

методики, позволяющий визуализировать верхний этаж брюшной полости, с мобилизацией хвостатой доли печени.

**Ключевые слова:** рак почки, опухолевый тромбоз, нижняя полая вена, хирургический доступ.

Rusyn V.I., Korsak V.V., Levchak Yu. A., Ternushchak O.M.

**Surgical Treatment of Renal Cell Carcinoma with Tumor Thrombosis of Inferior Vena Cava**

**Summary.** Eighty-one patients with renal cell carcinoma were surgically treated. In forty patients with renal cell carcinoma revealed the presence of tumor thrombus in inferior vena cava (IVC). According to the classification of Mayo Clinic patients were distributed as follows: level 0 - 41

patients, the level I - 19 patients; level II - 15 patients, the level III - 3 patients, the level IV - 3 patients. In patients with 0 - I - II and the spread of tumor thrombus performed nephrectomy with thrombectomy from IVC. In patients with III - IV level and spread of tumor thrombus from IVC thrombectomy performed by access type "Mercedes" or «Chevron» - using liver transplantation technique, which allows to visualize upper quadrant of the abdomen, with mobilization caudal lobe of liver.

**Key words:** renal cell carcinoma, tumor thrombosis, inferior vena cava, surgical technique.

Надійшла 25.06.2012 року.

УДК 616.34-007.272:616.381-007::616-053.2+616-089

Русин В.І., Чаварга М.І.

**Декомпресія травного каналу при спайковій кишковій непрохідності у дітей**

Ужгородський національний університет

**Резюме.** Результати використання різних методик декомпресії травного каналу у 54 дітей при хірургічному лікуванні спайкової кишкової непрохідності вказали, що відновлення моторно-евакуаторної функції кишки відбувається у 92,5% хворих, яким було застосовано методику ручного „здоювання” кишкового вмісту впродовж 2-х діб. Застосування ентеротомії, цекостомії, апендикостомії та назогастроінтестинальної інтубації призводило до більш пізніх термінів відновлення моторної функції травного каналу та вилужання.

**Ключові слова:** спайкова кишкова непрохідність, діти, травний канал, декомпресія.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.** Хірургічного лікування спайкової кишкової непрохідності у дітей є актуальною через високий відсоток післяопераційних спайкових ускладнень (до 30-40% усіх форм кишкової непрохідності) [1, 4]. Важливим елементом післяопераційного ведення даної категорії хворих є якнайшвидше відновлення моторної функції травного каналу [3]. Разом з цим питання застосування конкретних методів декомпресії на сьогоднішній день не можна вважати остаточно вирішеним [2, 5].

**Мета дослідження.** Вивчити ефективність різних методів декомпресії травного каналу при спайковій кишковій непрохідності у дітей.

**Матеріал і методи дослідження**

Вивчено та проаналізовано результати інтраопераційної декомпресії травного каналу у дітей під час хірургічного лікування спайкової кишкової непрохідності (СКН) у 54 дітей. Ранню СКН було встановлено у 20 хворих, пізню – у 34 пацієнтів. Тривалість захворювання на момент поступлення при пізній СКН склала 18±8 годин. У всіх хворих під час операції відзначали виражену дилатацію кишкових петель над перешкодою та спадіння кишки нижче обтурації, візуальні ознаки порушення мікроциркуляції (ціанотично-багряний колір стінки кишки з явищами венозного стазу), у зв'язку з чим було встановлено II-III ступені парезу кишки, що вимагало проведення декомпресії травного каналу. Хірургічний доступ обирався в залежності від віку дитини, перевагу надавали серединній лапаротомії у страших дітей (віком понад 8 років) чи трансректальному доступу. Після ліквідації перешкоди та санації черевної порожнини за наявності ескудату, а також введення в корінь брижі вікової дози 0,25% розчину новокаїну хворим було проведено наступні варіанти декомпресії травного каналу (табл. 1).

**Таблиця 1. Методики декомпресії травного каналу при СКН**

Методика декомпресії	К-сть хворих	%
- „здоювання” вмісту	40	74,1
- ентеротомія з евакуацією вмісту	2	3,7
- назогастроінтестинальна інтубація	2	3,7
- цекостомія	3	5,5
- апендикостомія	1	1,9
- інтубація per rectum	6	11,1

Методика ручного „здоювання” кишкового вмісту проводилася залежно від висоти розташування перешкоди. Так, при розташуванні перешкоди у верхніх відділах тонкої кишки вміст поступово „здоювався” в напрямку шлунка, при більш низькому розташуванні кишковий вміст переміщали у товсту кишку. У 2 випадках, через велику кількість рідкого вмісту в середніх відділах тонкої кишки, за відсутності перитоніту, було виконано ентеротомію на „трималках” з подальшим відсмоктуванням рідини з просвіту кишки електровідсмоктувачем та поступовим „піддоюванням” хімуса до ентеротомної рани. Після декомпресії ентеротомна рана ушивалася двошарними вузловими швами атравматичним шовним матеріалом Coated Vicryl 4-0. У хворим віком 16 та 17 років була виконана назогастроінтестинальна інтубація стандартними інтубаційними зондами. У 6 випадках проводилася інтубація кишки зондом довжиною 1,2 м через анальний отвір з проведенням зонда через Баугінієву заслінку в дистальні відділи клубової кишки. У 3 хворим була виконана цекостомія та 1 хворому – апендикостомія з послідовною інтубацією тонкої кишки до рівня зв'язки Трейтца.

**Результати дослідження та їх обговорення**

Результати проведеного лікування у досліджуваних хворих оцінювалися за часом відновлення моторно-евакуаторної функції травного каналу та тривалістю періоду вилужання (за часом виписки хворих зі стаціонару). Відновлення моторно-евакуаторної функції кишки оцінювали за часом початку самостійного відходження газів та стільця у пацієнтів. Строки відновлення моторної функції травного тракту у хворих вказані у таблицях 2 та 3.

Як видно із таблиць, при методиці „здоювання” вмісту відродження газів на 1-у добу почалося у 15,0% пацієнтів, на 2-у добу – у 77,5% хворих, а самостійний стілець на 3-у добу мав місце у 50,0% хворих, у той час як при застосуванні інших методик самостійне відродження газів та стільця не відбувалося протягом 1-ї та 3-ї діб відповідно у жодного іншого пацієнта. При застосуванні методики ентеротомії відновлення самостійного відродження газів/стілця відбулося у обох пацієнтів на 3-у та 4-у добу відповідно. При застосуванні інших методик

**Таблиця 2. Терміни початку самостійного відродження газів**

Методика декомпресії	Терміни після операції (к-сть хворих/%)			
	1-а доба	2-а доба	3-а доба	> 4 доби
„здоювання” вмісту	6/15,0	31/77,5	3/7,5	-
ентеротомія з евакуацією вмісту	-	2/100,0	-	-
назогастроінтестинальна інтубація	-	-	1/50,0	1/50,0
цекостомія	-	1/33,3	1/33,3	1/33,3
апендикостомія	-	-	1/100,0	-
інтубація per rectum	-	3/50,0	2/33,3	1/16,7

Таблиця 3. Терміни відродження самостійного стільця

Методика декомпресії	Терміни після операції (к-сть хворих/%)			
	3-а доба	4-а доба	5-а доба	> 5 днів
„здоювання” вмісту	20 / 50,0	13 / 32,5	5 / 12,5	2 / 5,0
ентеротомія з евакуацією вмісту	-	2 / 100,0	-	-
назогастроінтестинальна інтубація	-	-	1 / 50,0	1 / 50,0
цекостомія	-	1 / 33,3	1 / 33,3	1 / 33,3
апендикостомія	-	-	1 / 100,0	-
інтубація per rectum	-	3 / 50,0	1 / 16,7	2 / 33,3

декомпресії травного каналу відзначалося більш пізніє відновлення моторно-евакуаторної функції.

Терміни виписки зі стаціонару в залежності від застосованої методики декомпресії вказані у таблиці 4. Як видно із таблиці, 50,0% хворих після застосування „здоювання” вмісту були виписані зі стаціонару протягом 14 днів, у той час як усіх інших пацієнтів удалося виписати у більш пізні строки. Лише 5,0% хворих після „здоювання” вмісту кишки було виписано у строки понад 28 днів у зв'язку з важким перебігом післяопераційного періоду. При застосуванні ентродотомії декомпресії 1 пацієнт (50,0%) був виписаний в межах 14 днів, ще один (50,0%) – протягом 3-х тижнів. Двоє дітей, яким було застосовано стомічні методики, потребували у майбутньому хірургічного закриття стоми, що вимагало подовження перебування хворих у стаціонарі, ще у 3 пацієнтів стома закрилася самостійно. При назогастроінтестинальній інтубації кишки 1 хворий (50,0%) знаходився на лікуванні 24 доби, ще один пацієнт (50,0%) лікувався протягом 33 днів, що, очевидно, було пов'язано із важким вихідним станом хворих через пізні строки поступлення (понад 24 години від початку захворювання).

Таблиця 4. Терміни виписки хворих з СКН зі стаціонару

Методика декомпресії	Терміни після операції (к-сть хворих/%)			
	До 14 днів	15-21 доба	22-28 днів	>28 днів
„здоювання” вмісту	20 / 50,0	13 / 32,5	5 / 12,5	2 / 5,0
ентеротомія з евакуацією вмісту	1 / 50,0	1 / 50,0	-	-
назогастроінтестинальна інтубація	-	-	1 / 50,0	1 / 50,0
цекостомія	-	-	2 / 66,7	1 / 33,3
апендикостомія	-	-	1 / 100,0	-
інтубація per rectum	-	3 / 50,0	2 / 33,3	1 / 16,7

При черзанальній інтубації кишки 50,0% хворих були виписані зі стаціонару в межах 15-21 доби, 33,3% - у строки 22-28 днів, ще один хворий (16,7%) знаходився на лікуванні понад 28 днів. Слід зазначити, що у 2-х пацієнтів з черзанальною інтубацією кишки спостерігалася незначна ректальна кровотеча через виникнення пролежня на слизовій оболонці, що в одному випадку (16,7%) і вимагало подовження строків госпіталізації

понад 28 днів.

### Висновки

Застосування методики „здоювання” кишкового вмісту для декомпресії травного каналу у дітей призводило до найменшої кількості ускладнень та скорочувало тривалість перебування у стаціонарі.

### Перспективи подальших досліджень

Розробити чіткі покази до застосування тих чи інших методик декомпресії при кишковій непрохідності у дітей.

### Література

1. Аверин В.И. Спаечная непроходимость кишечника у детей / В.И.Аверин, А.М.Махлин, А.А.Свирский // Медицинские новости. – 2002. – № 2. – С.62 – 64.
2. Бойко В.В. Интубация кишечника в ургентной и плановой хирургии. / В.В. Бойко, В.К. Логачов, А.А. Вильцанюк. – Харьков, 2007. – 52 с.
3. Латыпов Р.Е. Состояние моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки, вовлеченной в спаечный процесс / Р.Е. Латыпов, В.В. Плечев, П.Г. Корнилова // Мат. 18 Всероссийской научной конференции с международным участием «Физиология и патология пищеварения». – 2002, Геленджик. – С.151.
4. Матвеев Н.Л. Внутривнутрибрюшные спайки – недооцениваемая проблема (обзор литературы) / Н.Л. Матвеев, Д.Ю. Арутюнян // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 5. – С. 60 – 69.
5. Шальков Ю.Л. Интубация желудочно-кишечного тракта: ретроспективная оценка показаний и результатов / Ю.Л.Шальков, А.Г.Ворожко // Український журнал хірургії. – 2011. – № 6. – С. 85 – 89.

*Русин В.И., Чаварга М.И.*

### Декомпрессия ЖКТ при спаечной кишечной непроходимости у детей

**Резюме.** Результаты использования различных методик декомпресии ЖКТ у 54 детей при хирургическом лечении спаечной кишечной непроходимости указали, что восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника происходит у 92,5% больных, которым была применена методика ручного “сдаивание” кишечного содержимого на протяжении 2-х суток. Применение энтеротомии, цекостомии, аппендикостомии и назогастроинтестинальной интубации приводило к более поздним срокам восстановления моторной функции пищеварительного тракта и выздоровления.

**Ключевые слова:** спаечная кишечная непроходимость, дети, пищеварительный канал, декомпрессия.

*Rusin V.I., Chavarha M.I.*

### Decompression of the Alimentary Canal with Adhesive Intestinal Obstruction in Children

**Summary.** As a result of using different decompression methods of gastrointestinal tract in 54 children in the surgical treatment of adhesive intestinal obstruction found that recovery of bowel motor-evacuation function occurs within 2 days occurred in 92.5% of patients who applied the method of hand “pumping” of intestinal contents, 82.5% of these patients recovered within 21 days, while the application of bowel incision method, caecostomy, appendicostomy and intestinal intubation led to the later timing of recovery of motor functions of the alimentary canal and recovery.

**Keywords:** adhesive intestinal obstruction, children, digestive canal decompression.

Надійшла 25.06.2012 року.

УДК 616.37-002-003.237-071

Русин В.І., Філін С.С.

**Клінічний перебіг панкреатогенного інфільтрату залежно від поширення процесу по підшлунковій залозі**

Ужгородський національний університет

**Резюме.** У статті наведено результати клінічного перебігу панкреатогенного інфільтрату залежно від поширення запального процесу по підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині. Аналіз отриманих результатів показав, що збільшення інфільтрату в об'ємі в середині залози і позапанкреатична розповсюдженість процесу при панкреонекрозі створює великий ризик розвитку як асептичних, так і гнійно-деструктивних ускладнень і обмежує можливості інфільтрату, як захисного компонента запальної реакції до відмежування і резорбції пошкоджених тканин.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, панкреатогенний інфільтрат, гнійно-деструктивні ускладнення.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

Гострий панкреатит (ГП) характеризується запаленням підшлункової залози із залученням парапанкреатичних тканин, що може призвести до місцевих та системних ускладнень [1, 2, 3, 5].

Захворюваність на ГП у світі складає біля 30 чоловік, в Україні – 67, на 100 000 населення в рік і вона невпинно зростає протягом останніх років [4].

Стерильний ретроперитонеонекроз, він же парапанкреатичний інфільтрат, проявляється в перші 2 – 11 днів з моменту захворювання, в середньому на 6 – 7 добу. Окремі дослідники вважають його типовим асептичним деструктивним ускладненням ГП, поява якого характеризує зміну фази панкреатогенної токсемії на фазу деструктивних ускладнень.

**Мета дослідження.** Виявити частоту панкреатогенного інфільтрату залежно від розповсюдженості деструктивного процесу по підшлунковій залозі.

**Матеріал і методи дослідження**

Панкреатогенний інфільтрат було діагностовано у 231 із всіх 1000 (23,1%) хворих ГП, у 231 із 407 (56,8%) хворих ускладненим ГП і у 220 із 351 (62,7%) хворих тяжким ГП. Інфільтрат, який пальпується, визначався у 119 (51,5%) пацієнтів, який не пальпується, виявлений при рентгенологічному обстеженні, ультразвуковому дослідженні, комп'ютерній томографії або при лапароскопії, у вигляді інфільтративно-деструктивних змін позаочеревинної клітковини – у 112 (48,5%). Перші ознаки інфільтрату проявились в терміні від 2 до 11 доби з моменту захворювання, в середньому – на 6-7 добу, максимальних розмірів інфільтрат сягав на 10-23 добу, в середньому на 16 добу.

Представлені частота і терміни розвитку ПП дозволяють рахувати його типовим асептичним деструктивним ускладненням ГП, який своєю появою вказує на зміну фази панкреатогенної токсемії на фазу деструктивних ускладнень. Його розвиток слід пов'язувати з форму-

ванням інфільтративно-запального валу, який відмежує зону панкреатогенної деструкції від непошкоджених тканин в ході зміни альтеративно-ексудативних реакцій гострої фази запалення на інфільтративно-проліферативні процеси репаративної фази.

Частота розвитку ПП залежала від розповсюдженості деструктивного процесу по ПЗ і позаочеревинній клітковині (табл. 1)

При дифузно-мілковогніщевому панкреонекрозі ПП спостерігався в 4,1%, при мілковогніщевому – в 49,2% і при великовогніщевому – в 66,9%. З подальшим ростом внутрішньопанкреатогенної розповсюдженості процесу, при субтотальному і тотальному панкреонекрозі, частота розвитку ПП знижувалась, складаючи, відповідно, 36,4% і 57,1%. Це зниження можна пояснити високою ранньою летальністю хворих субтотальним і тотальним панкреонекрозом від ускладнень панкреатогенної токсемії до розвитку інфільтрату. Інфільтрат не спостерігався у хворих без переходу деструктивного процесу на позаочеревинну клітковину. З виходом деструктивного процесу за межі підшлункової залози частота розвитку інфільтрату сягала 37,7% у хворих з ураженням до трьох анатомічних зон позаочеревинної клітковини, 77,9% при ураженні 4-6 зон і 76,5% при ураженні 7 і більше анатомічних зон.

**Результати дослідження та їх обговорення**

Аналіз зв'язку між розвитком ПП і тяжкості ГП показав, що серед всіх 231 хворих з ПП, він спостерігався при тяжкому ГП у 220 (95,2%). Разом з тим, за відношенням до всіх 351 хворих тяжким ГП, інфільтрат спостерігався тільки в 62,7% випадків. Розрахунок діагностичної специфічності (ДС), діагностичної чутливості (ДЧ) і діагностичної ефективності (ДЕ) для ПП як для маркера тяжкості ГП показав, що вони склали відповідно: ДС=98,3%, ДЧ=62,8%, ДЕ=80,6%. Таким чином, у відношенні тяжкості гострого панкреатиту ПП виступає як маркер з високою специфічністю, але з відносно низькою чутливістю. Тобто наявність ПП з ймовірністю більше 95% свідчить про тяжкий ГП, тоді як відсутність ПП тяжкий ГП зовсім не виключає.

Лікування панкреатогенного інфільтрату у всіх випадках передбачало проведення комплексної консервативної терапії ПП відповідно із загальноприйнятими принципами і відповідно з патофізіологічними особливостями процесу, що вступив у фазу деструктивних ускладнень. Оскільки, у міру формування інфільтрату зона некрозу відмежується, зменшується резорбція продуктів некробіозу і явища резорбтивної токсемії йдуть на спад, антисекреторна, антиферментна і дезінтоксикаційна терапія стають неактуальними. На перший план виходять антибактеріальна, імунорегулююча терапія і інші методи лікування, які спрямовані на забезпечення асептичної резорбції інфільтрату, зокрема – гіпербарична оксигенація (ГБО) і фізіотерапія.

Неускладнений перебіг інфільтрату з поступовим його розсмоктуванням спостерігалось у 82 (35,5%) хворих, перехід інфільтрату в асептичні деструктивні ускладнення з секвестрацією або формуванням ранньої псевдокісти був у 56 (24,2%) хворих, перехід в гнійні деструктивні ускладнення відзначено у 93 (40,3%) хворих.

Представлені результати лікування хворих з панкреатогенним інфільтратом демонструють три можливі варіанти його еволюції: поступове розсмоктування і рубцювання (сприятливий варіант); асептичну деструкцію з секвестрацією і/або формуванням псевдокісти (відносно сприятливий варіант); й інфікування з розвитком гнійних ускладнень (несприятливий варіант). Доцільним є розгляд зв'язку шляху еволюції інфільтрата за одним із цих варіантів залежно від розповсюдженості процесу, від початкового імунного статусу і результатів імунокорекції, а також від ГБО.

Результати лікування хворих з ПП залежно від внутрішньопанкреатичної розповсюдженості процесу представлені в таблиці 2.

**Таблиця 1. Частота розвитку асептичних деструктивних ускладнень в залежності від розповсюдженості процесу по підшлунковій залозі**

Асептичні деструктивні ускладнення	Всього хворих (n=1000)	Розповсюдженість процесу по підшлунковій залозі				
		Дифузно-мілковогніщевий панкреонекроз (n=632)	Мілковогніщевий панкреонекроз (n=191)	Великовогніщевий панкреонекроз (n=148)	Субтотальний панкреонекроз (n=22)	Тотальний панкреонекроз (n=7)
Стерильний ретроперитонеонекроз	231 (23,1%)	26 (4,1%)	94 (49,2%)	99 (66,9%)	8 (36,4%)	4 (57,1%)
Інфільтрат, який пальпується (в тому числі)	119 (11,9%)	11 (1,7%)	41 (21,5%)	63 (42,6%)	4 (18,2%)	0

**Таблиця 2. Результати лікування панкреатогенного інфільтрата залежно від розповсюдженості процесу по підшлунковій залозі**

Результати лікування інфільтрату	Розповсюдженість процесу по підшлунковій залозі				
	Дифузно-молковогнищ (n=632)	Молковогнищевий (n=191)	Великогнищевий (n=148)	Субтотальний (n=22)	Тотальний (n=7)
Всього хворих з інфільтратом	26	94	99	8	4
Резорбція	22(84,6%)	47(50%)	12(12,1%)	0	0
Асептично-деструктивні ускладнення	4(15,4%)	17(18,1%)	50(50,5%)	4(50%)	2(50%)
Гнійно-деструктивні ускладнення	0	30(31,9%)	37(37,4%)	4(50%)	2(50%)

Із представлених даних витікає, що у міру збільшення масштабів ураження тканини ПЗ помітно погіршуються результати лікування: якщо у хворих молковогнищевим панкреонекрозом одужання досягається у 50% пацієнтів, то при великогнищевому панкреонекрозі досягнути неускладненого розсмоктування інфільтрата вдається лише у 12% пацієнтів. Асептичні деструктивні ускладнення (секвестрація і/або формування ранніх псевдокіст) спостерігались значно частіше при великогнищевому (50,5%), чим при молковогнищевому (18,1%) і при дифузно-молковогнищевому панкреонекрозі (15,4%).

Гнійно-деструктивні ускладнення були відсутні при ПЗ у хворих дифузно-молковогнищевим панкреонекрозом, проте часто розвивались при молковогнищевому і при великогнищевому панкреонекрозі, в 31,9% і в 37,4% відповідно. Статистичний аналіз не дозволив встановити достовірність розрізнення, проте тенденція, яка спостерігається, чітко демонструє погіршення результатів лікування ПЗ у міру збільшення об'єму пошкодження тканини ПЗ, що не суперечить існуючим тенденціям оцінки загальних закономірностей розвитку патологічного процесу при панкреатиті.

Результати лікування хворих з панкреатогенних інфільтратом залежно від позапанкреатичної розповсюдженості процесу представлені в табл. 3. Із представлених даних витікає, що найбільш сприятливий перебіг інфільтрату було у хворих з обмеженою розповсюдженістю процесу по позаочеревинній клітковині: при її ураженні в об'ємі до трьох анатомічних зон більше, ніж у половини пацієнтів досягнуто розсмоктування інфільтрату, гнійні ускладнення спостерігались лише у 16%, померлих не було. При більш розповсюдженому процесі з пошкодженням

**Таблиця 3. Результати лікування панкреатогенного інфільтрату залежно від позапанкреатичної розповсюдженості процесу**

Результати лікування інфільтрату	Розповсюдженість процесу по позаочеревинній клітковині			
	Без переходу на клітковину (n=584)	Ураження до 3 анатомічних зон (n=213)	Ураження від 4 до 6 анатомічних зон (n=122)	Ураження 7 і більше анатомічних зон (n=81)
Всього хворих з інфільтратом	0	74	95	62
Резорбція	0	47(63,5%)	33(34,7%)	7(11,3%)
Асептично-деструктивні ускладнення	0	15(20,3%)	33(34,7%)	18(29,0%)
Гнійно-деструктивні ускладнення	0	12(16,2%)	29(30,5%)	37(59,7%)

4-6 анатомічних зон позаочеревинної клітковини число пацієнтів з неускладненою резорбцією інфільтрата падає до 1/3 від загальної кількості хворих, частота асептичних і гнійних ускладнень зростала, вони спостерігались також в середньому у 1/3 хворих. При подальшому збільшенні об'єму ураження позаочеревинної клітковини з пошкодженням семи і більше анатомічних зон частота випадків неускладненої резорбції інфільтрата ще більше знижується, до 11,3%, частота розвитку асептичних деструктивних ускладнень практично не змінюється, а гнійно-деструктивні ускладнення займають переважаче положення, і спостерігаються більше, ніж у половини пацієнтів (59,7%).

**Висновки**

Таким чином, збільшення інфільтрату як в середині ПЗ, так і позапанкреатична розповсюдженість процесу, при панкреонекрозі, створює великий ризик розвитку як асептичних, так і гнійно-деструктивних ускладнень, і обмежує можливості інфільтрату, як захисного компонента запальної реакції до відмежування і резорбції пошкоджених тканин.

**Перспективи подальших досліджень**

Оскільки інфільтрат є похідним від функції імунної системи, доцільно розглянути варіанти його перебігу залежно від початкової імунної реактивності і від ефективності імунокорекуючої терапії.

**Література**

1. Гострий панкреатит. Псевдокісти підшлункової залози / В.І. Русин, О.О. Болдижар, А.В. Русин [та ін.] - Ужгород: ВЕТА-Закарпаття, 2006. - 200с.
2. Кондратенко П.Г. Новые подходы в хирургическом лечении панкреанекроза / П.Г. Кондратенко, А.А. Васильев, М.В. Конькова // Клінічна хірургія. - 2007. - № 2-3. - С.95.
3. Копчак В.М. Гострий некротичний панкреатит: сучасні підходи до хірургічного лікування / В.М. Копчак, І.В. Хомяк, К.В. Копчак // Харківська хірургічна школа. - 2008. - № 2. - С. 109-111.
4. Оптимизация лечения пациентов с острым панкреатитом в условиях многопрофильного хирургического стационара / Я.С. Березницкий, Р.В. Дука, И.Л. Верхолаз [и др.] // Медицинские перспективы. - 2012. - Т. XVII №1 ч. 1. - С. 58-60.
5. Хірургічне лікування хворих на важкі форми гострого панкреатиту: аналіз результатів та фактори прогнозу / В.О. Сипливий, В.І. Робах, Г.Д. Петренко [та ін.]//Український журнал хірургії.-2011. - № 2 (11). - С. 89-93.

*Русин В.І., Филип С.С.*

**Клиническое течение панкреатогенного инфильтрата в зависимости от распространения процесса в поджелудочной железе**

**Резюме.** В статье приведены результаты клинического течения панкреатогенного инфильтрата в зависимости от распространения воспалительного процесса по поджелудочной железе и парапанкреатические клетчатке. Анализ полученных результатов показал, что увеличение инфильтрата в объеме в середине железы и позапанкреатична распространённость процесса, при панкреонекрозе, создает большой риск развития как асептических, так и гнойно-деструктивных осложнений и ограничивает инфильтрата, как защитного компонента воспалительной реакции в отграничения и резорбции поврежденных тканей.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, панкреатогенный инфильтрат, гнойно-деструктивные осложнения.

*Rusin V.I., Filip S.S.*

**Clinical Course of Pancreatogenic Infiltration in Dependence on Spread in the Pancreas**

**Summary.** The article provides the results of the clinical course of pancreatic infiltration, depending on the distribution of process in the pancreas and parapankreatic tissue. Analysis of results revealed that the increase in the volume of infiltration inside glands, out pancreatic prevalence of process, at pancreatic necrosis, creates a great risk for both aseptic and purulent destructive complications and limits the capability of infiltration as a protective component of the inflammatory response to separation and resorption of damaged tissues.

**Key words:** acute pancreatitis, pancreatic infiltrate, purulent destructive complications.

Надійшла 25.06.2012 року.