

была частота РК: после клипирования их не было, после электрохирургического воздействия они возникли у 8,6% (при этом частота РК достоверно не отличалась между различными методами гемостаза), а после инъекционной терапии — у 42,9% больных. Было отмечено, что в большинстве случаев РК появились после повторной рвоты или икоты.

При определении эффективности применяемых различных методов МЭВ, использованных для профилактики возникновения РК, у больных с самостоятельно остановившимся кровотечением установлена их одинаково высокая эффективность. Определенными преимуществами обладал метод неконтактного воздействия — аргоноплазменная коагуляция. Во время ее проведения мы не наблюдали возобновления кровотечения. Общее число больных с РК в группе было 64 (5,2%).

В группе сравнения был прооперирован 1 (0,08%) больной по поводу кровоточащей язвы луковицы двенадцатиперстной кишки с выявленным до операции СМВ. После вмешательства на язве было обнаружено просачивание крови из разрыва в области пищевода-желудочного соединения. Выполнена высокая гастротомия с ушиванием разрыва кетгутум. Больной выздоровел. Умерло 7 (0,56%) больных, у которых СМВ развился на фоне тяжелой соматической патологии.

С целью установления частоты локализации разрывов слизистой при СМВ в основной группе нами было разработано эндоскопическое распределение области пищевода-желудочного соединения на отдельные зоны. Локализация разрывов была нами классифицирована следующим образом:

- L₁ — на уровне розетки нижнего пищевода сфинктера (не доходя до пищевода-желудочного соединения);
- L_{1a} — в области пищевода-желудочного соединения;
- L_{1b} — от розетки нижнего пищевода сфинктера до пищевода-желудочного соединения;
- L_{1c} — на уровне пищевода-желудочного соединения с частичным переходом на пищевод и кардиальный отдел желудка;
- L_{1d} — дистальнее пищевода-желудочного соединения с переходом на кардиальный отдел желудка;
- L_{1e} — в кардиальном отделе желудка с переходом на верхнюю треть тела желудка;
- L_{1v} — в верхней трети тела желудка.

Согласно данным эндоскопического определения зоны пищевода-желудочного соединения, наибольшее количество разрывов наблюдалось дистальнее пищевода-желудочного соединения с переходом на кардиальный отдел желудка (L_{1e}) — 200 (37,5%) у 171 больного. Несколько меньше на уровне пищевода-желудочного соединения с частичным переходом на пищевод и кардиальный отдел желудка (L_{1c}) — 146 (27,3%) у 122 больных и в кардиальном отделе с переходом на верхнюю треть тела желудка (L_{1e}) — 111 (20,8%) у 53 больных. Наименьшее количество разрывов слизистой было в верхней трети тела желудка (L_{1v}) — 4 (0,7%) у 2 больных.

Кроме того, нами были оценены эндоскопические стигматы кровотечения в зависимости от места локализации разрывов (таблица 1). Проведенный анализ показал прямую сильную корреляционную связь ($r=0,89$) между эндоскопическими стигматами кровотечения и локализацией разрывов: продолжающееся кровотечение и эндоскопические стигматы недавнего кровотечения с высоким риском возникновения РК (F IIA, F IIB) наблюдались при расположении разрывов дистальнее пищевода-желудочного соединения (L_{1v}, L_{1c}, L_{1d}), а эндоскопические стигматы недавнего кровотечения с низким риском возникновения РК (F IIC) и разрывы под фибрином (F III) встречались проксимальнее — ближе к розетке нижнего пищевода сфинктера (L₁, L_{1a}).

Объяснение полученных данных было найдено нами после сопоставления локализации разрывов слизистой с сосудистыми зонами в области пищевода-желудочного соединения, что схематично представлено на рисунке 1. При расположении разрывов в более мощной желудочной сосудистой зоне кровотечение носило упорный и выраженный характер с высоким риском возникновения РК. При локализации разрывов в палисадной зоне картина была обратной.

При патогистологическом изучении слизистой нижней части кардии и прилегающих к нему отделов желудка у больных с СМВ и пациентов с диспепсией, у которых наблюдалось интенсивное срыгивание воздуха при обследовании с пролабированием слизистой верхней трети тела желудка в пищевод (11,7%), были выявлены аналогичные изменения. Эти изменения были обратимы, что подтверждает теорию о преимущественно травматической природе повреждения слизистой при СМВ. Частота выявления различных форм гастритов (при контрольном обследовании) и частота обсемененности слизистой желудка *Helicobacter pylori* у больных с СМВ и пациентов, обследованных по поводу диспепсии, достоверно не отличались.

В основной клинической группе лечебная тактика была реализована на основании выводов из анализа материалов группы сравнения. У больных с продолжающимся кровотечением, а также с высокой угрозой его возникновения (224 (54%) пациента) были использованы положительно зарекомендовавшие себя методы МЭВ: электрокоагуляция — у 66, биполярная электрокоагуляция — у 34, радиочастотная коагуляция — у 30, эндоскопическая инъекционная терапия с последующей электрокоагуляцией — у 30, аргоноплазменная коагуляция — у 29, электрокоагуляция с последующей инъекционной терапией — у 34 больных. Всем больным с остановившимся кровотечением (F IIA, F IIB)

проведены МЭВ разрывов с целью профилактики РК.

Эндоскопические вмешательства проводили по усовершенствованной методике с учетом роли срыгивания воздуха (во время и после исследования) в возобновлении кровотечения. После проведения полного эндоскопического осмотра и проведения МЭВ на других источниках кровотечения эвакуировали воздух из желудка и вмешательство на разрывах выполняли при минимальной инсuffляции воздуха с обязательной полной его эвакуацией после завершения вмешательства. У больных в состоянии алкогольного опьянения, с неадекватным поведением, в состоянии возбуждения использовали тотальную интравензную анестезию.

У 11 больных (2,6%) возникли РК, причем у 8 (72,7%) больных в кардиальном отделе желудка с переходом на верхнюю треть тела желудка (L_{1e}). В верхней трети тела желудка (L_{1v}) — у 2 (18,2%). На уровне пищевода-желудочного соединения с переходом на кардиальный отдел желудка (L_{1c}) — у 1 (9,1%). При локализации разрывов в других зонах пищевода-желудочного соединения (L₁, L_{1a}, L_{1b}) РК не было.

Во всех случаях рецидивов при эндоскопии было выявлено продолжающееся кровотечение (F IIV). Причина — повторная рвота и икота. Всем больным была проведена повторная эндоскопическая остановка кровотечения под седацией с пролонгированной тотальной интравензной анестезией в течении 6-24 часов в условиях отделения интенсивной терапии. РК отмечено не было. Открытых оперативных вмешательств в основной группе не проводили. Умерших не было. Улучшение результатов заключается в уменьшении РК в 1,8 раза ($p<0,05$), уменьшении продолжительности лечения в 1,5 раза ($p<0,05$) и исключении необходимости открытых оперативных вмешательств.

Выводы

1. Тяжесть и интенсивность кровотечения зависят от локализации разрывов, что объясняется их положением относительно сосудистых зон. Наиболее тяжелые случаи наблюдаются у больных с разрывами в проксимальной желудочной зоне.
2. СМВ развивается у больных при наличии предрасполагающих и производящих факторов. К первым относятся морфологические изменения стенки органов (атрофия слизистой), ко вторым — рвота, икота, кашель (т.е. резкое повышение внутрибрюшного давления).
3. Морфологические изменения слизистой в области пищевода-желудочного соединения и их обратимый характер говорят о травматической природе повреждения при СМВ. Частота выявления различных форм гастритов и частота обсемененности слизистой желудка *Helicobacter pylori* у больных с СМВ и пациентов, обследуемых по поводу диспепсии, достоверно не отличались.
4. Методом выбора для остановки кровотечения и профилактики рецидива являются МЭВ. Наиболее надежные из них — электрохирургические вмешательства, клипирование.
5. Важнейшим методом профилактики возникновения кровотечения во время эндоскопического обследования и профилактики возникновения рецидива в отдаленном периоде является подавление икоты и рвоты.
6. Открытые операции должны быть исключены из перечня лечебных мероприятий при СМВ.

Литература

1. Братусь В.Д. (2001) Новые тенденции в лечении больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями. Укр. журн. малоінвазив. та ендоскоп. хірургії. 5; 1: 5-6
2. Грома В.Г. (2003) Хірургічна тактика і лікування хворих з синдромом Меллорі-Вейсса: автореф. дис. канд. мед. наук. Дніпропетровська державна медична академія.
3. Кондратенко П.Г., Соколов М.В., Смирнов Н.Л. (2007) Организационные вопросы оказания специализированной помощи больным с острыми кровотечениями в просвет пищевода-желудочного канала. Укр. журн. малоінвазив. та ендоскоп. хірургії. 11; 1: 24-25
4. Дужий І.Д., Шевченко В.П., Борисенко О.І. з співавт. (2007) Особливості синдрому Меллорі-Вейсса у жінок. Укр. журн. малоінвазив. та ендоскоп. хірургії. 11; 2: 30-31
5. Трофимов М.В. (2007) Принципи визначення та формування лікувальної тактики у хворих на синдром Меллорі-Вейсса: автореф. дис. канд. мед. наук. Дніпропетровська державна медична академія.
6. Хаджiev О.Ч., Бабаліч А.К., Каракурсов Н.І. з соавт. (2007) Лечебная тактика при острых желудочно-кишечных кровотечениях. Укр. журн. малоінвазив. та ендоскоп. хірургії. 11; 2: 35-36

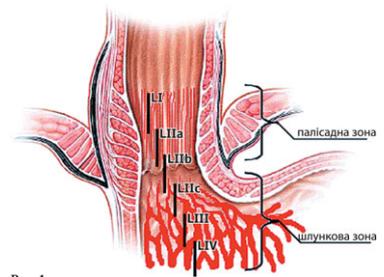


Рис. 1
Сопоставление локализации разрывов с сосудистыми зонами.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА, СОЧЕТАЮЩЕГОСЯ С ХОЛЕЦИСТОЛИТИАЗОМ У ПАЦИЕНТОВ С ЮКСТАПАПИЛЛЯРНЫМИ ДУОДЕНАЛЬНЫМИ ДИВЕРТИКУЛАМИ

Хворостов Е.Д., Захарченко Ю.Б., Томин М.С., Цивенко А.И.

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, кафедра хирургических болезней, Украина

Введение

В современных стационарах у 84-95% пациентов удаление конкрементов холедоха выполняется посредством дуоденоскопических транспапиллярных вмешательств [1,2,9]. К одному из важных факторов, препятствующему проведению эндоскопической экстракции конкрементов, включая контактную литотрипсию, относят наличие дуоденального дивертикула (ДД) [1,3]. Дуоденоскопические транспапиллярные вмешательства у пациентов с ДД, связанные с риском возникновения осложнений, которые развиваются в 2-6% случаев (панкреонекроз, профузное кровотечение, перфорация двенадцатиперстной кишки в забрюшинное пространство с развитием флегмоны) и летальных исходов (0,5-1,5%) [1,4].

Частота встречаемости ДД в популяции колеблется от 12 до 25% с незначительным преобладанием среди женщин [5,7,10]. Наиболее часто ДД выявляются у лиц 50-60 лет и с возрастом эта тенденция увеличивается [7,10]. Обнаружение ДД зависит от диагностических методов и составляет: при рентгенологическом исследовании с бариевой взвесью — 0,016-6%, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) — 9-25% [10]. По локализации около 95% ДД располагаются на внутренней стенке нисходящей части двенадцатиперстной кишки [10-12,14]. Порядка 70-75% дивертикулов находится в радиусе 2 см от БДС [6,10,11].

По локализации ДД классифицируют на внепросветные, когда слизистый и подслизистый слои выступают через слабые места дуоденальной стенки наружу и внутрипросветные, образующиеся полностью внутри просвета и покрытые с обеих сторон слизистым слоем [10]. Среди внепросветных ДД выделяют — ампулярные, которые включают в свой состав БДС или интерстициальную часть холедоха и периапулярные, локализующиеся в радиусе 2 см от БДС, но не вовлекающие его в свой состав. Вместе ампулярные и периапулярные ДД принято называть юкстапапиллярными [6,9,10]. Юкстапапиллярные ДД обычно бессимптомны, но в некоторых случаях могут приводить к сужению/сдавлению просвета холедоха или панкреатического протока вызывая холестаз, желтуху, образование конкрементов и панкреатит. Данное состояние получило название синдрома Леммеля (Lemmel). В 1934 г. автор назвал связь между наличием юкстапапиллярного дивертикула и гепатобилиопанкреатических заболеваний «папиллярным синдромом» или синдромом Леммеля [7].

Работа выполнена в соответствии с комплексной научно-исследовательской работой кафедры хирургических болезней Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина «Разработка малоинвазивных оперативных вмешательств с использованием низких температур в лечении больных желчнокаменной болезнью и язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки», номер регистрации 0100U005308. На

сегодняшний момент определена тактика, согласно которой при наличии соответствующей медицинской аппаратуры, лечение холедохолитиаза у пациентов с сопутствующим холестазом проводится в два этапа. На первом этапе выполняется дуоденоскопическое транспапиллярное удаление конкрементов холедоха, вторым этапом производят лапароскопическую холецистэктомию. При обнаружении холедохолитиаза в ходе лапароскопической холецистэктомии рекомендуется завершение операции холецистэктомией с последующим дуоденоскопическим транспапиллярным удалением конкрементов холедоха в раннем послеоперационном периоде [1,3,5,9,15].

Нерешенным вопросом является ситуация, когда после перенесенной лапароскопической холецистэктомии дуоденоскопическое транспапиллярное удаление конкрементов холедоха становится невозможным из-за наличия ампулярного или периапулярного ДД, распространяющегося на интрамуральный отдел холедоха по направлению папиллотомного разреза. Это происходит вследствие того, что во время лапароскопической холецистэктомии субоперационная холангиография не позволяет визуализировать юкстапапиллярный ДД. Таким образом, пациент подвергается третьему оперативному вмешательству, что значительно увеличивает риск развития интра- и послеоперационных осложнений. Изучение и разработка стратегии ведения данной категории пациентов с учетом возможности выявления юкстапапиллярного ДД в дооперационном периоде является актуальным.

Цель исследования — ретроспективный анализ результатов удаления конкрементов холедоха, сочетающихся с холестазом у пациентов с юкстапапиллярными ДД для улучшения исходов лечения и снижения риска осложнений.

Материалы и методы

Ретроспективному анализу было подвергнуто 253 истории болезни пациентов с холедохолитиазом, сочетающимся с холестазом. Пациенты находились на стационарном лечении в хирургическом отделении дорожной клинической больницы ст. Харьков СТГО «ЮЖД» за период с 2007 по 2012 гг. Мужчин было 86 (34%), женщин — 166 (66%). Возраст больных составил от 46 до 84 лет с преобладанием пациентов пожилого и старческого возраста.

В предоперационном периоде холедохолитиаз был выявлен у 234 (92,49%) пациентов. В 19 (7,5%) случаях холедохолитиаз выявили при субоперационной холангиографии. Из них у 14 (73,68%) пациентов имел место юкстапапиллярный ДД, у 5 (26,32%) пациентов ДД выявлено не было. Юкстапапиллярные ДД были выявлены у 60 (23,7%) пациентов. Из них ампулярный ДД был у 4 (6,7%) пациентов, периапулярный ДД распространяющийся на интрамуральный отдел холедоха по направлению папиллотомного разреза — у 8 (13,3%). В 48 (80%) случаях имели место периапулярные ДД не распространяющиеся на интрамуральный отдел холедоха по направлению папиллотомного разреза.

Диагностическая программа включала в себя выполнение клиничко-лабораторных исследований, ультразвукового исследования, эндоскопического исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта и ЭРХПГ. Лечебная тактика включала выполнение дуоденоскопического транспапиллярного удаления конкрементов, а при её невозможности открытой холецистэктомии. Все транспапиллярные вмешательства заканчивали назобилиарным дренированием, а открытые — наружным дренированием холедоха.

Результаты

Дуоденоскопическое транспапиллярное удаление конкрементов выполнено у 217 (85,77%) пациентов. Из 60 (23,71%) пациентов, у которых имел место юкстапапиллярный ДД, в 39 (65%) случаях первым этапом выполнено дуоденоскопическое транспапиллярное удаление конкрементов. Вторым этапом выполнена лапароскопическая холецистэктомия. У 9 (1,5%) пациентов наличие холедохолитиаза было выявлено во время лапароскопической холецистэктомии при субоперационной холангиографии, поэтому дуоденоскопическое транспапиллярное удаление конкрементов было выполнено вторым этапом в раннем послеоперационном периоде.

12 (20%) пациентам выполнение дуоденоскопического транспапиллярного удаления конкрементов не представилось возможным из-за наличия у них в 4 (33,34%) случаях ампулярного и в 8 (66,66%) периапулярного ДД, распространяющегося на интрамуральный отдел холедоха по направлению папиллотомного разреза. Из них у 7 (58,33%) пациентов полный диагноз был установлен в предоперационном периоде, поэтому сразу выполнили открытое вмешательство с холедохолитомией.

У 5 (41,67%) пациентов наличие холедохолитиаза было выявлено при субоперационной холангиографии во время лапароскопической холецистэктомии, которым планировалось удаление конкрементов дуоденоскопически транспапиллярно в раннем послеоперационном периоде. Однако, наличие юкстапапиллярного ДД с распространением на интрамуральный отдел холедоха по направлению папиллотомного разреза не позволило выполнить планируемое вмешательство и вынудило подвергнуть пациентов открытому вмешательству с холедохолитомией.

Обсуждение

Тактика по удалению конкрементов холедоха, выявленных впервые при субоперационной холангиографии во время лапароскопической холецистэктомии, представлялась наиболее сложной. Затруднения в предоперационной диагностике холедохолитиаза у

данной группы пациентов можно связать с бессимптомным холедохолитиазом и недостаточной диагностической эффективностью используемых методов. Так, чувствительность и специфичность чрезкожного ультразвукового исследования составляет 22-55% и 80-95%, соответственно; эндоскопического ультразвукового исследования — 89-94% и 94-95%, соответственно; ЭРХПГ — 89%-93% и 96-100%, соответственно; компьютерной томографии — 65-88% и 73-97%, соответственно; ядерной магнитно-резонансной томографии — 89-97% и 95-97%, соответственно [6,14].

На основании полученных результатов предложен следующий диагностический-лечебный алгоритм. Всем пациентам, особенно старше 50 лет, у которых частота юкстапапиллярных ДД достигает 25%, с диагнозом холестазолитиаз в комплекс инструментальных методов исследования рекомендуется включение дуоденоскопии с визуализацией БДС, которая позволяет в 100% случаев выявлять юкстапапиллярные ДД. Информацию о наличии, локализации и строении юкстапапиллярного ДД позволяет в случае интраоперационного выявления холедохолитиаза определять оптимальную тактику. Так, в случае выявления периапулярного ДД, но без распространения на интрамуральный отдел холедоха по направлению папиллотомного разреза, конкременты холедоха удаляются в послеоперационном периоде дуоденоскопически транспапиллярно. Наличие ампулярного ДД или периапулярного ДД с распространением на интрамуральный отдел холедоха по направлению папиллотомного разреза служит показанием к конверсии на открытую / лапароскопическую холедохолитомию. Кроме того, при наличии юкстапапиллярного ДД необходимо рассматривать вопрос о формировании билиодigestивного анастомоза, поскольку ДД могут являться причиной холедохолитиаза как проявление синдрома Леммела.

Выводы

1. С целью выявления юкстапапиллярных ДД и планирования тактики лечения пациентов с холестазом, которым планируется выполнение лапароскопической холецистэктомии, в программу обследования рекомендуется включение дуоденоскопии с визуализацией БДС.
2. У больных с интраоперационно выявленным холедохолитиазом, сочетающимся с ампулярным или периапулярным ДД с распространением на интрамуральный отдел холедоха по направлению папиллотомного разреза показана конверсия на открытую / лапароскопическую холедохолитомию.
3. Холедохолитиаз, сочетающийся с ампулярным или периапулярным ДД без распространения на интрамуральный отдел холедоха по направлению папиллотомного разреза не является фактором препятствующим выполнению полноценной эндоскопической папиллосфинктеротомии.

Перспективы дальнейших исследований в данном направлении

Полученные результаты показывают перспективность исследования корреляции холедохолитиаза и юкстапапиллярных ДД в рамках синдрома Леммела с целью разработки методов его профилактики и лечения.

Литература

1. Ветшев П.С., Шулюто А. М., Прудков М. И. (2005) Хирургическое лечение холестиаза: незаменимые принципы, шадящие технологии. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 8: 83-88
2. Гусев А.В., Покровский Е.Ж., Боровков И.Н. и соавт. (2008) Эндобилиарная баллонная дилатация в лечении желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой. Эндоскопическая хирургия. 5: 29-32
3. Ругенбург Г.М., Румянцев И.П., Протасов А.В. и соавт. (2008) Эффективность применения малоинвазивных оперативных доступов при хирургическом лечении холедохолитиаза. Эндоскопическая хирургия. 1: 3-8
4. Харламов Б.В., Федоров В.Д., Борушко М.В. (2007) Хирургическое лечение большого парафатерального дивертикула, осложненного гипертонией желчных путей и холангитом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 10: 55-57
5. Maple J.T., Ben-Menachem T., Anderson M.A. et al. (2010) ASGE standards of practice committee — the role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. Gastrointestinal endoscopy. 71: 1: 1-9
6. Chen Q., Xiaodong L., Shengwei L., Xiong D. et al. (2010) Diagnosis and treatment of juxta-apillary duodenal diverticulum. Clin. Invest. Med. 33: 5: 298-303
7. Erdal K., Gokturk H. S., Turk E. et al. (2010) Obstructive jaundice due to peripapillary diverticulum with enterolith compressing the choledochus. Journal of Medicine and Medical Science. 1: 7: 261-263
8. Limmahaturotsakul D., Geratiomsupuk N., Rekrinmitir R. (2010) Endoscopic corner. Thai. J. Gastroenterol. 11: 1: 55-57
9. Makiko O., Terumi K., Yuyang T., Naoto E. (2005) MRCP and ERCP in lemmel syndrome. J. Pancreas. 6: 3: 277-278
10. Sanjay K., Rajesh K., Upender K., Jatinder M. et al. (2004) Duodenal diverticulum: review of literature. Indian Journal of Surgery. 66: 3: 140-145
11. Sreelakshmi M., Long R.J. (2011) Juxtaapillary duodenal diverticulum masquerading as a cystic pancreatic neoplasm. J. R. Soc. Med. Sh. Rep. 2: 11: 89
12. Tamaki I., Jun K., Kaoru O. et al. (2008) CT features of juxtaapillary duodenal diverticula with complications. Tokai J. Exp. Clin. Med. 33: 2: 90-94
13. Wiesner W., Beglinger C., Oertli D., Steinbrich W. (2009) Juxtaapillary duodenal diverticula: MDCT findings in 1010 patients and proposal for a new classification. JBR-BTR. 92: 4: 191-194
14. Williams E.J., Green J., Beekingham L., Parks R. (2008) Guidelines on the management of common bile ductstones. Gut. 57: 1004-1021
15. Yucel U., Kemal K., Selim A. (2009) Biliary cannulation facilitated by endoscopic clip assistance in the setting of intradiverticular papilla. Turk. J. Gastroenterol. 20: 4: 279-281

МІНІІНВАЗИВНІ ХІРУРГІЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ, УСКЛАДНЕНИЙ СИНДРОМОМ ЖОВТЯНИЦІ

Шевчук І.М., Дзвонковський Т.М., Гедзик С.М.

Кафедра хірургії № 2, Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Вступ

Гострий панкреатит (ГП) залишається однією з актуальних проблем сучасної хірургії [2]. Серед госпіталізованих осіб з ургентною абдомінальною патологією захворювання підшлункової залози (ПЗ) становлять від 1,4% до 18,9%. Летальність при деструктивних формах захворювання коливається від 28% до 80% [5]. Діагностиці і хірургічному лікуванню ГП присвячено багато досліджень, проблема широко обговорюється, однак далеко від свого вирішення [7]. Розробка нових мініінвазивних методик оперативного лікування хворих на ГП є важливою і актуальною проблемою сьогодення [1]. За даними ряду авторів, некротичний ГП у 42-50% хворих перебігає з надлишковим накопиченням білірубіну в сироватці крові. На вибір лікувальної тактики в таких пацієнтів суттєво впливає характер жовтяниці [3]. Запровадження в хірургічну практику сучасних інструментальних методів дослідження і мініінвазивних хірургічних технологій, зокрема ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (ЕРХПГ) і ендоскопічної папілосфинктеротомії (ЕПСТ), відеолапароскопії, пункцийно-дренувачих втручань під контролем УЗД дозволило по новому підійти до лікування хворих на ГП із синдромом жовтяниці [4,6,8].

Матеріал і методи

У період з 2004 по 2011 рр. нами проліковано 489 хворих на ГП. У 194 (39,7%) із них захворювання супроводжувалося синдромом жовтяниці. Гострий біліарний панкреатит діагностовано в 121 (62,4%) хворого, аліментарний — у 73 (37,6%) пацієнтів. Вік хворих від 20 до 80 років, чоловіків було 104 (53,6%), жінок — 90 (46,4%). З метою діагностики ГП із синдромом жовтяниці, крім даних загальноклінічних лабораторних досліджень, широко застосовували ультразвукове дослідження (УЗД), ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію (ЕРХПГ), комп'ютерну томографію (КТ) з контрастним підсиленням. У 52 (43%) пацієнтів діагностовано біліарний інтерстиціальний ГП, у 69 (57%) встановлено некротичні форми захворювання. Асептичний перебіг панкреонекрозу у хворих на біліарний ГП вдалося забезпечити у 51 (73,9%), інфектований перебіг відзначали у 18 (26,1%) осіб. Аліментарний інтерстиціальний ГП встановлений у 39 (53,4%), некротичний — у 34 (46,6%) осіб. Асептичний перебіг панкреонекрозу у хворих на аліментарний ГП вдалося забезпечити у 25 (73,5%), інфектований — у 9 (26,5%) осіб. У 175 (90,2%) хворих на ГП захворювання супроводжувалося обтураційною, у 19 — паренхіматозною жовтяницею.