повітря, або норицею між ПК та ШКТ.

МРТ — має великі переваги в діагностиці рідинних скупчень та візуалізації некротичних тканин в порожнині ПК.

УЗ-критерії нагноєння псевдокіст підшлункової залози

При нагноєнні вмісту ПК при УЗД відмічалась поява неоднорідного гетерогенного дисперсного вмісту в порожнині ПК та з'являлось зниження ехогенності прилеглої тканини ПЗ. В порожнині рідинного скупчення при нагноєнні з'являвся детрит, що на ехограммах проявлявся появою на однорідному ехонегативному фоні більш щільних ехопозитивних структур, які знаходились у звищеному стані, нагадуючи хлоп'я. При положенні хворого на спині ехопозитивні включення були розташовані на дні кісти. Високий рівень ехопозитивних мас, займаючих від $1/3$ — $1/2$ об'єму, розцінювався як детрит. Поряд з цим відмічалось потовщення капсули, розпушування її внутрішнього краю. Одночасно при нагноєнні ПК розвивалися реактивні процеси в прилеглих тканинах. У значної частини хворих на внутрішніх стінках ПК відмічались щільні тканеві компоненти, які давали акустичну доріжку, що розцінювались нами як некротичні грануляційні тканини. В деяких випадках в порожнині ПК визначались гіперехогенні рухливі включення від $0,3$ до $2-3$ см (розцінювались як секвестри) (рис. 3.7). Ультрасонографічною достовірною ознакою нагноєння ПК була наявність в її порожнині пухирців повітря, якщо в минулому не проводились ніякі інвазивні втручання на ПК. При газоутворюючому абсцедуванні у вмісті кісти виявлявся ревербераційний ефект, для якого були характерні променеподібні вузькі ехопозитивні доріжки з поперековою смугастістю, що

розходяться та починаються від дрібних ехопозитивних включень, розташованих в рідинному вмісті. Наявність в порожнині ПК пристінкових структур середньої ехогенності та гетерогенного вмісту в поєднанні з відповідною клінічною картиною, свідчило про нагноєння ПК.

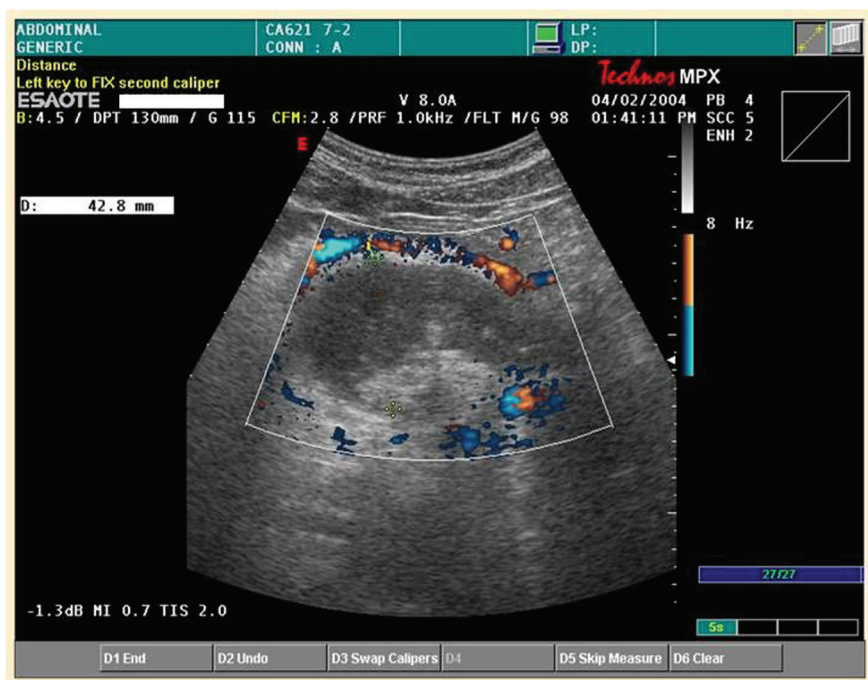


Рис. 3.7. Гіперехогенні включення в порожнині ПК при її нагноєнні

Для УЗД ПК важливо також оцінювати стан самого органу, що дозволяло більш точно диференціювати етіологію кістозних утворень. Не менш важливу роль мало значення клінічних проявів захворювання, результатом якого було формування ПК.

При підозрі на нагноєння ПК чи з метою диференційної діагностики, при наявності технічних умов, викону-

вали пункцію ПК під контролем УЗД, або під контролем ендосонографії з наступним біохімічним, бактеріологічним, цитологічним дослідженням пунктату. Підтвердженням деструкції протокової системи був швидкий темп накопичення рідини після пункції, висока активність ферментів в пунктаті. При цитологічному дослідженні визначали наявність запальних клітин, присутність пігментних гістіоцитів, епітеліальних клітин. При біохімічному дослідженні визначали вміст ферментів: амілази, ліпази, трипсину. При бактеріологічному дослідженні визначали наявність бактерій та їх чутливість до антибактеріальних препаратів.

Вміст, отриманий при пункції, при підозрі на нагноєння ПК, частіше за все являв собою сіро-коричневого забарвлення в'язку рідину, інколи з характерним запахом. При нагноєнні ПК при цитологічному дослідженні її вмісту визначали згустки фібрину, лейкоцити з перевагою нейтрофілів, лімфоцитів, інколи визначались еритроцити. Проба Ріволта була позитивна. При біохімічному дослідженні визначали підвищений рівень амілази, трипсину. При бактеріологічному посіві — ріст мікроорганізмів.

Серед хворих з нагноєнням ПК УЗД виконано у 156 пацієнтів із 160 (97,5%), достовірні ознаки нагноєння у вигляді пухирців повітря виявлено у 5 (3,2%) випадків. Наявність ехогенного вмісту кісти виявлено у 16 (10%) хворих, гіперехогенні включення виявлені у 7 (4,3%) випадках, що дозволяло запідозрити нагноєння ПК.

Чутливість методу УЗД в діагностиці нагноєння склала 3,2%. Достовірність УЗД в діагностиці нагноєння ПК склала 66,3%. Специфічність склала 100%.

Метод УЗД в діагностиці нагноєння ПК є низькочутливим та високоспецифічним.

Підозра на нагноєння ПК виявлена у 22 хворих, у них виконували пункцію ПК під контролем УЗД з біохімічним та бактеріологічним дослідженням пунктату. Бактеріологічне дослідження пунктату з підтвердженням нагноєння виконано у 22 пацієнтів.

КТ-діагностика нагноєння псевдокіст підшлункової залози

ПК на нативних КТ-сканах виявлялися, як гіподенсивні утворення з гомогенною структурою, нижчі за щільністю ніж кровоносні судини (9–12 Од Хаунсфільда). Ці утворення мали правильну форму з вираженою капсулою. При введенні контрастної речовини капсула накопичувала контрастну речовину, утворюючи більш щільну облямівку, що дозволяло визначити товщину стінки та її структуру. ПК розташовувались інтрапаренхіматозно, або часто екстрапанкреатично. Стінка ПК мала товщину декілька міліметрів і складалась з оточуючих тканин та реактивної грануляційної тканини. В ній могли виявлятися вогнища звапніння. Перетинки в порожнині виявлялись рідко. Якщо на КТ щільність рідини в ПК перевищувала 25 Од. Х, це могло вказувати на жировий некроз, крововилив або інфекцію.

При виконанні КТ у випадках нагноєння ПК на знімках виявлялось рідинне скупчення з капсулою з гіподенсивними включеннями в порожнині ПК (рис. 3.8).

Достовірною ознакою нагноєння була наявність в порожнині кісти пухирців повітря, якщо до проведення діагностичної процедури не було інвазивних втручань на ПК.

При нагноєнні ПК КТ виконана у 36 хворих, ознаки нагноєння в вигляді пухирців повітря виявлені у 6

(16,7%) пацієнтів. Всього КТ виконано у 95 хворих з ускладненими ПК ПЗ.

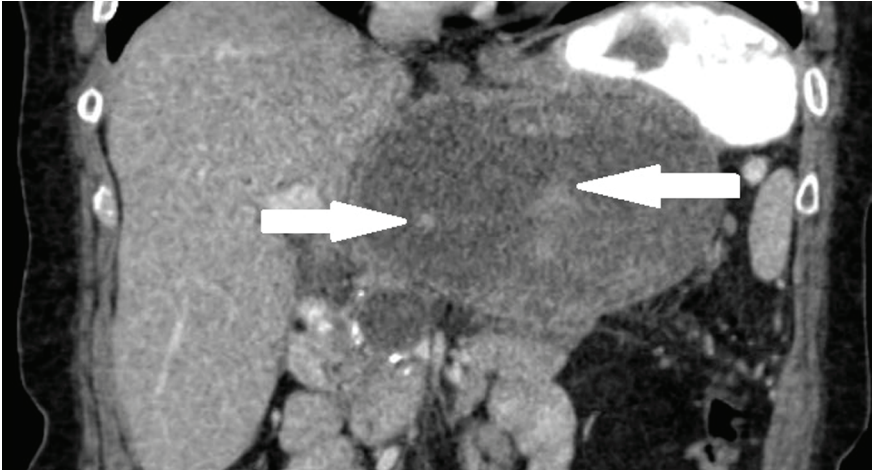


Рис. 3.8. КТ. ПК ПЗ з нагноєнням (гіподенсивні включення)

Достовірність КТ в діагностиці нагноєння склала 68,4%, чутливість методу — 16,7%, специфічність — 100%.

Метод КТ в діагностиці нагноєння ПК є також низькочутливим та високоспецифічним.

Діагностика нагноєння псевдокіст при МРТ та МРХПГ

ПК на МРТ характеризувались наявністю гіперінтенсивного сигналу на T2-ЗЗ від вмісту кісти, а на T1-ЗЗ — гіпоінтенсивного. Капсула виглядала, як щільна лінія, на T1-ЗЗ зображеннях — середньої інтенсивності, а на T2-ЗЗ — низької інтенсивності.

МРТ виконано у 5 хворих з нагноєнням ПК.

У всіх пацієнтів отримана чітка візуалізація протокової системи ПЗ та позапечінкових жовчовивідних проток. При виконанні МРТ користувались тими ж критеріями, що і при КТ, додатково визначаючи характеристику

стілки кісти та її вмісту в різних режимах та в різні фази контрастування. Відношення кісти з протоковою системою визначали при проведенні МРХПГ. Чутливість методу в діагностиці нагноєння 40% (2 із 5). Достовірність методу склала відповідно 87,5%.

Діагностика нагноєння ПК при ендосонографії

При використанні даної методики ПК ПЗ виявлялась у вигляді круглого з чіткими контурами анехогенного утворення, розташованого на фоні паренхіми ПЗ. Виконання ендоскопічної ендосонографії дозволяло розпізнати структуру стінок, визначити характеристики кістозного вмісту, зв'язок ПК з протоковою системою ПЗ, наявність в порожнині ПК солідного компонента, наявність внутрішньопорожнинних септ та пристінкових розростань.

При нагноєнні ПК при ендосонографії в порожнині ПК визначались пухирці повітря, що були достовірною ознакою нагноєння, також, в деяких випадках, визначались ехогенні маси в порожнині ПК (рис. 3.9). Може, також, відбуватись зміна ехогенності вмісту ПК в динаміці (рис. 3.10).

Ендоскопічна ультрасонографія дозволяла детально вивчити структуру тканини ПЗ, провести диференційну діагностику ПК з кістозними неоплазіями.

В комбінації з аспіраційною біопсією ендосонографія, також, допомагала в диференційній діагностиці ускладненої ПК з кістозними пухлинами ПЗ. При ендоскопічній ендосонографії можна обрати найнебезпечніше місце для пункції ПК, виключити наявність великих артерій та вен в місці інвазивного втручання (рис. 3.11).

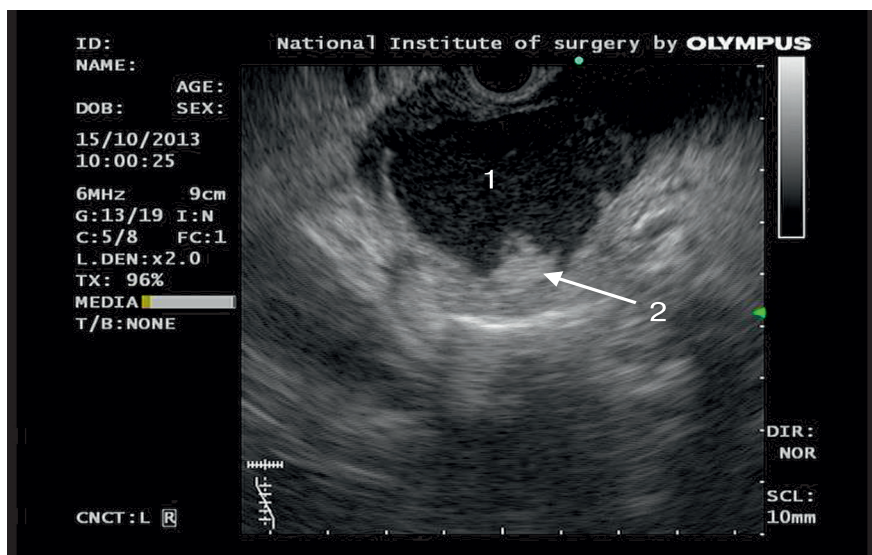


Рис. 3.9. Псевдокіста ПЗ з нагноєнням (1) та секвестром в її порожнині (2)

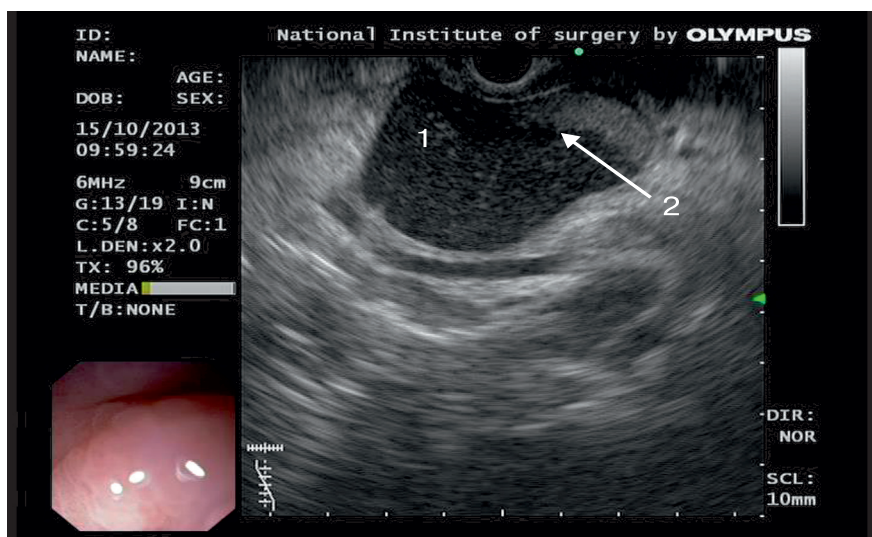


Рис. 3.10. ПК ПЗ з нагноєнням (1 — гетерогенний вміст в порожнині ПК) та секвестром (2 — гіперехогенне включення)

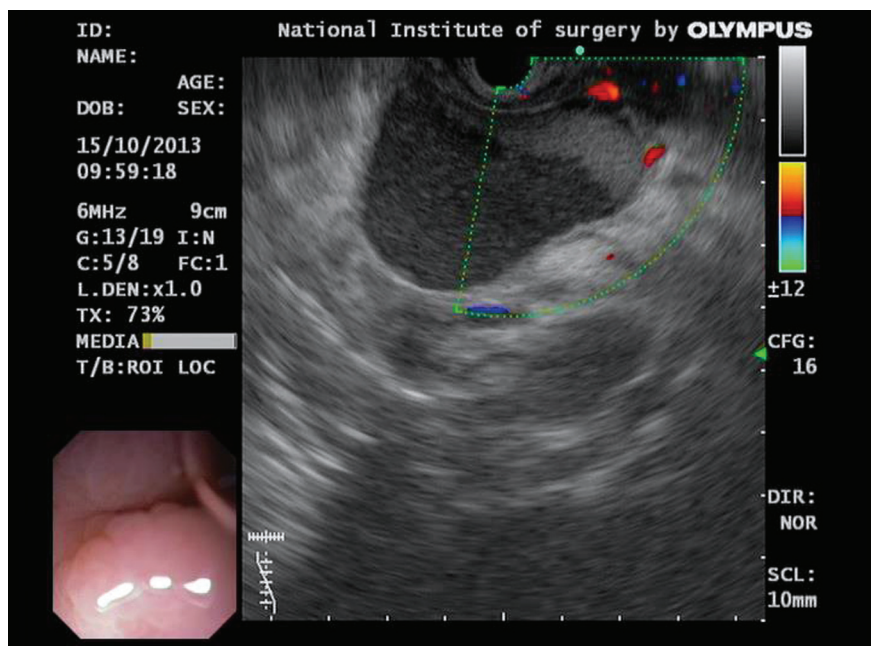


Рис. 3.11. Вибір найнебезпечнішого місця для пункції ПК

При біохімічному дослідженні пунктату визначали рівень амілази, який свідчив про деструкцію протокової системи ПЗ та зв'язок кісти з протоковою системою ПЗ.

При бактеріологічному дослідженні пунктату виявляли культуру і виконували бактеріологічне дослідження на чутливість збудника до антибіотиків.

ЕУС проведена у 45 хворих — при нагноєнні ПК ПЗ, в тому числі у 5 — за наявності комбінованих ускладнень (нагноєння ПК ПЗ та компресії кістою суміжних органів — у 4; після припинення кровотечі в порожнину ПК, що спричинила компресію жовтої протоки, появу обтураційної жовтяниці — у 1). З 45 пацієнтів при нагноєнні ПК ПЗ діагноз встановлений у 8 — при виявленні пухирців повітря в її порожнині. Чутливість методу в діагнос-

тиці нагноєння ПК ПЗ становила 17,8 %, що було значно менше, ніж за даними літератури. Достовірність методу склала 65,7%. Специфічність 100%.

Дуже часто ПК з нагноєнням вмісту може містити в порожнині секвестри та некротичні тканини і в таких випадках дуже важливо провести диференційну діагностику з кістозною пухлиною, а саме з муцинозною цистаденомою. Муцинозні кістозні пухлини складають 1% від усіх пухлинних захворювань ПЗ та близько 50% усіх кістозних пухлин ПЗ і, на думку багатьох спеціалістів, вони є найбільш поширеним типом кістозних пухлин цього органу [30, 52, 170]. Для муцинозних кістозних пухлин характерна чітка статева специфічність: більш, ніж у 90% спостережень вони виникають у пацієнтів жіночої статі, середнім віком 48 років [30, 99].

У 10–25% спостережень стінка та перетинка муцинозних кістозних пухлин кальцинується. Співустя порожнини пухлини із протоковою системою ПЗ відмічається в 11–31% випадків, що може спонукати до думки про наявність ПК ПЗ. Існує точка зору, що в процесі свого патоморфогенезу всі муцинозні кістозні пухлини спочатку мають таке співустя, однак із ростом пухлин у частини з них це співустя закривається. У 70–95% спостережень муцинозні кістозні пухлини розташовуються в тілі та хвості ПЗ [30, 99, 120, 281, 296].

Муцинозні кістозні пухлини звичайно являють собою велику кісту, розміри якої варіюють від 2 до 35 см у діаметрі та характеризуються наявністю товстої капсули, яка вислана веретеноподібним епітелієм з папілярними виростами, що продукує муцин, і має “оваріоподібну” строму. Доброякісні форми за розмірами, як правило, не перевищують 3 см у діаметрі. Найчастіше ці пухлини є бага-

токамерними, з 2–5 перетинками та заповнені слизовим вмістом (рис. 3.12). При злоякісних варіантах частина порожнин заповнена пухлинними масами. Характерною ознакою цих новоутворень є наявність строми, що схожа зі стромою яєчників — “оваріоподібна” (гістологічно і імуногістохімічно) [18, 23, 52].

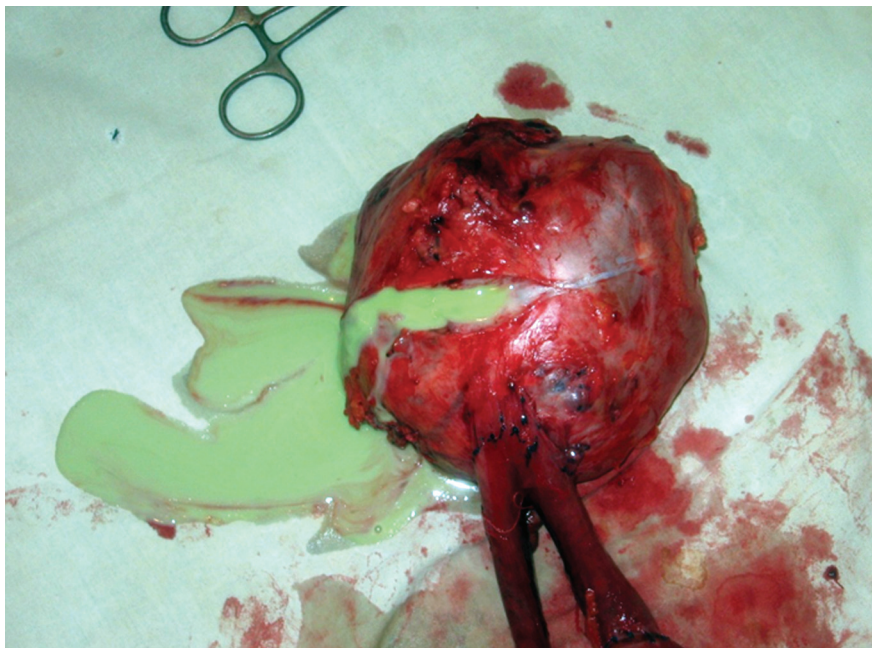


Рис. 3.12. Макропрепарат після виконання дистальної резекції ПЗ з приводу муцинозної цистаденоми після раніше сформованого цистоеюноанастомозу з приводу нагноєної псевдокісти

Часто оваріоподібна строма може виглядати як вміст ПК з нагноєнням. Тому в сумнівних випадках необхідно додатково виконувати імуногістохімічне дослідження. При імуногістохімічному дослідженні оваріальноподібної строми відмічається виражена позитивна реакція на виментин, гладком’язовий активин (α -SMA) та десмін.

В ядрах стромальних клітин експресуються естрогенові та прогестеронові рецептори [105, 281].

Більш, ніж у половини випадків муцинозні кістозні пухлини перебігають безсимптомно, а симптоматика решти є неспецифічною. Наявність співустя між порожниною кістозної пухлини та ГПП вважається причиною часто рецидивуючих нападів гострого панкреатиту у пацієнтів із муцинозними кістозними пухлинами, що, також, дає змогу запідозрити ПК. Крім симптомів панкреатиту (біль у верхніх відділах живота, нудота, блювота, підвищення температури, підвищення рівня амілази в плазмі крові) у пацієнтів відмічаються також зниження маси тіла та загальна слабкість. У 3,8% хворих розвивається цукровий діабет. Знаходження муцинозних циліндричних епітеліальних клітин при цитологічному дослідженні рідинного вмісту кісти, який багатий на муцин, дозволяє встановити діагноз муцинозної кістозної пухлини із чутливістю 31% та специфічністю 100% [117]. Отже дуже важливо при плануванні тактики лікування нагноєної ПК виключити наявність муцинозної цистаденоми.

3.2.3. Діагностика кровотечі в порожнину псевдокісти

Клінічна симптоматика

Клінічні прояви при виявленні кровотечі в ПК неспецифічні. Пацієнти часто відмічають дискомфорт та болі в животі різної локалізації, інтенсивності та характеру, загальну слабкість. Біль може не залежати від прийомів їжі. При виникненні гострої кровотечі пацієнти відмічають різку загальну слабкість, яка може супроводжуватись порушеннями гемодинаміки, в залежності від інтенсивності кровотечі. В залежності від того, куди потрапляє

кров (ГПП або в просвіт ПК), бувають різні клінічні ознаки.

Кровотеча в ПК ПЗ виникла у 80 (18,8%) пацієнтів. Основними симптомами захворювання при ПК ускладненою кровотечею були: загальна слабкість — у 57 (71,2%), блювання кров'ю — у 17 (21,2%), мелена — у 21 (26,2%), біль — у 64 (80%) хворих. Біль найчастіше локалізувався в епігастральній ділянці, в правому або лівому підребер'ї, мав незначну інтенсивність та переміжний характер.

Лабораторна діагностика

У хворих з ПК, ускладненою кровотечею, під час обстеження діагностовано анемію різного ступеня важкості. Анемію у чоловіків діагностували при зниженні рівня гемоглобіну нижче 130 г/л, а для вікової групи до 15 років — нижче 120 г/л. Анемію, яка була пов'язана з кровотечею, діагностовано у 36 хворих.

У жінок анемію діагностували при зниженні рівня гемоглобіну нижче 120 г/л. Анемія діагностована у 24 хворих.

УЗ-ознаки кровотечі

При наявності кровотечі в порожнину ПК при УЗД виявляли анехогенне утворення в проекції ПЗ з наявністю капсули та, при триваючій кровотечі, з внутрішнім турбулентним рухом, що підтверджувався при доплерографії. При УЗД в режимі кольорового доплерівського картування порожнина ПК контрастувалась з реєстрацією артеріального кровотоку (рис. 3.13).

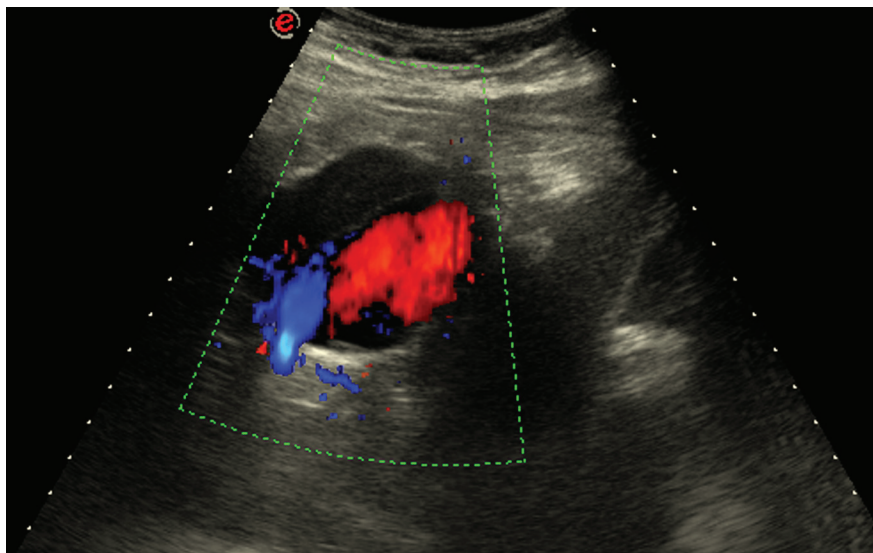


Рис. 3.13. Кровотеча в порожнину ПК з турбулентним рухом в порожнині ПК, підтвердженням доплерографічно

У хворих з триваючою кровотечею в порожнину ПК при УЗД було виявлено анехогенне утворення в проекції ПЗ з наявністю капсули та турбулентним рухом в порожнині ПК, що підтверджувався при доплерографії. При УЗД в режимі кольорового доплерівського картування порожнина ПК контрастувалась з реєстрацією артеріального кровотоку. Це дозволило встановити діагноз кровотечі в порожнину ПК.

У пацієнтів з таким ускладненням, як кровотеча в порожнину ПК, УЗД виконано у 73 (91,2%) хворих із 80, достовірні ознаки кровотечі виявлені у 21 (28,8%). Чутливість методу УЗД в діагностиці кровотечі склала 28,8%, достовірність — 88,4%.

У пацієнтів, у яких наявність кровотечі в ПК було запідозрено клінічно, але не підтверджено на УЗД, виконали додатково УЗДГ, яке було виконано у 17 хворих,

завдяки якій у 7 пацієнтів встановлено діагноз кровотечі в ПК. У 6 хворих при УЗДГ підтвердили діагноз кровотечі в порожнину ПК, раніше встановлений на УЗД.

Таким чином, додаткове застосування УЗДГ дозволило нам встановити вірний діагноз у 28 і підтвердити наявність кровотечі у 6 хворих.

Завдяки додатковому застосуванню УЗДГ кровотечу в порожнину ПК діагностовано у 28 пацієнтів.

Достовірність УЗД становила 88,4%. Чутливість методу УЗД з доплерографією становила 38,3%. За рахунок додаткового застосування УЗДГ вдалося недостовірно ($\chi^2 = 1,5$, $p = 0,2$) досягти підвищення чутливості методу з 28,3 до 38,3%.

ЕФГДС виконана у 19 з 32 хворих з кровотечею в порожнину ПК. При цьому ознаки кровотечі виявлені у 3 випадках. Чутливість методу була низькою і становила 15,8%.

У 52 (71,2%) пацієнтів із 73 кровотечу на УЗД не діагностовано. Хворим наступним етапом була виконана КТ. КТ виконали у 17 пацієнтів при кровотечі в порожнину ПК. На КТ кровотечу діагностовано у 12 (70,6%) хворих, у них було виявлено рідинне утворення в проекції ПЗ, що контрастувалось в артеріальну фазу. Після КТ всім хворим була виконана ангіографія.

КТ-діагностика кровотечі

У випадках кровотечі в порожнину ПК при виконанні КТ з внутрішньовенним контрастуванням виявлялось контрастне утворення в проекції ПЗ з виходом контрастної речовини в порожнину кісти (рис. 3.14–3.15).

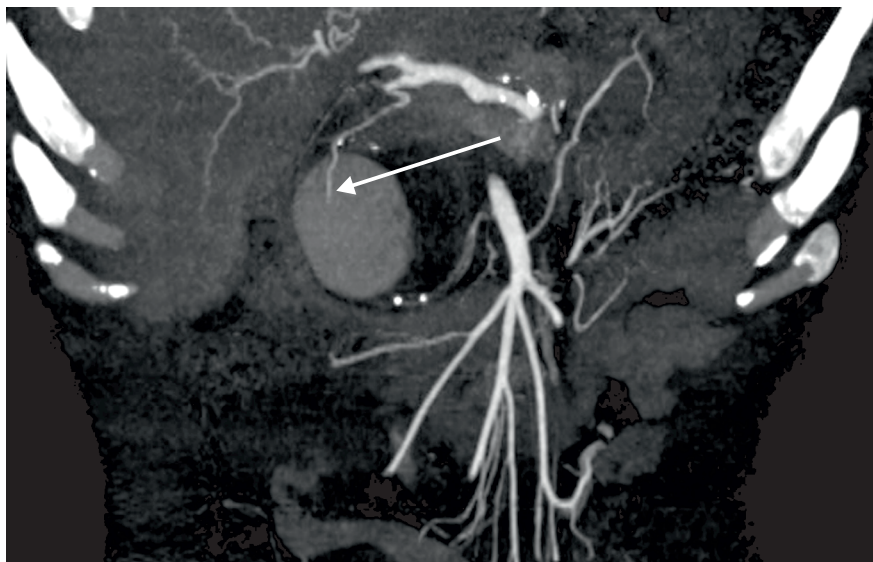


Рис. 3.14. КТ. Кровотеча в порожнину ПК ПЗ із гастродуоденальної артерії

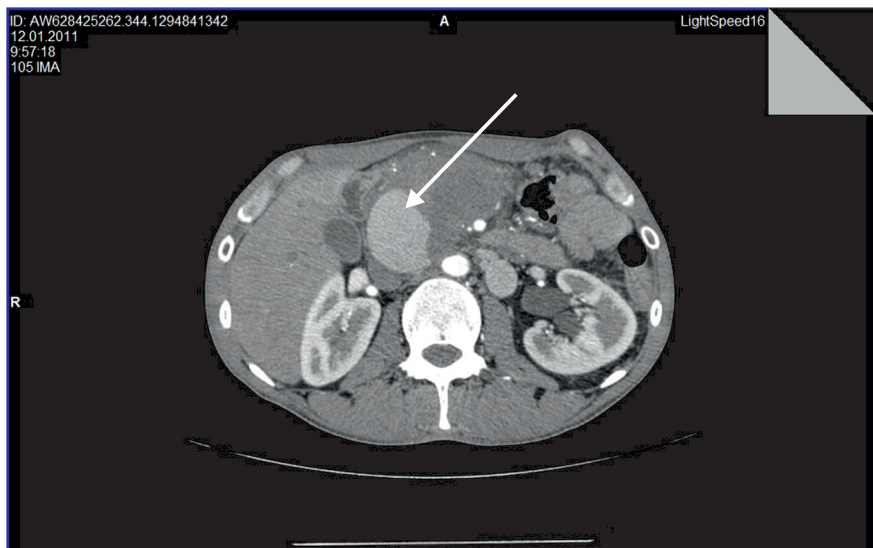


Рис. 3.15. КТ. Кровотеча в порожнину ПК ПЗ, заповнення контрастною речовиною порожнини псевдокісти

КТ-ознаки кровотечі аналогічні, як і при проведенні ангиографії. Якщо на момент дослідження кровотеча зупинилась, то діагностика кровотечі в порожнину ПК при виконанні КТ, навіть з судинною реконструкцією, сумнівна (рис. 3.16).

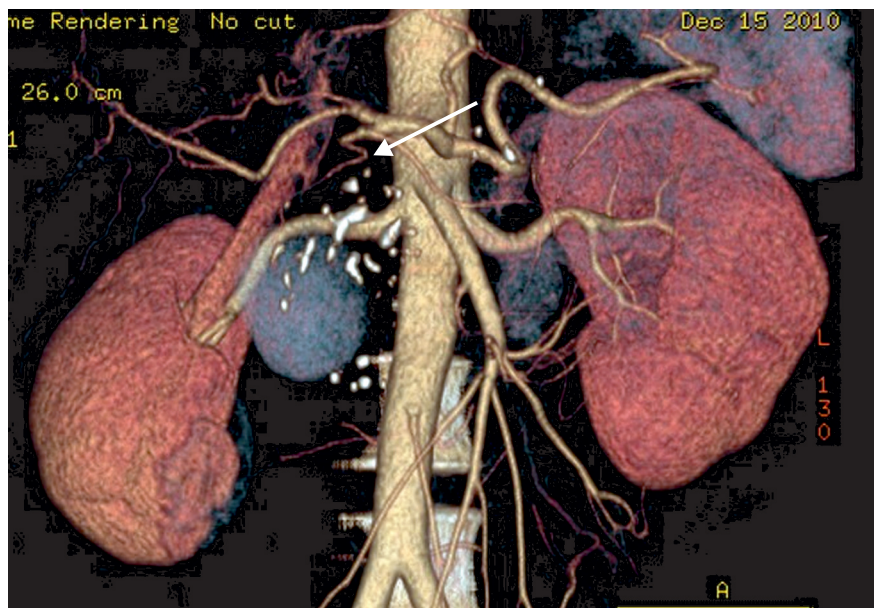


Рис. 3.16. КТ. Кровотеча в порожнину ПК із гастродуоденальної артерії, 3-х вимірна реконструкція

Ангіографія при кровотечі в ПК виконана у 36 хворих. Кровотеча діагностована у 34 (94,4%) пацієнтів.

Достовірність методу дорівнює чутливості та складає 94,4%.

КТ виконали у 17 хворих із 80 при кровотечі в порожнину ПК. Всього КТ виконали у 95 пацієнтів з ускладненими ПК. На КТ кровотечу діагностовано у 12 (70,6%) хворих, у них було виявлено рідинне утворення в проекції ПЗ, що контрастувалось в артеріальну фазу (рис. 3.17 —

3.19)). Після КТ всім пацієнтам була виконана ангиографія. Кровотеча була підтверджена. В 1 випадку діагностовано обрив контрастування судини басейну ГДА, що дозволило запідозрити наявність кровотечі в минулому. Всім хворим була виконана рентгеноендоваскулярна оклюзія (РЕО).

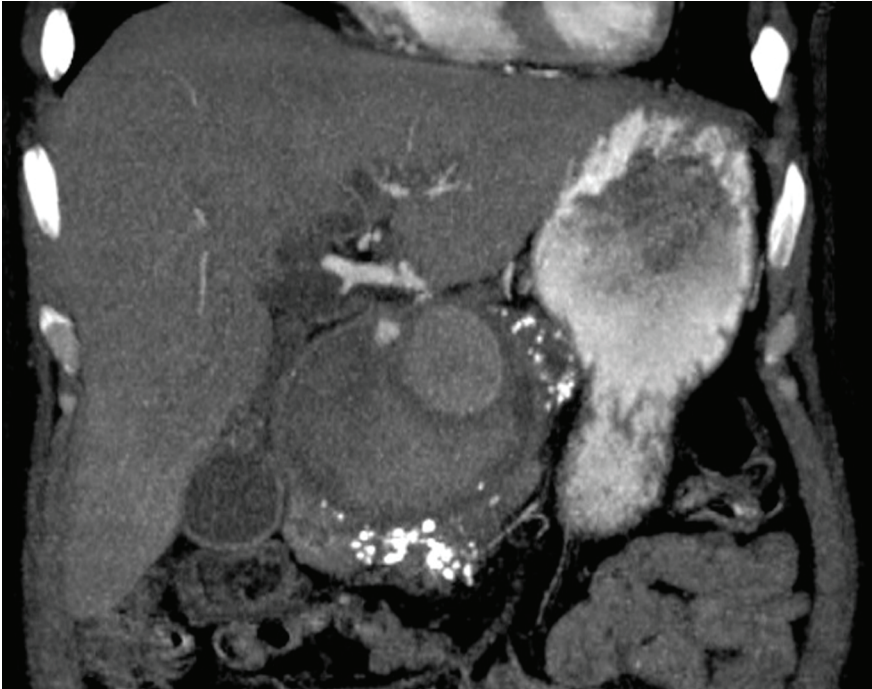


Рис. 3.17. КТ в фронтальній проекції, кровотеча в псевдокісту ПЗ із гастродуоденальної артерії (1 — псевдокіста голівки ПЗ, 2 — зона екстравазації контрастної речовини в проекції гастродуоденальної артерії)

Із 5 хворих, яким на КТ кровотеча діагностована не була, у 2 виконана лапаротомія з наступною зупинкою кровотечі, а у 3 — ангиографія, при якій було діагностовано кровотечу в порожнину ПЖ і виконано емболізацію.

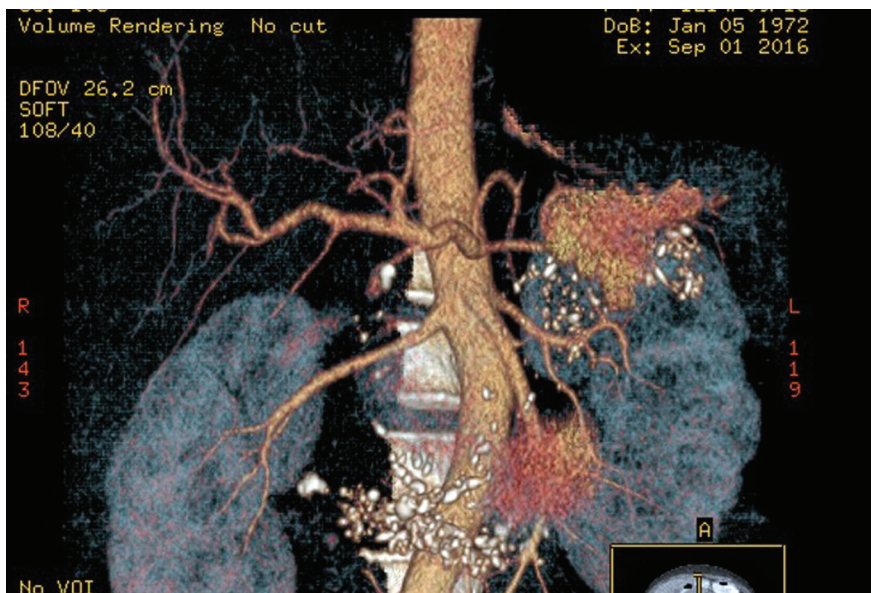


Рис. 3.18. КТ 3-х мірна реконструкція, кровотеча в псевдокісту голівки ПЗ із гастродуоденальної артерії з зоною екстравазації

У 15 хворих на УЗД була діагностована кровотеча в порожнину ПК. У 8 пацієнтів виконана КТ. Кровотеча при цьому була підтверджена у 7 хворих, і наступним етапом, було виконання ангіографії. В 1 пацієнта на КТ кровотечу не діагностовано, йому з діагностичною метою була виконана ангіографія, при якій виявлено кровотечу в порожнину ПК із гастродуоденальної артерії. В 1 хворого при виконанні ангіографії після КТ, на ангіографії кровотеча в порожнину ПК підтверджена не була і хворому виконана лапаротомія.

6 хворим, після діагностики кровотечі в порожнину ПК на УЗД, виконали відразу ангіографію з діагностичною і лікувальною метою з подальшою спробою емболізації судини, що кровоточить. У 4 хворих виконано РЕО,

а у 2 хворих — із-за ПК великих розмірів РЕО виконати не вдалося, хворим була виконана лапаротомія.

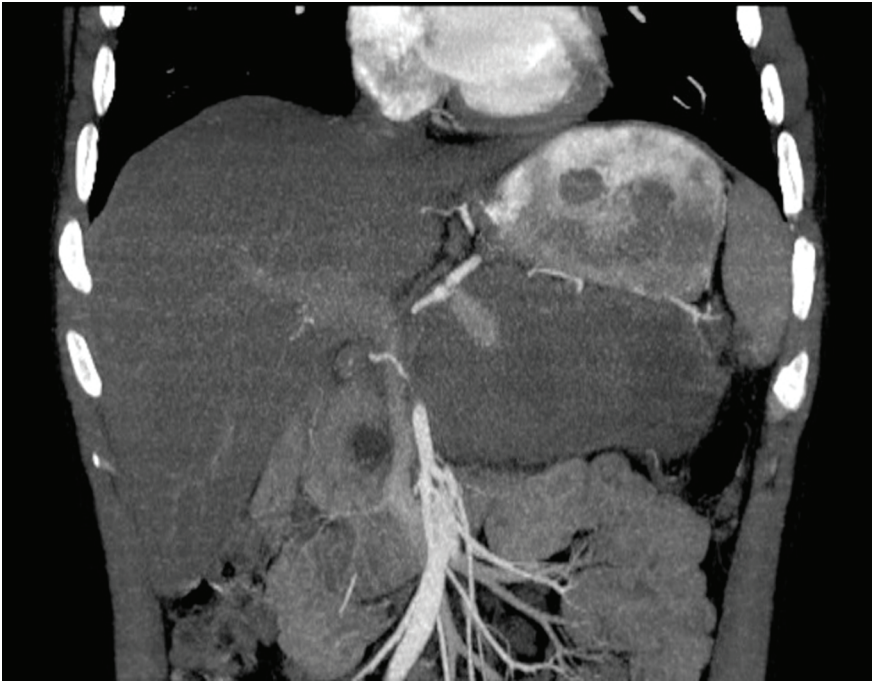


Рис. 3.19. КТ при кровотечі в ПК із селезінкової артерії в місті відходження її від черевного стовбура

Двоє хворих відразу після УЗД були відправлені на відкрите оперативне втручання.

Достовірність методу КТ в діагностиці кровотечі склала 94,7%, чутливість — 70,6%, специфічність — 100%.

При підозрі на кровотечу в порожнину кісти та вірсунгорагію, якщо не було протипоказань, та дозволяв загальний стан хворого, на першому етапі обстеження пацієнта, виконували ангіографічне дослідження судин гепатопанкреатодуоденальної зони.

Ангіографія

Ангіографічне дослідження судин гепатопанкреатодуоденальної зони, дозволяло не тільки діагностувати кровотечу, але і виконувати лікувальні маніпуляції при кровотечі в порожнину ПК. Ангіографія проводилась через трансфеморальний доступ, або із черзаксілярно, у зв'язку зі значною деформацією черевного стовбура і неможливістю провести катетер в його гілки трансфеморальним доступом.

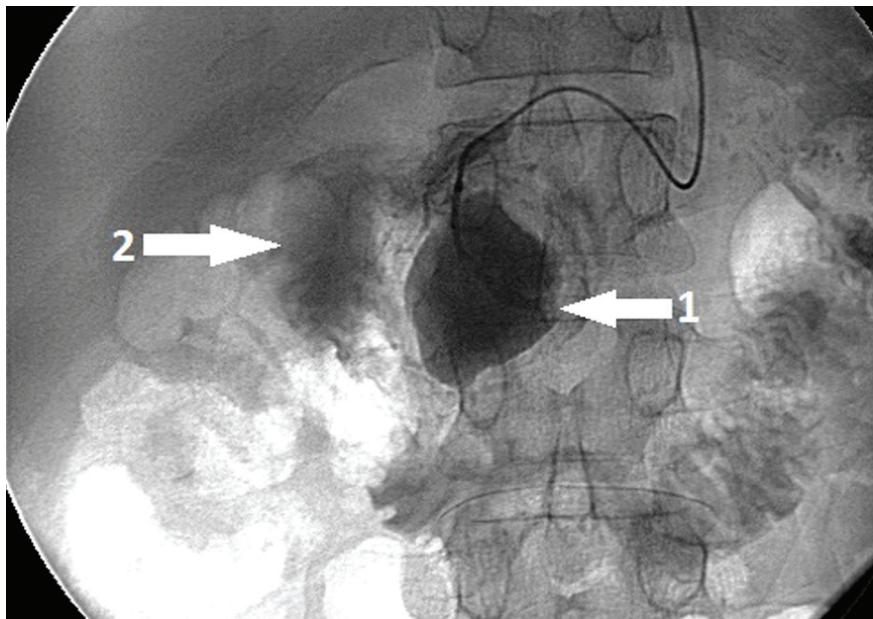


Рис. 3.20. Ангіограма з екстравазацією контрастної речовини в порожнину ПК ПЗ (1) та виходом контрасту в просвіт ДПК (2)

На ангіограмах при гострій кровотечі визначалась екстравазація контрастної речовини з виникненням контрастного утворення в проекції ПЗ, нерідко маючого зв'язок

з ГПП та виходом контрастної речовини в просвіт ДПК (рис. 3.20).

Однак, поза епізодом кровотечі, аневризматичне розширення може не заповнюватись контрастною речовиною, і єдиною ангіографічною ознакою є обрив контрастування судини, що є джерелом кровотечі та наявність аваскулярної зони в проекції аневризми (рис. 3.21 — 3.22).

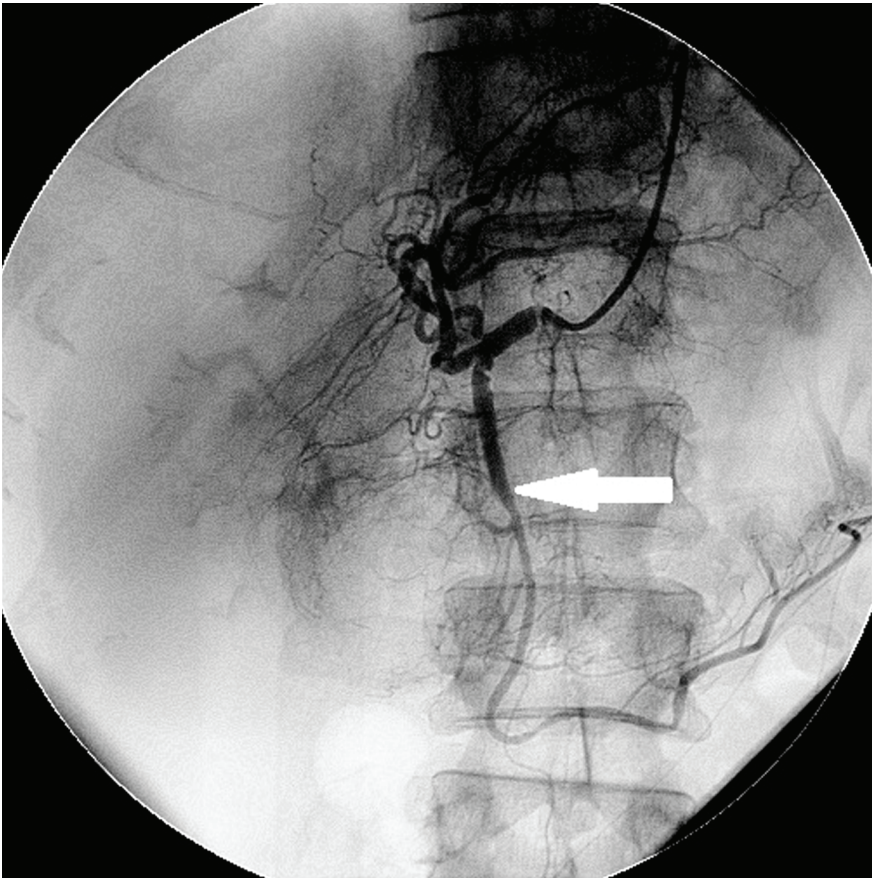


Рис. 3.21. Ангіограма з виявленням обриву контрастування судини та наявністю аваскулярної зони в проекції ПК

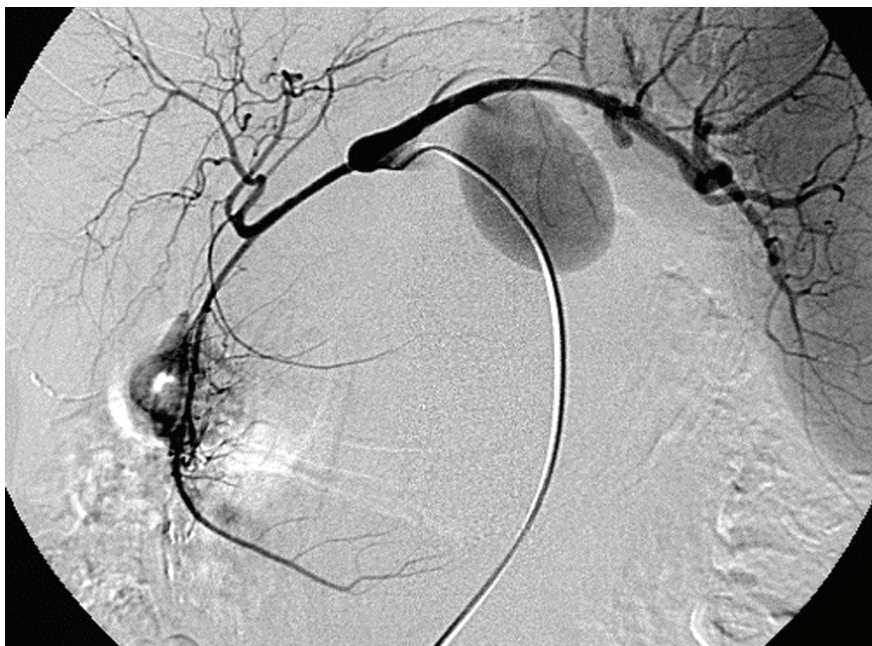


Рис. 3.22. Ангіограма з екстравазацією контрастної речовини із селезінкової артерії при кровотечі в псевдокісту тіла ПЗ

Ангіографія при кровотечі в ПК виконана у 36 хворих. Кровотеча діагностована у 34 (94,4%) пацієнтів.

Достовірність методу дорівнює чутливості та складає 94,4%.

В основній групі ангіографія була виконана у 29 (72,5%) хворих, кровотеча в ПК діагностована у 27 (93%). Екстравазацію контрастної речовини виявлено у 22 пацієнтів; наявність гіперваскулярної зони в проекції ПК — у 4 хворих, затримку контрастування судини — в 1 пацієнта, що дозволило діагностувати наявність кровотечі в минулому і тромбоз судини, що була джерелом кровотечі (рис. 3.23). У 2 хворих джерело кровотечі виявити не вдалось.

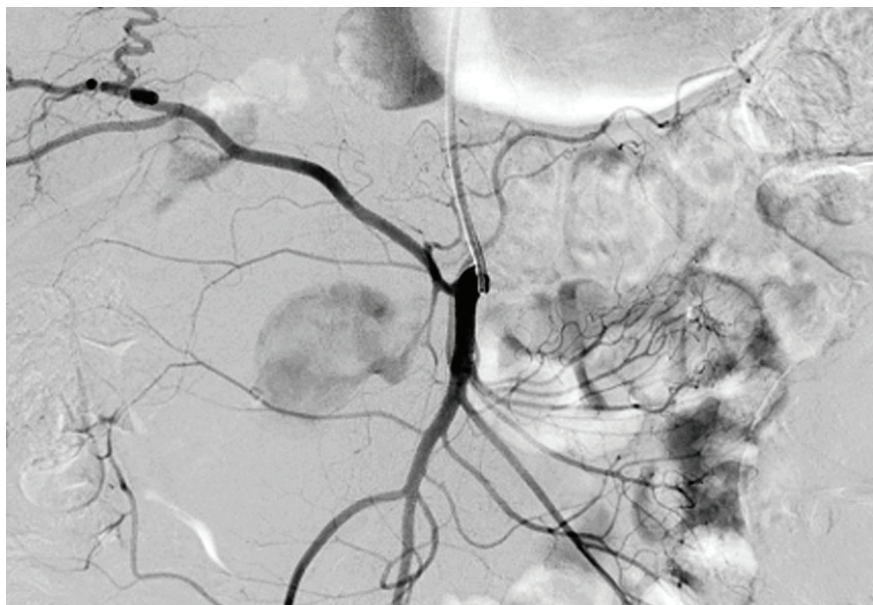


Рис. 3.23. Ангіограма з екстравазацією контрастної речовини із правої печінкової артерії, яка відходила від верхньої брижової артерії при кровотечі в псевдокісту голівки ПЗ

В групі порівняння ангіографія виконана у 6 (46%) пацієнтів, в усіх було виявлено екстравазацію контрастної речовини.

3.2.4. Діагностика перфорації псевдокіст

Перфорація ПК виникла у 25 хворих. Із них, у 2 пацієнтів була перфорація нагноєної ПК, а в 1 хворого була перфорація нагноєної ПК, яка викликала компресію загальної жовчної протоки.

Клінічно при перфорації ПК раптово з'являвся різкий біль у животі, що виник в усіх випадках, що дозволило запідозрити перфорацію. Загальну слабкість відмічали 11 (44%) хворих, гіпертермія виникла у 7 (28%) пацієнтів.

Анемія токсичного генезу при перфорації ПК виялена у 3 хворих при нагноєнні вмісту ПК.

У 8 (32%) обстежених пацієнтів виявлено зниження реактивності організму у вигляді лейкопенії різного ступеня. Лейкоцитоз виявлено у 11 (44%) хворих. В клінічному аналізі крові при перфорації ПК підвищений рівень показника швидкості осідання еритроцитів був виявлений у 9 (36%) пацієнтів.

Рентгенологічні ознаки. При перфорації ПК рентгенологічне дослідження не є інформативним і виконується для отримання додаткової інформації.

Ультразвукова діагностика. УЗД виконували всім хворим. За даними УЗД, перфорацію виявлено у 18 (72%) випадках: у 4 хворих групи порівняння та у 14 — основної групи. У 11 пацієнтів виявлені парапанкреатичні скупчення рідини, у 6 — асцит, в 1 — заплив в заочеревинний простір.

Чутливість методу УЗД становила 72%, специфічність 100%, достовірність 98,4%.

При виникненні такого ускладнення, як перфорація ПК, КТ виконано у 5 (29,4%) випадках. Діагноз перфорації вставлено за даними КТ в 4 випадках, коли діагностовано скупчення рідини в черевній порожнині або заочеревинному просторі на фоні зменшення ПК в динаміці, появу парапанкреатичного інфільтрату на фоні зменшення ПК в динаміці.

Чутливість методу КТ склала 80%, специфічність методу — 100%, достовірність — 98,9%.

Таким чином, в основній групі в діагностичний алгоритм у хворих з перфорацією ПК було додатково введено виконання КТ, завдяки чому, у 4 випадках діагностовано перфорацію ПК ПЗ.

3.2.5. Діагностика цистоплевральної нориці

При такому ускладненні, як цистоплевральна нориця, що виникла у 8 хворих, всі хворі скаржились на задишку, біль у верхніх відділах живота. У 2 із них виникли комбіновані ускладнення: в 1 випадку цистоплевральна нориця утворилась при нагноєній ПК, а в 1 випадку у хворого виникло утворення цистоплевральної нориці та виникла перфорація ПК в черевну порожнину. В обох випадках, крім болі та задишки, хворі скаржились на гіпертермію.

Із них УЗД виконано 6 хворим, цистоплевральну норицю діагностовано у 3 (50%) пацієнтів. В 1 випадку запідозрено виникнення цистоплевральної нориці за рахунок зменшення в розмірах ПК в динаміці та появи вільної рідини в плевральній порожнині. У двох хворих при УЗД діагностована цистоплевральна нориця за рахунок виявлення норицевого ходу між ПК та лівою плевральною порожниною.

Чутливість методу склала 50%, достовірність — 99,3%.

Рентгенографію органів грудної порожнини ми виконали у 5 хворих основної групи та 3 пацієнтів групи порівняння, з підозрою на виникнення цистоплевральної нориці. В усіх випадках була виявлена поява вільної рідини в плевральній порожнині на фоні зменшення в розмірах ПК в динаміці при УЗД, що дало змогу встановити вірний діагноз.

При ПК ПЗ з утворенням цистоплевральної нориці КТ виконана у 2 хворих, при цьому в 1 пацієнта була діагностована цистоплевральна нориця. Чутливість методу 50%, достовірність — 98,9%.

В обох випадках виявлена рідина в плевральній порожнині. В одного пацієнта виявлено хід цистоплевральної нориці. Заключним методом діагностики було виконання

лікувально–діагностичної пункції плевральної порожнини з біохімічним дослідженням пунктату, яке ми використали в усіх хворих. В отриманій рідині був високий вміст ферментів ПЗ, що дозволило нам встановити заключний діагноз.

У хворих основної групи, на відміну від контрольної, в діагностичний алгоритм включали, за показаннями, такі інструментальні методи обстеження, як МРТ з МРПХГ та ЕУС. В основній групі ЕУС виконано у 108 пацієнтів, МРТ з МРПХГ — у 24. В групі порівняння ці дослідження не проводились.

Таблиця 3.5

Порівняльна характеристика достовірності методів інструментальної діагностики ускладнень ПК ПЗ

Ускладнення	Методи обстеження, %			
	УЗД	КТ	МРТ	ЕУС
Нагноєння	66,3	68,4	87,5	65,7
Кровотеча	88,4 (89,9)	94,7	–	–
Перфорація	98,4	98,9	–	–
ЦПН	99,3	–	–	–
Компресія	65,8	85,3	91,7	91,7

Таблиця 3.6

Порівняльна характеристика чутливості методів інструментальної діагностики ускладнень ПК ПЗ

Ускладнення	Методи обстеження, %			
	УЗД (УЗДГ)	КТ	МРТ	ЕУС
Нагноєння	3,2	16,7	40	17,8
Кровотеча	28,8 (38,3)	70,6	–	–
Перфорація	72	80	–	–
ЦПН	50	–	–	–
Компресія	18,6	60	89,4	85,7

Таким чином, виявлено, що достовірність та чутливість КТ в діагностиці ускладнених псевдокіст вища, порівняно з УЗД (табл. 3.5 — 3.6).

Всі методи дослідження показали себе високоспецифічними та низькочутливими (табл. 3.2.3). При порівняльному аналізі діагностичної цінності методів інструментального дослідження нами встановлено, що жоден з них не може завжди точно встановити діагноз, таким чином, діагностика ускладнених ПК ПЗ має бути комплексною з використанням усіх сучасних методів дослідження.

Таблиця 3.7

Порівняльна характеристика специфічності методів інструментальної діагностики ускладнень ПК ПЗ

Ускладнення	Методи дослідження, %			
	УЗД	КТ	МРТ	ЕУС
Нагноєння	100	100	100	100
Кровотеча	100	100	–	–
Перфорація	100	100	–	–
ЦПН	–	–	–	–
Компресія	100	100	100	100

Знайшовши переваги та недоліки всіх запропонованих методів дослідження, ми змінили тактику діагностики з збільшенням частоти використання візуалізуючих методів обстеження, таких, як КТ, з впровадженням нових методів дослідження, таких як ендосонографія з можливим виконанням пункційної діагностики та МРТ.

Отже, ми розробили, впровадили та оцінили новий діагностичний алгоритм з широким використанням сучасних методів дослідження.

Порівняльна оцінка використання візуалізуючих методів обстеження в основній групі та групі порівняння наведена в табл. 3.8.

Таблиця 3.8

Використання візуалізуючих методів обстеження у хворих з ускладненими ПК ПЗ

Метод обстеження	Кількість хворих в групах			
	основній		порівняння	
	абс.	%	абс.	%
УЗД		95,8		94,3
КТ		29,2		3,6
МРТ	24	8,9	–	–
ЕУС	108	11,3	–	–

Таким чином, збільшення частоти використання візуалізуючих методів дослідження в основній групі та додаткове застосування нових сучасних методів дослідження, дозволило нам частіше встановлювати вірний діагноз до операції в основній групі хворих і планувати виконання мінімально інвазивних оперативних втручань.

3.3. Алгоритм передопераційної діагностики

Вищезазначені дані дозволили нам створити діагностичний алгоритм для хворих з ускладненими ПК ПЗ (рис. 3.24). Першим етапом діагностичного алгоритму при всіх видах ускладнень була оцінка клініко-лабораторних даних. Вони дозволили визначити основні симптоми захворювання, його давність, наявність ускладнень, супутньої патології, визначити характер та кількісні прояви змін лабораторних показників у хворого.

Визначення зв'язку виникнення кісти з перенесеним гострим панкреатитом, тривалим перебігом хронічного панкреатиту, травмою ПЗ дозволяє з великою імовірністю запідозрити наявність ПК ПЗ.

Скринінговим інструментальним методом діагностики вважаємо УЗД. Метод є низькочутливим та високоспецифічним в діагностиці ПК ПЗ. В той же час комплексне клініко-лабораторне дослідження з використанням УЗД є достатнім для великої кількості пацієнтів з ускладненими ПК, у яких діагноз вдається встановити вже на цьому етапі, та в подальшому планувати виконання оперативного втручання. Враховуючи низьку загальну чутливість та достовірність УЗД в діагностиці захворювань панкреатобіліарної ділянки, основним методом інструментальної діагностики хворих з даною патологією ми вважаємо КТ, яке обов'язково виконуємо з внутрішньовенним підсиленням. Вважаємо, що КТ необхідно виконувати при неможливості встановити діагноз на етапі УЗД. КТ виконуємо і тоді, коли при виконанні УЗД не було чітких даних за наявність ПК, коли необхідно провести диференційну діагностику з кістозною пухлиною, та для отримання додаткової інформації при плануванні оперативного втручання.

Якщо при КТ діагноз ускладненої ПК встановлено, то далі плануємо виконання оперативного втручання.

Якщо при КТ діагноз не встановлено, то виконували додаткові методи обстеження: ендосонографію, ангіографію, МРТ, ЕФГДС, дуоденоскопію, рентгенографію, а, при необхідності, інвазивні втручання. Перевагу віддавали неінвазивним методам дослідження.

З метою диференційної діагностики, в складних діагностичних випадках, в алгоритм включали ендосонографію та МРТ з режимом панкреатохолангіографії.

За наявності підозри на кровотечу в порожнину кісти вважали необхідним, додатково з УЗД, проводити доплерографічне дослідження судин черевної порожнини. Наявність кровотечі була показанням для виконання ангіографії.

Складні діагностичні випадки були показанням до виконання діагностичних пункцій, як черезшкірних, так і під контролем ендосонографії. Подальше біохімічне, цитологічне та бактеріологічне дослідження вмісту кісти дозволило достовірно встановити діагноз в передопераційному періоді.

Застосування в основній групі в діагностичному алгоритмі КТ, МРТ, ендосонографії дозволило провести диференційну діагностику з кістозними пухлинами ПЗ та встановити вірний діагноз.

Впровадження сучасного алгоритму передопераційної діагностики дозволило нам достовірно покращити результати передопераційної діагностики хворих з таким ускладненням ПК, як кровотеча, нагноєння, компресія суміжних органів.

При порівнянні результатів діагностики пацієнтів з ускладненими ПК ПЗ в основній групі та групі порівняння, достовірність алгоритму склала 88 із 140 (63,2%) в групі порівняння та 308 із 332 (92,7%) в основній групі ($\chi^2 = 65,2$, $p < 0,0001$), різниця достовірна.

Впровадження нами комплексного обстеження пацієнтів дозволило підвищити рівень достовірності передопераційної діагностики з 63,2 до 92,7%.

Однак, дули пацієнти, яким діагностичний алгоритм використовувався не повністю, у зв'язку з наявністю термінових показань до оперативного втручання. Лише використання комплексного передопераційного обстеження хворих дало змогу вірно встановити передопераційний діагноз у 98,3% хворих та вірно спланувати тактику подальшого лікування.

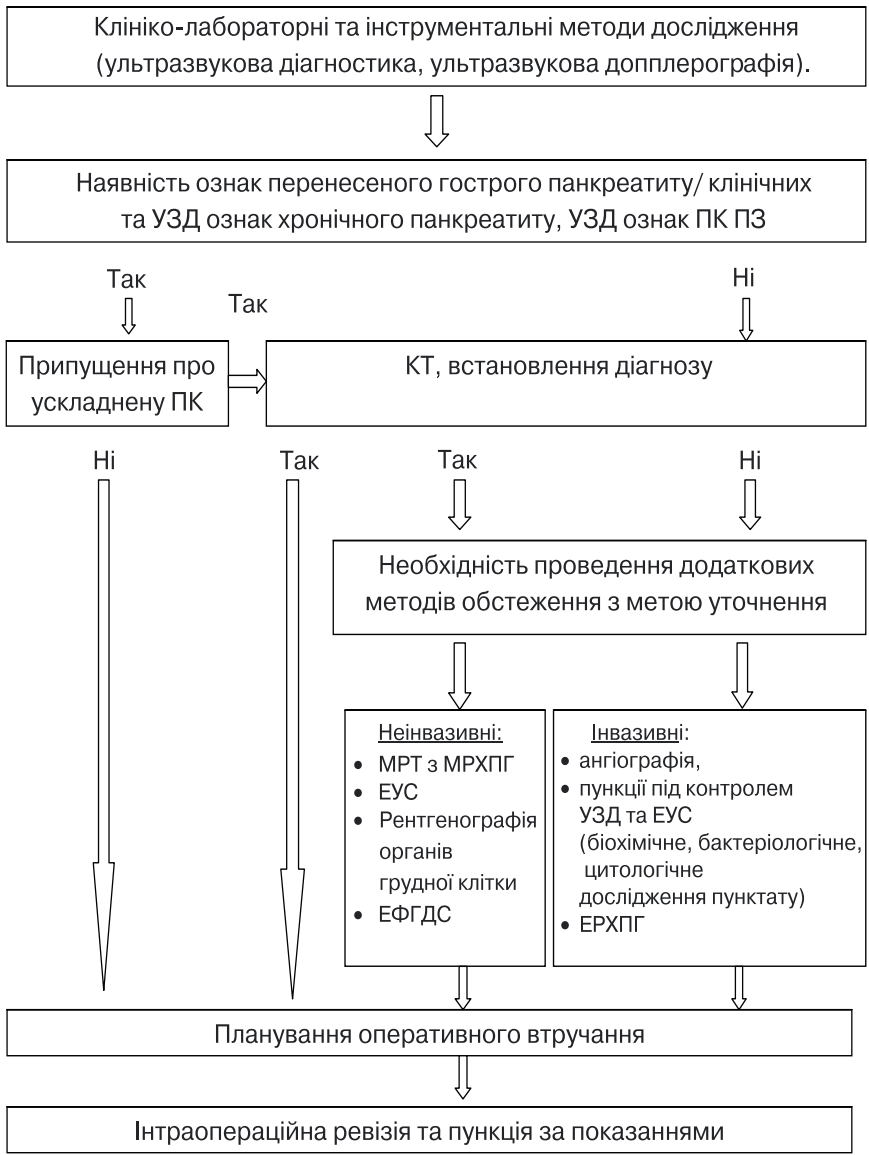


Рис. 3.24. Алгоритм передопераційної діагностики ускладнених псевдокіст підшлункової залози

РОЗДІЛ ІV.

МЕТОДИКИ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Ускладнена ПК потребує лікувальних втручань, направлених, перш за все, на ліквідацію ускладнення. Багато хворих, після ліквідації ускладнення, в подальшому, потребують радикального оперативного лікування, направленого на ліквідацію самої ПК і корекції патологічних змін ПЗ.

Мініінвазивні втручання можуть бути як самостійними лікувальними маніпуляціями, що дозволяють не тільки ліквідувати ускладнення ПК, а йвилікувати саму ПК, так і етапними, що дозволяють на першому етапі лікування ліквідувати ускладнення з подальшим лікуванням ПК в майбутньому, після стабілізації загального стану хворого.

На основі нашого досвіду лікування пацієнтів з ускладненими ПК ПЗ ми проаналізували різні методики мініінвазивних і відкритих оперативних втручань з наступним формуванням подальших концепцій та рекомендацій по лікуванню даної категорії хворих.

4.1. Методики мініінвазивних оперативних втручань

4.1.1. Пункція псевдокісти під контролем УЗД

Пункцію ПК виконували з діагностичною та лікувальною метою. Після пункції проводили біохімічне, бактеріологічне, цитологічне дослідження пунктату. При нагноєнні ПК виконували пункцію з наступною санацією порожнини ПК розчинами антисептиків.

Інвазивні втручання під контролем ультрасонографії, що мали на меті санацію порожнини ПК, виконували на фоні інтенсивного комплексного консервативного лікування, що включало прицільну антибактеріальну терапію, згідно результатів бактеріологічних досліджень та визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків.

Якщо після пункції кількість рідини в ПК з часом збільшувалась, в пунктаті визначалась велика кількість ферментів ПЗ, це свідчило про зв'язок ПК з протоковою системою ПЗ і потребувало виконання її дренивання. Зовнішнє дренивання виконували тоді, коли необхідна була щоденна санація порожнини ПК розчинами антисептиків. Якщо в порожнині ПК були секвестри та некротичні тканини, то, також, виконували дренивання ПК з наступною заміною дренажів на дренажі більшого діаметру з санацією порожнини ПК та ліквідацією секвестрів.

Кількість пункцій на курс лікування залежала не тільки від розмірів ПК, а, в першу чергу, і від консистенції вмісту. В процесі місцевого лікування використовували широкий спектр сучасних антисептичних (бетадин, декасан, діоксидин), антибактеріальних (останні — з урахуванням чутливості виявленої патологічної флори) та фунгіцидних препаратів. Основними критеріями завершення пункційного лікування, поряд з відсутністю клінічних та лабораторних проявів, вважали відсутність гнійного вмісту та росту патологічної мікрофлори в отриманому пунктаті.

Пункції ускладненої ПК під контролем УЗД виконані у 80 хворих.

Пункції ПК виконані у хворих з такими ускладненнями, як: нагноєння ПК — у 52 хворих, перфорація — у

8, кровотеча — у 7, компресія суміжних органів — у 12, цистоплевральна нориця — у 1.

У 4 хворих пункції ПК були виконані з діагностичною метою при кровотечі в порожнину ПК з подальшим виконанням оперативних втручань, направлених на зупинку кровотечі.

У 3 пацієнтів пункції під контролем УЗД були виконані як другий, заключний етап лікування ПК, ускладненої кровотечею в порожнину, після РЕО судини, що була джерелом кровотечі.

У 10 (19,2%) хворих з нагноєнням ПК пункції ПК були першим етапом лікування ускладнення, а в подальшому, 7 пацієнтам виконані відкриті операції внутрішнього дренивання ПК, а 3 хворим — дренивання ПК під контролем УЗД.

У 41 (78,8%) хворих з нагноєнням ПК пункція з санацією порожнини ПК була заключним методом лікування як ускладнення, так і самої ПК.

Пункції ПК при компресії ПК суміжних органів виконані у 12 пацієнтів, що призвело у 8 до їх одужання, а у 4 — до компенсації загального стану і можливості виконати внутрішнє дренивання ПК на безпечному рівні.

Пункції ПК під контролем УЗД виконані у 8 хворих з перфорацією ПК. У 3 (37,5%) випадках виник рецидив кісти, який потребував зовнішнього дренивання з санацією черевної порожнини, яке було виконано під контролем сонографії. У 6 випадках пункційно ліквідували рідинні скупчення, що утворились при перфорації ПК, а потім в плановому порядку виконали зовнішнє або внутрішнє дренивання ПК. В 1 хворого пункція рідинних скупчень після перфорації та пункція самої ПК були заключним етапом лікування.

У 1 пацієнта з цистоплевральною норницею пункція ПК, як етап лікування, була виконана після дренивання плевральної порожнини за Бюлау та компенсації загального стану пацієнта, але виник рецидив утворення ПК, який потребував виконання лапаротомії та зовнішнього дренивання.

Ускладнень після пункцій ускладнених ПК не було.

4.1.2. Зовнішнє дренивання псевдокіст під контролем УЗД

Дренивання нагноєної ПК виконували при неефективності пункційного лікування, при розмірах ПК більше 5 см, при наявності зв'язку ПК з протоковою системою ПЗ при відсутності умов для виконання внутрішнього дренивання. Дренивання ПК тривало до отримання максимально можливого позитивного результату (відсутність гнійних виділень, часткова або повна облітерація порожнини ПК).

Для черезшкірного дренивання ПК під контролем УЗД застосовували різні модифікації катетерів, частіше всього різновиду «pig-tail», іноді двохпросвітні, з внутрішнім діаметром 6 — 24 F за шкалою Шар'єра, що мали, крім кінцевого отвору, низку бокових отворів (від 3 до 6–8).

При неадекватному дрениванні, по провіднику, проводили бужування дренажних каналів із заміною раніше встановлених дренажів на дренажі більшого діаметру. До переваг ехоконтрольованих дренивань відносимо також можливість динамічного контролю за станом патологічних порожнин, вчасного проведення «зрячої» корекції положення дренажу в порожнині, а також додаткового дренивання в процесі лікування.

При великих розмірах ПК, перевагу віддавали застосуванню двохпросвітних дренажів (бажано за типом

«pig-tail») або двох дренажів, що дозволяло скорочувати терміни лікування, шляхом налагодження проточного промивання.

Однією з головних причин незадовільних результатів дренування залишається наявність в порожнині ПК великих секвестрів та некротичних тканин, що не дозволяє здійснити повноцінне очищення порожнини ПК.

Зовнішнє дренування ПК під контролем УЗД виконано у 19 хворих: при нагноєнні ПК — у 14, при перфорації — у 3, при компресії шлунку — у 2. При нагноєнні ПК після зовнішнього дренування проводили санацію порожнини ПК розчинами антисептиків.

Ускладнень після дренування не було.

У 5 (26,3%) пацієнтів утворилась зовнішня панкреатична нориця, яка у 2 хворих потребувала внутрішнього дренування, а у 3 — закрилась за допомогою консервативної терапії. Рецидиву ПК після зовнішнього дренування не було.

4.1.3. Пункції псевдокіст під контролем ендосонографії

Перед виконанням діагностичної пункції та дренування ПК ПЗ під контролем ЕУС хворому проводили наступні дослідження: гастроскопію (з метою виявлення протипоказань до ЕУС, визначення ймовірного місця проколу — випинання стінки шлунку чи ДПК), УЗД органів черевної порожнини та КТ (визначення розташування кістозного утворення по відношенню до стінок ШКТ, магістральних судин, зв'язку з панкреатичною протокою) або МРТ (МРПХГ).

Напередодні дослідження пацієнту до 20:00 дозволяли вживати “легку” їжу. Дослідження проводили натще

серця. Премедикація перед дослідженням включала препарати, що знижують саливацію (платифілін, атропін, метацин), спазмолітики (но-шпа, папаверин) і седативні засоби (діазепам, седуксен, реланіум). Застосування глибокої седації для адекватного виконання ЕУС потребувалось тільки в одному випадку, при медикаментозно неконтрольованому вираженому блювотному рефлексі. Дослідження починали після адекватної місцевої анестезії глотки 10% розчином лідокаїну на лівому боці.

Ехоендоскоп заводили в стравохід аналогічно, як при гастроскопії. Коли апарат знаходився в нижній третині стравоходу, ендоскопічний режим зображення переключали на ультразвуковий. Проводили сканування ПЗ: зі шлунка оглядали хвіст і тіло залози, з ДПК — голівку. У випадку виявлення кістозного утворення в проекції ПЗ проводили діагностичну пункцію з метою дослідження природи рідинного утворення — отриманий матеріал направляли на біохімічне, цитологічне та бактеріологічне дослідження.

Діагностична пункція виконувалась наступним чином. Ехоендоскопом локалізували у найближче місце прилягання ПК до стінки шлунку чи ДПК. Визначали безсудинну ділянку (доріжку для проходження голки). В інструментальний канал ехоендоскопу заводили ендоскопічну пункційну голку діаметром 19–22 G. Локалізували на екрані дистальний кінець голки, від нього і до середини утворення визначали відстань у сантиметрах. На проксимальній частині голки (рукоятці) за допомогою фіксатору встановлювали визначену відстань для запобігання більш глибокого проникнення голки. Рукоятку опускали до фіксатору, в цей час на екрані визначали дистальну частину голки, яка повинна бути розміщена в порожнині ПК. З голки видаляли стилет і до рукоятки

приєднували шприц зі створеним вакуумом. Отриманий вміст направляли на вищевказані дослідження.

Пункції ПК під контролем ендосонографії виконані у 59 хворих: у 6 — з компресією холедоху, у 10 — з компресією ДПК, у 9 — з компресією шлунку, у 34 — з нагноєнням ПК.

У 9 (15,3%) хворих, при нагноєнні вмісту ПК, був її рецидив, який потребував виконання додаткових пункцій. В 1 (1,7%) випадку, при компресії ПК холедоху, пункції виконувались двічі.

Післяопераційних ускладнень не було.

У 3 (5,0%) хворих з нагноєнням ПК після пункції виник її рецидив, і пацієнтам було виконано ендоскопічне внутрішнє дренування ПК (цистогастростомія або цистодуоденостомія).

4.1.4. Ендоскопічне дренування псевдокіст під контролем ендосонографії

Перед виконанням ендоскопічного внутрішнього дренування ПК виконували певний діагностичний алгоритм, що виключав наявність кістозної пухлини та псевдоаневризми.

Вважали, що ендоскопічне трансмуральне внутрішнє дренування ПК показане при сформованій стінці ПК, при наявності щільного прилягання стінки ПК до стінки шлунку або ДПК (якщо щільне прилягання визначається при КТ та виявлено за допомогою ендосонографії). Також вважали, що ендоскопічне трансмуральне внутрішнє дренування можливе і при нагноєнні ПК, тоді, коли необхідно виконати ревізію порожнини ПК, яку ми можемо провести за допомогою ендоскопу, та видалити, при необхідності, секвестри та некротичні тканини.

Умовами для ендоскопічного дренивання були:

- 1) відстань між стінкою ПК та стінкою шлунку або ДПК мала бути не більше 1 см.
- 2) мало враховуватись розташування ПК, зручне для ендоскопічного дренивання
- 3) ПК мала бути причиною компресії стінки шлунку або ДПК.
- 4) ПК мала існувати більш ніж 6 тижнів і не регресувати при проведенні консервативної терапії.
- 5) перед ендоскопічним лікуванням мали бути виключені кістозні пухлини та псевдоаневризми.

Ендоскопічне внутрішнє дренивання ПК під контролем ендосонографії виконували наступним чином.

Внутрішнє дренивання ПК виконували через голку, яка була попередньо розміщена в порожнині ПК при її пункції, потім заводили металеву струну, дистальний кінець якої візуалізували на екрані в даному утворенні. Виводили назвні голку так, щоб місце розташування струни не змінилося. По струні до місця проколювання стінки травного тракту заводили балонний дилататор діаметром 0,8–1,2 см, в який нагнітали повітря під контролем манометру для розширення місця ін'єкції до діаметру обраного балону. Пристрій для нагнітання повітря попередньо фіксували до проксимальної частини балонної системи. Після візуального розширення утвореного співустя, балон виводили назвні. По струні за допомогою штовхача проводили в порожнину ПК пластиковий стент (7–10 F) за типом “double pig-tail”, розміщуючи його таким чином, щоб одна половина була в порожнині кістозного утворення, а друга — в порожнині шлунку чи ДПК. Штовхач і струну виводили назвні.

У випадку інфікованої ПК додатково виконували її зовнішнє дренажування цистоназальним дренажем за вищеприписаною методикою для санації порожнини розчинами антисептиків, після санації порожнини зовнішньо-внутрішній дренаж видаляли, а внутрішній стент видаляли через 1–2 місяці в амбулаторному порядку. За цей термін формувалася цистогастро-, цистодуоденоанастомоз.

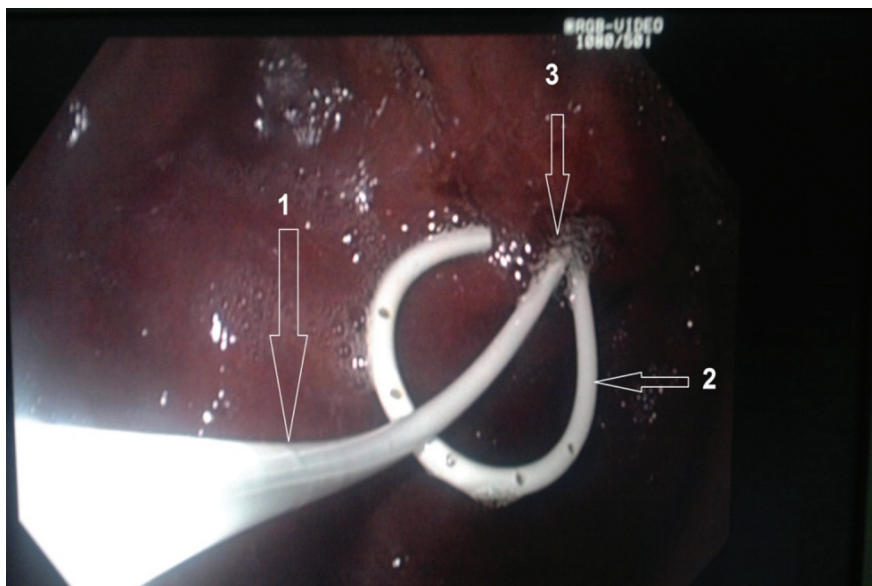


Рис. 4.1. Сформований цистогастроанастомоз з зовнішньо-внутрішнім дренажуванням (1 — цистоназальний дренаж, 2 — внутрішній стент, 3 — цистогастроанастомоз)

У випадку інфікованої ПК додатково виконували її зовнішнє дренажування цистоназальним дренажем за вищеприписаною методикою для санації порожнини розчинами антисептиків (рис. 4.1).

При нагноєнні ПК, яка містила в своїй порожнині секвестри та некротичні тканини, ми виконували внутрішнє

дренування ПК з встановленням внутрішнього нітінолового покритого стенту 1,0–1,2 см, що самостійно розправляється (пат. України 83256 від 27.08.13).

Внутрішнє дренування нітіноловим покритим саморозправляючим стентом виконували за наступною методикою: після введення робочого ендоскопу з сонографічним датчиком в порожнину шлунку обирали ділянку найбільшого випинання стінки шлунку, обирали потім безсудинну ділянку і за допомогою пункційної голки виконували пункцію вмісту кісти. Потім, за допомогою цистотома, робили співустя між порожниною ПК та шлунком. Через пункційну голку в порожнину ПК проводили провідник. Голку видаляли по провіднику через інструментальний канал ендоскопу. Далі по провіднику в утворене співустя в порожнину кісти встановлювали нітіноловий покритий цистогастральний стент 1,2 см в діаметрі, що самостійно розправляється. Потім, в той же отвір створеного цистогастроанастомозу, паралельно до попереднього стенту, вводили пластиковий цистоназальний дренаж за типом «pig-tail». Видаляли провідник та ендоскоп назовні. Через цистоназальний дренаж виконували промивання порожнини ПК розчинами антисептиків. Після ліквідування запалення та санації порожнини ПК цистоназальний дренаж видаляли, а нітіноловий стент залишали в порожнині ПК на 1–3 міс для формування внутрішнього співустя та повноцінного дренування та санації ПК, після чого видаляли стент.

Ендоскопічне внутрішнє дренування ускладненої ПК виконали у 51 хворого: у 2 пацієнтів — ендоскопічні втручання без ендосонографії (у 1 — панкреатоцистогастростомію, а у 1 — цистодуоденостомію); у 49 хворих виконане ендоскопічне внутрішнє дренування ПК під

контролем ендосонографії (ЦГА — у 36 та ЦДА — у 13). Серед ускладнень ПК у 28 пацієнтів була компресія шлунку, у 7 — компресія ДПК, у 3 — компресія холедогу, у 11 — нагноєння ПК. У 3 хворих з них, були комбіновані ускладнення: у 2 — нагноєння ПК з компресією шлунку, в 1 — нагноєння ПК з компресією холедогу та розвитком обтураційної жовтяниці.

ЦДС під контролем ендосонографії виконана у 13 пацієнтів. Ендоскопічна цистодуоденостомія виконана у 3 хворих з нагноєнням ПК, з них у 1 — з нагноєнням ПК та компресією холедогу з розвитком обтураційної жовтяниці. Пацієнту був встановлений внутрішній цистодуоденальний стен за типом «double pig-tail», доповнений зовнішньо-внутрішнім назоцистодуоденальним дренажем. ЦДС виконана у 7 хворих з компресією ДПК та у 3 пацієнтів з компресією холедогу.

ЦГС під контролем ендосонографії виконана у 36 хворих. У 28 пацієнтів з компресією шлунку, у 8 хворих з нагноєнням ПК.

Ендоскопічна ЦГС з зовнішньо-внутрішнім дренажуванням виконана 2 хворим з комбінованим ускладненням (нагноєнням ПК з компресією шлунку). У 1 пацієнтів з них, з комбінованим ускладненням, коли компресія шлунку була викликана нагноєною ПК, паралельно до внутрішнього стента за типом «double pig-tail», був встановлений зовнішньо-внутрішній цистоназальний дренаж для санації порожнини ПК розчинами антисептиків.

В 1 хворого було також комбіноване ускладнення, але компресія шлунку була викликана нагноєною ПК, яка містила секвестри та некротичні тканини, тому ендоскопічне внутрішнє дренажування було виконано нітіноловим стентом широкого діаметру і доповнене встановленням

зовнішньо-внутрішнього цистоназального дренажа.

Післяопераційні ускладнення в групі хворих, яким було проведено ендоскопічне внутрішнє дренування ускладненої ПК під контролем ендосонографії спостерігали в 2 (4,0%) випадках із 49. У одного хворого виникла кровотеча із ділянки анастомозу, яка була зупинена ендоскопічно, у другого хворого виникла перфорація ПК, яка потребувала виконання лапаротомії.

Тривалість перебування хворих в стаціонарі після ендоскопічних втручань без контролю ендосонографії була $(11,0 \pm 0)$ діб.

Тривалість перебування хворих в стаціонарі після ендоскопічних втручань під контролем ендосонографії була $(6,6 \pm 4,8)$ діб.

Тривалість перебування пацієнтів в стаціонарі після ендоскопічних втручань під контролем ендосонографії при нагноєних ПК була $(15,5 \pm 6,7)$ діб.

Тривалість перебування пацієнтів в стаціонарі в групі пацієнтів, яким втручання проводились під контролем ендосонографії, була більшою, за рахунок більш детального обстеження хворих на етапах впровадження методики та в зв'язку з ендоскопічним лікуванням нагноєних ПК, яке потребувало проведення щоденної санації порожнини ПК, додаткової консервативної терапії та моніторингу клініко-лабораторних даних.

Щодо даних ендоскопічного внутрішнього дренування ПК без ендосонографічного контролю, то у 1 (50%) хворого після ендоскопічної цистодуоденостомії був рецидив кісти через 1,5 міс, що потребувало повторного втручання на ПК. Спочатку йому повторно була виконана ендоскопічна ЦДС, після якої також був рецидив ПК через 1 міс, потім йому виконано ППЕС за Ру.

Ці дані змусили нас повністю відмовитись від виконання ендоскопічних оперативних втручань без контролю ендосонографії у хворих з ускладненими ПК ПЗ.

В 1 (2,0%) випадку, після виконаної раніше ендоскопічної цистогастростомії під контролем ендосонографії, через 1 рік був рецидив ПК з нагноєнням і хворому повторно виконана ендоскопічна цистогастростомія з встановленням внутрішнього пластикового стенту, доповнена зовнішньо-внутрішнім дрениванням для санації порожнини ПК. Зовнішньо-внутрішній дренаж був видалений на 7-му добу, кіста регресувала. Рецидиву кісти через 3 міс спостереження не було.

4.1.5. Лапароскопічне зовнішнє та внутрішнє дренивання псевдокісти

Лапароскопічне внутрішнє дренивання ПК виконували при наявності сформованих стінок ПК (рис. 4.2). Відносним протипоказанням для лапароскопічних оперативних втручань вважали наявність в анамнезі операції на верхньому поверсі черевної порожнини, а також ретропанкреатичне розташування ПК. Лапароскопічні оперативні втручання не виконували і тоді, коли необхідно було провести інтраопераційну ревізію ПЗ. Лапароскопічне внутрішнє дренивання ПК виконано у 11 хворих: у 7 — з компресією шлунку та у 4 — з нагноєнням ПК.

Лапароскопічне формування цистоентероанастомозу виконували з петлею кишки, виключеною за Roux. Вводили 4 порта (1–12 мм, 1–10 мм і 2 по 5 мм) в стандартних точках. У 6 випадках оперативне втручання проводили з використанням ручної асистенції для без-

печнішого його виконання на етапі освоєння методики. Цистоентероанастомоз формували апаратним методом з наступним швом залишкового отвору. Міжкишковий анастомоз формували відкритим способом через порт для ручної асистенції або незначно збільшуючи розріз передньої черевної стінки в місті стояння порта після закінчення лапароскопічного етапу. У 5 хворих цистоентероанастомоз та міжкишковий анастомоз формували лапароскопічно без ручної асистенції. У 10 хворих анастомоз сформовано попередуючово, в 1 хворого анастомоз виконано через брижу товстої кишки.

Ми використовували в своїй роботі переважно цистоентеростомії на петлі кишки, виключеній за Ру, так як вважаємо за доцільне використовувати в лапароскопічній хірургії ті ж самі методики, що і при відкритих оперативних втручаннях, лише в одному випадку сформовано цистогастроанастомоз (при компресії ПК шлунку).

Якщо не було умов для виконання внутрішнього дренивання, лапароскопічно виконували зовнішнє дренивання ПК, яке було нами застосовано у 4 випадках: у 2 хворих при нагноєнні несформованої ПК, у 1 пацієнта при перфорації ПК та у 1 хворого з компресією шлунку.

Нами виконано 11 лапароскопічних внутрішніх дренивань ПК (рис. 4.3). Проведено 10 лапароскопічних цистоентеростомій у пацієнтів з ускладненими ПК ПЗ: у 6 хворих з компресією шлунку, та у 4 — з нагноєнням ПК. В 1 пацієнтки виконано лапароскопічну цистогастростомію заднім доступом при компресії ПК шлунку.

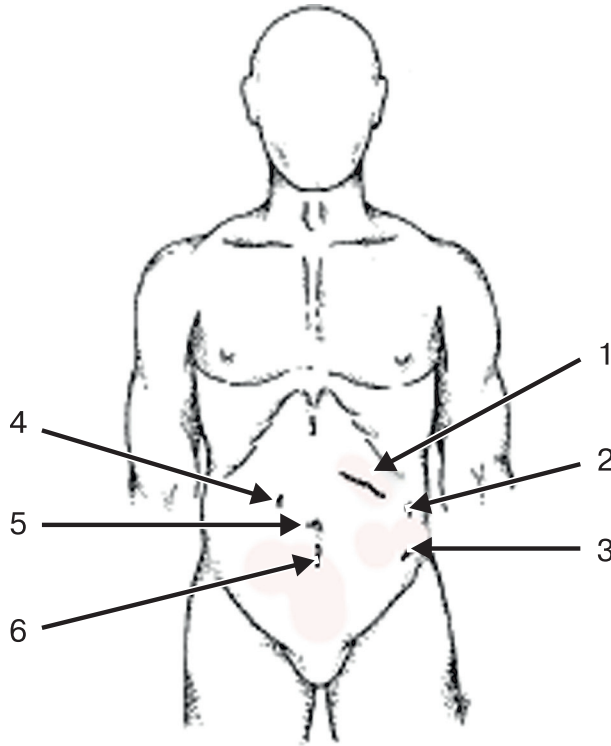


Рис. 4.2. Схема розташування портів при виконанні лапароскопічної цистоентеростомії з ручною асистенцією. На схемі позначено місце встановлення апарату для ручної асистенції (LapDisc) — 1, портів з діаметром робочого каналу 10 мм (10 мм та video) — 6, порту з діаметром робочого каналу 12 мм (12 мм) — 3, а також портів з діаметром робочого каналу 5 мм (5 мм) — 4, 5, 2

Зовнішнє дренивання виконано у 4 хворих.

В 1 пацієнта виконано лапароскопічну санацію та дренивання черевної порожнини з зовнішнім дрениванням ПК при її перфорації. У 2 хворих виконано лапароскопію з зовнішнім дрениванням нагноєної ПК, в одному випадку було комбіноване ускладнення: нагноєння ПК, що поєднувалось з компресією ПК шлунку.

Лапароскопічні оперативні втручання ми почали виконувати в 2008 р.

В 2009 р., на етапі освоєння методики, в 1 хворій з розташуванням кісти в області воріт селезінки і небезпекою ятрогенної травми останньої, мала місце конверсія лапароскопічної операції у відкриту. Рівень конверсії склав 9%.



Рис. 4.3. Зовнішній вигляд передньої черевної стінки після виконання лапароскопічної цистоентеростомії

Тривалість оперативного втручання в групі хворих з лапароскопічним внутрішнім дрениванням ПК коливалась від 210 до 420 хв, в середньому ($272,8 \pm 86,78$) хв, при цьому в підгрупі лапароскопічної цистоентеростомії з ручною асистенцією тривалість оперативного втручання склала в середньому ($260,0 \pm 52,1$) хв і коливалась від 210 до 360 хв.

Крововтрата під час оперативного втручання коливалась від мінімальної до 500 мл і склала в середньому ($200 \pm 170,8$) мл.

Ускладнення виникли в 1 (9%) пацієнтки, в післяопераційному періоді виник гострий панкреатит, що вимагав зміни тактики консервативної терапії та значного збільшення тривалості перебування хворої в стаціонарі.

Рецидиву утворення ПК після лапароскопічного внутрішнього дренивання не було.

Летальних випадків в групі хворих з лапароскопічними втручаннями не спостерігали.

Тривалість перебування пацієнтів в стаціонарі після оперативного втручання в групі хворих з лапароскопічною цистоєюногастростомією коливалась від 3 до 27 діб. При неускладненому перебігу захворювання тривалість перебування пацієнтів в стаціонарі після оперативного втручання склала від 3 до 11 діб, середнє значення ($6,5 \pm 2,2$) доби.

Частота ранніх післяопераційних ускладнень після лапароскопічних цистоентеростомій або цистогастростомій менша, ніж після відкритого внутрішнього дренивання, коли ускладнення виникли у 15 (14,3%) хворих ($\chi^2 = 0,2$, $p = 0,6$).

При порівнянні отриманих даних з використанням критерію Манна — Уїтні ми не виявили достовірної різниці тяжкості інтраопераційної крововтрати ($U = 46$,

$p > 0,05$) та тривалості оперативного втручання ($U = 71$, $p > 0,05$). Тривалість лікування після операції хворого у стаціонарі достовірно менша ($U = 151,1$, $p < 0,05$) після виконання лапароскопічних оперативних втручань.

Таким чином, виконання лапароскопічного внутрішнього дренивання ПК ПЗ дозволило зменшити тривалість лікування пацієнтів у стаціонарі, зменшити кількість післяопераційних ускладнень, поліпшити перебіг післяопераційного періоду зі скороченням терміну відновлення працездатності та реабілітації без збільшення тривалості оперативного втручання та тяжкості інтраопераційної кровотрати. Крім того, мініінвазивні оперативні втручання дозволили нам зменшити кількість знеболюючих препаратів у післяопераційному періоді та залишити менші післяопераційні рубці.

Це дало змогу нам впроваджувати в хірургічну практику для лікування ускладнених ПК ПЗ лапароскопічні оперативні втручання.

4.1.6. Методика виконання ендovasкулярної емболізації судини при кровотечі в порожнину псевдокісти

Ендovasкулярну емболізацію ми виконували за методикою «sandwich technique», емболізацію виконували дистальніше і проксимальніше ділянки арозії, для виключення ретроградного заповнення ПК (рис. 4.4).

Емболізацію виконували металевими спіралями та поліуретановими емболами.

У 5 випадках, при кровотечі із загальної печінкової артерії (рис. 4.5), в ділянку дефекту артерії був встановлений металевий стент-графт (jostent Graftmaster 5 mm) (рис. 4.6 — 4.8).

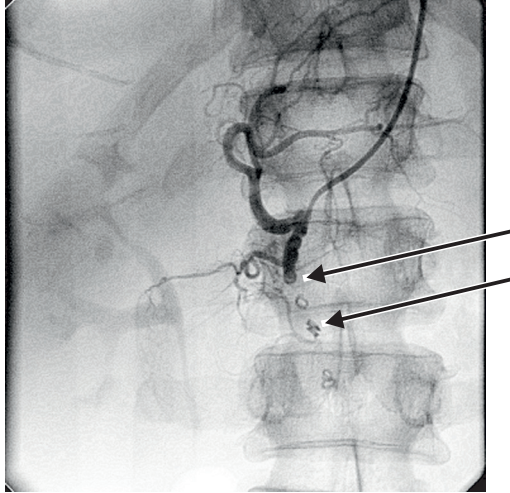


Рис. 4.4. Ангіограма. Емболізація виконана дистальніше та проксимальніше зони арозії

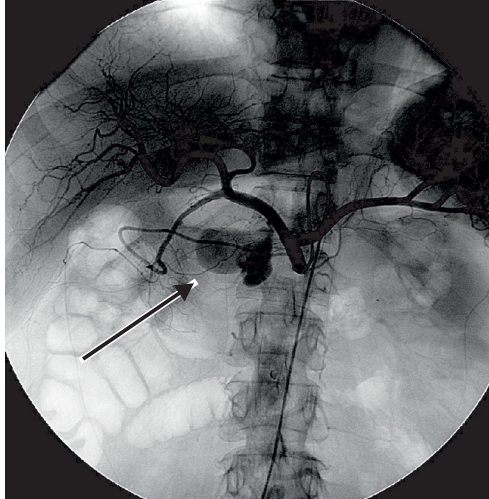


Рис. 4.5. Ангіограма з виявленням екстравазації із загальної печінкової артерії

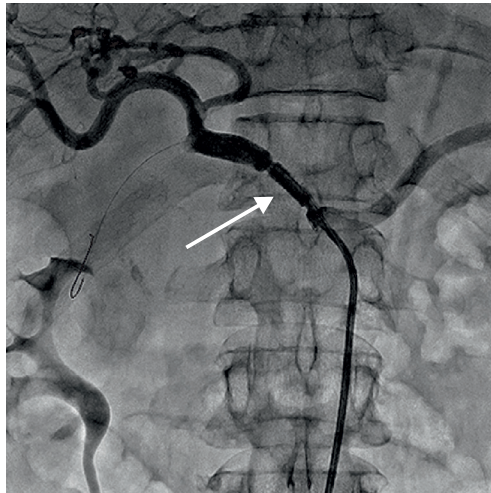


Рис. 4.6. Ангіограма. Встановлено стент-графт в загальну печінкову артерію. Ендovasкулярна емболізація виконана у 46 хворих, у 5 випадках виконано ендovasкулярне стентування



Рис. 4.7. Ангіограма. Виявлено екстравазацію в порожнину псевдокісти із гастродуоденальної артерії в місці її відходження від загальної печінкової артерії



Рис. 4.8. Ангіограма. Встановлено стент-графт в загальну печінкову артерію

4.2. Методи відкритих лапаротомних оперативних втручань внутрішнього та зовнішнього дренивання панкреатичних псевдокіст та резекційних оперативних втручань

Якщо виконання внутрішнього ендоскопічного дренивання ПК під контролем ендосонографії, лапароскопічного внутрішнього дренивання ПК було неможливе, то виконували відкрите внутрішнє дренивання ПК, направлене на ліквідацію ускладнення ПК та на адекватне дренивання ПК в майбутньому.

Якщо не було умов для накладання анастомозів (незріла стінка ПК, що неспроможня утримувати шви та при абсцедуванні ПК), виконували зовнішнє дренивання

останньої, яке дозволяло вилікувати ускладнення, а після стабілізації стану хворого або формування стінки кісти, виконати внутрішнє дренивання (ЦЕС, ЦПЕС, ЦДПЕС). Інколи, для додаткової санації ПК в післяопераційному періоді, доповнювали внутрішнє дренивання ПК її зовнішнім дрениванням.

4.2.1. Методи відкритих лапаротомних оперативних втручань внутрішнього та зовнішнього дренивання панкреатичних псевдокіст

Відкриті оперативні втручання зовнішнього та внутрішнього дренивання кіст ПЗ виконували, як правило, з верхньо-серединної лапаротомії. Після розкриття чепцевої сумки і мобілізації ДПК за Кохером проводили ревізію ОЧП і заочеревинного простору. Визначали співвідношення кісти до ПЗ та сусідніх органів. Проводили пункцію кісти, визначали її вміст. Після остаточного визначення тактики оперативного втручання розкривали передню стінку ПК. Проводили ретельну ревізію її внутрішньої поверхні, за необхідності видаляли секвестри та проводили санацію порожнини. Операції внутрішнього дренивання проводили з сегментом тонкої кишки, виключеним за Roux. Виключений сегмент проводили як попередуючому, так і через окреме вікно в брижі поперековоободової кишки. Формували двохрядковий цистоентероанастомоз окремими швами.

У випадку зовнішнього дренивання ПК виводили дренаж порожнини ПК через контрапертуру в лівому фланку.

Відкрите зовнішнє дренивання ПК виконано у 66 хворих: у 29 — з нагноєнням ПК (5 із них з комбінованими

ускладненнями, одним із яких було нагноєння); у 15 — з кровотечею в порожнину ПЖ, після зупинки кровотечі. У 6 із цих пацієнтів були комбіновані ускладнення.

Зовнішнє дренування ПЖ виконано у 9 хворих з компресією суміжних органів (у 4 — з компресією холедоху, у 3 — з компресією ДПЖ, у 2 — з компресією шлунку).

З перфорацією ПЖ зовнішнє дренування виконано у 10 пацієнтів, в т. ч. у 1 хворого з комбінованим ускладненням, одним із яких була перфорація, та в 1 пацієнта з цистоплевральною норицею поєднаною з перфорацією ПЖ в черевну порожнину. У 3 хворих з цистоплевральною норицею виконано зовнішнє дренування ПЖ.

Після зовнішнього дренування ПЖ ускладнення виникли у 5 (7,6%) пацієнтів, у 4 — перитоніт, а у 1 — флегмона заочеревинного простору. Панкреатичні нориці утворились у 14 (21%) хворих. У 6 (42,8%) пацієнтів нориці «закрилися» при консервативній терапії, а у 8 (57,2%) хворих нориці потребували виконання повторних оперативних втручань.

Відкрите внутрішнє дренування ускладненої ПЖ виконано у 97 пацієнтів.

У 78 хворих з компресією суміжних органів (у 57 — з компресією холедоху, у 9 — з компресією шлунку, у 12 — з компресією ДПЖ); у 3 хворих з комбінованими ускладненнями, у 11 — при нагноєнні ПЖ, у 2 — з кровотечею в порожнину ПЖ, у 3 — з перфорацією.

У хворих з кровотечею внутрішнє дренування в одного хворого, з основної групи, виконано як другий етап лікування після РЕО, а другому, з групи порівняння, у зв'язку з гострою кровотечею і технічною неможливістю виконати зупинку кровотечі, іншими методами.

Внутрішнє дренування ПЖ з зовнішнім дренажем виконано у 4 пацієнтів.

Тривалість перебування хворих в стаціонарі після відкритого внутрішнього дренивання ускладнених ПЖ склала $(17,5 \pm 8,4)$ доби.

Середня інтраопераційна крововтрата при виконанні відкритих цистоентеростомій склала $(300,5 \pm 119,4)$ мл.

Середня тривалість оперативного втручання склала $(278,5 \pm 103,7)$ хв.

Тривалість перебування хворого в стаціонарі склала $(12,8 \pm 6,0)$ діб.

Частота ускладнень 2%.

5.2.2. Порівняльна характеристика відкритих, лапароскопічних та ендоскопічних оперативних втручань внутрішнього дренивання псевдокіст підшлункової залози

З метою визначення переваг і недоліків мініінвазивних втручань, у порівнянні з стандартними методами, проведено оцінку ендоскопічних, лапароскопічних та відкритих оперативних втручань внутрішнього дренивання ПЖ ПЗ при їх нагноєнні та при компресії псевдокістою суміжних органів.

При порівнянні отриманих даних із використанням критерію Манна — Уїтні достовірні розбіжності об'єму інтраопераційної крововтрати при виконанні відкритого та лапароскопічного внутрішнього дренивання ПЖ ПЗ не встановлені, крововтрата при виконанні відкритих оперативних втручань склала $279,0 \pm 124,4$ мл, а лапароскопічних — $200,0 \pm 170,8$ мл ($U = 46$, $p = 0,14$). Тривалість оперативного втручання недостовірно більша при виконанні лапароскопічних оперативних операцій, ніж відкритих ($272,8 \pm 86,78$ хв порівняно з $265,9 \pm 82,85$ хв, $U = 71$, $p = 0,91$).

Тривалість лікування хворих у стаціонарі після відкритого оперативного втручання становила $9,8 \pm 3,6$ діб, після лапароскопічного дренивання — $6,5 \pm 2,2$ діб. Тривалість лікування пацієнтів у відділенні після лапароскопічного внутрішнього дренивання ПК ПЗ достовірно менша ($U = 151,1$, $p < 0,05$).

Після відкритої цистоентеростомії ускладнення виникли в 11 (15%) випадках, після лапароскопічних оперативних втручань частота ранніх післяопераційних ускладнень становила 12,5% (у хворої виник гострий післяопераційний панкреатит, що вимагало зміни консервативної терапії).

У 14 хворих основної групи виконані лапароскопічні оперативні втручання (у 11 — сформовані внутрішні анастомози, у 2 — зовнішнє дренивання ПК ПЗ, у 1 — санація і дренивання черевної порожнини).

Рецидив після лапароскопічних оперативних втручань не спостерігали, після відкритих оперативних втручань рецидив виник у 4 (5,6%) хворих.

У 108 пацієнтів виконані ендоскопічні оперативні втручання, у 51 — сформовані внутрішні анастомози ПК ПЗ зі шлунком чи ДПК (у 49 — під контролем ЕУС), у 59 — пункцію ПК ПЗ під контролем ЕУС.

В 1 (2%) хворого після ендоскопічного внутрішнього дренивання ПК ПЗ виникла кровотеча з ділянки анастомозу, яка була зупинена за допомогою консервативних заходів.

В 1 (2%) пацієнта через 1 рік після ендоскопічного дренивання виник рецидив ПК ПЗ, що потребувало виконання її повторного внутрішнього дренивання. У хворого виконана повторна цистогастростомія під контролем ЕУС.

Тривалість оперативного втручання була достовірно менша при виконанні ендоскопічного внутрішнього дре-

нування ПК ($95,7 \pm 31,4$ хв порівняно з $265,9 \pm 82,85$ хв, $U = 2$, $p = 0,0002$, $p < 0,01$).

Тривалість післяопераційного лікування хворого у стаціонарі при виконанні ендоскопічного дренивання ПК ПЗ становила $6,6 \pm 4,8$ діб.

При порівнянні отриманих даних із використанням критерію Мана — Уїтні тривалість лікування хворого у стаціонарі була достовірно меншою ($U = 57$, $p = 0,01$, $p < 0,05$) після виконання ендоскопічних оперативних втручань у порівнянні з такою після відкритих (відповідно $6,6$ та $9,8$ діб).

Таким чином, дані порівняльного аналізу свідчили про переваги мініінвазивних втручань, щодо зменшення тривалості лікування хворого у стаціонарі, тривалості оперативного втручання (при виконанні ендоскопічного дренивання), тяжкості операційної травми, скорочення періоду реабілітації. Крім того, після мініінвазивних оперативних втручань була менша потреба у знеболювальних препаратах після операції, менша частота ускладнень, менші післяопераційні рубці. Це підтверджує доцільність впровадження в хірургічну практику для лікування ускладнених ПК ПЗ мініінвазивних оперативних втручань.

5.2.3. Методи виконання резекційних оперативних втручань

В лікуванні хворих з ускладненими ПК ПЗ ми застосували наступні методики панкреатодуоденальної резекції (ПДР).

ПДР за Whipple, яка була виконана у 7 хворих: у 2 — з компресією ДПК, у 4 — з кровотечею в порожнину ПК і в 1 — з комбінованим ускладненням (кровотечею в

порожнину ПК і компресією ПК холедоху з розвитком обтураційної жовтяниці).

Післяопераційних ускладнень не було.

Пілорусзберігальна ПДР (ППДР) за Traverso — Longmire. Відмінністю даної методики від попередньої є те, що мобілізацію і видалення панкреатодуоденального комплексу проводили із збереженням шлунку та проксимальної частини ДПК. ДПК перетинали за допомогою апарату Proximate на відстані 3–5 см від пілоруса. Зберігали артеріальні та венозні судини шлунку та початкової частини ДПК.

Дана методика виконана в 1 хворого з ПК ПЗ, ускладненою компресією ДПК. Реконструктивний етап був виконаний за Child з формуванням повздожнього панкреатоєюноанастомозу.

Післяопераційних ускладнень не було.

ПДР з сегментарною резекцією ДПК за Nakaо

Метод ПДР з сегментарною резекцією ДПК за Nakaо ми застосовували у хворого з компресією ДПК. На відміну від стандартної, дана методика дозволяє максимально зберегти неуражену тканину ДПК. Відмінністю даної методики є те, що після мобілізації всіх структур перетинали паренхіму ПЗ по перешийку, виділяли верхні передню і задню панкреатодуоденальні артерії. Паренхіму ПЗ видаляли, відокремлюючи її від стінки ДПК до парапапілярного сегменту ДПК, зберігаючи передню та задню судинні аркади. Аналогічно мобілізували тканину ПЗ від стінки ДПК, зберігаючи судинні аркади, після попередньої мобілізації нижніх передньої та задньої панкреатодуоденальних артерій. ДПК перетинали за допомогою апарату Proximate вище і нижче парапапілярного сегменту. Комплекс видаляли.

Реконструкцію проводили шляхом формування дуоденодуоденоанастомозу кінець в кінець та панкреатоеюно- і гепатикоєюноанастомозів на одній петлі, виключеній за Roux.

За даною методикою оперативне втручання виконано в 1 хворого з ПК ПЗ, що викликала компресію ДПК; після операційних ускладнень не було.

ППДР clip-метод

Нами запропоновано виконання no-touch панкреатодуоденальної резекції з первинною перев'язкою нижньої панкреатодуоденальної артерії (патент на корисну модель № 63531 від 10.10.11). Даний спосіб комбінувався з виконанням методик, описаних раніше. Його особливістю було виділення та перев'язка нижньої панкреатодуоденальної артерії чи окремо передньої та задньої нижньої панкреатодуоденальної артерії до моменту перетину ПЗ та венозних судин голівки ПЗ.

Ця методика була запропонована для зменшення інтраопераційної кровотрати, що дуже актуально у хворих з ПК ПЗ, ускладнених кровотечею в порожнину ПК. Ми виконали дану методику у 5 хворих з кровотечею в порожнину ПК, у 1 з них ПК голівки ПЗ була ускладнена кровотечею в порожнину ПК та компресією холедоуху.

Завдяки виконанню clip-методики інтраопераційна кровотрата склала 400 мл. При виконанні інших методик середня кровотрата склала (620 ± 228) мл, від 400 до 1000 мл.

Таким чином, вважаємо, що дана методика може покращити результати лікування хворих з ПК голівки ПЗ з кровотечею в порожнину ПК при неможливості ендovasкулярної зупинки кровотечі.

РОЗДІЛ V. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З УСКЛАДНЕНИМИ ПСЕВДОКІСТАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Історія хірургічного лікування ПК ПЗ нараховує більш 120 років і починається з часів повідомлення Le Dentu, який вперше пунктував через передню черевну стінку порожнину кісти, але хворий помер від кровотечі. У 1886 р. Lusche виконав операцію зовнішнього дренажу кістозного утворення, яка також закінчилась летально. Тільки починаючи з 80-х років ХІХ століття, з'являються повідомлення про успішне закінчення операцій при кістах ПЗ [9, 11, 12].

Так, в 1881 р. Vozeman виконує першу успішну операцію — цистектомію. До 1882 р. відноситься запропоновані Gussenbauer, учня Billroth, виконувати марсупіалізацію кіст ПЗ. Ця операція довгий час стала головним хірургічним втручанням при кістах ПЗ [11].

Згідно твердженню М. Callery, W. Meyers (1998) хірургічне лікування продовжує залишатись «золотим» стандартом в лікуванні симптомів та ускладнень ПК ПЗ.

В останні роки, все частіше почали з'являтися повідомлення про мініінвазивні втручання при лікуванні ускладнених ПК: під ультразвуковим контролем, під контролем ендоскопії [13, 14, 18, 27, 32, 34, 36, 48, 53, 79].

Перше повідомлення про лікування ПК ПЗ за допомогою черезшкірних пункцій під ультразвуковим контролем було зроблено В. Goldberg и М. Liskin у 1973 р. У 1976 р. S. Hancke та Y. Pedersen писали про успішне лікуванні цим методом ПК ПЗ у 14 хворих [51, 92]. Проте, незважа-

ючи на позитивний результат цього методу, в літературі є повідомлення про велику кількість рецидивів у віддаленому періоді, які інколи сягають до 40–70% [16, 51, 92, 98]. Ще один негативний момент — це необхідність багаторазових пункцій. Крім того, збільшується ризик пошкодження суміжних з ПЗ органів [16, 92].

При довготривалому черезшкірному зовнішньому дрениванні ПК багато авторів отримують значно ліпші результати, в порівнянні з пункцією [16, 60, 92]. Технологія черезшкірного дренивання достатньо проста. При дрениванні ПК частіше всього вводять дренажі за методом Сельдингера [32], використовуючи дренажі типу «pig tail» [32]. Перевагою черезшкірного дренивання є можливість пролонгованої місцевої терапії, що важливо при інфікованих ПК [16, 17, 32, 98].

Незважаючи на позитивні результати мініінвазивного лікування ПК, зберігається високий відсоток хворих до 53–63%, які потребують виконання невідкладних лапаротомних втручань у зв'язку з недостатньою функцією дренируючих катетерів або наявності секвестрів та некротичних тканин, які неможливо видалити через просвіт дрениуючого катетера [30, 98, 99].

За даними багатьох авторів, кількість ускладнень при черезшкірному зовнішньому дрениванні складає 10–25% але все одно менше, ніж при «відкритому» зовнішньому дрениванні. Разом з тим, оцінка віддалених результатів показала виникнення рецидивів захворювання в 10–35% випадків, що східно з даними традиційного зовнішнього дренивання ПК ПЗ, та поступається внутрішньому дрениванню ПК [92].

Низка дослідників, отримали незадовільні результати при черезшкірному зовнішньому дрениванні ПК, роз-

глядаючи даний спосіб лікування як паліативне втручання, яке може використовуватись тільки у окремих випадках для підготовки до планового оперативного втручання, але не має суттєвого самостійного значення. Більшість авторів вважають, що невдачі черезшкірного дренування зумовлені відсутністю чітко сформульованих показань та протипоказань до використання даного методу, невідпрацьованою технікою втручання і ведення хворих, використанням незадовільних дренажних матеріалів, і розглядають цей метод, як альтернативний традиційному хірургічному втручанню. Недоліком зовнішнього дренування є утворення зовнішніх панкреатичних нориць, які зберігаються тривалий час та потребують оперативного втручання для їх закриття [7, 10, 15, 24, 26]. Однак, мало хто говорить про те, що довготривалі нориці виникають, як правило, при порушеній прохідності ГПП, а при відсутності цього фактору, самостійне закриття нориці можливе протягом 2–3 тижнів, а інколи декількох місяців [24].

Оцінюючи результати хірургічного лікування ПЖ, вважають, що частота перебування хворих у стаціонарі залежить від ефективності дренування ПЖ та можливих ускладнень, але не від методу встановлення зовнішнього дренажу (хірургічний або мініінвазивний). За даними багатьох авторів, летальність при зовнішньому дренуванні ПЖ варіює від 6 до 10%. Після мініінвазивного зовнішнього дренування — 0–6% [24, 131, 138, 139]. Основною причиною високої летальності при відкритому зовнішньому дренуванні є тяжкість стану хворих та характер розвинутого ускладнення, яке спонукало виконання оперативного втручання. Рецидив кістоутворення відмічається від 7 до 40% при зовнішньому дренуванні.

Враховуючі недоліки зовнішнього дренивання, більшість хірургів [24, 26, 49, 64, 68, 69, 73] воліють проводити операції внутрішнього дренивання з виконанням цистогастро– або цистоеюноанастомозів. Цим самим зменшується вірогідність розвитку рецидивів захворювання, які виникають при зовнішньому дрениванні в 9–20% [24, 26, 49, 88]. Крім того, при внутрішньому дрениванні спостерігається менша кількість післяопераційних ускладнень, що не перевищує 20% [88, 94, 100–103].

Широке розповсюдження, останнім часом, набувають лапароскопічні та ендоскопічні методи виконання внутрішнього дренивання ПК, навіть при їх інфікуванні, з задовільними результатами. Хоча існують і певні ускладнення цих процедур [111, 126, 127, 129, 131].

Багато авторів вказує на вдале ендоскопічне лікування інфікованих ПК, за рахунок виконання ендоскопічної цистогастростомії, або цистодуоденостомії, під контролем ендосонографії, з подальшим встановленням широких стентів до 10 Fr, переважно двох, при інфікованих ПК, з додатковим цистоназальним дренажем для санації порожнини ПК [131, 132, 133, 134, 124, 135, 95, 92].

З розвитком лапароскопічної хірургії все частіше використовують лапароскопічні втручання для лікування ускладнених ПК ПЗ. На сьогоднішній день в літературі доповідають про позитивні результати з успішним виконанням лапароскопічних втручань у 92%, з летальністю — 0%, рецидивом — 3%, з виникненням ускладнень — у 9%, з конверсією — у 6,7% хворих. Лапароскопічні оперативні втручання натеper стають альтернативою відкритим операціям. Відомі лапароскопічні центри дають задовільні, зіставні результати з ендоскопічними втручаннями при ПК ПЗ у відношенні ефективності та безпеки [87, 92, 104–106, 108].

Лапароскопічне і ендоскопічне лікування ПК ПЗ має високий рівень успіху в досвідчених руках, однак, існує мало досліджень, що можуть безпосередньо порівняти ці підходи в лікуванні ускладнених ПК ПЗ. Черезшкірні втручання дають гірші результати. Відкрите оперативне лікування має дещо вищі показники летальності. Лапароскопічні та ендоскопічні методики лікування перевершують відкриті оперативні втручання, але вони не завжди можуть бути застосовані з тих чи інших причин.

5.1. Лікування хворих з комбінованими ускладненнями

Найтяжчою групою ускладнень були комбіновані ускладнення, які виникли у 35 (7,4%) хворих: у 23 (6,9%) — основної групи та у 12 (8,6%) — групи порівняння.

А. Кровотеча виникла у 16 пацієнтів і була поєднана:

- а) з обтураційною жовтяницею — у 10;
- б) з обтураційною жовтяницею, компресією ДПК — у 1;
- в) з обтураційною жовтяницею, компресією ДПК та ворітної вени — у 1;
- г) з нагноєнням — у 3;
- д) з обтураційною жовтяницею та нагноєнням — у 1.

Б. Нагноєння виникло в 11 хворих і було поєднане:

- а) з обтураційною жовтяницею — у 5;
- б) з компресією шлунку — у 3;
- в) з компресією шлунку та ворітної вени — у 1;
- г) компресією ДПК — у 1;
- д) з компресією ДПК та ворітної вени — у 1.

В. Перфорація виникла у 3 і була поєднана:

- а) з нагноєнням — у 2;

б) з нагноєнням та механічною жовтяницею — у 1.

Г. Компресія ДПК виникла у 3 і поєднана:

а) з obturaційною жовтяницею — у 2;

б) з компресією ворітної вени — у 1.

Д. Цистоплевральна нориця виникла у 2 і поєднана:

а) з нагноєнням — у 1;

б) з перфорацією — у 1.

Комбіновані ускладнення перебігали найтяжче від усіх. Тактика в лікуванні хворих з ПК при комбінованих ускладненнях, визначалась в залежності від найтяжчого ускладнення. Тактику лікування хворих з приводу ПК ПЗ при виникненні комбінованих ускладнень визначали залежно від виду ускладнення, що безпосередньо загрожувало життю пацієнта. В послідуєчому, ми аналізували комбіновані ускладнення окремо по групах, в залежності від найбільш важкого ускладнення.

5.2. Лікування хворих з нагноєнням псевдокіст підшлункової залози

Донедавна відкрите хірургічне лікування інфікованих ПК залишалось стандартом. За даними В. С. Савельєва та О. С. Шкроб, у цілої низки хворих із нагноєнням постнекротичних кіст лікування слід починати з виконання під контролем УЗД малотравматичних черезшкірних лікувальних втручань, які можуть бути останньою лікувальною маніпуляцією. Мініінвазивні оперативні втручання, виконані першим етапом, можуть бути способом підготовки хворого до більш безпечного виконання основної лапаротомної процедури [95, 98, 99].

Мінінвазивне дренивання інфікованих ПК характеризується високою ефективністю від 94 до 96 % [102, 105, 106, 104].

За даними ESGE (European Society of Gastrointestinal Endoscopy) ендоскопічне дренивання ПК ПЗ є першою лінією терапії (рекомендація grade A) (стандарти ESGE) [96, 133, 135]. За даними Shyam Varadarajulu та співавт., ендоскопічне внутрішнє дренивання ПК має технічний і лікувальний успіх у 89–100% та 82–100% відповідно з рівнем летальності меншим ніж 1%. Хірургічне внутрішнє дренивання показало технічний та лікувальний успіх більше ніж у 90% випадків, з рівнем летальності 10%. За даними рандомізованого дослідження, при порівнянні хірургічного та ендоскопічного дренивання ПК ПЗ, ендоскопічне дренивання показало переваги в зменшенні ліжкодня, в покращенні післяопераційного періоду, в зниженні вартості лікування [93, 136, 137, 150, 152].

Тривалий час наявність інфікованої ПК була показанням для зовнішнього дренивання. С. Lopes, Y. Okabe та співавт. [93, 94, 97, 100] доповідають про сприятливі результати ендоскопічного внутрішнього дренивання інфікованих ПК ПЗ.

На теперішній час, в світовій літературі описано багато випадків ендоскопічного внутрішнього дренивання інфікованих ПК, незважаючи на наявність секвестрів та некротичних тканин в порожнині ПК.

Якщо ПК ускладнена, особливо при наявності інфікованої ПК з наявністю секвестрів, то найкращим методом лікування є ендоскопічне трансмуральне дренивання з адекватним дрениванням порожнини ПК, завдяки встановленню двох широких стентів та, при необхідності, назоцистокатетеру з подальшим сануванням порожнини ПК.

Тривалість стентування залежить від розмірів та локалізації ПК, наявності інфекції, та морфології ГПП. Як правило, стент залишається протягом 4–6 тиж до тих пір, як на УЗД не буде визначено, що ПК регресувала. Якщо ПК інфікована, то необхідно призначати антибіотики широкого спектру дії, особливо, якщо був панкреонекроз. Основними ускладненнями після цієї процедури вважають кровотечу із норицевого ходу, перфорацію стінки кишки та інфікування порожнини ПК при обтурації просвіту стенту. Але якщо дренаж працює адекватно, ризик інфікування ПК вкрай низький. За даними Н. Vegera та спів-авторів, при декількох клінічних дослідженнях повний регрес ПК продемонстровано у 81–97% пацієнтів при середньо та довгострокових спостереженнях, а рецидив ПК був від 6 до 16% хворих, що усунений за рахунок повторного ендоскопічного втручання.

За даними багатьох авторів, ендоскопічне лікування успішне у 90% пацієнтів, з рецидивом 10–15%, ліквідованого ендоскопічно або хірургічно. Останнім часом все частіше в світовій літературі повідомляють про вдале дренивання нагноєних ПК, що містять секвестри, ендоскопічними металевими покритими стентами, що самостійно розправляються, та дозволяють виконувати ендоскопічну некректомію з порожнини ПК [136, 122, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145].

Дані методики показують переваги над відкритими оперативними втручаннями [95, 91, 146, 147].

З розвитком лапароскопічної хірургії, коли неможливо застосовувати ендоскопічні методики, все частіше використовують лапароскопічні втручання для лікування ПК ПЗ, ускладнених нагноєнням. При нагноєнні ПК лапароскопічно виконують зовнішнє дренивання ПК,

при інфікованих ПК виконують внутрішнє дренажування з формуванням цистогастро- або цистоеюноанастомозу.

Наша тактика лікування такого ускладнення, як нагноєння, залежала від того чи діагностовано нагноєння ПК на передопераційному етапі. У випадках діагностування нагноєння перевагу надавали мініінвазивним оперативним втручанням під контролем УЗД. Якщо були відповідні умови, то виконували ендоскопічну пункцію або дренажування ПК під контролем ендосонографії.

Якщо діагноз нагноєння не встановлено на етапі доопераційного обстеження, то виконували планове оперативне втручання зі зміною тактики при інтраопераційній ревізії, віддаючи перевагу зовнішньому дренажуванню.

Нагноєння ПК виникло у 112 (33,7%) хворих основної групи, та у 48 (34,3%) пацієнтів групи порівняння.

У 3 (2,1%) хворих групи порівняння було комбіноване ускладнення: нагноєння ПК з компресією ПК загальної жовчної протоки — у 2, та з компресією ПК шлунку та ворітної вени — у 1. Нагноєння ПК в поєднанні з іншими ускладненнями виникло у 7 (6,25%) хворих основної групи: з компресією холедоуху — у 3, з компресією ДПК — у 1, з компресією ДПК та ВВ — у 1, з компресією шлунку — у 2.

У групі порівняння відкриті лапаротомні оперативні втручання виконані 20 (41,7%) пацієнтам. Із них у 11 хворих виконане зовнішнє дренажування ПК: в одного з них із холецистектомією, у зв'язку з супутньою жовчнокам'яною хворобою, у другого — із зовнішнім дренажуванням холедоуху, в зв'язку з холедохолітазом у минулому. Внутрішнє дренажування ПК в об'ємі поздовжньої цистопанкреатоеюностомії виконано у 6 хворих, у 3 із них, внутрішнє дренажування було доповнене зовнішнім дренажуванням ПК. У 1 пацієнта

була виконана операція Фрея з формуванням поздовжнього цистопанкреатоєюноанастомозу і у 2 хворих виконані резекції ПЗ з ускладненою ПК.

Мініінвазивні оперативні втручання в групі порівняння були виконані у 28 (58,3%) пацієнтів.

У 25 (52%) хворих групи порівняння виконані пункції ПК під контролем УЗД, зовнішнє дренування ПК під контролем УЗД виконано в 3 (6,3%) випадках. У 18 (72%) хворих пункції були єдиним і остаточним методом лікування. У 3 (12%) пацієнтів проведено двохетапне лікування. При цьому черезшкірні пункції ПК були першим етапом лікування, а потім, у 2 випадках, після стабілізації стану хворих, виконали внутрішнє дренування ПК в об'ємі цистоентеростомії, в 1 випадку виконали панкреатонекрсеквестрєктомію з зовнішнім дренуванням ПК.

В групі порівняння пункції та санації порожнини ПК під контролем УЗД були неефективні у 4 (16%) хворих. При неефективності пункцій виконували зовнішнє дренування порожнини ПК під контролем УЗД (у 3 пацієнтів).

У 2 хворих після невдалого пункційного лікування було виконано дренування ПК під контролем УЗД з наступною санацією порожнини розчинами антисептиків, після санації порожнини і ліквідації запалення дренаж було видалено, рецидиву ПК не було, дренування було остаточним методом лікування як ускладнення, так і самої ПК.

У 1 пацієнта пункційне лікування було неефективним, в зв'язку з тим, що це була інфікована постнекротична ПК, що містила секвестри та некротичні тканини, хворому в подальшому виконано лапаротомію, панкреатонекрсеквестрєктомію з санацією та зовнішнім дренуванням ПК. Післяопераційний період ускладнився перитонітом,

абсцесами черевної порожнини, що потребувало виконання повторних релaparотомій. Хворий помер.

1 пацієнту виконано пункцію ПК під контролем УЗД з наступним дренаванням ПК під контролем УЗД, яке було неефективним. В подальшому виконана лапаротомія з резекцією стінки шлунку та ушиванням гастротомії. В післяопераційному періоді виникли неспроможність швів гастротомії, перитоніт. Хворий помер.

У цих обох пацієнтів були комбіновані ускладнення: в першому випадку — ПК викликала компресію загальної печінкової протоки, а в другому — ворітної вени та шлунку.

Один хворий помер після лапаротомії, зовнішнього дренавання ПК, яке ускладнилось розвитком флегмони заочеревинного простору, перитонітом.

В групі порівняння померло 3 пацієнта, летальність склала 6,25 %.

Ми намагались покращити результати лікування хворих з нагноєними ПК за рахунок збільшення кількості відомих мініінвазивних операцій та розробки і впровадження нових мініінвазивних оперативних втручань.

Нагноєння ПК виникло у 112 (33,7%) хворих основної групи. Мініінвазивне лікування проведено у 89 (79,4%) пацієнтів. Черезшкірні пункції під контролем сонографії з санацією порожнини ПК розчинами антисептиків виконані у 27 хворих, у 23 (85,2%) — пункції були остаточним лікуванням. У 4 (14,8%) пацієнтів починали з пункцій та санацій ПК під контролем УЗД, але виникав рецидив кисти, і в подальшому була виконана лапаротомія з зовнішнім дренаванням ПК.

Черезшкірне дренавання ПК під контролем сонографії виконане у 11 хворих.

Після санації порожнини ПК, дренаж було видалено, рецидиву ПК не було.

У 34 пацієнтів виконали пункції та санації ПК під контролем ендосонографії.

У 3 хворих після пункцій був рецидив ПК, який потребував виконання внутрішньо-зовнішнього дренивання з формуванням співустя між ПК та шлунком із встановленням пластикового широкого стенту діаметром 10 Fr за типом «pig-tail» та додатковим встановленням цистоназального дренажа. Через цистоназальний дренаж проводили санацію порожнини ПК розчинами антисептиків, після ліквідації запалення цистоназальний дренаж був видалений на 3-5 день.

Внутрішнє дренивання ПК під контролем ендосонографії виконано у 11 хворих.

Із них у 3 пацієнтів були комбіновані ускладнення: у 2 — було нагноєння ПК з компресією шлунку, та в 1 — було нагноєння ПК з компресією холедоуху та розвитком обтураційної жовтяниці.

Ендоскопічна цистодуоденостомія виконана у 3 хворих.

У 1 пацієнта ЦДС під контролем ендосонографії виконана при комбінованому ускладненні: нагноєнні ПК з компресією холедоуху та розвитком обтураційної жовтяниці. Хворому був встановлений внутрішній цистодуоденальний стент за типом «double pig-tail», доповнений зовнішньо-внутрішнім назоцистодуоденальним дренажем.

Ендоскопічна цистогастростомія виконана у 8 хворих, у всіх випадках внутрішнє дренивання було доповнене встановленням зовнішньо-внутрішнього цистоназального дренажу, із них у 2 пацієнтів було комбіноване ускладнення (нагноєння ПК з компресією шлунку).

У цих двох хворих компресія шлунку була викликана нагноєною ПК, яка містила секвестри та некротичні тканини і, тому ендоскопічне внутрішнє дренажування було виконано вкритим нітіноловим стентом широкого діаметру і доповнене встановленням зовнішньо-внутрішнього цистоназального дренажу. Металевий стент дозволив видалити із порожнини кісти секвестри та некротичні тканини і санувати порожнину ПК. Додаткова санація порожнини ПК виконувалась через цистоназальний дренаж, який був видалений через 5 днів. Адекватне внутрішнє дренажування дозволило досягти регресу кісти. Ускладнень, рецидивів після ендоскопічного внутрішнього дренажування ПК металевим стентом не було.

Наводимо клінічне спостереження.

Хвора Л., 1958 р. народження, історія хвороби № 4325. Клінічний діагноз: Хронічний панкреатит. Псевдокіста голівки ПЗ з нагноєнням. ЖКХ. Хронічний калькульозний холецистит.

Із анамнезу хвороби відомо, що хвора 7 місяців тому перенесла гострий біліарний панкреатит, лікувалась консервативно.

При надходженні хвора скаржилася на біль в епігастральній ділянці, гіпертермію до 38°C, загальну слабкість, нудоту після їжі.

Загальний аналіз крові: Нв — 134 г/л, еритроцити — $5,2 \times 10^{12}$ в 1 л, лейкоцити — 16×10^9 в 1 л; формула крові: е-2%, п-15%, с-65%, л-17%, м-1%, ШОЕ — 48 мм/год, тромбоцити 300×10^9 в 1 л. Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний — 18 мкмоль/л, АлАТ-25 ОД, АсАТ-17 ОД, альфа-амілаза — 45 ОД/л, загальний

білок — 72 г/л, сечовина — 6,8 ммоль/л, креатинін — 78 мкмоль/л, глюкоза крові — 5,5 ммоль/л.

При УЗД органів черевної порожнини виявлена ПК голівки-тіла ПЗ розміром 10 × 5 см з гіпоехогенними включеннями та ЖКХ.

При ЕФГДС виявили випинання задньої стінки шлунку, за рахунок здавлення її кістою ПЗ.

Хворій була виконана ендосонографія з виявленням ПК ПЗ з компресією шлунку, ехогенним вмістом та тканинним компонентом в порожнині ПК, з виявленням місця найбільшого випинання стінки ПК в порожнину шлунку та наявності спільної стінки між капсулою ПК та шлунком (рис. 5.1).

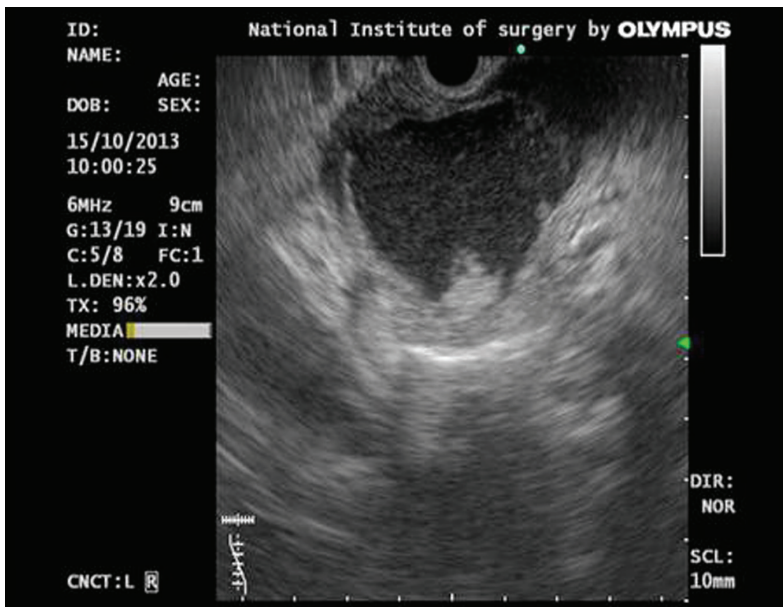


Рис. 5.1. Ендосонографія. Псевдокіста тіла підшлункової залози з ехогенним вмістом

Було вирішено виконати внутрішнє дронування ПК з формуванням цистогастроанастомозу з встановленням металевго стенту. В ділянці найбільшого випинання стінки шлунку обрали безсудинну ділянку і за допомогою пункційної голки виконали пункцію кісти з отриманням її вмісту (рис. 5.2).



Рис. 5.2. Ендосонографія. Псевдокіста підшлункової залози з пункційною голкою в порожнині псевдокісти

Потім за допомогою папілотому зробили співустя між порожниною ПК та шлунком (рис. 5.3).



Рис. 5.3. Ендосонографія, інтраопераційне фото. Виконання співустя між псевдокістою та шлунком за допомогою папілотому

Через пункційну голку в порожнину ПК провели провідник. Голку видалили. По провіднику через інструментальний канал ендоскопу в утворене співустя в порожнину кісти встановили нітіноловий покритий цистогастральний стент 1,0 см у діаметрі (рис. 5.4).

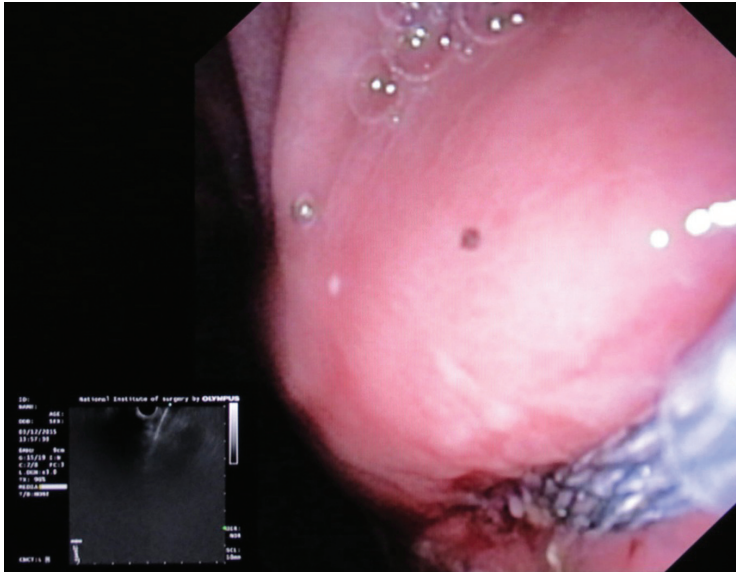


Рис. 5.4. Ендосонографія.
Встановлення металевго стенту.

Після видалення фіксуючої поверхні стент самостійно розправляється (рис. 5.5).

Потім, в той же отвір створеного цистогастроанастомозу, паралельно до нітінолового стенту, встановили цистоназальний дренаж 10 F. Видалили провідник та ендоскоп.

Нітіноловий металевий стент дозволяє заходити ехоендоскопом в порожнину ПК, видаляти секвестри та некротичні тканини із порожнини ПК (рис. 5.6).



Рис. 5.5. Ендосонографія. Розправлений металевий стент в порожнині шлунку

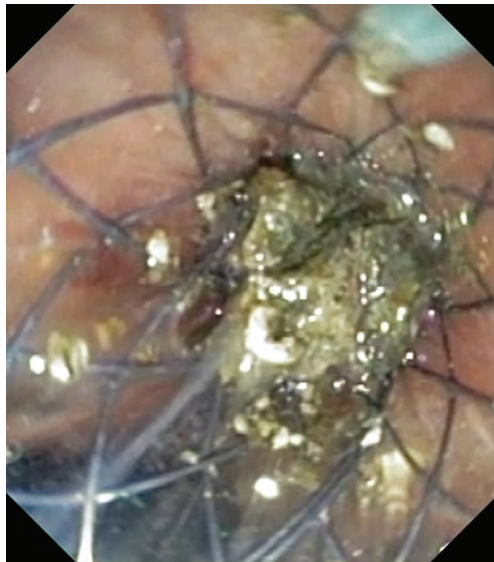


Рис. 5.6. Ендосонографія. Видалення секвестрів із порожнини псевдокісти

Через цистоназальний дренаж виконували промивання порожнини ПК розчинами антисептиків протягом 5 днів до ліквідації явищ запалення, нормалізації загального стану пацієнта. Через 5 днів зовнішньо-внутрішній цистоназальний дренаж видалили.

Через 7 днів при контрольному УЗД органів черевної порожнини просвіт кісти в проекції ПЗ не визначався. Післяопераційний період був без ускладнень. Хвора виписана під нагляд хірурга за місцем проживання. При контрольному огляді в клініці через 1 міс при УЗД ПК не виявили. Нітіоловий стент ендоскопічно видалили. Через 1 місяць хворій виконано лапароскопічну холецистектомію.

Під час контрольного огляду в клініці через 12 місяців рецидиву кісти не було. Час спостереження за хворою 4 роки, рецидиву кісти не виявлено, загальний стан — задовільний.

Лапароскопія з санацією та зовнішнім дрениванням ПК виконана у 2 пацієнтів. Лапароскопічна цистоеюностомія виконана у 4 хворих.

При неможливості застосування мініінвазивних методик, виконували відкриті оперативні втручання: лапаротомію з цистотомією, санацією та зовнішнім дрениванням ПК, яка була виконана у 18 пацієнтів. При інфікованому вмісту ПК, при наявності відповідних умов, відразу виконували внутрішнє дренивання ПК (ППЄС, ЦЕС, ЦПЄС), яке, інколи, для додаткової санації ПК в післяопераційному періоді, доповнювали зовнішнім дрениванням ПК. Поздовжня цистопанкреатоеюностомія була виконана у 4 хворих, в одного із них, з зовнішнім дрениванням ПК. Цистоеюностомію виконали в 1 пацієнта з додатковим зовнішнім дрениванням ПК (табл 5.1).

Таким чином, ми покращили результати лікування хворих з нагноєнням ПК за рахунок збільшення кількості мініінвазивних оперативних втручань із впровадженням нової технології ендоскопічного лікування нагноєної ПК, із впровадженням лапароскопічного зовнішнього та внутрішнього дренивання ПК.

Ми запропонували внутрішнє дренивання ПК під контролем ендосонографії і при інфікованих ПК, доповнене додатковим встановленням цистоназального дренажу для санації порожнини ПК, яке виконано у 8 хворих.

Нами впроваджено ендоскопічне трансмуральне внутрішнє дренивання інфікованої ПК, що містить секвестри та некротичні тканини, нітіноловим покритим стентом, що самостійно розправляється, який встановлено у 3 пацієнтів.

У всіх 3 випадках ми досягли ліквідації ускладнення з адекватним лікуванням самої ПК. Рецидиву утворення ПК не було.

В 1 (9%) випадку, після встановлення пластикового внутрішнього стента, виникла кровотеча із дялянки анастомозу, яка була зупинена консервативно.

При неможливості виконання дренивання ПК під контролем УЗД та ендосонографії, дренивання намагались виконати лапароскопічно, якщо для цього втручання були відповідні умови. Лапароскопічне зовнішнє дренивання ПК виконано у 2 випадках. Після санації порожнини ПК дренажі видалено, рецидиву ПК не було. У 4 хворих при інфікованих ПК виконано лапароскопічне формування цистоеюностомії. Післяопераційних ускладнень не було.

Ми досягли відсутності летальності у хворих з нагноєнням ПК в основній групі в залежності від групи порівняння, де летальність склала 6,25%.

Таблиця 5.1

Оперативні втручання у пацієнтів з нагноєнням псевдокісти

Оперативні втручання	Основна група n = 112	Група порівняння n = 48
Мінінвазивні	89 (79,4%)	28 (58,3%)
УЗД + пункція	27	25
УЗД + дренивання	11	3
Ендосонографія + пункція	34	
Ендосонографія + ЦДС (ЦГС)+цистоназальне дренивання	3 8	
Лапароскопія + ЗД	2	
Лапароскопія + ЦЕС	4	
Відкриті операції	23 (20,6%)	20 (41,7%)
Зовнішнє дренивання	18	11
Резекція ПЗ		3
ПЦЕС	4	6
ЦЕС	1	
Померло	0	3 (6,25%)

Таким чином, при діагностованому нагноєнні ПК, перед хірургом постає декілька шляхів вирішення цієї проблеми. Це ускладнення можна ліквідувати декількома методами: можуть застосовуватися черезшкірні пункційні та дрениуючі оперативні втручання під контролем УЗД, можна виконувати пункції та дренивання ендоскопічно, можливо виконати лапароскопічне зовнішнє або внутрішнє дренивання. При неможливості останніх, виконуються лапаротомні відкриті оперативні втручання: зовнішнє, або внутрішнє дренивання чи внутрішнє дренивання з зовнішнім дренажем ПК.

Вважаємо, що перед вибором тактики необхідно враховувати низку факторів:

а) вміст ПК,

- б) загальний стан хворого,
- в) товщину стінки ПК,
- г) розмір, кількість ПК,
- д) розташування ПК,
- е) наявність щільного прилягання до стінки шлунку або ДПК,
- ж) наявність змін паренхіми ПЗ,
- з) стан протокової системи ПЗ.

Враховуючи наші дані, ми розробили алгоритм лікування ПК ПЗ, ускладнених нагноєнням.

Лікувальний алгоритм

При підозрі на нагноєння ПК слід починати з пункції та санації ПК під контролем ехосонографії або ендосонографії, при необхідності виконувати декілька пункцій. Вважаємо, що обов'язковим після УЗД є пункція з біохімічним, бактеріологічним, цитологічним дослідженням пунктату. Якщо зв'язку ПК з протоковою системою ПЗ немає, то пункції, з санацією порожнини ПК розчинами антисептиків, доповнені, при необхідності, антибіотикотерапією, можуть бути заключним етапом лікування ускладненої ПК.

Інвазивні втручання під контролем ультрасонографії, що мають на меті санацію порожнини ПК, слід виконувати на фоні інтенсивного комплексного консервативного лікування, що включає прицільну антибактеріальну терапію згідно результатів бактеріологічних досліджень та визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків.

Якщо після пункції кількість рідини в ПК з часом збільшувалась, і в пунктаті визначалась велика кількість ферментів ПЗ, це може свідчити про наявність зв'язку ПК з протоковою системою ПЗ. При наявності останнього показане виконання внутрішнього дренирування ПК. Пере-

вагу слід віддавати мініінвазивному дрениванню: трансмуральному ендоскопічному під контролем ендосонографії або лапароскопічному.

Якщо немає умов для виконання одноетапного лікування інфікованої ПК, в об'ємі внутрішнього дренивання, то необхідно проводити двохетапне лікування: спочатку виконувати пункцію ПК під УЗ- контролем та санацію її порожнини і, якщо ПК рецидивує, виконувати її зовнішнє дренивання під контролем УЗД. Якщо не має умов для черезшкірного зовнішнього дренивання ПК під контролем УЗД, слід розглядали питання про лапароскопічне зовнішнє дренивання ПК.

Якщо є умови, то внутрішнє дренивання необхідно виконували ендоскопічно, якщо таких умов не має, то намагатись виконати дренивання лапароскопічно з формуванням цистоентероанастомозу на виключеній за Ру петлі тонкої кишки, або цистогастроанастомозу. Вважаємо, що необхідно віддавати перевагу формуванню цистоентероанастомозу, який дозволяє зформувати більш фізіологічний шлях для відтоку панкреатичного соку.

Ендоскопічні втручання при інфікованій ПК необхідно застосовувати в тих випадках, коли сформовані стінки кісти, є наявність щільного прилягання стінки ПК до стінки шлунку, або ДПК та виключена наявність кістозної пухлини. При нагноєній ПК, яка містить секвестри та некротичні тканини, відразу перевагу слід надавати покритому широкому металевому стенту, який дозволяє зайти ехоендоскопом в порожнину ПК, видалити секвестри та некротичні тканини, просанувати її порожнину. Стент залишається для подальшого її адекватного дренивання. Паралельно до металевому стенту, можливе встановлення цистоназального дренажу, через який, в

подальшому, можна виконували санації порожнини ПК розчинами антисептиків.

При неможливості виконання адекватного дренивання ПК під контролем УЗД та ендосонографії, дренивання слід намагатись виконати лапароскопічно, якщо для цього втручання є відповідні умови. Вважаємо, що протипоказанням для лапароскопії є попередні оперативні втручання на органах черевної порожнини. Відносним протипоказанням є невеликий розмір ПК та ретропанкреатичне її розташування.

При неможливості застосування мініінвазивних методик, показане виконання відкритих оперативних втручань: лапаротомії з цистотомією, санацією та зовнішнім дрениванням ПК. Вважаємо, що при інфікованому вмісті ПК, при наявності відповідних умов, відразу можна виконувати внутрішнє дренивання ПК (ППЕС, ЦЕС, ЦПЕС), яке, інколи, для додаткової санації ПК в післяопераційному періоді, доповнюється зовнішнім дрениванням ПК.

Дуже часто, завдяки застосуванню мініінвазивних втручань для ліквідації ускладнення ПК, з'являлась можливість виконати радикальне оперативне втручання, направлене на корекцію патогенетичних механізмів розвитку панкреатиту, у віддаленому періоді, в плановому порядку, значно покращуючи при цьому результат лікування.

5.3. Лікування хворих з псевдокістою підшлункової залози, що викликала компресію суміжних органів

Крім ускладнень, що виникають в самій ПК, вже наявність або збільшення в розмірах останньої може викликати певні ускладнення, наприклад, компресію суміжних органів.

Тривалий час при компресії ПК суміжних органів із розвитком певних ускладнень виконували тільки відкриті оперативні втручання: зовнішні або внутрішні дренивання ПК. За даними літератури, перше успішне внутрішнє дренивання ПК описано Vozeman в 1882 р. Jedliska в 1921 р. доповів про першу цистогастростомію. На теперішній час, за даними літератури, успішне внутрішнє дренивання ПК виконується у 90–100% хворих з летальністю до 2,5% та рецидивом від 0 до 12%. На даний час, продовжується дискусія щодо переваг цистогастростомії або цистоеюностомії [117]. В літературі немає заключної відповіді на це питання з-за відсутності рандомізованих контрольованих клінічних досліджень. Прихильники цистогастростомії стверджують, що вона є відносно простою та швидкою операцією з низьким рівнем інфікування ПК. З іншого боку, існує і низка недоліків, таких як післяопераційні кровотечі із верхніх відділів ШКТ, а саме, із зони анастомозу, ерозія стінки ПК шлунковим соком, розвиток та розрив псевдоаневризми [23, 118, 119, 120, 121]. М. Соорerman доповідав про низький ризик потрапляння шлункового вмісту в порожнину ПК з-за перистальтики шлунку. Із огляду літератури, цистоеюностомія більш популярна у світі і, можливо, має дещо кращі результати ніж цистогастростомія. Підхід багатьох ведучих панкреатологічних цен-

трів полягає у виконанні цистоеюностомії на виключеній за Ру петлі тонкого кишечника. Таким чином, може бути роздренована жовчна протока при його обструкції та розширена панкреатична протока. При ПК розташованих в голівці ПЗ з компресією ДПК, доцільно виконувати цистодуоденостомію, хоча, при виконанні цієї процедури описані такі ускладнення, як травма інтрапанкреатичної частини холедоху [122]. Традиційно тільки з неінфікованими ПК може виконуватись внутрішнє дренивання, але в останній час S. Seewald, C. Lopes, Y. Okabe та співавт. [93, 94, 97, 100] доповідають про сприятливі результати внутрішнього дренивання при інфікованих ПК ПЗ.

З розвитком медичного обладнання у світі почали розвиток ендоскопічні методики лікування: транспапілярні втручання та трансмуральні дренивання ПК. Вперше вдале ендоскопічне дренивання ПК ПЗ було описано F. Khawaja та L. Goldman у 1983 р., в 1984 році ендоскопічне внутрішнє дренивання було виконано K. Kozarek та співавт. На теперішній час, з розвитком ендоскопічної сонографії ендоскопічне дренивання стало безпечнішою маніпуляцією [115, 124, 92, 125, 126, 127]. Ендоскопічне дренивання ПК під контролем ендосонографії отримало всесвітнє визнання та дуже розповсюджене у світі завдяки високій ефективності та низькій кількості ускладнень [128, 129, 130]. За даними Бегера, ендоскопічне дренивання показано, якщо є компресія ПК суміжних органів — шлунку, ДПК, холедоху в залежності від розмірів та розташування ПК, при наявності певних умов. Ендоскопічне дренивання протипоказано при наявності великих судин в місці дренивання та, якщо немає безпечного місця для пункції ПК через стінку шлунку або ДПК та встановлення стенту. При виконанні ендос-

копічної сонографії обов'язково має бути наявність чіткого випинання ПК при компресії ПК стінки ДПК або шлунку.

Останнім часом, в світі широко впроваджується лапароскопічна хірургія, і все більше з'являється даних про лапароскопічне формування цистоєюностомії або цистогастростомії.

Дотепер, не розроблено єдиного алгоритму тактики лікування хворих з ПК ПЗ, що викликала компресію суміжних органів.

За нашими даними, компресія псевдокістою суміжних органів була діагностована у 199 (18,9%) хворих, що склало 42,2% від усіх ускладнень. У більшості пацієнтів компресія порожнистого органу ПК розвивалася повільно, і хворі поступали в хірургічний стаціонар із цим ускладненням у компенсованому чи субкомпенсованому стані. Це зумовлює той факт, що тактика оперативного втручання в більшості випадків не відрізнялась від такої, при неускладнених ПК. Якщо компресія ПК суміжних органів не діагностована на доопераційному обстеженні, то хворому планували виконання оперативного втручання, як і при неускладнених ПК. При декомпенсованому стані пацієнтам першим етапом компенсували стані хворого та лікували ускладнення.

У пацієнтів групи порівняння компресія ПК суміжних органів виникла у 71 хворого, із них, у 2 — були комбіновані ускладнення (компресія ДПК та холедоху з розвитком обтураційної жовтяниці).

Компресія ДПК виникла у 16 пацієнтів. В усіх цих хворих були виконані відкриті оперативні втручання:

а) ПЦПЕС з виключенням кишки за Брауном — Шалімовим — 2, ПЦПЕС з виключенням кишки за Ру — у 4;

- б) ПЦПЄС з зовнішнім дренаванням ГПП — у 1;
- в) ЦЄС — у 3;
- г) ЦЄС з зовнішнім дренаванням ПК — у 1;
- д) цистодуоденопанкреатоєюностомія на зовнішньому дренажі — у 1;
- ж) зовнішнє дренавання ПК — у 1;
- з) трансдуоденальна цистодуоденостомія — у 1;
- і) операція Фрея — у 1;
- к) зовнішнє дренавання ПК з гастроентероанастомозом — у 1 хворого. Післяопераційних ускладнень не виявлено.

Компресія шлунку виявлена у 9 хворих. У 8 (88,9%) випадках виконані відкриті оперативні втручання: ЦПЄС — у 4 хворих; ЦПЄС з зовнішнім дренажем ПК — в 1; ЦЄС — у 2; ЦЄС з зовнішнім дренаванням ПК — в 1. В 1 (11,1 %) пацієнта виконана ендоскопічна панкреаточистогастростомія. Післяопераційних ускладнень не спостерігали.

Компресія холедоху виникла у 46 хворих. Із них, відкриті оперативні втручання виконані у 44 (95,7%), а мініінвазивні пункції під контролем УЗД — у 2 (4,3%) пацієнтів. В одного хворого була одноразова пункція, і рецидиву кісти не спостерігали. У другого — виконано декілька пункцій. Після цього рецидиву утворення кісти не було. Із відкритих оперативних втручань у хворих з компресією ПК холедоху у 2 пацієнтів виконано зовнішнє дренавання ПК, у 4 — операція Фрея, у 38 — дренажувачі оперативні втручання — ПЦПЄС або ЦЄС.

У 3 (6,8%) хворих з компресією ПК холедоху після відкритих оперативних втручань виникли післяопераційні ускладнення: кровотеча — у 2, в 1 — виразка цибулини ДПК.

Відповідно у хворих групи порівняння з компресією ПК суміжних органів відкриті оперативні втручання виконані у 68 (95,8%) пацієнтів, а мініінвазивно проліковано 3 (4,2%) хворих. Ускладнень та рецидиву утворення кісти після мініінвазивних втручань не спостерігали.

У 3 (4,4%) хворих з компресією суміжних органів виникли післяопераційні ускладнення після відкритих оперативних втручань, що потребували виконання релапаротомії.

Помер 1 (1,5%) пацієнт після відкритого оперативного втручання в об'ємі ЦПЄС, холецистоеюностомії з приводу ПК ПЗ з компресією холедоуху. В післяопераційному періоді виникла неспроможність ЦПЄС, зовнішня панкреатична нориця. Хворий помер від перитоніту.

В групі порівняння вдалося досягти непоганих результатів лікування хворих з компресією суміжних органів, але ми намагались покращити результати лікування в основній групі за рахунок впровадження мініінвазивних методик лікування, що дозволило достовірно зменшити час перебування хворого в стаціонарі, зменшити період реабілітації та поліпшити перебіг післяопераційного періоду без збільшення тривалості оперативного втручання та тяжкості інтраопераційної крововтрати.

У хворих основної групи з таким ускладненням ПК, як компресія суміжних органів, ми запропонували і впровадили виконання лапароскопічних оперативних втручань — лапароскопічну цистоеюностомію та лапароскопічну цистогастростомію, які виконані нами вперше в Україні. Ми впровадили виконання ендоскопічних оперативних втручань під контролем ендосонографії, таких як цистогастростомія та цистодуоденостомія при ПК ПЗ, ускладнених компресією суміжних органів, які також виконані нами вперше в Україні.

Виключенням були 2 випадки ПК в основній групі, як прояву хронічного панкреатиту з значним втягненням в процес ДПК з її дегенеративними змінами. У цих хворих ми були вимушені проводити резекційні оперативні втручання з резекцією всієї чи ураженої ділянки ДПК. Так, у 1 пацієнта виконано стандартну ПДР, в іншого — ПДР з резекцією парапапілярного сегменту ДПК за Накао.

У хворих основної групи компресія ПК суміжних органів спостерігалась у 128 хворих, в тому числі в 1 пацієнта спостерігали комбіноване ускладнення (компресія ДПК та воротної вени).

Із них, відкриті оперативні втручання виконані 47 (36,7%) хворим: зовнішнє дренивання ПК — 5, в тому числі одному з холецистектомією, ЗДХ; ПЦПЕС — 29; ЦЄС з гастроентеростомією — 1; ПДР — 2, в одному випадку була виконана ПДР за Накао з сегментарною резекцією ДПК; операція Фрея виконана 9; трансдуоденальна цистодуоденостомія — 1.

Мініінвазивні оперативні втручання виконані у 81 (63,3%) хворого. Лапароскопічне внутрішнє дренивання ПК виконано у 7 пацієнтів, у 1 — виконано лапароскопічне зовнішнє дренивання ПК. У 8 хворих була виконана пункція ПК під контролем УЗД, в 2 випадках було наступне зовнішнє дренивання під контролем УЗД.

У 25 пацієнтів виконані пункції ПК під контролем ендосонографії, які були остаточним методом лікування і у 38 хворих виконані ендоскопічні цистогастростомії або цистодуоденостомії під контролем ендосонографії.

Компресія ДПК виникла у 44 пацієнтів. Із них, відкриті оперативні втручання виконані 27 (61,4%) хворим: зовнішнє дренивання ПК — 3, в тому числі одному з холецистектомією, ЗДХ; ПЦПЕС — 11; ЦЄС — 1; ПДР — 2, в

одному випадку була виконана ПДР за Накао з сегментарною резекцією ДПК; операція Фрея виконана 9 хворим; трансдуоденальна цистодуоденостомія — 1. Мініінвазивні оперативні втручання виконані у 17 (38,6%) пацієнтів. Пункції ПК під контролем ендосонографії при компресії ДПК виконані у 10 хворих, внутрішнє дренивання ПК під контролем ендосонографії виконано у 7 пацієнтів, їм було виконано ендоскопічну цистодуоденостомію.

Компресія шлунку виникла у 62 хворих. Із них відкриті оперативні втручання виконані 11 (17,7%) пацієнтам: зовнішнє дренивання ПК — 2; ЦЄС — 9. Мініінвазивні оперативні втручання виконані у 51 (82,3%) хворого.

Пункції ПК під контролем УЗД були виконані у 6 пацієнтів, у 3 — вони були заключним методом лікування, у 3 — необхідно було проводити додаткові втручання. У одного хворого пункція ПК під контролем сонографії була неефективною і через 5 днів був рецидив ПК, у зв'язку з чим виконано відкриту ЦЄС. У 2 випадках другим етапом виконали дренивання ПК під контролем УЗД. В одному випадку відразу виконали дренивання ПК, а в іншому випадку, спочатку двічі виконували пункції ПК, після яких був рецидив кістоутворення, а потім виконано дренивання ПК.

У 28 хворих виконано ендоскопічне трансмуральне внутрішнє дренивання ПК під контролем ендосонографії в об'ємі цистогастростомії. У 9 пацієнтів виконали ендоскопічну пункцію ПК під контролем ендосонографії. У 7 хворих виконане лапароскопічне внутрішнє дренивання ПК: лапароскопічна цистоентеростомія — у 6, та в 1 — лапароскопічна цистогастростомія. У 1 хворого виконана лапароскопія з наступним зовнішнім дрениванням ПК.

Компресія холедошу виникла у 22 хворих. Із них у 13 (59%) виконані мініінвазивні оперативні втручання. У 4 — пункції під контролем ультрасонографії, у 3 — ендоскопічна цистодуоденостомія, у 6 — пункції ПЖ під контролем ендосонографії. Відкриті оперативні втручання виконані у 9 (41%) пацієнтів, це були операції внутрішнього дренивання: цистоеюностомії або цистопанкреатоеюностомії.

Оперативні втручання у хворих з компресією органів ШКТ наведені в таблиці 5.2.

Таблиця 5.2

Оперативні втручання у хворих з компресією органів ШКТ

Оперативні втручання	Групи хворих			
	Основна (n=128)		Порівняння (n=71)	
	абс.	%	абс.	%
Мініінвазивні	81	63,3	3	4,2
Ендоскопічна ПЦДС			1	
УЗД+пункція+дренивання	10		2	
Ендосонографія (ЦГС, ЦДС)	38			
Ендосонографія, пункція	25			
Лапароскопія (ЦЕС, ЦГС)	7			
Лапароскопія ЗД	1			
Відкриті	47	36,7	68	95,8
Внутрішнє дренивання (ПЦПЕС, ЦЕС, трансдуоденальна ЦДС)	31		59	
Зовнішнє дренивання ПЖ	5		4	
Операція Фрея	9		5	
ПДР	2			
Померло	0		1	1,4

Після відкритих оперативних втручань внутрішнього дренивання ПК ускладнення виникли у 14 (12,2%) пацієнтів. При мініінвазивному ендоскопічному дрениванні ускладнених ПК під контролем ендосонографії ускладнення виникли у 2 (5,3%) хворих. В одному і в другому випадку це була неспроможність цистогастростомії. пацієнтам була виконана лапаротомія з наступним зовнішнім дрениванням ПК. Після лапароскопічного внутрішнього дренивання ПК ускладнень не спостерігали. В основній групі у хворих з компресією ПК суміжних органів нами впроваджені мініінвазивні оперативні втручання, які виконані у 81 (63,3%) пацієнта із 128, в порівнянні з групою порівняння, де мініінвазивні оперативні втручання виконані лише у 3 (4,2%) хворих із 71. Ми достовірно збільшили кількість мініінвазивних оперативних втручань в основній групі ($\chi^2 = 65,3$, $p = 0,0001$).

Таким чином, ми покращили результати лікування хворих з компресією ПК суміжних органів, за рахунок впровадження та широкого використання мініінвазивних оперативних втручань. Завдяки чому зменшено період післяопераційного перебування хворого в стаціонарі, покращено реабілітаційний період, зменшена потреба в наркотичних засобах у післяопераційному періоді.

Ми досягли відсутності летальності в основній групі в залежності від групи порівняння, де летальність склала 1,4%.

Враховуючи результати лікування хворих основної групи, ми розробили та впровадили лікувальний алгоритм для пацієнтів з ПК, що викликали компресію суміжних органів.

Лікувальний алгоритм. Ми вважаємо, що при компресії ПК суміжних органів, якщо компресія діагностована при клініко-лабораторному та інструментальному

обстеженні пацієнта, необхідно визначити чи є компресія компенсованою. При недіагностованій або компенсованій компресії показане планування оперативного лікування, як і при неускладненій ПК. Якщо компресія декомпенсована, то лікування необхідно проводити в 2 етапи: першим етапом стабілізувати стан хворого, а потім виконати втручання на ПЗ.

При декомпенсованій компресії шлунку або ДПК необхідно встановити зонд для харчування і проводити ентérale харчування до стабілізації стану пацієнта, а потім виконувати оперативні втручання на ПЗ. При компресії холедоуху показане лікування біліарної гіпертензії одним із мініінвазивних методів, досягаючи зменшення компресії ПК на холедох із додатковим проведенням консервативної терапії.

Після стабілізації стану пацієнта необхідно виконувати оперативне втручання на ПК та ПЗ.

Вважаємо, що при декомпенсованій компресії ПК суміжних органів (шлунку, ДПК, холедоуху) лікування можемо починати з пункції ПК, яку можна виконувати як під контролем УЗД, так і ендоскопічно, під контролем ендосонографії. Після пункції ПК необхідно провести передопераційну підготовку, стабілізувати стан пацієнта і виконати оперативне втручання на ПК та ПЗ.

Пункція ПК може бути першим і заключним етапом лікування, якщо відсутній зв'язок ПК з протоковою системою ПЗ. Якщо після пункції є рецидив утворення кісти це свідчить про зв'язок останньої з протоковою системою ПЗ і потребує подальших лікувальних втручань.

Якщо є рецидив утворення кісти, то необхідно виконати одноетапне внутрішнє дренивання ПК. Перевагу слід надавати ендоскопічному мініінвазивному внутріш-

ньому дрениванню ПК з формуванням цистогастростомії або цистодуоденостомії, в залежності від розташування ПК. При неможливості виконання ендоскопічного внутрішнього дренивання, внутрішнє дренивання необхідно намагаться виконувати лапароскопічно з формуванням цистогастростомії або цистоеюностомії. Ми віддаємо перевагу лапароскопічній цистоеюностомії, вважаючи, що цей анастомоз є більш фізіологічним.

Відносним протипоказанням для лапароскопічних оперативних втручань вважаємо наявність в анамнезі операції на верхньому поверсі черевної порожнини, ретропанкреатичне розташування ПК, а також необхідність проведення інтраопераційної ревізії ПЗ.

При неможливості виконати мініінвазивні оперативні втручання, слід виконувати відкриті операції, направлені на ліквідацію компресії і на адекватне дренивання ПК у майбутньому. Необхідно намагаться відразу виконати одноетапне внутрішнє дренивання ПК — цистоеюностомію на петлі кишки, яка виключена за Ру.

При необхідності, проводимо одноетапно втручання на ПК і на ПЗ, виконуючи цистопанкреатоеюностомію або дуктоцистопанкреатоеюностомію на петлі за Ру.

При відсутності умов (тяжкий стан пацієнта або несформована стінка ПК, яка неспроможна утримувати шви) необхідно виконувати зовнішнє дренивання ПК для ліквідації ускладнення, а потім, після стабілізації загального стану хворого і при появі належних умов, виконувати оперативні втручання на ПК і, при необхідності, на ПЗ.

5.4. Лікування хворих з псевдокістою, ускладненою кровотечею

Лікування ПК ускладнених кровотечею в порожнину ПК потребує особливого підходу. Деякі автори вважають, що операцією вибору є лапаротомія з наступним лігуванням судини та дрениванням кістозної порожнини, або резекція ПЗ з ускладненою ПК.

В лікуванні ПК, ускладнених кровотечею в порожнину ПК, багато авторів віддають перевагу відкритим оперативним втручанням із прошиванням та лігуванням судини, що є джерелом кровотечі.

З розвитком та впровадженням сучасних методів обстеження та лікування хворих, у високо-спеціалізованих центрах все частіше застосовуються ендovasкулярні мініінвазивні методики лікування і, на сьогодні, вважається, що в лікуванні кровотечі в порожнину ПК перевагу слід віддавати РЕО судини. За даними дослідників, ефективність транскатетерної емболізації становить 78–100%, частота рецидиву кровотечі 6–37%, летальність пов'язана з маніпуляцією, не перевищує 3%, хоча ця процедура може супроводжуватись ускладненнями — розривом аневризми, інфарктом селезінки, некрозом кишечника [41, 52, 122].

Деякі хірурги при розвитку арозивної кровотечі операцією вибору вважають лапаротомію з перев'язкою артерії, що є джерелом кровотечі та наступною декомпресією кісти, а РЕО розглядають як варіант підготовки хворого до радикального оперативного втручання [8, 12].

При проведенні ангиографії і при виявленні екстравазальних утворень необхідно, якщо дозволяють технічні умови, виконувати емболізацію судини, що є джерелом кро-

вотечі [115, 120, 124, 125]. Інколи анатомічні особливості розташування черевного стовбура, гемодинамічно значимий стеноз його вустя не дозволяють виконати ендovasкулярне втручання, внаслідок чого виконують лапаротомію [121, 123]. У випадках масивної кровотечі виконують екстренне оперативне втручання. Перевагами ендovasкулярного методу зупинки кровотечі є мала травматичність, низький рівень летальності. Також, його можливо використовувати, як перший етап лікування пацієнтів, перед відкритим оперативним втручанням, що дозволяє значно зменшити рівень інтраопераційної крововтрати [8, 121, 123, 125].

При неможливості, або безуспішності ендovasкулярних втручань, виконують відкриті операції: лапаротомію, цистотомію та прошивання судини, що є джерелом кровотечі з наступним зовнішнім дрениванням ПК, або резекційні оперативні втручання [55].

Багато труднощів виникає при діагностиці минулої кровотечі в ПК, за даними неінвазивних діагностичних методів дослідження. Хворі часто надходять у стаціонар не на висоті кровотечі, і в таких випадках дуже важко, але вкрай важливо, вірно встановити діагноз і зробити все можливе для того, щоб запобігти рецидиву кровотечі. Тактика лікування цього ускладнення залежить від стану хворого на час надходження до стаціонару: чи є у нас часовий проміжок на дообстеження пацієнта.

Отже, вибір оптимального методу лікування кровотечі в порожнину ПК залишається суперечливим.

За нашими даними, ПК ускладнилась розвитком кровотечі у 80 хворих.

В основній групі кровотеча в порожнину ПК виникла у 63 (18,9 %) пацієнтів, в групі порівняння кровотеча виникла у 17 (12,1%) хворих, із них у 12 — основної

групи, та у 4 пацієнтів групи порівняння виникли комбіновані ускладнення.

Тактика лікування пацієнтів із кровотечею у ПК в основній групі залежала від того, чи триває кровотеча в порожнину кісти, і чи є хворий гемодинамічно стабільним і компенсованим на момент діагностики цього ускладнення.

При зупиненій кровотечі виконували планове оперативне втручання з додатковим прошиванням судини, що є джерелом кровотечі, та виконанням дренування ПК, віддаючи перевагу зовнішньому дренуванню ПК над внутрішнім, або виконуючи оперативні втручання внутрішнього дренування на зовнішньому дренажі з метою максимального контролю за можливим рецидивом кровотечі.

Якщо кровотеча в ПК продовжується, то при декомпенсованому стані пацієнта, виконували реанімаційні заходи і далі — термінове оперативне втручання.

Першим етапом в основній групі намагались виконати ангиографію з послідуною РЕО, а при технічній неможливості виконання РЕО — відкрите оперативне втручання з селективною перев'язкою судини, що є джерелом кровотечі.

В групі порівняння ПК ускладнились виникненням кровотечі у 17 хворих.

Ангиографія виконана у 8 (47%) пацієнтів, в усіх було виявлено екстравазацію контрастної речовини. Із них РЕО виконали у 6 (75%) хворих. В усіх випадках досягнуто редукції кровотоку.

Ускладнення виникли після РЕО в 1 (12,5%) пацієнта, післяопераційному періоді виник тромбоз ВБА, хворий помер.

Ендovasкулярну емболізацію не вдалося виконати у 2 (25%) хворих. В одного хворого на ангиографії було виявлено екстравазацію контрастної речовини в проек-

ції хвоста ПЗ, але рентгеноендоваскулярну емболізацію не проведено у зв'язку з відсутністю ендovasкулярного доступу до селезінкової артерії, хворому виконали лапаротомію, зупинку кровотечі, ЗДПК. В 1 хворого емболізацію виконати не вдалося у зв'язку з відсутністю ендovasкулярного доступу до селезінкової артерії, близького розташування псевдоаневризми селезінкової артерії до черевного стовбуру, хворому виконана лапаротомія, зупинка кровотечі, ЗДПК.

У 2 (11,8%) пацієнтів було виконано двохетапне лікування з виконанням ангіографії з послідуною рентгеноендоваскулярною зупинкою кровотечі першим етапом, а через 6 днів — ППЕС на петлі за Ру, у другого — другим етапом була виконана пункція ПК під контролем УЗД.

В основному виконувались відкриті оперативні втручання, які були виконані у 10 (58,8%) хворих. У двох з цих пацієнтів лапаротомія виконана після невдалої спроби виконати ендovasкулярну емболізацію, їм була виконана лапаротомія з зупинкою кровотечі та зовнішнім дренажуванням ПК. У 8 хворих відкриті оперативні втручання були виконані першим етапом: дистальна резекція ПЗ — у 3 (при неможливості зупинити кровотечу інтраопераційно, виконали дистальну резекцію ПЗ із ПК та спленектомією), цистотомія з зупинкою кровотечі та з ЗД ПК виконана у 4 хворих, ЦПЕС — у 1 пацієнта.

1 (5,9%) хворому оперативне втручання не виконувалось.

Необхідно враховувати і той факт, що не завжди інтраопераційно можна вірно встановити джерело кровотечі.

В одному випадку при кровотечі, ургентно, було виконано лапаротомію, зупинку кровотечі з внутрішнім дренажуванням ПК у вигляді цистопанкреатоеюностомії. На 26

добу після операції у хворого виник рецидив кровотечі. При виконанні ангіографії було виявлено потрапляння контрастної речовини із гастродуоденальної артерії у провіт ДПК, в зв'язку з чим виконали РЕО гастродуоденальної артерії.

В групі порівняння померло 4 (23,5%) хворих: трое пацієнтів з комбінованим ускладненням (2 — з кровотечею та obturаційною жовтяницею та 1 — з кровотечею та нагноєнням ПК), один — був не оперований.

Хворому з нагноєнням ПК спочатку була виконана пункція ПК, під час якої діагностовано кровотечу, а потім лапаротомія, зупинка кровотечі, ЗДПК, спленектомія. В післяопераційному періоді розвинувся розповсюджений серозно-фібринозний перитоніт, сепсис.

Один хворий поступив в клініку з підозрою на кровотечу в ПК та obturаційною жовтяницею, йому спочатку було виконано УЗД з пункцією ПК, під час якої із порожнини ПК евакуйовано 350 мл темної рідини з домішками крові. В зв'язку з кровотечею в порожнину ПК хворому виконано ургентне оперативне втручання: зупинку кровотечі, зовнішнє дрeнування ПК, холецистектомію та дрeнування холедоху за Вишневським. Крoвовтрата під час операції склала 3000 мл хворий помер на 14-ту добу після операції.

Третьому пацієнту була виконана РЕО гілок верхньої брижової артерії з виникненням в післяопераційному періоді тотального тромбозу мезентеріальних судин та серозно-фібринозного перитоніту. На 4-ту добу після РЕО була виконана лапаротомія, ревізія, санація та дрeнування черевної порожнини. Інтраопераційно був виявлений тотальний мезентеріальний тромбоз із некрозом петель тонкої та товстої кишки. Хворий помер на першу

добу після лапаротомії. Летальність в групі порівняння склала 23,5%.

Ми намагались покращити результати лікування хворих з кровотечею у ПК в основній групі за рахунок впровадження етапної тактики лікування, максимального застосування мініінвазивних методик лікування, а саме: РЕО та стентування, з наступним лікуванням ПК, після зупинки кровотечі, та розробкою нової хірургічної тактики інтраопераційної зупинки кровотечі та нової методики виконання ПДР, що дозволяли зменшити рівень інтраопераційної крововтрати.

В основній групі кровотеча в порожнину ПК виникла у 63 хворих.

У хворих з ПК ПЗ, ускладнених кровотечею в порожнину ПК, нами розроблений діагностично-лікувальний алгоритм, що включав, перш за все оцінку, даних анамнезу, клініко-лабораторних даних та даних інструментальних методів дослідження. Якщо дозволяв стан хворого, починали з виконання УЗД. При наявності ознак кровотечі, виконували ангіографію та зупинку кровотечі під контролем ангіографії, якщо це можливо.

Якщо на УЗД не виявлено кровотечу в ПК та дозволяв загальний стан хворого, виконували КТ ОЧП або МРТ ОЧП з внутрішньовенним контрастуванням з імовірним виявленням джерела кровотечі. Якщо було виявлено джерело кровотечі, то виконували ангіографію з наступною РЕО судини, що була джерелом кровотечі. Якщо при виконанні ангіографії джерела кровотечі не виявлено, або технічно не можливо зупинити кровотечу ендоваскулярно, то виконували відкрите оперативне втручання зі спробою виконати перев'язку ймовірного джерела кровотечі, виявленого на КТ, на першому етапі операції.

При технічній неможливості виконання РЕО, на першому етапі лікування, виконували відкриті оперативні втручання (табл. 5.3).

Ангіографія першим етапом виконана у 49 (77,8%) хворих основної групи.

Із них ендоваскулярно кровотечу зупинено у 45 (91,8%) пацієнтів. Емболізацію виконати не вдалось у 4 (8,2%) хворих.

У 3 пацієнтів РЕО виконати не вдалося з-за великих розмірів ПК. В 1 хворого при проведенні ангіографії була виявлена екстравазація контрастної речовини з басейну селезінкової артерії в проекції ПЗ, але емболізація селезінкової артерії не вдалася з-за неможливості встановити катетер в селезінкову артерію, хворому виконано оперативне втручання в об'ємі дистальної резекції ПЗ зі спленектомією. У другого хворого на артеріографії була виявлена ПК голівки ПЗ розміром 9×10 см, емболізація була не можлива з-за великих розмірів ПК, хворому була виконана ПДР.

В третього пацієнта діагностовано кровотечу із ВБА в ПК великих розмірів, емболізацію не виконували. Хворому виконано лапаротомію, цистотомію, зупинку кровотечі та зовнішнє дронування ПК.

В 1 хворого на ангіографії джерела кровотечі не виявлено, йому виконано лапаротомію, зупинку кровотечі, ЗД ПК.

У 3 пацієнтів при виконанні ангіографії було виявлено кровотечу в порожнину ПК, що розташовувалась в голівці ПЗ, із загальної печінкової артерії, у 2 хворих — із правої печінкової артерії, яка відходила від верхньої брижової артерії. В цих випадках в загальну печінкову артерію та в праву печінкову артерію ендоваскулярно, було встанов-

лено стент-графт, який дозволив закрити дефект судини з зупинкою кровотечі, не порушуючи при цьому прохідності судини.

У 2 (4,4%) хворих після виконання ендovasкулярної емболізації був рецидив кровотечі. У 1 пацієнта ендovasкулярна зупинка кровотечі із селезінкової артерії виконувалась в два етапи. Першим етапом виконано емболізацію артерії дистальніше зони арозії та ПЖ. Проксимальніше емболізація через трансфеморальний доступ не виконана з-за вираженої звитості селезінкової артерії. При контрольному УЗД виявлено ПЖ з кровотоком в порожнині. Повторно виконано ангиографію лівим аксиллярним доступом, та виконано емболізацію проксимальної частини селезінкової артерії та досягнуто редукції кровотоку.

В другому випадку хворому було виконано ангиографію, був катетеризований черевний стовбур і виявлено джерело кровотечі — гастродуоденальна артерія та дрібні гілки верхньобрижової артерії. Хворому виконано емболізацію гастродуоденальної артерії дистальніше та проксимальніше ділянки арозії, досягнуто редукції кровотоку. Але при контрольному УЗД виявлено рідинне утворення з кровотоком в порожнині. На контрольній ангиографії виявлено заповнення ПЖ із гілок верхньобрижової артерії, враховуючи obturaційну жовтяницю, хворому була виконана лапаротомія, цистотомія, зупинка кровотечі із передніх верхньої та нижньої панкреатодуоденальних артерій, зовнішнє дронування ПЖ та холецистостомія.

В 1 (2,2%) хворого РСО ГДА ускладнилась розвитком тромбозу загальної печінкової артерії. Хворому виконана лапаротомія, тромбоектомія із загальної печінкової артерії, холецистектомія, зовнішнє дронування холедоуху за Вишневським.

У 7 (11,1%) хворих виконано двохетапне лікування, де першим етапом виконано РЕО (табл. 5.4).

Таким чином, у 5 пацієнтів першим етапом виконана РЕО, а після стабілізації стану хворого, була виконана в 3 випадках ЦЄС, в одному — зовнішнє дренавання ПК, в 1 хворого — операція Фрея.

У 2 пацієнтів після РЕО виконали пункції ПК під контролем УЗД та ендосонографії, які виявилась остаточним методом лікування і, таким чином, вдалосявилікувати і ускладнення і саму ПК мініінвазивно.

Відкриті оперативні втручання були виконані у 18 (28,6%) пацієнтів.

При неможливості зупинити кровотечу ендоваскулярно, відкриті оперативні втручання виконані другим етапом у 4 хворих і були описані вище.

При неможливості виконання ангиографії, у 14 (22,2%) пацієнтів виконували відразу відкриті оперативні втручання. У 4 хворих виконано ПДР, у 7 — лапаротомія з зупинкою кровотечі та зовнішнім дренаванням ПК, у 2 — лапаротомія з зупинкою кровотечі та внутрішнім дренаванням, у 1 — дистальна резекція ПЗ.

Ми розробили та впровадили новий діагностичний алгоритм та нову тактику лікування пацієнтів з ПК ПЗ, ускладнених кровотечею в порожнину ПК з використанням етапного лікування, зі зміною хірургічної тактики та максимальним впровадженням мініінвазивних методів лікування. Вважаємо, що ендоваскулярне лікування кровотечі в ПК є основним методом вибору. Якщо не вдавалося зупинити кровотечу мініінвазивно, то виконували відкриті оперативні втручання.

Ми змінили хірургічну тактику при виконанні відкритих оперативних втручань. Джерело кровотечі намагалися

виявити до операції. При наявності передопераційних даних щодо джерела кровотечі, інтраопераційно виконували ранню мобілізацію судини, що є джерелом кровотечі і перетискали її, до розкриття ПК. Якщо визначали, що кровотечу зупинено, розкривали ПК, санували її та закінчували операцію, віддаючи перевагу зовнішньому дрениванню ПК. Якщо при перетисканні судини, що була, ймовірно, джерелом кровотечі, кровотечу не зупинено і неможливо було визначити інші джерела кровотечі, то виконували резекційні оперативні втручання. Якщо до операції джерело кровотечі не було виявлене і неможливо було його визначити інтраопераційно, то виконували відразу резекцію ПЗ з ускладненою ПК, не розкриваючи порожнину ПК. Це дозволило нам зменшити об'єм інтраопераційної крововтрати, зменшити рівень післяопераційних ускладнень.

Попереднє виявлення джерела кровотечі на КТ було у 3 хворих, на МРТ — у 2 пацієнтів основної групи з наступною селективною перев'язкою кровоточивої судини під час операції, до розтину самої ПК. За результатами лікування крововтрата у хворих, яким першим етапом виконана РЕО кровоточивої судини, а потім втручання на ПК, була мінімальною.

Крововтрата в групі порівняння, у яких джерело кровотечі не було виявлено до операції, і яким відразу виконані резекційні втручання на ПЗ, склала в середньому ($1333,00 \pm 1366,26$) мл (від 500 до 4000 мл), при попередньому виявленні джерела кровотечі на КТ або МРТ; та інтраопераційній перев'язці цієї судини першим етапом, крововтрата в середньому склала ($400,0 \pm 158,1$) мл (від 200 до 600 мл). Таким чином, нам вдалося недостовірно знизити інтраопераційну крововтрату ($p = 0,0617$, $U = 4,5$).

Таблиця 5.3

Оперативні втручання при кровотечі в псевдокісту підшлункової залози

Оперативні втручання	Групи хворих			
	основна (n = 63)		порівняння (n = 17)	
	абс.	%	абс.	%
Мінінвазивні втручання	45	71,4	6	35,3
РЕО	40		6	
Ангіографія, встановлення стент-графта	5			
Відкриті операції	18	28,6	10	64,7
Дистальна резекція ПЗ	2		3	
ПДР	5		0	
Цистотомія з зупинкою кровотечі та з ЗД ПК	9		6	
Прошивання судини з цистопанкреатосеюностомією	2		1	
Без операції, консервативна терапія			1	
Разом...	63	100	17	100

Таблиця 5.4

Характеристика двохетапних оперативних втручань при кровотечі в псевдокісту підшлункової залози

Оперативні втручання	Групи хворих			
	основна (n = 7)		порівняння (n = 2)	
	абс.	%	абс.	%
1) РЕО; 2) ЦЕС	3	42,8	1	50
1) РЕО 2) операція Фрея	1	14,3		
1) РЕО 2) ЗД ПК	1	14,3		
1) РЕО 2) УЗД, пункція/ ендоско- нографія, пункція	2	28,6	1	50
Разом....	7	100	2	100

Серед хворих з кровотечею в порожнину ПК та з комбінованими з кровотечею ускладненнями померло 6 пацієнтів — 2 (3,2 %) в основній та 4 (23,5 %) — в групі порівняння.

Загальна летальність при кровотечах в порожнину ПК склала 7,5 % (6 із 80).

Завдяки застосуванню розробленої тактики, ми покращили результати лікування хворих із кровотечею в порожнину ПК ПЗ та достовірно ($\chi^2 = 7,9$, $p < 0,05$) досягли зменшення летальності.

Таким чином, ми запропонували лікувальний алгоритм для хворих з ПК ПЗ, ускладненою кровотечею в її порожнину.

Лікувальний алгоритм

Тактика лікування цього ускладнення залежить від стану хворого на момент надходження до стаціонару: чи є у нас часовий проміжок на дообстеження пацієнта. Якщо дозволяє стан хворого, то при підозрі на минулу кровотечу в анамнезі, необхідно виконувати ангиографічне дослідження, при якому можливо знайти судину, що була джерелом кровотечі і провести її емболізацію профілактично, це дозволить в плановому порядку та більш безпечно виконувати відкрите оперативне втручання на ПЗ, без зайвої кровотрати. Інколи, минулу кровотечу в порожнину ПК діагностуємо вже інтраопераційно при цистотомії та виявленні в порожнині ПК згустків крові. В таких випадках важливо знайти, з найбільшою вірогідністю, судину, що була джерелом кровотечі, та перев'язати її, для профілактики рецидиву кровотечі.

При діагностованій кровотечі, якщо дозволяє стан хворого, перш за все, необхідно виконувати ангиографію з

ендоваскулярною емболізацією судини, що є джерелом кровотечі (first line treatment). Для пацієнтів із підозрою на кровотечу в порожнину ПК показане обов'язкове виконання ангіографічного дослідження з наступною РЕО, яка може бути заключною лікувальною маніпуляцією в лікуванні ускладнення. Ендоваскулярна емболізація може бути єдиним і заключним етапом лікування. Деяким хворим, в подальшому, необхідно виконувати оперативні втручання на ПЗ, з переважанням мініінвазивних методик (пункції ПК під контролем ультрасонографії або ендосонографії або мініінвазивне внутрішнє дренивання).

При неможливості виконання мініінвазивних втручань, направлених на ліквідацію ПК, необхідно застосовувати відкриті лапаротомні втручання. Лапаротомію у віддаленому періоді, необхідно виконувати і тоді, коли пацієнт, маючи ПК, потребує хірургічного лікування хронічного панкреатиту. Застосування двохетапного оперативного втручання у хворих із кровотечею в порожнину ПК, забезпечує кращі результати лікування, а саме, значно зменшує інтраопераційну кровотрату, запобігаючи розвитку післяопераційних ускладнень.

Якщо діагностовано кровотечу із магістральної артерії і виконати її ендоваскулярну емболізацію неможливо, необхідно виконувати стентування артерії в місці утворення дефекту судини. Таким чином, можливо зупинити кровотечу зі збереженням кровотоку за судиною.

В деяких випадках застосування ендоваскулярної емболізації неможливе у зв'язку з анатомічними особливостями розташування судин, або якщо джерело кровотечі — венозні гілки, в таких випадках відразу необхідно виконувати відкриті оперативні втручання. Інколи хворий надходить у стаціонар в декомпенсованому стані, що не

дозволяє застосовувати ангиографію, або ангиографічне дослідження неможливе з будь-яких причин, у таких випадках показане виконання ургентного відкритого оперативного втручання, яке перш за все, направлене на зупинку кровотечі. Це може бути лапаротомія з цистотомією та прошиванням судини, що є джерелом кровотечі з наступним зовнішнім дренажуванням ПК, або резекція ПЗ з ускладненою ПК.

Таким чином, вважаємо, що якщо спроби виконати ендovasкулярну емболізацію судини, що є джерелом кровотечі, виявились невдалими і неможливо зупинити кровотечу інтраопераційно при відкритому оперативному втручанні, то необхідно застосовувати резекцію ПЗ з ускладненою ПК.

Нами запропонована та впроваджена хірургічна тактика лікування цього ускладнення: якщо є якісь попередні доопераційні дані щодо джерела кровотечі, ми виконуємо ранню мобілізацію судини, що може бути джерелом кровотечі та перетискаємо її, а потім, якщо немає ознак триваючої кровотечі, розкриваємо кісту. Якщо при перетисканні судини, що є ймовірним джерелом кровотечі, кровотеча продовжується і неможливо визначити інші додаткові джерела кровотечі, виконуємо резекційні оперативні втручання. Якщо до операції джерело кровотечі не з'ясовано, і неможливо виявити його інтраопераційно, виконуємо резекцію ПЗ з ускладненою ПК.

Нами запропоновано та впроваджено виконання ПДР ПЗ за сліп-методом, що полягає у виділенні та перетині нижньої панкреатодуоденальної артерії на першому етапі мобілізації панкреатодуоденального комплексу. Це дозволяє зменшити об'єм крововтрати на етапі мобілізації та видалення панкреатодуоденального комплексу.

Якщо на момент операції кровотеча зупинилась, і ми не можемо встановити ймовірне джерело кровотечі, то необхідно проводити звичайні оперативні втручання, віддаючи перевагу зовнішньому дрениванню ПК, або виконувати її внутрішнє дренивання на зовнішньому дренажі, для контролю рецидиву кровотечі.

Наводимо клінічне спостереження

Хворий К., 1957 р. народження, історія хвороби № 2325. Клінічний діагноз:

Хронічний панкреатит. Псевдокіста голівки ПЗ з кровотечею в її порожнину. Постгеморагічна анемія важкого ступеня.

Із анамнезу хвороби відомо, що хворий 1 рік тому переніс напад гострого панкреатиту, лікувався консервативно. За декілька днів до надходження хворий помітив появу темного стільця, в зв'язку з чим був обстежений за місцем проживання, де було виявлено ПК голівки ПЗ з ШКК. Поступив в НІХТ ім. О. О. Шалімова для дообстеження та визначення тактики лікування.

При надходженні хворий скаржився на дискомфорт в епігастральній ділянці, різку загальну слабкість.

Загальний аналіз крові: Нв — 64 г/л, еритроцити — $2,2 \times 10^{12}$ в 1 л, лейкоцити — 16×10^9 в 1 л; формула крові: е-2%, п-15%, с-65%, л-17%, м-1%, ШОЕ — 48 мм/год, тромбоцити — 200×10^9 в 1 л. Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний — 18 мкмоль/л, АЛАТ — 25 ОД, АсАТ — 23 ОД, альфа-амілаза — 25 ОД/л, загальний білок — 65 г/л, сечовина — 6,8 ммоль/л, креатинін — 78 мкмоль/л, глюкоза крові — 4,5 ммоль/л.

Хворий поступив в загальному стані середнього ступеня важкості, зі стабільною гемодинамікою. АТ 105/60 мм рт. ст., пульс — 85 уд за хв.

При УЗД ОЧП виявлена ПК голівки ПЗ розміром 5×5 см, з наявним турбулентним рухом у порожнині ПК. При виконанні УЗ-доплерографії виявлено наявність кровотоку в порожнині ПК.

При ЕФГДС спостерігали ознаки хронічного гастриту, без ознак шлунково-кишкової кровотечі.

Хворому була виконана КТ, де виявлено ПК голівки ПЗ та ділянку екстравазації контрастної речовини в її порожнину. При 3-х мірній реконструкції на КТ-ангіографії виявлено анатомічні особливості: права печінкова артерія відходила окремим стовбуром від верхньої брижової артерії з ділянкою арозії у самого вустя відходження правої печінкової артерії (рис. 5.5).

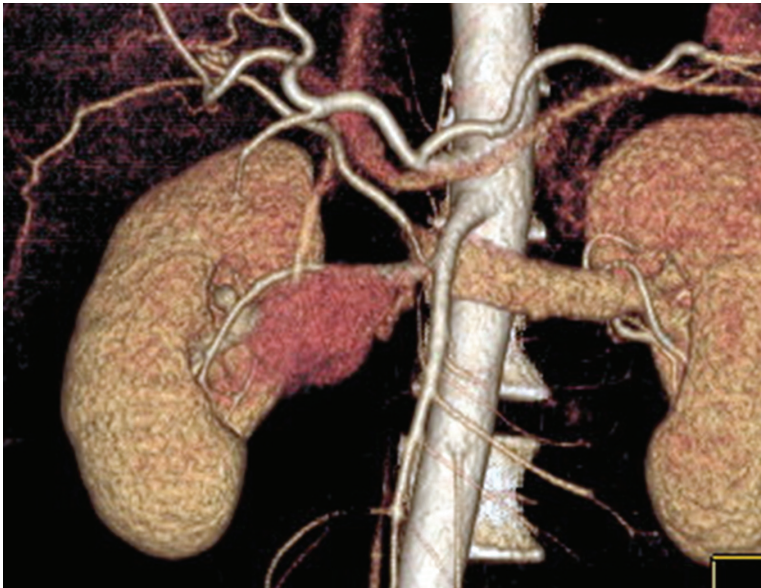


Рис. 5.5. Комп'ютерна томографія, 3-х мірна реконструкція з виявленням ділянки екстравазації з правої печінкової артерії, яка виходила з верхньої брижової артерії

Хворому було вирішено виконати ангіографію (рис. 5.6).

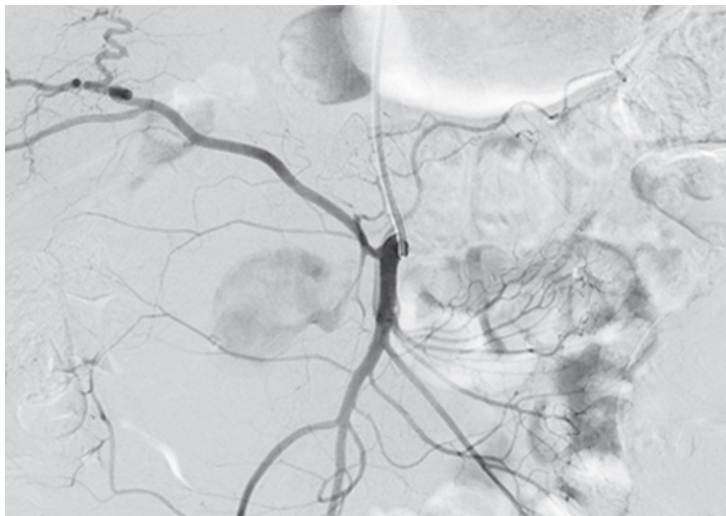


Рис. 5.6. Ангіографія. Псевдокіста голівки підшлункової залози з екстравазацією контрастної речовини в її порожнину

На ангіографії було, також, виявлено аномальне відходження правої печінкової артерії від верхньої брижової артерії з наявністю екстравазації, майже, у вустя правої печінкової артерії.

В такому випадку виконання емболізації правої печінкової артерії було небезпечним із-за можливого виникнення ішемії печінки. Було вирішено виконати ендovasкулярне стентування правої печінкової артерії вкритим стент-графтом відповідного діаметру.

Ендovasкулярно через аксіальний доступ було встановлено стент-графт у праву печінкову артерію, який дозволив закрити дефект артерії, не порушуючи кровотік по ній (рис. 5.7).

Після стентування виконано повторну ангіографію, де виявлено відсутність екстравазації (рис. 5.8).

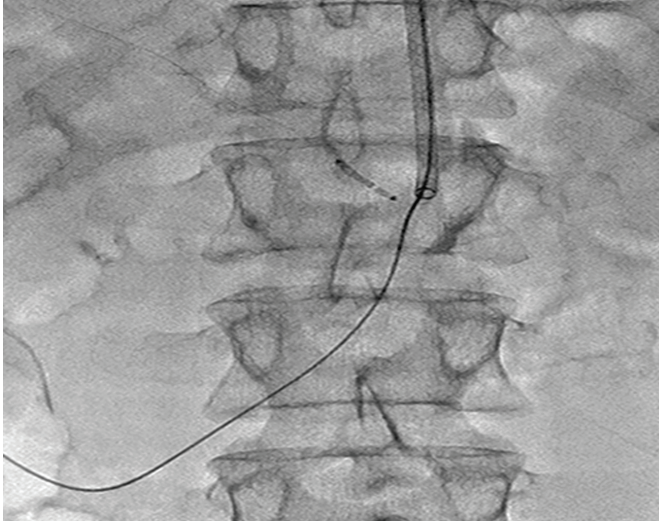


Рис. 5.7. Контрольна ангиограма з виявленням стент-графта, встановленого в праву печінкову артерію

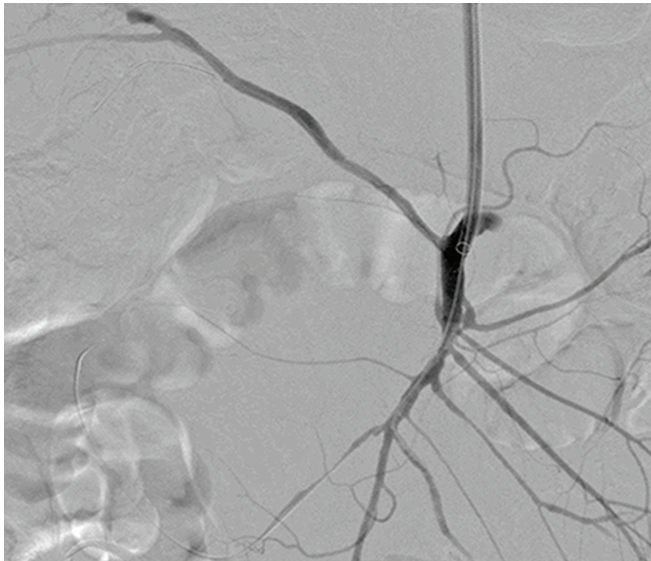


Рис. 5.8. Контрольна ангиографія з відсутністю екстравазації контрастної речовини, без порушення прохідності правої печінкової артерії та верхньої брижової артерії

В післяопераційному періоді хворому була проведена консервативна терапія з гемотрансфузіями еритроцитарної маси. Стан хворого був задовільний. Рецидиву ШКК не було.

Хворий був виписаний у задовільному стані під нагляд хірурга за місцем проживання. Через 2 тижні, після стабілізації загального стану пацієнту, було виконано пункцію ПК під контролем УЗД з евакуацією до 50,0 мл геморагічного вмісту. Рецидиву утворення ПК та рецидиву кровотечі не було. Отже, хворому в два етапи, мініінвазивно, було вилікувано, як ускладнення ПК, так і саму ПК ПЗ. На контрольному огляді через 6, 12 місяців рецидиву ПК не було, загальний стан пацієнта був задовільний.

5.5. Лікування перфорації псевдокісти підшлункової залози

Перфорація ПК — це важке ускладнення, яке, може призводити до розвитку панкреатичного асцити та перитоніту, та частіше за все, потребує негайного хірургічного втручання. Перфорація ПК може бути в ШКТ, в заочеревинний простір або в черевну порожнину.

В минулі роки, перфорація ПК була показом до виконання невідкладного оперативного втручання [34, 1, 3]. На сьогоднішній день, все частіше публікуються результати вдалого мініінвазивного лікування цього ускладнення [116, 60]. Ефективність мініінвазивного лікування перфорації ПК ПЗ потребує подальшого дослідження.

Кращим хірургічним варіантом є виконання внутрішнього дренивання ПК до ШКТ з формуванням цистога-

стростомії або цистодуоденостомії. При перфорації ПК місцеві умови часто роблять виконання внутрішнього дренивання неможливим. У таких ситуаціях, необхідно ліквідувати рідинні скупчення, що утворилися після перфорації ПК, виконати санацію вогнищ та встановити, за необхідності, зовнішній дренаж ПК. Якщо вміст ПК не агресивний, і після перфорації немає ознак перитоніту, то ліквідувати рідинні скупчення можливо мініінвазивними методами. Перитоніт потребує негайного хірургічного втручання з зовнішнім дрениванням ПК та з санацією і дрениванням черевної порожнини [Ricardo Rocha et al.].

Перфорація ПК виникла у 22 хворих основної групи та у 3 пацієнтів групи порівняння.

У двох хворих з групи порівняння були комбіновані ускладнення: нагноєння з перфорацією ПК, а в одного — з розвитком компенсованої біліарної гіпертензії. В обох пацієнтів виникла перфорація нагноєної ПК з розвитком фібринозно-гнійного перитоніту.

В усіх трьох хворих виконані відкриті оперативні втручання.

У пацієнта з перфорацією ПК в черевну порожнину утворився підпечінковий заплив, йому виконали зовнішнє дренивання ПК, санацію та дренивання черевної порожнини.

В одного хворого після лапаротомії зовнішнього дренивання ПК, санації та дренивання черевної порожнини в післяопераційному періоді виник, також, підпечінковий заплив і хворому на 8-му добу після операції була виконана релапаротомія, дренивання підпечінкового простору.

Ми намагались покращити результати лікування хворих із перфорацією ПК за рахунок впровадження мініінвазивних методик.

Мінінвазивні оперативні втручання були виконані у 12 (54,5 %) пацієнтів основної групи (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

Характеристика оперативних втручань при перфорації псевдокіст підшлункової залози

Оперативні втручання	Групи хворих	
	основна (n = 22)	порівняння (n = 3)
Мінінвазивні втручання	12 (54,5%)	0
УЗД, дренування	3	
УЗД, пункція	8	
Лапароскопія, ЗД ПК, черевної порожнини	1	
Відкриті втручання	10 (44,5%)	3 (100%)
Внутрішнє дренування (ЦЄС, ПЦПЄС)	3	
ЗДПК, санація та дренування черевної порожнини	7	3

Тактика оперативного лікування залежала від того, який вміст був у перфорованої ПК. При розвитку гнійного перитоніту виконували лапаротомію з наступною санацією черевної порожнини та заочеревинного простору, та внутрішнім або зовнішнім дренуванням ПК. Якщо перитоніту не було, то намагались виконувати мінінвазивні оперативні втручання.

Пункція заочеревинних заплівів та ПК під контролем сонографії виконана у 8 хворих. У 5 пацієнтів це було остаточним методом лікування, що дозволило ліквідувати як ускладнення, так і саму ПК. У 3 хворих виконали пункцію ПК під контролем сонографії з подальшим черезшкірним дренуванням ПК та черевної порожнини під контролем сонографії; в одного з них додатково виконане дренування плевральної порожнини за Бюлау, у зв'язку з лівобічним реактивним ексудативним плевритом.

У 1 хворого було виконане мініінвазивне двохетапне лікування: спочатку виконали пункцію ПК під контролем сонографії, а другим етапом — лапароскопію, санацію та дренування черевної порожнини, що дозволило ліквідувати і ПК і ускладнення, що утворилося.

У 3 пацієнтів лікування проводилось поетапно, з виконанням першого етапу мініінвазивно. Першим етапом лікування ускладнення була пункція ПК під контролем УЗД з пункцією рідинних утворень, що утворилися при перфорації.

В одного хворого виконали пункцію ПК під контролем УЗД, а потім, через 7 діб, лапаротомію з внутрішнім дренуванням ПК — цистоеюностомією, яка була заключним етапом лікування.

У 2 випадках були виконані спочатку пункції рідинних скупчень під контролем УЗД, але вони були неефективними. В 1 хворого було виконано 3 пункції під контролем УЗД, а потім, другим етапом, виконали лапаротомію, зовнішнє дренування ПК та дренування черевної порожнини. У другого пацієнта пункція черевної порожнини та ПК були неефективними, у хворого розвинувся серозно-фібринозний перитоніт, вторинний гангренозний холецистит, у зв'язку з чим була виконана лапаротомія, холецистектомія, зовнішнє дренування холедоху за Холстедом, зовнішнє дренування ПК ПЗ, санація та дренування черевної порожнини. Післяопераційний період ускладнився гематомою підпечінкового простору, в зв'язку з чим хворому на 22 добу після операції була виконана релапаротомія, видалення гематоми, санація та дренування підпечінкового простору.

У 10 (44,5 %) хворих застосовані відразу відкриті оперативні втручання. Зовнішнє дренування ПК з дренуван-

ням запливів виконали у 7 хворих. Цистоскопією з додатковим зовнішнім дрениванням запливу — у 3 пацієнтів.

Післяопераційні ускладнення виникли у 3 (13,6%) хворих основної групи.

В одного хворого після лапаротомії, зовнішнього дренивання ПК, санації та дренивання черевної порожнини в післяопераційному періоді, на 15 добу, виникла внутрішньочеревна кровотеча. Хворому виконана релапаротомія, зупинка кровотечі, санація та додаткове дренивання черевної порожнини. В подальшому, через один місяць, виник рецидив ПК, з раптовим виникненням кровотечі в порожнину ПК. Хворому була виконана пункція ПК під контролем УЗД з подальшим виконанням ангіографії, виявленням джерела кровотечі та рентгеноваскулярною емболізацією нижньої панкреатодуоденальної артерії.

В 1 хворого після зовнішнього дренивання ПК ПЗ, зовнішнього дренивання ПК голівки ПЗ та заочеревинної гематоми, післяопераційний період ускладнився розвитком кровотечі. Кровотеча була зупинена завдяки виконанню РЕО *a. gastroepiploica dextra*.

В 1 хворого післяопераційний період ускладнився утворенням гематоми підпечінкового простору, в зв'язку з чим була виконана релапаротомія.

В основній групі післяопераційне ускладнення в 1 випадку вдалося вилікувати завдяки використанню мініінвазивної методики. Внутрішньочеревну кровотечу було зупинено рентгеноваскулярною емболізацією судини, що була джерелом кровотечі.

В другому випадку на 14 післяопераційну добу виникла внутрішньочеревна кровотеча, в зв'язку з чим виконана релапаротомія, зупинка кровотечі, санація та дрени-

вання черевної порожнини. В післяопераційному періоді був рецидив кровотечі, виконано РЕО нижньої панкреатодуоденальної артерії та пункцію гематоми черевної порожнини під контролем УЗД. В 1 випадку у хворого в післяопераційному періоді виникла гематома підпечінкового простору, йому виконана релапаротомія, санація та дренивання підпечінкового простору. Ми впровадили в основній групі хворих застосування мініінвазивних методик для лікування такого ускладнення ПК, як перфорація та для лікування післяопераційних ускладнень.

При виникненні такого ускладнення, як перфорація ПК ми намагались застосовувати мініінвазивні методи на першому етапі лікування для санації черевної порожнини та заочеревинного простору. Спочатку виконували черезшкірні пункції під контролем сонографії — для ліквідації вогнищ, що утворились при перфорації, при асептичному характері вмісту ПК. При необхідності виконували дренивання вогнищ та ПК під контролем УЗД, при наявності безпечного доступу. При необхідності ревізії та повноцінної санації черевної порожнини виконували лапароскопію з лапароскопічним зовнішнім дрениванням ПК та скупчень рідини, що утворилися при перфорації, при цьому стандартна лапароскопічна санація та дренивання черевної порожнини доповнювались дрениванням чепцевої сумки.

Ми змінили оперативну тактику при перфорації ПК в основній групі. Ми почали застосовувати мініінвазивні втручання на першому етапі лікування, які у 9 хворих (41%) були заключним етапом лікування як ускладнення, так і самої ПК. У 3 (13,6%) пацієнтів пункції ПК під контролем УЗД були першим етапом лікування ускладнення, що виникло. Це дозволило в подальшому виконати

хворим оперативні втручання, направлені на лікування хронічного панкреатиту, та виконати внутрішнє дренивання ПК на безпечному рівні.

Лікувальний алгоритм

При виникненні такого ускладнення, як перфорація ПК, вважаємо, що необхідно застосовувати мініінвазивні методи на першому етапі лікування для санації черевної порожнини та заочеревинного простору. Спочатку слід виконувати черезшкірні пункції під контролем сонографії — для ліквідації вогнищ, що утворилися при перфорації, при асептичному характері вмісту ПК. При необхідності виконувати дренивання вогнищ та ПК під контролем УЗД, при наявності безпечного доступу. При необхідності ревізії та повноцінної санації черевної порожнини перевагу слід надавати лапароскопії з лапароскопічним зовнішнім дрениванням ПК та скупчень рідини, що утворилися при перфорації, при цьому стандартна лапароскопічна санація та дренивання черевної порожнини має доповнюватись дрениванням чепцевої сумки.

Мініінвазивні втручання можуть бути заключним етапом лікування, як ускладнення, так і самої ПК. При безуспішності мініінвазивних втручань, або при неможливості їх виконання, розвитку перитоніту слід виконувати відкриті оперативні втручання з санацією вогнищ, що утворилися при перфорації, та адекватним дрениванням.

5.6. Лікування хворих з цистоплевральною норицею

Цистоплевральна нориця (ЦПН) є рідкою патологією і виникає у 0,4–2% хворих з ПК ПЗ [СРФ 2].

При ЦПН в плевральній порожнині визначається панкреатичний плевральний випіт — це рідина з високим вмістом амілази. ЦПН часто виникає при наявності порушення прохідності ГПП. Виникає цистоплевральна заочеревинна нориця, яка може проходити через езофагіальний або аортальний отвір діафрагми в плевральну порожнину, фістула може проходити через купол діафрагми до правої або лівої плевральної порожнини.

Існує декілька досліджень, які рекомендують ранні оперативні втручання, які можуть викликати розвиток ускладнень і можуть бути ефективні тільки в 35%. Деякі дослідження рекомендують виконання ЕРПХГ з стентуванням ГПП, якщо це можливо. Не досягнуто єдиного консенсусу в більшій ефективності та перевагах того чи іншого методу. Однак, оскільки наявність фістули пов'язана, частіше за все, з хронічним, рецидивуючим панкреатитом спостерігаються часті рецидиви після ендоскопічного лікування.

Часто до хірургічних втручань вдаються лише після відмови консервативного або ендоскопічного лікування [Pancreaticopleural Fistula: A Review Yashant Aswani, Priya Hira, JOP 2014].

Ця затримка призводить до збільшення захворюваності та смертності, особливо у випадках із низькими шансами спонтанного регресу ПК і нориці. МРПХГ є цінним інструментальним методом дослідження, який допомагає діагностувати повну протокову обструкцію або проксимальну протокову обструкцію до місця фістули. Таким

чином, первинна та рання операція у цих пацієнтів може виявитися більш безпечною та економічною. King et al. вважають, що хірургічний підхід повинен бути першою лінією лікування у всіх пацієнтів з ЦПН [7]. Підставою для цього висновку були більш тривалі періоди лікування та післяопераційного одужання, та більш високі показники ускладнень у хворих, які лікувалися хірургічно після невдалої консервативної терапії та ендоскопічного стентування ГПП [7].

Резекція ПЗ з ПК або цистоентероанастомоз (цистопанкреатоєюноанастомоз) являють собою методи хірургічного втручання для досягнення дренивання панкреатичного соку. Декомпресія протоки ПЗ у випадках протокової обструкції, проксимальної до нориці, може включати резекцію залученої частини ПЗ з ПК. Якщо фібрознозмінена маса голівки ПЗ перешкоджає протоці, то можна виконати часткову резекцію голівки ПЗ. Але дренируюча операція може здатися кращою, оскільки вона зберігає тканину ПЗ. Збереження паренхіми ПЗ є особливо важливим, тому що більшість пацієнтів з ЦПН мають знижені резерви залози за рахунок хронічного панкреатиту. Отже, більшість авторів вважають, що хірургічне втручання — є остаточним методом лікування і корекції патологічних змін ПЗ.

Наш досвід лікування ЦПН представлений 8 хворими. ЦПН є рідкою патологією і, як самостійне ускладнення, виникла у 6 хворих основної групи, та як комбіноване ускладнення: в 1 пацієнта основної групи та в 1 — групи порівняння. У 1 хворого основної групи ЦПН утворилась на фоні перфорації ПК у черевну порожнину, викликавши розвиток комбінованого ускладнення; у другого хворого, групи порівняння, ЦПН утворилась при ПК з

нагноєнням. В усіх випадках ми спочатку виконували дренажування плевральної порожнини за Бюлау, а потім лікувальні втручання на ПК. В групі порівняння хворому виконано дренажування плевральної порожнини за Бюлау, а потім лапаротомію, зовнішнє дренажування ПК, в зв'язку з інфікуванням останньої. В основній групі пацієнту була виконана лапаротомія, санація та дренажування черевної порожнини та зовнішнє дренажування ПК.

У 1 хворого основної групи після дренажування плевральної порожнини з Бюлау та компенсації його загального стану, другий етап лікування був проведений мініінвазивно, шляхом виконання пункції ПК під контролем УЗД, яка була остаточним методом лікування.

У 4 пацієнтів основної групи, другим етапом, після стабілізації стану хворого, застосовані відкриті оперативні втручання: 3 хворим, на 7–9-ту добу, виконали поздовжню цистопанкреатоєюностомію, одному хворому відразу проведено пункцію ПК під УЗ-контролем, а потім, лапаротомію, зовнішнє дренажування ПК.

Тактика лікування ЦПН не відрізнялась в основній та в групі порівняння. При формуванні ЦПН з утворенням ексудативного плевриту спочатку виконували пункцію або дренажування плевральної порожнини за Бюлау, потім, після стабілізації загального стану хворого, ліквідації запального процесу в плевральній порожнині та явищ дихальної недостатності, виконували втручання на ПК. Перевагу надавали мініінвазивним втручанням: пункції ПК під контролем сонографії або ендосонографії, при наявності зв'язку ПК з ГПП виконували внутрішнє дренажування ПК, віддаючи перевагу мініінвазивному дренажуванню (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

Оперативні втручання у хворих з цистоплевральною порицею

Оперативні втручання	Основна група (n = 7)	Контрольна група (n = 1)
1) дренивання за Бюлау 2) лапаротомія, ЗД ПК	2	1
1) дренивання за Бюлау 2) ППЕС (ЦЕС)	4	
1) дренивання за Бюлау 2) УЗД + дренивання ПК	1	

Лікувальний алгоритм

При формуванні ЦПН з утворенням ексудативного плевриту вважаємо, що першим етапом лікування необхідно виконувати пункцію або дренивання плевральної порожнини за Бюлау, в залежності від кількості ексудату та наявності зв'язку ПК з протоковою системою ПЗ. Після стабілізації загального стану хворого, ліквідації запального процесу в плевральній порожнині та явищ дихальної недостатності необхідно виконувати оперативні втручання на ПК. Перевагу необхідно надавати мініінвазивним методикам лікування: пункціям ПК під контролем сонографії або ендосонографії. При наявності зв'язку ПК з ГПП, необхідно виконувати внутрішнє дренивання ПК, надаючи перевагу мініінвазивним методикам дренивання: ендоскопічним під контролем ендосонографії (цистогастростомії або цистодуоденостомії) або лапароскопічним методам формування цистогастростомії або цистоеюностомії, в залежності від розташування ПК та наявності необхідних умов. При неможливості застосування мініінвазивного лікування ПК або при наявності фіброзно-дегенеративних змін ПЗ, які потребують хірургічної корекції, необхідно виконувати відкриті оперативні втручання.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Отже, підсумовуючи результати нашої роботи, вважаємо, що лікування хворих на ПК ПЗ — є актуальною проблемою сучасної панкреатології. У хворих з ПК ПЗ в процесі їх формування часто виникають тяжкі ускладнення, які можуть призводити і до летальних випадків. Проблема лікування ускладнених ПК ПЗ є соціально значимою, так як страждають люди переважно працездатного віку.

Дана монографія заснована на досвіді діагностики та лікування 472 хворих із ускладненими ПК ПЗ, що знаходились на лікуванні в ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України та в ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України» з 2000 по 2017 рр.

До числа найбільш розповсюджених ускладнень ПК відносилась компресія суміжних органів, що виникла у 199 хворих. Серед ускладнень ПК особливою тяжкістю відмічались: кровотеча, що виникла у 80 пацієнтів; нагноєння ПК, яке розвинулось у 160 хворих; перфорація, яка діагностована у — 25 пацієнтів. У 8 хворих утворилась ЦПН.

В комплексному дослідженні хворих із ускладненими ПК ПЗ застосовували дані анамнезу, об'єктивного дослідження, клінічні, лабораторні та інструментальні методи.

Серед методів інструментальних досліджень ми найбільш широко застосовували метод УЗД, який вважаємо скринінговим методом і виконали у 448 (94,9%) спостереженнях. За даними УЗД, ПК діагностовано у 398 (88,8%) хворих.

При порівняльному аналізі діагностичної цінності методів інструментального обстеження нами встановлено,

що жоден з них не може бути «золотим стандартом» у діагностиці ускладнених ПК ПЗ. Отже, діагностика ускладнених ПК ПЗ повинна базуватись на комплексному використанні сучасних методів обстеження.

Знайшовши переваги та недоліки всіх запропонованих методів дослідження, ми змінили тактику діагностики з збільшенням частоти використання візуалізуючих методів обстеження, таких, як КТ, з впровадженням нових методів дослідження (ендосонографії, з можливим виконанням пункційної діагностики та МРТ з МРПХГ).

Впровадження запропонованого нами діагностичного алгоритму з комплексним обстеженням пацієнтів дозволило підвищити рівень достовірності передопераційної діагностики, дало змогу вірно встановити передопераційний діагноз у 98,3% хворих та вірно спланувати тактику подальшого лікування.

Найтяжчим ускладненням, при якому, за даними літератури, визначається найбільша летальність, є кровотеча. За даними світових авторів, ПК ПЗ ускладнюється розвитком кровотечі у 6–10% хворих (M.Udd, 2007, K. Okamura, 2017, B. Zabicki, 2018). Летальність при кровотечі в ПК може сягати до 30-50% (H. Beger, 2008, Antonella De Rosa, 2012, Tony C. Y. Pang, 2014, Ashley Goordeen, 2018, V. Phillip, 2018). За нашими даними, ускладнились розвитком кровотечі у 7,6% пацієнтів. Серед хворих з ускладненими ПК кровотеча виникла у 16,7% пацієнтів, що співставно зі світовими даними.

Лікування ПК ускладнених кровотечею в їх порожнину потребує особливого підходу. Деякі автори вважають, що при кровотечі в порожнину ПК операцією вибору є лапаротомія з наступним лігуванням судини, що є джерелом кровотечі, та дрениванням кістозної порож-

нини, або резекція ПЗ з ускладненою ПК (В. К. Гостищев та співавт., 1999; Б. И. Сирота та співавт., 1999; Т. I. Тамм, 2011; J. Ehrensperger, 1992; K. J. Williams, T. C. Fabian, 1992; M. Suter, 1993), але при відкритих оперативних втручаннях не завжди вдається знайти джерело кровотечі, і оперативне втручання супроводжується великою крововтратою, що призведе до розвитку подальших ускладнень.

З розвитком та впровадженням сучасних методів обстеження та лікування хворих, у високо-спеціалізованих центрах все частіше застосовуються ендоваскулярні мініінвазивні методики лікування і, на сьогодні, вважається, що в лікуванні кровотечі в порожнину ПК перевагу слід віддавати РЕО судини. У пацієнтів зі стабільним гемодинамічним статусом, ангіографія з ендоваскулярною терапією залишається першим кроком в лікуванні артеріальних кровотеч і вважається безпечним і ефективним методом зупинки кровотечі. За даними дослідників, ефективність транскатетерної емболізації становить 78–100%, частота рецидиву кровотечі 6–37% (Kun-Chun Chiang 2014, Kunishige Okamura, 2017, Fabiana Seifert Santos, 2018, Bartosz Zabicki 2018). Останнім часом, все частіше для зупинки кровотечі із магістральних судин, коли виконання РЕО небезпечне, застосовуються вкриті стент-графти (H. Lee, 2010, T. Herzog 2011, Fabiana Seifert Santos, 2018, Bartosz Zabicki 2018), які локально закривають дефект судини та дозволяють зберегти її прохідність.

Ми отримали співставні дані, ефективність РЕО склала 88,5%, а завдяки застосуванню ендоваскулярних стентів, зупинено кровотечу у 89,5% хворих. Рецидив кровотечі після РЕО виник у 2 (4,3%) пацієнтів.

Летальність, пов'язана з маніпуляцією РЕО, за даними літератури, не перевищує 3%, хоча ця процедура може супроводжуватись ускладненнями — розривом аневризми, інфарктом селезінки, некрозом кишечника (S. Miki, 2009, H. Lee, 2010, Bartosz Zabicki, 2018). У 3% випадків може виникати міграція спіралей після емболізації (Joe J. Leyon 2014). За нашими даними, ускладнення виникли у 2 (4,3%) хворих. У одного пацієнта після емболізації гілок верхньобрижової артерії виник тотальний тромбоз мезентеріальних судин, хворий помер. Летальність склала 2,2%. У іншого пацієнта виник тромбоз загальної печінкової артерії, хворому вдало виконана лапаротомія з тромбектомією із загальної печінкової артерії.

За даними багатьох авторів, післяопераційна смертність після відкритих операцій зупинки кровотечі була вищою (50–100%), ніж після РЕО (M. Udd, 2007, H. Lee, 2010, D. Roulin, 2011).

За нашими даними, летальність після відкритих оперативних втручань була також високою і склала 14,3%. Однак, це могло бути пов'язаним з тим, що оперовані були, зазвичай, важкі, гемодинамічно нестабільні пацієнти. Коли хворий знаходиться в гемодинамічно нестабільному стані і неможливо виконати агіографічне обстеження, єдиним шансом на допомогу є діагностична лапаротомія з виявленням джерела кровотечі.

За нашими даними, летальність при розвитку кровотечі в ПК в групі порівняння склала 23,5%. З метою зменшення летальності ми розробили та впровадили нову тактику лікування. Ми проаналізували і дійшли висновку, що основна летальність була при виконанні відкритих оперативних втручань. При рентгенендоваскулярній емболізації летальності не було. Отже, ми перевірили

та довели переваги мініінвазивних методик. Вважаємо, що ендovasкулярне лікування кровотечі в ПК є основним методом вибору. Ми почали виконувати РЕО всім хворим із кровотечею або з підозрою на кровотечу з діагностичною та лікувальною метою. РЕО в основній групі виконана першим етапом у 40 (71,4%) хворих, а в групі порівняння — у 6 (35,3%).

Для максимального застосування мініінвазивних методик при кровотечі із магістральних судин ми впровадили виконання ендovasкулярного стентування артерії, коли виконання РЕО неможливе. Ми змінили тактику при виконанні відкритих оперативних втручань, що дозволило нам зменшити об'єм інтраопераційної крововтрати, зменшити рівень післяопераційних ускладнень.

Серед хворих з кровотечами в порожнину кісти та з комбінованими з кровотечею ускладненнями померло 6 пацієнтів: 2 (3,2%) в основній групі, та 4 (23,5%) — в групі порівняння.

Таким чином, зміна хірургічної тактики дозволила покращити результати лікування та достовірно знизити летальність в групі хворих із кровотечею з 23,5 до 3,2% ($\chi^2 = 7,9$, $p < 0,05$). Вважаємо, що ендovasкулярні методики зупинки кровотечі, при належних умовах, мають бути першим етапом лікування, але тактика має бути індивідуалізованою, в залежності від кожного конкретного пацієнта.

У хворих основної групи з таким ускладненнями ПК, як компресія суміжних органів та нагноєння, ми запропонували і впровадили виконання ендоскопічних оперативних втручань під контролем ендосонографії, таких як цистогастростомія та цистодуоденостомія, а також лапароскопічних оперативних втручань — лапароскопічне зо-

внішне дренивання ПК, лапароскопічну цистоеюностомію та лапароскопічну цистогастростомію.

За даними світових рандомізованих досліджень, при порівнянні хірургічного та ендоскопічного внутрішнього дренивання ПК ендоскопічне дренивання показало переваги в зменшенні ліжко-дня, в покращенні післяопераційного періоду та в зниженні вартості лікування (D. Park, 2009, S. Varadarajulus, 2013, Anthony Yuen Bun Teoh, 2016, A. Teoh, 2018, K. Yasuda, 2018). Повідомляється, що коефіцієнт успішності при виконанні лапароскопічних втручань в лікуванні ПК становить 90% з 0% летальністю та з рівнем ускладнень до 9% (Apostolos Angelis, 2018).

З метою визначення переваг і недоліків мініінвазивних втручань, в порівнянні зі стандартними методиками, нами оцінено та проведено порівняльну характеристику ендоскопічних, лапароскопічних та відкритих оперативних втручань внутрішнього дренивання ПК ПЗ при нагноєнні ПК та компресії ПК суміжних органів.

У хворих після відкритих цистоентеростомій, ускладнення після оперативного втручання виникли у 15%. Кількість ранніх післяопераційних ускладнень після лапароскопічних оперативних втручань була нижчою і склала 9%. Рецидиву після лапароскопічних оперативних втручань не було. При відкритих оперативних втручаннях рецидив виник у 5,6% пацієнтів.

Таким чином, дані порівняльної характеристики показали подібні результати.

Ми отримали дані про переваги мініінвазивних втручань: в зменшенні післяопераційного ліжко-дня, тривалості оперативного втручання, при виконанні ендоскопічного внутрішнього дренивання ПК; в зменшенні рівня післяопераційних ускладнень, операційної травми та в покра-

щенні періоду реабілітації. Це дало нам змогу активно впроваджувати в хірургічну діяльність для лікування ускладнених ПК ПЗ мініінвазивні оперативні втручання.

Ми змінили хірургічну тактику в основній групі хворих з ПК, що викликала компресію суміжних органів, за рахунок максимального використання мініінвазивних втручань та впровадження нових методик мініінвазивних операцій. Ми збільшили кількість мініінвазивних втручань з 4,2% (в групі порівняння) до 63,3% в основній групі та досягли відсутності летальності у хворих основної групи в залежності від групи порівняння, де летальність склала 1,4%.

Ми покращили результати лікування хворих з нагноєнням ПК за рахунок збільшення кількості мініінвазивних оперативних втручань, з впровадженням нової технології ендоскопічного лікування нагноєної ПК та лапароскопічного зовнішнього та внутрішнього дренивання ПК. За даними Н. Veger, Н. Varon, К. Yeng при декількох клінічних дослідженнях повний регрес ПК при її нагноєнні після ендоскопічного дренивання продемонстровано у 81–97% хворих, при середніх та довгострокових спостереженнях, а рецидив ПК був у 6–16% пацієнтів, що усунений за рахунок повторного ендоскопічного втручання. Ми отримали співставні результати, за нашими даними, в усіх випадках ми досягли ліквідації ускладнення з адекватним лікуванням самої ПК, рецидиву утворення ПК не було, в 1 (9%) випадку виникла кровотеча з ділянки анастомозу, яка була зупинена консервативно. Після лапароскопічного зовнішнього дренивання ПК рецидиву ПК не було. Ми досягли відсутності летальності у хворих із нагноєнням ПК в основній групі в залежності від групи порівняння, де летальність склала 6,25%.

Іншим тяжким ускладненням ПК є перфорація, яка виникає у 3–5% хворих із ПК з летальністю до 27–50% (Chia-Yang Hsu, 2009, P. Somani 2013, R. Rocha, 2016). За нашими даними, перфорація виникла у 25 хворих, що склало 2,4%. Летальності при перфорації ПК у наших групах пацієнтів не було. За даними Н. Beger, R. Rocha, A. Angelis перфорація ПК потребує виконання невідкладних хірургічних втручань із максимальним застосуванням мініінвазивних методик. В нашій роботі мініінвазивні втручання виконані у 12 (54%) хворих основної групи з перфорацією ПК, що дало змогу досягти позитивних результатів.

За даними світової літератури, у 0,4% пацієнтів ПК ПЗ може ускладнюватись формуванням цистоплевральної нориці (P. Hastier, 1998, E. Cazzo 2017, S. Ishigaki 2018). За нашими даними, ЦПН утворилася у 8 хворих, що склало 0,8%, серед пацієнтів з ускладненими ПК ПЗ. На даний час, немає рандомізованих досліджень стосовно визначення кращого методу лікування ЦПН. Існують дані про виконання першим етапом ендоскопічного стентування ГПП з досягненням позитивного результату у 25% хворих (J. Neher, 2000, A. Dhebri 2005, D. Shah 2012, C. Tay 2013). Деякі автори пропонують, все ж таки, застосування відкритого хірургічного втручання, при необхідності, виконавши пункцію або дренажування плевральної порожнини першим етапом для стабілізації стану пацієнта (J. King 2010, M. Olakowska 2009). Щодо наших даних, то при формуванні ЦПН з утворенням ексудативного плевриту ми спочатку виконували пункцію та дренажування плевральної порожнини за Бюлау, потім виконували пункцію або зовнішнє дренажування ПК під контролем сонографії. При наявності умов, після ліквідації запального процесу в

плевральній порожнині, виконували відкриті оперативні втручання в об'ємі внутрішнього дренивання ПК з досягненням позитивного результату у всіх випадках.

Отже, ми вважаємо, що виконання мініінвазивних оперативних втручань є пріоритетним в лікуванні хворих з ускладненими ПК ПЗ.

Застосування розробленого нами комплексу нових методів оперативних втручань, дозволило достовірно підвищити кількість мініінвазивних операцій з 32,1% (45 із 140) в групі порівняння до 68,8% (228 із 332) в основній групі ($\chi^2 = 20,1$, $p < 0,001$). У 25,4% спостережень мініінвазивні втручання були етапними, а у 84,6% — забезпечили усунення не тільки ускладнень, а й самої ПК.

За рахунок широкого впровадження мініінвазивних методик оперативних втручань із застосуванням запропонованого нами комплексу лікувальних заходів та розробленої тактики лікування, ми достовірно досягли зниження кількості післяопераційних ускладнень з 9,3% до 4,2% ($\chi^2 = 4,7$, $p < 0,05$), зменшили частоту рецидивів захворювання у віддаленому періоді з 7,8 до 3,6% та достовірно зменшили загальну летальність — з 5,7 до 0,6% ($\chi^2 = 4,97$, $p < 0,05$).

Таким чином, вважаємо, що для лікування хворих з приводу ускладнених ПК ПЗ слід використовувати диференційовану індивідуалізовану хірургічну тактику з переважним застосуванням мініінвазивних методик.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аррозивные кровотечения постнекротических кист поджелудочной железы: вопросы хирургической тактики / С. С. Святовец, С. Н. Качалов, Е. И. Кропачева [и др.] // Тез. докл. XVI междунар. конгр. хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (16–18 сент. 2009). — Екатеринбург, 2009. — С. 167.
2. Артемьева Н. Н. Истинные кисты поджелудочной железы / Н. Н. Артемьева, Н. Ю. Коханенко // Тез. докл. междунар. конгр. хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (16–18 сент. 2009). — Екатеринбург, 2009. — С. 151.
3. Аспекты диагностики больных с осложненными формами кист головки поджелудочной железы / В. Ф. Хотиняну, А. В. Казак, А. В. Хотиняну [и др.] // Тез. докл. XVI междунар. конгр. хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (16–18 сент. 2009). — Екатеринбург, 2009. — С. 171.
4. Влияние тяжести осложнений и степени зрелости кист поджелудочной железы на объем оперативного вмешательства / Т. И. Тамм, В. В. Непомнящий, А. Я. Бардюк [и др.] // Клін. хірургія. — 2012. — № 10. — С. 23–25.
5. Гришин И. Н. Хирургическая коррекция симптомокомплексов при лечении кист поджелудочной железы / И. Н. Гришин, А. А. Маринич, В. Н. Гриц // Тез. докл. XVI междунар. конгр. хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (16–18 сент. 2009). — Екатеринбург, 2009. — С. 155.
6. Данилов М. В. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: руковод-

- ство для врачей / М. В. Данилов, В. Д. Федоров. — М.: Медицина, 2003. — 424 с.
7. Данилов М. В. Хирургия поджелудочной железы: руководство для врачей / М. В. Данилов, В. Д. Федоров. — М.: Медицина, 1995. — 512 с.
 8. Степанова Ю. А. Возможности лучевых методов исследования в диагностике осложнений хронического панкреатита / Ю. А. Степанова, Г. Г. Кармазановский // РЖГГК. — 2009. — № 2. — С. 43–57.
 9. Ендоскопічне трансмуральне та транспапілярне дренування псевдокіст підшлункової залози / М. Ю. Ничитайло, П. В. Огородник, О. П. Кондратюк [та ін.] // Укр. журн. малоінвазив. та ендоск. хірургії. — 2010. — № 2. — С. 43–44.
 10. Кузин М. И. Хронический панкреатит / М. И. Кузин, М. В. Данилов, Д. Ф. Благовидов. — М.: Медицина, 1985. — 368 с.
 11. Виноградов В. В. Кисты поджелудочной железы / В. В. Виноградов, У. А. Арипов, М. В. Данилов. — Ташкент.: Медицина, 1975. — 132 с.
 12. Ничитайло М. Е. Кисты и кистозные опухоли поджелудочной железы / М. Е. Ничитайло, Ю. В. Снопков, И. И. Булик. — К.: ЧОА «Полиграфкнига», 2012. — 544 с.
 13. Ничитайло М. Ю. Ендоскопічні хірургічні втручання при хронічному панкреатиті, ускладненому псевдокістами / М. Ю. Ничитайло, П. В. Огородник, А. Г. Дейниченко // Шпитал. хірургія. — 2011. — № 3. — С. 8–12.
 14. Опыт миниинвазивной хирургии псевдокист поджелудочной железы / М. Е. Ничитайло, П. В. Огородник, А. В. Скумс [и др.] // Тез. докл XVII междунар. конгр. хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные

- проблемы хирургической гепатологии» (15–17 сент. 2010 г.). — Уфа, 2010. — С. 229.
15. Хирургия поджелудочной железы / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский. — Симферополь: Таврида, 1997. — 560 с.
 16. Хирургическое лечение псевдокисты поджелудочной железы / А. А. Шалимов, В. М. Копчак, А. И. Дронов [и др.] // Клін. хірургія. — 1998. — № 11. — С. 3–5.
 17. Эндоскопическая ультрасонография в диагностике хирургических заболеваний поджелудочной железы / Ю. Г. Старков, Е. Н. Солодина, К. В. Шишин [и др.] // Хирургия. — 2008. — № 1. — С. 47–52.
 18. Тимербулатов В. М. Эндоскопическое визуальное обследование органов брюшной полости / В. М. Тимербулатова. — Уфа: «Гилем», 2009. — 256 с.
 19. Adsay N. V. Cystic lesions of the pancreas / N. V. Adsay // Modern Pathology. — 2007. — Vol. 20. — P. 71–93.
 20. Arterial hemmorage by pseudoaneurysms following pancreatoduodenectomy / N. Hashimoto, S. Haji, H. Nomura [et al.] // Hepato-Gastroenterology. — 2004. — Vol. 51, N 60. — P. 1847–1848.
 21. Assessment of complications of EUS- guided fine-needle aspiration / D. O'Tolle, L. Palazzo, R. Arotcarena [et al.] // Gastrointest. Endosc. — 2001. — Vol. 53. N 4. — P. 470–474.
 22. A comparison of anterior and posterior approaches for the surgical treatment of pancreatic pseudocysts using laparoscopic cystogastrostomy / B. Barragan, L. Love, M. Wachtel [et al.] // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. — 2005. — Vol. 15, N 6. — P. 596–600.
 23. Basturk O. Pancreatic cysts. Pathological classification, differential diagnosis, and clinical implication / O. Bas-

- turk, I. Coban, N. V. Adsay // Arch. Pathol. Lab. Med. — 2009. — Vol. 133. — P. 423–438.
24. Beger H. G. Diseases of the Pancreas Current Surgical Therapy / H. G. Beger, S. Matsuno, J. L. Cameron. — Berlin: Springer — Verlag Heidelberg, 2008. — 949 p.
 25. The Pancreas (second edition) / H. G. Beger, A. Warshaw, M. Buchler [et al.] // Blackwell Publishing Limited. — 2008. — P. 495–504.
 26. CLIP method (preoperative CT image-assessed ligation of inferior pancreaticoduodenal artery) reduces intraoperative bleeding during pancreaticoduodenectomy / M. Kawai, M. Tani, S. Ina [et al.] // World J. Surg. — 2008. — Vol. 32, N 1. — P. 82–87.
 27. Cuschieri A. Laparoscopic pancreatic resections / A. Cuschieri, J. J. Jakimowicz // Seminars Laparosc. Surg. — 1998. — Vol. 5. — P. 168–179.
 28. Ai-Bin Zhang. Treatment of pancreatic pseudocysts in line with D'Egidio's classification / Ai-Bin Zhang, Shu-Sen Zheng // World J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 11, N 5. — P. 729–732.
 29. Effects of medication on post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis / N. Li, A. Tieng, S. Novak [et al.] // Pancreatology. — 2010. — Vol. 10, N 2–3. — P. 238–242.
 30. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: Long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment / D. Cahen, E. Rauws, P. Fockens [et al.] // Endoscopy. — 2005. — Vol. 37. — P. 977–983.
 31. Endoscopic ultrasonography-guided brushing increases cellular diagnosis of pancreatic cysts: a prospective study / O. Sendino, G. Fernandez-Esparrach, M. Sole [et al.] // Dig. Liver Dis. — 2010. — Vol. 42, N 12. — P. 877–881.

32. Endoscopic ultrasound and computed tomography are inaccurate methods of classifying cystic pancreatic lesions / H. Gerke, T. A. Jaffe, R. M. Mitchell [et al.] // *Dig. Liver Dis.* — 2006. — Vol. 38, N 1. — P. 39–44.
33. Endoscopic ultrasound drainage of pancreatic pseudocyst: a prospective comparison with conventional endoscopic drainage / M. Kahaleh, V. M. Shami, M. R. Conaway [et al.] // *Endoscopy.* — 2006. — Vol. 38. — P. 355–359.
34. Endoscopic ultrasound-guided endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts / C. V. Lopes, C. Pesenti, E. Bories [et al.] // *Arq. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 45, N 1. — P. 17–21.
35. Endoscopic Ultrasound-Guided Fine Needle Aspiration and Cyst Fluid Analysis for Pancreatic Cysts / S. Attasaranya, S. Pais, J. LeBlanc [et al.] // *J. Pancreas.* — 2007. — N 5. — P. 553–563.
36. European society of gastrointestinal endoscopy (ESGE) guideline: prophylaxis of post-ERCP pancreatitis / J. M. Dumonceau, A. Andriulli, J. Deviere [et al.] // *Endoscopy.* — 2010. — Vol. 42, N 6. — P. 503–515.
37. EUS in the evaluation of cystic pancreatic lesions / R. Sedlack, A. Affi, E. Vazquez-Sequeiros [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2002. — Vol. 56. — P. 543–547.
38. EUS-guided drainage is more successful in pancreatic pseudocysts compared with abscesses / Riadh Sadik, Evangelos Kalaitzakis, Anders Thune [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 17, N4. — P. 499 — 505.
39. Fernandez-del Castillo C. Incidental pancreatic cysts: clinicopathologic characteristics and comparison with symptomatic patients / C. Fernandez-del Castillo, J. Targarona // *Arch. Surg.* — 2003. — Vol. 138. — P. 427–434.

40. Habashi S. Pancreatic pseudocyst / S. Habashi, P. V. Draganov // *World J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 15, N 1. — P. 38–47.
41. Hemosuccus pancreaticus in a patients with iodine allergy: successful diagnosis with magnetic resonance imaging and treatment with transarterial embolization using carbon dioxide as the contrast medium / S. Miki, K. Mori, S. Masanari [et al.] // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* — 2009. — Vol. 32, N 6. — P. 1296–1299.
42. Preliminary report on a new, fully covered, metal stent designed for the treatment of pancreatic fluid collections / Hiroshi Kawakami Natsuy Yamamoto [et al.] // *Gastrointestinal Endoscopy.* — 2013. — Vol. 77, N 5. — P. 809–814.
43. Incidental pancreatic cysts: do we really know what we are watching? / C. Correa-Gallego, C. R. Ferrone, S. P. Thayer [et al.] // *Pancreatolog.* — 2010. — Vol. 10. — P. 144–150.
44. Indications for endoscopic ultrasound diagnosis an fine-needle aspiration and cytology / T. Hassain, A. Salamat, M. A. Farooq [et al.] // *J. Coll. Phisicians. Surg. Pak.* — 2009. — Vol. 19. — P. 223–227.
45. Is outpatient ERCP suitable, feasible, and safe? The eaperience of Spanish community hospital / L. Rabago, I. Guerra, M. Mpran [et al.] // *Surg. Endosc.* — 2010. — Vol. 24, N 7. — P. 1701–1706.
46. Issues in Management of Pancreatic Pseudocysts / D. Singhal, R. Kakodkar, R. Sud [et al.] // *J. Pancreas.* (Online). — 2006. — Vol. 7, N 5. — P. 502–507.
47. Johnson C. D. Pancreatic disease. Basic science and clinical management / C. D. Johnson, C. W. Imrie. — London: Springer — Verlag, Limited, 2004. — 490 p.

48. Parshali W. A. Internal Drainage of Pseudocysts of the Pancreas / W. A. Parshali, W H. Remine, R. Minn // Arch. Surg. — 1965. — Vol. 91. — P. 480–484.
49. Jong K. Epidemiology, Diagnosis, and Management of Cystic Lesions of the Pancreas / K. Jong, M. Bruno, P. Fockens // Gastroenterol. Res. Pract. — 2011. — Vol. 2012. — P. 1 — 8.
50. Magnetic resonance holangiography: past, present and future: a review / F. Maccioni, M. Martinelli, N. Al Ansari [et al.] // Eur. Rev. Pharmacol. Sci. — 2010. — Vol. 14, N 8. — P. 721–725.
51. Pelizzari E. Simple and infected pancreatic pseudocysts. Methods of ultrasonography-guided percutaneous needle aspiration: results / E. Pelizzari, M. Lovera, A. A. Pirrotta // Minerva Chir. — 1998. — Vol. 53. — P. 593–598.
52. Management of bleeding from pseudoaneurysms following pancreaticoduodenectomy / H. G. Lee, J. S. Heo, S. H. Choi [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 16, N 10. — P. 1239 — 1244.
53. Management of pancreatic pseudocysts in era of laparoscopic surgery-experience from a tertiary centre / C. Palanivelu, K. Senthikumar, M. V. Madhamkumar [et al.] // Surg. Endosc. — 2007. — Vol. 21, N 12. — P. 2262–2267.
54. MR imaging of cystic lesions of the pancreas / B. Kalb, J. M. Sarmiento, D. A. Kooby [et al.] // Radiographics. — 2009. — Vol. 29, N 6. — P. 1749 — 1965.
55. Nakao A. Pancreatic head resection with segmental duodenectomy: safety and long-term results / A. Nakao, L. Fernández-Cruz // Ann. Surg. — 2007. — Vol. 246, N 6. — P. 923–928.

56. Nealon W. H. Surgical Management of Complications Associated With Percutaneous and/ or Endoscopic Management of Pseudocyst of the Pancreas / W. H. Nealon, E. Walser // *Ann. Surg.* — 2005. — Vol. 241, N 6. — P. 948–960.
57. Schachter P. P. The role of laparoscopy and laparoscopic ultrasound in the diagnosis of cystic lesions of the pancreas / P. P. Schachter, M. Shimonov, A. Czerniak // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* — 2002. — N 4. — P. 759–767.
58. Single-Step EUS-Guided Pancreatic Pseudocyst Drainage Using a Large Channel Linear Array Echoendoscope and Cystotome: Results in 11 Patients / S. K. Ahlawat, A. Charabaty-Pishvaian, P. G. Jackson [et al.] // *J. Pancreas.* — 2006. — Vol. 7, N 6. — P. 616–624.
59. Stent-grafts placement for treatment of massive hemorrhage from ruptured hepatic artery after pancreaticoduodenectomy / M.-Q. Wang, F.-Y. Liu, F. Duan [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 16, N 29. — P. 3716–3722.
60. Szentkereszty Z. The role of percutaneous external drainage in the treatment of fluid collections associated with severe acute pancreatitis. What, when and how to drain? / Z. Szentkereszty, P. Sápy // *Orv. Hetil.* — 2007. — Vol. 148, N 30. — P. 1395–1399.
61. The Radiological Management of Pseudoaneurysms Complicating Pancreatitis / A. De Rosa, D. Gomez, J. G. Pollock [et al.] // *J. Pancreas.* — 2012. — Vol. 13, N 6. — P. 660–666.
62. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment / D. Cahen, E. Rauws, P. Fockens

- [et al.] // Endoscopy. — 2005. — Vol. 37. — P. 977–983.
63. Ji Young Bang. Metal versus Plastic Stent for Transmural Drainage of Pancreatic Fluid Collections / Ji Young Bang, Shyam Varadarajulu // Korean Society of Gastrointestinal Endoscopy. — 2012. — Vol. 4, N 11. — P. 500–504.
64. Jean-Marc Dumonceau. Endoscopic management of complications of chronic pancreatitis / Jean-Marc Dumonceau, Carlos Macias-Gomez // World J. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 19, N 14. — P. 7308–7310.
65. Prospective randomized trail comparing EUS and EGD for transmural drainage of pancreatic pseudocysts / S. Varadarajulu, J. D. Christein, A. Tamhane [et al.] // Gastrointest. Endoscopy. — 2008. — Vol. 68, N 6. — P. 1102–1111.
66. Baron T. H. Endoscopic Drainage of Pancreatic Pseudocysts / T. H. Baron // J. Gastrointest. Surg. — 2008. — Vol. 12. — P. 369–372.
67. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic fluid collections / C. Fabbri, C. Luigiano, A. Maimone [et al.] // World J. Gastrointest. Endoscopy. — 2012. — Vol. 4. — P. 479–372.
68. Laparoscopic Drainage of a large Pancreatic Pseudocyst / D. Sharma, S. Kataria, R. Pathak [et al.] // J. Society Laparoendosc. Surg. — 2012. — Vol. 16. — P. 675–677.
69. SUN Yue-mind. Totally laparoscopic Roux-en-Y cystojejunostomy as a sole treatment option for pancreatic pseudocysts: a report of four cases / CAI Hui-hua, BAI Jian-feng // Chinese Med. J. — 2010. — Vol. 15 — P. 2142–2144.
70. Palanivelu C. Management of the pancreatic pseudocysts in the era of laparoscopic surgery — experience from a tertiary centre / T. H. Baron, K. Senthikuman,

- M. V. Madhankuman // *Surg. Endoscop.* — 2007. — Vol. 21. — P. 2262–2267.
71. Cremer M. Endoscopic management of cysts and pseudocysts in chronic pancreatitis: long-term follow-up after 7 years of experience / M. Cremer, J. Deviere, L. Engelholm // *Gastrointest. Endosc.* — 1989. — Vol. 35, N 1. — P. 1–9.
 72. Temporary cystogastrostomy with self-expanding metallic stents for pancreatic necrosis / S. Belle, P. Collet, S. Post [et al.] // *Endoscopy.* — 2010. — Vol. 42, N 6. — P. 493–495.
 73. Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudo-cysts, and chronic pancreatic pseudocysts / T. H. Baron, G. C. Harewood, D. E. Morgan [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2002. — Vol. 56. — P. 7–17.
 74. Clinical usefulness of a treatment algorithm for pancreatic pseudocysts / M. Barthet, G. Lamblin, M. Gasmi [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2008. — Vol. 67. — P. 245–252.
 75. Endoscopic ultrasound-guided versus conventional transmural drainage for pancreatic pseudocysts: a prospective randomized trial // D. H. Park, S. S. Lee, S-H. Moon [et al.] // *Endoscopy.* — 2009. — Vol. 41. — P. 842–848.
 76. Cooperman A. M. The pancreas revisited, I: diagnosis, chronic pancreatitis: surgical treatment of pancreatic pseudocyst / A. M. Cooperman // *Surg. Clin. North Am.* — 2001. — Vol. 81. — P. 2001–2005.
 77. Baillie J. Pancreatic pseudocyst: part I / J. Baillie // *Gastrointest. Endosc.* — 2004. — Vol. 59. — P. 873–879.
 78. Single-step EUS-Guided transmural drainage of pancreatic pseudocysts: analysis of technical feasibility, efficacy, and

- safety / J. Y. Ahn, D. W. Seo, J. Eum [et al.] // Gut Liver. — 2010. — Vol. 75, N 4. — P. 524–529.
79. EUS versus surgical cyst-gastrostomy for management of pancreatic pseudocysts / S. Varadarajulu, T. L. Lopes, C. M. Wilcox [et al.] // Gastrointest. Endosc. — 2008. — Vol. 68. — P. 649–655.
80. Endoscopic ultrasound-guided versus conventional transmural drainage for pancreatic pseudocysts: a prospective randomized trial / D. H. Park, S. S. Lee, S. H. Moon [et al.] // Endoscopy. — 2009. — Vol. 41. — P. 842–848.
81. Late bleeding after EUS-guided transjejunal drainage of a pancreatic pseudocyst in a Roux-en-Y patient / T. Itoi, F. Itokawa, A. Sofuni [et al.] // Dig Endosc. — 2011. — Vol. 23. — P. 51–53.
82. Varadarajulu S. Frequency of complications during EUS-guided drainage of pancreatic fluid collections in 148 consecutive patients / S. Varadarajulu, J. D. Christein, C. M. Wilcox // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2011. — Vol. 26. — P. 1504–1508.
83. Temporary cystogastrostomy with self-expanding metallic stents for pancreatic necrosis / S. Belle, Collet P., Post S., Kaehler G. // Endoscopy. — 2010. — Vol. 80. — P. 493–495.
84. Covered self expandable metallic stent with flared plastic one inside for pancreatic pseudocyst avoiding stent dislodgement / I. Tarantino, M. Di Pisa, L. Barresi [et al.] // World J. Gastrointest. Endosc. — 2012. — Vol. 4. — P. 148–150.
85. Single-step EUS-guided transmural drainage of pancreatic pseudocysts: analysis of technical feasibility, efficacy, and safety / J. Y. Ahn, D. W. Seo, J. Eum [et al.] // Gut Liver. — 2010. — Vol. 4. — P. 524–529.
86. Management of pancreatic pseudocysts / R. W. Parks,

- G. Tzovaras, T. Diamond [et al.] // *Ann. R. Coll Surg. Engl.* — 2000. — Vol. 82. — P. 383–387.
87. Primary and overall success rates for clinical outcomes after laparoscopic, endoscopic, and open pancreatic cystogastrotomy for pancreatic pseudocysts / L. Melman, R. Azar, K. Beddow [et al.] // *Surg. Endosc.* — 2009. — Vol. 23. — P. 267–271.
88. Surgical versus nonsurgical management of pancreatic pseudocysts / M. D. Johnson, R. M. Walsh, J. M. Henderson [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 43. — P. 586–590.
89. Classification of acute pan-creatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. A. Banks, T. L. Bollen, C. Dervenis [et al.] // *Gut.* — 2013. — Vol. 62. — P. 102–111.
90. Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts / T. H. Baron, G. C. Harewood, D. E. Morgan [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2002. — Vol. 56. — P. 7–17.
91. Endoscopic ultrasound-guided versus conventional transmural drainage for pancreatic pseudocysts: a prospective randomized trial / D. H. Park, S. S. Lee, S. H. Moon [et al.] // *Endoscopy.* — 2009. — Vol. 41. — P. 842–848.
92. Percutaneous fine-needle pancreatic pseudocyst puncture guided by three-dimensional sonography / J. Polaków, J. R. Ladny, W. Serwatka [et al.] // *Hepatogastroenterology.* — 2001. — Vol. 48. — P. 1308–1311.
93. Aggressive endoscopic therapy for pancreatic necrosis and pancreatic abscess: a new safe and effective treatment algorithm (videos) / S. Seewald, S. Groth, S. Omar [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2005. — Vol. 62. — P. 92–100.

94. Endoscopic-ultrasound-guided endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses / C. V. Lopes, C. Pesenti, E. Bories [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 42. — P. 524–529.
95. Endoscopic ultrasound drainage of pancreatic pseudocyst: a prospective comparison with conventional endoscopic drainage / M. Kahaleh, V. M. Shami, M. R. Conaway [et al.] // *Endoscopy.* — 2006. — P. 355–359.
96. EUS 2008 Working Group document: evaluation of EUS-guided drainage of pancreatic-fluid collections / S. Seewald, T. L. Ang, M. Kida [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2009. — Vol. 69. — P. 13–21.
97. Retroperitoneal endoscopic debridement for infected peripancreatic necrosis / H. Seifert, T. Wehrmann, T. Schmitt [et al.] // *Lancet.* — 2000. — Vol. 356. — P. 653–655.
98. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis / W. Uhl, A. Warshaw, C. Imrie [et al.] // *Pancreatology.* — 2002. — Vol. 2. — P. 565–573.
99. Werner J. Surgery in the treatment of acute pancreatitis — open pancreatic necrosectomy / J. Werner, W. Hartwig, T. Hackert // *Scand. J. Surg.* — 2005. — Vol. 94. — P. 130–134.
100. Trans-gastric endoscopic drainage using a large balloon for pancreatic necrosis and abscess — two case reports / Y. Okabe, R. Kaji, Y. Ishida [et al.] // *Dig Endosc.* — 2009. — Vol. 21, suppl 1. — P. 71–74.
101. Intraluminal stapled laparoscopic cystogastrostomy for treatment of pancreatic pseudocyst / M. Triás, E. M. Targarona, C. Balagué [et al.] // *Br. J. Surg.* — 1995. — Vol. 82. — P. 403.
102. Holeczy P. Laparoscopic transgastric pancreatic pseudocysto-gastrostomy-first experience with extraluminal

- approach // P. Holeczy, Danis J. *Hepatogastroenterology*. — 1998. — Vol. 45. — P. 2215–2218.
103. Treatment of pancreatic pseudocysts by laparoscopic cystogastrostomy / P. Hauters, J. Weerts, C. Peillon [et al.] // *Ann. Chir.* — 2004. — Vol. 129. — P. 347–352.
104. Pancreatic cyst associated with pancreas divisum treated by laparoscopy-assisted cystgastrostomy in the intragastric approach: a case report and a review of the literature / T. Matsutani, K. Sasajima, M. Miyamoto [et al.] // *J. Laparosc. Adv. Surg. Tech.* — 2007. — Vol. 17. — P. 317–320.
105. Hindmarsh A. Stapled laparoscopic cystgastrostomy. A series with 15 cases / A. Hindmarsh, M. P. Lewis, M. Rhodes // *Surg. Endosc.* — 2005. — Vol. 19. — P. 143–147.
106. Long-term outcome of laparoscopic cystogastrostomy performed using a posterior approach with a stapling device / T. Oida, K. Mimatsu, A. Kawasaki [et al.] // *Dig. Surg.* — 2009. — Vol. 26. — P. 110–114.
107. Tiing Leong Ang. A Case of Perforated Pancreatic Pseudocyst Complicated by Acute Myocardial Infarction Successfully Treated by EUS-Guided Transgastric Drainage / Tiing Leong Ang. // *JOP. J. Pancreas (Online)*. — 2009. — Vol. 10. — P. 324–327.
108. Use of disposable stapler in operative cystogastrostomy for pancreatic pseudocyst / Y. Yunoki, H. Takeuchi, Y. Yasui [et al.] // *Hepatogastroenterology*. — 1999. — Vol. 46. — P. 3271–3273.
109. CT findings of walled-off pancreatic necrosis (WOPN): differentiation from pseudocyst and prediction of outcome after endoscopic therap / N. Takahashi, Georgios, I. Papachristou [et al.] // *Eur. Radiol.* — 2008. — Vol. 18. — P. 2522–2529.

110. Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: pseudocyst versus nonpseudocyst / Y. H. Kim, S. Saini, D. Sahani [et al.] // Radiographics. — 2005. — Vol. 25. — P. 671–685.
111. Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts / T. H. Baron, G. C. Harewood, D. E. Morgan [et al.] // Gastrointest. Endosc. — Vol. 56. — P. 7–17.
112. Vascular complications of pancreatitis / R. M. Mendelson, J. Anderson, M. Marshall // A. N. Z. J. Surg. — 2005. — Vol. 75, N 12. — P. 1073–1079.
113. Management and outcome of hemorrhage due to arterial pseudoaneurysms in pancreatitis / H. Bergert, I. Hinterseher, S. Kersting [et al.] // Surgery. — 2005. — Vol. 137, N 3. — P. 323–326.
114. Haemosuccus pancreaticus: treatment by arterial embolization / R. Dasgupta, N. J. Davies, R. C. Williamson [et al.] // Clin. Radiol. — 2002. — Vol. 57, N 11. — P. 1021–1027.
115. Balachandra S. Systematic appraisal of the management of the major vascular complications of pancreatitis / S. Balachandra, A. K. Siriwardena // Am. J. Surg. — 2005. — Vol. 190, N 3. — P. 489–495.
116. Peripancreatic vascular abnormalities complicating acute pancreatitis: contrast-enhanced helical CT findings / K. J. Mortele, P. J. Mergo, H. M. Taylor [et al.] // Eur. J. Radiol. — 2004. — Vol. 52, N 1. — P. 67–72.
117. Treatment of visceral artery aneurysms: description of a retrospective series of 42 aneurysms in 34 patients / C. Sessa, G. Tinelli, P. Porcu [et al.] // Ann. Vasc. Surg. — 2004. — Vol. 18, N 6. — P. 695–703.

118. Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis / J. T. Hsu, C. N. Yeh, C. F. Hung [et al.] // *B. M. C. Gastroenterol.* — 2006. Published online January 11. doi: 10.1186/1471 — 230X — 6–3.
119. Balthazar E. J. Hemorrhagic complications of pancreatitis: radiologic evaluation with emphasis on CT imaging / E. J. Balthazar, L. A. Fisher // *Pancreatol.* — 2001. — Vol. 1, N 4. — P. 306–313.
120. Endovascular treatment of visceral aneurysms associated with pancreatitis and a suggested classification with therapeutic implications / A. A. Nicholson, J. Patel, S. McPherson [et al.] // *J. Vasc. Interv. Radiol.* — 2006. — Vol. 17, N 8. — P. 1279–1285.
121. Vascular complications of pancreatitis: imaging and intervention / J. M. Kirby, P. Vora, M. Midia [et al.] // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* — 2008. — Vol. 31, N 5. — P. 957–970.
122. Endovascular management of major arterial hemorrhage as a complication of inflammatory pancreatic disease / H. Hyare, S. Desigan, J. A. Brookes [et al.] // *J. Vasc. Interv. Radiol.* — 2007. — Vol. 18, N 5. — P. 591–596.
123. Pseudoaneurysm of the common hepatic artery: treatment with a stent-graft / E. Paci, E. Antico, R. Candelari [et al.] // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* — 2000. — Vol. 23, N 6. — P. 472–474.
124. Prevalence and treatment of bleeding complications in chronic pancreatitis / H. Bergert, F. Dobrowolski, S. Caffier [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* — 2004. — Vol. 389, N 6. — P. 504–510.
125. Pseudoaneurysms and the role of minimally invasive techniques in their management / N. E. Saad, W. E. Saad,

- M. G. Davies [et al.] // *J. Radiographics*. — 2005. — Vol. 25. — P. 173–189.
126. EUS versus surgical cyst gastrostomy for management of pancreatic pseudocysts / S. Varadarajulu, T. L. Lopes, C. M. Wilcox [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2008. — Vol. 68. — P. 649–655.
127. Equal efficacy of endoscopic and surgical cystogastrotomy for pancreatic pseudocyst drainage in a randomized trial / S. Varadarajulu, J. Y. Bang, B. S. Sutton [et al.] // *Gastroenterology*. — 2013. — Vol. 145. — P. 583 — 590.
128. Endosonography guided drainage of pancreatic fluid collections with a novel lumen apposing stent / J. B. Gornals, C. De la Serna Higuera, A. Sánchez Yague [et al.] // *Surg. Endosc.* — 2013. — Vol. 27. — P. 1428–1434.
129. Navaneethan U. Endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts: multiple plastic stents versus metal stents — a systematic review and meta analysis / U. Navaneethan, B. Njei, M. R. Sanaka // *Gastrointest. Endosc.* — 2014. — Vol. 79. — P. 167.
130. Relationship between stent characteristics and treatment outcomes in endoscopic transmural drainage of uncomplicated pancreatic pseudocysts / J. Y. Bang, C. M. Wilcox, J. M. Trevino [et al.] // *Surg. Endosc.* — 2014. — Vol. 28. — P. 2877–2883.
131. Primary and overall success rates for clinical outcomes after laparoscopic, endoscopic, and open pancreatic cystgastrotomy for pancreatic pseudocysts / L. Melman, R. Azar, K. Beddow [et al.] // *Surg. Endosc. Other Interv. Techniques*. — 2009. — Vol. 23. — P. 267–271.
132. A comparison of direct endoscopic necrosectomy with transmural endoscopic drainage for the treatment of

- walled-off pancreatic necrosis / T. B. Gardner, P. Chahal, G. I. Papachristou [et al.] // *Gastrointest. Endoscopy*. — 2009. — Vol. 69. — P. 1085–1094.
133. Transluminal endoscopic necrosectomy after acute pancreatitis: A multicentre study with long-term follow-up (the GEPARD Study) / H. Seifert, M. Biermer, W. Schmitt [et al.] // — 2009. — Vol. 58. — P. 1260–1266.
134. Peroral endoscopic drainage/debridement of walled-off pancreatic necrosis / G. I. Papachristou, N. Takahashi, P. Chahal [et al.] // *Ann. Surg.* — 2007. — Vol. 245. — P. 943–951.
135. ASGE guideline: the role of endoscopy in the diagnosis and the management of cystic lesions and inflammatory fluid collections of the pancreas / B. C. Jacobson, T. H. Baron, D. G. Adler [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2005. — Vol. 61. — P. 363–370.
136. A comparative evaluation of outcomes of endoscopic versus percutaneous drainage for symptomatic pancreatic pseudocysts / B. C. Jacobson, T. H. Baron, D. G. Adler [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2014. — Vol. 79. — P. 921–928.
137. Yusuf T. E. Endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts: results of a national and an international survey of ASGE members / T. E. Yusuf, T. H. Baron // *Gastrointest. Endosc.* — 2006. — Vol. 63. — P. 223–227.
138. EUS-guided drainage of pancreatic pseudocysts, abscesses and infected necrosis / S. Seewald, T. L. Ang, K. C. Teng [et al.] // *Dig Endosc.* — 2009. — Vol. 21. — P. 61–65.
139. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic fluid collections / C. Fabbri, C. Luigiano, A. Maimone [et al.] // *World J. Gastrointest. Endosc.* — 2012. — Vol. 4. — P. 479–488.

140. Pancreatic fluid collection drainage by endoscopic ultrasound: an update / S. Singhal, S. R. Rotman, M. Gaidhane [et al.] // *Clin. Endosc.* — 2013. — Vol. 46. — P. 506–514.
141. Transenteric drainage of pancreatic–fluid collections with fully covered self-expanding metallic stents / J. P. Talreja, V. M. Shami, J. M. Ku [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2008. — Vol. 68. — P. 1199–1203.
142. Binmoeller K. F. EUS-guided drainage of pancreatic fluid collections using fully covered self-expandable metal stents / K. F. Binmoeller // *Gastroenterol. Hepatol. (NY)*. — 2013. — Vol. 9. — P. 442–444.
143. Itoi T. New fully-covered self-expandable metal stent for endoscopic ultrasonography-guided intervention in infectious walled-off pancreatic necrosis / T. Itoi, D. Nageshwar Reddy, I. J. Yasuda // *Hepatobiliary Pancreat. Sci.* — 2013. — Vol. 20. — P. 403–406.
144. Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial / O. J. Bakker, H. C. van Santvoort, S. van Brunschot [et al.] // *J. A. M. A.* — 2012. — Vol. 307. — P. 1053–1061.
145. Transgastric endoscopic necrosectomy with temporary metallic esophageal stent placement for the treatment of infected pancreatic necrosis / M. R. Antillon, M. L. Bechtold, C. R. Bartalos [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2009. — Vol. 69. — P. 178–180.
146. Transgastric plus transduodenal necrosectomy with temporary metal stents placement for treatment of large pancreatic necrosis / I. Tarantino, M. Traina, L. Barresi [et al.] // *Pancreas.* — 2010. — Vol. 39. — P. 269–270.
147. Temporary cystogastrostomy with self-expanding metallic stents for pancreatic necrosis / S. Belle, P. Collet, S. Post [et al.] // *Endoscopy.* — 2010. — Vol. 42. — P. 493–495.

148. Pancreatic necrosectomy using covered esophageal stents: a novel approach / S. Sarkaria, A. Sethi, C. Rondon [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 48. — P. 145–152.
149. Multiple transluminal gateway technique for EUS-guided drainage of symptomatic walled-off pancreatic necrosis / S. Varadarajulu, M. A. Phadnis, J. D. Christein [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2011. — Vol. 74. — P. 74–80.
150. Novel single transluminal gateway transcystic multiple drainages after EUS-guided drainage for complicated multilocular walled-off necrosis / S. Mukai, T. Itoi, A. Sofuni [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2014. — Vol. 79. — P. 531–535.
151. Expanding endoscopic interventions for pancreatic pseudocyst and walled-off necrosis / S. Mukai, T. Itoi, A. Sofuni [et al.] // *J. Gastroenterol.* — 2015. — Vol. 50. — P. 211–220.
152. Tae Jun Song. Endoscopic Drainage of Pseudocysts / Tae Jun Song, Sang Soo Lee // *Clin. Endosc.* — 2014. — Vol. 47. — P. 222–226.
153. Chandran S. Management of pancreatic collections with a novel endoscopically placed fully covered self-expandable metalstent: a national experience / S. Chandran, M. Efthymiou, A. Kaffes // *Gastrointest. Endosc.* — 2015. — Vol. 81. — P. 127–135.
154. Topazian M. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic fluid collections / M. Topazian // *Clin. Endosc.* — 2012. — Vol. 45. — P. 337–340.
155. Massive upper gastrointestinal bleeding from a pancreatic pseudocyst rupture: a case report / Gianluca Donatini, Pietro Iacconi, Carmine De Bartolomeis [et al.] // *Cases J.* — 2009. — 2: 6793. Published online doi: 10.4076/1757 — 1626-2-6793.

Наукове видання

Володимир Михайлович Копчак
Валерій Володимирович Бойко
Ігор Андрійович Криворучко
Олег Миколайович Пісоцький
Наталя Миколаївна Гончарова
Людмила Олександрівна Перерва
Вадим Анатолійович Кондратюк

**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ
УСКЛАДНЕНИХ ПСЕВДОКІСТ
ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

Підп. до друку 14.08.2019.

Формат 60×84/16. Друк цифровий. Гарнітура Шкільна.
Умов. друк. арк. 12,79. Умов. вид. арк. 8,85. Наклад 300 прим.
Зам. № 1635.

Видавець: Мірошніченко Олег Анатолійович
61002, м. Харків, вул. Дарвіна, 16, кв. 25.
Свідоцтво Державного комітету телебачення і радіомовлення України
серія ДК № 5818 від 28.11.2017 р.
ел. пошта: merash@i.ua

Надруковано в друкарні ФОП Тарасенко В. П.
Свідоцтво №24800170000043751 від 21.01.2002 р.
61124, м. Харків, вул. Зернова, 6/267. Тел./факс: (0572) 52–82–11