

**Ключевые слова:** неопухолева обтураційна жовтуха, печеночна недостаточність, хірургічна тактика, методи біліарної декомпресії, післяопераційні ускладнення.

*Savoljuk S.I., Vovchuk I.M., Losiev V.A.*

### DISCUSSION POINTS AND CHOICE OF TACTICS OF SURGICAL TREATMENT COMPLICATED FORMS OF NON-TUMOR OBSTRUCTIVE JAUNDICE

**Summary.** Work based on the comparative analysis of results of surgical treatment of 510 patients with non-neoplastic obstructive jaundice with the implementation of one-stage radical and staged palliative treatment strategy against the backdrop of varying degrees of liver failure. The comparison is made on the postoperative period after the traditional and minimally invasive surgery. The conclusion about the effectiveness of radical interventions in non-critical jaundice, staged transactions in critical forms of jaundice priority sphincter-preserving technologies (recovery operation, percutaneous antegrade endobiliary method, endoscopic papilotomi with nazobiliary drainage).

**Key words:** noncancer obstructive jaundice, failure of liver, tactics of surgical treatment, method of biliary decompression, postoperative complications.

Стаття надійшла до редакції 04.12.2014 р.

*Саволук Сергій Іванович* - д.мед.н., доц. кафедри хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 67-07-15; savoluk@meta.ua

*Вовчук Ігор Миколайович* - к.мед.н., асистент кафедри хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 097 251-75-60

*Лосєв Владислав Олександрович* - аспірант кафедри хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; vlosev@2010.yandex.ua

---

© Томашевський Я.В.

УДК: 616.37-002.1:616.379-008.64

**Томашевський Я.В.**

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

## ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ БІЛІАРНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

---

**Резюме.** В роботі аналізується клініко-лабораторна ефективність використання методу цілеспрямованого транспорту та адресної доставки медикаментозних чинників на основі використання підготовлених ліпосом для лікування гострого панкреатиту біліарної етіології у хворих із цукровим діабетом шляхом спостереження показників ендотоксикозу, печінкової дисфункції, антиоксидантного дисбалансу та системи регіонарного біліарного захисту.

**Ключові слова:** гострий панкреатит біліарної етіології, цукровий діабет, гнійно-некротичні ускладнення, запальні ускладнення жовчних протоків, печінкова дисфункція, ліпосомний транспорт ліків.

---

### Вступ

Актуальність проблеми хірургічного лікування хворих на гострий панкреатит біліарної етіології (ГПБЕ) підкреслюється збільшенням захворюваності та зростанням частоти ускладненого перебігу та розвитку ускладнень, зокрема поєднаного характеру (органні дисфункції, гнійно-запальні та постнекротичні ускладнення з боку підшлункової залози, клітковинних заочеревинних просторів, позапечінкових жовчних протоків) [Кондратенко, Васильєв, 2008; Ткачук, Пюрик, 2010].

Особливу складність в лікувально-діагностичних та тактичних аспектах розв'язання цієї проблеми додають пацієнти з високим операційно-анестезіологічним ризиком, який, в тому числі, обумовлюється супутньою соматичною патологією, зокрема, на цукровий діабет (ЦД), який внаслідок системного впливу хронічних порушень вуглеводного обміну створює такі метаболічні зміни гомеостазу у вигляді преморбідного фону, що сприяє виникненню ускладнень ГПБЕ.

Наявний ЦД ускладнює ранню діагностику ГПБЕ внаслідок генералізованої ангіопатії, центральної та пери-

ферійної полінейропатії, ураження легенів, печінки, нирок, в особливості при наявності декомпенсації ЦД та кетоацидотичного стану.

Ця преморбідність хворих на ЦД при розвитку ГПБЕ обумовлює неможливість адекватної оцінки вихідної та динамічної важкості стану хворих, оскільки більшість існуючих прогностичних бальних шкал розраховані на зміну глікемії з розрахунку, що вихідні значення перебували в межах статистичної норми (Ranson, APACHE I, III, HIS, TISS, SAPS) [Андрющенко та ін., 2013; Васильєв, 2013]. Існуюча концепція ранньої протективної терапії для зупинки (обриву) виникнення та поширення некротичного процесу по підшлунковій залозі та клітковинних просторах, що закріплена в існуючих протокольних лікувально-діагностичних стандартах у вигляді рекомендацій по кількісному та якісному складу консервативної терапії, не розрахована на наявність тривалих метаболічних зрушень, в основі яких, в першу чергу, лежать біохімічні механізми тканинної гіпоксії, що виділяє проблему цілеспрямованого транспорту та адресної дос-

тавки медикаментів у цих пацієнтів в ряд пріоритетів для подальшого дослідження [Благов и др., 2013].

Наявна у хворих із ЦД метаболічна дисфункція печінки у вигляді її жирової дистрофії та гепатозу робить її вкрай вразливою до системної ферментної та мікробної токсемії та ранніх гемодинамічних та ішемічно-реперфузійних зрушень, що ініціює засади до формування ранньої органної дисфункції, що здатна викликати та трансформуватися в поліорганну недостатність, що вимагає розробки проєктивних технологій та методів захисту органів-мішеней (печінка) впродовж консервативного лікування та періопераційного спостереження [Буренко та ін., 2009; Дробков та ін., 2014].

Окремим питанням ГПБЕ у хворих із ЦД стоїть питання профілактики та лікування запальних та гнійно-некротичних ускладнень, оскільки субклінічний хронічний імунodefіцит гуморальної, клітинної та неспецифічної ланки при ЦД є сприяючими факторами виникнення цих ускладнень, що визначають загальні результати лікування цих хворих [Бойко и др., 2012; Іфтодій та ін., 2014].

Тому розробка та впровадження принципів оптимальної лікувальної тактики для хворих з ГПБЕ із супутнім ЦД є своєчасним та актуальним, виходячи з сучасних потреб та запитів хірургічної панкреатології.

*Мета роботи* - оцінка клініко-лабораторної ефективності методу цілеспрямованого транспорту та адресної доставки медикаментозних чинників на основі використання підготовлених ліпосом в комплексі лікування гострого панкреатиту біліарної етіології у хворих із цукровим діабетом шляхом аналізу показників печінкової недостатності та частоти гнійно-запальних ускладнень.

## Матеріали та методи

В основу наукової роботи покладений аналіз клініко-лабораторного моніторингу результатів комплексного лікування 122 хворих із верифікованим діагнозом ГПБЕ, що виник на тлі ЦД, які перебували на стаціонарному лікуванні в умовах клінічних баз кафедри хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України за період 2012-2015 рр., з яких згідно дизайну роботи сформовані та структуровані репрезентативні за гендерно-віковими та нозологічними характеристиками шляхом суцільного аналізу основна (64 хворих) та ретроспективна (58 хворих) групи. Згідно із поставленою метою для визначення клініко-лабораторних особливостей ГПБЕ у хворих із наявним ЦД методом вибіркового аналізу створена група контролю - 40 хворих із верифікованим ГПБЕ без ознак ЦД та група порівняння (30 донорів-добровольців). Дизайн дослідження передбачав виконання основних завдань роботи на базі основної та ретроспективної групи, використання в якості параметрів порівняння залежно від сегменту і завдань дослідження показників всіх 4 груп (основної та ретроспективної, групи контролю та порівняння).

Основна група 64 хворих: жінок 30 (46,9%), чоловіків

34 (53,1%). Середній показник віку для групи -  $62,1 \pm 10,15$  років (мінімум 34, медіана 64, максимум 79): для жінок середній показник віку становив  $64,2 \pm 9,17$  років (мінімум 40, медіана 66, максимум 79); для чоловіків -  $60,3 \pm 10,86$  (мінімум 34, медіана 60, максимум 78).

У всіх пацієнтів основної групи ГПБЕ виник на тлі ЦД, в тому числі, ЦД I типу - 14 хворих (21,9%) та ЦД II типу - 50 (78,1%). В більшості випадків (85,9% - 55 хворих) ЦД був верифікованим в середньому  $16,5 \pm 9,79$  років до актуальної госпіталізації (мінімум 2, медіана 15, максимум 40), тоді як у 9 хворих (14,1%) ЦД був вперше виявлений лише після госпіталізації пацієнтів до хірургічного стаціонару. Середня тривалість діабетичного анамнезу у хворих ЦД I типу склала  $22,8 \pm 9,65$  років (мінімум 10, медіана 24,5, максимум 33), у пацієнтів з ЦД II типу -  $15,2 \pm 8,33$  (мінімум 2, медіана 15, максимум 40), загалом для групи -  $16,5 \pm 9,97$  років (мінімум 2, медіана 15, максимум 40). За формою важкості ЦД основна група мала наступну структуру: ЦД легкої форми 4% (3), середня форма важкості 41% (26), важка - 55% (35). Під час госпіталізації в хірургічну клініку з приводу ГПБЕ в стадії компенсації ЦД перебувало 2 (3,2%) хворих основної групи, в більшості випадків (96,8% - 62 особи) констатована субкомпенсація (60,8% - 39) та декомпенсація (36,0% - 23) ЦД, у тому числі, в 10,9% (7 осіб) - кетоацидоз.

Ретроспективна група 58 хворих: жінок 28 (48,3%), чоловіків 30 (51,7%). Середній показник віку для групи -  $61,2 \pm 10,72$  років (мінімум 36, медіана 63, максимум 81): для жінок середній показник віку становив  $63,1 \pm 9,93$  років (мінімум 38, медіана 64, максимум 81), для чоловіків -  $59,1 \pm 11,45$  (мінімум 36, медіана 61, максимум 79).

У всіх пацієнтів ретроспективної групи ГПБЕ виник на тлі ЦД, в тому числі, ЦД I типу - 14 хворих (23,8%) та ЦД II типу - 44 (76,2%). В більшості випадків (86,2% - 50 хворих) ЦД був верифікованим в середньому  $16,8 \pm 9,45$  років до актуальної госпіталізації (мінімум 1, медіана 17,5, максимум 41), тоді як у 8 хворих (13,8%) ЦД був вперше виявлений лише після госпіталізації пацієнтів до хірургічного стаціонару. Середня тривалість діабетичного анамнезу у хворих ЦД I типу склала  $20,9 \pm 10,65$  років (мінімум 10, медіана 25, максимум 40), у пацієнтів з ЦД II типу -  $14,2 \pm 7,88$  (мінімум 1, медіана 14, максимум 41), загалом для групи -  $15,7 \pm 9,54$  років (мінімум 1, медіана 15, максимум 41). За формою важкості ЦД ретроспективна група мала наступну структуру: ЦД легкої форми 5% (4), середня форма важкості 37% (21), важка - 57% (33).

Під час госпіталізації в хірургічну клініку з приводу ГПБЕ в стадії компенсації ЦД перебувало 3 (5,1%) хворих ретроспективної групи, в більшості випадків (94,9% - 55 особи) констатована субкомпенсація (60,1% - 35) та декомпенсація (34,8% - 20) ЦД, у тому числі, в 8,6% (5 осіб) - кетоацидоз

Група контролю 40 хворих: жінок 29 (72%), чоловіків 11 (28%), середній показник віку  $58,6 \pm 8,82$  років. За

морфологічними формами розподіл становив: інтерстиційна форма ГПБЕ - 10, некротична форма ГПБЕ - 30, розподіл за КТ площею панкреонекрозу: відокремлений панкреонекроз 10, розповсюджений - 10, субтотально-тотальний - 10.

Група порівняння 30 здорових осіб (донори-добровольці): жінок 12 (40%), чоловіків 20 (60%). Середній показник віку для групи склав  $35,2 \pm 4,78$  років (мінімум 23, медіана 36, максимум 41); для жінок середній показник віку становив  $34,6 \pm 5,18$  років (мінімум 26, медіана 35,5, максимум 40); для чоловіків -  $35,3 \pm 4,75$  років (мінімум 23, медіана 36,5, максимум 41).

Лабораторне спостереження захворювання із ГПБЕ (122 хворих із ЦД та 40 хворих без ЦД) здійснювалося в межах маркерів синдрому цитопатичної гіпоксії, ендогенної токсемії, антиоксидантного дисбалансу та печінкової дисфункції.

У хворих основної групи базова терапія ГПБЕ доповнена методом захищеного транспорту медикаментозних чинників, в першу чергу антибактеріальних та гепатопротекторних засобів, шляхом системного та регіонарного впливу підготовлених ліпосом для створення високих концентрацій терапевтичних чинників в гепатопанкреатобіліарній зоні для профілактики біліарної транслокації, післяопераційного холангіту та проявів печінкової дисфункції (патент № 84479). Метод заснований на використанні властивостей фосфатидилхоліну (ліпін), що є безальтернативним метаболічним субстратом для підтримки фізіологічної діяльності гепатоцитів, до транспорту в гепатобіліарну зону антибіотиків, таким чином, досягається подвійний кумулятивний ефект: по-перше, вирішується проблема створення в печінці високих бактерицидних концентрацій антибактеріальних засобів, які згідно із фармакокінетикою виводяться жовчу, сануючи, таким чином, біліарний тракт та забезпечуючи лікування та профілактику запальних ускладнень з боку жовчних протоків; по-друге, здійснюється адресний протективний вплив на паренхіму печінки з метою лікування та профілактики проявів печінкової дисфункції.

Поряд з цим, в основній групі консервативна протекція печінкової діяльності впродовж консервативного та оперативного лікування хворих на ЦД із ГПБЕ була доповнена впливом на структурно-метаболічні засади морфофункціонального стану печінки (цитофлавін, ліпофлавін, антраль, мексідол, проекційний регіонарний фізіотерапевтичний вплив - магнітотерапія, ДМХ-терапія, внутрішньотканинний та інтраорганний електрофорез) (патент № 85118, 85126, 87890, 87887).

Крім цього, вплив на скомпрометовану ЦД функцію печінки у хворих на ГПБЕ основної групи досягався за рахунок здійснення ранньої адекватної біліарної декомпресії та дренивання, переважно малоінвазивними технологіями (ендобрілярне стентування, папілотомія чи папілосфинктеротомія з назобіліарним дренажем) без прямих втручань на підшлунковій залозі та клітковині

заочеревинного простору, що дозволило реалізувати методи регіонарної санації (холангіосанація) та регіонарного лікувального впливу на основі черездренажної інтрабіліарної холеозоноперфузії, що доповнювалися проекційним фізіотерапевтичним впливом. Подібний концептуальний підхід лежить в основі запропонованого нами способу діагностики вихідного ступеня та прогнозування ризику прогресування післяопераційної печінкової недостатності (патент № 84568), що можна використовувати не тільки для діагностики, але й для динамічної оцінки ефективності післяопераційного лікування, який передбачає визначення в протоковій жовчі під час оперативного втручання та в післяопераційному періоді з зовнішнього чи назобіліарного дренажу та в порції С (печінкова жовч) під час виконання дуоденального зондування концентрації холестерину (за нормальні приймають значення  $0,51 \pm 0,1$  г/л), сумарних жовчних кислот ( $4,65 \pm 0,32$  г/л) з розрахунком діагностичного коефіцієнту (холестерин/жовчні кислоти -  $0,11 \pm 0,008$ ): при значенні коефіцієнта  $0,09 \pm 0,005$  діагностують компенсовану (латентну) стадію гострої печінкової недостатності, при значенні  $0,07 \pm 0,005$  - субкомпенсовану стадію гострої печінкової недостатності, при значенні  $0,05 \pm 0,004$  - стадія декомпенсації печінкової функції, що відповідає середньому ступеню гострої печінкової недостатності, при значенні  $0,03 \pm 0,004$  - термінальна стадія печінкової функції, що відповідає важкому ступеню гострої печінкової недостатності.

Ступінь цитопатичної гіпоксії визначали за вмістом карбонільних груп для оцінки катаболічно-анаболічної спрямованості метаболізму; аргініну - для оцінки існуючого чи виникаючого дефіциту незамінного метаболічного субстрату гепатоцитів, що слугує непрямому ознакою ступеня печінкової дисфункції; аденозиндезамінази - для визначення ступеню мітохондріальної дисфункції гепатоцитів; продуктів метаболізму АТФ (ксантин, гіпоксантин) та відповідальних за їх розщеплення ферментів (ксантиноксидаза, ксантиндегідрогеназа) - динаміка енергетичного дефіциту на клітинному та субклітинному рівнях; ендотеліальної дисфункції - за метаболітами оксиду азоту (нітрати, нітрити) та гомоцистеїну.

Синдром ендогенної токсемії в хворих на ГПБЕ з ЦД оцінювався за динамікою специфічних маркерів ендогенної токсемії (молекули середньої маси (МСМ), сорбційна здатність еритроцитарних мембран (СЗЕ), лейкоцитозу та розрахункових індексів лейкоцитарної формули (лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфа (ЛІІ) для стратифікації ступеня ендотоксикозу та непрямой оцінки важкості імунної дисфункції, модифіковані лейкоцитарні індекси інтоксикації (МЛІІ)), адаптивних інтегральних індексів, що поєднують в собі зміни показників лейкоцитарної формули та окремих лабораторно-біохімічних показників (лейкоцитозу та ШОЕ - гематологічний показник інтоксикації Васильєва (ГПІ), значення загального білку та ЛІІ Кальф-Каліфа - індекс агресії (ІА), індекс імунотоксикозу (Новикова Р.І.) - індекс співвідношення

абсолютної кількості лімфоцитів (Л абс.) до значення вмісту МСМ на довжині хвилі 254 нм (МСМ 254)).

Ступінь переокисного окислення ліпідів оцінювався за динамікою рівня проміжних (дієнові кон'югати (ДК)) та кінцевих (малоновий діальдегід (МДА)) його продуктів.

Інтегральна оцінка процесів ПОЛ здійснювалася шляхом визначення розрахункових індексів: 1) індекс ризику ліпопероксидації (ІРЛ) - співвідношення рівня МДА до значення холестерину крові; 2) індекс ендогенної токсемії (ІЕ) - співвідношення ДК до рівня МСМ (ДК/МСМ), що поєднує динаміку проміжних продуктів ПОЛ та МСМ; 3) співвідношення МСМ до МДА (МСМ/МДА).

Ступінь печінкової дисфункції визначали за вмістом загального холестерину, загального білку та вмістом альбумінів, трансаміназ - аланінамінотрансфераза (АлАТ) (маркер цитолізу гепатоцитів), основна маса якого сконцентрована в цитоплазмі гепатоцитів, та аспартатамінонотрансфераза (АсАТ) (маркер мітохондріальної дисфункції гепатоцитів), яка сконцентрована в мітохондріях гепатоцитів, з розрахунком коефіцієнту Де-Ріттіса (АсАТ/АлАТ), сечовини, креатиніну, загального, прямого та непрямого білірубину, фібриногену та альбумінофібриногенового коефіцієнта.

З метою оцінки ступеня біліарної транслокації та ефективності регіонарних лікувально-санаційних заходів здійснювали забір жовчі при зовнішньому чи назобіліарному дренажу для визначення загальної мікробної забрудненості жовчі (ЗМЗЖ) в колонієутворюючих одиницях в 1 мл (КЮ/мл), рівень секреторного імуноглобуліну А (ІgА) методом простої радіальної імунодифузії за Mancini G. (1965) та Чернохвостової Е.В. (1985) та показник рН жовчі.

Статистична обробка первинного масиву клінічної та лабораторної бази даних опрацьована методами варіаційної статистики з використанням параметричних та непараметричних критеріїв.

## Результати. Обговорення

Порівняння домінуючих симптомів в клінічній картині ГПБЕ хворих ретроспективної та основної груп з ЦД з клінічними особливостями перебігу ГПБЕ без ЦД в контрольній групі виявив наступні відмінності: 1) у хворих за умови ЦД відмічається менша інтенсивність абдомінального больового синдрому при ГПБЕ, що пов'язується нами із наявними діабетичними полінейропатіями (основна група 78,3%, ретроспективна 82,4%); 2) привертають увагу епідеміологічні особливості гендерного розподілу в групах хворих на ГПБЕ при наявності та при відсутності ЦД: якщо в контрольній групі хворих (ГПБЕ без ЦД) співвідношення пацієнтів жіночої статі до чоловічої становить 3:1 (72%, 28%), що, загалом, вкладається в епідеміологічні особливості поширеності в популяції жовчнокам'яної хвороби та її ускладнень, то в основній (46,9%, 53,1%) та ретроспективній (48,3%, 51,7%) групах (ГПБЕ при ЦД) спостерігається достовірно інше значення гендерного співвідно-

шення, а саме - 1:1; 3) ступінь інтенсивності гострих диспепсичних проявів (нудота та блювання), що супроводжують перебіг ГПБЕ, і, в тому числі, визначають його важкість у хворих з ЦД, були розцінені як ознаки декомпенсації ЦД та прояви гіперглікемії і кетоацидозу, що супроводжувалося відтермінуванням діагностики основної (хірургічної) патології та іншим маршрутным догоспітальним спрямуванням хворих основної та ретроспективної групи, що призвело до збільшення питомої ваги пацієнтів, які госпіталізовані в профільну хірургічну клініку після перших 24 годин від початку захворювання з 37% в хворих контрольної (без ЦД) групи до 14% в хворих основної та ретроспективної груп (до 24 годин 37%, 14%; 24-48 годин - 25%, 16%; 48-72 години - 18%, 33%; після 72 годин - 20%, 37%), таким чином, нівелюючи можливості ранньої ініціальної протективної терапії, що здійснюється в межах патофізіологічної концепції обриву панкреонекрозу; 4) аналіз результатів консервативного лікування та періопераційного моніторингу за хворими на ГПБЕ констатував, що в групах хворих з ЦД (основна та ретроспективна група - 26 (21,31%)) кількість плевропульмональних ускладнень достовірно більша за аналогічний показник хворих контрольної групи (5 (12,5%)), не дивлячись на репрезентативну однорідність розподілу за морфологічним субстратом ГПБЕ, що, на нашу думку, пов'язано із особливостями регіонарних систем імунітету та вимагає окремих доповнень в комплекс періопераційного моніторингу та лікування. Враховуючи такі результати, нами розроблена практично-орієнтована система прогнозування легеневих ускладнень у хворих на ГПБЕ (патент № 84567), який передбачає індивідуалізовану доопераційну стратифікацію хворих на групи високого (сума більше 25 балів - ризик 96,3%), середнього (сума 5-25 балів - ризик 36,5%) та низького (сума менше 5 балів - ризик 4,7%) ризику розвитку післяопераційних легеневих ускладнень в залежності від значення суми балів діагностичних коефіцієнтів прогностично значимих факторів ризику: чоловіча стать (3,28 балів), похилий вік (старше 65 років) (2,17), наявність супутніх легеневих захворювань (4,22), серцево-судинної патології (2,63), ускладненого гострого холецистититу (2,15), гнійного холангіту (6,49), тривалість оперативного втручання понад 150 хвилин (8,1), зовнішнє дренажування холедоха (5,41), циліндрурія (3,1), протеїнурія (2,2), білірубінемія понад 100 мкмоль/л (5,62), сечовина крові понад 8,3 ммоль/л (6,43), на основі якої розпрацьовуються диференційовані алгоритми періопераційного супроводу пацієнтів в залежності від прогнозованого ризику ускладнень (режим, процедури, ліки).

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Перебіг ГПБЕ у хворих із ЦД має свої відмінності, що виражаються не тільки в епідеміологічних особливостях гендерного розподілу, але й клінічному пере-

бігу через меншу інтенсивність больового синдрому внаслідок діабетичних полінейропатій та діагностичний пріоритет гострих диспепсичних проявів не на користь патології підшлункової залози, а на декомпенсацію ЦД, що призводить до утруднень об'єктивної оцінки вихідної важкості стану хворих, відтермінуванні в госпіталізації в спеціалізовані профільні (хірургічні) стаціонари, високій частоті виникнення плевропульмональних ускладнень, що вимагає корекції лікувально-діагностичної доктрини та розробку принципово нових лікувальних підходів, одним з яких є використання цілеспрямованої медикаментозної доставки на основі підготовлених ліпосом, що виконують функцію адресного антибактеріального транспорту та гепатопротекції,

ефективність якої підтверджується достовірною динамікою маркерів цитопатичної гіпоксії, зокрема аденозиндезамінази, та печінкової дисфункції і ендогенної токсемії.

Подальші наукові розробки будуть спрямовані на опрацювання диференційованих алгоритмів консервативного та періопераційного супроводу хворих з ЦД при виникненні ГПБЕ, враховуючи не тільки морфологічну форму гострого панкреатиту, наявність органних та запальних ускладнень, але й ступінь важкості та компенсації порушень вуглеводного обміну з метою оптимізації існуючих лікувально-тактичних принципів для цієї категорії ургентних пацієнтів з групи високого операційно-анестезіологічного ризику.

### Список літератури

- Андрющенко Д. В. Малоінвазивные интервенционные технологии в оценке тяжести клинического течения острого некротического панкреатита / Д.В. Андрющенко, Л.Н. Когут, В.П. Андрющенко // Український Журнал Хірургії. - 2013. - № 3 (22). - С. 140 - 144.
- Васильев А. А. Критерии определения тяжести некротического панкреатита // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XX конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ; отв. ред. В.А. Вишневский. - Донецк, 2013. - С. 153 - 154.
- Ендобіліарна декомпресія біліарної системи як метод вибору профілактики органної та поліорганної дисфункції у вікових хворих з токсико-септичним біліарним синдромом / Г.В. Буренко, Ю.О. Супрун, М.М. Стець [та ін.] // Український Журнал Хірургії. - 2009. - № 4. - С. 22 - 23.
- Кондратенко П. Г. Профілактика інфікування панкреонекрозу у хворих на важкий панкреатит / П.Г. Кондратенко, О.О. Васильев // Acta Medica Leopoldensia. - 2008. - Vol. 14, № 3. - С. 69 - 72.
- Оптимізація дії протимікробних препаратів у комплексному хірургічному лікуванні запальних процесів позапечінкових жовчних проток та підшлункової залози: [монографія] / А.Г. Іфтодій, В.І. Гребенюк, О.В. Білик, О.В. Білоокій. - Чернівці: Букрек, 2014. - 312 с.
- Оценка экстракорпоральной фармакотерапии методом направленного транспорта антибиотиков у больных с перипанкреатическим инфильтратом / Д.А. Благов, А.Н. Хорев, С.В. Козлов, А.В. Плюта // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XX конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ; отв. ред. В.А. Вишневский. - Донецк, 2013. - С. 151.
- Прогностичне значення циклічних нуклеотидів в оцінці функціонального стану печінки хворих на гострий холецистит / О.Л. Дробков, Д.М. Давидов, В.С. Кадочников [та ін.] // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2014. - № 1, Ч. 2, Т. 18. - С. 183 - 186.
- Роль видеозендоскопических технологий в этапном хирургическом лечении больных панкреонекрозом в фазе гнойных осложнений / В.В. Бойко, Е.В. Мушенко, А.М. Тищенко [и др.] // Медичні перспективи. - 2012. - Т. 17, № 1, Ч. 1. - С. 69 - 73.
- Ткачук О. Л. Морфо-функціональний стан печінки у хворих на жовчочкам'яну хворобу з супутнім цукровим діабетом / О.Л. Ткачук, М.В. Пюрик // Матеріали наукового конгресу "IV Міжнародні Пироговські Читання", присвячений 200-річчю М.І. Пирогова, XXII з'їзду хірургів України, Вінниця, 2010. - Т. 2. - С. 175 - 176.

*Томашевский Я. В.*

### ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА БИЛИАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**Резюме.** В работе анализируется клинико-лабораторная эффективность применения метода целенаправленного транспорта и адресной доставки медикаментозных средств на основе использования подготовленных липосом для лечения острого панкреатита билиарной этиологии у больных сахарным диабетом путем наблюдения показателей эндлотоксикоза, печеночной дисфункции, антиоксидантного дисбаланса и системы регионарной билиарной защиты.

**Ключевые слова:** острый билиарный панкреатит, сахарный диабет, гнойно-некротические осложнения, воспалительные осложнения желчных протоков, печеночная дисфункция, липосомный медикаментозный транспорт.

*Tomashevsky Ya. V.*

### PREVENTION OF COMPLICATIONS OF ACUTE BILIARY PANCREATITIS IN PATIENTS WITH DIABETES

**Summary.** In the analysis of clinical and laboratory efficiency of the method of transport and targeted drug delivery address factors on the basis of the prepared liposomes for the treatment of acute biliary pancreatitis in patients with diabetes by observing indicators of endotoxemia, hepatic dysfunction, antioxidant dysbalance and regional biliary system protection.

**Key words:** acute biliary pancreatitis, diabetes mellitus, purulent and necrotic complications, inflammation complications of biliary ducts, liver dysfunction, liposomal drug transport.

Стаття надійшла до редакції 11.12.2014р.

Томашевський Ярослав Віталійович - здобувач кафедри хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 67-07-15