

**МОЖЛИВОСТІ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ
КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНИХ ФОРМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ
ТОВ «Ендотехномед» (м. Дніпро)**

lenkrlenkr@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є частиною дисертаційного дослідження автора і виконувалась в ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» в рамках науково-дослідних робіт «Вивчити механізми розвитку ускладнень хронічного панкреатиту і розробити методи діагностики і хірургічного лікування з використанням малоінвазивних технологій», 2008-2010 р. (шифр ВН.25.01.001.08, № державної реєстрації 0107U012136) та «Вивчити механізми розвитку фібротичних процесів при хронічному панкреатиті та удосконалити технології їх хірургічної корекції», 2011-2013 р. (шифр ВН. 25.01.001.11, № державної реєстрації 0111U001065).

Вступ. Хронічний панкреатит (ХП) – тяжке захворювання підшлункової залози (ПЗ), діагностика якого до сьогодення залишається складною в зв'язку з труднощами виявлення ранніх змін підшлункової залози. Найбільш чутливими інструментальними методами для діагностики ХП є ендоскопічне ультразвукове дослідження (ЕУЗД) та МРХПГ з секретинном, але застосування цих методів в Україні обмежене через недостатню кількість та дороговизну діагностичного обладнання.

Діагноз хронічного панкреатиту базується на клінічних, морфологічних та функціональних даних. Через недостатню кореляцію діагностичних даних з клінічними ознаками та симптомами доводиться застосовувати всі можливі методи діагностики захворювання, які доповнюють один одного та дозволяють встановити діагноз [1,2,3]. Трансабдомінальний ультразвук розглядається як основна методика морфологічної діагностики ХП. Якщо ознаки панкреатиту на УЗД ПЗ неоднозначні і клінічна підозра залишається, то слід проводити ЕУЗД. Біопсія з ЕУЗД забезпечує цитологічну та/або гістологічну діагностику фокальних уражень. Комп'ютерна томографія (КТ) та МРТ, а також МРХПГ – це додаткові методи діагностики змін підшлункової залози, виявлених на ультразвуку та під час ендоскопічного ультразвуку [1].

Мета роботи. Вивчити можливості сучасних методів інструментальної діагностики клініко-морфологічних форм хронічного панкреатиту.

Об'єкт і методи дослідження. Під спостереженням знаходилось 210 хворих на ХП, 169 чоловіків і 41 жінка, вік пацієнтів коливався від 26 до 72 років, середній вік склав $(47,3 \pm 0,7)$ років, співвідношення жінок і чоловіків – 1:4,1. У відповідності до Марсельсько-Римської класифікації 1998 р. пацієнти (210 осіб) були розподілені на 4 клінічні групи: I групу склали 26 хворих (12,4%) на обструктивну форму ХП, II – 56 пацієнтів (26,7%) з кальцифікуючою, III – 78 хворих (34,1%) з фіброзно-паренхіматозною формою, IV – 50 пацієнтів (23,8%) з ХП, ускладненим псевдокістою. Ізольовані форми ХП виявляли досить рідко. Частіше

спостерігали поєднання декількох варіантів фіброзно-дегенеративного ураження тканини ПЗ, і лише переважання ознак і клінічних проявів тієї чи іншої форми давало право умовно віднести хворого до однієї з виділених груп. Так, обструкція ГПП (I група) у 69,2% хворих поєднувалась з утворенням кальцинатів та кальцифікатів, у 19,2% – з наявністю псевдокіст, у 11,5% – патологією ВДС (аденоміоз, стриктура). Наявність кальцинатів та кальцифікатів ПЗ (II група) визначалось в поєднанні з псевдокістами у 21,4% випадків.

Для вивчення стану ПЗ проводили УЗ-дослідження на апараті Sonoscor-30 (Японія). Застосовувалась стандартна методика поліпозиційного ультразвукового сканування [4]. Проаналізовано 165 УЗ досліджень. Для діагностики патології ПЗ додатково використовували метод рентгенівської КТ з контрастуванням (103 хворих) на комп'ютерному томографі «Somatom-CR» фірми «Siemens» (Німеччина) та виконували ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію (ЕРПХГ) в рентгеноопераційній (96 хворих) дуоденоскопом з боковою оптикою – JF-1T30 «Olympus» (Японія) та рентген-установкою «Radius» (Італія). Інтерпретацію панкреатограм проводили за Кембриджськими критеріями [5].

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за загальноприйнятими методами варіаційної статистики з використанням програми Microsoft Excel. Обчислення основних статистичних показників проводили за безпосередніми кількісними даними, отриманими в результаті досліджень (середнє арифметичне значення – M ; стандартна похибка середнього арифметичного – m). Різницю показників оцінювали за критерієм Мана-Уїтні (для непараметричних даних). Зміни вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Першим методом інструментального дослідження структурного стану ПЗ, який ми застосовували у обстежених хворих, було УЗД. В результаті проведених досліджень встановлено, що у більшості хворих на ХП (59,4%) розміри ПЗ були достовірно збільшені порівняно з контролем ($p < 0,01$). Найчастіше ПЗ була збільшена у рахунок голівки: I група – голівка залози збільшена у всіх хворих, II – у 68,2%, III – 61,7%, IV – 52,5%. Причому в IV групі хворих причиною збільшення розмірів голівки ПЗ у 61,9% була псевдокіста. Кісти інших локалізацій були у меншій мірі пов'язані з органом і залозу вдавалось вивести з під порожнинного утворення і визначити дійсний розмір органу.

Збільшення товщини тіла залози виявляли в поодиноких, а от за частотою збільшення розмірів хвоста виявлено достовірні відмінності – в IV групі хворих вона була значно вищою (25,0%), ніж у пацієнтів II (9,1%), III (11,7%) груп ($p < 0,05$), що також було обумовлено наявністю псевдокісти в цій частині органу,

але в цифровому значенні – збільшення товщини хвоста ПЗ не мало достовірної різниці.

При ускладнених формах панкреатиту в значній мірі страждає протокова система. Розширення ГПП визначали у 60,0% хворих. Аналіз по групах показав, що достовірно частіше розширення ГПП визначали у I та II групах, в порівнянні з III та IV ($p < 0,05$), а для хворих останньої групи розширення ГПП було найменш характерним частота виявлення цієї ознаки була найнижчою в порівнянні з усіма групами ($p < 0,001$). Розширення ГПП ПЗ у хворих цієї групи відзначалось в тих випадках, коли псевдокіста була розташована в області голівки чи перешийка ПЗ, межуючи з протокою, або коли вона мала великі розміри, здавлюючи протоку.

Діаметр ГПП у всіх хворих на ХП був збільшеним до $(6,3 \pm 0,2)$ мм в порівнянні з контролем ($p < 0,001$). Найбільш значно діаметр ГПП був збільшеним у хворих I та II груп, в порівнянні з III та IV ($p < 0,001$). Частота виявлення розширеного діаметру ГПП була найвищою у хворих I та II груп, в порівнянні з пацієнтами III ($\chi^2 = 7,04$, $p = 0,008$ і $\chi^2 = 7,02$, $p = 0,008$, відповідно) та IV – ($\chi^2 = 19,40$, $p = 1,06 \text{ E-}05$ і $\chi^2 = 22,93$, $p = 1,68 \text{ E-}06$, відповідно). Локальні розширення ГПП визначали у 28,5% хворих на ХП, причому найчастіше – у пацієнтів I групи, в порівнянні з III ($\chi^2 = 6,51$, $p = 0,011$) та IV ($\chi^2 = 5,31$, $p = 0,021$), що було обумовлено обструкцією протоки за рахунок конкрементів, здавлення псевдокістою. У хворих II групи частота вияву локальних розширень протоки не відрізнялась достовірно від показника інших груп, але була в 1,8 разів вища, ніж в III та IV групах та в 1,4 рази нижча, ніж в I.

Діагноз калькульозного панкреатиту при УЗД встановлений у 34,5% хворих. При цьому камені ГПП визначалися у 87,5% випадках і виглядали як ехопозитивні включення з акустичною тінню в порожнині з ехонегативним вмістом. Розміри конкрементів коливалися в межах 2-15 мм (середній розмір мінімального каменя $(3,43 \pm 0,37)$ мм, максимального – $(6,10 \pm 1,05)$ мм. У цих хворих конкременти були причиною розширення ГПП, яка була при цьому звитою, стінки ущільнені, з'являлися локальні розширення, причому значні за розмірами – 4-17 мм, в середньому – $(12,3 \pm 1,71)$ мм. В одному випадку розширений ГПП з конкрементами займав практично всю площу ПЗ і був схожий на кісту. У 21,1% хворих (з них у 58,3% ізольовано і в 41,7% випадків у поєднанні з вірусно-ліліазом) за сонографічними даними виявляли кальцифікати паренхіми ПЗ, причому паренхіма залози була представлена тканиною помірно підвищеної щільності з множинними включеннями високої щільності, що дають нечітку акустичну тень. Щільність ПЗ (ехогенність) була підвищена більш, ніж у половини хворих (68,3%), причому найчастіше – у хворих II групи (75,0%). Дифузно знижена ехогенність ПЗ, яка свідчить про гострий запальний процес, відзначалась у незначної кількості хворих II, III, IV груп (6,8%, 5,0% і 2,5%, відповідно). Структура паренхіми ПЗ при панкреатиті була змінена, причому характерним був неоднорідний, грубозернистий і «плямистий» рисунок у вигляді ділянок високої і низької щільності розміром до 0,4-1,0 см. Частота виявлення неоднорідної структури ПЗ була нижчою в I групі хворих в порівнянні з II ($\chi^2 = 7,79$, $p = 0,005$), III ($\chi^2 = 5,56$, $p = 0,018$) та IV ($\chi^2 = 8,72$, $p = 0,003$) групами.

Для ураження ПЗ характерна зміна контуру залози. Так у переважній більшості хворих (67,9%) контури її були нечіткими через перехід запального процесу на оточуючі ПЗ тканини. При міжгруповому аналізі встановлено, що у хворих I та III груп частота виявлення цієї ознаки була вищою, ніж в II та IV групах (в 1,5 та 1,4 проти 1,4 та 1,3 рази, відповідно). Нерівність контурів залози, яка виникає в процесі розвитку фіброзу і залишається надалі з різним ступенем вираженості, встановлена у 93,9% хворих без достовірної різниці цього показника по групах.

Ознаки фіброзу у вигляді лінійних структур високої щільності визначались у 42,4% випадків ХП, але достовірно частіше у хворих II групи, що мало достовірну різницю за частотою виявлення цієї ознаки у пацієнтів I ($\chi^2 = 5,67$, $p = 0,07$) та IV ($\chi^2 = 9,60$, $p = 0,002$) груп, тобто, ознаки фіброзу частіше виявлялись у хворих з тривалим перебігом захворювання. В III групі фіброзування ПЗ за даними УЗД встановлено декілька рідше, ніж в II групі – в 1,4 рази. Відносна щільність паренхіми ПЗ була також значно підвищена у хворих без достовірної різниці по групах. Непрямими ознаками патології ПЗ є: збільшення аорто-печінкового простору (всі випадки збільшення залози), зсув аорти і нижньої порожнистої вени при кістах голівки і тіла ПЗ, здавлення селезінкової вени і її престоїчне розширення, виявлене у 2 хворих з великою кістою в області хвоста ПЗ.

При сонографії у 30,3% хворих визначався симптом «порожнини», що виражалось в наявності чіткого ехонегативного утворення з посиленням акустичного сигналу за ним. Але, якщо в I, II та III групах на УЗД виявлені ознаки псевдокіст у невеликій кількості хворих (19,1%, 23,8% та 15,0%, відповідно) та невеликих розмірів, то в IV групі псевдокісти виявлені у 80,0% випадків. Ізольоване порожнинне утворення частіше виявляли в області хвоста, незначно рідше – в області голівки, майже в 2 рази рідше – в області тіла ПЗ. Поєднане ураження псевдокістою двох чи трьох відділів ПЗ виявляли в поодиноких випадках (у 6 хворих). В IV групі поодинокі кісти визначалися у 25 хворих (62,5%), кісти з локалізацією в двох частинах органу у 6 осіб (15,0%), при цьому середній об'єм порожнинних утворень в області голівки склав $(63,8 \pm 27,4)$ см³, в області тіла – $(65,9 \pm 28,3)$ см³, в області хвоста – $(159,2 \pm 65,0)$ см³. Найменший об'єм псевдокіст в області голівки ПЗ пояснюється тим, що у таких випадках рано виявлялись клінічні симптоми здавлення парапанкреатичних органів. У той же час, кісти тіла ПЗ як би «розпластуються» між залозою і шлунком і більш тривалий час існують з малосимптомною клінікою.

Отримані дані дозволили визначити ступінь тяжкості структурних змін ПЗ за Кембриджською класифікацією: легкого ступеня – у 11,5% хворих, середнього – у 22,4, тяжкого – у 66,1 %. При міжгруповому аналізі визначено однаправленість розподілу хворих за цим критерієм в I, II та IV групах. Так, у переважній більшості пацієнтів цих груп встановлено тяжкі структурні зміни ПЗ, причому найвища частота визначалась у хворих з більш тривалим перебігом захворювання (II – 75,0%, IV – 85,0%), декілька рідше тяжкі структурні зміни визначались у хворих з менш тривалим анамнезом захворювання (I – 66,7%). Частота виявлення структурних змін середнього ступеня

тяжкості також достовірно по групам не відрізнялась і становила 19,1%, 18,2% і 7,5%, відповідно. А от у хворих III групи майже з однаковою частотою встановлено тяжкий (53,3%) та середній (30,0%) ступені структурних змін ПЗ за даними УЗД. Структурні зміни легкого ступеня визначались тільки в 14,3% хворих I групи, в 16,7% – III, а в II та в IV групах – в 2 рази рідше (6,8% та 7,5%, відповідно).

Для оцінки дисфункції сфінктера Одді нами був розроблений спосіб діагностики, який полягає в використанні еуфілін-кальцієвого тесту з послідовним сонографічним моніторингом протокової системи підшлункової залози (Деклараційний патент № 61637 UA А61В 8/00). Хворому після ультразвукового дослідження внутрішньовенно вводились стимулятори панкреатичної секреції, а саме – послідовно 2,4% водний розчин еуфіліну в кількості 10 мл та

утворення псевдокіст та обструкції ними ГПП. Частота збільшення голівки ПЗ по групам достовірно не відрізнялась, але в I групі ця ознака виявлялась в 1,3; 1,6; 1,5 рази частіше, ніж в II, III та IV, відповідно. По групам співвідношення частоти збільшення розмірів голівки підшлункової залози було – 1,56:1,17:1:1,03, тіла – 1,86:0,9:1,14:1, хвоста – 1:1,45:2,07:1,62, на всьому протязі – 1,43:1:1,47:1,92, відповідно. Тобто, найчастіше виявляли збільшення голівки та тіла у хворих I групи (обструктивний панкреатит), хвоста – III групи (фіброзно-паренхіматозний), а от на всьому протязі підшлункова залоза була найчастіше збільшена у хворих IV групи.

Розширення ГПП визначено у 55,3% пацієнтів, діаметр її становив $(6,80 \pm 0,37)$ мм (рис.). Протока була звивистою, стінки її ущільнені майже в половині випадків.

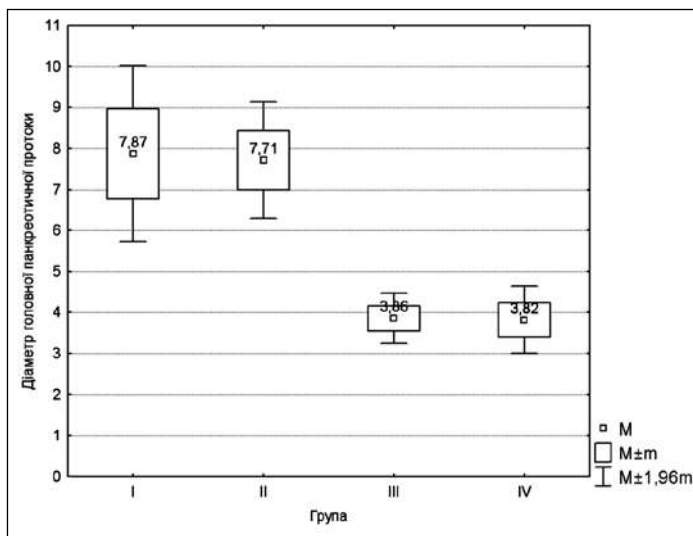


Рис. Діаметр ГПП в залежності від форми ХП.

10,0% водний розчин глюконату кальцію в кількості 10 мл. Потім виконували УЗ дослідження через кожні 10 хв до 60 хвилини з моменту введення препаратів. При збільшенні діаметра ГПП на 25,0% і більше діагностували ознаки механічної перешкоди в області сфінктера Одді (стриктура, конкремент, пухлина). При відсутності динаміки з боку ГПП і при одночасному розширенні холедоуху після введення препаратів робили висновок щодо спазму в області сфінктера. Спосіб не шкодив здоров'ю пацієнта, тому що збільшення секреції панкреатичного соку наставало поступово, що виключало можливість загострення ХП.

Для подальшого визначення структурних та морфологічних змін ПЗ було застосовано більш точний інструментальний метод визначення стану ПЗ – комп'ютерну томографію. За даними КТ розміри ПЗ були збільшені в більшості хворих 72,8%. Збільшення залози за рахунок голівки відзначено майже у половини хворих (46,6%), на всьому протязі – у невеликої частини пацієнтів (14,6%), тіла залози та її хвоста – у десятої частини хворих (8,7 і 11,7%, відповідно). При міжгруповому аналізі встановлено, що розміри ПЗ були змінені у більшості хворих I та IV (78,6 і 76,9%, відповідно) та II і III груп (69,0% і 70,6%, відповідно). Вища частота збільшення розмірів ПЗ у хворих I та IV груп пов'язана зі збільшенням залози за рахунок

Розширення ГПП визначено у переважної більшості хворих I та II груп (78,6 і 79,3%, відповідно) та в половині пацієнтів III групи (50,01%), в IV – така ознака встановлена з найнижчою частотою – 23,11% ($p < 0,05$). Розширення ГПП було достовірно значнішим у I та II групі, а найменш вираженим було в IV групі хворих ($p < 0,05$).

Кальцифікати паренхіми виявлені у 35,0% хворих, причому достовірно частіше у хворих II групи (89,7%), в порівнянні з I, III та IV групами ($p < 0,05$), що дозволило встановити у них діагноз кальцифікуючого панкреатиту. Проте кальцинати в протоках ПЗ виявлені у 9,7% від загальної кількості хворих, причому частіше встановлені у хворих I групи – 64,3% ($\chi^2 = 26,90$, $p = 0,0001$), що було причиною обструкції. Іншою причиною обструкції ГПП у хворих I групи були псевдокісти, які виявлені КТ у 42,9% хворих. У 7,2% пацієнтів цієї групи причиною обструкції було поєднання наявності кальцинатів в протоках та псевдокісти.

Невеликі псевдокісти розміром до 10 мм виявлені у 4,9% хворих, найчастіше – в I групі (14,3%), в інших групах хворих псевдокісти таких розмірів виявлені в поодиноких випадках. Псевдокісти великих розмірів (від 10 мм до 135 мм, в середньому $(43,4 \pm 4,5)$ мм) виявлені у 45,6% хворих, достовірно частіше в IV групі – 96,2% ($\chi^2 = 28,53$, $p = 9,68E-08$). В I, II та III групах частота виявлення псевдокіст великих розмірів достовірно не відрізнялась (28,6%, 34,5% і 23,5%, відповідно). Щодо розмірів псевдокіст, то найбільшими вони були у пацієнтів IV ($p < 0,05$) і I груп ($p < 0,005$), що призвело в останній до обструкції протоки.

Отримані дані дозволили визначити ступінь тяжкості структурних змін ПЗ за Кембриджською класифікацією: легкого ступеня – у 8,7% хворих, середнього – 18,5%, тяжкого – 71,8%. При міжгруповому аналізі визначено однаковий розподіл хворих за цим критерієм в I, II та IV групах. Так, у переважної більшості пацієнтів цих груп встановлено тяжкі структурні зміни ПЗ (71,4%, 86,2% і 92,3%, відповідно). Частота виявлення структурних змін середнього ступеня тяжкості також достовірно по групам не відрізнялась і становила 7,1%, 13,8% і 7,7%, відповідно. Проте у хворих III групи майже з однаковою частотою встановлено тяжкий (44,1%) та середній (38,2%) ступені структурних змін ПЗ за даними КТ. Структурні

зміни легкого ступеня визначались тільки у хворих I (21,4%) та III (17,7%) груп. При зіставленні даних КТ (рентгенологічної картини) з УЗД отримані наступні результати: повний збіг діагнозів мав місце у 64,7% випадках, часткова розбіжність була у 28,5%, повна розбіжність – у 6,8%. Отримані дані підтверджують найбільшу чутливість в діагностиці структурних змін ПЗ методу КТ.

Для визначення ускладнених форм ХП, наявності змін ГПП, особливо порушень її прохідності, наявності зв'язку протоки з псевдокістою проведена ЕРХПГ. ГПП законтрастовано у 83 хворих (86,5%), жовчовивідні протоки – у 72 (75,0%). Одночасне контрастування біліарної системи та протоки підшлункової залози досягнуто у 59 хворих (61,5%). При ЕРХПГ виявлялись зміни, характерні для хворих на ХП. Діаметр ГПП був змінений у 65,1% хворих. Однією з найбільш частих змін, які виявляли за даними ЕРПХГ, було розширення протоки ПЗ – у 63,9% випадків, в середньому до (5,2±0,3) мм. У 1,2% випадків – панкреатична протока була звуженою, у решти (34,9%) – діаметр її був незмінений. У хворих з розширеним чи нерівномірним діаметром ГПП майже в половині випадків (45,8%) контур її був нерівним, зазубреним чи чіткоподібним (37,7% і 34,0%, відповідно). Відзначали локальне розширення ГПП з ділянками стенозування (66,0%) або тотальне розширення всіх відділів (34,0%). ГПП була звуженою у 15,7% хворих, достовірно частіше – у хворих III групи (10,8%, $\chi^2=3,87$, $p=0,049$) за рахунок запальних та фіброзних змін паренхіми ПЗ. Звуження панкреатичної протоки в ділянці голівки з подальшим розширенням її в тілі та хвості ПЗ визначено у 9,6% випадків, що свідчило про патологічні зміни паренхіми (найчастіше причиною цього були псевдокісти (62,5% з означених випадків), що здавлюють протоку, у решти – фіброзні зміни та індуративний панкреатит). Звуження протоки ПЗ на всьому протязі відзначено в поодиноких випадках (1,2%). У 14 хворих (16,9%) визначено депо контрасту, що свідчило про наявність псевдокісти, яка локалізувалась з однаковою частотою 35,7% в голівці та в тілі ПЗ, а в 28,6% випадків – в хвості залози.

Кальцифікати в паренхімі ПЗ визначали в 13,6% хворих й конкременти усередині її протоки в 8,4% при розширенні ГПП, що дозволило підтвердити діагноз обструктивного чи кальцифікуючого ХП. Лише в одному випадку при наявності конкременту в ГПП діаметр останньої був в межах норми. Ступінь розширення ГПП не залежала від діаметру камінців в його просвіті. У 5 хворих (5,7%), коли панкреатичну протоку не вдалось законтрастувати, діагноз ХП було підтверджено, так як на рентгенограмі візуалізувались кальцифікати в області паренхіми ПЗ.

При порівняльному аналізі отриманих даних в групах хворих виявлені достовірні розбіжності стосовно діаметру ГПП – в I ((7,88±1,10) мм, 95% ДІ: 5,291-10,459) та II ((7,71±0,70) мм, 95% ДІ: 6,204-9,225) групах хворих він був значно більшим, в порівнянні з III ((3,86±0,30) мм, 95% ДІ: 3,226-4,493) та IV ((3,81±0,40) мм, 95% ДІ: 2,946-4,690), ($p<0,025$ і $0,005$, $p<0,05$ і $0,005$, відповідно). Частота розширення ГПП також була достовірно вищою в I та II групах хворих в порівнянні з III ($\chi^2=10,37$, $p=0,03$; $\chi^2=19,09$,

$p=0,0008$) та IV ($\chi^2=7,38$, $p=0,06$; $\chi^2=17,97$, $p=0,001$), відповідно, отож в III та IV групах незмінений ГПП виявлено у половини хворих. Множинні конкременти ГПП виявлені тільки в II групі хворих, але розміри їх були малими, тому їх наявність не супроводжувалась дилатацією ГПП. Звуження панкреатичної протоки в ділянці голівки з подальшим розширенням її в ділянці тіла та хвоста ПЗ визначалось в 4 та 3 рази частіше у хворих III та IV груп, відповідно. Так, в III групі звуження панкреатичної протоки в ділянці голівки ПЗ визначено у 12,5% хворих (за рахунок фіброзних змін); в IV групі панкреатична протока звужена в ділянці голівки у 13,6%, у яких за даними УЗД та КТ виявлено кісти голівки ПЗ. На панкреатограмах розширена протока ПЗ в сполученні з вірсунголітіазом виявлена в 37,5% випадках в I групі хворих (що було причиною обструкції ГПП) та в 14,3% – в II. В 3 випадках вірсунголітіазу було виконано ЕПСТ та проводилась ревізія протоки корзинкою Дорміа, але конкременти видалити вдалося лише у одного хворого. Чергування звужених і розширених ділянок протоки ПЗ за типом "ланцюга озер" відзначене найчастіше у 38,1% хворих II групи, та майже з однаковою частотою в III та IV групах – 18,8 і 18,2%, відповідно ($p>0,05$).

Депо контрасту виявляли з найбільшою частотою у хворих IV групи 31,8%, що свідчило про наявність кісти в паренхімі ПЗ, яка локалізувалась з однаковою частотою в голівці та тілі ПЗ – 9,1%, в хвості – 13,6%. В I, II та III групах депо контрасту виявлялось у невеликої кількості пацієнтів (12,5%, 9,5% та 12,5%, відповідно). Встановлення зв'язку порожниці псевдокісти із протокою ПЗ (16,9%) мало вирішальне значення для визначення подальшої тактики лікування ХП. "Обрив"/стриктуру ГПП найчастіше виявляли в IV групі хворих (22,7%), переважно на рівні тіла залози (13,6%), в 1,6 раз рідше – в II групі (14,2% і 9,5%, відповідно), в 2,4 рази рідше – в III групі (3,1% і 6,3%, відповідно). Однак, якщо в II та III групах стриктура була зумовлена частіше здавленням ззовні за рахунок кальцифікації паренхіми ПЗ або її фібротичних змін, то в IV групі це було обумовлене наявністю псевдокіст паренхіми ПЗ, які здавлювали протоку.

Аналіз стану біліарних проток показав, що у більшості хворих на ХП (59,7%) стан жовчних проток не змінений. Але в 26 випадках (36,1%) інтрапанкреатична частина загальної жовчної протоки була звуженою чи віддавленою ззовні, внаслідок її здавлення фіброзно- і кістозно-зміненими тканинами ПЗ. Розширення холедоуху виявлено в 13 хворих (18,1% випадків), без достовірної різниці по групам. Стриктура холедоуху виявлена в 6,8% хворих та була обумовлена наявністю псевдокіст паренхіми ПЗ. Конкременти в

Таблиця.

Чутливість та специфічність інструментальних методів в діагностиці клініко-морфологічних форм хронічного панкреатиту

Група	УЗД		КТ		ЕРХПГ	
	чутливість	специфічність	чутливість	специфічність	чутливість	специфічність
I	78,8	64,6	98,6	96,5	97,1	96,7
II	93,8	85,6	95,1	88,5	95,0	89,2
III	73,5	67,8	89,1	85,7	80,4	65,3
IV	92,3	88,5	98,2	94,7	79,4	52,4

холодоху виявлені в одного хворого II групи та одного – III.

За даними ЕРХПГ структурні зміни ПЗ, які за Кембриджською класифікацією визначаються як легкого ступеня, встановлені у 12,1% хворих, середнього – 31,3%, тяжкого – 56,6%. Було проведено співставлення даних, отриманих при УЗД, ЕРХПГ та КТ та визначена чутливість та специфічність кожного методу в діагностиці різних форм ХП (табл.).

Висновки

1. Для діагностики хронічного панкреатиту необхідно застосовувати комплекс інструментальних досліджень.

2. Застосування УЗД має найвищу чутливість та специфічність при кальцифікуючій (93,8% та 85,6%) та кістозній (92,3% та 88,5%) формах ХП, для діагно-

тики інших форм захворювання необхідно додатково застосовувати КТ та, при необхідності, ЕРХПГ.

3. Розроблений неінвазивний спосіб діагностики патології сфінктера Одді дозволяє диференціювати наявність механічної перешкоди в протоці ПЗ зі спазмом сфінктера.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі планується застосовувати ЕУЗД з аспіраційною біопсією для діагностики ранніх змін паренхіми підшлункової залози.

Автор вдячна к. мед. н. Гравіровській Н.Г. за допомогу в наборі матеріалу, директору ТОВ МЦ «МІК» Кондрачуку В.В. та директору ТОВ «ОН КЛІНІК ДНІПРО» Байсултановій Н.І. за допомогу в публікації статті.

Література

1. Hoffmeister A, Mayerle J, Beglinger C, Büchler MW, Bufler P, Dathe K, et al. English language version of the S3-consensus guidelines on chronic pancreatitis: Definition, aetiology, diagnostic examinations, medical, endoscopic and surgical management of chronic pancreatitis. *Z. Gastroenterol.* 2015;53:1447-95.
2. Krilova OO. Metodi vizualizatsiyi pidshlunkovoyi zalozy ta stan pankreatobiliarnih protok u hvorih na hronichniy pankreatit. *Suchasna gastroenterologiya.* 2011;4(60):45-53. [in Ukrainian].
3. Krilova OO, Gravirovska NG. Vozmozhnosti instrumentalnykh metodov diagnostiki oslozhnennykh form pankreatita. *Ukrayinskiy zhurnal maloinvazivnoy ta endoskopichnoy hirurgiyi.* 2012;16(1):19-24. [in Russian].
4. Kan VK. Holestaz: novoe v patogeneze, diagnostike i lechenii. *Ros. zhurn. gastroenterolog., gepatol., koloproktol.* 1997;7(3):25-9. [in Russian].
5. Yakshe P. Hronichniy pankreatit. *Meditsina svitu.* 2005;(2):77-87. [in Ukrainian].

МОЖЛИВОСТІ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНИХ ФОРМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Крилова О. О.

Резюме. Метою нашого дослідження було вивчити можливості сучасних методів інструментальної діагностики клініко-морфологічних форм хронічного панкреатиту. Під спостереженням знаходилося 210 хворих на хронічний панкреатит: I група – 26 хворих на обструктивну форму, II – 56 з кальцифікуючою, III – 78 хворих з фіброзно-паренхіматозною формою, IV – 50 пацієнтів з хронічним панкреатитом, ускладненим псевдокістою. Вивчали структурний стан підшлункової залози за допомогою ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії та ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії. Отримані дані оцінювали за Кембриджськими критеріями. Було проведено співставлення даних, отриманих при УЗД, ЕРХПГ та КТ та визначена чутливість та специфічність кожного методу в діагностиці різних форм хронічного панкреатиту. Визначено, що застосування УЗД має найвищу чутливість та специфічність при кальцифікуючій (93,8% та 85,6%) та кістозній (92,3% та 88,5%) формах хронічного панкреатиту, для діагностики інших форм захворювання необхідно додатково застосовувати КТ та, при необхідності, ЕРХПГ.

Ключові слова: хронічний панкреатит, методи діагностики.

ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Крылова Е. А.

Резюме. Целью нашего исследования было изучить возможности современных методов инструментальной диагностики клинико-морфологических форм хронического панкреатита. Под наблюдением находилось 210 больных хроническим панкреатитом: I группа – 26 больных обструктивной формой, II – 56 кальцифицирующей, III – 78 больных с фиброзно-паренхиматозной формой, IV – 50 пациентов с хроническим панкреатитом, осложненным псевдокистой. Изучали структурное состояние поджелудочной железы с помощью ультразвукового исследования, компьютерной томографии и эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии. Полученные данные оценивали по Кембриджским критериям. Было проведено сопоставление данных, полученных при УЗИ, ЭРХПГ и КТ и определена чувствительность и специфичность каждого метода в диагностике различных форм хронического панкреатита. Определено, что применение УЗИ имеет самую высокую чувствительность и специфичность при кальцифицирующей (93,8% и 85,6%) и кистозной (92,3% и 88,5%) формах хронического панкреатита, для диагностики других форм заболевания необходимо дополнительно применять КТ и, при необходимости, ЭРХПГ.

Ключевые слова: хронический панкреатит, методы диагностики.

POSSIBILITIES OF MODERN METHODS OF INSTRUMENTAL DIAGNOSIS OF CLINICO-MORPHOLOGICAL FORMS OF CHRONIC PANCREATITIS

Krylova O. O.

Abstract. Chronic pancreatitis is a serious disease of the pancreas, diagnosis of which remains difficult to date due to the difficulties in detecting early changes in the pancreas. Transabdominal ultrasound is regarded as the basic

morphological diagnostic technique, but the sensitivity and specificity of the study is low. Additional methods for diagnosing pancreatic changes are computer tomography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

The purpose of our study was to study the possibilities of modern methods of instrumental diagnosis of clinical and morphological forms of chronic pancreatitis.

Material: 210 patients with chronic pancreatitis were observed: I group – 26 obstructive patients, II – 56 calcifying, III – 78 patients with fibro-parenchymal form, IV – 50 patients with chronic pancreatitis complicated by pseudocyst. The structural state of the pancreas was studied by ultrasound, computed tomography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. The data obtained were evaluated according to the Cambridge criteria.

The results demonstrate with ultrasound, computed tomography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography revealed changes in the parenchyma and pancreatic ducts characteristic of chronic pancreatitis: an increase / decrease in the size of the pancreas, the presence of calcification in the ducts and parenchyma of the gland, pseudocyst and local parenchyma, enlargement / stenosis and the change in the contour of the main pancreatic duct and its connection with pseudocyst, the change in the structure of the parenchyma and the contours of the pancreas of the mammary gland.

The majority of patients have severe structural changes in the pancreas, the highest frequency being determined in patients with a longer course of the disease (II – 75.0%, IV – 85.0%), somewhat less severe structural changes were detected in patients with a lesser history disease (I – 66.7%).

To assess the sphincter of Oddi dysfunction, a diagnostic method has been developed, which consists in using the eufillin-calcium test with subsequent sonographic monitoring of the pancreatic duct system.

A comparison was made between the data obtained with ultrasound, ERCP and CT and the sensitivity and specificity of each method was determined in the diagnosis of various forms of chronic pancreatitis. When comparing CT and ultrasound data, the following results were obtained: complete coincidence of diagnoses in 64.7% of cases, partial discrepancy of 28.5%, total discrepancy of 6.8%.

Conclusions. For the diagnosis of chronic pancreatitis it is necessary to apply a complex of instrumental research. Usage of ultrasound has the highest sensitivity and specificity for calcifying (93,8% and 85,6%) and cystic (92,3% and 88,5%) forms of chronic pancreatitis, for the diagnosis of other forms of the disease, CT and ERCP should be used additionally. The developed non-invasive method for diagnosing the pathology of the sphincter of Oddi makes it possible to differentiate the presence of a mechanical obstruction in the duct of the gland with spasm of the sphincter.

Key words: chronic pancreatitis, diagnostic methods.

*Рецензент – проф. Потяженко М. М.
Стаття надійшла 12.09.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-4-1-146-95-98

УДК [616.716+617.52]-003.92-08

****Криничко Л. Р., *Локес К. П., *Ставицький С. О., **Григоров С. М., *Волошина Л. І.**

ВИЗНАЧЕННЯ РОЗБІЖНОСТЕЙ ПРОДУКЦІЇ АКТИВНИХ ФОРМ ОКСИГЕНУ ТА ВМІСТУ ГІДРОПЕРОКСИДІВ ЛІПІДІВ В ГОМОГЕНАТАХ РУБЦЕВОЗМІНЕНИХ ТКАНИН В РІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ

***Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)**

****Харківський національний медичний університет (м. Харків)**

stanislav_stavickii@mail.ru

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідних робіт Української медичної стоматологічної академії МОЗ України: «Оптимізація консервативного та хірургічного лікування хворих, що мають дефекти та деформації тканин щелепно-лицевої ділянки», номер державної реєстрації 0110U004629.

Вступ. Не зважаючи від виду травматичного агента, що пошкоджує цілісність шкірного покриву, виникає видозмінена тканина – рубець. Велика кількість клініцистів зазначає, що проблема надмірного рубцювання натепер – «Ахілесова п'ята» сучасної пластичної хірургії. Особливо це стосується відкритих ділянок людського тіла [1-3]. Регуляція даного процесу залежить від багатьох, як ятрогенних, так і загальносоматичних факторів. Ятрогенні фактори обумовлені глибиною та площею пошкодження, терміном перебігу раневого процесу, причиною виникнення травматичного агента. До загальносоматичних чинників відносять: зниження імунітету, ендокринопатії, анемії різного генезу, гіпо- та авітамінози, порушен-

ня асоціативної мікрофлори, зниження мікроциркуляції та місцевої гемодинаміки тощо [4-6].

Натепер, за нашими переконаннями, недостатня увага приділена вивченню біохімічних механізмів регуляції процесів колагеносинтезу після планових хірургічних розтинів шкіри.

Мета дослідження. Оптимізувати профілактику виникнення патологічних рубців шляхом визначення динаміки зміни біохімічних показників, що відбуваються в шкірі шиї на різних етапах загоєння.

Об'єкт і методи дослідження.

Клінічні спостереження ґрунтуються на порівнянні результатів комплексного лікування 60 хворих із бронхіогеними кістами. Вік досліджуваного контингенту варіював від 19 до 43 років, гендерний розподіл пацієнтів не проводився. Всі пацієнти на момент спостереження не мали абсолютних протипоказань до проведення хірургічного лікування.

Для наукового обґрунтування нами було сформовано 2 групи спостереження та група контролю (30 пацієнтів). До 1 групи увійшли 30 пацієнтів із бронхіогеними кістами, котрим вносилися PRF-згусток в рану