

Винахід відноситься до медицини, а саме - до хірургії і може бути використаний для діагностики деструктивного панкреатиту (ДП).

Однією з головних умов успішного лікування хворих на гострий панкреатит (ГП) є якнайточніша оцінка тяжкості стану хворих та прогнозування перебігу ГП з розвитком тієї чи іншої його форми. При цьому, більшість лікарів вважають, що у хворих із легкою формою ГП (набряковою) необхідно дотримуватись активно-випітальної тактики, застосовуючи консервативну терапію, а оперативне лікування протипоказане. Але при розвитку панкреонекрозу, а особливо - його ускладнень, затримка хірургічного втручання може стати фатальною, а тому своєчасність діагностування панкреонекрозу є запорукою успішного лікування ГП.

На сьогоднішній день, за даними вітчизняної та зарубіжної літератури, специфічних, патогномонічних клінічних симптомів гострого деструктивного панкреатиту (ГДП) не існує (Ю.С.Полунин і соавт. Рання діагностика і інтенсивна терапія гострого післяопераційного панкреатита. Анестезіологія і реаніматологія. 2001г. №4).

Відомий спосіб діагностики деструктивного панкреатиту, що включає урахування сукупності клінічних проявів ГП, що частіше зустрічаються при ДП і рідше, або взагалі не зустрічаються при набряковій формі: блювота, динамічна гостра кишкова непрохідність, сухий язик, здуття живота, симптоми Гобіє, Мейо-Робсона, Мондора, затримка калу та газів, гіпертермія, тахікардія, тахіпное, гіпотонія, плевральний ексудат, жовтяниця, психоз, зниження діурезу, гіперглікемічна кома (В.В.Бойко, І.А.Криворучко і соавт. «Острый панкреатит. Патопізіологія і лікування». Харків. 2002г. с. 126-128).

Але така велика кількість критеріїв вказує на низьку їх значущість при прогнозуванні ДП.

Існує спосіб діагностики деструктивного панкреатиту, який включає використання ферментних тестів, а саме - активності амілази, ліпази, трипсину і його інгібіторів в сироватці крові та сечі, але вони недостатньо інформативні і зусилля вчених направлені на виявлення таких критеріїв та підвищення точності прогнозування (Ю.С.Полунин і соавт. Рання діагностика і інтенсивна терапія гострого післяопераційного панкреатита. Анестезіологія і реаніматологія. 2001г. №4).

Відомий також спосіб діагностики деструктивного панкреатиту, що включає проведення прокальцитонінового (ПКТ) тесту як маркера системної реакції запалення та сепсису для визначення інфікованого панкреонекрозу як показання до оперативного втручання. Згідно з даними авторів концентрація ПКТ в крові коригує зі ступенем вираженості системної запальної реакції організму, яка визначає тяжкість стану хворих панкреонекрозом. Але прогностичну цінність даного показника обґрунтовують на основі вивчення 24 хворих, що не дає можливості оцінити рівень вірогідності даного дослідження (В.С.Савельєв і соавт. Клиническая значимость прокальцитонинового теста в дифференциальной диагностике системной воспалительной реакции при панкреонекрозе. Анестезіологія і реаніматологія. 2002г. №1. с.25-28).

Найбільш точним є спосіб діагностики деструктивного панкреатиту, який включає визначення клініко-лабораторних показників токсикозу (показники гемодинаміки, діурезу, лейкоцитозу, середньо-молекулярних пептидів плазми крові); імунологічних показників (кількість Т-лімфоцитів, інтерлейкінів 1, 6, TNF); "специфічних" маркерів некрозу (фібронектину, прокальцитоніну, метгемоглобіну, лужної фосфатази, фактору росту гепатоцитів); рентгено-променевих ознак деструкції (УЗД, КТ) (А.Д.Толстой і соавт. Концепция "обрыва" панкреонекроза - ключ к решению проблемы деструктивного панкреатита. Вестник хирургии. 2001г. №6).

Останній спосіб за суттю і досягнутими результатами є найбільш близьким до того, що заявляється і може бути обраний за прототип.

Основним недоліком даного способу є те, що його застосування можливе лише при наявності певного проміжку часу, добре оснащеної біохімічної лабораторії та широкого арсеналу інструментальних методів дослідження, що не завжди можливо в умовах ургентної госпіталізації хворих, коли це найбільш необхідно.

У зв'язку з цим сформульовано задачу винаходу: спрощення діагностики деструктивного панкреатиту.

Задача, яку покладено в основу винаходу, вирішується тим, що у відомому способі, що включає клініко-біохімічне дослідження проби крові, згідно з винаходом, визначають наявність фібриногену В у сироватці крові та вміст паличкоядерних нейтрофілів (ПЯН) у пробі крові, причому при наявності фібриногену В та ПЯН більше 6% діагностують панкреонекроз.

Спрощення діагностики деструктивного панкреатиту досягається за рахунок того, що визначається лише два клініко-біохімічних показники крові. Дані показники являються специфічними для ГП тому точність і достовірність методу не знижуються.

Наявність фібриногену В у сироватці хворих вказує на активацію фібринолітичної системи, що розкладається як результат трьох синергічних - діючих факторів - аутоенсибілізації тканинними антигенами, порушення внутрішньоорганного капілярного кровотоку та коагуляційного потенціалу крові, а визначення кількості ПЯН дозволяє оцінити інтенсивність запальної реакції організму на даний патологічний процес.

Спосіб використовується таким чином: при надходженні хворого із підозрою на ГП, йому проводять весь комплекс клініко-лабораторного обстеження: клінічний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові (загальний білок, альбуміни, креатинін, амінотрансферази, амілаза, лужна фосфатаза, сечовина). При підозрі на гострий панкреатит (різкий, оперізуючий біль в епігастрії, нудота, блювота, що не приносить полегшення, болісність при пальпації в області проекції підшлункової залози, підвищення амілази сироватки крові та діастази сечі) хворому проводять визначення фібриногену В. При наявності останнього у сироватці крові та кількості ПЯН більше 6% діагностують деструктивний панкреатит.

Клінічне застосування способу.

Приклад №1.

Хвора Х, 46 років, історія хвороби №5827 поступила в хірургічне відділення зі скаргами на біль у верхніх відділах живота, нудоту, блювоту, підвищення температури тіла до 38°C. Після обстеження було діагностовано ГП і призначено консервативну терапію. Стан хворої дещо покращився, але залишалися скарги на біль в епігастрії, підвищення температури тіла до 38°C. При обстеженні в клінічному аналізі крові було виявлено: лейкоцитоз до 9,5x10⁹/л еозинофілії-1%, паличкоядерні-11%, сегментоядерні-64%, лімфоцити-17%, моноцити-7%, ШОЕ 40мм/хв, амілаза 40 г/л. При визначенні фібриногену В сироватки крові - результат

позитивний (++)). Оскільки вміст паличкоядерних нейтрофілів сироватки крові більше 6%, було діагностовано деструктивний панкреатит і визначені показання до оперативного лікування. На операції виявлено деструктивний панкреатит. Видалені секвестри тіла ПЗ. Виконано дренування чепцевої сумки. На 10 добу хвора виписана зі стаціонару у задовільному стані.

Приклад №2.

Хворий П., 37 р., історія хвороби №432 доставлений у хірургічне відділення зі скаргами на оперізуючі болі в мезогастрії, нудоту, багаторазову блювоту, що не принесла полегшення, підвищення температури тіла до 38°C. При обстеженні в клінічному аналізі крові було виявлено: лейкоцитоз до $7,5 \times 10^9$, еозинофіли - 1%, паличкоядерні - 4%, сегментоядерні - 71%, лімфоцити - 20%, моноцити - 4%, ШОЕ 28 мм/хв, амілаза 45 г/л. При визначенні фібриногену Б сироватки крові - результат негативний (-). Так як вміст паличкоядерних нейтрофілів сироватки крові менше 6% - було діагностовано набрякову форму ГП. Призначено курс консервативної терапії, який привів до швидкого покращення стану і на 7 добу хворий виписаний зі стаціонару.