

Діагностичний алгоритм у хірургічному лікуванні гострого некротичного панкреатиту

I. В. Хомяк

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, Київ, Україна

КЛЮЧОВІ СЛОВА

гострий некротичний панкреатит, діагностичний алгоритм, оцінка тяжкості стану, диференційована етапна тактика, хірургічне лікування

Вступ

Проблема діагностики та лікування тяжкого гострого панкреатиту (ГП) є однією з найбільш дискусійних в абдомінальній хірургії [1, 3, 4]. Виділення хворих з тяжким перебігом ГП на ранніх стадіях захворювання зможе реально покращити результати їх лікування. Для цього необхідне вдосконалення прогностичних критеріїв, які ґрунтуються на патофізіологічних механізмах запалення [10, 12].

У проблемі ранньої діагностики ГП сьогодні багато невирішених питань, хоча наслідки цього захворювання значною мірою залежать від ранньої достовірної діагностики і своєчасного лікування [6, 11]. На думку багатьох авторів, у встановленні діагнозу гострого некротичного панкреатиту (ГНП) значну роль відіграють дані лабораторних досліджень [5, 10]. Але також наголошується, що для верифікації діагнозу ГНП, встановлення стадії і причини захворювання необхідне застосування інструментальних методів дослідження: рентгенографії грудної клітки і черевної порожнини, УЗД, ендоскопії, КТ, МРТ, МРХПГ, ангіографії судин підшлункової залози (ПЗ), ЕРПХГ, діагностичної лапароскопії [8, 9, 13]. Для остаточної об'єктивної стратифікації хворих із панкреонекрозом за ступенем тяжкості їх стану в 11 оприлюднених у світі керівництвах з тактики ведення пацієнтів з ГП рекомендоване, як стандарт, комплексне використання шкали APACHE II, визначення вмісту С-реактивного протеїну (СРП) в крові і КТ із внутрішньовенним контрастним підсиленням [1]. Незважаючи на застосування існуючих лабораторних і інструментальних методів дослідження, багатофакторних клініко-лабораторних прогностичних шкал, основною причиною високої летальності при некротичних формах ГП є пізня діагностика і неадекватна оцінка тяжкості перебігу хвороби [7, 11].

Сьогодні як в Україні, так і за кордоном немає єдиної діагностичної та лікувальної доктрини з приводу ГНП. Предметом обговорення є прогнозування, діагностика, вибір показань та строків виконання хірургічних втручань з приводу ГНП, обсяг і технічні прийоми оперативних втручань, а також питання консервативної терапії, зокрема, профілактики інфекційних ускладнень, пригнічення секреторної активності ПЗ, організація ентерального харчування та парентерального живлення, методи детоксикації тощо [1, 3, 9].

Таким чином, збільшення кількості хворих на ГНП, незадовільні результати їх лікування, протиріччя думок вчених щодо діагностики і тактики хірургічного лікування, місця консервативної терапії, заходів профілактики ускладнень зумовлюють актуальність проблеми та спонукають до удосконалення діагностичних заходів, оцінки тяжкості стану хворих, обґрунтування показань до застосування мініінвазивних та «відкритих» оперативних втручань в клінічній практиці.

Мета роботи — поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на ГНП шляхом розробки та впровадження

діагностичного алгоритму, дотримання патогенетично обґрунтованої диференційованої етапної тактики ведення хворих залежно від фази, варіантів перебігу захворювання.

Матеріали та методи

Усі клінічні дослідження проведені на базі Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України. Клінічним матеріалом були 569 хворих, оперованих з приводу ГНП. До контрольної групи включено 182 хворих. До основної групи увійшли 387 хворих, де нами була змінена стратегія під час діагностичних підходів, консервативного та хірургічного лікування, розроблені й впроваджені нові методи діагностики, консервативного та оперативного лікування.

Вік хворих — від 18 до 79 років, жінок було 108 (18,98%), чоловіків — 461 (81,02%). Переважали хворі віком від 41 до 50 років, що є закономірним при гострих захворюваннях ПЗ.

Більшість — 521 (91,56%) пацієнт — була працездатного віку (до 60 років).

За етіологічним чинником розподіл хворих обох груп представлений у табл. 1.

Під час стратифікації хворих в практичній роботі ми використовували адаптовану нами класифікацію клінічних форм ГП, прийняту на Міжнародному симпозіумі в Атланті (1992 р.):

1. Інтерстиціальний ГП.

2. Некротичний ГП:

а) панкреонекроз — асептичний та інфікований;

б) парапанкреатичне скупчення рідини — асептичне та інфіковане;

в) псевдокіста ПЗ;

г) абсцес ПЗ.

УЗД органів черевної порожнини вважали скринінговим методом. Дослідження виконували з використанням апарата «Aloka SSD-630» (Японія) в режимі реального часу. Апарат оснащений конвексним датчиком з частотою 3,5 МГц, лінійним датчиком з частотою 3,5 МГц, призначеним для черезшкірних маніпуляцій (пункції, лікувальне та діагностичне дренивання).

Ендоскопічне дослідження шлунка, дванадцятипалої кишки (ДПК), а при складностях диференційної діагностики — ЕРХПГ 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 «Teletax» (Угорщина).

Ангіографічне дослідження судин гепатопанкреатодуоденальної зони є високоефективним методом діагностики вірсунгогеморагії та осередків некротичного ураження ПЗ. Вірсунгогеморагія, спричинена наявністю несправжніх аневризми артерій гепатолієнального басейну, що локалізуються в тканині ПЗ і сполучаються з її протокою, є однією з

причин виникнення кровотечі з верхнього відділу кишечника, яка найтяжче діагностується.

Комп'ютерну рентгеномографію проводили з використанням апарата «Somatom-CR» фірми «Siemens» (Німеччина), спіралеподібного КТ-апарата «Somatom Plus 4» («Siemens», Німеччина). Для підсилення використовували неіонний контрастний засіб з вмістом йоду 300 мг/мл, 350 мг/мл. Контрастний засіб вводили в ліктьову вену із швидкістю 3–4 мл/с за допомогою автоматичного ін'єктора «Medrad» (Бельгія). Затримка сканування становила 30–40 с. Товщину зрізу та крок стола визначали залежно від поширення патологічного процесу, об'єм сканування — за нативним дослідженням. За показаннями використовували мультidetекторну КТ (МДКТ) та МРХПГ.

Лапароскопічні втручання проводили з використанням відеоендоскопічної апаратури та комплексу обладнання для ендоскопічних хірургічних операцій фірми «Karl-Storz-Endoskope» (Німеччина).

Результати та обговорення

Оцінку тяжкості стану хворих і прогнозування перебігу ГП при надходженні та в динаміці лікування, зважаючи на дані клініко-лабораторних і інструментальних методів дослідження, проводили за інтегральними шкалами Ranson та APACHE II (ГП — Ranson ≥ 3 , APACHE II ≥ 8).

Діагностика ГП передбачала загальноклінічні аналізи, біохімічні дослідження, специфічними були визначення активності амілази, ліпази в крові. За тяжкого перебігу захворювання проводили біохімічне, бактеріологічне, цитологічне дослідження ексудату (за умови виконання пункції), аналіз антибіотикограми, бактеріологічне дослідження крові.

Тяжкий ГП, сепсис супроводжуються значним збільшенням вмісту СРП. Внаслідок цього визначення його рівня є

більш зручним маркером тяжкості запалення на відміну від таких, як швидкість осідання еритроцитів, кількість лейкоцитів, аналіз лейкоцитарної формули. Діагностичні питання щодо застосування СРП та прокальцитоніну (ПКТ) при ГП недостатньо вивчені, тому нами проведені дослідження з метою встановлення діагностичної значущості вмісту СРП і ПКТ в сироватці крові хворих на ГП.

Для оцінки клінічної цінності методів визначення вмісту СРП і ПКТ під час діагностики у хворих з ГП різних груп обчислювали чутливість цих двох тестів. Так, концентрація СРП була підвищена у 88,6% хворих на ГП, виходячи з цього, чутливість кількісного тесту визначення вмісту СРП становила 88,6%. Чутливість методу визначення ПКТ, виходячи з аналогічних обчислень, у діагностиці ГП становила 51,3%.

Незважаючи на достовірні ($P < 0,05$) розбіжності показників чутливості двох використаних тестів для діагностики ГП, слід відзначити слабкий позитивний кореляційний зв'язок між ними. Так, показник рангової кореляції Спірмена між рівнем СРП і ПКТ становив 0,41, різниця показників достовірною ($P < 0,001$).

Отже, за допомогою тесту визначення вмісту ПКТ, на відміну від тесту визначення рівня СРП, можливо виявити хворих на ГП, у яких виникають гнійно-септичні ускладнення. Так, при порівнянні двох груп хворих з асептичним і гнійно-септичним панкреатитом чутливість тесту визначення вмісту ПКТ становила 73,4%, тесту визначення рівня СРП — 42,1%. При цьому специфічність тестів становила відповідно 93,9 і 85,7%. На підставі аналізу отриманих показників ми дійшли висновку, що для виявлення хворих на ГП, у яких виникають гнійно-септичні ускладнення, більш ефективним є тест визначення вмісту ПКТ (індекс діагностичної ефективності — ІДЕ 83,9%), ніж тест визначення СРП, де ІДЕ дорівнює 46,9%.

Таблиця 1

Етіологічна структура ГП в порівнюваних групах

Етіологія ГП	Кількість спостережень в групах				P
	контрольний		основний		
	абс.	%	абс.	%	
Алкогольний	92	50,55	202	52,20	>0,05
Білярний	73	40,11	151	39,02	>0,05
Післяопераційний	3	1,65	7	1,81	>0,05
Не встановлена	14	7,69	27	6,98	<0,05
Всього	182	100	387	100	

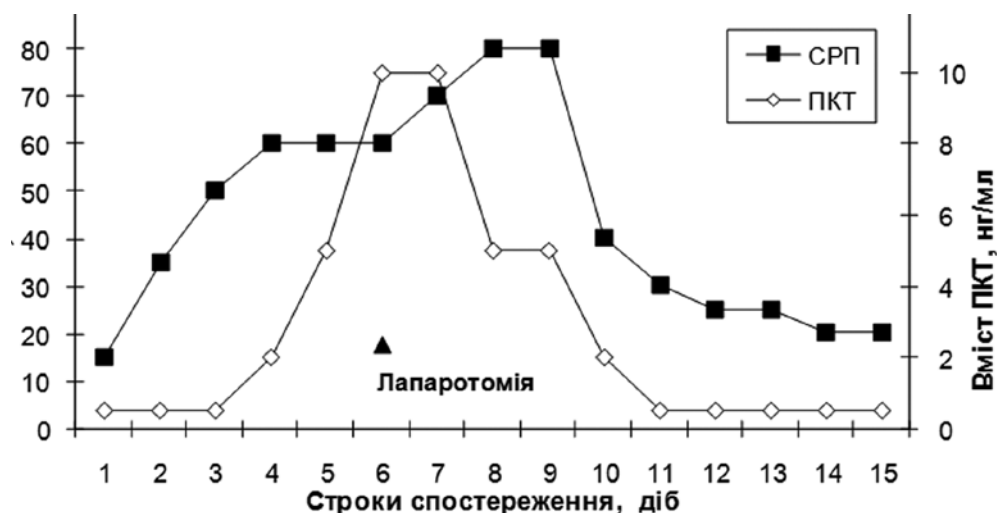


Рис. 1. Приклад типової динаміки СРП і ПКТ у хворого А. після лапаротомного дренирування парапанкреатичної клітковини.

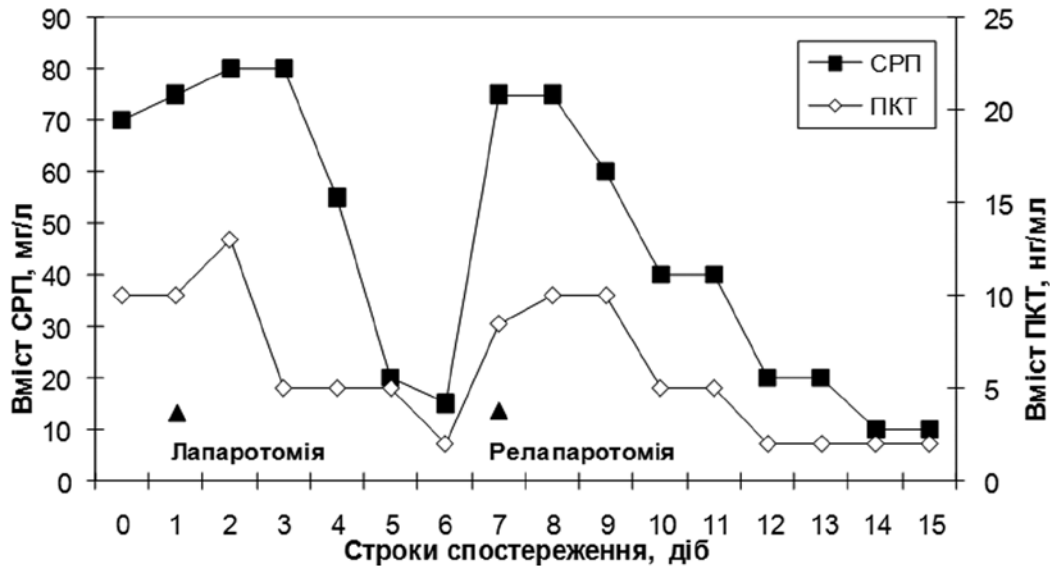


Рис. 2. Приклад типової динаміки СРП і ПКТ у хворого Б. з гнійно-септичним некротичним панкреатитом після лапаротомного дренивання парапанкреатичної клітковини з подальшим виникненням перитоніту та виконанням релапаротомії.

На рис. 1 наведено характеристику показників у хворого при інфікованому ГНП. Ще в одного хворого (рис. 2) до і після первинної лапаротомії до 6-ї доби спостерігали характерну динаміку показників СРП і ПКТ, проте, на 7-му добу вони різко збільшились, що свідчило про появу післяопераційного гнійно-септичного ускладнення, це підтверджено під час повторної лапаротомії.

Вивчення типової динаміки вмісту СРП і ПКТ спрямоване на уточнення і деталізацію попереднього сумарного аналізу груп хворих. Слід наголосити, що збільшення концентрації СРП спостерігають практично за будь-якого за обсягом оперативного втручання, в той час як вміст ПКТ при виконанні мініінвазивного втручання не змінюється, а при об'ємному втручання — дещо збільшується (до 2 нг/мл).

Визначення вмісту СРП має важливе діагностичне значення при некротичному панкреатиті без гнійно-септичних ускладнень, ПКТ — при гнійно-септичному панкреатиті. Проте, при появі гнійно-септичних ускладнень, для верифікації діагнозу додаткове значення має рівень СРП, особливо його підвищення.

Таким чином, за результатами проведених досліджень, у 88,6% хворих з діагнозом ГНП відзначене підвищення (понад 6 мг/л) рівня СРП у сироватці крові. За наявності септичних ускладнень вміст СРП є достовірно більшим ($P < 0,0003$) у хворих при гнійно-септичному панкреатиті (21,3 мг/л), ніж у хворих з асептичним перебігом захворювання (16,3 мг/л). За некротичного панкреатиту з септичними ускладненнями, на відміну від асептичної форми, відзначали достовірно ($P < 0,0001$) підвищення рівня ПКТ. Для діагностики некротичного панкреатиту, ускладненого гнійно-септичними процесами, більш ефективним є визначення вмісту ПКТ (ІДЕ 83,9%), ніж СРП (ІДЕ 46,9%).

До інструментальних методів дослідження включали оглядову рентгеноскопію органів черевної порожнини, грудної клітки, УЗД органів черевної порожнини, ЕФГДС, ендоскопію. Потім, в залежності від характеру перебігу захворювання, застосовували спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) із болюсним контрастним підсиленням, черезшкірну пункцію під контролем УЗД,

пункцію під контролем ендоскопії, ЕРПХГ, ангіографію, лапароскопію.

УЗД органів черевної порожнини здійснювали за загальноприйнятою методикою. Вивчали стан печінки, жовчних проток, ПЗ, отримували дані про характер супутніх захворювань органів черевної порожнини. Наявність гострої постнекротичної кісти ПЗ значно погіршувала внутрішньоорганний кровоток в органі внаслідок стиснення судин. Пункцію патологічного осередку здійснювали за допомогою голки Chiba, дренивання — за Сельдингером. Для одномоментного дренивання (за умови поверхневого розташування патологічної порожнини) застосовували стилет-катетер. Залежно від локалізації патологічного утворення та його розмірів, доступ здійснювали, обминаючи судини і, по можливості, порожнисті органи черевної порожнини. Мініінвазивні втручання виконували через печінку, шлунково-селезінкову і шлунково-ободову зв'язки, малий сальник, транслюмбально, при неможливості застосування інших доступів — трансгастрально. Під час лікувальної пункції максимально видаляли вміст, багаторазово промивали порожнини розчинами антисептиків, зокрема, озонованим ізотонічним розчином натрію хлориду, бетадіном. До отримання антибіотикограми вводили антибіотики широкого спектру дії. Під час виконання зовнішнього дренивання сальникової сумки під контролем УЗД перевагу віддавали введенню двох дренажів, що дозволяло створити аспіраційно-промивну систему.

Ендоскопічне дослідження шлунка і ДПК, а також при труднощах диференційної діагностики — ЕРПХГ проводили суворо натще. Оглядали слизову оболонку шлунка та ДПК, особливу увагу звертали на розміри та структуру великого сосочка ДПК. За наявності ознак біліарного панкреатиту дослідження доповнювали лікувальними маніпуляціями: ендоскопічною папілосфінктеротомією, літоекстракцією, супрапапілярною холедоходуоденостомією. Під час виконання ЕРПХГ як контрастну речовину використовували розчин з масовою часткою верографіну 76% чи уротрасту 75%.

Ангіографічне дослідження судин органів гепатопанкреатодуоденальної зони є високоефективним методом

діагностики вірсунгогеморагії та осередків некротичного ураження ПЗ. На ангіограмах за наявності гострої кровотечі визначають контрастне утворення в проекції ПЗ, яке нерідко має зв'язок із головною панкреатичною протокою, простежується вихід контрастної речовини в просвіт ДПК. Поза епізодом кровотечі аневризматичне утворення може не заповнюватися контрастною речовиною, і єдиними ангіографічними ознаками його є «обрив контрастування» живлячої судини та наявність аваскулярної зони в проекції аневризми.

СКТ проводили на апараті Somatom Plus4 («Siemens», Німеччина). На плівках отримували зображення внутрішніх органів в поперечному зрізі з заданим інтервалом глибини зрізів.

За вираженістю змін ПЗ та з огляду на екстрапанкреатичні зміни, визначена СКТ-семіотика різних форм панкреатиту.

I тип. Інтерстиціальний панкреатит — збільшення розмірів ПЗ, зниження щільності паренхіми органа, нечіткість контурів, дифузне збільшення щільності парапанкреатичної клітковини (рис. 3).

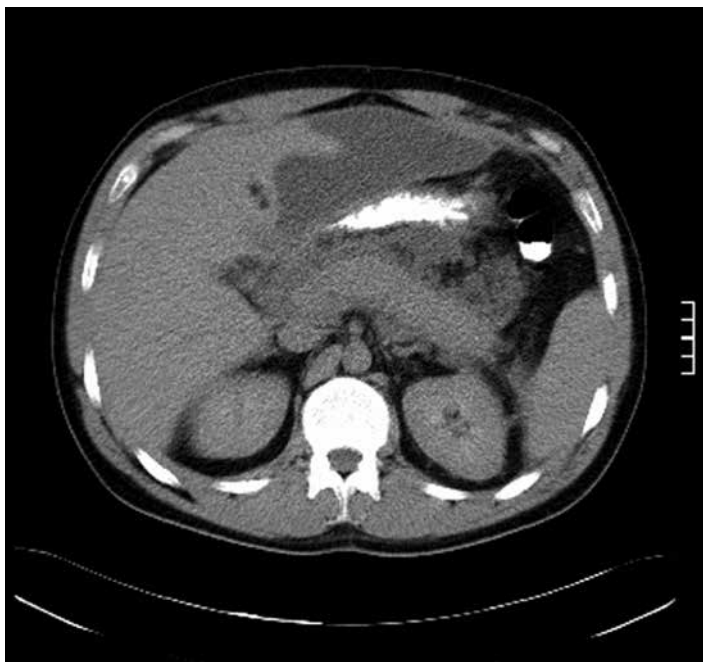


Рис. 3. Інтерстиціальна форма панкреатиту. Зменшення щільності паренхіми ПЗ, нечіткість контурів, ущільнення парапанкреатичної клітковини внаслідок набряку. У лівому підпечінковому заглибленні виявлене накопичення рідини.

II тип. Некротичний панкреатит — збільшення розмірів, зниження щільності паренхіми ПЗ, наявність осередків щільності до 20–30 од. X., виражені екстрапанкреатичні зміни різного поширення. За характером змін паренхіми ПЗ, парапанкреатичної клітковини й серозних порожнин виділяють:

а) **панкреонекроз з площею некрозу ПЗ до 30%** — збільшення розмірів органа, зменшення щільності паренхіми, осередки значного зменшення щільності в тканині ПЗ діаметром до 10 мм, наявність рідини у сальниковій сумці, плевральних порожнинах, черевній порожнині, набряк та інфільтративно-некротичні зміни у парапанкреатичній клітковині і клітковині заочеревинного простору, найчастіше — передній параренальній та параколичній (рис. 4);



Рис. 4. СКТ. В проекції головки ПЗ визначаються невеликі осередки некрозу у вигляді зон зниження щільності паренхіми ПЗ.

б) **панкреонекроз з площею некрозу ПЗ від 30 до 50%** — збільшення органа, виражена нечіткість контурів, осередки зменшення щільності тканини ПЗ діаметром 10–30 мм, рідина та інфільтративно-некротичні зміни в сальниковій сумці, парапанкреатичній клітковині та клітковині заочеревинного простору — переднього, заднього параренального, параколичній клітковині (рис. 5);



Рис. 5. СКТ. Панкреонекроз від 30 до 50% площі ПЗ. Багатоосередковий панкреонекроз.

в) **панкреонекроз з площею некрозу ПЗ понад 50%** — збільшення ПЗ, нечіткі контури органа, значне зниження щільності тканини, багатоосередкові зміни або крайовий дефект діаметром понад 30 мм, що поширюється на дві або три анатомічні частки ПЗ (головка, тіло, хвіст); поширення екстрапанкреатичних змін відповідно до багатоосередкового панкреонекрозу (рис. 6, 7).



Рис. 6. ГНП. Інфікований панкреонекроз.



Рис. 7. СКТ. Поширення запального процесу на передній та задній параренальний простір.

У проєкції переходу голівки ПЗ у тіло ділянка значного зменшення щільності її паренхіми (до 18 од. Х.). При внутрішньовенному контрастуванні накопичення контрастної речовини у цій ділянці не спостерігали. Збережена частина ПЗ збільшена, щільність її тканини зменшена. Зміни у парапанкреатичній клітковині у вигляді її ущільнення та накопичення рідини у сальниковій сумці (див. рис. 5).

На томограмі чітко простежуються дренажі, встановлені у зоні деструкції ПЗ. СКТ проведена для контролю розташування дренажів (див. рис. 6).

За даними СКТ з болюсним введенням контрастної речовини фрагментарно візуалізується паренхіма ПЗ. Запальний процес поширений на передній параренальний простір, сальникову сумку.

При внутрішньовенному підсиленні можливе фрагментарне накопичення контрастної речовини в ділянках збереженої паренхіми ПЗ.

Таким чином, СКТ є високоінформативним методом діагностики інтерстиціального та некротичного ГП, диференційна діагностика якого передбачає визначення змін паренхіми ПЗ та екстрапанкреатичних змін. СКТ-семіотика набрякового панкреатиту характеризується незначним збільшенням розмірів ПЗ, зменшенням щільності паренхіми, нечіткістю контурів органа, дифузним збільшенням щільності парапанкреатичної клітковини. Семіотика ГП характеризується значним збільшенням розмірів ПЗ, дифузним зменшенням щільності її тканини, осередками значного зниження щільності та вираженими екстрапанкреатичними змінами. За показаннями проводили МРХПГ та мультidetекторну КТ із внутрішньовенним підсиленням.

Лапароскопічні дослідження проводили з використанням відеоендоскопічної апаратури. До лапароскопічного набору включені: відеосистема з відеокамерою та монітором, освітлювач, електронний інсуфлятор, відсмоктувально-іригаційна система, електрокоагулятор, хірургічні інструменти. Під ендотрахеальним наркозом передню черевну стінку проколювали троакаром в ділянці верхньої точки Калька, через нього в черевну порожнину вводили лапароскоп. Послідовно оглядали очеревину, серозну оболонку шлунка та кишечника, великий сальник, органи малого таза. Основну увагу приділяли визначенню кількості та характеру випоту, наявності осередків стеатонекрозу, огляду печінки, жовчного міхура, гепатодуоденальної зв'язки. Шляхом внутрішньоочеревинної пальпації кінчиком лапароскопа визначали консистенцію печінки, ступінь наповнення і тонус стінки жовчного міхура, стан сальникової сумки та ПЗ. Під час дослідження за локалізацією і характером випоту в черевній порожнині оцінювали характер та поширення некрозу ПЗ, огляд заднього листка очеревини дозволяв зробити попередній висновок про поширення некротичних змін клітковини заочеревинного простору. Лікувальними завданнями лапароскопії були видалення перитонеального ексудату, декомпресія клітковини заочеревинного простору, санация та дренування черевної порожнини.

Таким чином, на підставі аналізу проведених нами досліджень розроблений та впроваджений в клінічну практику наступний діагностичний алгоритм (рис. 8).

Хірургічне лікування ГНП потребує диференційованого етапного підходу. ГНП розглядаємо як фазове захворювання. Відповідно до фаз вибудовано й етапність хірургічного лікування ГНП. Виділяємо наступні етапи, за яких виконували такі втручання.

I етап — ферментна фаза захворювання — діапевтична, лапароскопічна санация, евакуация панкреатогенного асцити.

II етап — реактивна фаза захворювання — черезшкірні діапевтичні та заочеревинні відеоконтрольовані, ендоскопічні втручання, санация й дренування патологічних осередків ПЗ, парапанкреатичної та заочеревинної клітковини.

III етап — фаза розплавлення та секвестрації — черезшкірні діапевтичні та заочеревинні відеоконтрольовані, ендоскопічні, селективні мініінвазивні лапаро- та люмботомічні втручання, «відкрите» широке лапаротомне втручання, реллапаротомія.

IV етап — фаза реституції — діапевтичні, ендоскопічні втручання, планове хірургічне лікування ускладнень ГНП (хірургія ускладнень ГНП).

Проведення адекватного патогенетично обґрунтованого лікування дозволяло перервати ланцюг формуван-

ня ускладнень відповідно до етапів перебігу ГНП, запобігти подальшому прогресуванню тяжких проявів захворювання.

На зміну активній хірургічній тактиці лікування хворих на ГНП нами запропонована і активно впроваджується активно-вичікувальна хірургічна тактика з переважанням мініінвазивних технологій у порівнянні з широкою «відкритою» лапаротомією. Дотримання саме такої тактики хірургічного лікування, як показали дані дослідження, дозволило знач-

но зменшити загальну та післяопераційну летальність, частоту ускладнень у такої тяжкої категорії пацієнтів, якою є хворі на ГНП.

Летальність в основній групі хворих становила 6,72%, в контрольній групі — 9,34%; частоту ускладнення у хворих на ГНП основної групи вдалося зменшити у 2,3 рази; післяопераційна летальність в основній групі хворих становила 9,83%, в контрольній групі — 13,28%.

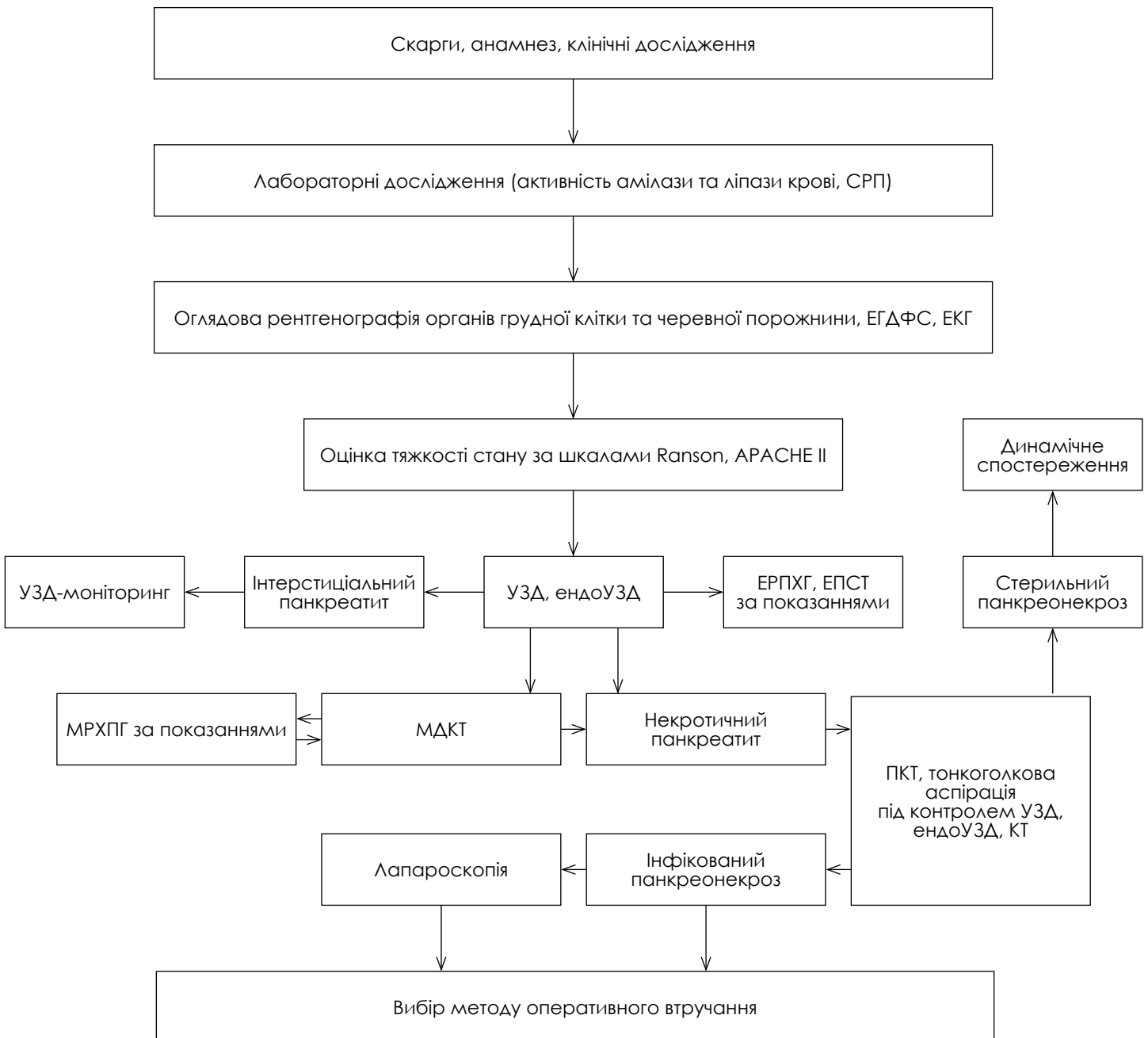


Рис. 8. Діагностичний алгоритм ГП.

Висновки

1. Обстеження хворих згідно розробленого нами діагностичного алгоритму дозволило встановити правильний та повний діагноз у 93,8% хворих, а також обрати правильну тактику та стратегію в хірургічному лікуванні хворих на ГНП.

2. Індивідуалізований етапний підхід, дотримання діагностичного та лікувального алгоритмів згідно фаз та варі-

антів перебігу захворювання дозволяють суттєво покращити результати хірургічного лікування ГНП. Летальність в основній групі хворих склала 6,72%, проти 9,34% в контрольній групі; ускладнення у хворих на ГНП в основній групі дослідження вдалося знизити в 2,3 рази; післяопераційна летальність в основній групі хворих становила 9,83% проти 13,28% в ретроспективній групі дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Савельев В. С. Панкреонекрозы / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич. — М.: Мед. информ. агенство, 2008. — 264 с.
2. American College of Gastroenterology guideline : management of acute pancreatitis / S. Tenner, J. Baillie, J. DeWitt [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 108, No 9. — P. 1400–1415.
3. Classification of acute pancreatitis-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, No 1. — P. 102–111.
4. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation / E. P. Dellinger, C. E. Forsmark, P. Layer [et al.] // *Ann. Surg.* — 2012. — Vol. 256. — P. 875–880.
5. Inflammatory cytokines, C reactive protein, and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis / F. C. Riche, B. P. Cholley, M. J. Laisne [et al.] // *Surgery.* — 2003. — Vol. 133, No 3. — P. 257–262.
6. Kingham T. P. Management and spectrum of complications in patients undergoing surgical debridement for pancreatic necrosis / T. P. Kingham, P. Shamamian // *Am. Surg.* — 2008. — Vol. 74, No 11. — P. 1050–1056.
7. Lankish P. G. The APACHE II score is unreliable to diagnose necrotizing pancreatitis in admission to hospital / P. G. Lankish, B. Warneke, D. Bruns // *Pancreas.* — 2002. — Vol. 24, No 3. — P. 217–222.
8. Muddana V. Current management and novel insights in acute pancreatitis / V. Muddana, D. C. Whitcomb, G. I. Papachristou // *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* — 2009. — Vol. 3. — P. 435–444.
9. The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine, and surgery / Ed. H. G. Beger [et al.]. — Oxford : Blackwell Publ. Ltd, 2008. — 1006 p.
10. Pavlidis T. E. Advances in prognostic factors in acute pancreatitis : a mini-review / T. E. Pavlidis, E. T. Pavlidis, A. K. Sakantamis // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* — 2010. — Vol. 9. — P. 482–486.
11. Prediction of mortality in acute pancreatitis : a systematic review of the published evidence / G. Gravante, G. Garcea, S. L. Ong [et al.] // *Pancreatol.* — 2009. — Vol. 9. — P. 601–614.
12. Predictors of severe and critical acute pancreatitis : a systematic review / C. J. Yang, J. Chen, A. R. Phillips [et al.] // *Dig. Liver Dis.* — 2014. — Vol. 46. — P. 446–451.
13. Role of endoscopic ultrasonography in prevention of unnecessary endoscopic retrograde cholangiopancreatography : a prospective study of 150 patients / R. Sotoudehmanesh, S. Kolahdoozan, A. A. Asgari [et al.] // *J. Ultrasound Med.* — 2007. — Vol. 26. — P. 455–460.

УДК 616.37-002.1/.4-089-07

**ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ
У ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО
НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ**

І. В. Хомяк

Національний інститут хірургії та
трансплантології ім. О. О. Шалімова
НАМН України, Київ, Україна

Ключові слова: гострий некротичний панкреатит, діагностичний алгоритм, оцінка тяжкості стану, диференційована етапна тактика, хірургічне лікування

На основі аналізу результатів проведених досліджень розроблений та впроваджений в клінічну практику діагностичний алгоритм. Обов'язковими методами в діагностиці гострого некротичного панкреатиту вважаємо визначення активності амілази в крові, С-реактивного протеїну та проведення комп'ютерної томографії з внутрішньовенним контрастним підсиленням. Обстеження хворих відповідно до розроблених діагностичних підходів з використанням клінічних та інструментальних методів, проведення досліджень за показаннями дозволили встановити правильний повний діагноз у 93,8% хворих основної групи, а також обрати правильну тактику і стратегію щодо подальшого диференційованого етапного хірургічного лікування хворих на гострий некротичний панкреатит. Летальність в основній групі хворих становила 6,72%, в контрольній групі — 9,34%; частоту ускладнення у хворих на гострий некротичний панкреатит основної групи вдалося зменшити у 2,3 рази; післяопераційна летальність в основній групі хворих становила 9,83%, в контрольній групі — 13,28%.

УДК 616.37-002.1/.4-089-07

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ
В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО
НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА**

И. В. Хомяк

Национальный институт хирургии
и трансплантологии им. А. А. Шалимова
НАМН Украины, Киев, Украина

Ключевые слова: острый некротический панкреатит, диагностический алгоритм, оценка тяжести состояния, дифференцированная этапная тактика, хирургическое лечение

На основании анализа результатов проведенных исследований разработан и внедрен в клиническую практику диагностический алгоритм. Обязательными методами в диагностике острого некротического панкреатита считаем определение активности амилазы в крови, С-реактивного белка и проведения компьютерной томографии с внутривенным контрастным усилением. Обследование больных в соответствии с разработанными диагностическими подходами с использованием клинических и инструментальных методов, проведение исследований по показаниям позволили установить правильный полный диагноз у 93,8% больных основной группы, а также выбрать правильную тактику и стратегию дальнейшего дифференцированного этапного хирургического лечения больных с острым некротическим панкреатитом. Летальность в основной группе больных составляла 6,72%, в контрольной группе — 9,34%; частоту осложнений у больных с острым некротическим панкреатитом основной группы удалось уменьшить в 2,3 раза; послеоперационная летальность в основной группе больных составляла 9,83%, в контрольной группе — 13,28%.

**DIAGNOSTIC ALGORITHM
IN A SURGICAL TREATMENT
OF ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS**

I. V. Khomyak

National Institute of Surgery
and Transplantation n. a. A. A. Shalimov
of the NAMS of Ukraine, Kiev, Ukraine

Key words: acute necrotizing pancreatitis, diagnostic algorithm, estimation of severity of the case, differential staged tactics, surgical treatment

Based on the results of the research, new diagnostic algorithm was elaborated and implemented in clinical practice. Indispensable methods in the diagnostics of acute necrotizing pancreatitis are: determining blood amylase activity, C-reactive protein and computed tomography with intravenous contrast enhancement. Examination of patients, according to the developed diagnostic approaches, using clinical and instrumental methods, allowed to make a correct and full diagnostics in 93.8% of patients of the main group and to choose appropriate tactics and strategy for further differential staged surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. Mortality decreased from 9.34 to 6.72% in the main group; morbidity in patients with acute necrotizing pancreatitis in the main group decreased in 2.26 times; postoperative mortality decreased from 13.28 to 9.83%.