

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМ. М. І. ПИРОГОВА**

Коробко Лариса Ростиславівна

УДК 616. 37- 002 – 036. 11 -06:
616. 12 -008. 6] -089.15

**ВИБІР ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ТА ОБ'ЄМУ ОПЕРАТИВНОГО
ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ
СУПРОВІДНОЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

14. 01. 03 -- хірургія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Вінниця – 2008

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Тернопільському державному медичному університеті ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор, Заслужений лікар України
Сабадишин Ростислав Олексійович,
Рівненський базовий державний медичний коледж
МОЗ України, директор

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор
Желіба Микола Дмитрович,
Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, завідувач кафедри загальної хірургії;

доктор медичних наук, професор
Іващук Олександр Іванович
Буковинський державний медичний університет
МОЗ України проректор з наукової роботи та
міжнародних зв'язків, професор кафедри загальної хірургії,
топографічної анатомії та оперативної хірургії

Захист дисертації відбудеться "25" березня 2008 року о "12" годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.01 при Вінницькому національному медичному університеті ім. М. І. Пирогова (210018, м. Вінниця, вул. М.І. Пирогова, 56).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова (210018, м. Вінниця, вул. М.І. Пирогова, 56).

Автореферат розісланий "22" лютого 2008 р.

Вчений секретар
спеціалізованої ради,
доктор мед. наук, професор

С.Д. Хіміч

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність проблеми. Питання хірургічної тактики, термінів та об'єму хірургічних втручань при гострому панкреатиті з супутньою серцево-судинною патологією залишаються досі невирішеними. Порушення функціонального стану міокарду та гемодинаміки відіграє важливу роль у патогенезі розладів життєво важливих функцій організму, тим самим погіршує прогноз та перебіг ГП, видозмінює та подовжує терміни консервативного лікування, та має провідне значення у диференційованому виборі технології хірургічного втручання. Подальше удосконалення лікувальної тактики при гострому панкреатиті на тлі серцево-судинних захворювань, на наш погляд, залежить від вивчення характеру змін адаптаційно-приспосувальних механізмів та гемостазу з метою раннього виявлення поліорганної недостатності, оскільки вона у значній мірі погіршує перебіг основного паталогічного процесу [О.О. Шалімов та співав,1994; С.Armbuster., 1994] та супутньої патології, яка впливає на оцінку операційно-анестезіологічного ризику.

У зв'язку з викладеним, найважливішим напрямком проблеми є розробка нових та удосконалення існуючих способів лікування різних форм гострого панкреатиту із врахуванням тяжкості перебігу захворювання та прогнозування, супутньої серцево-судинної патології, профілактика і ефективне лікування гнійно-некротичних ускладнень і поліорганної недостатності. Вивчення перелічених питань дозволить індивідуалізувати лікувальну та хірургічну тактику у хворих на гострий панкреатит із супровідною серцево-судинною патологією.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Виконана науково-дослідна робота є фрагментом науково-дослідної роботи “ Клініко-патогенетичні та морфофункціональні особливості ішемічної хвороби серця при супутньому хронічному бронхіті, цукровому діабеті, експериментальному гіпертиреозі, гастродуоденальних виразках та їх диференційована терапія” кафедри внутрішньої медицини з клінічною імунологією та алергологією Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського (номер Держ. реєстрації 0100U005054).

Мета роботи. Покращити результати комплексного лікування хворих на гострий панкреатит із супровідною серцево-судинною патологією, шляхом розробки диференційованих підходів до вибору лікувальної тактики та об'єму оперативних втручань залежно від функціонального стану міокарда і центральної гемодинаміки.

Основні завдання дослідження:

1 З'ясувати патогенетичний взаємозв'язок порушень функції підшлункової залози та гемодинаміки і функціонального стану міокарду при гострому панкреатиту.

2 Вивчити стан ПОЛ та АОЗ у хворих з різними формами гострого панкреатиту та супровідною серцево-судинною патологією.

3 Вивчити показники гідратації тканин та ендогенної інтоксикації при різних формах гострого панкреатиту в залежності від глибини ендотоксикозу та з'ясувати їх роль у виникненні кардіоваскулярних змін та поліорганної недостатності.

4 Оцінити показники поліорганної дисфункції в прогнозі перебігу та тяжкості гострого панкреатиту на фоні супровідної серцево-судинної патології .

5 Визначити найбільш інформативні критерії ранньої діагностики та вибору об'єму лікування різних форм гострого панкреатиту з врахуванням тяжкості та прогнозу перебігу захворювання на фоні серцево-судинної патології.

6 Дати патогенетичне обґрунтування консервативної інтенсивної терапії і критерії оцінки її ефективності при різних формах ГП в умовах супровідної серцевої патології.

7 Розробити показання та визначити об'єм оперативних втручань залежно від функціонального стану серцево-судинної системи та тяжкості і прогнозу перебігу ГП.

Об'єкт дослідження: гострий панкреатит із супутньою серцево-судинною патологією.

Предмет дослідженн: функціональний стан міокарду та центральної гемодинаміки, ПОЛ та АОС, показники гідратації тканин та ендогенної інтоксикації, індекс прогнозування тяжкості перебігу гострого панкреатиту, критерії поліорганної дисфункції, та об'єм оперативних втручань у хворих на гострий панкреатит із супровідною кардіоваскулярною патологією.

Методи дослідження: загально прийняті клінічні та лабораторні (визначення пептидів середньої молекулярної маси (ПСММ) за Кирковським В.В., Моїним В. М., Лобачевою Г.А. (1994); малонового діальдегіду (МДА) за методикою Placer; стан системи АОЗ – за вмістом SH –груп; водних секторів), інструментальні (ультрасонографія, фіброгастродуоденоскопія, ретроградна панкреатохолангіографія, комп'ютерна томографія, електрокардіографія, ехокардіоскопія), оперативні і консервативні (черезшкірна пункція, та дренивання черевної порожнини, лапароскопічна холецистектомія, ендоскопічна папілосфінктеротомія, лапаротомія, розкриття і дренивання сальникової сумки, розкриття і дренивання заочеревенного простору, дренивання кіст та абсцесів, холецистектомія, панкреатонекректомія, марсупіалізація, спленектомія; антибактеріальна, дезінтоксикаційна, спазмолітична, кардіоселективна та гіпотензивна терапія), методи статистичної обробки отриманих даних.

Наукова новизна одержаних результатів. На основі проаналізованих результатів, надана характеристика скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка залежно від клінічного перебігу гострого панкреатиту, встановлено зворотній корелятивний зв'язок між формами панкреатиту і показниками скоротливої здатності міокарда. Вперше проведено аналіз динаміки порушень ритму та провідності, депресії сегмента ST на фоні “функціональних” порушень та

(або) “органічних” змін серця у хворих з гострим панкреатитом, розроблено комплексну доопераційну діагностику функції серцево-судинної системи із вибором оптимальної хірургічної тактики та об’ємом оперативного втручання, залежно від виявлених розладів міокарда і стану біліарнопанкреато дуоденальної зони. На основі проаналізованих результатів хірургічного лікування при різних методиках лапаротомічних і лапароскопічних втручань, щодо електричної функції міокарда і скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка в післяопераційному періоді вказано, що малий об’єм при відкритій лапаротомії і малоінвазивний метод з тиском карбоксиперитонеуму 8-11 мм рт. ст. є оптимальні методи оперативного лікування у хворих із деструктивним панкреатитом та органічними захворюваннями серцево-судинної системи III-IV ФК по NYHA.

Вперше у практиці вивчено рівень позаклітинної рідини в залежності від форм гострого панкреатиту та супутньої серцево-судинної патології, а також показники інтоксикаційного синдрому. В результаті проведених досліджень, встановлено корелятивний взаємозв’язок волемічних просторів, показників ендогенної інтоксикації та гемодинаміки з ступенем тяжкості ендотоксикозу і некротичних процесів в ПЗ. Розроблено класифікацію ступеня тяжкості інтоксикаційного синдрому з врахуванням функціонального стану міокарду, гідратації тканин та ПОЛ і АОС.

Встановлено залежність “функціональних” порушень та (або) “органічних” змін серця на фоні СПОН.

На основі цього оптимізована та впроваджена тактика комплексного лікування хворих з гострим панкреатитом та супровідною серцево-судинною патологією, створено алгоритм хірургічного лікування в залежності від супутньої патології, що дає можливість зменшити число гнійно-некротичних ускладнень, летальність і підвищити ефективність реабілітації оперованих хворих.

Практичне значення результатів дослідження. Наукові положення та висновки дисертаційної роботи адаптовані для впровадження та застосування в практичній діяльності хірургічних стаціонарів Рівненської обласної лікарні, хірургічного відділення Рівненського обласного центру радіаційного захисту населення, в навчальний процес Рівненського базового медичного коледжу. Результатами проведеного дослідження обґрунтовано доцільність диференційованого підходу до лікування різних форм гострого панкреатиту з супровідною кардіоваскулярною патологією.

Доведено доцільність використання берлітіону у хворих з гострим панкреатитом та супровідною серцево-судинною патологією, з метою антиішемічної, антигіпоксичної та антиоксидантної дії.

Для зменшення частоти, тяжкості інтра- і післяопераційних серцево-судинних ускладнень та кращої післяопераційної реабілітації міокарда у хворих із деструктивним панкреатитом та органічними захворюваннями серцево-судинної системи доцільно використання малого об'єму при відкритій лапаротомії та малоінвазивний метод з тиском карбоксиперитонеуму 8-11 мм рт.

Особистий внесок здобувача Особистий внесок автора полягає у визначенні актуальності та сучасного стану проблеми; виборі та опрацюванні методик дослідження; формуванні клінічних груп пацієнтів, аналізі та узагальненні отриманих результатів; формулюванні висновків і наукових положень дисертації. Основні об'єми досліджень хворих (об'єктивне обстеження пацієнтів, визначення ПОЛ, рівня клітинної гідратації, СМП, обробка статистичних даних) проведено дисертантом самостійно, решта – за участю практичних лікарів, працівників і допоміжних підрозділів РОЛ, РБМК (відділення функціональної діагностики, лабораторія). Пошукачем асистовано під час операції, та виконано самостійно оперативні втручання. Співавторство інших дослідників, опублікованих за матеріалами дисертації, віддзеркалює їх консультативну допомогу та співучасть у діагностично-лікувальному процесі.

Апробація результатів роботи. Основні положення про результати дисертаційної роботи були викладені й обговорені на конгресах та конференціях: “Кардіальний синдром у хворих з гострим та загостреним хронічним панкреатитом” (IX міжнародний медичний конгрес студентів і молодих учених, Тернопіль 21-22.04.05), “Дослідження електричної активності міокарду і фракції викиду у хворих з гострим панкреатитом та хворих із супровідною серцево-судинною патологією” (Всеукраїнська науково-практична конференція “Здобутки та перспективи внутрішньої медицини”, Тернопіль 19-20.10.06), “Значення середньо молекулярних пептидів в прогнозуванні важкості гострого панкреатиту” (Всеукраїнська науково-практична конференція “Сучасні методичні підходи до аналізу стану здоров'я”, Луганськ, 14-16.05.07), “Оцінка поліорганної дисфункції в прогнозі перебігу та важкості гострого панкреатиту на фоні серцево-судинної патології” (науково-практична конференція “Діагностичні центри: медико-біологічні аспекти діагностичного процесу”, Рівне, 2-3.11.07).

Публікація. За матеріалами дисертації опубліковано 8 наукових робіт, з них 6 - у фахових наукових виданнях, рекомендованих ВАК України.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 163 сторінках машинописного тексту і складається із вступу, п'яти розділів, висновків, рекомендацій щодо наукового і практичного використання здобутих результатів, списку використаних літературних джерел, додатків. Основний зміст дисертації викладено на 138 сторінках машинописного тексту, робота ілюстрована 43 таблицями, 6 рисунками. Список літератури включає 151 джерело, з них 47 наукових праць іноземних авторів. Бібліографічний опис використаних літературних джерел, таблиць та додатків викладені на 29 сторінках.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ

Матеріали і методи дослідження. Дана робота базується на порівняльному аналізі результатів обстеження та лікування 103 пацієнтів та 30 практично здорових людей, які знаходилися у відділенні гнійної хірургії Рівненської обласної лікарні з 2004 до 2006 р. Серед пацієнтів переважали чоловіки - 78 (що складає – 70,87 %), жінок – 25 (19,23 %) (див.табл.1). Середній вік склав 44,57±10,64 р. Найбільший процент (67,0 % - 69 хворих) склали особи працездатного віку.

Таблиця 1

Розподіл хворих за статтю та віком в залежності від форми (n=103)

Форма захворювання	стать	Вік , років						Разом	
		21-30	31-40	41-50	51-60	61-74	74 >	абс.	%
Набряковий панкреатит	ч	6	7	4	4	2	-	23	22,33
	ж	1	3	3	3	-	2	12	11,65
АПН	ч	2	2	1	2	1	-	8	7,77
	ж	-	-	-	-	-	-	-	-
ІПН	ч	-	3	8	5	2	-	18	17,48
	ж	-	-	1	3	2	1	7	6,79
Абсцеси ПЗ	ч	2	2	2	1	3	1	11	10,68
	ж	-	-	-	-	3	-	3	2,91
Кісти ПЗ	ч	1	-	1	2	11	3	18	17,48
	ж	1	-	-	-	-	2	3	2,91
Разом : %		12,62	16,50	19,42	19,42	23,30	8,74	103	100,0

Комісією з біоетики Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачовського встановлено, що дані дослідження відповідають основним біоетичним вимогам (протокол № 11 від 18.10.20006р).

В перші 48 годин від початку появи гострого приступу поступило 58 (56,31 %) осіб. Інші 43,4 % поступили після 48 годин. Етіологічними факторами розвитку захворювання стали патологія біліарної системи – 23,3 %, захворювання шлунку та дванадцятипалої кишки –32,2 %, аліментарні фактори –16,7 % травми підшлункової залози – 7,8 % та інші причини – 20 %.

Щодо супровідної супутньої патології з боку інших органів та систем, то у 65,05 % вона була наявна (з них 51,7 % –серцево-судинна патологія) , а у 34,95 % -- відсутня.

До операції був встановлений: перитоніт – у 18,45 % хворих, гострий панкреонекроз тіла і хвоста ПЗ – у 15,50 %, абсцес сальникової сумки – 13,9 %, тотальний панкреонекроз – 9,09 %, псевдокіста ПЗ – 4,85 %, флегмона заочеревинної клітковини – 3,03 %. Було

прооперовано 66 пацієнтів (64,08 %). В залежності від знайдених змін в черевній порожнині, підшлунковій залозі, заочеревинній клітковині були виконані наступні операції (табл.2)

Таблиця 2

Характер та частота оперативних втручань у хворих на ГП.

Види оперативного втручання	Кількість хворих	
	Абсолютне число	Відсоток (%)
На біліарному тракті:		
- лапароскопічна холецистектомія	3	4,55
- ендоскопічна папілосфінеторотомія	3	4,55
- відкрита холецистектомія	14	21,21
На підшлунковій залозі:		
-черезшкірна пункція об'ємних утворів	11	16,67
- лапаротомії	52	78,79
-розкриття, дронування сальникової сумки	17	25,76
-розкриття та дронування заочеревинного простору	6	9,09
- дронування кіст і абсцесів	19	28,79
- панкреатонекректомія	23	34,85
- марсупіалізація	10	15,15
- спленектомія	1	1,52

Після проведених операцій в різні строки виникали ускладнення: нориці –13,9 %, абсцеси – 12,12 %, перитоніт – 6,06 %, заочеревинна флегмона – 4,55 %, евентерація –2,8 %, які в 3,88 % привели до летального наслідку.

Хворих було розділено на три групи: основну клінічну групу склали 53 хворих із різними формами гострого панкреатиту та супутніми серцево-судинними захворюваннями, 50 пацієнтів з гострим панкреатитом без кардіоваскулярної патології (контрольна група I) та 30 чоловік – практично здорові люди (контрольна група II). Із контрольної групи I -32 хворих мали панкреато-кардіальний синдром.

Результати досліджень опрацьовували методами варіаційного статистичного аналізу за програмою “Microsoft Excel” із визначенням критерію Ст’юдента

Основні результати дослідження. Важливим моментом є вчасна і адекватна оцінка важкості і прогнозу перебігу панкреатиту. Тому нами було проведено оцінювання індексу прогнозування тяжкості перебігу гострого панкреатиту (ІПВ). При оцінюванні індексу прогнозування тяжкості перебігу гострого панкреатиту (ІПВ) легкий ступінь тяжкості

спостерігався у 32,04 % хворих (33 чоловік), тяжкий – у 29,13 % (30 хворих), а тяжкий перебіг із можливістю розвитку гнійного процесу і загрозою життю хворого – у 38,83 % (40 пацієнтів). Щодо аналізу прогнозу перебігу панкреонекрозу, який зводився до підрахунку ознак синдрому системної відповіді на запалення (SIRS) та оцінювався згідно з термінологією Північноамериканської узгоджувальної конференції, то легкий ступінь було діагностовано – 46 %, середній – у 29 %, важкий – у 25 %.

В процесі роботи досліджено, що гострий панкреатит поєднується: з панкреато-кардіальним синдромом (31,07 % - контрольна група I) із нього - синдромом ранньої реполяризації шлуночків (17,5 %); та супровідною серцево-судинною патологією – у 51,7 % (основна група): ішемічною хворобою серця та її ускладненнями (35,1 %), гіпертонічною хворобою I-III стадії (10,5 %), недостатністю кровообігу I-II стадії (18,45 %) (табл. 3).

Таблиця 3

Частка серцево-судинних відхилень та захворювань у хворих на ГП.

Супутні серцево-судинні зміни та захворювання		Загальна кількість хворих	
		Абс. число	(%)
Контрольна група I (n=50)	панкреато-кардіальний синдром	32	31,07
	ішемічна хвороба серця	36	35,1
Основна група (n=53)	ГХ I-III ст.	11	10,5
	НК I-II ст.	19	18,45

Аналізуючи вікову тенденцію супровідної серцево-судинної патології, ми бачимо превалювання її з віком, а наявність панкреато-кардіального синдрому має прямо пропорційну залежність від клініко-морфологічної форми гострого панкреатиту.

Щодо функціональних класів за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA), то хворих з I ФК було 22,64 %, II ФК – 30,19 %, III ФК – 41,51 % та IV ФК – 5,66 %, із них 75,47 % мали хронічну серцево-судинну недостатність (n=53). Частота інтра- і післяопераційних серцево-судинних ускладнень становить 22,5 % випадків, її виразність залежить від віку, тяжкості до-операційних розладів функції міокарда, характеру патології ПЗ, об'єму оперативного втручання при відкритій лапаротомії і тиску карбоксиперитонеуму при лапароскопічному методі. У випадку некретомії із одночасною марсупіалізацією залози ускладнення в 2 рази частіше спостерігались в порівнянні з розкриттям та дрениванням гнійників. При мініінвазивному методі лікування вони були в 1,6 рази частіше у випадку лапароскопії з тиском карбоксиперитонеуму 12-13 мм рт. ст. порівняно з лапароскопією з

тиском карбоксиперитонеуму 8-11 мм рт. ст. Під час проведення порівняльного аналізу частоти серцево-судинних ускладнень між верхньо-серединною лапаротомією і лапароскопічним втручанням з тиском карбоксиперитонеуму 8-11 мм рт. ст., вони були в 2,3 рази частіше при верхньо-серединному доступі, а порівняно з лапароскопічною операцією з тиском карбоксиперитонеуму 12-13 мм рт. ст. суттєвої різниці практично не було.

Наявність синдрому ранньої реполяризації шлуночків без супровідної органічної патології міокарда істотно не впливає на функцію міокарда та безпосередні результати мініінвазивного втручання при набряковому панкреатиті та асептичному панкреонекрозі (ΔS ((36,39 \pm 0,88) %, (31,03 \pm 0,07) % $P < 0,05$), фракції викиду ((65,38 \pm 1,47) % і (59,70 \pm 0,33) % $P < 0,05$) і ударного об'єму ((79,63 \pm 1,70) мл і (81,50 \pm 2,33) мл $P < 0,05$)). Синдром зберігається у 30,77 % оперованих хворих.

У хворих із гострим панкреатитом при наявності панкреато-кардіального синдрому (при збереженій систолічній функції міокарду (фракції викиду > 56 %)), або супутній серцево-судинній патології I-II ФК за NYHA, становить незначний операційно-анестезіологічний ризик, дозволяє притримуватись активної тактики, а вибір тиску карбоксиперитонеуму між 8-11 мм рт.ст. і 12-13 мм рт.ст. при мініінвазивному втручанні та об'єму оперативного втручання при лапаротомії практичного значення не має.

При гострому панкреатиті із супровідною серцево-судинною патологією III–IV ФК по NYHA (за наявності депресії сегмента ST з епізодами гострої ішемії міокарда (депресії сегмента ST $\geq 2,5$ мм), екстрасистолічних аритмій, миготливої аритмії, систолічної дисфункції (фракції викиду < 49 %) або діастолічної дисфункції (фракції викиду > 49 %)) становить високий операційно-анестезіологічний ризик, що вимагає притримуватись активно-вичікувальної тактики. Хірургічне втручання в таких хворих здійснювали в “холодному періоді”. Провівши порівняльний аналіз функціонального стану міокарда у 16 хворих із депресією сегмента ST та фракцією викиду 48,00-58,00 % за допомогою показників фракції викиду, ступеня (глибини), зміщення ST на момент госпіталізації і під час превентивної до-операційної підготовки на 6-7 добу, встановили, що комплексна передопераційна підготовка у даному випадку суттєво змінила фракцію викиду в бік покращання скоротливої здатності міокарду ((56,53 \pm 0,51) % і (60,60 \pm 0,33) %, $P < 0,05$), а глибини ((9,57 \pm 0,05) мм і (9,44 \pm 0,04) мм, $P > 0,05$) депресії сегмента ST виражених змін не виявили.

У хворих з органічною кардіальною патологією при фракції викиду 54,12 \pm 0,87 % у випадку неможливості медикаментозної корекції функції міокарда при некротичному панкреатиті операцією вибору вважати розкриття та дренивання гнійників та мініінвазивне втручання при тиску карбоксиперитонеуму 8-11 мм рт. ст., що дозволило в 2-2,3 рази

зменшити частоту інтра- і післяопераційних серцево-судинних ускладнень в порівнянні із некретомією.

Розвиток інтоксикаційного синдрому при гострому панкреатиті супроводжується надлишковим накопиченням продуктів ПОЛ вже на ранніх стадіях захворювання з високим темпом подальшого їх зростання на тлі пригніченості антиоксидантної системи організму. В середньому рівень МДА збільшувався в 2,55-2,66 рази ($p < 0,05$), а декомпенсація АОС була найбільш виражена при інфікованому панкреонекрозі, що відповідає даним літератури [151] . Щодо супровідної серцево-судинної патології, то активація ПОЛ на тлі пригнічення АОС виражена більше ніж при патології ПЗ в 1,4 рази, що в свою чергу веде до обтяження перебігу захворювання. Як ми бачимо, крім тісного взаємозв'язку об'єму деструкції підшлункової залози з рівнем активності лізосомальних ферментів та виразністю процесів перекисного окислення ліпідів, ІХС відіграє певну роль в посиленні вільно радикальних реакцій.

Поряд з цим встановлено, що використання берлітіону (в основній клінічній групі) в комплексній терапії панкреатиту інгібує процеси вільно радикального окислення ліпідів ($5,77 \pm 0,25$) мкмоль/л та ($2,93 \pm 0,30$) мкмоль/л ($p < 0,05$), сприяє антиішемічній і антигіпоксичній активності (зокрема проявляється покращенням стану скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка ФВ ($56,07 \pm 0,74$) % і ($60,60 \pm 0,07$) %; ΔS ($29,89 \pm 0,87$) % та ($33,17 \pm 0,76$) % ($p < 0,05$), покращує показники цитолізу та холестазу (АлАТ ($5,31 \pm 1,67$) мкмоль/год/мл та ($2,83 \pm 1,74$) мкмоль/год/мл; АсАТ ($5,17 \pm 1,69$) мкмоль/год/мл і ($2,35 \pm 2,01$) мкмоль/ год/мл, загальний білірубін ($30,38 \pm 1,09$) мкмоль/л та ($21,50 \pm 0,60$) мкмоль/л, де ($p < 0,05$); має детоксичну дію, що клінічно проявляється більш сприятливим перебігом захворювання, швидким досягненням клініко-лабораторної ремісії.

У хворих на гострий панкреатит (контрольна група I) в початковій формі спостерігається компенсаторне зменшення внутріклітинної рідини з певною динамікою ($>$ на 1,45 % від норми) величини позаклітинної рідини ($p < 0,05$). В групах хворих на асептичний та інфікований некрози в міру прогресування клітинна гіпогідратація супроводжується парадоксальною незначною позаклітинною гіпогідратацією. Тому враховуючи важливе прогностичне значення показника Z_n / Z_v , нами була проаналізована його динаміка у хворих на гострий панкреатит в залежності від важкості протікання захворювання і виявлено, що наявне зниження даного співвідношення при всіх формах захворювання . Але при цьому найбільш виражені зміни констатовані у хворих з інфікованим панкреонекрозом (Z_n / Z_v менший від норми у 1,83 рази, при асептичному панкреонекрозі – у 1,63 рази, а при набряковому панкреатиті – в 1,45 рази) $p < 0,05$.

Але при гострому панкреатиті у випадку приєднання набрякового синдрому (основна група) спостерігається порушення співвідношення позаклітинного та внутріклітинного просторів за рахунок позаклітинної гіпергідратації (1:0,7) ($p < 0,05$). Отже, аналізуючи дану

тенденцію падіння загальної гідратації, можна зробити наступні висновки: в міру прогресування процесу рівень загальної рідини буде зменшуватися в основному за рахунок внутріклітинної та позаклітинної дегідратації (співвідношення позаклітинного та внутріклітинного секторів при панкреонекрозі становить 1:0,4) за виключенням наявності набрякового синдрому. Слід відмітити, що вказані зміни гідратації тканин супроводжувалися різким зниженням показника Z_n / Z_v до $(1,09 \pm 0,11)$ та $(1,27 \pm 0,27)$ при супровідній кардіальній патології) відносних одиниць. Проведене нами обстеження сприяло проведенню кількісного вибору інфузійної терапії з метою ліквідації загальної дегідратації та профілактики позаклітинної гіпергідратації, в послідуєчому перевантаженню лівих та правих відділів серця у хворих із хронічною серцево-судинною недостатністю.

Так як панкреатит являє собою 2-ох фазний паталогічний процес: перша фаза характеризується вираженою інтоксикацією; друга фаза протікання, якої визначається еволюцією вогнищ панкреонекрозу та зон панкреатогенної диструкції в заочеревинній клітковині, то нами було проведено вияснення взаємозв'язку між вираженою ендogenous інтоксикацією та розвитком гнійних ускладнень, а також між впливом ендogenous інтоксикації на функціональний стан міокарду та гемодинаміку. Для виявлення прогностичної залежності протікання гострого панкреатиту нами було проаналізовано отримані дані показників пептидів середньо-молекулярної маси у хворих із набряковим панкреатитом та асептичним і інфікованим панкреонекрозами в 3-ьох тижневих строках від моменту початку лікування та встановлено, що крім достовірного підвищення рівня СМП у ранні строки спостереження, у хворих з набряковим панкреатитом та асептичним панкреонекрозом даний показник на 14-ту добу має тенденцію до зменшення на відміну від пацієнтів з інфікованим панкреонекрозом. В даній групі хворих рівень СМП на 14-ту добу був вищим ніж при поступленні на 1,3 % ($p < 0,05$) і лише на третій тиждень від початку лікування мав тенденцію до зменшення, що свідчить про обмеження зони некрозу та зменшення рівня ендogenous інтоксикації та є показом до проведення оперативного втручання. При порівнянні динаміки рівня СМП у пацієнтів, що померли, було встановлено: рівень СМП на першу та 14-у доби відповідно становили $(3,23 \pm 0,02)$ г/л та $(3,39 \pm 0,03)$ г/л. Крім того проаналізовано показники ступеня тяжкості інтоксикаційного синдрому. Встановлено що перший ступінь (компенсації) охоплював такі зміни гемостазу, які легко коригувалися детоксикаційними системами і спостерігалися у 48 (46,60 %) хворих основної групи, гемодинамічні порушення характеризувались незначною гіпотензією, тахікардією, порушенням процесів реполяризації по задньо-бічній стінці, синдромом ранньої реполяризації шлуночків, показники скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка істотно не змінювалися, рівень МДА був збільшений в середньому в 2,5 рази ($p < 0,05$), АОС знаходилася в компенсованому стані. Другий ступінь (субкомпенсації), який відмічено у 20,39 % хворих

характеризувався різноплановими гемодинамічними зрушеннями: блідість, частий м'який пульс, задишка, нестабільні показники гемодинаміки (підвищення УО – на 8 % та зменшення ФВ) на фоні артеріальної гіпотензії, ішемічні зміни на ЕКГ, які були зумовлені епізодами гострої ішемії міокарда зі „значним зміщенням сегмента ST” яке характерне для “...типів епізодів зміщення сегмента ST...4,5” (виникли на фоні супровідної ішемічної хвороби серця (стенокардії напруження III функціонального класу)), акроціаноз; зменшення внутріклітинної та позаклітинної рідини: ($Z_n - (523,29 \pm 64,46)$), ($Z_v - (424,00 \pm 37,00)$) * відн. од., $Z_n / Z_v - (1,23 \pm 0,05)$ * відн. од. (* $p < 0,05$). Ріст рівня МДА (в середньому у 3,1 рази ($p < 0,05$)) супроводжувався зменшенням SH –груп (відповідно в 1,18 рази). ІС III ступеня (декомпенсація), який діагностовано у 30 (29,13 %) хворих характеризувався глибокими порушеннями гемостазу (розвиток кардіоваскулярної та легеневої недостатності, ДВЗ – синдрому) при повній неспроможності природних детоксикаційних систем (розвиток печінкової, ниркової недостатності, або їх поєднання). Гемодинамічні порушення у хворих контрольної групи I характеризувалися розвитком синдрому „ малого серцевого викиду ”. Щодо хворих із супровідною серцево-судинною патологією, то вони належали до ФК III-IV по NYHA; та мали зменшення ФВ -- $56,07 \pm 0,74$ % і менше ($p < 0,05$) із діастолічною та систолічною дисфункціями, $\Delta S - 29,89 \pm 0,87$, $p < 0,05$, розвиток легеневої гіпертензії та порушення продуктивності лівих та правих відділів серця. Підвищення рівня МДА (в середньому в 4,5 разу) супроводжувалося виснаженням антиоксидантної системи захисту в 1,24 рази ($p < 0,05$). Рівень клітинної гідратації становив: $Z_n - (587,38 \pm 101,73)$, $Z_v - (524,39 \pm 94,00)$ * відн. од. $Z_n / Z_v - (1,14 \pm 0,14)$ * відн. од., де * $p < 0,05$). Отже ступінь клінічних проявів ендотоксичного синдрому при ГП на фоні серцево-судинної патології йде паралельно із ступінню зниження функції антиоксидантної системи і збільшенню вмісту недоокислених продуктів ПОЛ, волемічними та гемодинамічними порушеннями.

Оцінюючи показники поліорганної дисфункції в прогнозі перебігу та тяжкості ГП на фоні серцево-судинної патології, встановлено, що в даній групі пацієнтів ($n=30$) гемодинамічні порушення характеризувалися розвитком синдрому „ малого серцевого викиду ” (зниженням ударного об'єму до $(71,20 \pm 4,53)$ мл, загального периферичного опору на фоні артеріальної гіпотензії , зниження ОЦК на 10 % та більше, розвитку легеневої гіпертензії та порушення продуктивності лівих та правих відділів серця). Інкреторна функція підшлункової залози відзначалася гіперглікемією (у 1,26 разу). Підвищення рівня МДА (в середньому в 4,5 разу) супроводжувалося виснаженням антиоксидантної системи захисту в 1,24 рази ($p < 0,05$). При цьому рівень загальної рідини був нижчим від норми на 52,6 % ($p < 0,05$), а позаклітинної – на 16,3 %, Z_n / Z_v менший від норми у 1,83 рази, а рівень СМП був більший в 5,7 та ЛП – в 12,9 рази. Тобто наявність СПОН (20,39 % хворих) погіршує порушення гемодинаміки (наявність

застійних явищ у малому та великому колі кровообігу) та переходу ФК II в ФК III-IV за класифікацією NYHA у 96,28 %.

На підставі проведених досліджень була індивідуалізована лікувальна та хірургічна тактика, розроблені способи етапної профілактики та лікування поліорганної недостатності і гнійно-некротичних ускладнень у хворих на панкреатит. Основою лікувальної тактики у хворих на гострий панкреатит на тлі кардіоваскулярного синдрому є проведення консервативної терапії, яка передбачала етіопатогенетичне лікування (зменшення секреторного набряку підшлункової залози, усунення біліарної гіпертензії, синтезу ферментів та аутолізу органа), зниження ферментемії і інтоксикації організму продуктами тканинного розпаду, стимуляцію антиоксидантної системи захисту та корекція і відновлення функції життєво важливих органів та дала позитивні результати без хірургічного втручання у 35,92 %. У решти хворих (69,90 %) при необхідності проведення оперативного втручання, використання принативної консервативної терапії кардіоваскулярної патології у передопераційному періоді сприяло покращенню функціонального стану міокарду в 1,08-1,12 рази. Так у 21,3 % хворих (загальна кількість 31,07 %) з гострим панкреатитом та супровідними функціональними змінами міокарду та пацієнтів основної групи ФК I дане лікування доповнювалося призначенням вазоділятатора (каптоприл добова доза не повинна перевищувати 37,5-75 мг) або інгібіторів АПФ (еналаприл по 2,5 мг 1-2 рази на добу). При низькому АТ призначали престаріум (периндоприл) 2-4 мг на добу. Для покращення скоротливої здатності міокарда призначалося введення нітропрепаратів (нітрогліцерин, ізосорбіт). Доповнювалося лікування дачею сечогінних (триампур, урегіт, лазікс, фуросемід). У хворих на ГП з супровідними органічними захворюваннями серця ФК II-IV консервативне лікування доповнювалося: В-адреноблокаторами (пропранолол 20 мг 3 рази на добу, атенолол 50-100 мг 2 рази на добу, метопролол по 100 мг 2 рази на добу); поляризуючі суміші; в стадії суб- та декомпенсації – нітропрепарати (олікард 40 ретард 1 раз на добу, нітрогранулонг, нітронг-форте); антагоністи іонів кальцію (верапаміл 80 мг 3 рази на добу, коринфа по 10 мг 4 рази на добу), інгібітори АПФ (еналаприл по 2,5 мг 1-2 рази на добу, периндоприл), кордарон 200 мг 2 рази на добу, предуктал 20 мг 2 рази на добу з антиішемічною та антиаритмічною дією. Також лікувальна програма включала: антиоксиданти, антиагреганти, сечогінні (особливо при ХСН II-III ст), при високому АТ – гіпотензивні (ноліпрел по 2 та 4 мг, аккузид 20 та ін.). Доза препаратів підбиралася індивідуально, з врахуванням органічних змін та систолічної і діастолічної функції міокарду.

Щодо широкого діапазону хірургічних втручань, то їх вибір проводився спираючись на стан підшлункової залози, рівень ендогенної інтоксикації з обов'язковим врахуванням ФК супровідної серцево-судинної патології. Тому при виникненні ферментного перитоніту, прогресуванні ендогенної інтоксикації, олігоурії, неефективності консервативного лікування у

хворих на панкреатит із супровідною серцево-судинною патологією ФК I-II проводилися мініінвазивні екстренні та термінові оперативні втручання; при наявності постнекротичних кіст, обмежених абсцесів ПЗ на фоні супутньої серцево-судинної патології ФК II-III із систолічною чи діастолічною дисфункціями -- відстрочені мініінвазивні операції; при спостереженні прогресування перитоніту, біліарного панкреатиту за наявності деструктивного калькульозного холециститу, жовтяниці, холедохолітіазу, який не вдавалося усунути за допомогою ЕПСТ, збільшенні інфільтрату ПЗ або парапанкреатичної клітковини за неефективності консервативного та мініінвазивного лікування, інфікуванні вогнищ асептичного некрозу, виникненні кровотечі з вогнищ некрозу виконувалися відкриті оперативні втручання. Об'єм операції та терміни проведення визначалися з врахуванням супутньої кардіальної патології. Тобто: 1) при наявності серцево-судинної патології ФК III-IV із систолічною чи діастолічною дисфункціями — проводилися дренивання гнійника, формування панкреатолaparостоми та етапні санації паталогічного вогнища, після покращення гемодинаміки та скоротливої функції серця;

2) при наявності панкреато-кардіального синдрому, або серцево-судинної патології ФК I-II зі збереженою систолічною функцією — виконувалися панкреатосеквестректомія, марсупіалізація ПЗ, дренивання СС, позаочеревинних клітковинних просторів, при необхідності санація біліарної системи у відстрочені строки, при потребі — у термінові.

На підставі результатів порівняльного аналізу летальності у хворих на пенкреонекроз та гнійно-некротичний панкреатит, ми дійшли висновку, що її зниження залежить, насамперед, від диференційованого підходу до лікування різних категорій хворих. Тому такий виважений підхід до лікування гострого панкреатиту на фоні серцево-судинної патології сприяв зменшенню післяопераційних ускладнень та смертності на 8,3 % в порівнянні із 2002-2003 роками.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової задачі покращання результатів лікування хворих на різні форми панкреатиту із супровідною серцево-судинною патологією шляхом розробки диференційованих підходів до вибору мініінвазивних та відкритих оперативних втручань залежно від функціонального стану міокарда і центральної геодинаміки, та прогнозу тяжкості перебігу гострого панкреатиту. Дана проблема вирішена на основі дослідження зміщення сегмента ST, порушень ритму, стану скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка, вивчення показників ПОЛ, АОС, тканинної гідратації, ендогенної інтоксикації та оцінки показників поліорганної дисфункції в прогнозі перебігу ГП.

1 При тяжких формах гострого панкреатиту наявний панкреато-кардіальний синдром у 31,07 %. При гострому панкреатиті з супутньою серцево-судинною патологією частота інтра- і післяопераційних ускладнень з боку серця становить 22,5 % випадків та залежить від віку,

важкості до-операційних розладів функції міокарда, стану патології підшлункової залози, об'єму оперативного втручання при відкритій лапаротомії і тиску карбоксиперитонеуму при лапароскопічному методі.

2 Розвиток інтоксикаційного синдрому при гострому панкреатиті на тлі кардіоваскулярної патології супроводжується надлишковим накопиченням продуктів ПОЛ вже на ранніх стадіях захворювання з високим темпом подальшого їх зростання на тлі пригніченості антиоксидантної системи організму. В порівнянні з контрольною групою I – це відхилення становить 1:1,4, а з контрольною групою II – 1:4.

3 Вивчення показників гідратації тканин та ендогенної інтоксикації у хворих на ГП з супровідною серцево-судинною патологією, в залежності від ступеня інтоксикаційного синдрому показало, що прогресування некротичного процесу в ПЗ сприяє тенденції збільшення гемодинамічних та волемічних (зменшення загального рівня рідини (Z_n / Z_v $1,27 \pm 0,27$ відносних одиниць) ускладнень та порушенню співвідношення позаклітинних та внутріклітинних секторів, за рахунок позаклітинної гіпергідратації .

4 У хворих із контрольної групи I (n=5) при наявності СПОН, виникнувший панкреатокардіальний синдром був наслідком субкомпенсованого ішемічного стану міокарду, який проявлявся синдромом ранньої реполяризації та компенсованими надшлуночковими екстрасистолами. Щодо хворих із некротичним панкреатитом та супровідною серцево-судинною патологією, то СПОН веде до усугублення порушення гемодинаміки та переходу ФК II в ФК III-IV.

5 Збільшення рівня СМП в середньому у 4,5 рази ($p < 0,05$), ЛП – 6,12 разу, розвиток I фази гіподинамічного режиму на фоні артеріальної гіпотензії, депресії сегмента ST $\geq 2,5$ мм, достовірне зменшення внутріклітинної та позаклітинної рідини на 25,2 % (* $p < 0,05$), ріст рівня МДА (в середньому у 3,1 рази ($p < 0,05$) та зменшення SH –груп (відповідно в 1,18 раза) свідчать про розвиток панкреонекрозу або некротичного панкреатиту та потребують активно-вичікувальної тактики.

6 Основою лікувальної тактики у хворих на гострий панкреатит на тлі серцево-судинної патології є проведення консервативного лікування з включенням патогенетичної антиішемічної, антигіпоксичної та антиоксидантної (берлітрон) терапії, яка у 35,92 % дала позитивні результати без хірургічного втручання. У решти хворих (64,08 %) при необхідності проведення оперативного втручання, використання принативної консервативної терапії кардіоваскулярного синдрому та серцево-судинної патології у передопераційному періоді сприяло покращенню функціонального стану міокарду в 1,08-1,12 рази.

7 Комплексний підхід щодо вивчення клінічної картини депресії сегменту ST, порушень ритму, стану скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка особливо при супутній патології

серцево-судинної системи за NYHA III-IV ФК в умовах панкреонекрозу та некротичного панкреатиту, дозволив адекватно визначити операційно-анестезіологічний ризик, вибрати хірургічну тактику, а також встановити, що малий об'єм при відкритій лапаротомії і малоінвазивний метод з тиском карбоксиперитонеуму 8-11 мм рт. ст. є оптимальні методи оперативного лікування у хворих із деструктивним панкреатитом та органічними захворюваннями серцево-судинної системи для зменшення частоти, тяжкості інтра- і післяопераційних серцево-судинних ускладнень та кращої післяопераційної реабілітації міокарда у таких хворих.

8 Розроблена індивідуалізована програма діагностики, прогнозування та лікування хворих з гострим панкреатитом на фоні кардіоваскулярної патології дозволила знизити летальність при дифузному панкреонекрозі на – 8,3 %.

НАУКОВО – ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1 Традиційна клініко-лабораторна діагностика гострого панкреатиту із супровідною серцево-судинною патологією повинна доповнюватися ехокардіографію з метою адекватної оцінки операційно-анестезіологічного ризику, прогнозу інтра- і післяопераційних серцево-судинних ускладнень.

2 Для визначення глибини інтоксикації надійними параметрами служать тести (СМП , ЛІ) при одночасній оцінці порушень функції печінки та нирок та серця. Доповненням щодо визначення глибини ІС визначати стан ПОЛ та АОС, а також рівень водних секторів; особливо це стосується хворих із супутньою кардіальною патологією.

3 З ціллю інгібування процесу вільно радикального окислення ліпідів, цитолізу, холестазу та прояву антишемічної, антигіпоксичної і детоксикаційної дії в більш стислі строки – доцільним є використання берлітіону.

4 Малий об'єм при відкритій лапаротомії і малоінвазивний метод з тиском карбоксиперитонеуму 8-11 мм рт. ст. є оптимальні методи оперативного лікування у хворих із деструктивним панкреатитом та органічними захворюваннями серцево-судинної системи.

5 Комплексна терапія гострого панкреатиту повинна включати одночасну корекцію порушень гомеостазу із врахуванням волемічних просторів (особливо при супутній серцево-судинній патології ФК III-IV), вплив на первинний осередок та лікування інтоксикаційного синдрому.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Кардіальний синдром при панкреатитах / Л.Р. Коробко, Р.О. Сабадишин, Ю.С. Семенюк, В.Ф. Денещук //Шпитальна хірургія 2005. -№2.-С. 102-106 (Автором самостійно проведено огляд літератури та статистичну обробку і підготовлено матеріал до друку.

2. Коробко Л.Р. Стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи при панкреатитах //Шпитальна хірургія 2006.-№2.-С. 58-60.
3. Сабадишин Р.О., Коробко Л.Р. Показники водного імпедансу при панкреатиті залежно від супутньої серцево-судинної патології // Шпитальна хірургія 2006.-№3.-С. 48-50 (Здобувачем вивчено результати визначення рівня загальної рідини в залежності від форми захворювання та супутньої серцево-судинної патології у хворих, проведено статистичну обробку і підготовлено матеріал до друку).
4. Коробко Л.Р. , Євтушенко О.В., Рижковський В.О. Дослідження електричної активності міокарду і фракції викиду у хворих з гострим панкреатитом та хворих із супровідною серцево-судинною патологією //Вісник наукових досліджень. 2007. -№1. –С. 52-54 (Здобувачем вивчено результати дослідження електричної активності міокарда і фракції викиду у хворих з панкреатитом та у хворих з супровідною серцево-судинною патологією. Проведено статистичну обробку і підготовлено матеріал до друку).
5. Коробко Л.Р.,Сабадишин Р.О. Значення середньо молекулярних пептидів в прогнозуванні важкості гострого панкреатиту //Український медичний альманах. 2007.- Том 10,-№3. –С. 16-17 (Автором самостійно вивчено СМП, проведено аналіз результатів дослідження та підготовлено статтю до друку).
6. Коробко Л.Р. Вибір лікувальної тактики у хворих на гострий панкреатит з супровідною серцево-судинною патологією // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія “медицина” №33. – С. 145-147.
7. Коробко Л.Р.,Кардіальний синдром у хворих з гострим та загостреним хронічним панкреатитом ”(IX міжнародний медичний конгрес студентів і молодих учених, Тернопіль 21-22.04.05). -2005.-С 47.
8. Коробко Л.Р. , Рижковський В.О. Оцінка поліорганної дисфункції в прогнозі перебігу та важкості гострого панкреатиту на фоні серцево-судинної патології // Збірник наукових праць.-практична конференція з міжнародною участю “Діагностичні центри: медико-біологічні аспекти діагностичного процесу”, Рівне 2-3 листопада. 2007.- Рівне, 2007.-С.91-93 (Автором самостійно вивчено критерії важкості СПОН, їх оцінку та вплив на системи, підготувано статтю до друку).

АНОТАЦІЯ

Коробко Л.Р. Вибір лікувальної тактики та об’єму оперативного втручання у хворих на гострий панкреатит із супровідною серцево-судинною патологією. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю – 14.01.03 – хірургія. Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України. - Вінниця, 2008 .

У клінічній частині роботи містяться дані про вибір лікувальної тактики та об'єму оперативного втручання у 103 хворих на гострий панкреатит та супровідну серцево-судинну патологію. Вивчені зміни електричної функції міокарда, показники скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка, ПОЛ та АОС, показники гідратації тканин та ендогенної інтоксикації при різних формах панкреатиту та при гострому панкреатиті із супровідною серцево-судинною патологією.

Вивчено найбільш інформативні критерії ранньої діагностики та вибору об'єму лікування різних форм гострого панкреатиту з врахуванням тяжкості та прогнозу перебігу захворювання на фоні серцево-судинної патології. Дано патогенетичне обґрунтування консервативної інтенсивної терапії і критерії оцінки її ефективності при різних формах ГП в умовах супровідної серцевої патології. Розроблено показання та визначено об'єм оперативних втручань залежно від функціонального стану серцево-судинної системи та тяжкості і прогнозу перебігу ГП. Встановлено, що малий об'єм при відкритій лапаротомії і малоінвазивний метод з тиском карбоксиперитонеуму 8-11 мм рт. ст. є оптимальні методи оперативного лікування у хворих із деструктивним панкреатитом та органічними захворюваннями серцево-судинної системи для зменшення частоти, тяжкості інтра- і післяопераційних серцево-судинних ускладнень та кращої післяопераційної реабілітації міокарда у таких хворих.

Ключові слова: гострий панкреатит, панкреонекроз, серцево-судинна патологія, мініінвазивне втручання, відкрита лапаротомія.

АНОТАЦІЯ

Коробко Л.Р. Выбор лечебной тактики и объема оперативного вмешательства в больных на острый панкреатит с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. - Рукопись.

Диссертация на получение ученого степени кандидата медицинских наук за специальностью - 14.01.03 - хирургия. Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова МОЗ Украины – Винница, 2008.

В клинической части работы содержатся данные о выборе лечебной тактики и объеме оперативного вмешательства в 103 больных с острым панкреатитом и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Изученные изменения электрической функции миокарда, показатели сокращающейся способности миокарда левого желудочка, ПОЛ и АОС, показатели гидратации тканей и эндогенной интоксикации при разных формах панкреатита и при остром панкреатите с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Установлены выраженная тахикардия, депрессия и елевация сегмента ST, аритмии, угнетение сократительной способности миокарда левого желудочка, нарушение водных секторов и увеличение СМП,

активацию ПОЛ и депрессию АОС. Определены критерии оценки степени тяжести интоксикационного синдрома, его роль в возникновении кардиоваскулярных изменений и в патогенезе полиорганной недостаточности. Оценены показатели полиорганной дисфункции в прогнозе хода и тяжести острого панкреатита на фоне сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Изучены наиболее информативные критерии ранней диагностики и выбора объема лечения разных форм острого панкреатита с учетом тяжести и прогноза хода заболевания на фоне сердечно-сосудистой патологии. Дано патогенетическое обоснование консервативной интенсивной терапии и критерии оценки ее эффективности при разных формах ГП в условиях сопутствующей сердечной патологии. Разработаны показания и определен объем оперативных вмешательств в зависимости от функционального состояния сердечно-сосудистой системы и тяжести и прогноза хода ГП. Установлено, что наличие синдрома ранней реполяризации желудочков без сопутствующей органической патологии миокарда существенным образом не влияет на функцию миокарда и непосредственные результаты малоинвазивного вмешательства при отечном панкреатите и асептическому панкреонекрозе. Относительно больных с острым панкреатитом при наличии панкреато-кардиального синдрома (при отсутствии перед операцией депрессии сегмента ST, мерцательной аритмии, экстрасистолических аритмий, при сохраненной систолической функции миокарду (фракции выброса $> 56\%$), или сопутствующий сердечно-сосудистой патологии I-II ФК за НУНА, представляет незначительный операционно-анестезиологический риск, разрешает придерживаться активной тактики, а выбор давления карбоксиперитонэуму между 8- 11 мм рт. ст. и 12-13 мм рт. ст. при малоинвазивному вмешательстве и объема оперативного вмешательства при лапаротомии практического значения не имеют. Комплексный же подход к изучению клинической картины депрессии сегмента ST, нарушений ритма, состояния сократительной способности миокарда левого желудочка особенно при сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы за НУНА III-I ФК и в вековой группе пациентов ($61,80 \pm 0,01$) р ($p < 0,05$) в условиях панкреонекроза и некротического панкреатита, разрешил адекватно определить операционно-анестезиологический риск, выбрать хирургическую тактику, а также установить, что малый объем при открытой лапаротомии (который возможно осуществить лишь при сформированном, ограниченном некрозе в сроки: 12-14 суток при инфицированном панкреонекрозе, и 18-21 суток при асептических панкреонекрозах) и малоинвазивный метод с давлением карбоксиперитонэуму 8- 11 мм рт. ст. есть оптимальные методы оперативного лечения в больных с деструктивным панкреатитом и органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы для уменьшения частоты, тяжести интра- и послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений и лучшей послеоперационной реабилитации миокарда в таких больных.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонэкрроз, панкреато-кардиальный синдром, синдром ранней реполяризации желудочков, сердечно-сосудистая патология, малоинвазивное вмешательство, открытая лапаротомия.

ANNOTATION

Korobko I.R. Choice of medical tactic and volume of operative interference for patients with a acute pancreatitis with accompanying cardio-vascular pathology. Manuscript.

Dissertation on the receipt of graduate degree of candidate of medical sciences after speciality - 14.01.03 surgery. The Vinnytsya national medical university named after M.I. Pirogov M. of Public Health of Ukraine. Vinnytsya, 2008 .

In clinical part of work there is information about the choice of medical tactic and volume of operative interference for 103 patients with an acute pancreatitis and accompanying cardio-vascular pathology. The changes of electric function of myocardium, indexes of retractive ability of myocardium of left ventricle, LPO and AOS, were studied; indexes of hydratation of tissues and endogenous intoxication at the different forms of pancreatitis and at a acute pancreatitis with accompanying cardio-vascular pathology.

The most informed criteria of early diagnostics and choice of volume treatment of different forms of acute pancreatitis were studied taking including difficulty and prognosis of disease motion on a background cardio-vascular pathology. The nosotropic ground of conservative intensive therapy and criteria of estimation of its efficiency is given at the different forms of acute pancreatitis in the conditions of accompanying cardiac pathology. A testimony and volume of operative interferences are developed depending on the functional state of the cardio-vascular system and difficulty and prognosis of motion of acute pancreatitis . It is set that small volume at abdominal laparotomy and littleinvasion method with pressure of carboxyperitoneum 8-11 gg rt. an item is the optimum methods of operative treatment for patients with a destructive pancreatitis and organic diseases of the cardio-vascular system for diminishing of frequency, difficulty of intra- and after operation cardio-vascular complications and better after operation rehabilitation of myocardium for such patients.

Keywords: acute pancreatitis, pancreonecrose, cardio-vascular pathology, laparoscopy a method, abdominal laparotomy .

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АОС – антиоксидантна система

ГП –гострий панкреатит

ІС – інтоксикаційний синдром

МДА – малоновий деальдигід

ПЗ – підшлункова залоза

ПОЛ – перекисне окислення ліпідів

СМП – середньо молекулярні пептиди

СПОН – синдром полі органної недостатності

ФК – функціональний клас