

ПОРІВНЯЛЬНА ТАБЛИЦЯ

із наведенням фрагментів дисертації Петрушенко В. В.
та відповідних фрагментів опублікованих текстів інших авторів
без зазначення авторства

Збіги текстів виділені **жовтим** кольором, перефразування та синоніми – **бірюзовим**, перестановки слів місцями – **зеленим**, вислови дисертантки про те, що це нібито вона особисто щось спостерігає чи робить висновки – **фіолетовим**.

Червоним шрифтом поданий коментар щодо фрагментів дисертації В. В. Петрушенко.

№	Фрагменти тексту дисертації, у якій виявлено факти порушення академічної доброчесності	Фрагменти опублікованих текстів інших авторів (без зазначення в дисертації В. В. Петрушенко посилань на джерело)
Вид виявленого порушення: плагіат		
1	<p>Петрушенко Вікторія Вікторівна «Інтенсивна терапія та хірургічна корекція асептичного та інфікованого панкреонекрозу». Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Вінниця, 2008. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0508U000420</p>	<p>Маев И. В., Казюлин А. Н., Кучерявый Ю. А. Хронический панкреатит. – М.: Медицина, 2005. https://www.twirpx.com/file/492718/</p>
С. 16.		С. 147.
	<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ЛІКУВАННЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)</p> <p>За даними більшості сучасних досліджень прозапальні та регуляторні цитокіни відіграють ключову роль в патогенезі гострого панкреатиту. [21, 28, 38,61, 73, 76, 182, 209]. Крім цього існують дані про значну роль цитокінів у формуванні панкреонекрозу, а при поступленні у загальний кровоплин (при трансформації місцевої запальної реакції у системну) – у розвитку синдрому інтоксикації та полі органної недостатності [101, 164, 182,206]. Доведено, що саме дисбаланс прозапальних та регуляторних цитокінів у бік перших потенціє запальний процес у підшлунковій залозі [218].</p> <p>Петрушенко зберегла номери покликань [21, 28, 38, 61, 73, 76, 182, 209, 101, 182, 206 та 218], але вони за змістом відрізняються від таких у книзі Маєва (с. 157–168). Ці покликання фальшиві.</p>	<p>Согласно подавляющему большинству современных научных работ, провоспалительные и регуляторные цитокины играют ключевую роль в патогенезе острого и хронического панкреатита [21, 28, 38, 61, 73, 76, 182, 209]. Существуют данные о значительной роли цитокинов в формировании фиброза ПЖ [26, 111, 151, 163, 229], панкреонекроза [101, 164, 182], а при поступлении их в общий кровоток (при трансформации местной воспалительной реакции в системную) — в развитии синдрома интоксикации и полиорганной недостаточности [101, 182, 206], что, как известно, является частой причиной смертности при ОП [74, 140]. Даже при умеренном панкреатите, индуцированном ЭРХПГ, происходит значительный системный выброс цитокинов [170]. В настоящее время доказано, что дисбаланс про-и противовоспалительных цитокинов в сторону первых потенцирует воспалительный процесс, в том числе и при панкреатитах [218].</p>
С. 16.		С. 148.
	<p>Вважається, що ведучим механізмом прозапальної дії цитокінів є дисбаланс між IL-1β та антагоністом рецептора IL-1 (IL-1Ra), який конкурує з IL-1 за його мембранні рецептори [22, 38, 75, 140, 170, 168, 198, 241, 260, 300, 354, 419, 479].</p>	<p>По данным ряда последних публикаций, считается, что ведущим механизмом провоспалительного действия является не столько повышение IL-1β в сыворотке крови, сколько дисбаланс между IL-1β и антагонистом рецептора IL-1 (IL-1Ra), конкурирующим с IL-1 за его мембранные рецепторы [21,</p>

<p>Петрушенко зберегла номери покликань [38, 75, 140, 170, 168, 198], але вони за змістом відрізняються від таких у книзі Маєва. Ці покликання фальшиві.</p>	<p>38, 75, 140, 170, 168, 198].</p>
<p>С. 16.</p>	<p>С. 148.</p>
<p>За даними Fang B.W. et al, за ступенем дисбалансу між IL-1β та IL-1Ra можна прогнозувати тяжкість перебігу НП [272]. В дослідженнях Mayer J. et al., що визначали рівні IL-1β та IL-1Ra у 51 пацієнта з ГДЦ протягом 7 днів, показано, що дисбаланс мав місце хворих з тяжким протіканням та несприятливим розрешенням панкреатиту [395].</p> <p>«Розрешенням»? Це такий переклад слова «исход»? Словник пропонує варіанти: «кінець», «результат», «наслідки».</p> <p>Покликання [272] – це: Fang B. W. et al. Changes in proinflammatory cytokines and media and peptide hormones during multiple organ dysfunction syndrome following acute abdominal diseases // Zhongguo. Wei. Zhong. Bing. Ji. Jiu. Yi. Xue. – 2003. – Vol. 15, № 1. – P. 19 – 22.</p> <p>Покликання [395] у Петрушенко – те саме, що й [168] у книзі Маєва.</p>	<p>По даним J. J. Powell и соавт., по степени дисбаланса между IL-1β и IL-1Ra можно прогнозировать тяжесть течения ОП [198]. В исследованиях J. Mayer и соавт., определявших уровни IL-1β и IL-1Ra у 51 пациента с острым панкреатитом в течение 7 сут, показано, что данный дисбаланс имел место у больных с тяжелым течением и неблагоприятным исходом панкреатита [168].</p> <p>Покликання [198] – це: Powell J. J., Fearon K. C, Siriwardena A. K. et al. Evidence against a role for polymorphism's at tumor necrosis factor? IL-1 and IL-1 receptor antagonist gene loci in the regulation of disease severity in acute pancreatitis // Surgery,— 2001.— Vol. 129 (5).— P. 633— 640.</p>
<p>С. 16–17.</p>	<p>С. 148.</p>
<p>IL-2, визнаний одним з основних імунорегуляторних медіаторів імунної системи, що утворюється виключно Т-хелперами першого типу [34]. Він відіграє роль ростового фактору, активатору Т- та В-лімфоцитів, натуральних кіллерів та підтримує розвиток лімфокін-активованих кіллерів. Зв'язуючись з рецептором IL-2R на поверхні Т-лімфоцитів, IL-2 викликає проліферацію клітин [240]. Дослідження продукції IL-2 та IL-2R при НП представлені в поодиноких роботах [168, 200, 225]. Так, в експериментальній моделі НП на щурах відмічено підвищення рівня IL-2 та IL-2R [225]. І, навпаки, за даними Wereszczynska-Siemiakowska та співав., у хворих на НП не було підвищення сироваткового рівня IL-2 [243].</p> <p>Петрушенко зберегла номери покликань [34, 168, 200, 225], але вони за змістом відрізняються від таких у книзі Маєва. Ці покликання фальшиві.</p> <p>Покликання [34] – це: Громов М. И. Реаниматологические проблемы хирургического сепсиса (оценка тяжести, прогнозирование исхода, иммунотерапия) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 «Хирургия» / М. И. Громов. – СПб – 1998. – 46 с.</p> <p>Покликання [225] – це: Castellanos G., Pinero A., Serrano A. et al. Translumbar retroperitoneal endoscopy: an alternative in the follow-up and management of drained infected pancreatic necrosis // Arch. Surg. – 2005. Vol. 140. – P. 952-955. (https://doi.org/10.1001/archsurg.140.10.952)</p> <p>Це покликання фальшиве – у цій статті немає</p>	<p>IL-2, признанный одним из основных иммунорегуляторных медиаторов иммунной системы, образуется исключительно Т-хелперами первого типа [34]. Он играет роль ростового фактора, активатора Т- и В-лимфоцитов, натуральных киллеров и поддерживает развитие лимфокин-активированных киллеров. Связываясь с рецептором (IL-2R) на поверхности Т-лимфоцитов, IL-2 вызывает пролиферацию клеток [33]. Исследования продукции IL-2 и IL-2R при панкреатите представлены в единичных работах [168, 200, 225]. Снижение IL-2R при НП отмечено в исследованиях J. Regoly-Merei и соавт., причем употребление алкоголя, табакокурение и наличие сахарного диабета достоверно не влияло на снижение плазменной концентрации IL-2R [200]. Аналогичные данные получены U. Wereszczynska-Siemiakowska и соавт., определявших сывороточные уровни IL-2 у больных ОП [244]. Напротив, в экспериментальной модели на крысах отмечено повышение IL-2 и IL-2R при развитии НП [225].</p> <p>Покликання [34] – це: Насонов Е. Л. Нарушения иммунитета при аутоиммунных заболеваниях // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1999.—№ 4 (Прил. 7).—С.43—47.</p> <p>Покликання [225] – це: Steer M. L. Frank Brooks Memorial Lecture: the early intraacinar events which occurs during acute pancreatitis // Pancreas.— 1998.— Vol.17.— P.31—37.</p>

<p>щурів і не згадуються інтерлейкіни.</p>	
<p>С. 17.</p>	<p>С. 148.</p>
<p>IL-6 продукується моноцитами, фібробластиами, ендотеліоцитами, макрофагами, лімфоцитами, еозинофілами після стимуляції. Окрім стимуляції синтезу білків гострої фази гепатоцитами, він діє як фактор росту для зрілих В-лімфоцитів та індукує їх перетворення в плазмотици. Визначено, що IL-6 відіграє основну роль в ініціації місцевого запального процесу у системну запальну реакцію з розвитком інтоксикації та синдромом поліорганної недостатності [63, 73, 150, 164, 193, 206, 221, 225]. Відносно низький рівень IL-6 у крові пацієнтів з НП асоціюється із сприятливим клінічним перебігом захворювання [223].</p> <p>Петрушенко зберегла номери покликань [63, 150, 164, 193, 221, 225, 223].</p> <p>Покликання [223] – це: Butturini G., Marcucci S., Molinari E. et al. Complications after pancreaticoduodenectomy: the problem of current definitions // J. Hepatobiliary Pancreat Surg.- 2006.- Vol. 13(3).- P. 207-211. (https://doi.org/10.1007/s00534-005-1035-7) Це покликання фальшиве – у цій статті не згадуються інтерлейкіни.</p>	<p>IL-6 продуцируется моноцитами, фибробластами, эндотелиоцитами, а также макрофагами, лимфоцитами, тучными клетками, эозинофилами после стимуляции. Кроме стимуляции синтеза белков острой фазы клетками печени, IL-6 действует как фактор роста для зрелых В-лимфоцитов и индуцирует из превращение в плазмотици. Участие IL-6, как и других провоспалительных цитокинов, в патогенезе острого и хронического панкреатита определено многими авторами [63, 150, 164, 193, 221, 225], причем одна из основных ролей отводится инициации IL-6 местного воспалительного процесса в ПЖ в системную воспалительную реакцию с развитием интоксикации и, в тяжелых случаях, синдрома полиорганной недостаточности [73, 206]. Относительно более низкие уровни IL-6 в крови пациентов ОП ассоциируются с более благоприятным клиническим течением панкреатита [223].</p> <p>Покликання [223] – це: Slotwinski R., Slodkowski M, Pertkiewicz M. et al. Dynamic of IL-6 and IL-8 concentrations in patients after surgery treated with total parenteral nutrition // Pol. Merkurisz. Lek.- 2002.- Vol. 12 (67).- P.45-48.</p>
<p>С. 17.</p>	<p>С. 148–149.</p>
<p>В дослідженнях Kimura et al., на моделі НДП відмічено збільшення плазмових концентрацій IL-6 в 1-шу добу до 16,6±2,06; 73,0±15,6 та 235,5±26,31 пг/мл відповідно до ступеню важкості. На другу добу автори відмітили прогресуюче збільшення рівнів IL-6 до 18,92±3,28; 100,17±11,56 та 438,2±71,5 пг/мл причому відповідні концентрації корелювали з підвищенням плазмових концентрацій С-реактивного протеїну, у той час як достовірних змін панкреатичної ліпази не було. На основі отриманих результатів автори зробили висновки, що IL-6 є маркером тяжкого ступеню НП [355].</p> <p>Покликання [355] – це: Kimura F., Miyazaki M., Suwa T. et al. Serum interleukin-6 levels in patients with biliary obstruction // Hepatogastroenterology. – 1999. – Vol. 46, №. 27. – P. 1613 – 1617.</p>	<p>В исследованиях М. Kaw и соавт. на модели ОП после ЭРХПГ отмечено увеличение плазменных концентраций IL-6 в 1-е сутки до 16,6 + 2,06; 73,0 + 15,6 и 235,5 ± 26,31 пг/мл при различной степени тяжести (от легкой — к тяжелой соответственно). На 2-е сутки авторы отметили прогрессирующее увеличение уровней IL-6 до 18,92 13,28; 100,17 ± 11,56 и 438,2 ± 71,5 пг/мл при легком, среднетяжелом и тяжелом течении панкреатита, причем данные концентрации коррелировали с повышением плазменных концентраций С-реактивного белка, в то время как достоверных изменений панкреатической липазы отмечено не было. На основании полученных данных авторы заключили, что IL-6 является маркером тяжести течения ОП [150].</p> <p>Покликання [150] – це: Kaw M., Singh S. Serum lipase, C-reactive protein, and interleukin-6 levels in ERCP-induced pancreatitis // Gastrointest. Endosc— 2001.— Vol. 54 (4).— P.435—440.</p>
<p>С. 17.</p>	<p>С. 149.</p>
<p>Підвищення плазмової концентрації IL-6 в гостру фазу пошкодження ПЗ відмічалось як в експерименті на щурах, так і в клінічних спостереженнях при панкреонекрозі [225, 258, 509]. Отримані дані вказують, що чутливість визначення IL-6 при панкреонекрозі складає 100%, специфічність - 20%, прогностичне значення - 55%. За даними Pezzilli та співав., чутливість визначення IL-6 у першу добу НП по відношенню до прогнозу за-</p>	<p>Повышение плазменных концентраций IL-6 в острую фазу повреждения ПЖ отмечено и в эксперименте на крысах [225], и в клинических исследованиях при панкреонекрозе [164], причем последние данные указывают, что чувствительность определения IL-6 при панкреонекрозе составляет 100%, специфичность — 20 %, а прогностическое значение — 55 %. По данным R. Pezzilli и соавт., чувствительность определения IL-6 в 1-е</p>

<p>хворювання складає 87,5%, специфічність – 83,3%, точність – 85,5% [437]. Таким чином, визначення сироваткового ІЛ-6 в перші 24 години після дебюту НП може мати велике значення для прогнозу захворювання [40].</p> <p>Петрушенко зберегла номер покликання [225], але воно за змістом відрізняється від такого в книзі Масва.</p> <p>Покликання [437] – це: Pezzilli R. Antibiotics prophylaxis in acute pancreatitis: yes or no? // JOP. J. Pancreas. - 2004. - № 5(3). - P. 161-164. Це зовсім не та стаття Pezzilli.</p> <p>Покликання [40] – це: Демидов В.М., Запороженко Б. С., Демидов С. М. Зміни концентрації цитокінів сироватки крові у хворих на гострий панкреатит як ранній діагностичний критерій // Одеський медичний журнал. – 2004. – № 3. – С. 29–32.</p>	<p>сутки ОП в отношении прогноза течения заболевания составила 87,5 %, специфичность — 83,3 %, точность — 85,0 % [193]. Таким образом, весьма обоснованной выглядит точка зрения, что определение сывороточного уровня ІЛ-6 в первые 24 ч после дебюта панкреатита имеет большее значение для прогноза летальности [5].</p> <p>Покликання [193] – це: Pezzilli R., Minihero R., Cappelletti O., Barakat B. Serum Interleukin-6 in the prognosis of acute biliary pancreatitis // Ital. J. Gastroenterol. Hepatol,— 1998.-Vol 30 (3).- P.29.</p> <p>Покликання [5] – це: Буеверов А. О. Медиаторы воспаления и поражение поджелудочной железы // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1999.— № 4.— С.15—18.</p>
<p>С. 17–18.</p>	<p>С. 149–150.</p>
<p>Інтерлейкін-8 – фактор хемотаксису нейтрофілів та нейтрофіл-активуєного протеїну, продукується активованими моноцитами та макрофагами. Підвищення ІЛ-8 спостерігається у хворих з панкреонекрозом, при цьому він виступає не тільки як маркер тяжкості панкреатиту, але й як основний фактор активації системних запальних реакцій [259]. В цілому, при ранньому підвищенні концентрації ІЛ-8 у сироватці крові з високим ступенем достовірності можна прогнозувати поліорганну дисфункцію [5].</p> <p>Покликання [259] – це: Donati A. Predictive value of interleukin 6 (IL-6), interleukin 8 (IL-8) and gastric intramucosal pH (pH-i) in major abdominal surgery / A. Donati, D. Battisti, A. Recchioni [et al.] // Intensive Care Med. – 1998. – Vol. 24, № 4. – P. 329 – 335. (https://doi.org/10.1007/s001340050575). Це покликання <u>фальшиве</u> – у цій статті не згадується панкреонекроз.</p> <p>Петрушенко зберегла номер покликання [5], але воно за змістом відрізняється від такого в книзі Масва.</p> <p>Покликання [5] – це: Березницький Я. С., Яльченко Н. А., Кутувий М. О. Стандартизація та уніфікація підходів до діагностики та лікування гострого панкреатиту // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 200–204. (https://tdmuv.com/kafedra/journals/hospital/2002_1/a11.pdf). Це покликання <u>фальшиве</u> – у цій статті не згадуються інтерлейкіни.</p>	<p>Інтерлейкін-8 — протеин массой 8 кДа, относится к а-ветви семейства малых цитокинов — хемокинов, известен как фактор хемотаксиса нейтрофилов и нейтрофил-активирующего протеина; продуцируется активированными моноцитами и макрофагами [33]. <...></p> <p>Повышение ІЛ-8 отмечено у больных с алкогольной этиологией панкреатита [230], после ЭРХПГ [170], в послеоперационном периоде у пациентов с панкреонекрозом, перенесших резекцию поджелудочной железы [43], причем ІЛ-8 рассматривается не только как маркер тяжести течения панкреатита [43, 63], но и как основной фактор активации системных воспалительных реакций [224]. В целом, при раннем повышении концентрации ІЛ-8 в сыворотке крови с высокой степенью достоверности можно прогнозировать мультиорганную дисфункцию [5].</p> <p>Покликання [224] – це: Sparmann G, Behrend S., Merkord J. et al. Cytokine mRNA levels and lymphocyte infiltration in pancreatic tissue during experimental chronic pancreatitis induced by dibutyltin dichloride // Dig. Dis. Sci.— 2001.— Vol. 46 (8).- P. 1647-1656.</p> <p>Покликання [5] – це: Буеверов А. О. Медиаторы воспаления и поражение поджелудочной железы // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1999.— № 4.— С.15—18.</p>
<p>С. 18.</p>	<p>С. 150.</p>
<p>Osman M.O. et al., при веденні моноклональних антитіл до ІЛ-8 у експериментальному дослідженні спостерігали достовірне зниження експресії ІЛ-8 та TNF-α і зменшення частоти ураження легень при НП. У той же час, введення моноклональних</p>	<p>Интересны данные экспериментальных исследований М. О. Osman и соавт., в которых при введении моноклональных антител к ІЛ-8 отмечалось достоверное снижение экспрессии ІЛ-8 и TNF-α и уменьшение частоты поражения легких при ОП. В</p>

<p>антитіл до IL-8 не змінювало частоту розвитку панкреонекрозу та не впливало на концентрацію амілази, ліпази, кальцію та глюкози крові. Авторами визначена ініціююча роль IL-8 у прогресуванні НП та розвитку його системних ускладнень [428].</p> <p>Покликання [428] – це: Osmon S. Hospital mortality for patients with bacteremia due to Staphylococcus aureus or Pseudomonas aeruginosa / S. Osmon, S. Ward, V. J.vFraser, M. H. Kollef // Chest.- 2004.- Vol. 125(2).- P. 607–616.</p> <p>Це покликання <u>неправильне</u>, оскільки Петрушенко переплутала прізвище (використала Osmon замість Osman), і стаття має іншу тематику (госпітальні інфекції замість панкреатиту).</p>	<p>то же время, введение моноклональных антител к IL-8 не изменяло частоту развития панкреонекроза и не влияло на концентрацию амилазы, липазы, кальция и глюкозы в крови. Авторами предположена иницирующая роль IL-8 в прогрессирующей ОП и развитии его системных осложнений [187].</p> <p>Покликання [187] – це: Osman M. O., Kristensen J. U., Jacobsen N. O. et al. A monoclonal anti-interleukin 8 anti body (WS-4) inhibits cytokine response and acute lung injury in experimental severe acute necrotising pancreatitis in rabbits // Gut.— 1998.—Vol. 43 (2).— P. 232—239..</p>
<p>С. 18.</p>	<p>С. 150.</p>
<p>IL-10 – протизапальний цитокін з імуносупресивною та протизапальною активністю. Продукуються Т-хелперами 2-го типу, активованими моноцитами, тучними клітинами. Він інгібує синтез цитокінів, є кофактором проліферації тучних клітин, тимоцитів, кофактором диференціювання для цитотоксичних Т-клітин. IL-10 підтримує ріст В-клітин та бере участь в їх диференціюванні [33, 102]. Ендогенний IL-10 контролює продукцію TNF-α та відіграє протективну роль в місцевих та системних проявах НП [457].</p> <p>Петрушенко переплутала терміни: замість «протективний» написала «проективний».</p> <p>Петрушенко зберегла номери покликань [33, 102], але вони за змістом відрізняються від таких у книзі Маєва.</p> <p>Покликання [33] – це: Грицюк А. М. Прогнозирование, профилактика, диагностика и лечение гнойно-септических осложнений панкреанекроза : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. – Москва, 2005. – 31 с.</p> <p>Покликання [102] – це: Мішалов В. Г., Храпач В. В., Балабан О. В. Сучасні методи діагностики та лікування хворих на гострий панкреатит // Харківська хірургічна школа. –2005. – № 1.1 (15). – С. 156–159.</p> <p>Покликання [457] – це: Riche F. C. Inflammatory cytokines, C reactive protein, and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis / F. C. Riche, B. P. Cholley, M. J. Laisne [et al.] // Surgery. - 2003. - № 133(3). - P. 257-262.</p>	<p>IL-10 —мощный противовоспалительный цитокин с иммуносупрессивной и противовоспалительной активностью [102], образуется Т-хелперами 2-го типа, активированными моноцитами и тучными клетками, ингибирует синтез цитокинов, является кофактором пролиферации тучных клеток, тимоцитов, кофактором дифференцировки для цитотоксических Т-клеток. IL-10 поддерживает рост В-клеток и участвует в их дифференцировке [33]. Известно, что эндогенный IL-10 контролирует продукцию TNF-а и играет протективную роль в местных и системных проявлениях болезни [239].</p> <p>Покликання [33] – це: Митрейкин В. Ф., Калинина И. М., Фабричников С. В., Фабричникова Н. И. Цитокины и их роль в развитии типовых патологических процессов: Пособие для врачей.— СПб, 2000.</p> <p>Покликання [102] – це: Dumot J. A., Conwell D. L., Zuccaro G. Jr. et al. A randomized, double blind study of IL- 10 for the prevention of ERCP-induced pancreatitis // Am. J. Gastroenterol.—2001.— Vol. 96 (7).— P.2098-2102.</p> <p>Покликання [239] – це: Vaquero E., Gukovsky I., Zaninovic V. et al. Localized pancreatic NF-kappaB activation and inflammatory response in taurocholate-induced pancreatitis // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.—2001,-Vol. 280.-P. 1197-1208.</p>
<p>С. 18.</p>	<p>С. 150.</p>
<p>Протизапальні ефекти IL-10, що спостерігаються на клітинному рівні, можуть керувати імунною та запальною реакцією, тому досить перспективною є розробка синтетичних аналогів IL-10, оскільки отримані препарати можуть мати як імуномодельючу, так і протизапальну дію [240]. За експериментальними даними введення 10000 Од IL-10 після індукції НП сприяло збільшенню три-</p>	<p>Накопленные в настоящее время научные данные предполагают, что противовоспалительные эффекты IL-10, наблюдаемые на клеточном уровне, могут управлять иммунной и воспалительной реакцией, а разработка синтетических аналогов IL-10 весьма перспективна, поскольку данные препараты будут обладать иммуномодулирующим и противовоспалительным действием</p>

<p>валості життя до 45%, у той час як в групі без терапії IL-10 летальність складала 100% [241]. Введення щурам IL-10 при індукованому НП достовірно зменшує рівень амілаземії та плазмових концентрацій IL-1 та IL-6 [240, 290].</p> <p>Покликання [240] – це: Dang S. C. Dynamic changes of IL-2/IL-10, sFas and expression of Fas in intestinal mucosa in rats with acute necrotizing pancreatitis / S. C. Dang, J. X. Zhang, J. G. Qu [et al.] // World J. Gastroenterol.- 2008.- Vol. 14, 14(14).- P. 2246–2250.</p> <p>Покликання [241] – це: De Beaux A. C. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis / A. C. de Beaux, A. S. Goldie, J. A. Ross [et al.] // Br. J. Surg. – 1996. – Vol. 83. – P. 349-353.</p> <p>Це покликання є фальшивим, оскільки в цій статті досліджувалися люди, а не тварини (як у справжній статті Cook J.W. et al., 2001), і IL-6, а не IL-10, а також у ній немає нічого про летальність або смертність і немає чисел 45% і 100%. (https://academic.oup.com/bjs/article/83/3/349/6167471).</p> <p>Покликання [290] – це: Garnacho–Montero J. Timing of adequate antibiotic therapy is a greater determinant of outcome than are TNF and IL-10 polymorphisms in patients with sepsis / J. Garnacho–Montero, T. Aldabo–Pallas, C. Garnacho–Montero [et al.]. // Critical care.- 2006.- Vol. 10(4).- P. 111.</p>	<p>[219]. Так, по експериментальним даним введення 10 000 ЕД IL-10 после индукции ОП способствовало увеличению выживаемости до 45 % случаев, в то время как в группе животных с индуцированным панкреатитом, не получавшей в плане терапии IL-10, смертность составила 100 % [85]. Введение IL-10 крысам при индуцированном панкреатите достоверно уменьшает уровень амилаземии и плазменных концентраций IL-1 и IL-6 [85].</p> <p>Покликання [219] – це: Sholmerich J. Early parameters of prognosis in acute pancreatitis — can cytokine measurements fulfil their promise? // Ital. J. Gastroenterol. Hepatol—1998.—Vol. 30 (3).— P.295—296.</p> <p>Покликання [85] – це: Cook J. W., Karakozis S., Kim D. et al. IL-10 attenuates proinflammatory cytokine production and improves survival in lethal pancreatitis // Am. Surg.—2001.—Vol. 67 (3).— P.237-241.</p>
<p>С. 18–19.</p>	<p>С. 150.</p>
<p>Дані про експериментальне використання IL-10 у людини протилежні. Так, за результатами досліджень Dumont J.A. et al., введення 8 мкг/кг рекомбінантного IL-10 перед ЕРХПГ неефективно як профілактика реактивного панкреатиту [102]. У той же час існують дані про ефективність такої профілактики за 30 хвили до ЕРХПГ [95].</p> <p>Петрушенко зберегла номери покликань [102, 95], але вони за змістом відрізняються від таких у книзі Масва. Ці покликання фальшиві.</p>	<p>Данные об экспериментальном использовании IL-10 у человека противоречивы. Так, по результатам исследований J. A. Dumot и соавт., введение 8 мкг/кг человеческого рекомбинантного IL-10 перед ЭРХПГ неефективно в плане профилактики реактивного панкреатита [102]. В то же время существуют данные об эффективности профилактического введения IL-10 за 30 мин перед ЭРХПГ [95].</p>
<p>С. 19.</p>	<p>С. 150.</p>
<p>В дослідженнях Jin C. et al., було доведено, що клітини ПЗ є джерелом IL-10, який викидається у відповідь на запалення чи некроз ПЗ [346]. Авторами визначено, що транскрипція матричної РНК IL-10 позитивно корелювала з рівнем IL-10 у плазмі крові та концентрацією IL-10 у тканинах ПЗ [146]. За даними Brivet F.G. et al., у хворих з тяжким протіканням панкреатиту відмічено достовірно збільшення плазмових концентрацій IL-10 у всіх випадках із середнім значенням 92,0±15пг/мл, хоча достовірно по його рівню визначити ефективність лікування було неможливо [230].</p> <p>Петрушенко зберегла номер покликання [146], але воно за змістом відрізняється від такого в</p>	<p>В исследованиях С. Jin и соавт. было доказано, что именно клетки ПЖ являются источником IL-10, выбрасываемого в ответ на воспаление или некроз ПЖ. Авторами было определено, что транскрипция матричной РНК IL-10 положительно коррелировала с уровнем IL-10 в плазме крови и концентрацией IL-10 в тканях ПЖ [146]. По данным F. G. Brivet и соавт., у больных с тяжелым течением панкреатита отмечено достоверное увеличение плазменных концентраций IL-10 во всех случаях со средними значениями 92,0 ±15 пг/мл, однако достоверно по уровню IL-10 определить неблагоприятный исход было невозможно [75].</p>

	книзі Маєва. Покликання фальшиве.	
С. 19.		С. 151.
	<p>За даними Simovic M.O. et al., вищі концентрації IL-10 у крові, ніж рівні IL-6 та IL-8 і, відповідно, підвищення коефіцієнтів IL-10/ IL-8 та IL-10/ IL-6, супроводжується кращими клінічними результатами лікування та сприятливим прогнозом панкреатиту [223]. За експериментальними даними Van Laethem J.L. et al., системна експресія IL-10 корелює із тяжкістю НП, а нейтралізація ендогенного IL-10 суттєво підвищує тяжкість протікання НП [238].</p> <p>Петрушенко зберегла номери покликань [223, 238], але вони за змістом відрізняються від таких у книзі Маєва. Ці покликання фальшиві.</p>	<p>По данным М. О. Simovic и соавт., более высокие концентрации IL-10 в крови, чем уровни IL-6 и IL-8 и, соответственно, повышение коэффициентов IL-10/ IL-8 и IL-10/ IL-6, сопровождается лучшими клиническими результатами лечения и благоприятным прогнозом панкреатита [223]. По экспериментальным данным J. L. VanLaethem и соавт., системная экспрессия IL-10 коррелирует с тяжестью ОП, а нейтрализация эндогенного IL-10 существенно повышает тяжесть течения ОП [238].</p>
С. 19.		С. 151.
	<p>Фактор некрозу пухлини альфа викликає пошкодження ендотелію із зниженням антикоагуляційної активності та збільшенням тромбогенного потенціалу, підсилює синтез білків гострої фази та пригнічує активність цитохрому P-450, підсилює активність макрофагів та синтез ними IL-1 та IL-6 [260]. За даними Exley A.R. et al., існує достовірна різниця плазмових рівнів TNF-α у хворих на НП з різною етіологією.</p>	<p>Фактор некроза опухоли альфа (TNF-α) — протеин с молекулярной массой 17кДа, активный в виде тримера. <...> TNF-α вызывает повреждение эндотелия со снижением антикоагулянтной активности и увеличением тромбогенного потенциала; усиливает синтез белков острой фазы и подавляет активность цитохрома P-450 в печени, усиливает активность макрофагов и синтез ими IL-1 и IL-6. <...> [33].</p> <p><...> Существуют данные о достоверном различии плазменных уровней TNF-α у больных ХП различной этиологии.</p>
С. 19.		С. 151.
	<p>На фоні стандартної терапії на 5-ту добу від початку захворювання автори відмічали зниження рівня TNF-α в групі хворих з алкогольним панкреатитом та підвищення – у хворих з біліарним панкреатитом. Це вказує на можливість диференційної діагностики різних етіологічних форм НП за допомогою дослідження плазмових концентрацій TNF-α [268].</p>	<p>Так, по данным Н. В. Ширинской и соавт. [52], в 1-е сутки обострения ХП уровень TNF-α у больных алкогольным и билиарным ХП составил $376,44 \pm 91,43$ и $27,72 \pm 6,06$ пг/мл соответственно. На фоне стандартной терапии, к 5-м суткам от начала обострения авторы отметили снижение уровня TNF-α в группе больных алкогольным панкреатитом и повышение — у больных билиарным ХП ($18,05 \pm 5,96$ и $271,57 \pm 42,21$ пг/мл соответственно). На основании собственных данных авторы сделали вывод о возможности дифференциальной диагностики различных этиологических форм ХП с помощью исследования плазменных концентраций TNF-α.</p>
С. 30.		С. 316; 317.
	<p>Нутритивна підтримка – процес забезпечення повноцінного харчування за допомогою методів, що відрізняються від звичайного прийому їжі. Цей процес включає ентеральне зондове харчування, часткове чи повне парентеральне харчування. Відсутність повноцінного поступлення поживних речовин природним шляхом призводить до бактеріальної контамінації тонкої кишки з надлишковим бактеріальним ростом. Тривала відсутність чи обмеження ентерального харчування призводить до надлишкової атрофії слизової оболонки та значних імунних зрушень [116, 175, 256].</p>	<p>С. 316. Нутритивная поддержка — процесс обеспечения полноценного питания с помощью ряда методов, отличных от обычного приема пищи [63]. Этот процесс включает в себя дополнительное оральное питание, энтеральное зондовое питание, частичное или полное парентеральное питание.</p> <p>С. 317. В то же время отсутствие полноценного поступления питательных веществ естественным путем в течение такого длительного срока приводит к бактериальной контаминации тонкой кишки с избыточным бактериальным ростом, что не</p>

		тільки ухудшає загальне стан хворих і прогноз захворювання, але і загрожує серйозними ускладненнями. Довготривале обмеження ентерального харчування призводить до атрофії слизової оболонки кишечника і значимим імунним сдвигам, що збільшує терміни госпіталізації і подовжує реабілітаційний період.
С. 30.	С. 317.	
<p>До нещодавня проблема штучного харчування хворих на ГДП вирішувалася виключно парентеральним шляхом. Рекомендовали щоденні в/в інфузії амінокислотних розчинів ("Полиамін", "Аміностерил", "Аміноплазмаль") у об'ємі до 1,0 л на добу; концентровані розчини глюкози з інсуліном та електролітами від 1,5 до 2,0 л; жирові емульсії ("Липовенос", "Інтраліпід") від 0,5 до 1,0 л на добу [125].</p> <p>Петрушенко зберегла номер покликання [125], але воно за змістом відрізняється від такого в книзі Масва.</p> <p>Покликання [125] – це: 125. Радзиховский А. П., Бобров О.Е., Ткаченко А.А. Релапаротомия. – Киев : Фенікс, 2001.</p> <p>Це покликання фальшиве.</p>	<p>До недавнього часу проблема штучного харчування пацієнтів з отечним панкреатитом вирішувалася виключно парентеральним шляхом. Рекомендовали щоденні внутрішньовенні інфузії амінокислотних розчинів («Полиамин», «Аминостерил», «Аминоплазмаль» і др.) в об'ємі до 1,0 л в сутки; концентровані розчини глюкози з інсуліном і електролітами від 1,5 до 2,0 л в сутки; жирові емульсії («Липовенос», «Інтраліпід» і др.) від 0,5 до 1,0 л в сутки [125].</p> <p>Покликання [125] – це: Хорошилов И. Е., Костюченко А. Л. Нутриционная поддержка пациентов с острым панкреатитом: Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / Под ред. И. Е. Хорошилова. - СПб.: Норммед-Издат, 2000.</p>	
С. 30.	С. 317–318.	
<p>На думку Філіна В.І., Костюченка А.Л. (1994), призначення хворим на ГДП в/в жирових емульсій відіграє важливу роль. По-перше, ліпід є важливим джерелом енергії для організму в умовах вираженої толерантності до глюкози. По-друге, введені у кровоплин жирні кислоти є своєрідною "мішенню" для циркулюючої ліпази. По-третє, по механізму зворотнього зв'язку пригнічується зовнішньосекреторна функція самої ПЗ [84].</p> <p>Покликання [84] – те саме що [117].</p>	<p>По мнению В. И. Филина и А. Л. Костюченко (1994), назначение больным отечным панкреатитом внутривенно жировых эмульсий играет тройную роль. Во-первых, липиды являются важным источником энергии для организма в условиях выраженной интолерантности к глюкозе. Во-вторых, введенные в кровоток жирные кислоты являются своего рода «мишенью» для циркулирующей липазы. В-третьих, по механизму обратной связи подавляется внешнесекреторная функция самой ПЖ [117].</p>	
С. 30–31.	С. 318.	
<p>Доведено, що призначенням тільки парентерального харчування повністю компенсувати катаболічні витрати неможливо [53, 79, 115, 116, 435]. Це пов'язано з тим, що у хворих на ГДП при тривалому повному парентеральному харчуванні спостерігається бактеріальна транслокація через атрофовану стінку тонкої кишки, в результаті чого можуть розвинутися гнійні та септичні ускладнення [121, 125, 238, 327].</p> <p>Петрушенко зберегла номери покликань [53, 79, 115, 116, 121, 125, 238, 327], але вони за змістом відрізняються від таких у книзі Масва. Ці покликання фальшиві.</p>	<p>Однако путем назначения только парентерального питания добиться компенсации катаболических потерь организма полностью не удастся. В последние годы в специальной литературе все более широко обсуждается возможность проведения раннего энтерального питания больных ОП и обострением ХП [53, 79, 115, 116, 121, 125, 238, 327]. Это связано также и с тем, что у больных тяжелым панкреатитом при длительном полном парентеральном питании отмечается бактериальная транслокация через атрофированную стенку тонкой кишки, угрожающая тяжелыми гнойными и септическими осложнениями.</p>	
С. 31.	С. 318.	
<p>Ентеральне зондове харчування більш фізіологічне, сприяє нормальному функціонуванню тонкої кишки, попереджує атрофію війок тонкокишкового епітелію, збільшує кровоплин в мезентеріальних судинах та створює функціональний спокій</p>	<p>Энтеральное зондовое питание более физиологично, способствует нормальному функционированию тонкой кишки, предотвращает атрофию ворсинок тонкокишечного эпителия, увеличивает кровообращение в мезентеральных сосудах и со-</p>	

	для ПЗ [261, 299].	здает функциональный покой для ПЖ.
С. 31.	С. 318.	
<p>Існує три основні фази екзокринної стимуляції ПЗ: церебральна, шлункова та кишкова. Перша фаза секреції ПЗ – складнорефлекторна. Вона починається з моменту сенсорного сприйняття харчового подразника. Шляхом стимуляції блукаючого нерва відбувається синтез ферментів та бікарбонатів. Друга – фаза панкреатичної секреції починається з моменту поступлення їжі в шлунок. Розтягнення фундального та пілоричного відділів шлунку призводить до стимуляції аферентних волокон блукаючого нерву, що викликає збільшення виділення ферментів ПЗ, бікарбонатів та води. Заключна фаза (кишкова) починається з поступлення хімусу у дванадцятипалу кишку та опосередковується місцевими гормонами слизової оболонки - секретином та холецистокініном. Секретин збільшує секрецію води, бікарбонатів, натрію, калію та хлоридів епітелієм протоків ПЗ. ХК стимулює ацинарні клітини, що синтезують протеолітичні (трипсин, хімотрипсин, еластазу, карбокси-пептидазу А та В), ліполітичні (фосоліпзу А, карбоксил естеразу), амілолітичні ферменти [123, 299, 303, 344].</p> <p>Петрушенко зберегла номер покликання [123], але це власна праця самої Петрушенко, у книзі Масва тут зовсім інша праця. Це покликання фальшиве.</p>	<p>Как было описано выше, существует три основные фазы экзокринной стимуляции ПЖ: церебральная, желудочная и кишечная. Первая (церебральная) фаза секреции ПЖ по своей сути сложнорефлекторная. Она начинается с момента сенсорного (зрительного, вкусового) восприятия пищи. Посредством стимуляции блуждающего нерва в ПЖ происходит выработка ферментов и бикарбонатов. Вторая (желудочная) фаза панкреатической секреции начинается с момента поступления пищи в желудок. Растяжение фундального и пилоро-антрального отделов желудка приводит к стимуляции аферентных волокон блуждающего нерва, что вызывает увеличение выработки ферментов ПЖ и, в меньшей степени, бикарбонатов и воды. Заключительная, третья (кишечная) фаза секреции ПЖ наступает после поступления пищевого химуса в двенадцатиперстную кишку и опосредуется местными гормонами слизистой оболочки — секретином и ХК. Секретин увеличивает секрецию воды, бикарбонатов, натрия, калия и хлоридов эпителием протоков ПЖ. ХК стимулирует ацинарные клетки, вырабатывающие протеолитические (трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидазы А и В), липолитические (фосфолипаза А2, карбоксилэстераза) и амилолитические (панкреатическая амилаза) ферменты [123].</p>	
С. 31–32.	С. 318.	
<p>При ентеральному харчуванні через назосюнальний зонд, який встановлений на 40 см дистальніше зв'язки Трейтца, всі три фази екзокринної стимуляції виключаються [350].</p>	<p>Таким образом, при энтеральном питании через назосюнальный зонд, установленный на 30—40 см дистальнее связки Трейтца, все три фазы экзокринной стимуляции ПЖ исключаются.</p>	
С. 32.	С. 318.	
<p>Виключення дуоденального пасажу знижує ентеро-панкреатичну стимуляцію, викид антрального гастрину, секрецію соляної кислоти і, відповідно, секретину, який підсилює гідрокінетичну функцію ПЗ та жовчоутворення [53]. За даними Namvas J. et al., повільне постійне надходження харчових сумішей в голодну кишку через назоінтестинальний зонд суттєво не підвищує об'єм панкреатичної секреції та секрецію бікарбонатів [310].</p> <p>Петрушенко зберегла номер покликання [53], але воно за змістом відрізняється від такого в книзі Масва.</p> <p>Покликання [53] – це: Запороженко Б. С. Хирургическая тактика при осложненном хроническом панкреатите // Клінічна хірургія. - 1998. - № 5. - С. 4-5.</p> <p>Це покликання фальшиве.</p>	<p>Исключение дуоденального пассажа питательных веществ снижает энтеро-панкреатическую стимуляцию, выброс антрального гастрина, секрецию соляной кислоты и, следовательно, секретина, который усиливает гидрокинетическую функцию ПЖ и желчеобразование [53]. По данным исследования J. Namvas и соавт., медленное постоянное вливание питательных веществ в тощую кишку через назоинтестинальный зонд существенно не повышает объем панкреатической секреции и секрецию бикарбонатов [236].</p> <p>Покликання [53] – це: Костюченко А. Л., Костин Э. Д., Курьгин А. А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине.— СПб.: Специальная литература, 1996.</p>	
С. 32.	С. 319.	
<p>Вуглеводні мономерні компоненти такого харчування вмоктуються у щіткові каймі етероцитів без секреторного напруження ПЗ. Відсутність в</p>	<p>Углеводные мономерные компоненты такой диеты всасываются в щеточной кайме энтероцитов без секреторного напряжения ПЖ. Отсутствие</p>	

<p>складі харчової суміші цільного білка зменшує виділення трипсину, так як трипсин, що секретується у кишку, контактує з білком, тому рівень вільного трипсину у кишковому сокові знижується, що викликає підсилення його секреції ПЗ. Поєднане введення вільних амінокислот та найпростіших пептидів збільшує об'єм панкреатичного соку та виділення бікарбонатів, але менше стимулює секрецію ферментів. Максимальний секреторностимулюючий ефект харчових сумішей на ПЗ досягається, коли в складі харчової суміші є жири та продукти жирних кислот. Крім цього, суттєвий вплив на секрецію має осмолярність харчової суміші (800-1100 мосмоль/кг) [350, 421].</p> <p>Петрушенко замість «сюнальне» написала «поєднане», а замість «осмолярність» – «осмолярність». Не розуміє термінів.</p>	<p>в составе питательной среды цельного белка уменьшает выделение трипсина, ибо обычно, если секретиремый в кишку трипсин контактирует с белком, уровень свободного трипсина в кишечном соке падает, вызывая усиление его выработки ПЖ. Еюнальное введение свободных аминокислот и простейших пептидов определенно увеличивает объем панкреатического сока и выделение бикарбонатов, но существенно меньше стимулирует секрецию ферментов. Максимальный секреторностимулирующий эффект пищевых смесей на ПЖ достигается при наличии в составе смеси цельных жиров или продуктов их переваривания. Поэтому оптимальная элементная диета должна содержать минимальное количество жирных кислот. Кроме того, существенное влияние на секрецию оказывает осмолярность питательной смеси, которая у элементных диет достигает 800— 1100 мосмоль/кг.</p>
<p>С. 32.</p>	<p>С. 319.</p>
<p>На думку Костюченка А. Л., ентеральне харчування можна призначати не раніше, ніж через 3 доби від початку захворювання [82, 84]. У той же час, інші вчені вказують, що навіть у хворих з важкою формою ГП ранне ентеральне харчування (до 3 доби) не має ніяких ускладнень і не погіршує клінічну картину [47, 79, 327].</p> <p>Петрушенко зберегла номер покликання [327], але воно за змістом відрізняється від такого в книзі Масва. Це покликання фальшиве.</p>	<p>По мнению И. Е. Хорошилова и А. Л. Костюченко, назначение энтерального питания больным с отечным панкреатитом возможно не ранее 3—5 сут от начала атаки, когда уменьшаются явления интоксикации, отек и воспаление ПЖ [125]. В то же время существуют указания, что даже у больных с тяжелыми формами ОП раннее энтеральное питание (до 3 сут от атаки панкреатита) ни в коей мере не ухудшает клиническую картину и не имеет никаких существенных осложнений [327].</p>
<p>С. 32.</p>	<p>С. 319.</p>
<p>Однак, існують протипокази до ентерального харчування: парез кишечника, повна тонко- чи товстокишкова непрохідність, блювота висока кишкова нориця, ішемія кишечника, неспроможність міжкишкових анастомозів [2, 63,7,77].</p> <p>Петрушенко зберегла номери покликань [2, 63], але вони за змістом відрізняються від таких у книзі Масва. Ці покликання фальшиві.</p>	<p>Противопоказаниями к энтеральному зондовому питанию являются [2, 63]:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) парез кишечника; 2) полная тонко- или толстокишечная непроходимость (например, механическая); 3) неукротимая рвота; 4) высокая кишечная фистула; 5) ишемия кишечника; 6) несостоятельность межкишечного анастомоза.
<p>С. 34.</p>	<p>С. 357–358.</p>
<p>Основними задачами інфузійної терапії, яка використовується у хворих з клінічно вираженим НП, вважається дезінтоксикація, корекція волемії та гемо реології, електролітної рівноваги та кислототно-лужного балансу. Гемоділюція покращує мікроциркуляцію в ПЗ і, відповідно, попереджує розвиток панкреонекрозу. На першому етапі основний об'єм інфузійних середовищ первинні складати колоїдні кровозамінники. Деякі учені вважають оптимальним поєднання декстринів і желатину 1:1 [9, 15, 220].</p> <p>Препарати крохмалю (гелофузин, інфукол, оксиамал, волекам) мають ефективну гіповолемічну дію, покращують реологічні властивості крові, мікро циркуляцію у тканинах та функцію нирок,</p>	<p>Основными задачами инфузионной терапии считаются дезинтоксикация, коррекция волемии и гемореологии, электролитного равновесия и кислотно-основного состояния. Гемодилюция улучшает микроциркуляцию в ПЖ и, следовательно, предупреждает развитие панкреонекроза. На первом этапе основную массу инфузионных сред должны составлять коллоидные кровезаменители. Оптимальным следует считать сочетание декстранов (полиглюкин, реополиглюкин) и желатиниоля 1:1. Препараты крахмала (гелофузин, инфукол, оксиамал, волекам) оказывают хорошее волемическое действие, улучшают реологические свойства крови, микроциркуляцию в тканях и функцию почек, инертны к системе гемостаза. Исходя из</p>

<p>інертні до системи гемостазу. Враховуючи це, їм потрібно надавати перевагу над декстринами, яким властиве порушення функції тромбоцитів та нирок [19, 254, 443].</p>	<p>этого, им следует отдавать предпочтение перед декстранами, которые способны нарушать функции тромбоцитов и почек.</p>
<p>С. 34–35.</p>	<p>С. 358.</p>
<p>Після досягнення гемодилуції та відновлення нормального рівня гематокриту (0,43-0,45) можливе використання глюкозованих полііонних розчинів та збалансованих сольових розчинів у співвідношення 2:1. Починають із внутрішньовенного інфузування 7 мл/кг кровозамінників протягом 20-30 хвилин, потім переходять на крапельне введення у дозі 10-15 мл/кг, виходячи із загальної потреби в рідині близько 3,0 л на добу та більше. Кровозамінники вводять під контролем частоти серцевих скорочень та центрального венозного тиску (60-120 мм рт.ст.), діурезу (40-60 мл/год), артеріального тиску (систолічний тиск не нижче 90 мм рт.ст.), дослідження рівня молочної кислоти, вмісту бікарбонату та рН крові. Трансфузія еритроцитарної маси та свіжозамороженої плазми показані тільки при зниженні гематокриту більше 20% [34, 254, 281].</p>	<p>После достижения гемодилуции и восстановления нормального уровня гематокритного числа (0,43—0,45) возможно применение глюкозированных полиионных растворов и сбалансированных солевых растворов в соотношении 2:1. Вначале внутривенно инфузируют 7 мл/кг кровезаменителей в течение 20—30 мин, а затем переходят на капельное введение в дозе 10—15 мл/кг. Общая потребность в жидкости составляет 3,0 л в сутки и выше. Вливание кровезаменителей осуществляется под контролем частоты сердечных сокращений и центрального венозного давления (60—120 мм вод. ст.), диуреза (40—60 мл/ч), артериального давления (систолического артериального давления не ниже 90 мм рт.ст.), исследования уровня молочной кислоты, содержания бикарбоната и рН крови. Трансфузия эритроцитосодержащих сред и свежесзамороженной плазмы показана только при снижении гематокрита ниже 20 %.</p>
<p>С. 35.</p>	<p>С. 358.</p>
<p>Після компенсації об'єму циркулюючої крові необхідна кількість інфузії розраховується із кількості сечі, що виділилася, патологічних втрат, перспірації (800-1000 мл) із врахуванням 500мл ендогенної рідини. Для компенсації лужних резервів вводять розчин бікарбонату натрію з одночасною корекцією гіпохлоремії та алкалозу [32, 34].</p>	<p>После компенсации объема циркулирующей крови необходимое количество вводимой жидкости устанавливают из расчета количества выделенной мочи + потери (патологические) + перспирация (800—1000 мл) за вычетом 500 мл за счет образования эндогенной жидкости. Для компенсации щелочных резервов вводят раствор натрия бикарбоната (или лактата), однако при составлении инфузионной программы следует учитывать необходимость одновременной коррекции гипохлоремии и алкалоза [28].</p>
<p>С. 35.</p>	<p>С. 358.</p>
<p>Існує думка, що при інфузійній терапії діуретики не показані більшості хворих, тому що олігурія припустима при зникненні гіперволемії та нормалізації функції нирок [98]. І, навпаки, доведено, що триампур та діакарб зменшують набряк та, відповідно, больовий синдром [32].</p> <p>Петрушенко зберегла номер покликання [98], але воно за змістом відрізняється від такого в книзі Масва. Це покликання фальшиве.</p>	<p>Существует мнение, что при проведении инфузионной терапии диуретики не показаны большинству больных, поскольку олигурия разрешается при исчезновении гиперволемии и нормализации функции почек [98], однако достаточно давно существует мнение, что некоторые мочегонные (триампур и диакарб) уменьшают отек, и, соответственно, болевой абдоминальный синдром [22].</p>
<p>С. 35.</p>	<p>С. 358–359.</p>
<p>Форсований діурез проводиться при відсутності виразних дистрофічних та некробіотичних змін у фільтраційному відділі нефрону та каналцевою апараті нирки, а також при збереженні адекватної реакції системи кровообігу на інфузійне навантаження, гіперволемію та гемодилуцію. В проведенні форсованого діурезу виділяють три етапи: етап гідратації та гемодилуції досягається почерговим введенням в центральну вену сольових кри-</p>	<p>Форсированный диурез проводится при отсутствии выраженных дистрофических и некробиотических изменений в фильтрационном отделе нефрона и каналцевом аппарате почек, а также при сохранении адекватной реакции системы кровообращения на инфузионную нагрузку, гиперволемию и гемодилуцию. В проведении форсированного диуреза выделяют три этапа: этап гидратации и гемодилуции достигается поочередным</p>

<p>сталоїдних розчинів (Рінгера, Рінгера-Локка, лактасол, ацесоль) та глюкозурованих полііонних розчинів з одночасною стабілізацією об'єму плазми при виразній гіповолемії альбуміном чи протеїном (зрідка реополіглюкіном). Цей етап завершують буферуванням внутрішнього середовища натрію гідрокарбонатом. Етап безпосереднього форсування сечовиділення завершується введенням 15% розчину манніту чи сорбіту у дозі 1,0-1,5 г/кг маси тіла хворого. При відсутності ефекту додатково вводять салуретики у дозі 1-3 мг/кг маси. Детоксикаційний ефект достатньо високий якщо сечовиділення не менше 4-5 мл/кг маси тіла на годину. Третій етап – підтримання діурезу – інфузія полііонних розчинів, підтримка гомеостазу та облік діурезу. Затримка рідини в організмі за один сеанс форсованого діурезу не повинна перевищувати 2% маси тіла хворого [32, 36, 37].</p>	<p>введенням в катетеризовану центральну вену солевих кристаллоїдних розтворів (Рінгера—Локка, лактасол, ацесоль) и глюкозурованих полиионных растворов с одновременной стабилизации плазменного объема крови гемодезом и желатинолем, а при выраженной гиповолемии — альбумином или протеином, препаратами оксигликокрахмала (волекам или оксиамал), реже — полиглюкином и реополиглжином. Этот этап завершают буферированием внутренней среды вливанием натрия гидрокарбоната или трисаминола. Этап непосредственного форсирования мочеотделения осуществляется 15—20 % раствором маннита или сорбита в дозе 1,0—1,5 г вещества на 1 кг массы тела больного, а при отсутствии надлежащего эффекта дополнительно вливают салуретики (фуросемид или лазикс) в дозе 1—3 мг/кг массы тела. Детоксикационный эффект форсированного диуреза достаточно хорош, если темп мочеотделения не менее 4—5 мл/кг массы тела в час. Третий этап — поддержание диуреза — осуществляется инфузией полиионных растворов и состоит в поддержании гомеостаза, точном учете диуреза. Задержка воды в организме за один сеанс форсированного диуреза не должна превышать 2 % массы тела больного [28].</p>
<p>С. 36.</p>	<p>С. 352.</p>
<p>Існують данні, що внутрішньовенне та внутрішньоартеральне введення панкреатичної рибонуклеази у дозі 2-3 мг/кг маси тіла нормалізує біосинтетичні процеси в ациноцитах. Фермент руйнує РНК в панкреацитах, що пригнічує синтез білка і сприяє функціональному спокою ПЗ. Крім цього, препарат знижує ферментну токсемію, зменшує розвиток парапанкреатичних ускладнень [36]. У той же час використання препарату на фоні панкреонекрозу неефективне [57].</p>	<p>Существуют данные, что внутривенное и внутриартериальное введение панкреатической рибонуклеазы в дозе 2—3 мг/кг массы тела нормализует биосинтетические процессы в ациноцитах и создает функциональный покой органа. Кроме того, препарат оказывает отчетливое болеутоляющее действие, снижает ферментную токсемию, уменьшает развитие парапанкреатических осложнений [28].</p>
<p>С. 36.</p>	<p>С. 352–353.</p>
<p>На сучасному етапі для зменшення тиску у протоковій системі ПЗ, а також для зменшення шлункової секреції за рахунок пригнічення секреції гастрину використовують синтетичний аналог соматостатину – октреотид [226, 231]. Вважають, що використання синтетичних аналогів соматостатину (сандостатину, октреотиду, соматуліну) може попереджувати деструктивні процеси та розвиток ускладнень панкреатиту [301].</p>	<p>На сьогодняшній день основным лечебным воздействием, направленным на уменьшение давления в протоковой системе ПЖ за счет непосредственного влияния на функциональную активность органа, а также за счет уменьшения желудочной секреции (подавление секреции гастринна), является применение синтетического аналога соматостатина — октреотида [16, 83]. Считается, что применение синтетических аналогов соматостатина (сандостатина, октреотида, стиламина) может являться и профилактической мерой развития деструктивных и осложненных форм панкреатита [28].</p>
<p>С. 36.</p>	<p>С. 353.</p>
<p>Октреотид нормалізує спланхнічний кровоток, стабілізує мембрани ацинарних клітин, стимулює активність ретикулоендотеліальної системи та відіграє регуляторну роль у модулюванні імунної реакції через апокринні та нейроендокринні канали. Доведена властивість соматостатину блокувати вивільнення цитокінів периферичними моно-</p>	<p>Октреотид нормализует спланхнический кровоток, стабилизирует мембраны ацинарных клеток, стимулирует активность ретикулоэндотелиальной системы и играет регуляторную роль, в основном ингибирующую, в модулировании иммунной реакции через аутокринные и нейроендокринные каналы. Установлена способность сома-</p>

	нуклеарними клітинами [226].	тостатина блокувати высвобождение цитокинов периферическими мононуклеарными клетками.
С. 37.		С. 353.
	Необхідно відмітити, що існують данні, що заперечують ефективність сандостатину у хворих з інфікованою формою панкреонекрозу [176, 179, 504]. Пов'язують це із змінами в судинній системі. Крім цього, при метааналізі ефективності соматостатину та октреотиду зниження показника смертності відмічено лише при лікування нативним соматостатином [301].	Необходимо отметить, что в последнее время стали появляться данные, свидетельствующие о некоторой переоценке эффектов октреотида. Так, в недавнем метаанализе, посвященном сравнению эффективности человеческого соматостатина (6 исследований) и октреотида (7 исследований) при лечении ОП, было показано, что такой важный показатель, как снижение смертности, отмечен только при лечении нативным соматостатином [423].
С. 37.		С. 353–354.
	У перші години захворювання рекомендують використання полівалентного інгібітора протеаз апротиніну (гордокс, контрікал, трасилол), який інактивує циркулюючі панкреатичні ферменти [36, 55, 77, 445]. Велика кількість публікацій вказує на те, що апротонін ефективно знижує активність калікреїну з наступним зменшенням синтезу брадикініну [82, 84, 87, 102]. На думку Маєва І.В., цей механізм дозволяє рекомендувати цей препарат при гиперферментемічних панкреатитах, оскільки даний препарат попереджує "кінінів вибух" у перші години захворювання [96].	В первые часы заболевания, особенно при ОП и обострениях ХП тяжелой степени, сопровождающихся выраженной гиперферментемией и наличием мультиорганных поражений, рекомендуют внутривенное применение полivalentного ингибитора протеаз апротинина (гордокс, контрикал, трасилол), инактивирующего циркулирующие в кровотоке панкреатические ферменты [21, 28, 56, 74, 130]. <...> В то же время необходимо отметить, что в последнее время большое количество публикаций указывает на то, что апротонин является в большей степени антикининовым, а не анти трипсиновым средством, эффективно снижающим в периферической крови активность калликреина с последующим уменьшением синтеза брадикинина [21, 130, 131]. По мнению Н. Б. Губергриц, именно этот механизм позволяет рекомендовать апротонин при гиперферментемических панкреатитах, поскольку данный препарат предотвращает «кининовый взрыв» в первые часы атаки панкреатита, и, по мнению автора, купирует боль.
С. 37.		С. 353.
	Хоча за даними інших дослідників ефективність інгібіторів протеаз сумнівна. Існують дані, що їх ефективність не відрізняється від ефекту плацебо [187, 339]. Більшість досліджень, що проводилися не підтвердили їх терапевтичного ефекту [82, 131].	Однако при ХП их эффективность сомнительна; большинство проводимых исследований не подтвердили их терапевтического эффекта [82, 131]. Существуют указания, что эффективность ингибиторов протеаз не отличается от эффекта плацебо [122, 175],
С. 38.		С. 356.
	Зменшення панкреатичної секреції можливо при використанні цитостатиків-антиметаболітів – 5-фторурацилу та фторафуру. Ці сполуки вибірково накопичуються в ПЗ, пригнічуючи синтез білків. Вважають, що рання одноразова інфузія 5-фторурацилу у дозі 10 мг/кг маси тіла хворого у поєднанні із іншими компонентами комплексної терапії призводить до регресу клінічних симптомів захворювання та зниження панкреатичної гіперферментемії (амілази, трипсину, амінотрансферази, ЛДГ, γ-ГТП [36, 148].	Уменьшение панкреатической секреции достигается введением антиметаболитов, поскольку цитостатики 5-фторурацил и фторафур избирательно накапливаются в ПЖ, угнетая синтез белков. Считается, что раннее однократное или двукратное применение инфузии 5-фторурацила в дозе 10 мг/кг массы тела больного в сутки в сочетании с другими компонентами комплексной терапии приводит к регрессу клинических симптомов заболевания и снижению панкреатической гиперферментемии [28, 56].
С. 41.		С. 361–362.

<p>За даними Нечитайла М.Ю., мексидол має виражені антиоксидантні властивості. Він впливає на плазматичну мембрану клітин, змінює оточення мембранних ліпідозалежних рецепторів, що розміщені на клітинній поверхні. Цей ефект змінює конформацію та здатність мембранних рецепторів зв'язувати біологічно активні речовини. В результаті дифузного розподілу мексидолу на клітині відбувається його вплив на клітинні структури, що призводить до інгібування процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та заповільнює вихід його продуктів з мембрани. З отриманих даних випливає, що препарат має інгібуючий ефект на ферментативне та не ферментативне ПОЛ та здатен нормалізувати функцію антиоксидантних систем організму [113].</p> <p>Покликання [113] – це праця самої Петрушенко (2007 р.), а в книзі Маєва (2005 р.) тут зовсім інша праця. Це покликання фальшиве!</p>	<p>В исследованиях Ю. В. Иванова и соавт. мексидол вводился в суточной дозе 600—800 мг внутримышечно, внутривенно и интрадуктально, что позволило существенно снизить количество ранних и поздних осложнений, сроки пребывания в стационаре и летальность. По мнению авторов, мексидол, обладающий выраженными антиоксидантными свойствами, воздействуя на плазматическую мембрану клеток, изменяет микроокружение мембранных липидозависимых рецепторов, расположенных на клеточной поверхности. Этот эффект изменяет конформацию и способность мембранных рецепторов связывать биологически активные вещества. В результате диффузного распределения антиоксиданта по клетке происходит его воздействие на мембранные структуры, приводящие к ингибированию процессов ПОЛ и замедлению выхода его продуктов из мембраны. Из полученных данных следует, что мексидол оказывает примерно одинаковое ингибирующее воздействие на ферментативное и неферментативное ПОЛ и способен нормализовать функцию антиоксидантных систем организма [33].</p>
<p>С. 41.</p>	<p>С. 362.</p>
<p>На сучасному рівні проводяться розробки щодо використання препаратів антагоністів фактору активації тромбоцитів. Принцип дії цих препаратів полягає у зменшенні викиду тромбоцитами медіаторів запалення та покращенні мікроциркуляції [21]. Представником цієї групи вважається лексипафант. За даними ряду дослідників, лексипафант ефективніший за сандостатин при порівнянні кількості ускладнень, зниження летальності, зменшення больового синдрому [261, 416, 441, 254, 261].</p> <p>Петрушенко зберегла номери покликань [21, 261, 416, 441], але вони за змістом відрізняються від таких у книзі Маєва. Ці покликання фальшиві.</p>	<p>Новым направлением в лечении отечных панкреатитов является разработка препаратов — антагонистов фактора активации тромбоцитов. Принцип действия этих средств состоит в уменьшении выброса тромбоцитами медиаторов воспаления и в улучшении микроциркуляции [21]. Представителем этой группы является лексипафант, который вводится при панкреатите внутривенно в дозе 100 мг/сут в течение 7 дней. По данным ряда проведенных исследований, лексипафант эффективнее сандостатина при сравнении количества осложнений, снижения летальности и купирования боли при ОП [261, 416, 441].</p>
<p>С. 41.</p>	<p>С. 362.</p>
<p>Вивчається вплив на медіатори запалення у наступних напрямках: пригнічення активності макрофагів, блокада цитокінових рецепторів, антитіл до цитокінів та їх рецепторів, прозапальних цитокінів [8]. Існують поодинокі експериментальні дані, які демонструють ефективність моноклональних антитіл до фактору некрозу пухлини (інфліксимаб) [335]. Відомо, що пентоксифілін також має властивість гальмування цитокінового каскаду в ПЗ [358].</p> <p>Петрушенко зберегла номери покликань [8, 358], але вони за змістом відрізняються від таких у книзі Маєва. Ці покликання фальшиві.</p>	<p>Проводится разработка воздействия на медиаторы воспаления при панкреатите в следующих направлениях: подавление активности макрофагов, блокада цитоклиновых рецепторов, антител к цитокинам и их рецепторам, противовоспалительных цитокинов [8]. Имеются единичные экспериментальные исследования, демонстрирующие эффективность моноклональных антител к фактору некроза опухоли (инфликсимаб) при отечном панкреатите [335]. В настоящее время известно, что торможение цитоклинового каскада при обострении ХП способен вызывать и традиционно применяемый при панкреатите пентоксифиллин, оказывающий противоотечное действие и улучшающий микроциркуляцию в ПЖ [358].</p>
<p>С. 41–42.</p>	<p>С. 363.</p>
<p>За експериментальними даними, інтрадуоде-</p>	<p>Более того, существуют данные, что в разгар</p>

	<p>нальне зондове введення панкреатичних ферментів при НП ефективно пригнічує панкреатичну секрецію [92, 98, 134]. Використання ферментів реалізує механізм зворотнього зв'язку, що призводить до обмеження зони некрозу [4].</p> <p>Петрушенко зберегла номери покликань [98, 134, 4], але вони за змістом відрізняються від таких у книзі Маєва. Ці покликання фальшиві.</p>	<p>атаки панкреатита при соблюдении больным голода можно назначать панкреатические ферменты с целью блокады экзокринной функции ПЖ [98, 134], поскольку даже у больных ОП применение ферментов реализует механизм отрицательной обратной связи, приводя к ограничению зоны некроза [4]. Это мнение укрепилось после появления экспериментальных данных, свидетельствующих, что интрадуоденальное зондовое введение панкреатических ферментов при ОП эффективно угнетает панкреатическую секрецию [92].</p>
2	<p>Петрушенко Вікторія Вікторівна «Інтенсивна терапія та хірургічна корекція асептичного та інфікованого панкреонекрозу». Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Вінниця, 2008. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0508U000420</p>	<p>Шабанов Владимир Васильевич «Острый послеоперационный панкреатит: аспекты патогенеза ранней фазы и профилактика (клинико-экспериментальное исследование)». Автореферат дисс. ... доктора медицинских наук (спец. 14.00.27 – Хирургия, 03.00.04 – Биохимия). – Самара, 2007. https://medical-diss.com/medicina/ostryy-posleoperatsionnyy-pankreatit</p>
	С. 83–84.	С. 10; 11–12.
	<p>РОЗДІЛ 3 МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ В РАННЮ ФАЗУ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ)</p> <p>У собак змодельований ГЕП підтверджували морфологічно та біохімічно (табл. 3.1).</p> <p>Біохімічні дослідження на моделі ГЕП виконані у 5 середовищах: в гомогенаті, у венозній крові та інтерстиціальній рідині ПЗ, в периферичній крові, у перитонеальному ексудаті. Дослідження ферментів проводили в динаміці експерименту: до моделі, через 15 хвилин, через 5 годин та через 24 години. В якості контролю використовували собак з лапаротомією.</p> <p>Активність ліпази крові до операції була - 4,12±4,6 мкмоль/хв·л, а через 3 години після ініціації ГЕП складала 396±152 мкмоль/хв·л. У інтактних тварин активність ліпази у крові коливалася від 0 до 20 мкмоль/хв·л. Естераз на активність трипсину до операції у всіх досліджуваних тканинах дорівнювала 0, еластази у периферійній венозній крові - 3,51±1,22 (мкмоль/хв·л).</p> <p>Петрушенко наводить дані для інтактних тварин, але в попередньому абзаці не згадується, що вони були контролем, на відміну від дисертації Шабанова! Замість терміну «естеразна» Петрушенко помилково написала «естераз на».</p>	<p>С. 11. (РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ)</p> <p>У собак моделировали острый панкреатит, как описано выше, подтверждали его гистологически и биохимически (табл 1)</p> <p>С. 10. Биохимические исследования на моделях острого панкреатита у экспериментальных животных проведены в 5 средах в гомогенате, в венозной крови и внеклеточной жидкости поджелудочной железы, в периферической крови, в перитонеальном экссудате Исследования ферментов проводили в динамике эксперимента до исследования, через 15 минут и повторно в течение 1-4,5 часов, а также через 1 сутки В качестве контроля использовали показатели активности ферментов у интактных и ложнопанкреатизированных животных</p> <p>С. 12. Активность липазы крови до операции была равна - 4,12±4,6 мкмоль/мин*л, через 3 часа после инициации панкреатита составила 396±152 мкмоль/мин*л У интактных животных активность липазы в крови колебалась от 0 до 20 мкмоль/мин*л Эстеразная активность трипсина до операции во всех исследуемых тканях была равна 0, эластазы в периферической венозной крови - 3,51±1,22 (мкмоль/мин*л)</p>
	С. 84.	С. 12.

Таблиця 3.1										Таблиця 1									
Активність ферментів у тканинах собак до операції та у початковій фазі ГЕП										Активність ферментів в тканинах собак до операції (1) і в початковій фазі острого панкреатиту (2)									
Об'єкт дослідження	Активність ферментів								Об'єкт дослідження	Активність ферментів									
	амілаза, мкатал/ммоль*л		ліпаза, мкмоль/хв*л		трипсин, ммоль/хв*л		еластаза, мкмоль/хв*л			амілаза, мкатал/ммоль*л		ліпаза, мкмоль/хв*л		трипсин, ммоль/хв*л		еластаза, мкмоль/хв*л			
	1	2	1	2	1	2	1	2		1	2	1	2	1	2	1	2		
Периферична венозна кров	8,80 ± 3,1	46,6 ± 11,2	4,12 ± 4,6	396 ± 152	0	0,44 ± 0,41	3,51 ± 1,22	2,56 ± 0,58	Периферическа венозна кров	8,80 ± 3,1	46,6 ± 11,2	4,12 ± 4,6	396 ± 152	0	0,44 ± 0,41	0,41 ± 0,39	3,51 ± 1,22	2,56 ± 0,58	
Кров з вени ПЗ	7,73 ± 2,7	43,6 ± 10,6	9,47 ± 4,2	594 ± 163	0	0,51 ± 0,55	2,89 ± 1,31	2,58 ± 0,61	Кров з вени піджелудочної жєлези	7,73 ± 2,7	43,6 ± 10,6	9,47 ± 4,2	594 ± 163	0	0,51 ± 0,55	0,53 ± 0,51	2,89 ± 1,31	2,58 ± 0,61	
Інтерстиціальна рідина	-	98,3 ± 21,5	-	1813 ± 162	0	5,7 ± 2,32	-	1,75 ± 0,61	Інтерстиціальна жидкєсть	-	98,3 ± 21,5	-	1813 ± 162	0	5,7 ± 2,32	5,6 ± 2,1	-	1,75 ± 0,61	
Гомогенат ПЗ	-	-	-	-	0	0	-	-	Гомогенат піджелудочної жєлези	-	-	-	-	0	0	-	-	-	
Перитонеальний ексудат	-	88,3 ± 23,4	-	1513 ± 178	0	-	-	1,77 ± 1,22	Перитонеальний ексудат	-	88,3 ± 23,4	-	1513 ± 178	0	61,99 ± 33,84	63,49 ± 34,63	-	1,77 ± 1,22	

Примітка. 1 - до операції; 2 - у ранню фазу ГЕП.

Петрушенко повністю скопіювала таблицю 1 із дисертації Шабанова, крім 8-го стовпчика «З соєвим інгібітором трипсину», але забула внести дані 61,99±33,84 в 7-му комірку останнього рядка своєї таблиці.

С. 84–85.

Естеразна активність трипсину у плазмі крові, яку взяли з периферичної вени до моделювання ГЕП була відсутня. Після ініціації панкреатиту вона **позитивна** тільки в 2 з 31 проби (2,57 та 8,78 мкмоль/хв*л). В інших випадках вона дорівнювала 0, не дивлячись на некротичні вогнища у всіх тварин. Середнє значення склало - 0,44±0,41 мкмоль/хв*л.

У плазмі крові, яку взяли з вени ПЗ, естеразна активність трипсину **була позитивна** тільки в 1 з 15 проб (7,70 мкмоль/хв*л). Середнє значення - 0,51±0,55 мкмоль/хв*л.

Знову замість терміну «естеразна» Петрушенко помилково написала «естераз на».

С. 85.

У інтерстиціальній рідині ПЗ, яку отримали у ті ж самі терміни, **естераз на** активність трипсину була присутня в 9 з 20 проб. Середнє значення - 5,70±2,32 мкмоль/хв*л.

Найвищі показники естеразної активності трипсину отримані у перитонеальному ексудаті - 61,99±33,84 мкмоль/хв*л; позитивне значення визначалося у 14 з 15 проб. Визначення активності трипсину безпосередньо у тканині ПЗ (гомогенаті) **не показало результативності** у всіх випадках дослідження.

Знову замість терміну «естеразна» Петрушенко помилково написала «естераз на».

С. 85.

Естеразна активність еластази у собак з ГЕП визначалася в **інтерстиціальній** рідині в 7 з 12 проб

С. 12–13.

Естеразна активність трипсина в плазмі крові, взятої з периферическої вени до моделювання острого панкреатиту, **визначалася** тільки в двох з 26 проб (2,57 і 8,78 мкмоль/хв*л), в остальных была равна 0, несмотря на наличие очагов некроза в поджелудочной железе у всех животных. Среднее значение - 0,44±0,41 мкмоль/хв*л.

В плазмі крові, взятої з вени піджелудочної жєлези, естеразна активність трипсина **обнаружена** тільки в одній з 15 проб (7,70 мкмоль/хв*л). Середнє значення - 0,51±0,55 мкмоль/хв*л.

С. 13.

В інтерстиціальній жидкєсті піджелудочної жєлези, полученной в те же сроки, **естеразна** активність трипсина присутствовала в 9 из 20 проб. Среднее значение - 5,70±2,32 мкмоль/хв*л.

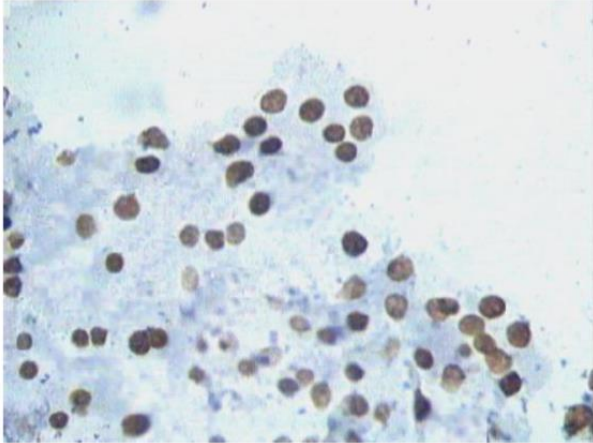
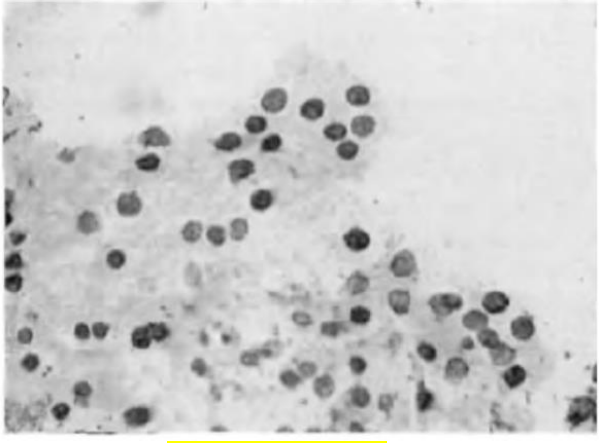
Самые высокие средние показатели естеразної активності трипсина полученны в перитонеальном ексудате - 61,99±33,84 мкмоль/хв*л, положительные значения показателя **определялись** в 10 из 11 проб <...>

Определение активности трипсина непосредственно в ткани (гомогенате) піджелудочної жєлези **дало нулевой результат** у собак с экспериментальным панкреатитом **во всех 14 выполненных пробах**

С. 13.

Естеразна активність еластази у собак с экспериментальным острым панкреатитом определя-

<p>- $1,75 \pm 0,61$ мкмоль/хв·л, у перитонеальному екссудаті - $77 \pm 1,20$ мкмоль/хв·л; у той час як в плазмі крові контрольних тварин - $3,51 \pm 1,22$ мкмоль/хв·л.</p> <p>Загальна інгібіторна активність гомогенату залози через 6 годин після моделювання знизилась тальки на 14% (с $4,57 \pm 0,28$ до $3,93 \pm 0,17$ ІЕ/мг білку) від початкового показника. Це підтверджує той факт, що у резервах ПЗ збережено достатня кількість тканинних інгібіторів для інактивації трипсину, що активується внутрішньоклітинно.</p> <p>У тексті Петрушенко – орфографічні помилки: інтерсиціальній, перитонеальному, знизився тальки (треба: інтерстиціальній, перитонеальному, знизилася тільки).</p> <p>Крім того, Петрушенко зробила помилку в даних про екссудат – треба не 77, а 1,77 (згідно з даними таблиці).</p> <p>Іще одним доказом переписування даних з автореферату Шабанова є помилка в його праці ($1,77 \pm 1,20$), яку переписала собі Петрушенко. А згідно з таблицею мало б бути написано $1,77 \pm 1,22$.</p>	<p>лась в інтерстиціальної жидкості в 7 из 12 проб и была равна - $1,75 \pm 0,61$ мкмоль/мин*л, в перитонеальном выпоте - $1,77 \pm 1,20$ мкмоль/мин*л, в то время как в плазме крови контрольных животных - $3,51 \pm 1,22$ мкмоль/мин*л</p> <p>Общая ингибиторная активность гомогената железы через 4 часа после моделирования панкреатита снизилась только на 14% (с $4,57 \pm 0,28$ до $3,93 \pm 0,17$ ИЕ/мг белка) от исходного показателя. Это свидетельствует о сохранении достаточного количества тканевых ингибиторов для инактивации внутриклеточно активируемого трипсина</p>
<p>С. 85.</p>	<p>С. 34.</p>
<p>Таким чином, внутрішньоклітинна активація протеолітичних ферментів та зниження їх плазмових інгібіторів не призводять до аутолізу ПЗ та розвитку феномену "відхилення ферментів".</p>	<p>1 Внутриклеточная активация протеолитических ферментов и некоторое снижение их плазменных ингибиторов в ранней фазе острого панкреатита не приводят к аутолизу поджелудочной железы и развитию феномена «уклонения» ферментов с повреждением других органов</p>
<p>С. 94.</p>	<p>С. 15.</p>
<p>3.3. Апоптотичні зміни панкреоцитів</p> <p>Для з'ясування механізмів загибелі панкреатитів при ГЕП ми використали поєднання морфологічного дослідження з аналізом хроматину, що дозволяє диференціювати характер деструктивних процесів в клітині на ранніх етапах патологічного процесу.</p> <p>Через 2-2,5 години від початку ініціації гострого панкреатиту у всіх піддослідних тварин був виражений міжклітинний набряк підшлункової залози, міжацинарний простір розширений (рис. 3.11).</p>	<p>Для выяснения механизма гибели панкреоцитов при остром экспериментальном панкреатите нами использовано сочетание морфологических исследований с анализом хроматина, что позволяет дифференцировать характер деструктивных процессов в клетке на ранних этапах патологического процесса.</p> <p>В срок 2-2,5 часа от начала инициации острого панкреатита у всех подопытных животных был выражен межклеточный отек поджелудочной железы, межацитарное пространство расширено (рис. 5).</p>
<p>С. 95.</p>	<p>С. 15.</p>
<p>Кількість гранул як в набрякових так і в пікнотичних панкреоцитах була різко зменшена. Хроматин сконденсований у вигляді великих брилок біля оболонки ядра та зміщений до його полюсів у вигляді на півмісяця. Ці зміни є раннім проявом апоптозу, що передує процесу деградації. Ця стадія розвитку клітинної загибелі визначається як преапоптоз.</p> <p>Визначався розпад ядра на фрагменти – типові апоптотичні тільця. Ознаки некрозу визначені лише у 12,5 % випадків експериментального ГП: різке</p>	<p>Количество гранул как в отёчных, так и в пикнотических панкреоцитах, резко уменьшено. Хроматин сконденсирован в виде крупных глыбок около ядерной оболочки или смещен к полюсам ядра в виде полулуний. Обнаруживаются картины распада ядра на фрагменты — типичные апоптотические тельца. Признаки некроза обнаружены в 8% случаев экспериментального панкреатита: резкое набухание ядра, хлопьевидный хроматин, отеком и вакуолизация цитоплазмы, разрывы ядерной и плазматической мембран.</p>

<p>набухання ядра, хроматин подібний на пластівці, набряк та вакуолізація цитоплазми, розриви ядерної та плазматичної мембран.</p>	
<p>С. 95.</p>	<p>С. 16.</p>
<p>При забарвленні за методом TUNEL (рис. 3.12-3.15) на зрізах тканини виявляються множинні ядра, що дають позитивну реакцію на фрагменти ДНК, при цьому найінтенсивніша реакція характерна для зони щільних ядер.</p>	<p>При окраске по методу TUNEL (рис. 6) на срезах ткани выявляется множество ядер, дающих положительную реакцию на фрагменты ДНК, причем наиболее интенсивная реакция характерна для зоны плотных ядер.</p>
<p>С. 95.</p>	<p>С. 16.</p>
<p>Через 5 години від початку ініціації ГП у більшості тварин визначаються групи слабо забарвлених без'ядерних клітин та їх фрагменти, між якими розкидані окремі кулькоподібні накопичення конденсованого хроматину.</p>	<p>В сроки 4-4,5 часа от начала острого панкреатита у большинства животных обнаруживаются группы слабоокрашенных безъядерных клеток и их фрагменты, между которыми разбросаны отдельные шарообразные скопления конденсированного хроматина.</p>
<p>С. 96.</p>	<p>С. 16.</p>
 <p>Рис. 3.12. Мікрофото. Панкреоцити через 2 години після індукції ГЕП. Забарвлення TUNEL. 36. × 400</p>	 <p>Рисунок 6. Микрофотография. Поджелудочная железа собаки через 2 часа после индукции острого панкреатита. Специфическое окрашивание ядер по методу TUNEL. Ув. × 400</p>
<p>С. 97.</p>	<p>С. 16.</p>
<p>В двох тварин визначенні крововиливи та невеличкі фокуси некрозу ацинарних клітин. У всіх піддослідних тварин незалежно від ступеню пошкодження, спостерігається наявність нейтрофільних лейкоцитів в зонах деструкції ацинусів, велика кількість ядер, які дають позитивну реакцію на фрагменти ДНК.</p> <p>Структурні зміни в тканині підшлункової залози в перші години розвитку гострого панкреатиту: втрата полярності, пікноз ядра, просвітлення цитоплазми, зникнення зимогенних гранул досить характерні для клітин підшлункової залози, що некротизуються [296].</p> <p>Покликання [296] – це: Gukovskaya A. S., Perkins P., Zaninovic V. (1996) Mechanisms of cell death after pancreatic duct obstruction in the opossum and the rat // Gastroenterology.- 1996.- Vol. 110.- P. 875-884. (https://www.gastrojournal.org/action/showPdf?pii=S0016-5085%2896%2900133-3) Це покликання фальшиве: у тексті цієї статті</p>	<p>У 2-х животных обнаружены кровоизлияния и небольшие фокусы некроза ацинарных клеток. У всех подопытных животных, независимо от степени тяжести повреждения, отмечается наличие нейтрофильных лейкоцитов в зонах деструкции ацинусов, множество ядер, дающих положительную реакцию на фрагменты ДНК.</p> <p>Структурные изменения в ткани поджелудочной железы в первые часы развития острого панкреатита - потеря полярности, пикноз ядра, просветление цитоплазмы, исчезновение зимогенных гранул - весьма характерны для некротизирующихся клеток поджелудочной железы (Rau B. et al., 2001).</p>

<p>немає слів «zymogenic», «granule», «pyknosis» або «pynosis».</p>	
<p>С. 97–98.</p>	<p>С. 16–17.</p>
<p>Але визначені нами зміни ядер: конденсація хроматину біля нуклеолеми та зміщення його до полюсів ядер з утворенням півмісяців, деформація та розпад ядра на кульоподібні фрагменти є ознаками апоптозу. Прямим підтвердженням загибелі панкреоцитів шляхом апоптозу у даному експерименті став позитивний тест на міжнуклеосомні розриви ДНК, які виявлені при забарвленні за методом TUNEL.</p>	<p>Однако обнаруженные нами изменения ядер: конденсация хроматина около нуклеолеммы и перемещение его к полюсам ядер с образованием полулунной, деформация и распад ядра на шаровидные фрагменты, являются признаками апоптоза. Прямым подтверждением гибели панкреоцитов путем апоптоза в данном эксперименте стал положительный тест на межнуклеосомные разрывы ДНК, выявленные при окраске по методу TUNNEL</p>
<p>С. 98.</p>	<p>С. 17.</p>
<p>Відомо, що апоптозні тільця, що утворюються швидко спонтанно дегенерують (підлягають вторинному некрозу). Тому в ділянках деструкції вже через 6 години відбувалося повне руйнування тканини та утворення досить великих ділянок із фрагментів цитоплазми та ядер панкреоцитів, між якими знаходилися нейтрофільні лейкоцити, які мігрували сюди. Необхідно відзначити, що визначені фокуси некрозу ацинарних клітин зустрічалися не у всіх тварин - 12,5% (рис. 3.16) Очевидно, що цей тип загибелі клітин в ранній фазі гострого панкреатиту даної моделі не є провідним.</p>	<p>Известно (Лушников Е Ф и соавт , 2001), что образующиеся в ткани железы апоптозные тельца быстро подвергаются спонтанной дегенерации (так называемому вторичному некрозу) Поэтому в участках деструкции уже через 4-4,5 часа происходило полное разрушение ткани и образование обширных полей из фрагментов цитоплазмы и ядер панкреоцитов, между которыми находились мигрировавшие сюда нейтрофильные лейкоциты. Обнаруженные фокусы некроза ацинарных клеток были незначительными по размерам и встречались не у всех животных. Очевидно, что этот тип гибели клеток в ранней фазе острого панкреатита данной модели не является ведущим</p>
<p>С. 99–100.</p>	<p>С. 17–18.</p>
<p>Проведені нами дослідження показали, що на початкових етапах розвитку гострого панкреатиту в наведеній експериментальній моделі загибель клітин підшлункової залози проходить переважно шляхом апоптозу. За даними різних авторів цей тип загибелі клітин характерний й для ГП людини [350]. Його триггерами вважаються різноманітні фактори: в першу чергу – фактор некрозу пухлини (ФНП-α) та вільні радикали кисню (ВРК). Ці медиатори синтезуються та викидаються як власне панкреоцитами, так і нейтрофільними лейкоцитами.</p> <p>Оскільки протягом перших двох годин проведеного експерименту лейкоцити в зонах деструкції ацинусів були відсутні, можна передбачити, що загибель клітин ацинусів запускається автономно агентами, що утворюються в самих панкреоцитах, в першу чергу – ВРК.</p> <p>Фізіологічний ефект ВРК проявляється вже в перші хвилини після індукції експериментального ГП [221, 350], в той час як для синтезу ФНП-α (медиатору білкової природи) потрібно значно більший часовий проміжок. Нами відмічено, що у місці пошкодження при експериментальному ГП поряд з некротизуючимися клітинами, спостерігаються ознаки загибелі панкреоцитів по механізму апоптозу, що не є наслідком "перетравлення" підшлункової залози активованими протеолітичними ферментами.</p>	<p>Проведенное нами исследование показало, что на начальных этапах развития острого панкреатита в данной экспериментальной модели гибель клеток поджелудочной железы происходит преимущественно путем апоптоза. Этот тип клеточной гибели характерен и для острого панкреатита человека (He Z -J et al , 2000) Его триггерами считаются различные факторы, в первую очередь фактор некроза опухоли (ФНО-α) и свободные радикалы кислорода (СРК) Оба эти медиатора синтезируются и выбрасываются как собственно панкреоцитами, так и нейтрофильными лейкоцитами (Gukovskaya A S et al , 1997, Rau B et al , 2001, Telek G et al , 1999)</p> <p>Поскольку в течение первых двух часов проведенного эксперимента лейкоциты в зонах деструкции ацинусов отсутствовали, можно предполагать, что гибель клеток ацинусов запускается автономно, агентами, образующимися в самих панкреоцитах, в первую очередь - СРК Физиологический эффект СРК проявляется уже в первые минуты после индукции экспериментального острого панкреатита (Kusterer K et al , 1993), в то время как для синтеза ФНО-α (медиатора белковой природы), требуется значительно больший временной интервал</p> <p>Таким образом, в очагах повреждения при экспериментальном панкреатите, наряду с некротизирующимися клетками, обнаружены признаки гибели панкреоцитов по механизму апоптоза, что</p>

	<p>Таким чином ми відзначаємо, що принциповою відмінністю між набряковою та некротичною формами гострого панкреатиту є переваги того чи іншого механізму загибелі клітини: шляхом апоптозу чи ішемічного некрозу.</p>	<p>не является следствием «переваривания» поджелудочной железы активированными протеолитическими ферментами. Возможно, что принципиальное различие между отечной и некротизирующей формами острого панкреатита заключается в преобладании в каждом конкретном случае определенных механизмов гибели клеток путем апоптоза или ишемического некроза</p>
С. 105.		С. 34.
	<p>Висновок: Таким чином, проведені нами дослідження показали, що на початкових етапах гострого експериментального панкреатиту загибель клітин проходить переважно шляхом апоптозу. У свою чергу, внутрішньоклітинна активація протеолітичних ферментів не призводить до розвитку феномену «відхилення ферментів». У цитоплазмі виявляється велика кількість рибосом...</p>	<p>ВЫВОДЫ</p> <p>2 В раннюю фазу острого панкреатита гибель клеток поджелудочной железы происходит преимущественно путем апоптоза</p> <p>1 Внутриклеточная активация протеолитических ферментов и некоторое снижение их плазменных ингибиторов в ранней фазе острого панкреатита не приводят к аутолизу поджелудочной железы и развитию феномена «уклонения» ферментов с повреждением других органов</p>
С. 260.		С. 34.
	<p>ВИСНОВКИ</p> <p>1. На підставі експериментального дослідження встановлено, що в ранню фазу ГП клітини ПЗ гинуть переважно шляхом апоптозу. Про це свідчить деформація та розпад ядер панкреоцитів, позитивний тест на міжнуклеосомні розриви ДНК. Одночасно з цим встановлено, що ішемічний некроз не є ведучим механізмом в ранню фазу експериментального панкреонекрозу, а пусковим механізмом загибелі ацинарних клітин є генерація вільних радикалів кисню, джерелом яких є мітохондріальний ланцюг панкреоцитів.</p> <p>Петрушенко пропустила слово «електрон-транспортний» (ланцюг), унаслідок чого речення втратило сенс.</p>	<p>ВЫВОДЫ</p> <p>2 В раннюю фазу острого панкреатита гибель клеток поджелудочной железы происходит преимущественно путем апоптоза. Об этом свидетельствуют деформация и распад ядер панкреоцитов, положительный тест на межнуклеосомные разрывы ДНК. Ишемический некроз ацинарных клеток не является ведущим механизмом в раннюю фазу экспериментального панкреатита</p> <p>3 Пусковым механизмом гибели ацинарных клеток является генерация свободных радикалов кислорода, основными источниками являются ксантиноксидазная система и митохондриальные электронтранспортные цепи панкреоцитов</p>
3	<p>Петрушенко Вікторія Вікторівна «Інтенсивна терапія та хірургічна корекція асептичного та інфікованого панкреонекрозу». Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Вінниця, 2008. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0508U000420</p>	<p>Савченко Олена Олександрівна «Променева діагностика захворювань підшлункової залози». Автореферат дис. ... доктора медичних наук (14.01.23 – променева діагностика, променева терапія). – Київ, 2002. https://www.google.com/url?sa=t&rcct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjSjduu9MD_AhWrmlsKHeCLAGkQFnoECA0QAQ&url=http%3A%2F%2Fwww.irbis-nbuv.gov.ua%2Fcgi-bin%2Firbis_nbuv%2Fcgijrbis_64.exe%3FC21COM%3D2%26I21DBN%3DARD%26P21DBN%3DARD%26Z21ID%3D%26image_file_name%3DDOC%2F2002%2F02soozpz.zip%26IMAGE_FILE_DOWNLOAD%3D1&usq=AOvVaw0GS3scJQBFnT0k5pbq8VwW</p>
С. 107.		С. 11–12.
	<p>РОЗДІЛ 4 ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА КЛІНІЧНИХ ФОРМ ПАНКРЕОНЕКРОЗУ</p> <p>4.1. Результати променевих методів діагностики</p>	<p>Променева діагностика гострого панкреатиту.</p>

<p>Порівняння результатів променевого дослідження з даними клініко-лабораторного обстеження, оперативних втручань і морфологічного дослідження 391 хворого на гострий панкреатит дозволило виділити форми захворювання: набрякову, ексудативну, некротичну та ексудативно-некротичну.</p> <p>Набрякова форма гострого панкреатиту діагностована у 144 хворих (36,82%). У 14 хворих (3,58%) з легким перебігом патологічних змін у підшлунковій залозі за даними УЗД і КТ не виявлено.</p> <p>Набрякова форма характеризувалася переважно дифузним збільшенням підшлункової залози. У 104 хворих (72,22%) відзначено значне гомогенне зниження щільності паренхіми (15 ± 3 НУ), у 18 (12,50%) – помірне гомогенне зниження гомогенне зниження щільності (25 ± 3 НУ). У 98 хворих (68,05%) виявлена запальна інфільтрація перипанкреатичної клітковини. Щільність її була 20 ± 5 НУ.</p> <p>Петрушенко зробила орфографічну помилку у слові «форма» (треба «форма»). Зеленим кольором виділений помилковий повтор слів, зумовлений, судячи з усього, випадковим зайвим натисненням на кнопки Ctrl-V.</p>	<p>Зіставлення результатів променевого дослідження з даними клініко-лабораторного обстеження, оперативних втручань і морфологічного дослідження 182 хворих на гострий панкреатит дозволило виділити форми захворювання: набряклу, ексудативну, некротичну і ексудативно-некротичну.</p> <p>Набряклу форму гострого панкреатиту діагностовано у 53 хворих (29,1%). У 6 хворих (11,3%) з легким перебігом патологічних змін у підшлунковій залозі за даними УЗД і КТ не виявлено. Набрякла форма характеризувалася переважно дифузним збільшенням підшлункової залози, у 31 хворих (58,4%) відзначено значне гомогенне зниження щільності паренхіми (15 ± 3 НУ), у 16 (34,0%) – помірне (25 ± 3 НУ). У 30 хворих (56,6%) виявлена запальна інфільтрація перипанкреатичної клітковини, щільність якої була 20 ± 5 НУ.</p>
<p>С. 108.</p>	<p>С. 12.</p>
<p>Ексудативну форму ГП діагностовано у 19 хворих (11,17%). Домінуючою ознакою була екстравазація панкреатичного секрету за межі залози. Відзначено збільшення залози у розмірах, у 12 хворих (63,15%) виявлене помірне зниженням показників щільності (25 ± 3 НУ), у 7 (36,84%) – значне (18 ± 3 НУ). Показник щільності ексудату – 15 ± 3 НУ.</p> <p>Використання КТ із внутрішньовенним контрастним посиленням при ексудативній формі ГП дозволило поліпшити візуалізацію паренхіми залози на фоні ексудату у перипанкреатичній зоні та оцінити її розміри. Межі зон ексудації (фасції, очеревина) на початковій стадії захворювання не накопичували контрастну речовину. Накопичення препарату виявлено на 2-му тижні, внаслідок утворення капсули.</p> <p>Під час аналізу частоти скопичення рідини у черевній порожнині встановлено, що ексудат переважно локалізувався у чепцевій сумці (63,15%), у лівій параколичній кишені – 7 (36,84%), вздовж кореня брижі, у правій параколичній кишені – 4 (21,05%), у підпечінковому просторі – 2 (10,52%). У 10 хворих (52,63%) ексудат визначався одночасно у декількох відділах черевної порожнини.</p> <p>Некротичну форму гострого панкреатиту діагностовано у 247 (63,17%) хворого. За даними УЗД і КТ НП супроводжувався значним дифузним збільшенням підшлункової залози, запальною інфільтрацією перипанкреатичної клітковини.</p> <p>Додатковим доказом плагіату саме з дисертації Олени Савченко є копіювання фрази з помил-</p>	<p>Ексудативна форма гострого панкреатиту діагностована у 42 хворих (23,1%). Домінуючою ознакою була екстравазація панкреатичного секрету за межі залози. Відзначено збільшення залози, у 32 хворих (76,2%) виявлено помірне зниженням показників щільності (25 ± 3 НУ), у 10 (24,0%) – значне (18 ± 3 НУ). Показники щільності ексудату склали 15 ± 3 НУ. Використання КТ із внутрішньовенним контрастним посиленням дозволило поліпшити візуалізацію паренхіми залози на фоні ексудату у перипанкреатичній зоні та оцінити її розміри; межі зон ексудації (фасції, очеревина) на початковій стадії захворювання не накопичували контрастну речовину, накопичення препарату виявлено на 2-3 тижнях внаслідок утворення капсули. За даними МРТ скупчення ексудату на <...></p> <p>Під час аналізу частоти скупчення рідини у просторах черевної порожнини встановлено, що переважна локалізація скупчень ексудату відзначена у сальниковій сумці (59,5%), далі у лівій параколичній кишені, вздовж кореня брижі, у передшлунковій сумці, у правій параколичній кишені, у підпечінковому просторі. У 28 хворих (66,7%) ексудат визначався одночасно у декількох відділах черевної порожнини.</p> <p>Некротичну форму гострого панкреатиту діагностовано у 33 хворих (18,1%), за даними УЗД і КТ вона супроводжувалася значним дифузним збільшенням підшлункової залози, запальною інфільтрацією перипанкреатичної клітковини.</p>

	кою: «виявлене помірне зниженням показників».	
	С. 109.	С. 12–13.
	<p>Структура підшлункової залози була неоднорідною внаслідок зон некрозу за даними УЗД - у 75 хворих (30,36%), за даними КТ – у 216 (87,44%). КТ із внутрішньовенним контрастним посиленням дозволила діагностувати панкреонекроз у всіх хворих за ознаками дефіциту перфузії, які проявлялися відсутністю накопичення контрастної речовини.</p> <p>Сполучення некрозу ПЗ та ексудатії діагностовано у 82 хворих (33,19%), що підтверджено даними морфологічного дослідження і дозволило виділити ексудативно-некротичну форму.</p>	<p>Структура підшлункової залози була неоднорідною внаслідок наявності зон некрозу за даними УЗД - у 18 хворих (54,5%), за даними КТ – у 21 (63,6%). КТ із внутрішньовенним контрастним посиленням дозволило діагностувати некроз у всіх хворих за ознаками дефіциту перфузії, який проявлявся відсутністю накопичування контрастної речовини. <...></p> <p>Сполучення некрозу підшлункової залози і ексудатії діагностовано у 54 хворих (29,7%), що підтверджено даними морфологічного дослідження і дозволило виділити ексудативно-некротичну форму.</p>
	С. 110.	С. 13.
	<p>За даними інтраопераційної ревізії та морфологічного дослідження ПЗ була збільшена, в'яла, мутна, з наявністю крововиливів, геморагічного та жирового некрозу, переважно крупновогнищевого, епітелій протоків з елементами метоплазії та некрозу, просвіти протоків закупорені, перипанкреатична клітковина імбібована з осередками жирового некрозу та бурого детриту; у черевній порожнині - геморагічний асептичний випіт.</p> <p>Для ексудативно-некротичної форми було характерне поєднане скопичення ексудату у різних відділах черевної порожнини (71 хворий – 86,58%). Тенденції локалізації скопичення ексудату, в порівнянні з ексудативною формою, не мали відмінностей. Це потребує детального КТ-дослідження відповідних відділів черевної порожнини.</p>	<p>За даними інтраопераційної ревізії та морфологічного дослідження підшлункова залоза збільшена, в'яла, мутна, з наявністю крововиливів, геморагічного та жирового некрозу, переважно велико-осередкового, епітелій протоків з елементами метоплазії та некрозу, просвіти протоків закупорені, перипанкреатична клітковина імбібована з осередками жирового некрозу та бурого детриту; у черевній порожнині - геморагічний асептичний випіт.</p> <p>Для ексудативно-некротичної форми було характерно більш часте сполучене скопичення ексудату у різних відділах черевної порожнини (46 хворих - 85,2%) у порівнянні з ексудативною формою, але тенденції скопичення ексудату у просторах черевної порожнини не відрізнялися, що потребує детального КТ- та МРТ- дослідження відповідних відділів черевної порожнини.</p>
	С. 111.	С. 13.
	<p>Аналіз можливостей КТ та УЗД у діагностиці форм гострого панкреатиту проілюстрував рівноцінність цих методів у верифікації набряклої форми. Так, ефективність КТ і УЗД складає: чутливість по 88,7%, специфічність - 95,2% і 98,1%, точність – 93,4% і 93,1% відповідно, (p<0,05). У свою чергу, КТ ефективніша, ніж УЗД у діагностиці панкреонекрозу (чутливість - 97,0% і 66,7%, специфічність - 100% і 82,9%, точність – 98,0% і 71,3% відповідно, p<0,05) та ексудатії за межі підшлункової залози (чутливість - 96,4% і 75,9%, специфічність - по 100%, точність – 97,5% і 83,6% відповідно, p<0,05).</p>	<p>Аналіз можливостей КТ та УЗД у діагностиці форм гострого панкреатиту показав що, у діагностиці набряклої форми ефективність КТ і УЗД рівноцінні (чутливість по 88,7%, специфічність - 95,2% і 98,1%, точність – 93,4% і 93,1% відповідно), КТ ефективніше, ніж УЗД у діагностиці панкреонекрозу (чутливість - 97,0% і 66,7%, специфічність - 100% і 82,9%, точність – 98,0% і 71,3% відповідно) та ексудатії за межі підшлункової залози (чутливість - 96,4% і 75,9%, специфічність - по 100%, точність – 97,5% і 83,6% відповідно). МРТ дозволила уточнити просторове розташування ексудату у черевній порожнині.</p>
	С. 111.	С. 16.
	<p>Аналіз результатів дослідження дозволив виділити типи локальних ускладнень панкреатитів, які виникали внаслідок:</p> <p>1) деструктивних і нагноювальних процесів (псевдокісти, абсцеси і флегмони, перитоніт, геморагічні ускладнення);</p>	<p>Променева діагностика локальних ускладнень панкреатитів.</p> <p>Аналіз результатів дослідження дозволив виділити типи локальних ускладнень панкреатитів, які виникали внаслідок: 1) деструктивних і нагноювальних процесів (псевдокісти, абсцеси і флегмони, перитоніт, геморагічні ускладнення), 2) поширення запального процесу на навколишні орга-</p>

<p>2) поширення запального процесу на навколишні органи (інфільтрація, некрози, виразки, фістулізація стінок шлунку і кишечника, запальна інфільтрація воріт селезінки та інфаркти селезінки, паранефрити, пневмонії, плеврити);</p> <p>3) компресії збільшеною підшлунковою залозою біліарних протоків і судинних стовбурів (біліарна гіпертензія, порушення кровообігу).</p>	<p>ни по продовженню (інфільтрація, некрози, виразки, фістулізація стінок шлунку і кишки, запальна інфільтрація воріт селезінки та інфаркти селезінки, паранефрити, пневмонії, плеврити), 3) компресії збільшеною підшлунковою залозою біліарних протоків і судинних стовбурів (біліарна гіпертензія, порушення кровообігу).</p>
<p>С. 112.</p>	<p>С. 16.</p>
<p>У 10 хворих (12,98%) на НП діагностовано постнекротичні інтрапанкреатичні псевдокісти. Чутливість УЗД і КТ у виявленні псевдокіст підшлункової залози склала 78,0% і 93,3%, відповідно $p < 0,05$.</p> <p>Екстрапанкреатичні псевдокісти діагностовано у 13 хворих (16,88%) на НП. Екстрапанкреатичні псевдокісти локалізувалися переважно у чепцевій сумці, рідше у перипанкреатичній зоні, у кореня брижі.</p> <p>За даними КТ із внутрішньовенним контрастним посиленням виявлено накопичення контрастної речовини капсулою псевдокіст, незалежно від походження, локалізації і стадії перебігу. Це дозволило оцінювати товщину стінки, диференціювати псевдокісти від свіжого скопичення рідини.</p> <p>Ускладнення, які зумовлені приєднанням бактеріальної флори, діагностовано у 77 хворих (19,02%) на ГП включали абсцеси, флегмони, перитоніт. Специфічний симптом приєднання бактеріальної флори - газ у порожнині або інфільтраті відзначено у 9 (19,15%) випадків інфікування, що було зв'язано з впливом анаеробної мікрофлори.</p>	<p>У 12 хворих (6,5 %) на гострий і у 45 хворих (12,0 %) на хронічний панкреатит діагностовано постнекротичні інтрапанкреатичні псевдокісти. Чутливість УЗД і КТ у виявленні псевдокіст підшлункової залози склала 78,0 % і 93,3 % відповідно. Екстрапанкреатичні псевдокісти діагностовано у 19 хворих (10,4 %) на гострий і 41 хворого (11,0 %) на хронічний панкреатит. Екстрапанкреатичні псевдокісти локалізувалися переважно у сальниковій сумці, рідше у перипанкреатичній зоні, у кореня брижі та у передшлунковій сумці. За даними КТ із внутрішньовенним контрастним посиленням виявлено накопичення контрастної речовини капсулою псевдокіст, незалежно від походження, локалізації і стадії перебігу, що дозволило оцінювати товщину стінки, диференціювати псевдокісти від свіжого скопичення рідини.</p> <p>Ускладнення, які обумовлені приєднанням бактеріальної флори, діагностовано у 26 хворих (14,3 %) на гострий панкреатит і у 21 хворого (7,9 %) на хронічний панкреатит у фазі загострення, включали абсцеси, флегмони, перитоніт. Специфічний симптом нагноєння - газ у порожнині або інфільтраті відзначено у 35,7 % випадків інфікування, що було зв'язано з впливом анаеробної мікрофлори.</p>
<p>С. 113.</p>	<p>С. 17.</p>
<p>У випадках нетипової симптоматики гнійних ускладнень та псевдокіст УЗД і КТ сприяли верифікації діагнозу. КТ дозволяла більш детально оцінити структуру інфільтратів, порожнин та стінок абсцесів та псевдокіст. З метою верифікації та лікування застосовувалися пункційно-дренажні втручання під контролем УЗД.</p>	<p>У випадках нетипової симптоматики нагноювальних ускладнень та псевдокіст за даними УЗД і КТ, уточненню діагнозу сприяла МРТ, яка дозволяла більш детально оцінити структуру інфільтратів, порожнин та стінок абсцесів та псевдокіст. З метою верифікації та лікування застосовувалися пункційно-дренажні втручання під контролем УЗД і / або КТ.</p>
<p>С. 113.</p>	<p>С. 17.</p>
<p>Геморагічні ускладнення діагностовано у 6 хворих (2,42%) на НП. Вони проявлялися гематомами підшлункової залози і крововиливами у псевдокісти.</p>	<p>Геморагічні ускладнення діагностовано у 3 хворих (1,6 %) на гострий панкреатит і у 4 хворих (1,5 %) на хронічний панкреатит у фазі загострення, проявлялися гематомами підшлункової залози і крововиливами у псевдокісти.</p>
<p>С. 114.</p>	<p>С. 17.</p>
<p>Запальна інфільтрація ободової кишки у 39 хворих (15,78%) на гострий панкреатит і у фазі загострення виникала у селезінковому вигині внаслідок поширення запальних змін навколо хвоста підшлункової залози.</p>	<p>Запальна інфільтрація ободової кишки у 20 хворих (11,0 %) на гострий панкреатит і у 16 (6,0 %) на хронічний панкреатит у фазі загострення виникала у селезінковому вигині внаслідок поширення запальних змін навколо хвоста підшлункової залози.</p>
<p>С. 114.</p>	<p>С. 17-19.</p>

<p>Парадуоденальну запальну інфільтрацію діагностовано у 4 хворих (1, 61%) на НП.</p> <p>Лівосторонню сегментарну портальну гіпертензію діагностовано у 24 хворих (9,71%) на гострий панкреатит. Вона мала транзиторний характер.</p> <p>Під час УЗД та КТ-дослідження із внутрішньовенним контрастним посиленням хворих на некротичний панкреатит з наявністю портальної гіпертензії особисте значення надавалося передопераційному виявленню періхолодохеальних та перидуоденальних венозних колатералів, що сприяло вибору оптимальної тактики хірургічного втручання з метою запобігання значної крововтрати.</p> <p>У 3 хворих (1,21%) внаслідок розповсюженості запального процесу на селезінкову артерію виникли інфаркти селезінки.</p> <p>У 42 пацієнтів (17,00%) з НП виявлено обструкцію жовчних протоків. Вона мала транзиторний характер і була зумовлена компресією загальної жовчної протоки збільшеною голівкою підшлункової залози.</p> <p>Ускладнення з боку органів грудної порожнини виявлені у 114 (46,15) хворих на НП. Вони проявлялися пневмонією та реактивним ексудативним плевритом.</p> <p>Високий рівень та широкий спектр сполучених локальних ускладнень у хворих на ексудативно-некротичну форму зумовлені приєднанням бактеріальної інфекції та розповсюдженням запального процесу на навколишні органи та структури.</p>	<p>Парадуоденальну запальну інфільтрацію діагностовано у 2 хворих (1,0 %) на гострий панкреатит і 3 хворих (1,1 %) на хронічний панкреатит у фазі загострення. <...></p> <p>Лівосторонню сегментарну портальну гіпертензію діагностовано у 25 хворих (13,8 %) на гострий панкреатит та у 82 хворих (21,9 %) на хронічний панкреатит. У хворих на гострий панкреатит гіпертензія мала транзиторний характер. <...></p> <p>Під час УЗД та КТ-дослідження із внутрішньовенним контрастним посиленням хворих на хронічний панкреатит з наявністю портальної гіпертензії особисте значення надавалося передопераційному виявленню періхолодохеальних та перидуоденальних венозних колатералів, що сприяло вибору оптимальної тактики хірургічного втручання з метою запобігання значної крововтрати.</p> <p>У 5 хворих (2,7 %) на гострий панкреатит та у 7 хворих (2,6 %) на хронічний панкреатит внаслідок розповсюженості запального процесу на селезінкову артерію виникли інфаркти селезінки.</p> <p>У 19 хворих (10,4 %) на гострий панкреатит виявлено обструкцію жовчних проток, яка мала транзиторний характер і була обумовлена компресією загальної жовчної протоки голівкою підшлункової залози, збільшеною внаслідок набряку.</p> <p>Ускладнення з боку органів грудної порожнини виявлені у 29 хворих (15,4 %) на гострий панкреатит і 33 (12,4 %) - під час загострення хронічного панкреатиту, проявлялися гострими пневмоніями, плевритами і медіастінитами. <...></p> <p>Великий рівень та широкий спектр сполучених локальних ускладнень у хворих на ексудативно-некротичну форму обумовлені приєднанням бактеріальної інфекції та розповсюдженням запального процесу на навколишні органи та структури.</p>
<p>4</p> <p>Петрушенко Вікторія Вікторівна «Інтенсивна терапія та хірургічна корекція асептичного та інфікованого панкреонекрозу». Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Вінниця, 2008. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0508U000420</p>	<p>Кльосова Марія Олександрівна «Хірургічне лікування хворих з гострими рідинними утвореннями при панкреатиті за допомогою мініінвазивних технологій». Автореферат дис. ... кандидата медичних наук (спец. 14.01.03 – Хірургія). – Запоріжжя, 2006. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0406U001015</p>
<p>С. 117.</p>	<p>С. 8.</p>
<p>(4.1. Результати променевих методів діагностики)</p> <p>У 6 пацієнтів з інтерстиціальним панкреатитом КТ- індекс становив 4 - 5 балів, у 16 хворих - 8 балів, у 10 хворих КТ - індекс був більше 8 балів. При КТ- індексі більше 7 балів ПН здобував ускладнений характер.</p>	<p>У 6 пацієнтів з інтерстиціальним панкреатитом КТ- індекс становив 4 - 5 балів, у 16 хворих - 8 балів, у 10 хворих КТ - індекс був більше 8 балів. При КТ- індексі більше 7 балів ПН здобував ускладнений характер, пацієнтам з КТ- індексом 7 -10 балів виконані відеолапароскопічні втручання.</p>
<p>С. 117.</p>	<p>С. 9–10.</p>
<p>Відзначено, що чим поширеніші вогнища стеатонекрозів і чим більш віддаленні вони від ПЗ, тим відсоток і бал некрозу, за даними КТ, були вище, що підтверджувалося тяжкістю стану цих хворих за шкалою АРАСНЕ II і КТ - індексом.</p> <p>Дослідження кореляційного зв'язку між</p>	<p>Відзначено, що чим поширеніші вогнища стеатонекрозів і чим більш віддаленні вони від ПЗ, тим відсоток і бал некрозу, за даними КТ, були вище, що підтверджувалося тяжкістю стану цих хворих за шкалою АРАСНЕ II і КТ - індексом.</p> <p>Дослідження кореляційного зв'язку між</p>

<p>об'ємом рідинних скупчень, поширеності ексудату черевної порожнини з тяжкістю стану захворювання проводилися шляхом багатомірного статистичного аналізу. Регресійно-кореляційний аналіз свідчить про суттєву залежність об'єму рідинних скупчень від тяжкості захворювання. Кореляційне відношення ($\zeta=0,95$) дозволяє зробити твердження, що має місце дуже високий кореляційний зв'язок інформативності КТ- індексу виявлених рідинних скупчень з поширеністю ексудату черевної порожнини та тяжкістю стану захворювання (табл. 4.2).</p>	<p>об'ємом рідинних скупчень, поширеності ексудату черевної порожнини з тяжкістю стану захворювання проводилися шляхом багатомірного статистичного аналізу. Регресійно-кореляційний аналіз свідчить про суттєву залежність об'єму рідинних скупчень від тяжкості захворювання. Кореляційне відношення ($\eta=0,95$) дозволяє зробити твердження, що має місце дуже високий кореляційний зв'язок інформативності КТ- індексу виявлених рідинних скупчень з поширеністю ексудату черевної порожнини та тяжкістю стану захворювання (табл.4).</p>																																
<p>С. 118.</p>	<p>С. 11.</p>																																
<p>118</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.2</p> <p>Кореляційна залежність КТ- індексу з тяжкістю стану хворих та об'ємом та поширеністю ексудату в черевній порожнині</p> <table border="1" data-bbox="276 712 868 887"> <thead> <tr> <th>Тяжкість стану за шкалою АРАСНЕ II (бал)</th> <th>Об'єм ексудату черевної порожнини (мл)</th> <th>Поширеність ексудату в черевній порожнині (кількість областей)</th> <th>КТ- індекс (бал)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>8-9</td> <td>320±40</td> <td>3</td> <td>4-6*</td> </tr> <tr> <td>10-11</td> <td>400±50</td> <td>4</td> <td>7-9</td> </tr> <tr> <td>>12</td> <td>600±100</td> <td>5</td> <td>9-10*</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка. *p < 0,05.</p>	Тяжкість стану за шкалою АРАСНЕ II (бал)	Об'єм ексудату черевної порожнини (мл)	Поширеність ексудату в черевній порожнині (кількість областей)	КТ- індекс (бал)	8-9	320±40	3	4-6*	10-11	400±50	4	7-9	>12	600±100	5	9-10*	<p style="text-align: right;">Таблиця 4</p> <p>Кореляційна залежність КТ- індексу з тяжкістю стану хворих та об'ємом та поширеністю ексудату в черевній порожнині</p> <table border="1" data-bbox="890 696 1479 909"> <thead> <tr> <th>Тяжкість стану за шкалою АРАСНЕ II (бал)</th> <th>Об'єм ексудату черевної порожнини (мл)</th> <th>Поширеність ексудату в черевній порожнині (кількість областей)</th> <th>КТ- індекс (бал)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>8-9</td> <td>320±40</td> <td>3</td> <td>4-6*</td> </tr> <tr> <td>10-11</td> <td>400±50</td> <td>4</td> <td>7-9</td> </tr> <tr> <td>>12</td> <td>600±100</td> <td>5</td> <td>9-10*</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;">*p < 0.05</p>	Тяжкість стану за шкалою АРАСНЕ II (бал)	Об'єм ексудату черевної порожнини (мл)	Поширеність ексудату в черевній порожнині (кількість областей)	КТ- індекс (бал)	8-9	320±40	3	4-6*	10-11	400±50	4	7-9	>12	600±100	5	9-10*
Тяжкість стану за шкалою АРАСНЕ II (бал)	Об'єм ексудату черевної порожнини (мл)	Поширеність ексудату в черевній порожнині (кількість областей)	КТ- індекс (бал)																														
8-9	320±40	3	4-6*																														
10-11	400±50	4	7-9																														
>12	600±100	5	9-10*																														
Тяжкість стану за шкалою АРАСНЕ II (бал)	Об'єм ексудату черевної порожнини (мл)	Поширеність ексудату в черевній порожнині (кількість областей)	КТ- індекс (бал)																														
8-9	320±40	3	4-6*																														
10-11	400±50	4	7-9																														
>12	600±100	5	9-10*																														
<p>С. 193.</p>	<p>С. 9.</p>																																
<p>(6.1. Покази до оперативного лікування у хворих на панкреонекроз)</p> <p>В ході лапароскопічної санації черевної порожнини проводилася евакуація ексудату, при дифузному ураженні очеревини встановлювалися дренажі з 2 точок, при розповсюдженому перитоніті - з 4-5 точок. При біохімічному дослідженні перитонеального ексудату із 32 спостережень у 18 (56,2 %) випадках відзначалися високі значення активності амілази. Крім перитонеального ексудату у 12 пацієнтів відзначалися вогнища стеатонекрозів сальника і парієтальної очеревини. Відзначено, що чим поширеніші вогнища стеатонекрозів і чим більш віддаленні вони від ПЗ, тим відсоток і бал некрозу, за даними КТ, були вище, що підтверджувалося тяжкістю стану цих хворих за шкалою АРАСНЕ II і КТ- індексом.</p>	<p>В ході лапароскопічної санації черевної порожнини проводилася евакуація ексудату, при дифузному ураженні очеревини встановлювалися дренажі з 2 точок, при розповсюдженому перитоніті - з 4-5 точок. При біохімічному дослідженні перитонеального ексудату із 32 спостережень у 18 (56,2 %) випадках відзначалися високі значення активності амілази. Крім перитонеального ексудату у 12 пацієнтів відзначалися вогнища стеатонекрозів сальника і парієтальної очеревини. Відзначено, що чим поширеніші вогнища стеатонекрозів і чим більш віддаленні вони від ПЗ, тим відсоток і бал некрозу, за даними КТ, були вище, що підтверджувалося тяжкістю стану цих хворих за шкалою АРАСНЕ II і КТ- індексом.</p>																																
<p>С. 193–194.</p>	<p>С. 10.</p>																																
<p>Відзначено, що після лапароскопічних санацій явища ферментативного перитоніту були ліквідовані у 6 пацієнтів. У 22 хворих після санації і дренивання черевної порожнини у ранню фазу захворювання, надалі в жодного не виникло фібринозно-гнійного перитоніту, у той час, як у 6 хворих першої групи, що лікувалися консервативно, розвивався гнійний перитоніт, парез кишечника, що значно підсилювало тяжкість стану пацієнтів до 12 балів за шкалою АРАСНЕ II.</p> <p>Видалення ексудату із черевної порожнини дозволило не тільки знизити інтоксикацію, але й запобігти подальшому розвитку фібринозно-гнійного перитоніту, що сприятливо впливало на результат лікування таких хворих.</p> <p>Лапароскопічне дренивання парапанкреатичної</p>	<p>Відзначено, що після лапароскопічних санацій явища ферментативного перитоніту були ліквідовані у 6 пацієнтів. У 22 хворих після санації і дренивання черевної порожнини у ранню фазу захворювання, надалі в жодного не виникло фібринозно-гнійного перитоніту, у той час, як у 6 хворих першої групи, що лікувалися консервативно, розвивався гнійний перитоніт, парез кишечника, що значно підсилювало тяжкість стану пацієнтів до 12 балів за шкалою АРАСНЕ II.</p> <p>Видалення ексудату із черевної порожнини дозволило не тільки знизити інтоксикацію, але й запобігти подальшому розвитку фібринозно-гнійного перитоніту, що сприятливо впливало на результат лікування таких хворих.</p> <p>Лапароскопічне дренивання парапанкреатичної</p>																																

	<p>клітковини виконувалося у 24 випадках з використанням силіконових дренажів із внутрішнім діаметром 5 мм. Для операції використовувалися наступні порти: 10 мм порт - пупковий; 10 мм порт - у мезогастрії ліворуч на 7-8 см вище пупка по середньоключичній лінії; 10 мм порт - в лівому підребер'ї по передній пахвинній лінії; 10 мм порт - у мезогастрії справа. Відповідно до локалізації рідинних утворень вироблялося розкриття фасціальних парапанкреатичних клітковинних просторів з підведенням дренажів.</p>	<p>клітковини виконувалося у 24 випадках з використанням силіконових дренажів із внутрішнім діаметром 5 мм. Для операції використовувалися наступні порти: 10 мм порт - пупковий; 10 мм порт - у мезогастрії ліворуч на 7-8 см вище пупка по середньоключичній лінії; 10 мм порт - в лівому підребер'ї по передній пахвинній лінії; 10 мм порт - у мезогастрії справа. Відповідно до локалізації рідинних утворень вироблялося розкриття фасціальних парапанкреатичних клітковинних просторів з підведенням дренажів (рис.1).</p>
С. 194.		С. 11.
	<p>В 6 випадках з переважною локалізацією рідинних скупчень навколо головки ПЗ із поширенням у клітковину за висхідною ободовою кишкою дренування проводилося розсіченням очеревини навколо дванадцятипалої кишки з мобілізацією її за Кохером і розсіченням очеревини уздовж зовнішнього краю висхідної ободової кишки за допомогою «руки асистента» через контрапертуру в правому підребер'ї з наступним підведенням дренажів до голівки ПЗ і у простір за ободовою кишкою до правого паранефрального простору. Для мобілізації шлунково-ободової зв'язки, огляду ПЗ і порожнини чепцевої сумки вводили додаткові порти: 10 мм порт - субксіфоїдально і 5 мм порт - в правому підребер'ї по передній пахвинній лінії. У 14 пацієнтів розкривалася шлунково-ободова зв'язка і рідинне скупчення в області тіла і хвоста ПЗ дренувалося розсіченням очеревини по верхньому і нижньому краях тіла-хвоста ПЗ із підведенням дренажів через шлунково-ободову зв'язку, в 4-х з них доповнене дренуванням ретроперитонеального простору через люмботомний доступ ліворуч.</p>	<p>В 6 випадках з переважною локалізацією рідинних скупчень навколо головки ПЗ із поширенням у клітковину за висхідною ободовою кишкою дренування проводилося розсіченням очеревини навколо дванадцятипалої кишки з мобілізацією її за Кохером і розсіченням очеревини уздовж зовнішнього краю висхідної ободової кишки за допомогою «руки асистента» через контрапертуру в правому підребер'ї з наступним підведенням дренажів до голівки ПЗ і у простір за ободовою кишкою до правого паранефрального простору. Для мобілізації шлунково-ободової зв'язки, огляду ПЗ і порожнини чепцевої сумки вводили додаткові порти: 10 мм порт - субксіфоїдально і 5 мм порт - в правому підребер'ї по передній пахвинній лінії. У 14 пацієнтів розкривалася шлунково-ободова зв'язка і рідинне скупчення в області тіла і хвоста ПЗ дренувалося розсіченням очеревини по верхньому і нижньому краях тіла-хвоста ПЗ із підведенням дренажів через шлунково-ободову зв'язку, в 4-х з них доповнене дренуванням ретроперитонеального простору через люмботомний доступ ліворуч.</p>
5	<p>Петрушенко Вікторія Вікторівна «Інтенсивна терапія та хірургічна корекція асептичного та інфікованого панкреонекрозу». Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Вінниця, 2008. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0508U000420</p>	<p>Мищенко Дмитро Леонідович «Оптимізація діагностики гнійно-септичних ускладнень та використання антибіотиків в інтенсивній терапії гострого панкреатиту». Автореферат дис. ... кандидата медичних наук (спец. 14.01.30 - Анестезіологія та інтенсивна терапія). – Київ, 2005. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0405U004525</p> <p>Сторінки вказані, як у файлі pdf.</p>
С. 120–121.		С. 8.
	<p>З метою диференційованого визначення ефективності та прогностичного значення РСТ були виділені наступні групи хворих:</p> <p>група I (n=17) – органна недостатність, зумовлена прогресуванням ССЗВ на фоні відсутності інфекційних ускладнень;</p> <p>група II (n=9) – органна недостатність на фоні інфікованого НП з генералізацією процесу;</p> <p>група III (n=7) – важкий ГП із розвитком місцевих ускладнень, без інфекційних ускладнень та позитивною динамікою;</p> <p>група IV (n=10) – наявність панкреатичних та екстрапанкреатичних інфекційних ускладнень (абсцес, пневмонія, раньова інфекція) без системної маніфестації та органної недостатності з пози-</p>	<p>З метою вивчення ефективності та клінічної значимості напівкількісного визначення ПКТ, в залежності від наявності чи відсутності інфекції та розвитку МОД на момент визначення ПКТ крові, були виділені наступні групи хворих: група I (n=17) – органна недостатність, зумовлена прогресуванням ССЗВ на фоні відсутності інфекційних ускладнень; група II (n=9) – органна недостатність на фоні інфікованого ПН з генералізацією процесу; група III (n=7) – важкий ГП із розвитком місцевих ускладнень, без інфекційних ускладнень та позитивною динамікою; група IV (n=10) – наявність панкреатичних та екстрапанкреатичних інфекційних ускладнень (абсцес, пневмонія, раньова інфекція) без системної маніфестації та органної</p>

<p>тивною динамікою.</p> <p>Повний збіг з кількістю хворих, розділених по чотирьох групах, у кожній групі!</p>	<p>недостатності з позитивною динамікою.</p>
<p>С. 121.</p>	<p>С. 9–10.</p>
<p>Для визначення можливостей РСТ в діагностиці гнійно-септичних ускладнень у пацієнтів з прогресивним погіршенням стану та ПОН ми порівняли традиційні показники інфекції та концентрацію ПСТ між групою I та групою II.</p> <p>Виразність проявів ССЗВ згідно її критеріїв статистично не відрізнялась в групах I та II, були $3,35 \pm 0,6$ та $3,37 \pm 0,74$, відповідно ($p > 0,05$). Середній бал за шкалою SOFA мав величину $11,12 \pm 3,31$ у II групі, що було більше та суттєво відрізнялось ($p = 0,009$) від аналогічного показника у групі без септичних ускладнень, де він склав $7,17 \pm 2,5$.</p> <p>Температура тіла була однаковою як у I групі, де вона склала $37,99 \pm 0,81$, так і у II групі $37,88 \pm 1,4$ ($p > 0,05$). Частота серцевих скорочень в цих групах пацієнтів також суттєво не відрізнялась та дорівнювала в середньому $111,8 \pm 15,42$ та $107 \pm 20,75$ відповідно у групі I та у групі II ($p > 0,05$). Кількість лейкоцитів була в середньому $14,73 \pm 8,31$ у групі II та $11,25 \pm 4,33$ у групі I ($p > 0,05$). Кількість незрілих лейкоцитів в I групі склала $22,24 \pm 10,76$, а в II групі була $31,75 \pm 8,89$ ($p < 0,05$).</p> <p>Середні значення рівня РСТ склали $0,83 \pm 0,78$ у I групі та $2,88 \pm 0,33$ у групі з септичними ускладненнями. При цьому отримані значення статистично відрізнялися ($p < 0,001$).</p> <p>Повний збіг показників по хворим!</p>	<p>Для визначення можливостей РСТ®-Q тесту в діагностиці гнійно-септичних ускладнень у пацієнтів з прогресивним погіршенням стану та МОН ми порівняли традиційні показники інфекції та концентрацію ПКТ між групою I та групою II.</p> <p>Виразність ССЗВ згідно наявності критеріїв ССЗВ статистично не відрізнялась в групах I та II, були $3,35 \pm 0,6$ та $3,37 \pm 0,74$ відповідно ($p > 0,05$). Також не було виявлено значимої різниці між цими групами за шкалою IPS, середній бал по якій склав $18,12 \pm 2,34$ та $18,62 \pm 2,44$ в I та II групах, відповідно ($p > 0,05$). Але середній бал за шкалою SOFA мав величину $11,12 \pm 3,31$ у II групі, що було більше та значимо відрізнялось ($p = 0,009$) від аналогічного показника у групі без септичних ускладнень, де він склав $7,17 \pm 2,5$. Температура тіла була однаковою як у I групі, де вона склала $37,99 \pm 0,81$, так і у II групі $37,88 \pm 1,4$ ($p > 0,05$). Частота серцевих скорочень в цих групах пацієнтів також суттєво не відрізнялась та дорівнювала в середньому $111,8 \pm 15,42$ та $107 \pm 20,75$ відповідно у групі I та у групі II ($p > 0,05$). Кількість лейкоцитів була в середньому $14,73 \pm 8,31$ у групі II та $11,25 \pm 4,33$ у групі I ($p > 0,05$). Кількість незрілих лейкоцитів в I групі склала $22,24 \pm 10,76$, а в II групі була $31,75 \pm 8,89$ ($p < 0,05$).</p> <p>Середні значення рівня ПКТ по результатам РСТ®-Q тесту склали $0,83 \pm 0,78$ у I групі та $2,88 \pm 0,33$ у групі з септичними ускладненнями. При цьому отримані значення статистично значимо відрізнялися ($p < 0,001$).</p>
<p>С. 121–122.</p>	<p>С. 10–11.</p>
<p>Чутливість та специфічність РСТ із діагностичним порогом більше 10 нг/мл для діагностики інфікування ПН склали 88% та 94% відповідно. Позитивне та негативне прогностичне значення досягли 88%, відповідно. У 4 пацієнтів із септицемією концентрація РСТ склала більше 10 нг/мл. Коли за діагностичний поріг встановили ≥ 2 нг/мл, чутливість, специфічність, позитивне та негативне прогностичне значення РСТ були 100%, 88%, 81% та 100%, відповідно. З діагностичним порогом $\geq 0,5$ нг/мл чутливість, специфічність, позитивне та негативне прогностичне значення було 100%, 35%, 45%, 100%, відповідно (табл.4.6).</p> <p>Групи пацієнтів III та IV були виділені з метою оцінки результатів у випадку розвитку місцевих інфекційних ускладнень. Кількість критеріїв ССЗВ в середньому у групі III була $2,85 \pm 0,69$, та $2,2 \pm 1,13$ у групі IV ($p > 0,05$). Середній бал за шкалою SOFA склав $1,85 \pm 1,34$ та $1,5 \pm 1,78$ відповідно в III та IV групах ($p < 0,05$). Середня температура тіла була $38,04 \pm 0,43$ та $37,74 \pm 0,89$ відповідно в III та IV групах ($p < 0,05$). Кількість лейкоцитів була</p>	<p>Чутливість та специфічність РСТ®-Q тесту із діагностичним порогом більше 10 нг/мл для діагностики інфікування ПН склали 88% та 94% відповідно, а позитивна та негативна прогностична значимість досягли значень 88% та 88% відповідно. У всіх 4 пацієнтів (10,5%) із септицемією концентрація ПКТ склала більше 10 нг/мл. Коли за діагностичний поріг установлювали ≥ 2 нг/мл, чутливість, специфічність, позитивна та негативна прогностична значимість РСТ®-Q тесту були 100%, 88%, 81% та 100% відповідно. З діагностичним порогом $\geq 0,5$ нг/мл чутливість, специфічність, позитивна та негативна прогностична значимість були 100%, 35%, 45%, 100% відповідно (табл. 1).</p> <p>Групи пацієнтів III та IV були виділені з метою оцінки результатів РСТ®-Q тесту у випадку розвитку місцевих інфекційних ускладнень. Кількість критеріїв ССЗВ в середньому у групі III була $2,85 \pm 0,69$, та $2,2 \pm 1,13$ у групі IV ($p > 0,05$). Середній бал за шкалою SOFA склав $1,85 \pm 1,34$ та $1,5 \pm 1,78$ відповідно в III та IV групах ($p > 0,05$). Також не було статистично значимої різниці за шкалою IPS ($p > 0,05$), згідно якої середній бал був</p>

<p>10,1±2,08 та 10,56±4,69 відповідно в III та IV групах ($p < 0,05$), відсоток незрілих форм склав 18,71±10,84 та 16,01±8,53 відповідно ($p < 0,05$). Частота серцевих скорочень в середньому була 102±8,36 в групі III та 93,9±7,46 в групі IV ($p < 0,05$); середня частота дихальних рухів була 27±4,33 та 22,11±4,01 відповідно в III та IV групах ($p < 0,05$). Незважаючи на присутність локальної інфекції в одній із груп, середній показник концентрації РСТ в групах III та IV був практично однаковим та склав в середньому 1,33±0,51 та 1,3±0,48 відповідно ($p < 0,05$).</p> <p>Петрушенко неправильно замінила термін «значимість» на «значення».</p>	<p>12,14±3,71 в III групі та 12,1±3,57 в групі IV. Середня температура тіла була 38,04±0,43 та 37,74±0,89 відповідно в III та IV групах ($p > 0,05$). Кількість лейкоцитів була 10,1±2,08 та 10,56±4,69 відповідно в III та IV групах ($p > 0,05$), відсоток незрілих форм склав 18,71±10,84 та 16,01±8,53 відповідно ($p > 0,05$). Частота серцевих скорочень в середньому була 102±8,36 в групі III та 93,9±7,46 в групі IV ($p > 0,05$); середня частота дихальних рухів була 27±4,33 та 22,11±4,01 відповідно в III та IV групах ($p > 0,05$). Незважаючи на присутність локальної інфекції в одній із груп середній показник концентрації ПКТ в групах III та IV був практично однаковим та склав в середньому 1,33±0,51 та 1,3±0,48 відповідно ($p > 0,05$).</p>																																								
<p>С. 122.</p>	<p>С. 10.</p>																																								
<p style="text-align: center;"><i>Таблиця 4.6</i></p> <p style="text-align: center;">Діагностична значення концентрації ПКТ в залежності від встановленого порогу</p> <table border="1" data-bbox="276 902 868 1032"> <thead> <tr> <th>Рівень ПКТ (нг/мл)</th> <th>Чутливість</th> <th>Специфічність</th> <th>Позитивне прогностичне значення</th> <th>Негативне прогностичне значення</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>≥ 10</td> <td>88%</td> <td>94%</td> <td>88%</td> <td>88%</td> </tr> <tr> <td>≥ 2</td> <td>100%</td> <td>88%</td> <td>81%</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>≥ 0,5</td> <td>100%</td> <td>35%</td> <td>45%</td> <td>100%</td> </tr> </tbody> </table>	Рівень ПКТ (нг/мл)	Чутливість	Специфічність	Позитивне прогностичне значення	Негативне прогностичне значення	≥ 10	88%	94%	88%	88%	≥ 2	100%	88%	81%	100%	≥ 0,5	100%	35%	45%	100%	<p style="text-align: center;"><i>Таблиця 1</i></p> <p style="text-align: center;">Діагностична значимість концентрації ПКТ в залежності від встановленого діагностичного порогу</p> <table border="1" data-bbox="887 902 1484 1032"> <thead> <tr> <th>Рівень ПКТ (нг/мл)</th> <th>Чутливість</th> <th>Специфічність</th> <th>Позитивна прогностична значимість</th> <th>Негативна прогностична значимість</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>≥ 10</td> <td>88%</td> <td>94%</td> <td>88%</td> <td>88%</td> </tr> <tr> <td>≥ 2</td> <td>100%</td> <td>88%</td> <td>81%</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>≥ 0,5</td> <td>100%</td> <td>35%</td> <td>45%</td> <td>100%</td> </tr> </tbody> </table>	Рівень ПКТ (нг/мл)	Чутливість	Специфічність	Позитивна прогностична значимість	Негативна прогностична значимість	≥ 10	88%	94%	88%	88%	≥ 2	100%	88%	81%	100%	≥ 0,5	100%	35%	45%	100%
Рівень ПКТ (нг/мл)	Чутливість	Специфічність	Позитивне прогностичне значення	Негативне прогностичне значення																																					
≥ 10	88%	94%	88%	88%																																					
≥ 2	100%	88%	81%	100%																																					
≥ 0,5	100%	35%	45%	100%																																					
Рівень ПКТ (нг/мл)	Чутливість	Специфічність	Позитивна прогностична значимість	Негативна прогностична значимість																																					
≥ 10	88%	94%	88%	88%																																					
≥ 2	100%	88%	81%	100%																																					
≥ 0,5	100%	35%	45%	100%																																					
<p>С. 122.</p>	<p>С. 11.</p>																																								
<p>З метою оцінити можливості РСТ для оцінки важкості перебігу ГП проаналізована залежність концентрації РСТ (n=43) в усіх пацієнтів та паралельним підрахунком балів за шкалою SOFA. Як з'ясувалося, концентрація РСТ має статистично достовірну кореляційну залежність з важкістю перебігу НП ($p < 0,001$). При цьому коефіцієнт рангової кореляції становив 0,62, що відповідає зв'язку середньої сили.</p> <p>Для підтвердження припущення про залежність кореляції від інфекційного статусу хворих був досліджений взаємозв'язок окремо у пацієнтів з інфекційними ускладненнями (групи I та III) та у пацієнтів, у яких вдалося запобігти розвитку інфекції (групи II та IV). У випадку наявності інфекційних ускладнень спостерігався коефіцієнт рангової кореляції рівний 0,775. Це дало підстави стверджувати про існування тісного зв'язку між концентрацією РСТ та тяжкістю стану хворих ($p < 0,001$).</p> <p>У випадку відсутності інфекційних ускладнень лінійний взаємозв'язок між концентрацією РСТ та тяжкістю стану хворих не виявлений ($p > 0,05$). Це підтвердило нашу думку, що інтерпретація результатів у випадку підвищення концентрації РСТ в крові у хворих на НП повинна виконуватись з урахуванням наявності чи відсутності інфекції.</p>	<p>З метою оцінити можливості РСТ®-Q тесту для оцінки важкості перебігу ГП проаналізована залежність концентрації ПКТ (n=43) в усіх пацієнтів та паралельним підрахунком балів за шкалою SOFA. Як з'ясувалося, концентрація ПКТ має статистично достовірну кореляційну залежність з важкістю перебігу ГП ($p < 0,001$). При цьому коефіцієнт рангової кореляції має значення 0,62, що відповідає наявності зв'язку середньої сили.</p> <p>Для підтвердження припущення про залежність кореляції від інфекційного статусу хворих була досліджений взаємозв'язок окремо у пацієнтів з наявністю інфекційних ускладнень (групи I та III) та у пацієнтів, у яких вдалося запобігти розвитку інфекції (групи II та IV). У випадку наявності інфекційних ускладнень спостерігався коефіцієнт рангової кореляції рівний 0,775, що дає підстави стверджувати про існування тісного зв'язку між концентрацією ПКТ та важкістю стану хворих. ($p < 0,001$). У випадку відсутності інфекційних ускладнень лінійний взаємозв'язок між концентрацією ПКТ та важкістю стану хворих не виявлений ($p > 0,05$). Тому це підтверджує нашу думку, що інтерпретація у випадку підвищення концентрації ПКТ в крові у хворих на ВГП повинна виконуватись з урахуванням наявності чи відсутності інфекції.</p>																																								
<p>С. 172.</p>	<p>С. 12.</p>																																								
<p>В якості “стартового” антибіотика карбопенемі (тісам чи меронем) був призначений 13 пацієнтам (16,88 %). По результатам бактеріологічного</p>	<p>В якості “стартового” антибіотика імipенем/циластатін був призначений 9 пацієнтам (17,3%). По результатам бактеріологічного дослі-</p>																																								

<p>дослідження необхідність в корекції терапії виникла тільки в двох випадках з заміною на цефтазидим в комбінації з метронідазолом (табл. 5.9).</p> <p>Якщо починали антибактеріальну терапію з цефтазидима (n=15; 19,48%), то перехід на іншу схему після верифікації мікрофлори з визначенням чутливості знадобився 5 пацієнтам: в трьох випадках призначали імпіпенем/циластатін та в двох випадку кліндаміцин з амікацином. Найбільш часто застосовували цефтріаксон -20 (25,97%), при цьому заміна препарату була виконана у 7 пацієнтів: у чотирьох випадках препарат змінили на цефтазидим, в двох випадках на імпіпенем/циластатін та ще в одного пацієнта на офлоксацин.</p>	<p>дження необхідність в корекції терапії виникла тільки в одному випадку з заміною на цефтазидим в комбінації з метронідазолом. Якщо починали антибактеріальну терапію з цефтазидима (n=11; 21,15%), то перехід на іншу схему після верифікації мікрофлори з визначенням чутливості знадобився 3 пацієнтам: в двох випадках призначали імпіпенем/циластатін та в одному випадку кліндаміцин з амікацином. Найбільш часто застосовували цефтріаксон (n=13; 25%), при цьому заміна препарату була виконана у 4 пацієнтів: у двох випадках препарат змінили на цефтазидим, в одному випадку на імпіпенем/циластатін та ще в одного пацієнта на офлоксацин.</p>
<p>С. 173.</p>	<p>С. 12.</p>
<p>Цефалоспорин IV покоління цефепім як стартовий був призначений 8 пацієнтам (10,38%), при цьому після отримання результатів бакпосіву пунктату із ПЗ або виділень із дренажів сальникової сумки і заочередного простору, знадобилась заміна тільки в двох випадках на імпіпенем/циластатін. Офлоксацин призначали 9 хворим (11,68%), але у чотирьох пацієнтів замінили на левофлоксацин. У 12 випадках (15,58%) починали з ципрофлоксацину, який замінили на левофлоксацин у 6 хворих та на цефтазидим у 3 випадках (табл.). Таким чином, заміна антибіотика проводилася у 29 (37,66%) пацієнтів.</p> <p>З 247 хворих (без врахування 5 випадків із вираженою позитивною динамікою, в яких не призначали антибіотики) із НП померло 26 пацієнта (10,52%). Слід підкреслити, що 11 хворих померли протягом 1-го тижня захворювання.</p> <p>Як виявилось, головними причинами ранньої смерті 8 пацієнтів стали панкреатогенний шок із розвитком поліорганної недостатності. Аутопсія не виявила в них інфікування вогнищ некрозу. У 3 хворих, що померли на протязі першого тижня, уже під час госпіталізації були діагностовані септичні інфекційні ускладнення: інфікований субтотальний некроз (n=1, госпіталізація відбулась на 5 добу від початку захворювання) та нагноєння псевдокісти ПЗ (n=2), що вимагало негайної хірургічної санації.</p> <p>Збіги у кількості померлих пацієнтів та в інших даних.</p>	<p>Цефалоспорин IV покоління цефепім як стартовий був призначений 5 пацієнтам (9,6%), при цьому після отримання результатів бакпосіву пунктату із ПЗ або виділень із дренажів сальникової сумки і заочередного простору, знадобилась заміна тільки в одному випадку на імпіпенем/циластатін. Офлоксацин призначали 6 хворим (11,53%), але у трьох пацієнтів замінили на левофлоксацин. У 8 випадках (15,38%) починали з ципрофлоксацину, який замінили на левофлоксацин у 3 хворих та на цефтазидим у 2 випадках.</p> <p>З 52 хворих (без врахування 5 випадків із вираженою позитивною динамікою, в яких не призначали антибіотики) із важким перебігом ПП померло 24 пацієнта (46,6%). Слід підкреслити, що 11 хворих померли протягом 1-го тижня захворювання. Як виявилось, головними причинами ранньої смерті 8 пацієнтів стали панкреатогенний шок із розвитком поліорганної недостатності. Аутопсія не виявила в них інфікування вогнищ некрозу. У 3 хворих, що померли на протязі першого тижня, уже під час госпіталізації були діагностовані септичні інфекційні ускладнення: інфікований субтотальний некроз (n=1, госпіталізація відбулась на 5 добу від початку захворювання) та нагноєння псевдокісти ПЗ (n=2), що вимагало негайної хірургічної санації.</p>
<p>С. 173–174.</p>	<p>С. 13.</p>
<p>Аналіз результатів комплексного лікування в групі хворих (n=46) із НП, що пережили перший тиждень захворювання, показав, що інфекційні ускладнення виникли в 25 хворих (54,3%). Інфікування НП та перипанкреатичних тканин було діагностовано у 13 хворих (28,2%). Формування панкреатичного абсцесу в пізні терміни було виявлено у 5 (10,8%) хворих, які були прооперовані в ці терміни. Утворення вторинних вогнищ інфекції було зареєстровано у значної кількості хворих: нозокоміальні пневмонії та інфекції дихальних шляхів – у 22 пацієнтів (42,3%) та інфекції сечовивідних шляхів – у 21 пацієнта (40,38%).</p>	<p>Аналіз результатів комплексного лікування в групі хворих (n=46) із ПН некрозом, що пережили перший тиждень захворювання, показав, що інфекційні ускладнення виникли в 25 хворих (54,3%). Інфікування ПН та перипанкреатичних тканин було діагностовано у 13 хворих (28,2%). Формування панкреатичного абсцесу в пізні терміни було виявлено у 5 (10,8%) хворих, які були прооперовані в ці терміни. Утворення вторинних вогнищ інфекції було зареєстровано у значної кількості хворих: нозокоміальні пневмонії та інфекції дихальних шляхів – у 22 пацієнтів (42,3%) та інфекції сечовивідних шляхів – у 21 пацієнта</p>

		(40,38%). Позитивна гемокультура була у 6 хворих. З крові виділяли: S.Aureus, S.epidermidis, E.Coli, St.faecalis.
	С. 174–175.	С. 13.
	<p>Летальність, обумовлена місцевими й системними інфекційними ускладненнями важкого ГП, склала 28,2%. Аналіз пізньої летальності, зумовленої інфікуванням ПН і виникненням вторинних вогнищ, показав, що відзначалася залежність летальних випадків від вибору антибактеріальних препаратів.</p> <p>Так, у групі, де “стартовим” антибіотиком був імipенем/циластатин, помер 1 хворий (летальність 7,70%); у групі цефтазидима з метронідазолом померло 2 хворих (летальність 13,33%); у групі цефтриаксона в комбінації з метронідазолом (n=19) померло 3 пацієнта (летальність 15,79%). В групі, де стартовим антибіотиком був цефепім в комбінації з метронідазолом (n=8), померло 3 хворих (летальність 37,5%).</p> <p>Необхідно враховувати, що у випадку важкого НП у більшості спостережень потрібна тривала (нерідко більше 3 тижнів) антибіотикотерапія, що передбачає необхідність зміни препаратів. Недостатній чи тимчасовий клінічний ефект протягом 4-5 днів змушував думати в першу чергу про наявність вторинних вогнищ інфекції та необхідність їх санації з повторним бактеріологічним дослідженням та корекцією антибіотикотерапії.</p> <p>Необхідність в корекції антибактеріальної терапії після отримання результатів мікробіологічних досліджень у разі використання в якості стартового антибіотика імipенема/циластатина виникла у 1538% хворих. Заміну цефепіма виконали у 25% випадків. Якщо стартову антибактеріальну терапію починали з цефтазидиму, то після верифікації мікрофлори та визначення чутливості перехід на іншу схему знадобився у 33,33%. У випадках стартового застосування цефтриаксону необхідність його заміни виникла у 35%. Таким чином, результати наших досліджень показали, що з урахуванням летальності та необхідності в заміні антибіотика найбільшу антибактеріальну ефективність продемонстрували імipенем/циластатин, цефепім та цефтазидим.</p> <p>Що це таке – 1538% хворих?</p>	<p>Летальність, обумовлена місцевими й системними інфекційними ускладненнями важкого ГП, склала 28,2%. Аналіз пізньої летальності, зумовленої інфікуванням ПН і виникненням вторинних вогнищ, показав, що відзначалася залежність летальних випадків від вибору антибактеріальних препаратів. Так, у групі, де “стартовим” антибіотиком був імipенем/циластатин (n=6), помер 1 хворий (летальність 16,7%); у групі цефтазидима з метронідазолом (n=10) померло 2 хворих (летальність 22,2%); у групі цефтриаксона в комбінації з метронідазолом (n=9) померло 3 пацієнта (летальність 30%). В групі, де стартовим антибіотиком був цефепім в комбінації з метронідазолом (n=5), померло 2 хворих (летальність 40%). Необхідно враховувати, що у випадку важкого НП у більшості спостережень потрібна тривала (нерідко більше 3 тижнів) антибіотикотерапія, що передбачає необхідність зміни препаратів. Недостатній чи тимчасовий клінічний ефект протягом 4-5 днів змушував думати в першу чергу про наявність вторинних вогнищ інфекції та необхідність їх санації з повторним бактеріологічним дослідженням та корекцією антибіотикотерапії. Необхідність в корекції антибактеріальної терапії після отримання результатів мікробіологічних досліджень у разі використання в якості стартового антибіотика імipенема/циластатина виникла у 11,1% хворих. Заміну цефепіма виконали у 20% випадків. Якщо стартову антибактеріальну терапію починали з цефтазидиму, то після верифікації мікрофлори та визначення чутливості перехід на іншу схему знадобився у 27,3%. У випадках стартового застосування цефтриаксону необхідність його заміни виникла у 30,7%. Таким чином, результати наших досліджень показали, що з урахуванням летальності та необхідності в заміні антибіотика найбільшу антибактеріальну ефективність продемонстрували імipенем/циластатин, цефепім та цефтазидим.</p>
	С. 175.	С. 13–14.
	<p>В ретроспективній групі хворих у комплексі лікувальних заходів застосовували: у 7 (6,48%) пацієнтів стартовим препаратом був імipенем/циластатин, в 8 випадках (7,40%) застосовували меропенем. В одного хворого (0,92%) спочатку був призначений ципрофлоксацин у комбінації з метронідазолом, що було зумовлене недооцінкою важкості НП і в подальшому потребувало заміни препарату на меропенем. В одного пацієнта антибактеріальна терапія проводилась піперациліном/тазобактамом, тому що препарат був призначений для профілактики інфекції до операції, а ГП розвинувся в післяопераційному періоді. Оскільки</p>	<p>В ретроспективній групі хворих (n = 17) у комплексі лікувальних заходів застосовувався чіткий протокол призначення антибіотиків, який був погоджений та затверджений для обов'язкового виконання у випадку госпіталізації хворих із верифікованим панкреонекрозом. У 7 (41,17%) пацієнтів стартовим препаратом був імipенем/циластатин, в 8 випадках (47%) застосовували меропенем. В одного хворого (5,88%) спочатку був призначений ципрофлоксацин у комбінації з метронідазолом, що було зумовлене недооцінкою важкості НП і в подальшому потребувало заміни препарату на меропенем. В одного пацієнта антибактеріальна те-</p>

<p>цей антибіотик зазначений як альтернативний препарат у протоколі лікування ГП, його не відміняли. Зміну препаратів згідно результатів антибіотикограми провели у 5 хворих (29,4%). В одному випадку імipенем/циластатин доповнили нетилміцином. Одному хворому імipенем/циластатин замінили на ванкоміцин. В одному клінічному спостереженні хворому, який одержував стартову терапію меропенемом, в подальшому добавили фосфоміцином, а потім змінили на ванкоміцин. Ванкоміцин застосовувався, якщо під час бактеріологічного контролю виявляли метицилін-резистентні штами стафілококів.</p> <p>Петрушенко переписала текстом із орфографічними помилками: «Одному хворому імipенем/циластатин», «добавили фосфоміцином».</p>	<p>рапія проводилась піперациліном/тазобактамом, тому що препарат був призначений для профілактики інфекції до операції, а ГП розвинувся в післяопераційному періоді. Оскільки цей антибіотик зазначений як альтернативний препарат у протоколі лікування ГП, його не відміняли. Зміну препаратів згідно результатів антибіотикограми провели у 5 хворих (29,4%). В одному випадку імipенем/циластатин доповнили нетилміцином. Одному хворому імipенем/циластатин замінили на ванкоміцин. В одному клінічному спостереженні хворому, який одержував стартову терапію меропенемом, в подальшому добавили фосфоміцином, а потім змінили на ванкоміцин. Ванкоміцин застосовувався, якщо під час бактеріологічного контролю виявляли метицилін-резистентні штами стафілококів.</p>
<p>С. 175.</p>	<p>С. 14.</p>
<p>Порівняний аналіз летальності та структура інфекційних ускладнень між проспективною та ретроспективною групами проводився без урахування 5 хворих з важким перебігом ГП, у яких консервативні заходи призвели до вираженої позитивної динаміки впродовж першої доби та у яких не було показів до призначення антибактеріальних препаратів.</p> <p>Порівняний аналіз летальності та структура інфекційних ускладнень між проспективною та ретроспективною групами проводився без урахування 5 хворих з важким перебігом ГП, у яких консервативні заходи призвели до вираженої позитивної динаміки впродовж першої доби та у яких не було показів до призначення антибактеріальних препаратів.</p> <p>Петрушенко двічі скопіювала чужий текст, до того ж не замінила «ГП» на «НП», як зазвичай.</p>	<p>Порівняний аналіз летальності та структура інфекційних ускладнень між проспективною та ретроспективною групами проводився без урахування 5 хворих з важким перебігом ГП, у яких консервативні заходи призвели до вираженої позитивної динаміки впродовж першої доби та у яких не було показів до призначення антибактеріальних препаратів.</p>
<p>С. 176.</p>	<p>С. 14.</p>
<p>Загалом, в проспективній групі померло 26 хворих (10,16%). Впродовж першого тижня в цій групі померло 11 пацієнтів (14,28%), в подальшому померло 15 хворих (6,07%). Дуже схожа картина спостерігалась в ретроспективній групі, де усього зареєстровано 7 летальних випадків і загальна летальність була 44,05% ($p > 0,05$). В ранній період в проспективній групі померло 11 (14,28%), в ретроспективній групі померло 6 пацієнтів (24,00%) ($p > 0,05$).</p> <p>Під час аналізу летальності в більш пізні терміни, коли вона зумовлена переважно інфекційними ускладненнями, з'ясувалося, що в проспективній групі, де було 3 летальних випадки (17,64%), пізня летальність мала виражену тенденцію до зниження проти ретроспективної групи, де спостерігалось 7 смертей (28%). Як з'ясувалось, в ретроспективній групі ми спостерігали тенденцію до зменшення пізньої летальності, яка в першу чергу має бути зумовлена зниженням інфекційних ускладнень. Тому з метою підтвердити припущення про доцільність застосування карбапенемів для стартової антибіотикотера-</p>	<p>Загалом, в проспективній групі померло 24 хворих (46,15%). Впродовж першого тижня в цій групі померло 11 пацієнтів (21,2%), в подальшому померло 13 хворих (25%). Дуже схожа картина спостерігалась в ретроспективній групі, де усього зареєстровано 7 летальних випадків і загальна летальність була 47,05% ($p > 0,05$). В ранній період в проспективній групі померло 11 (21,2%), в ретроспективній групі померло 4 пацієнта (23,52%) ($p > 0,05$).</p> <p>Під час аналізу летальності в більш пізні терміни, коли вона зумовлена переважно інфекційними ускладненнями, з'ясувалося, що в ретроспективній групі, де було 3 летальних випадки (17,64%), пізня летальність мала виражену тенденцію до зниження проти проспективної групи, де спостерігалось 13 смертей (25%). Як з'ясувалось, в ретроспективній групі ми спостерігали тенденцію до зменшення пізньої летальності, яка в першу чергу має бути зумовлена зниженням інфекційних ускладнень. Тому з метою підтвердити припущення про доцільність застосування карбапенемів для стартової антибіотикотера-</p>

пії/профілактики проаналізована частота та локалізація інфекцій в обох групах.	пії/профілактики проаналізована частота та локалізація інфекцій в обох групах.
С. 176.	С. 14.
<p>Аналіз результатів комплексного лікування в групі хворих із некротичним панкреатитом НП показав, що панкреатична інфекція виникла у 38 (35,18% $p < 0,05$,) хворих ретроспективної групи, при цьому у 27 випадках (25,00% $p > 0,05$,) було зафіксоване інфікування некротично змінених тканин ПЗ та жирової клітковини, а у 11 хворих (10,18%, $p < 0,05$) подальший розвиток захворювання привів до формування абсцесу чепцевої сумки. Інфекція дихальної системи у пацієнтів цієї групи була виявлена у 47 пацієнтів, що склало 43,51%. Інфікування органів сечовидільної системи спостерігалось у 43 хворого (39,81% ,$p < 0,05$,). Бактеріємія була у 12 пацієнтів (11,11%, $p > 0,05$).</p>	<p>Панкреатична інфекція виникла у 18 (34,61%) хворих проспективної групи, при цьому у 13 випадках (25%) було зафіксоване інфікування некротично змінених тканин ПЗ та жирової клітковини, а у 5 хворих (9,61%) подальший розвиток захворювання привів до формування абсцесу чепцевої сумки. Інфекція дихальної системи у пацієнтів цієї групи була виявлена у 22 пацієнтів, що склало 42,3%. Інфікування органів сечовидільної системи спостерігалось у 21 хворого (40,38%). Бактеріємія була у 6 пацієнтів (11,54%).</p>
С. 176–177.	С. 14–15.
<p>Випадки панкреатичної інфекції в основній групі виявлені у 77 хворих (31,17%) ($p < 0,05$), при цьому інфікований некроз спостерігався у 42 випадках (17,00%) ($p < 0,05$), а формування панкреатичного абсцесу відбулося у 12 пацієнтів, що склало 4,85% ($p < 0,05$).</p> <p>Найпомітніше зниження інфекційних ускладнень в основній групі у порівнянні з ретроспективною спостерігалось в органах системи дихання та сечовидільних шляхах: інфікування дихальної системи розвинулося у 51 хворого (20,64%), що було на 22,87% менше, ніж в контрольній групі ($p < 0,05$). Інфекція сечовидільних шляхів в основній групі спотереження була зафіксована у 45 хворих (18,21%), що було на 21,60% менше у порівнянні з контрольною групою, хоча, як і в попередньому випадку, не було статистично достовірної різниці ($p < 0,05$). Бактеріємія спостерігалась у приблизно однаковому відсотку випадків: у 11 хворих (11,11%) контрольної групи та у 27 хворих (10,93%) основної групи ($p > 0,05$).</p>	<p>Випадки панкреатичної інфекції в ретроспективній групі виявлені у п'яти хворих (29,41%) ($p > 0,05$), при цьому інфікований некроз спостерігався у 4 випадках (23,53%) ($p > 0,05$), а формування панкреатичного абсцесу відбулося тільки в одного хворого, що склало 5,58% ($p > 0,05$). Найбільш помітне зниження інфекційних ускладнень в ретроспективній групі в порівнянні з проспективною спостерігалось в органах системи дихання та сечовидільних шляхах: інфекція органів дихання розвинулась тільки в 4 хворих (23,53%), що було на 18,77% менше, ніж в проспективній групі ($p > 0,05$). Інфекція сечовидільних шляхів в ретроспективній групі була зафіксована у 3 хворих (17,67%), що було на 22,71% менше у порівнянні з ретроспективною групою, хоча, як і в попередньому випадку, не було статистично достовірної різниці ($p > 0,05$). Бактеріємія спостерігалась у приблизно однаковому відсотку випадків: у 6 хворих (11,53%) проспективної групи та у 2 хворих (11,7%) ретроспективної групи ($p > 0,05$).</p>
С. 177.	С. 14.
<p>Взагалі, в проспективній групі, де застосовували протокол призначення антибактеріальних препаратів, розвиток інфекційних ускладнень був зафіксований у меншого відсотка хворих майже по всім локалізаціям інфекційного процесу, окрім бактеріємії, різниця досягла рівня статистичної достовірності.</p>	<p>Взагалі, в ретроспективній групі, де застосовували протокол призначення антибактеріальних препаратів, розвиток інфекційних ускладнень був зафіксований у меншого відсотка хворих майже по всім локалізаціям інфекційного процесу, окрім бактеріємії, хоча різниця не досягла рівня статистичної достовірності.</p>
С. 180.	С. 15.
<p>Таким чином, є підстави стверджувати, що у хворих проспективної групи у другу фазу захворювання відмічена тенденція до зниження кількості гнійно-септичних ускладнень, що можна пояснити більш раціональним підходом до запобігання розвитку інфекційних ускладнень, зокрема: застосування постійного бактеріологічного моніторингу, інтенсивний догляд за хворими з використанням одноразових предметів догляду та впровадження оптимізованої тактики призначення ан-</p>	<p>Таким чином, є підстави стверджувати, що у хворих ретроспективної у другу фазу захворювання відмічена тенденція до зниження кількості гнійно-септичних ускладнень, що можна пояснити більш раціональним підходом до запобігання розвитку інфекційних ускладнень, зокрема: застосування постійного бактеріологічного моніторингу, інтенсивний догляд за хворими з використанням одноразових предметів догляду та впровадження оптимізованої тактики призначення анти-</p>

	тибіотиків, що сприяють зменшенню екзогенного інфікування.	біотиків, що сприяють зменшенню екзогенного інфікування.
	С. 260.	С. 10.
	(ВИСНОВКИ) 4. Контроль рівня РСТ дозволяє з високою ймовірністю діагностувати інфікування тканин ПЗ. Він виступає достовірним предиктором септичних ускладнень, критерієм адекватності лікування, визначенням показів до релапаротомії, екстракорпоральних методів детоксикації. Чутливість та специфічність РСТ із діагностичним порогом більше 10 нг/мл для діагностики інфікування НП склали 88% та 94% відповідно, а з діагностичним порогом ≥ 2 нг/мл чутливість, специфічність РСТ були 100%, 88%.	Чутливість та специфічність РСТ®-Q тесту із діагностичним порогом більше 10 нг/мл для діагностики інфікування ПН склали 88% та 94% відповідно, а позитивна та негативна прогностична значимість досягли значень 88% та 88% відповідно. У всіх 4 пацієнтів (10,5%) із септицемією концентрація ПКТ складала більше 10 нг/мл. Коли за діагностичний поріг установлювали ≥ 2 нг/мл, чутливість, специфічність, позитивна та негативна прогностична значимість РСТ®-Q тесту були 100%, 88%, 81% та 100% відповідно.
6	Петрушенко Вікторія Вікторівна «Інтенсивна терапія та хірургічна корекція асептичного та інфікованого панкреонекрозу». Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Вінниця, 2008. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0508U000420	Переяслов Андрій Анатолійович «Медіатори запальної відповіді у діагностиці та лікуванні гострого панкреатиту». Автореферат дис. ... доктора медичних наук (спец. 14.01.03 – Хірургія). – Львів, 2001. https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwiGgKeErb7_AhVlxosKHx_8CJoQFnoECA0QAQ&url=http%3A%2F%2Fwww.irbis-nbuv.gov.ua%2Fcgibin%2Firbis_nbuv%2Fcgiiirbis_64.exe%3FC21COM%3D2%26I21DBN%3DARD%26P21DBN%3DARD%26Z21ID%3D%26Image_file_name%3DDOC%2F2001%2F01paalgp.zip%26IMAGE_FILE_DOWNLOAD%3D1&usq=AOvVaw3GxxS7nqpJ_nGouvUncyqY
	С. 10.	С. 3–4.
	(Наукова новизна.) Вперше доведено, що раннє (6-12 година) застосування комплексної імунопатогенетичної обґрунтованої терапії НП з використанням препаратів із вираженою антицитокіновою та імуностимулюючою дією знижує рівень циркулюючих запальних цитокінів, інгібуються їх системні ефекти і зменшується важкість перебігу НП.	Вперше показано, що застосування комплексної патогенетично обґрунтованої терапії ГП з використанням препаратів із вираженою антицитокіновою дією знижує рівень циркулюючих запальних цитокінів, інгібує їх системні ефекти і, відповідно, зменшує важкість синдрому поліорганної недостатності.
	С. 123.	С. 7–8.
	(РОЗДІЛ 4 ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА КЛІНІЧНИХ ФОРМ ПАНКРЕОНЕКРОЗУ) 4.3. Значення інтерлейкінів у діагностиці різних форм некротичного панкреатиту Прозапальні цитокіни відіграють провідну роль у патогенезі НП і його системних ускладнень. Передусім, їх продукують клітини у вогнищі запалення. Це засвідчили результати наших досліджень із визначенням в перитонеальному ексудаті ІЛ-1 β , ІЛ-8 і TNF- α . Їх вміст перевищував відповідні показники в сироватці крові.	Результати досліджень. Прозапальні цитокіни відіграють провідну роль у патогенезі ГП і його системних ускладнень. Передусім, їх продукують клітини у вогнищі запалення, що засвідчили результати наших досліджень із визначення в перитонеальному ексудаті ІЛ-1 β , ІЛ-8 і ФНП- α . Їх вміст перевищував відповідні показники в сироватці крові.

<p>У хворих із високим вмістом прозапальних цитокінів у сироватці крові частіше траплялися скопчення рідини в парапанкреатичних ділянках й у вільній черевній порожнині, явища ПОН, причому їх концентрації збільшувалися відповідно до тяжкості ПОН.</p> <p>Вже на момент надходження у 51 (27,1%) хворого з важким перебігом НП виявлено ознаки дихальної, у 45 (23,9%) – печінково-ниркової, а в 11 (5,9%) – серцево-судинної недостатності, у 37 з них діагностовано ПОН. Порушення свідомості при госпіталізації виявлено в 4 (2,1%) хворих (табл. 4.7).</p>	<p>У хворих із високим вмістом прозапальних цитокінів у сироватці крові частіше траплялися скупчення рідини в парапанкреатичних ділянках й у вільній черевній порожнині, явища поліорганної недостатності (ПОН), причому їх концентрації збільшувалися відповідно до важкості ПОН, яку визначали згідно з модифікованою шкалою Bernard (1995).</p> <p>Вже на момент надходження у 51 (27,1%) хворого з важким перебігом ГП виявлено ознаки дихальної, у 45 (23,9%) – печінково-ниркової, а в 11 (5,9%) – серцево-судинної недостатності, у 37 з них діагностовано ПОН. Порушення свідомості при шпиталізації виявлено в 4 (2,1%) хворих.</p>																																																										
<p>С. 123.</p>	<p>С. 7.</p>																																																										
<p style="text-align: right;">Таблиця 4.7</p> <p>Концентрація прозапальних цитокінів у сироватці крові хворих на НП</p> <table border="1" data-bbox="276 707 874 1003"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Групи обстежених</th> <th colspan="5">Цитокіни</th> </tr> <tr> <th>IL-1α (пг/мл)</th> <th>IL-1β (пг/мл)</th> <th>IL-6 (пг/мл)</th> <th>IL-8 (пг/мл)</th> <th>TNF-α (пг/мл)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Контрольна група</td> <td>29,31±7,18</td> <td>1,14±0,58</td> <td>33,67±8,12</td> <td>14,11±2,05</td> <td>2,42±1,76</td> </tr> <tr> <td>Легкий перебіг</td> <td>34,09±10,92</td> <td>6,52±2,58*</td> <td>149,02±76,55*</td> <td>97,02±35,55*</td> <td>7,45±2,52*</td> </tr> <tr> <td>Важкий перебіг</td> <td>45,93±26,81*</td> <td>9,57±2,17**</td> <td>603,51±434,62*</td> <td>180,30±42,29**</td> <td>18,52±6,66**</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: 1. * - на відміну від показників контрольної групи (p<0,05); 2. ** - на відміну від показників хворих із легким перебігом і контрольної групи (p<0,001).</p>	Групи обстежених	Цитокіни					IL-1α (пг/мл)	IL-1β (пг/мл)	IL-6 (пг/мл)	IL-8 (пг/мл)	TNF-α (пг/мл)	Контрольна група	29,31±7,18	1,14±0,58	33,67±8,12	14,11±2,05	2,42±1,76	Легкий перебіг	34,09±10,92	6,52±2,58*	149,02±76,55*	97,02±35,55*	7,45±2,52*	Важкий перебіг	45,93±26,81*	9,57±2,17**	603,51±434,62*	180,30±42,29**	18,52±6,66**	<p style="text-align: right;">Таблиця 1</p> <p>Концентрація прозапальних цитокінів у сироватці крові хворих на ГП (n=5D)</p> <table border="1" data-bbox="888 779 1481 1003"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Групи обстежених</th> <th colspan="5">Цитокіни</th> </tr> <tr> <th>IL-1α (пг/мл)</th> <th>IL-1β (пг/мл)</th> <th>IL-6 (пг/мл)</th> <th>IL-8 (пг/мл)</th> <th>ФНП-α (пг/мл)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Контрольна група</td> <td>29,31±7,18</td> <td>1,14±0,58</td> <td>33,67±8,12</td> <td>14,11±2,05</td> <td>2,42±1,76</td> </tr> <tr> <td>Легкий перебіг</td> <td>34,09±10,92</td> <td>6,52±2,58*</td> <td>149,02±76,55*</td> <td>97,02±35,55*</td> <td>7,45±2,52*</td> </tr> <tr> <td>Важкий перебіг</td> <td>45,93±26,81*</td> <td>9,57±2,17**</td> <td>603,51±434,62**</td> <td>180,30±42,29**</td> <td>18,52±6,66**</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: 1. * - на відміну від показників контрольної групи (p<0,05) 2. ** - на відміну від показників хворих із легким перебігом і контрольної групи (p<0,001)</p>	Групи обстежених	Цитокіни					IL-1α (пг/мл)	IL-1β (пг/мл)	IL-6 (пг/мл)	IL-8 (пг/мл)	ФНП-α (пг/мл)	Контрольна група	29,31±7,18	1,14±0,58	33,67±8,12	14,11±2,05	2,42±1,76	Легкий перебіг	34,09±10,92	6,52±2,58*	149,02±76,55*	97,02±35,55*	7,45±2,52*	Важкий перебіг	45,93±26,81*	9,57±2,17**	603,51±434,62**	180,30±42,29**	18,52±6,66**
Групи обстежених		Цитокіни																																																									
	IL-1α (пг/мл)	IL-1β (пг/мл)	IL-6 (пг/мл)	IL-8 (пг/мл)	TNF-α (пг/мл)																																																						
Контрольна група	29,31±7,18	1,14±0,58	33,67±8,12	14,11±2,05	2,42±1,76																																																						
Легкий перебіг	34,09±10,92	6,52±2,58*	149,02±76,55*	97,02±35,55*	7,45±2,52*																																																						
Важкий перебіг	45,93±26,81*	9,57±2,17**	603,51±434,62*	180,30±42,29**	18,52±6,66**																																																						
Групи обстежених	Цитокіни																																																										
	IL-1α (пг/мл)	IL-1β (пг/мл)	IL-6 (пг/мл)	IL-8 (пг/мл)	ФНП-α (пг/мл)																																																						
Контрольна група	29,31±7,18	1,14±0,58	33,67±8,12	14,11±2,05	2,42±1,76																																																						
Легкий перебіг	34,09±10,92	6,52±2,58*	149,02±76,55*	97,02±35,55*	7,45±2,52*																																																						
Важкий перебіг	45,93±26,81*	9,57±2,17**	603,51±434,62**	180,30±42,29**	18,52±6,66**																																																						
<p>С. 124.</p>	<p>С. 8–9.</p>																																																										
<p>У 42 пацієнтів легенева недостатність була легкого, у 5 – середнього й у 4 – важкого ступеню. Серцево-судинну недостатність легкого ступеню визначено у 4 хворих, середнього ступеню – у 5 і важкого – у 2 пацієнтів. Печінково-ниркову недостатність легкого ступеню визначено у 32 пацієнтів, у 10 – вона була середнього, а у 3 – були тяжкі прояви печінково-ниркової недостатності.</p> <p>При значеннях IL-1β ≥ 12,0 пг/мл і TNF-α ≥ 20,0 пг/мл ми спостерігали найважчий перебіг НП – з гіперлейкоцитозом, гіпертермією, вираженими ознаками поліорганної недостатності та поширеними некрозами у підшлунковій залозі, парапанкреатичних ділянках. Показники температури тіла залежали від концентрації прозапальних цитокінів у сироватці крові, передусім від рівня TNF-α (r=0,57, p < 0,01). Відмічена пряма кореляція між концентрацією IL-8, IL-6, IL-1β і TNF-α та кількістю нейтрофілів і лімфоцитів (p < 0,05).</p> <p>Легенева недостатність є найчастішим ускладненням ранньої стадії некротичної форми НП й одним з основних чинників летальності у цьому періоді захворювання.</p> <p>Виникнення і розвиток легеневої недостатності у хворих на НП пов'язане зі зростанням проникності капілярів паренхіми легень, артеріо-венозного шунтування і порушенням мікроциркуляції, що в значному ступені контролюється і стимулюється прозапальними цитокінами. При вивченні їх спек-</p>	<p>Згідно з критеріями Bernard, у 42 пацієнтів легенева недостатність була легкого, у 5 – середнього й у 4 – важкого ступеня. Серцево-судинну недостатність легкого ступеня визначено у 4 хворих, середнього ступеня – у 5 і важкого – у 2 пацієнтів. Печінково-ниркову недостатність легкого ступеня визначено у 32 пацієнтів, у 10 – вона була середнього, а у 3 – були важкі вияви печінково-ниркової недостатності.</p> <p>При значеннях IL-1β ≥ 12,0 пг/мл і ФНП-α ≥ 20,0 пг/мл ми спостерігали найважчий перебіг ГП – з гіперлейкоцитозом, гіпертермією, вираженими ознаками поліорганної недостатності та поширеними некрозами у підшлунковій залозі, парапанкреатичних ділянках. Показники температури тіла залежали від концентрації прозапальних цитокінів у сироватці крові, передусім від рівня ФНП-α (r=0,57, p < 0,01). Знайдено пряму кореляцію між концентрацією IL-8, IL-6, IL-1β і ФНП-α та кількістю нейтрофілів і лімфоцитів (p < 0,05).</p> <p>Легенева недостатність є найчастішим ускладненням ранньої стадії некротичної форми ГП й одним з основних чинників летальності у цьому періоді захворювання.</p> <p>Виникнення і розвиток легеневої недостатності у хворих на ГП пов'язане зі зростанням проникності капілярів паренхіми легень, артеріо-венозного шунтування і порушенням мікроциркуляції, що в значному ступені контролюється і стимулюється прозапальними цитокінами. При вивченні їх спек-</p>																																																										

<p>тру привертала увагу високі концентрації IL-8 (понад 140,0 пг/мл) і TNF-α (понад 14,0 пг/мл) на фоні відносно невисокого зростання IL-1β та IL-6. IL-8 і TNF-α мають виражені хемотаксичні властивості, які зумовлюють приплив активованих нейтрофілів у паренхіму легень з вивільненням цитотоксичних середників, зокрема кисневих радикалів, еластази, β-глюкоронідази, катеприну В і мієлопероксидази. Крім того, IL-1β підвищує активність клітин у вогнищі запалення – синтез макрофагами простагландинів і цитокінів, збільшує кисневий метаболізм нейтрофілів, вивільнення із них ферментів. Ферменти гранул нейтрофілів здатні розщеплювати компоненти комплементу та ініціювати кініновий каскад. Таким чином, нейтрофіли потенційно забезпечують ще один шлях активування систем утворення медіаторів запальної відповіді.</p> <p>Дослідження мієлопероксидази (МПО) в сироватці крові можна розглядати як маркер активності нейтрофілів. Вже у перший день розвитку захворювання визначено зростання МПО в сироватці крові хворих на ГП: $8,46 \pm 2,09$ нМ/мл – при набряковій формі захворювання і $15,04 \pm 4,43$ нМ/мл – при некротичній формі ГП ($p < 0,05$). Найбільшу кореляційну залежність виявлено між IL-8 і TNF-α та рівнем МПО, яка тривала протягом усього періоду спостереження. МПО є одним із ферментів, який міститься в азурофільних гранулах нейтрофілів, тому зафіксовано сильну кореляційну залежність між вмістом МПО і кількістю нейтрофілів у периферичній крові ($r = 0,68$; $p < 0,01$) у хворих із важким перебігом НП.</p> <p>Тут цікаво, що Петрушенко в останньому абзаці явно двічі «забула» поміняти скорочення «ГП» на «НП», як зазвичай це робила.</p>	<p>тру привертала увагу високі концентрації IL-8 (понад 140,0 пг/мл) і ФНП-α (понад 14,0 пг/мл) на фоні відносно невисокого зростання IL-1β та IL-6. IL-8 і ФНП-α мають виражені хемотаксичні властивості, які зумовлюють приплив активованих нейтрофілів у паренхіму легень з вивільненням цитотоксичних середників, зокрема кисневих радикалів, еластази, β-глюкоронідази, катеприну В і мієлопероксидази. Крім того, IL-1β підвищує активність клітин у вогнищі запалення – синтез макрофагами простагландинів і цитокінів, збільшує кисневий метаболізм нейтрофілів, вивільнення із них ферментів. Ферменти гранул нейтрофілів здатні розщеплювати компоненти комплементу та ініціювати кініновий каскад. Таким чином, нейтрофіли потенційно забезпечують ще один шлях активування систем утворення медіаторів запальної відповіді.</p> <p>Дослідження МПО в сироватці крові можна розглядати як маркер активності нейтрофілів. Вже у перший день розвитку захворювання визначено зростання МПО в сироватці крові хворих на ГП: $8,46 \pm 2,09$ нМ/мл – при набряковій формі захворювання і $15,04 \pm 4,43$ нМ/мл – при некротичній формі ГП ($p < 0,05$). Найбільшу кореляційну залежність виявлено між IL-8 і ФНП-α та рівнем МПО, яка тривала протягом усього періоду спостереження. МПО є одним із ферментів, який міститься в азурофільних гранулах нейтрофілів, тому зафіксовано сильну кореляційну залежність між вмістом МПО і кількістю нейтрофілів у периферичній крові ($r = 0,68$; $p < 0,01$) у хворих із важким перебігом ГП.</p>
<p>С. 125.</p>	<p>С. 9.</p>
<p>У хворих з явищами серцево-судинної недостатності визначено вищі рівні IL-1β і TNF-α, які мають виражену гіпотензивну дію, а крім того посилюють проникність капілярів, що призводить до гіповолемії і набряку у підшлунковій залозі й оточуючих її тканинах. У кожного четвертого хворого (27,0%) із важким перебігом НП при надходженні ми визначали симптоми вираженої гіповолемії. Її розвиток пов'язаний із секвестрацією рідини у просвіт кишків, втратою при блюванні, зростанням проникності судин під впливом IL-1β і TNF-α, а також із вазодилатацією.</p> <p>За результатами наших досліджень, виявлено прямий кореляційний зв'язок між концентраціями всіх прозапальних цитокінів і значенням гематокритного числа – IL-1β ($r=0,92$; $p<0,001$), IL-6 ($r=0,49$; $p<0,05$), IL-8 ($r=0,62$; $p<0,001$) і TNF-α ($r=0,62$; $p<0,01$). Розвиток гіповолемії поглиблює розлади мікроциркуляції, які є характерною ознакою ранніх стадій тяжкого НП. Збільшення проникності судин спричинює надмірний вихід білків крові за межі судинного русла. Це, у подальшому, призводить до зниження онкотичного тиску плазми крові, блокування у позасудинному просторі</p>	<p>У хворих з явищами серцево-судинної недостатності визначено вищі рівні IL-1β і ФНП-α, які мають виражену гіпотензивну дію, а крім того посилюють проникність капілярів, що призводить до гіповолемії і набряку у підшлунковій залозі й оточуючих її тканинах. У кожного четвертого хворого (27,0%) із важким перебігом ГП при надходженні ми визначали симптоми вираженої гіповолемії. Її розвиток пов'язаний із секвестрацією рідини у просвіт кишків, втратою при блюванні, зростанням проникності судин під впливом IL-1β і ФНП-α, а також із вазодилатацією. За результатами наших досліджень, виявлено прямий кореляційний зв'язок між концентраціями всіх прозапальних цитокінів і значенням гематокритного числа – IL-1β ($r=0,92$; $p<0,001$), IL-6 ($r=0,49$; $p<0,05$), IL-8 ($r=0,62$; $p<0,001$) і ФНП-α ($r=0,62$; $p<0,01$). Розвиток гіповолемії поглиблює розлади мікроциркуляції, які є характерною ознакою ранніх стадій важкого ГП. Збільшення проникності судин спричинює надмірний вихід білків крові за межі судинного русла. Це, у подальшому, призводить до зниження онкотичного тиску плазми крові, блокування у позасудинному просторі тканин-</p>

<p>тканинних ферментних систем, обмежує доступ кисню до тканин і утруднює виведення з тканин токсичних продуктів метаболізму.</p> <p>Гіпопротеїнемія є характерною ознакою важкого перебігу НП. Отримані результати свідчать про те, що існує зворотна кореляційна залежність між рівнем загального білку і прозапальними цитокінами: $IL-1\beta$ ($r = -0,53$; $p < 0,01$), $IL-6$ ($r = -0,47$; $p < 0,05$) і $TNF-\alpha$ ($r = -0,63$; $p < 0,001$). Гіпопротеїнемічний ефект $IL-1\beta$ і $TNF-\alpha$, передусім, пов'язаний з їх здатністю викликати м'язовий протеоліз і знижувати транскрипцію РНК, яка кодує синтез альбумінів, а також активуванням гіпоталамо-гіпофізарно-надниркового зв'язку. Дія $IL-6$ також пов'язана зі зниженням синтезу альбумінів.</p> <p>Розвиток гіповолемії у хворих на НП відзначається явними розладами водно-електролітного балансу. Вивчення впливу запальних цитокінів на вміст калію і натрію в сироватці крові показало, що існує зворотний кореляційний зв'язок між рівнем $IL-1\beta$ і цими електролітами ($K^+ - r = -0,47$; $p < 0,05$ і $Na^+ - r = -0,44$; $p < 0,01$). Зменшення вмісту калію в сироватці крові поглиблює серцеву слабкість, може посилювати аритмію, що сприяє розвитку серцево-судинної недостатності. Крім того, гіпокаліємія посилює динамічну кишкову непрохідність. Зниження концентрації натрію (< 137 мМ/л) призводить до розвитку гіпотонічної дегідратації у поєднанні з внутрішньоклітинною гіпергідратацією.</p> <p>Наявність гіповолемії, формування мікротромбів спричинює погіршення органного кровоплину, що в поєднанні з тубулярними некрозами, викликаними дією $TNF-\alpha$, зумовлює розвиток ниркової недостатності, яку ми спостерігали у 24 (9,72%) хворих із важким перебігом ГП.</p>	<p>них ферментних систем, обмежує доступ кисню до тканин і утруднює виведення з тканин токсичних продуктів метаболізму. Гіпопротеїнемія є характерною ознакою важкого перебігу ГП. Отримані результати свідчать про те, що існує зворотна кореляційна залежність між рівнем загального білка і прозапальними цитокінами: $IL-1\beta$ ($r = -0,53$; $p < 0,01$), $IL-6$ ($r = -0,47$; $p < 0,05$) і $ФНП-\alpha$ ($r = -0,63$; $p < 0,001$). Гіпопротеїнемічний ефект $IL-1\beta$ і $ФНП-\alpha$, передусім, пов'язаний з їх здатністю викликати м'язовий протеоліз і знижувати транскрипцію РНК, яка кодує синтез альбумінів, а також активуванням гіпоталамо-гіпофізарно-надниркового зв'язку. Дія $IL-6$ також пов'язана зі зниженням синтезу альбумінів.</p> <p>Розвиток гіповолемії у хворих на ГП відзначається явними розладами водно-електролітного балансу. Вивчення впливу запальних цитокінів на вміст калію і натрію в сироватці крові показало, що існує зворотний кореляційний зв'язок між рівнем $IL-1\beta$ і цими електролітами ($K^+ - r = -0,47$; $p < 0,05$ і $Na^+ - r = -0,44$; $p < 0,01$). Зменшення вмісту калію в сироватці крові поглиблює серцеву слабкість, може посилювати аритмію, що сприяє розвитку серцево-судинної недостатності. Крім того, гіпокаліємія посилює динамічну кишкову непрохідність. Зниження концентрації натрію (< 137 мМ/л) призводить до розвитку гіпотонічної дегідратації у поєднанні з внутрішньоклітинною гіпергідратацією.</p> <p>Наявність гіповолемії, формування мікротромбів спричинює погіршення органного кровоплину, що в поєднанні з тубулярними некрозами, викликаними дією $ФНП-\alpha$, зумовлює розвиток ниркової недостатності, яку ми спостерігали у 18 (9,6%) хворих із важким перебігом ГП.</p>
С. 125–126.	С. 10.
<p>Особливостями метаболічних розладів при НП є гіпокальціємія і гіперглікемія. У 33% хворих на НП виявлено гіперглікемію. Вивчення вмісту прозапальних цитокінів у сироватці крові показало, що існує пряма кореляційна залежність між концентрацією глюкози та рівнями $TNF-\alpha$ ($r = 0,46$; $p < 0,05$) і $IL-6$ ($r = 0,42$; $p < 0,05$). Гіперглікемічний ефект $TNF-\alpha$ пояснюється його безпосереднім впливом на β-клітини підшлункової залози, а також стимулюванням синтезу кортикостероїдних гормонів. $IL-6$ впливає на рівень глюкози в сироватці крові опосередковано через синтез адренокортикотропного гормону, а також через посилення цитотоксичного впливу Т-лімфоцитів на β-клітини підшлункової залози.</p> <p>Збільшення рівня внутрішньоклітинного кальцію розглядається як один із важливих тригерних механізмів панкреатиту.</p>	<p>Особливостями метаболічних розладів при ГП є гіпокальціємія і гіперглікемія. У 33% хворих на ГП виявлено гіперглікемію. Вивчення вмісту прозапальних цитокінів у сироватці крові показало, що існує пряма кореляційна залежність між концентрацією глюкози та рівнями $ФНП-\alpha$ ($r = 0,46$; $p < 0,05$) і $IL-6$ ($r = 0,42$; $p < 0,05$). Гіперглікемічний ефект $ФНП-\alpha$ пояснюється його безпосереднім впливом на β-клітини підшлункової залози, а також стимулюванням синтезу кортикостероїдних гормонів. $IL-6$ впливає на рівень глюкози в сироватці крові опосередковано через синтез адренокортикотропного гормону, а також через посилення цитотоксичного впливу Т-лімфоцитів на β-клітини підшлункової залози.</p> <p>Збільшення рівня внутрішньоклітинного кальцію розглядається як один із важливих тригерних механізмів панкреатиту.</p>
С. 126.	С. 10.
<p>Зниження сироваткового кальцію пов'язано з вивільненням кальцитоніну під впливом дії глюкагону, а також у результаті конкуруючої дії паратгормону, з одного боку, а з іншого - АКТГ і кортикостероїдних гормонів, синтез яких стимулю-</p>	<p>Зниження сироваткового кальцію пов'язано з вивільненням кальцитоніну під впливом дії глюкагону, а також у результаті конкуруючої дії паратгормону, з одного боку, а з іншого - АКТГ і кортикостероїдних гормонів, синтез яких стимулю-</p>

<p>ють прозапальні цитокіни. Це підтверджується наявністю чіткої зворотної залежності між рівнями кальцію і запальних цитокінів, передусім TNF-α, у сироватці крові.</p> <p>Однією з причин зниження концентрації кальцію в сироватці крові є його накопичення у вогнищах некрозів і збільшення всередині клітини. Підвищення рівня внутрішньоклітинного кальцію вважається одним із пускових механізмів активування панкреатичних ферментів.</p>	<p>ють прозапальні цитокіни. Це підтверджується наявністю чіткої зворотної залежності між рівнями кальцію і запальних цитокінів, передусім ФНП-α, у сироватці крові. Однією з причин зниження концентрації кальцію в сироватці крові є його накопичення у вогнищах некрозів і збільшення в середині клітини. Підвищення рівня внутрішньоклітинного кальцію вважається одним із пускових механізмів активування панкреатичних ферментів.</p>
<p>С. 126.</p>	<p>С. 11.</p>
<p>Відбувається розвиток каскадних реакцій з вивільненням великої кількості ферментів зі значним пошкоджуючим потенціалом: фосфоліпаза А2 і ліпаза.</p> <p>Ліпаза сама по собі не відіграє значної ролі в ініціюванні панкреатиту, але її надмірна секреція може завдавати додаткові пошкодження, які обтяжують перебіг НП. Пошкоджуюча дія ліпази пов'язана з вивільненням великої кількості вільних жирних кислот і наступним активуванням процесів перекисного окислення ліпідів.</p> <p>Зростання активності ліпази в сироватці виявлено в усіх хворих на НП (легкий перебіг - 773,14\pm238,92 МО/л, $p < 0,05$; тяжкий - 952,45\pm312,52 МО/л, $p < 0,001$) порівняно з контрольною групою (187,24\pm26,32 МО/л).</p> <p>При набряковій формі НП виникає значне активування ліпази й амілази на тлі незначного зростання активності трипсину, без розвитку каскадних реакцій і формування вогнищ некрозу. Таке припущення підтверджується відсутністю кореляції між сироватковими рівнями Са і активністю ліпази й амілази у хворих на НП із легким перебігом. При некротичній формі панкреатиту, окрім активування ліпази й амілази, відбувається активування гранул зимогену з вивільненням значної кількості трипсиногену.</p>	<p>Пошкоджуючий потенціал самого трипсину є невисоким, але незв'язаний трипсин зумовлює розвиток каскадних реакцій з вивільненням великої кількості ферментів зі значним пошкоджуючим потенціалом: фосфоліпаза А2 і ліпаза.</p> <p>Ліпаза сама по собі не відіграє значної ролі в ініціюванні панкреатиту, але її надмірна секреція може завдавати додаткові пошкодження, які обтяжують перебіг ГП. Пошкоджуюча дія ліпази зв'язана з вивільненням великої кількості вільних жирних кислот і наступним активуванням процесів перекисного окислення ліпідів.</p> <p>Зростання активності ліпази в сироватці виявлено в усіх хворих на ГП (легкий перебіг - 773,14\pm238,92 МО/л, $p < 0,05$; важкий - 952,45\pm312,52 МО/л, $p < 0,001$) порівняно з контрольною групою (187,24\pm26,32 МО/л).</p> <p>При набряковій формі ГП виникає значне активування ліпази й амілази на тлі незначного зростання активності трипсину, без розвитку каскадних реакцій і формування вогнищ некрозу. Таке припущення підтверджується відсутністю кореляції між сироватковими рівнями ТАП і активністю ліпази й амілази у хворих на ГП із легким перебігом. При некротичній формі панкреатиту, окрім активування ліпази й амілази, відбувається активування гранул зимогену з вивільненням значної кількості трипсиногену, про що свідчить зростання рівнів ТАП у плазмі крові.</p>
<p>С. 126–127.</p>	<p>С. 11.</p>
<p>У хворих із тяжким перебігом НП при асептичному панкреонекрозі констатовано поступове, протягом першого тижня захворювання, зниження вмісту прозапальних цитокінів, насамперед IL-1β і TNF-α, з наближенням їх до показників контрольної групи і хворих на набрякову форму НП. Зниження їх вмісту супроводжувалося поступовим покращанням стану хворого: зменшувалася частота серцевих скорочень і дихання, знижувалася температура тіла, нормалізувалися показники загального аналізу крові (зменшувався лейкоцитоз, зростала кількість лімфоцитів і моноцитів, появлялися еозинофіли).</p>	<p>У хворих із важким перебігом ГП при відсутності інфікування некротичних вогнищ констатовано поступове, протягом першого тижня захворювання, зниження вмісту прозапальних цитокінів, насамперед IL-1β і ФНП-α, МПО з наближенням їх до показників контрольної групи і хворих на набрякову форму ГП. Зниження їх вмісту супроводжувалося поступовим покращанням стану хворого: зменшувалася частота серцевих скорочень і дихання, знижувалася температура тіла, нормалізувалися показники загального аналізу крові (зменшувався лейкоцитоз, зростала кількість лімфоцитів і моноцитів, появлялися еозинофіли).</p>
<p>С. 127.</p>	<p>С. 11–12.</p>
<p>Аналіз кількісного вмісту медіаторів запальної відповіді у хворих, в яких у подальшому розвинулося інфікування вогнищ некрозу або парапанкреатичних скупчень рідини, вихідні рівні IL-1β,</p>	<p>Аналіз кількісного вмісту медіаторів запальної відповіді у хворих, в яких у подальшому розвинулося інфікування вогнищ некрозу або парапанкреатичних скупчень рідини, вихідні рівні IL-1β,</p>

<p>IL-6, IL-8, TNF-α були дещо вищими від середніх показників хворих із асептичними некрозами. Цю тенденцію спостерігали протягом першого тижня захворювання. Починаючи із сьомої доби, у хворих з інфікованими некрозами стверджено значне зростання концентрації IL-8 і МПО ($p < 0,05$) з одночасним зниженням рівнів інших прозапальних цитокінів.</p> <p>У пацієнтів із летальним наслідком НП вже у перший день захворювання зафіксовано найвищі рівні всіх прозапальних цитокінів. Дослідження показало, що при значеннях TNF-α понад 21,0 пг/мл летальність серед хворих сягала майже 100%.</p> <p>На ранніх стадіях асептичного НП, майже одночасно з медіаторами запальної відповіді, починався синтез біологічно активних речовин із протизапальними властивостями. Збільшувався продукція природних антагоністів прозапальних цитокінів – IL-1Ra й IL-10. Особливо помітним було зростання концентрації IL-1Ra, яке перевищувало показники контрольної групи (164,37\pm63,59 пг/мл) в 48,8 рази у хворих із легким перебігом НП (8017,59\pm817,79 пг/мл, $p < 0,001$) і 40,4 рази при важкому перебігу захворювання (6645,32\pm1136,34 пг/мл, $p < 0,05$). Вміст IL-10 не зростав у хворих із некротичною формою НП.</p> <p>Аналіз отриманих результатів показав, що найвищі рівні протизапальних цитокінів притаманні хворим із легким, неускладненим перебігом НП, що свідчить про адекватність протизапальної відповіді і встановлення рівноваги між про- і протизапальними цитокінами. Водночас, відносно низькі рівні цих цитокінів у першу добу захворювання у хворих із тяжким перебігом захворювання та інфікованим панкреонекрозом вказують на супресію компенсаторної протизапальної відповіді на початкових стадіях захворювання і переважання прозапальних медіаторів.</p>	<p>IL-6, IL-8, ФНП-α, МПО були дещо вищими від середніх показників хворих зі стерильними некрозами. Цю тенденцію спостерігали протягом першого тижня захворювання. Починаючи із сьомої доби, у хворих з інфікованими некрозами стверджено значне зростання концентрації IL-8 і МПО ($p < 0,05$) з одночасним зниженням рівнів інших прозапальних цитокінів.</p> <p>У пацієнтів із летальним вислідом ГП вже у перший день захворювання зафіксовано найвищі рівні всіх прозапальних цитокінів, МПО. Вміст МПО не змінювався протягом усього періоду спостереження. Дослідження показало, що при значеннях ФНП-α понад 28,0 пг/мл і IL-6 понад 1000,0 пг/мл летальність серед хворих сягала майже 100%.</p> <p>На ранніх стадіях ГП, майже одночасно з медіаторами запальної відповіді, починається синтез біологічно активних речовин із протизапальними властивостями. Збільшується продукція природних антагоністів прозапальних цитокінів – IL-1Ra й IL-10. Особливо помітним було зростання концентрації IL-1Ra, яке перевищувало показники контрольної групи (164,37\pm63,59 пг/мл) в 48,8 рази у хворих із легким перебігом ГП (8017,59\pm817,79 пг/мл, $p < 0,001$) і 40,4 рази при важкому перебігу захворювання (6645,32\pm1136,34 пг/мл, $p < 0,05$). Вміст IL-10 не зростав у хворих із некротичною формою ГП.</p> <p>Аналіз отриманих результатів показав, що найвищі рівні протизапальних цитокінів притаманні хворим із легким, неускладненим перебігом ГП, що свідчить про адекватність протизапальної відповіді і встановлення рівноваги між про- і протизапальними цитокінами. Водночас, відносно низькі рівні цих цитокінів у першу добу захворювання у хворих із важким перебігом захворювання вказують на супресію компенсаторної протизапальної відповіді на початкових стадіях захворювання і переважання прозапальних медіаторів.</p>
<p>С. 127–128.</p>	<p>С. 13.</p>
<p>Початкові середні значення IL-1Ra та IL-10 у хворих, в яких у подальшому розвинулися гнійно-септичні ускладнення, були нижчими від відповідних показників хворих зі стерильними некрозами.</p> <p>Аналіз співвідношення між цитокінами (IL-1Ra/IL-1β) виявив зниження ($p < 0,001$) цього показника у хворих із важким перебігом захворювання (757,62\pm326,61), порівняно з легкими формами (1478,66\pm695,15). Протягом усього періоду спостереження у пацієнтів із сприятливим перебігом захворювання (набрякова форма ГП і хворі на НП, які одужали) стверджено поступове зростання співвідношення IL-1Ra/IL-1β. Отримані результати свідчать про встановлення рівноваги між системною запальною і протизапальною відповіддю у пацієнтів зі сприятливим перебігом захворювання.</p> <p>Важкий перебіг НП, який закінчився летально, характеризувався початковими найнижчими рів-</p>	<p>Початкові середні значення IL-1Ra та IL-10 у хворих, в яких у подальшому розвинулися гнійно-септичні ускладнення, були нижчими від відповідних показників хворих зі стерильними некрозами.</p> <p>Аналіз співвідношення між цитокінами (IL-1Ra/IL-1β) виявив зниження ($p < 0,001$) цього показника у хворих із важким перебігом захворювання (757,62\pm326,61), порівняно з легкими формами (1478,66\pm695,15). Протягом усього періоду спостереження у пацієнтів зі сприятливим перебігом захворювання (набрякова форма ГП і хворі на некротичну форму ГП, які одужали) стверджено поступове зростання співвідношення IL-1Ra/IL-1β. Отримані результати свідчать про встановлення рівноваги між системною запальною і протизапальною відповіддю у пацієнтів зі сприятливим вислідом захворювання.</p> <p>Важкий перебіг ГП, який закінчився летально, характеризувався початковими найнижчими рів-</p>

<p>нями IL-1Ra та IL-10. Аналіз співвідношення IL-1Ra/IL-1β показав, що при летальності НП цей показник залишався постійно дуже низьким (<1000).</p> <p>Таким чином, результати досліджень засвідчили, що цитокіни відіграють ключову роль у розвитку запальних реакцій. Вони продукуються та вивільняються на ранніх стадіях захворювання і є причетними до розвитку як місцевих, так і системних ускладнень НП, визначаючи його перебіг. Взаємозв'язок між концентраціями прозапальних цитокінів у сироватці крові і системними ускладненнями ранньої фази НП підтверджує, що лікування важкого панкреатиту має бути спрямованим на лікування синдрому системної запальної відповіді, а не обмежуватися лікуванням місцевого ураження підшлункової залози. У свою чергу, сироваткові рівні запальних цитокінів змінюються відповідно до важкості захворювання, що дозволяє використовувати їх як прогностичні критерії перебігу НП та у диференціації септичного та асептичного процесу (порівняння співвідношення IL-1Ra/IL-1β та IL10).</p>	<p>нями IL-1Ra та IL-10. Аналіз співвідношення IL-1Ra/IL-1β показав, що при летальному висліді ГП цей показник залишався постійно дуже низьким (<1000).</p> <p>Таким чином, результати досліджень засвідчили, що цитокіни відіграють ключову роль у розвитку запальних реакцій. Вони продукуються та вивільняються на ранніх стадіях захворювання і є причетними до розвитку як місцевих, так і системних ускладнень ГП, визначаючи його перебіг. Сироваткові рівні запальних цитокінів змінюються відповідно до важкості захворювання, що дозволяє використовувати їх як прогностичні критерії перебігу ГП. Взаємозв'язок між концентраціями прозапальних цитокінів у сироватці крові і системними ускладненнями ранньої фази ГП підтверджує, що лікування важкого панкреатиту має бути спрямованим на лікування синдрому системної запальної відповіді, а не обмежуватися лікуванням місцевого ураження підшлункової залози.</p>
<p>С. 137.</p>	<p>С. 17.</p>
<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ 5 ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ЛІКУВАННІ ПАНКРЕОНЕКРОЗУ</p> <p style="text-align: center;">5.1. Інтенсивна терапія НП з імунотерапією</p> <p>Важливим моментом у комплексній терапії НП є ліквідація больового синдрому. Високі дози наркотичних анальгетиків пригнічують моторику кишечника, підтримують динамічну кишкову непрхідність, що призводить до транслокації бактерій і вторинного інфікування вогнищ некрозів. Ефективнішою і доцільнішою є перидуральна анестезія [137]. Вона зменшує необхідність введення анальгетиків, покращує кровообіг у стінках кишечника і стимулює відновлення моторної активності.</p> <p>Використання різних видів новокаїнової блокади не має переваг над внутрішньом'язовим введенням анальгетиків. Ефект від блокади короткотривалий, а повторні маніпуляції збільшують ризик вторинного інфікування. Останнім часом для знеболення у хворих на НП застосовується кеторолак, який належить до групи нестероїдних протизапальних препаратів і має антицитокінові властивості. Це має важливе значення в патогенетичній терапії.</p>	<p>Важливим моментом у комплексній терапії ГП є ліквідація больового синдрому. Великі дози наркотичних анальгетиків пригнічують моторику кишок, підтримують динамічну кишкову непрхідність, що призводить до транслокації бактерій і вторинного інфікування вогнищ некрозів. Ефективнішою і доцільнішою є перидуральна анестезія. Вона зменшує необхідність введення наркотичних анальгетиків, покращує кровообіг у стінці кишок і стимулює відновлення моторної активності. Використання різних видів новокаїнової блокади не має переваг над внутрішньом'язовим введенням анальгетиків. Ефект від блокади короткотривалий, а повторні маніпуляції збільшують ризик вторинного інфікування. Останнім часом для знеболення у хворих на ГП застосовуємо кеторолак, який належить до групи нестероїдних протизапальних препаратів і ймовірно може мати антицитокінові властивості.</p>
<p>С. 137–138.</p>	<p>С. 17.</p>
<p>Інфузійна терапія охоплює все коло патогенетичного направлення в лікуванні хворих на НП. Вже при надходженні в клініку 25% хворих мають ознаки вираженої дегідратації і вимагають адекватного доповнення об'єму циркуляційної крові для зменшення тканинної гіперперфузії. Рання інфузійна терапія на тлі введення інотропних препаратів забезпечує необхідну гемодинамічну підтримку. Проте, ішемія тканин може спричинити постперфузійне пошкодження і підвищення про-</p>	<p>Інфузійна терапія є важливою в лікуванні хворих на ГП. Вже при надходженні в клініку 25% хворих мають ознаки вираженої дегідратації і вимагають адекватного доповнення об'єму циркуляційної крові для зменшення тканинної гіперперфузії. Проте, наявна ішемія тканин може спричинювати постперфузійне пошкодження і зростання проникності капілярів, виникнення тканинних набряків. Набряк знижує перфузійний тиск, призводить до венозного стазу і перешкоджає віднов-</p>

<p>никливості капілярів, виникнення тканинних набряків. Набряк, в свою чергу, знижує перфузійний тиск, призводить до венозного стазу і перешкоджає відновленню нормальної мікроциркуляції.</p> <p>Отже, для трансфузій при НП ми не використовували рідину, яка вільно проходить через пошкоджені ендотелії і зумовлює викид гістаміну, а застосовували такі суміші, які достатньо довго циркулюють у судинному руслі, попереджуючи відновлення гіповолемії: перевагу ми віддавали колоїдним розчинам (Рефортан®, Стабізол®) над ізотонічними розчинами кристалоїдів. Колоїдні розчини сприяють покращанню гемодинаміки і транспорту кисню, тоді як кристалоїди можуть посилювати набряк тканин. Гідроксietилкрохмаль (Рефортан®, Стабізол®) з метою заміщення плазми ефективніший, ніж ізотонічні розчини й желатин. Середньомолекулярний крохмаль дає температурні ускладнення, ефект його короткотривалий (4-6 годин), але він зменшує проникність мікроциркуляційного русла і постперфузійні пошкодження, які розвиваються після короткотривалої ішемії. Альбумін ми застосовували тільки у хворих із низьким рівнем загального білка (<60 г/л), або альбуміну (<32 г/л) у сироватці крові.</p>	<p>ленню нормальної мікроциркуляції. Отже, для трансфузій при ГП ми не використовували рідину, яка вільно проходить через пошкоджені ендотелії і зумовлює викид гістаміну, а застосовували такі суміші, які достатньо довго циркулюють у судинному руслі, попереджуючи відновлення гіповолемії: перевагу ми віддавали колоїдним розчинам (Рефортан®, Стабізол®) над ізотонічними розчинами кристалоїдів. Колоїдні розчини сприяють покращанню гемодинаміки і транспорту кисню, натомість кристалоїди можуть посилювати набряк тканин. Гідроксietилкрохмаль (Рефортан®, Стабізол®) з метою заміщення плазми ефективніший, ніж ізотонічні розчини й желатин. Середньомолекулярний крохмаль дає температурні ускладнення, ефект його короткотривалий (4-6 годин), але він зменшує проникність мікроциркуляційного русла і постперфузійні пошкодження, які розвиваються після короткотривалої ішемії. Альбумін застосовували тільки у хворих із низьким рівнем загального білка (<60 г/л) або альбуміну (<32 г/л) у сироватці крові.</p>
<p>С. 138–139.</p>	<p>С. 17–18.</p>
<p>Застосування інгібіторів протеаз, зокрема Контрикалу®, Трасилолу® тощо, є необхідною складовою комплексної терапії хворих на НП. Діючою речовиною цих антиферментних препаратів є апротинін, який виявляє найбільшу активність у відношенні до трипсину, хімотрипсину, плазміну і кініногеназу, а на інші ферменти, які виділяє підшлункова залоза, зокрема еластазу, ліпазу, фосфоліпазу A₂ тощо, він практично не має впливу.</p> <p>Результати наших досліджень показали, що пік активності трипсину припадає на першу добу з моменту виникнення захворювання зі зниженням його активності протягом перших трьох діб. Тому, застосування Контрикалу® і йому подібних препаратів у максимальних дозах є найдоцільнішим у перші 48 годин захворювання. З метою пригнічення активності фосфоліпази A₂ застосовували внутрішньовенну інфузію 0,25% розчину новокаїну в дозі 40 мг/добу. Попередні спостереження свідчать, що інфузія новокаїну викликає зниження рівня сироваткової фосфоліпази A₂ у хворих на НП із важким перебігом (5176.23±978.14 нг/мл – вихідний рівень і 4419.47±252.39 нг/мл – після інфузії; p<0,001). Крім того, внутрішньовенне введення новокаїну має антипірогенний і знеболювальний ефект, який можна пов'язати з його властивостями пригнічувати синтез метаболітів арахідонової кислоти.</p> <p>Доказом копіювання тексту автореферату Перяслова дисертанткою Петрушенко є наявність крапки замість коми у цих даних: 5176.23±978.14 та 4419.47±252.39.</p>	<p>Застосування інгібіторів протеаз, зокрема Контрикалу®, Тразилолу®, Антагозану® тощо, є необхідною складовою комплексної терапії хворих на ГП. Діючою речовиною цих антиферментних препаратів є апротинін, який виявляє найбільшу активність у відношенні до трипсину, хімотрипсину, плазміну і кініногеназу, а на інші ферменти, які виділяє підшлункова залоза, зокрема еластазу, ліпазу, фосфоліпазу A₂ тощо, він практично не має впливу.</p> <p>Результати наших досліджень показали, що пік активності трипсину припадає на першу добу з моменту виникнення захворювання зі зниженням його активності протягом перших трьох діб. Тому, застосування Контрикалу® і йому подібних препаратів у максимальних дозах є найдоцільнішим у перші 48 годин захворювання. З метою пригнічення активності фосфоліпази A₂ застосовували внутрішньовенну інфузію 0,25% розчину новокаїну в дозі 40 мг/добу. Попередні спостереження свідчать, що інфузія новокаїну викликає зниження рівня сироваткової фосфоліпази A₂ у хворих на ГП із важким перебігом (5176.23±978.14 нг/мл – вихідний рівень і 4419.47±252.39 нг/мл – після інфузії; p<0.001). Крім того, внутрішньовенне введення новокаїну має антипірогенний і знеболювальний ефект, який можна пов'язати з його властивостями пригнічувати синтез метаболітів арахідонової кислоти.</p>
<p>С. 139.</p>	<p>С. 18.</p>

<p>У дослідженнях доведено відсутність впливу блокаторів H₂-рецепторів на вміст панкреатичних ферментів у сироватці крові [7, 9]. Це вказує на недоцільність широкого рутинного використання препаратів цієї групи у лікуванні хворих на НП. Тільки у пацієнтів із небезпекою виразкування і/або ерозіями травного каналу застосовували блокатори H₂-рецепторів та інгібітори „протонової помпи”.</p> <p>Покликання [7] – це: Бобров О. Е., Мендель Н. А., Бучнев В. И., Игнатов И. Н. Эволюция взглядов на проблему лечения больных острым некротическим панкреатитом // Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2005. – Т. 5, Вип. 1 (9). – С. 16–18.</p> <p>Покликання [9] – це: Бойко В. В., Криворучко І.А., Шевченко Р.С. Острый панкреатит. – Харьков : Торнадо, 2002. – 287 с.</p>	<p>У дослідженнях ми довели відсутність впливу блокаторів H₂-рецепторів на вміст панкреатичних ферментів у сироватці крові. Це вказує на недоцільність широкого рутинного використання цих середників у лікуванні хворих на ГП. Тільки у пацієнтів із небезпекою виразкування і/або ерозіями травного каналу застосовували блокатори H₂-рецепторів та інгібітори „протонової помпи” (омепрозол).</p>
<p>С. 154.</p>	<p>С. 12–13.</p>
<p>Аналіз отриманих результатів показав, що найвищі рівні протизапальних цитокінів притаманні хворим із легким, неускладненим перебігом НП, що свідчить про адекватність протизапальної відповіді і встановлення рівноваги між про- і протизапальними цитокінами. Водночас, відносно низькі рівні цих цитокінів у першу добу захворювання у хворих із важким перебігом захворювання вказують на супресію компенсаторної протизапальної відповіді на початкових стадіях захворювання і перевагу прозапальних медіаторів. У хворих із вираженими явищами поліорганної недостатності відзначено більш низькі концентрації протизапальних цитокінів, порівняно із хворими без явищ поліорганної недостатності або з помірно вираженою недостатністю.</p> <p>Початкові середні значення ІЛ-1Ra у хворих із інфікованим НП були нижчими від відповідних показників хворих із стерильними некрозами.</p>	<p>Аналіз отриманих результатів показав, що найвищі рівні протизапальних цитокінів притаманні хворим із легким, неускладненим перебігом ГП, що свідчить про адекватність протизапальної відповіді і встановлення рівноваги між про- і протизапальними цитокінами. Водночас, відносно низькі рівні цих цитокінів у першу добу захворювання у хворих із важким перебігом захворювання вказують на супресію компенсаторної протизапальної відповіді на початкових стадіях захворювання і переважання прозапальних медіаторів. У хворих із вираженими явищами ПОН (сума балів за шкалою Bernard ≥ 10) відзначено більш низькі концентрації протизапальних цитокінів, порівняно із хворими без явищ ПОН або з помірно вираженою недостатністю (рис.). <...></p> <p>Початкові середні значення ІЛ-1Ra та ІЛ-10 у хворих, в яких у подальшому розвинулися гнійно-септичні ускладнення, були нижчими від відповідних показників хворих зі стерильними некрозами.</p>
<p>С. 234.</p>	<p>С. 12.</p>
<p>У пацієнтів із летальним наслідком НП вже у перший день захворювання зафіксовано найвищі рівні всіх прозапальних цитокінів. Дослідження показало, що при значеннях TNF-α понад 21,0 пг/мл і ІЛ-6 понад 1000,0 пг/мл летальність серед хворих сягала майже 100%. Особливо помітним було зростання концентрації ІЛ-1Ra, яке перевищувало показники контрольної групи (164,37\pm63,59 пг/мл) в 48,8 рази у хворих із легким перебігом ГП (8017,59\pm817,79 пг/мл, $p < 0,001$) і 40,4 рази при важкому перебігу захворювання (6645,32\pm1136,34 пг/мл, $p < 0,05$). Вміст ІЛ-10 не зростав у хворих із некротичною формою ГП.</p>	<p>У пацієнтів із летальним вислідом ГП вже у перший день захворювання зафіксовано найвищі рівні всіх прозапальних цитокінів, МПО. Вміст МПО не змінювався протягом усього періоду спостереження. Дослідження показало, що при значеннях ФНП-α понад 28,0 пг/мл і ІЛ-6 понад 1000,0 пг/мл летальність серед хворих сягала майже 100%.</p> <p>На ранніх стадіях ГП, майже одночасно з медіаторами запальної відповіді, починається синтез біологічно активних речовин із протизапальними властивостями. Збільшується продукція природних антагоністів прозапальних цитокінів – ІЛ-1Ra й ІЛ-10. Особливо помітним було зростання концентрації ІЛ-1Ra, яке перевищувало показники контрольної групи (164,37\pm63,59 пг/мл) в 48,8 рази у хворих із легким перебігом ГП (8017,59\pm817,79 пг/мл, $p < 0,001$) і 40,4 рази при важкому перебігу</p>

		захворювання (6645,32±1136,34 пг/мл, $p < 0,05$). Вміст ІЛ-10 не зростав у хворих із некротичною формою ГП.
	С. 235.	С. 12–13.
	<p>Аналіз отриманих результатів показав, що найвищі рівні протизапальних цитокінів притаманні хворим із легким, неускладненим перебігом ГП, що свідчить про адекватність протизапальної відповіді і встановлення рівноваги між про- і проти-запальними цитокінами. Водночас, відносно низькі рівні цих цитокінів у першу добу захворювання у хворих із важким перебігом захворювання вказують на супресію компенсаторної протизапальної відповіді на початкових стадіях захворювання і переважання прозапальних медіаторів.</p> <p>Початкові середні значення ІЛ-1Rα та ІЛ-10 у хворих, в яких у подальшому розвинулися гнійно-септичні ускладнення, були нижчими від відповідних показників хворих зі стерильними некрозами.</p> <p>Аналіз співвідношення між цитокінами (ІЛ-1Rα/ІЛ-1β) виявив зниження ($p < 0,001$) цього показника у хворих із важким перебігом захворювання (757,62±326,61), порівняно з легкими формами (1478,66±695,15).</p>	<p>Аналіз отриманих результатів показав, що найвищі рівні протизапальних цитокінів притаманні хворим із легким, неускладненим перебігом ГП, що свідчить про адекватність протизапальної відповіді і встановлення рівноваги між про- і проти-запальними цитокінами. Водночас, відносно низькі рівні цих цитокінів у першу добу захворювання у хворих із важким перебігом захворювання вказують на супресію компенсаторної протизапальної відповіді на початкових стадіях захворювання і переважання прозапальних медіаторів.</p> <p>Початкові середні значення ІЛ-1Rα та ІЛ-10 у хворих, в яких у подальшому розвинулися гнійно-септичні ускладнення, були нижчими від відповідних показників хворих зі стерильними некрозами.</p> <p>Аналіз співвідношення між цитокінами (ІЛ-1Rα/ІЛ-1β) виявив зниження ($p < 0,001$) цього показника у хворих із важким перебігом захворювання (757,62±326,61), порівняно з легкими формами (1478,66±695,15).</p>
7	<p>Петрушенко Вікторія Вікторівна «Інтенсивна терапія та хірургічна корекція асептичного та інфікованого панкреонекрозу». Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Вінниця, 2008. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0508U000420</p>	<p>Бородаєв Ігор Євгенович «Мінінвазивні методи лікування гострого деструктивного панкреатиту в умовах корекції імунотулюючої системи інтерфероном». Автореферат дис. ... кандидата медичних наук (спец. 14.01.03 – Хірургія). – Харків, 2004. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0405U001041</p>
	С. 208.	С. 11.
	<p><i>6.3.1. Зміни імунного статусу у різних умовах комплексного лікування з використанням мінінвазивного втручання</i></p> <p>В умовах застосування мінінвазивних методів лікування до кінця першого післяопераційного тижня рівень лімфоцитів перевищував показник до початку лікування - на 25,9% ($p < 0,05$).</p> <p>При цьому також більш високим у порівнянні з доопераційним рівнем був вміст Т-лімфоцитів (на 18,4%) - даний показник був більше показника в групі з традиційним лікуванням (на 8,9%) ($p < 0,05$). Вміст Т-хелперів (CD4) було більше, ніж до початку лікування на 25,8% ($p < 0,05$), а рівень імуноглобулінів А, М G- на 47,2; 76,6% і на 16,0% ($p < 0,05$).</p> <p>Фагоцитарне число (ФЧ) також було більше ніж до початку лікування - на 43,5% ($P < 0,05$). В умовах застосування мінінвазивних методів лікування такі показники, як рівень IgA і IgM були вище відповідних показників у групі хворих порівняння (традиційне лікування), відповідно на 29,9% і 33,2% ($p < 0,05$). При цьому показник ФЧ також був вище, ніж у групі порівняння на 29,4% ($p < 0,05$).</p>	<p>Характеристика імунологічної реактивності у хворих деструктивними формами ГП в різних умовах комплексного лікування. В умовах застосування малоінвазивних методів лікування до кінця першого післяопераційного тижня рівень лімфоцитів перевищував показник до початку лікування - на 25,9% ($p < 0,05$). При цьому, більш високим був у порівнянні з доопераційним рівнем вміст Т-лімфоцитів (на 18,4%) - даний показник більше показника в групі з традиційним лікуванням (на 8,9%) ($p < 0,05$). Вміст Т-хелперів (CD4) був більше, ніж до початку лікування на 25,8% ($p < 0,05$), а рівень імуноглобулінів М G- на 47,2 та на 16,0% ($p < 0,05$). Фагоцитарне число (ФЧ) було більше, ніж до початку лікування - на 43,5% ($p < 0,05$). В умовах застосування малоінвазивних методів лікування такі показники, як рівень IgA і IgM були вище відповідних показників у групі хворих порівняння (традиційне лікування), відповідно на 29,9% і 33,2% ($p < 0,05$). При цьому показник ФЧ також був вище, ніж у групі порівняння на 29,4% ($p < 0,05$).</p>
	С. 208–209.	С. 11–12.

<p>На 7-у добу з моменту здійснення оперативного втручання відзначалося помітне зростання рівня лімфоцитів у групі з застосуванням мініінвазивного хірургічного методу лікування і введенням ронколейкіну - даний показник перевищував показники в групі порівняння (на 29,7%) і в групі з одним мініінвазивним лікуванням (на 11,5%) ($p < 0,05$).</p> <p>В групі з застосуванням ронколейкіну досліджуваний показник був вище показника в групі порівняння до кінця спостереження. В групі хворих, яким здійснювали мініінвазивне лікування, рівень лімфоцитів досягав більш високого вмісту в співвідношенні з показниками у групі порівняння на 11-у добу (на 15,5%) ($p < 0,05$). Подібні відмінності зберігалися до кінця спостереження.</p>	<p>На 7-у добу з моменту здійснення оперативного втручання відзначалося помітне зростання рівня лімфоцитів у групі із застосуванням малоінвазивного хірургічного методу лікування та введенням інтерферону- даний показник перевищував показники в групі порівняння на 29,7% ($p < 0,05$). У групі із застосуванням інтерферону досліджуваний показник був вище показника в групі порівняння до кінця спостереження. У групі хворих, яким здійснювали малоінвазивне лікування, рівень лімфоцитів досягав більш високого вмісту в співвідношенні з показниками в групі порівняння на 11-у добу (на 15,5%) ($p < 0,05$). Подібні відмінності зберігалися до кінця спостереження.</p>
<p>C. 209–210.</p>	<p>C. 12.</p>
<p>Протягом з 11-ї доби і до кінця спостереження рівень Т- лімфоцитів у пацієнтів із застосуванням ронколейкіну досягав рівня, що спостерігається в практично здорових, причому з 11 по 14-у добу досліджуваний показник був вищим, ніж у групі пацієнтів з одним тільки застосуванням мініінвазивних методик лікування ($p < 0,05$). Рівень Т-лімфоцитів у пацієнтів групи порівняння зберігався нижче такого, чим у практично здорових до кінця спостереження.</p> <p>Під впливом застосування ронколейкіну вже на 5-у добу з моменту здійснення мініінвазивної операції відзначалося значне збільшення рівня IgA, вміст якого перевищував показники в групі пацієнтів групи порівняння на 14,4%, і на 7-у добу не відрізнявся від показника в групі контролю. При цьому в групі порівняння протягом усього спостереження вміст IgA залишався меншим, ніж у групі практично здорових.</p> <p>Протягом першого післяопераційного тижня реєструвалося виражене збільшення рівня IgM у групах пацієнтів з мініінвазивною технікою лікування і на 9-й день у хворих із застосуванням ронколейкіну його вміст не відрізнявся від такого в групі практично здорових ($p > 0,05$). При цьому даний показник був вище на 10,9%, чим у групі хворих з застосуванням однієї лапароскопічної техніки лікування НП ($p < 0,05$).</p> <p>В групі пацієнтів з мініінвазивним лікуванням із введенням ронколейкіну вже на 7-у добу післяопераційного періоду рівень IgG не відрізнявся від показника в групі контролю ($p > 0,05$) і одночасно перевищував відповідний показник у групі пацієнтів з однією тільки мініінвазивною методикою лікування (на 9,0%) ($p < 0,05$).</p> <p>На 5-у добу з моменту початку застосування ронколейкіну ФЧ було вище такого в групі тільки з мініінвазивним лікуванням (на 11,2%) ($p < 0,05$) і на 7-у добу показник ФЧ у хворих із застосуванням ронколейкіну не мав відмінностей у порівнянні з групою практично здорових ($p > 0,05$). У групі порівняння ФЧ залишалося меншим, ніж у групі контролю протягом усього періоду спостереження.</p>	<p>Протягом з 11-ї доби й до кінця спостереження рівень Т- лімфоцитів у пацієнтів з застосуванням інтерферону досягав рівня, що спостерігається в практично здорових, причому з 11 по 14-у добу досліджуваний показник був вищим, ніж у групі пацієнтів з традиційною методикою лікування ($p < 0,05$).</p> <p>Під впливом застосування інтерферону вже на 5-у добу з моменту здійснення малоінвазивної операції відзначалося значне збільшення рівня IgA, вміст якого перевищував показник у групі пацієнтів з традиційною методикою лікування на 14,4%, і на 7-у добу не відрізнялося від показника в групі з мініінвазивним втручанням. При цьому в групі порівняння протягом усього спостереження вміст IgA залишався меншим на 18,2%. Протягом першого післяопераційного тижня реєструвалося збільшення рівня IgM у групах пацієнтів з малоінвазивною технікою лікування та застосуванням інтерферону та його вміст на 11 добу не відрізнявся від норми ($p > 0,05$). При цьому даний показник був вище на 10,9%, чим у групі хворих із традиційною методикою лікування ($p < 0,05$). У групі пацієнтів з мініінвазивним лікуванням та введенням інтерферону вже на 7-у добу післяопераційного періоду рівень IgG не відрізнявся від показника в групі з мініінвазивними втручаннями ($p > 0,05$) й одночасно перевищував відповідний показник у групі хворих, яких лікували за традиційною методикою на 9,0% ($p < 0,05$). <...></p> <p>На 5-у добу з початку застосування інтерферону ФЧ було вищим у групі де застосовували традиційну методику лікування (на 11,2%) ($p < 0,05$) і на 11-у добу показник ФЧ у хворих із застосуванням інтерферону не мав відмінностей у порівнянні з нормою ($p > 0,05$). У групі порівняння ФЧ залишалося меншим, ніж в групі контролю протягом усього періоду спостереження.</p>

8	<p>Петрушенко Вікторія Вікторівна «Інтенсивна терапія та хірургічна корекція асептичного та інфікованого панкреонекрозу». Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Вінниця, 2008. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0508U000420</p>	<p>Паламарчук Володимир Іванович «Патогенетичне обґрунтування методів клітинної та еферентної терапії в комплексному лікуванні хворих з хірургічною патологією органів гепатопанкреатодуоденальної зони (клініко-експериментальне дослідження». Автореферат дис. ... доктора медичних наук (спец. 14.01.03 – Хірургія). – Київ, 2005. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0505U000345</p>																																																																																						
С. 217.		С. 22.																																																																																						
	<p style="text-align: center;"><i>Таблиця 6.11</i></p> <p>Динаміка показників ендогенної інтоксикації, перекисного окислення ліпідів і антиоксидантного та глюкокортикоїдного захисту у хворих на розповсюдженій інфікований НП</p> <table border="1" data-bbox="276 645 868 1003"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Досліджувані показники</th> <th rowspan="2">Контроль n=20</th> <th colspan="3">Ступінь ендогенної інтоксикації</th> </tr> <tr> <th>Компенсації n=40</th> <th>Субкомпенсації n=28</th> <th>Декомпенсації n=9</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>МСМ, ум.од</td> <td>0,344±0,018*</td> <td>0,374±0,041*</td> <td>0,467±0,037*</td> <td>0,674±0,064*</td> </tr> <tr> <td>ЛШ, ум.од</td> <td>0,88±0,07*</td> <td>5,32±0,12*</td> <td>6,16±0,16*</td> <td>11,34±1,3*</td> </tr> <tr> <td>ШК, ум.од</td> <td>59,1±5,1*</td> <td>78,1±6,4*</td> <td>103,16±7,12*</td> <td>127,9±11,9*</td> </tr> <tr> <td>CD4/CD8, ум.од</td> <td>1,92±0,21*</td> <td>1,62±0,18*</td> <td>1,48±0,14*</td> <td>0,71±0,06*</td> </tr> <tr> <td>КТЗ, мкМоль/л</td> <td>26,7±2,1*</td> <td>18,5±1,71*</td> <td>14,61±1,69*</td> <td>9,38±1,88*</td> </tr> <tr> <td>МДА, мкМоль/л</td> <td>101,1±5,1*</td> <td>151,1±3,1*</td> <td>171,1±5,2*</td> <td>364,3±4,8*</td> </tr> </tbody> </table> <p>Петрушенко скопіювала таблицю з дисертації Паламарчука, поставивши зірочки, але пояснення щодо цих зірочок залишилося не скопійованим. Якщо в таблиці Паламарчука мова йде про хворих з поліорганною недостатністю, то в таблиці Петрушенко вони перетворилися на хворих з панкреатитом!</p>	Досліджувані показники	Контроль n=20	Ступінь ендогенної інтоксикації			Компенсації n=40	Субкомпенсації n=28	Декомпенсації n=9	МСМ, ум.од	0,344±0,018*	0,374±0,041*	0,467±0,037*	0,674±0,064*	ЛШ, ум.од	0,88±0,07*	5,32±0,12*	6,16±0,16*	11,34±1,3*	ШК, ум.од	59,1±5,1*	78,1±6,4*	103,16±7,12*	127,9±11,9*	CD4/CD8, ум.од	1,92±0,21*	1,62±0,18*	1,48±0,14*	0,71±0,06*	КТЗ, мкМоль/л	26,7±2,1*	18,5±1,71*	14,61±1,69*	9,38±1,88*	МДА, мкМоль/л	101,1±5,1*	151,1±3,1*	171,1±5,2*	364,3±4,8*	<p style="text-align: center;"><i>Таблиця 2</i></p> <p>Динаміка показників ендогенної інтоксикації, перекисного окислення ліпідів і антиоксидантного та глюкокортикоїдного захисту у хворих з поліорганною недостатністю</p> <table border="1" data-bbox="890 645 1482 972"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Досліджувані показники</th> <th rowspan="2">Контроль n=20</th> <th colspan="3">Ступінь ендогенної інтоксикації</th> </tr> <tr> <th>Компенсації n=40</th> <th>Субкомпенсації n=28</th> <th>Декомпенсації n=18</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>МСМ, ум.од</td> <td>0,344±0,018*</td> <td>0,374±0,041*</td> <td>0,467±0,037*</td> <td>0,674±0,064*</td> </tr> <tr> <td>ЛШ, ум.од</td> <td>0,88±0,07*</td> <td>5,32±0,12*</td> <td>6,16±0,16*</td> <td>11,34±1,3*</td> </tr> <tr> <td>ШК, ум.од</td> <td>59,1±5,1*</td> <td>78,1±6,4*</td> <td>103,16±7,12*</td> <td>127,9±11,9*</td> </tr> <tr> <td>Th/Ts, ум.од</td> <td>1,92±0,21*</td> <td>1,62±0,18*</td> <td>1,48±0,14*</td> <td>0,71±0,06*</td> </tr> <tr> <td>КТЗ, мкМоль/л</td> <td>26,7±2,1*</td> <td>18,5±1,71*</td> <td>14,61±1,69*</td> <td>9,38±1,88*</td> </tr> <tr> <td>МДА, мкМоль/л</td> <td>101,1±5,1*</td> <td>151,1±3,1*</td> <td>171,1±5,2*</td> <td>364,3±4,8*</td> </tr> <tr> <td>ШО, мкМоль/л</td> <td>72,1±3,7*</td> <td>107,4±3,1*</td> <td>115,23±3,4*</td> <td>154,7±4,5*</td> </tr> <tr> <td>Кортизол, нМоль/л</td> <td>451,1±31,6*</td> <td>912,6±52,6*</td> <td>853,4±31,1*</td> <td>725,5±57,7*</td> </tr> </tbody> </table> <p>* різниця між показниками в групах і контрольними статистично достовірна, p<0,05</p>	Досліджувані показники	Контроль n=20	Ступінь ендогенної інтоксикації			Компенсації n=40	Субкомпенсації n=28	Декомпенсації n=18	МСМ, ум.од	0,344±0,018*	0,374±0,041*	0,467±0,037*	0,674±0,064*	ЛШ, ум.од	0,88±0,07*	5,32±0,12*	6,16±0,16*	11,34±1,3*	ШК, ум.од	59,1±5,1*	78,1±6,4*	103,16±7,12*	127,9±11,9*	Th/Ts, ум.од	1,92±0,21*	1,62±0,18*	1,48±0,14*	0,71±0,06*	КТЗ, мкМоль/л	26,7±2,1*	18,5±1,71*	14,61±1,69*	9,38±1,88*	МДА, мкМоль/л	101,1±5,1*	151,1±3,1*	171,1±5,2*	364,3±4,8*	ШО, мкМоль/л	72,1±3,7*	107,4±3,1*	115,23±3,4*	154,7±4,5*	Кортизол, нМоль/л	451,1±31,6*	912,6±52,6*	853,4±31,1*	725,5±57,7*
Досліджувані показники	Контроль n=20			Ступінь ендогенної інтоксикації																																																																																				
		Компенсації n=40	Субкомпенсації n=28	Декомпенсації n=9																																																																																				
МСМ, ум.од	0,344±0,018*	0,374±0,041*	0,467±0,037*	0,674±0,064*																																																																																				
ЛШ, ум.од	0,88±0,07*	5,32±0,12*	6,16±0,16*	11,34±1,3*																																																																																				
ШК, ум.од	59,1±5,1*	78,1±6,4*	103,16±7,12*	127,9±11,9*																																																																																				
CD4/CD8, ум.од	1,92±0,21*	1,62±0,18*	1,48±0,14*	0,71±0,06*																																																																																				
КТЗ, мкМоль/л	26,7±2,1*	18,5±1,71*	14,61±1,69*	9,38±1,88*																																																																																				
МДА, мкМоль/л	101,1±5,1*	151,1±3,1*	171,1±5,2*	364,3±4,8*																																																																																				
Досліджувані показники	Контроль n=20	Ступінь ендогенної інтоксикації																																																																																						
		Компенсації n=40	Субкомпенсації n=28	Декомпенсації n=18																																																																																				
МСМ, ум.од	0,344±0,018*	0,374±0,041*	0,467±0,037*	0,674±0,064*																																																																																				
ЛШ, ум.од	0,88±0,07*	5,32±0,12*	6,16±0,16*	11,34±1,3*																																																																																				
ШК, ум.од	59,1±5,1*	78,1±6,4*	103,16±7,12*	127,9±11,9*																																																																																				
Th/Ts, ум.од	1,92±0,21*	1,62±0,18*	1,48±0,14*	0,71±0,06*																																																																																				
КТЗ, мкМоль/л	26,7±2,1*	18,5±1,71*	14,61±1,69*	9,38±1,88*																																																																																				
МДА, мкМоль/л	101,1±5,1*	151,1±3,1*	171,1±5,2*	364,3±4,8*																																																																																				
ШО, мкМоль/л	72,1±3,7*	107,4±3,1*	115,23±3,4*	154,7±4,5*																																																																																				
Кортизол, нМоль/л	451,1±31,6*	912,6±52,6*	853,4±31,1*	725,5±57,7*																																																																																				
9	<p>Петрушенко Вікторія Вікторівна «Інтенсивна терапія та хірургічна корекція асептичного та інфікованого панкреонекрозу». Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Вінниця, 2008. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0508U000420</p>	<p>Котов Олександр Володимирович «Хірургічне лікування гострого деструктивного панкреатиту, ускладненого парапанкреатитом». Автореферат дис. ... кандидата медичних наук (спец. 14.01.03 – Хірургія). – Дніпропетровськ, 2002. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0402U003203</p>																																																																																						
С. 221.		С. 10.																																																																																						
	<p>Для вивчення клініко-морфологічних особливостей парапанкреотичної клітковини (ПП) всі хворі з НП та враженням клітковини були ретроспективно поділені на 4 групи: I група – хворі на НП, ускладнений серозним ПП (n=34); II група – хворі на НП, ускладнений серозно-геморагічним ПП (n=33); III група – хворі на НП, ускладнений інфільтративно-некротичним ПП (n=22) і IV група – хворі на НП, ускладнений гнійно-некротичним ПП (n=12).</p> <p>У хворих I групи перебіг жирового (n=28) і змішаного (n=6) панкреонекрозу супроводжувався серозною інфільтрацією ППК, яка морфологічно характеризувалась альтерацією клітковини у вигляді її первинного або вторинного набряку без ознак некрозу. У хворих II групи великовогнищевий (n=17) і субтотально-тотальний (n=16), переважно геморагічний (n=24) панкреонекроз ускладнювався серозно-геморагічним ПП, який морфо-</p>	<p>Для вивчення клініко-морфологічних особливостей ПП всі хворі на ГДП були ретроспективно поділені на 4 групи: I група – хворі на ГДП, ускладнений серозним ПП (n=34); II група – хворі на ГДП, ускладнений серозно-геморагічним ПП (n=33); III група – хворі на ГДП, ускладнений інфільтративно-некротичним ПП (n=22) і IV група – хворі на ГДП, ускладнений гнійно-некротичним ПП (n=12).</p> <p>У хворих I групи перебіг жирового (n=28) і змішаного (n=6) панкреонекрозу супроводжувався серозною інфільтрацією ППК, яка морфологічно характеризувалась альтерацією клітковини у вигляді її первинного або вторинного набряку без ознак некрозу. У хворих II групи великовогнищевий (n=17) і субтотально-тотальний (n=16), переважно геморагічний (n=24) панкреонекроз ускладнювався серозно-геморагічним ПП, який морфологічно характеризувався деструкції тканин.</p>																																																																																						

<p>логічно характеризувався деструкції тканин. Особливістю деструкції ЗК при її серозно-геморагічному ураженні є те, що зовні таке ураження не завжди отримує відповідну оцінку хірурга. Прогресуючі серозно-геморагічні зміни в ЗК призводять до формування інфільтративно-некротичних та гнійно-некротичних форм ПП, про що свідчить наявність зон серозно-геморагічної інфільтрації, поряд із осередками некрозів в ЗК (n=15).</p>	<p>Особливістю деструкції ЗК при її серозно-геморагічному ураженні є те, що зовні таке ураження не завжди отримує відповідну оцінку хірурга. Прогресуючі серозно-геморагічні зміни в ЗК призводять до формування інфільтративно-некротичних та гнійно-некротичних форм ПП, про що свідчить наявність зон серозно-геморагічної інфільтрації, поряд із осередками некрозів в ЗК (n=15).</p>
<p>С. 221–222.</p>	<p>С. 10.</p>
<p>Обсяг та характер хірургічного втручання визначали в залежності від ступеня ураження ПЗ та морфологічної форми ПП, а також враховували клінічні прояви інфікованості. У 8 (33,3%) хворих І групи з ферментативним перитонітом була виконана лапароскопія. У 30 (88,2%) випадках втручань на ППК не виконували. Інфікування некрозів ПЗ (n=4) у сполученні з панкреатичним абсцесом (n=2) виявляли при великовогнищевому і субтотально-тотальному некротичному ураженні ПЗ. У таких випадках виконували мобілізацію ПЗ по верхньому і нижньому контурах в зонах деструкції, панкреатонекретомию з наступною оментобурсостомією. Розкриття з дрениванням ППК було виконано у 4 (11,8%) хворих з поширеним характером серозного набряку. Релапаротомії виконані у 4 (11,8%) хворих з причин, не пов'язаних з ураженням ППК. Летальність складала 5,9% (n=2).</p>	<p>Обсяг та характер хірургічного втручання визначали в залежності від ступеня ураження ПЗ та морфологічної форми ПП, а також враховували клінічні прояви інфікованості. У 8 (33,3%) хворих І групи з ферментативним перитонітом була виконана лапароскопія. У 30 (88,2%) випадках втручань на ППК не виконували. Інфікування некрозів ПЗ (n=4) у сполученні з панкреатичним абсцесом (n=2) виявляли при великовогнищевому і субтотально-тотальному некротичному ураженні ПЗ. У таких випадках виконували мобілізацію ПЗ по верхньому і нижньому контурах в зонах деструкції, панкреатонекретомию з наступною оментобурсостомією. Розкриття з дрениванням ППК було виконано у 4 (11,8%) хворих з поширеним характером серозного набряку. Релапаротомії виконані у 4 (11,8%) хворих з причин, не пов'язаних з ураженням ППК. Летальність складала 5,9% (n=2).</p>
<p>С. 222.</p>	<p>С. 10–11.</p>
<p>У хворих II групи переважно геморагічний (n=24) панкреонекроз ускладнювався серозно-геморагічним ПП. Інфікований панкреонекроз (n=14) у сполученні з панкреатичним абсцесом (n=2) був виявлений у 16 хворих. Інфікування ЗК при первинному втручанні не спостерігали. Поширені форми ураження ЗК були у 30 (90,9%) хворих, вогнищеві – у 3 (9,1%) хворих. Ферментативний перитоніт (n=14) був показанням для виконання лапароскопії. Первинне хірургічне втручання включало: лапаротомію, панкреатонекретомию з наступним роз'єднанням уражених тканин ППК та їх дрениванням через оментобурсостому (n=33). При поширених формах серозно-геморагічного ПП здійснювали його розкриття в залежності від локалізації ураження, шляхом мобілізації ДПК за Кохером, правого чи (і) лівого флангу попереково-ободової кишки. Дренивання ЗК здійснювали через оментобурсо- і ретроперитонеостоми (n=28). Релапаротомії виконані у 11 (33,3%) хворих; з них у 5 хворих - з приводу прогресування некротичного ПП. Летальність в II групі складала 18,2% (n=6). Головною причиною смерті хворих був прогресуючий некротичний ПП. На підставі отриманих результатів хірургічного лікування, з урахуванням особливостей серозно-геморагічного ПП був розроблений алгоритм інтраопераційної тактики хірурга.</p>	<p>У хворих II групи переважно геморагічний (n=24) панкреонекроз ускладнювався серозно-геморагічним ПП. Інфікований панкреонекроз (n=14) у сполученні з панкреатичним абсцесом (n=2) був виявлений у 16 хворих. Інфікування ЗК при первинному втручанні не спостерігали. Поширені форми ураження ЗК були у 30 (90,9%) хворих, вогнищеві – у 3 (9,1%) хворих. Ферментативний перитоніт (n=14) був показанням для виконання лапароскопії. Первинне хірургічне втручання включало: лапаротомію, панкреатонекретомию з наступним роз'єднанням уражених тканин ППК та їх дрениванням через оментобурсостому (n=33). При поширених формах серозно-геморагічного ПП здійснювали його розкриття в залежності від локалізації ураження, шляхом мобілізації ДПК за Кохером, правого чи (і) лівого флангу попереково-ободової кишки. Дренивання ЗК здійснювали через оментобурсо- і ретроперитонеостоми (n=28). Релапаротомії виконані у 11 (33,3%) хворих; з них у 5 хворих - з приводу прогресування некротичного ПП. Летальність в II групі складала 18,2% (n=6). Головною причиною смерті хворих був прогресуючий некротичний ПП. На підставі отриманих результатів хірургічного лікування, з урахуванням особливостей серозно-геморагічного ПП був розроблений алгоритм інтраопераційної тактики хірурга (рис.2).</p>
<p>С. 222–223.</p>	<p>С. 11–12.</p>
<p>У хворих III групи великовогнищевий (n=10) і</p>	<p>У хворих III групи великовогнищевий (n=10) і</p>

<p>субтотально-тотальний (n=12), переважно геморагічний (n=18) панкреонекроз ускладнювався інфільтративно-некротичним ПП. У 22 хворих некрози в ППК мали центральний характер, з ураженням брижі попереково-ободової кишки і кореня брижі тонкої кишки (n=3). У 18 хворих вони поєднувались з масивною серозно-геморагічною інфільтрацією по правому (n=8) або лівому (n=10) типу. У 3 хворих некрози ЗК мали поширений, а у 1 хворого – тотальний характер. Хірургічне втручання у всіх хворих включало: лапаротомію, панкреатонекректомію або панкреатосеквестректомію з наступним роз'єднанням і видаленням некротичних тканин ППК навколо ПЗ і їх дренажуванням через оментобурсостому (n=22). У 8 (36,4%) хворих після видалення центральних осередків некрозу утворювалось сполучення між чепцевою сумкою, ЗК і вільною черевною порожниною. Для відмежування чепцевої сумки і ЗК у таких хворих було використано розроблений нами метод, на який отримано патент України. Сутність метода: після некректомії та санації некротичного осередку центральної локалізації виконували його відмежування від вільної черевної порожнини, шляхом фіксації окремими швами великого чепця або брижі попереково-ободової кишки до кореня брижі тонкої кишки навколо осередку видаленого некрозу, з наступним дренажуванням через оментобурсостому, або атипічно-позаочеревинно, під ободовою кишкою зправа або зліва. Використання даної методики дозволило вже в ранньому післяопераційному періоді проводити активну і цілеспрямовану санацію некротичних осередків ПЗ і ППК. Ускладнень, пов'язаних з використанням наведеного способу не спостерігали. При поширених некрозах ППК її розкриття і некректомію виконували позаочеревинно, шляхом ретроперитонеостомії через люмботомічний доступ, а при необхідності і додаткові доступи; дренажі проводили наскрізь, через оментобурсо- і ретроперитонеостоми. Релaparотомії виконані у 10 (45,5%) хворих, із них у 9 хворих причиною був прогресуючий гнійно-некротичний ПП. Летальність складала 36,4% (n=8). Представлені результати хірургічного лікування дозволили розробити алгоритм інтраопераційної тактики хірурга.</p> <p>Слід зазначити, що на підтвердження слів «розроблений нами метод, на який отримано патент України» в дисертації Петрушенко не вказано ані назви, ані року отримання цього патенту. Текст про «отриманий патент» переписано з чужої дисертації.</p>	<p>субтотально-тотальний (n=12), переважно геморагічний (n=18) панкреонекроз ускладнювався інфільтративно-некротичним ПП. У 22 хворих некрози в ППК мали центральний характер, з ураженням брижі попереково-ободової кишки і кореня брижі тонкої кишки (n=3). У 18 хворих вони поєднувались з масивною серозно-геморагічною інфільтрацією по правому (n=8) або лівому (n=10) типу. У 3 хворих некрози ЗК мали поширений, а у 1 хворого – тотальний характер. Хірургічне втручання у всіх хворих включало: лапаротомію, панкреатонекректомію або панкреатосеквестректомію з наступним роз'єднанням і видаленням некротичних тканин ППК навколо ПЗ і їх дренажуванням через оментобурсостому (n=22). У 8 (36,4%) хворих після видалення центральних осередків некрозу утворювалось сполучення між чепцевою сумкою, ЗК і вільною черевною порожниною. Для відмежування чепцевої сумки і ЗК у таких хворих було використано розроблений нами метод, на який отримано патент України. Сутність метода: після некректомії та санації некротичного осередку центральної локалізації виконували його відмежування від вільної черевної порожнини, шляхом фіксації окремими швами великого чепця або брижі попереково-ободової кишки до кореня брижі тонкої кишки навколо осередку видаленого некрозу, з наступним дренажуванням через оментобурсостому, або атипічно – позаочеревинно, під ободовою кишкою зправа або зліва. Використання даної методики дозволило вже в ранньому післяопераційному періоді проводити активну і цілеспрямовану санацію некротичних осередків ПЗ і ППК. Ускладнень, пов'язаних з використанням наведеного способу не спостерігали. При поширених некрозах ППК її розкриття і некректомію виконували позаочеревинно, шляхом ретроперитонеостомії через люмботомічний доступ, а при необхідності і додаткові доступи; дренажі проводили наскрізь, через оментобурсо- і ретроперитонеостоми. Релaparотомії виконані у 10 (45,5%) хворих, із них у 9 хворих причиною був прогресуючий гнійно-некротичний ПП. Летальність складала 36,4% (n=8). Представлені результати хірургічного лікування дозволили розробити алгоритм інтраопераційної тактики хірурга (рис.3).</p>
С. 223–224.	С. 12–13.
<p>У хворих IV групи субтотально-тотальний (n=9), переважно геморагічний (n=8) панкреонекроз був основною причиною виникнення гнійно-некротичних форм ПП. У 4 (33,3%) хворих гнійний процес в ЗК мав поширений характер (по типу заочеревинної флегмони), у 3 (25%) хворих спостерігали обмежені гнояки, які виникли внаслідок некротичного ПП, у 5 (41,7%) хворих гнійний</p>	<p>У хворих IV групи субтотально-тотальний (n=9), переважно геморагічний (n=8) панкреонекроз був основною причиною виникнення гнійно-некротичних форм ПП. У 4 (33,3%) хворих гнійний процес в ЗК мав поширений характер (по типу заочеревинної флегмони), у 3 (25%) хворих спостерігали обмежені гнояки, які виникли внаслідок некротичного ПП, у 5 (41,7%) хворих гнійний</p>

<p>процес в ЗК хоча і був обмеженим, але мав безпосередній зв'язок з аналогічними змінами в ПЗ, у вигляді єдиної гнійно-некротичної порожнини. При обмежених гнояках в ЗК їх розкриття та дренивання здійснювали найкоротшим доступом із застосуванням ретроперитонеостоми без виконання лапаротомії.</p> <p>При поширених формах гнійно-некротичного ураження ПЗ і ЗК характер втручання був такий як у хворих III групи. Релапаротомії були виконані у 3 хворих з приводу прогресування гнійно-некротичного ПП. Летальність склала 25% (n=3). Причиною летальних випадків були поширені форми гнійно-некротичного ураження ПЗ і ЗК.</p> <p>Таким чином, при обмежених гнояках в ЗК і топічно встановленому діагнозі, їх розтин і дренивання слід виконувати найкоротшим доступом, шляхом формування ретроперитонеостоми. При поширених формах гнійно-некротичного ПП необхідно виконували широке розкриття ЗК шляхом ретроперитонеостомії, видаляти гнійно-некротичні тканини з наступним їх проточно-аспіраційним дрениванням і проведенням етапних санаційних некретомій через оментобурсо- і ретроперитонеостоми.</p> <p>Розроблені і впроваджені методи ранньої клініко-лабораторної діагностики і прогнозування перебігу ускладнених форм НП, алгоритми інтраопераційної хірургічної тактики, з урахуванням морфологічних особливостей формування деструктивних форм ПП дозволили знизити летальність при цій патології до 18,8%.</p>	<p>процес в ЗК хоча і був обмеженим, але мав безпосередній зв'язок з аналогічними змінами в ПЗ, у вигляді єдиної гнійно-некротичної порожнини. При обмежених гнояках в ЗК їх розкриття та дренивання здійснювали найкоротшим доступом із застосуванням ретроперитонеостоми без виконання лапаротомії. При поширених формах гнійно-некротичного ураження ПЗ і ЗК характер втручання був такий як у хворих III групи. Релапаротомії були виконані у 3 хворих з приводу прогресування гнійно-некротичного ПП. Летальність склала 25% (n=3). Причиною летальних випадків були поширені форми гнійно-некротичного ураження ПЗ і ЗК. Таким чином, при обмежених гнояках в ЗК і топічно встановленому діагнозі, їх розтин і дренивання слід виконувати найкоротшим доступом, шляхом формування ретроперитонеостоми. При поширених формах гнійно-некротичного ПП необхідно виконували широке розкриття ЗК шляхом ретроперитонеостомії, видаляти гнійно-некротичні тканини з наступним їх проточно-аспіраційним дрениванням і проведенням етапних санаційних некретомій через оментобурсо- і ретроперитонеостоми.</p> <p>Розроблені і впроваджені методи ранньої клініко-лабораторної діагностики і прогнозування перебігу ускладнених форм ГДП, алгоритми інтраопераційної хірургічної тактики, з урахуванням морфологічних особливостей формування деструктивних форм ПП дозволили знизити летальність при цій патології до 18,8%.</p>
<p>10</p> <p>Петрушенко Вікторія Вікторівна «Інтенсивна терапія та хірургічна корекція асептичного та інфікованого панкреонекрозу». Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Вінниця, 2008. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0508U000420</p>	<p>Пісоцький Олег Миколайович «Профілактика та лікування вторинної панкреатичної інфекції при хірургічному лікуванні хворих на тяжкий гострий панкреатит (клініко-експериментальне дослідження)». Автореферат дис. ... кандидата медичних наук (спец. 14.01.03 – Хірургія). – Харків, 2003. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0404U000707</p>
<p>С. 93–94.</p>	<p>С. 11.</p>
<p>Таким чином, проведені експериментальні морфологічні дослідження показали, що на ранніх етапах розвитку ГЕП істотно зростає активність макрофагів у всіх досліджуваних групах тварин. Але найбільш виражені ультраструктурні зміни макрофагів і найбільш виражена їх активація вже через 2-6 годин після індукції ГЕП спостерігається в I групі. У цитоплазмі виявляються у великій кількості рибосоми, гіпертрофованій пластинчастий комплекс Гольджи, набряклі мітохондрії і розширені цистерни гранулярної ендоплазматичної мережі.</p>	<p>Проведені експериментальні морфологічні дослідження показали, що на ранніх етапах розвитку ГЕП істотно зростає активність макрофагів легень, кишечника й печінки у щурів. Але найбільш виражені ультраструктурні зміни макрофагів спостерігаються в легенях і найбільш виражена їх активація спостерігається вже через 2-6 годин після індукції ГЕП. У цитоплазмі виявляються у великій кількості рибосоми, гіпертрофованій пластинчастий комплекс Гольджи, набряклі мітохондрії і розширені цистерни гранулярної ендоплазматичної мережі.</p>
<p>С. 141.</p>	<p>С. 10.</p>
<p>У всіх хворих, незалежно від форми захворювання, переважав комбінований тип імунних порушень, що характеризувався або активацією, або недостатністю одночасно клітинної, гуморальної ланок імунітету і фагоцитарної функції нейтрофілів. Цей тип порушень відзначений у 67,6% хворих на асептичний і у 69,6% обстежених пацієнтів</p>	<p>У всіх хворих, незалежно від форми захворювання, переважав комбінований тип імунних порушень, що характеризувався або активацією, або недостатністю одночасно клітинного, гуморального ланок імунітету і фагоцитарної функції нейтрофілів. Цей тип порушень відзначений у 67,6% хворих на асептичний і у 69,6% обстежених пацієнтів</p>

<p>з інфікованим панкреонекрозом. У хворих на асептичний панкреонекроз у 3 рази частіше, ніж у хворих на інфікований НП, визначали гуморальний тип порушень. При порівняльному вивченні стану імунної системи у більшості хворих на асептичний панкреонекроз виявлено нормальний вміст абсолютного числа Т-лімфоцитів ($52,2 \pm 4,8\%$), вірогідно значиме ($p < 0,05$) збільшення CD4 ($32,4 \pm 2,3\%$) й імунорегуляторного індексу ($2,8 \pm 0,98$), підвищення експресії поверхневих рецепторів моноцитів (HLA DR+) на 49,7% ($p < 0,001$). При цьому активація гуморальної ланки імунітету виявлялась збільшенням CD19 ($22,3 \pm 6,2\%$), що на 30,4% і 61,9% було вище середніх референтних величин і показників, зареєстрованих у другій групі хворих ($p < 0,001$). Отримані дані свідчать про розвиток метаболічної гіперактивності у більшості хворих на асептичний некроз ПЗ.</p> <p>Крім того, дослідження рівня експресії рецепторів молекул адгезії показали, що у пацієнтів з асептичним панкреонекрозом рівень CD45 (ICAM-1) не відрізнявся від нормальних референтних величин ($10,5 \pm 6,8\%$), а рівень CD50 (ICAM-3) був підвищеним до $26,3 \pm 18,8\%$ ($p < 0,05$). У пацієнтів на інфікований панкреонекроз був підвищений як рівень CD50, так і CD45, що в середньому склало $35,8 \pm 16,2\%$ і $37,6 \pm 11,7\%$, відповідно ($p < 0,001$). У цієї категорії хворих також була значно знижена експресія поверхневих рецепторів моноцитів ($7,3 \pm 3,9\%$, $p < 0,001$).</p> <p>Доказом плагиату є наявність пробілів до і після знаку «±» у двох числових даних у другому абзаці та наявність пробілу перед знаком «%» у першому прикладі та відсутність у другому, так само як і в авторефераті Пісоцького: «$35,8 \pm 16,2\%$» і «$37,6 \pm 11,7\%$» (в інших місцях такі пробіли відсутні).</p>	<p>з інфікованим панкреонекрозом. У хворих на асептичний панкреонекроз у 3 рази частіше, ніж у хворих на ВП, визначали гуморальний тип порушень. При порівняльному вивченні стану імунної системи у більшості хворих на асептичний панкреонекроз виявлено нормальний вміст абсолютного числа Т-лімфоцитів ($52,2 \pm 4,8\%$), вірогідно значиме ($p < 0,05$) збільшення CD4 ($32,4 \pm 2,3\%$) й імунорегуляторного індексу ($2,8 \pm 0,98$), підвищення експресії поверхневих рецепторів моноцитів (HLA DR+) на 49,7% ($p < 0,001$). При цьому активація гуморальної ланки імунітету виявлялась збільшенням CD22 ($22,3 \pm 6,2\%$), що на 30,4% і 61,9% було вище середніх референтних величин і показників, зареєстрованих у другій групі хворих ($p < 0,001$). Отримані дані свідчать про розвиток метаболічної гіперактивності у більшості хворих на асептичний некроз ПЗ. Крім того, дослідження рівня експресії рецепторів молекул адгезії показали, що у пацієнтів на асептичний панкреонекроз рівень CD54 (ICAM-1) не відрізнявся від нормальних референтних величин ($10,5 \pm 6,8\%$), а рівень CD50 (ICAM-3) був підвищеним до $26,3 \pm 18,8\%$ ($p < 0,05$). У пацієнтів на інфікований панкреонекроз був підвищений як рівень CD50, так і CD54, що в середньому склало $35,8 \pm 16,2\%$ і $37,6 \pm 11,7\%$ відповідно ($p < 0,001$). У цієї категорії хворих також була значно знижена експресія поверхневих рецепторів моноцитів ($7,3 \pm 3,9\%$, $p < 0,001$).</p>
<p>С. 142.</p>	<p>С. 10–11.</p>
<p>Дослідження клітинної ланки імунітету й частоти прояву різних фенотипів HLA у обстежених хворих показали, що 47,1% хворих на асептичний панкреонекроз були носіями антигену HLA-DR1. Наявність антигену HLA-DR1 у даній групі асоціювалося з нормальною фагоцитарною активністю нейтрофілів у 85,3% хворих.</p> <p>У пацієнтів з інфікованим панкреонекрозом найбільш часто зустрічався фенотип HLA-DR2, а його носіями були 51,2% обстежених.</p> <p>У цих хворих відзначене зниження фагоцитарного індексу у середньому на 16,7% ($p < 0,05$), причому у 66,7% носіїв антигену HLA-DR2 спостерігали більш виражене зниження рівня фагоцитарної активності: фагоцитарний індекс у них у середньому на 44,5% був нижче показників, зареєстрованих у здорових донорів ($p < 0,001$).</p> <p>При HLA-DR2 експресії відзначалась висока супресивна активність Т-лимфоцитів ($16,5 \pm 3,6\%$), імунорегуляторний індекс у них склав в середньо-</p>	<p>Дослідження клітинної і гуморальної ланок імунітету й частота проявів різних фенотипів HLA у обстежених хворих показали, що 47,1% хворих на асептичний панкреонекроз були носіями антигену HLA-DR1. Наявність антигену HLA-DR1 у даній групі асоціювалося з нормальною фагоцитарною активністю нейтрофілів у 85,3% хворих. У пацієнтів даної групи також найбільш часто зустрічалися антигени HLA – A1 (20,6%), HLA – A9 (29,4%), HLA – B13 (30,4%) і HLA – B16 (20,6%). У пацієнтів на інфікований панкреонекроз найбільш часто зустрічався фенотип HLA-DR2, а його носіями були 51,2% обстежених. У цих хворих відзначене зниження фагоцитарного індексу у середньому на 16,7% ($p < 0,05$), причому у 66,7% носіїв антигену HLA-DR2 спостерігали більш виражене зниження рівня фагоцитарної активності: фагоцитарний індекс у них у середньому на 44,5% був нижче показників, зареєстрованих у здорових донорів ($p < 0,001$). При HLA-DR2 експресії відзначалась висока супресивна активність Т-лимфоцитів ($16,5 \pm 3,6\%$), імунорегуляторний індекс у них</p>

<p>му $0,82 \pm 0,59$, що є нижче середньої референтної величини ($1,5 \pm 0,96$), а кількість клітин, що експресують рецептори до моноцитів (HLA DR+), була знижена у середньому на 56,8% ($p < 0,001$). Також у хворих на інфікований панкреонекроз з високою частотою зустрічалися фенотипи HLA-A33 (30,4%) і HLA-B56 (20,6%).</p>	<p>склав в середньому $0,82 \pm 0,59$, що є нижче середньої референтної величини ($1,5 \pm 0,96$), а кількість клітин, що експресують рецептори до моноцитів (HLA DR+), була знижена у середньому на 56,8% ($p < 0,001$). Також у хворих на інфікований панкреонекроз з високою частотою зустрічалися фенотипи HLA-A33 (30,4%) і HLA-B56 (20,6%).</p>
<p>С. 142–143.</p>	<p>С. 11.</p>
<p>Крім того, у хворих на інфікований панкреонекроз рівень IL-8 сироватки крові на 3-й і наступні терміни перебігу захворювання істотно відрізняється від показників, що реєстрували у хворих на асептичний панкреонекроз. Відомо, що IL-8 – потенційний і селективний Т-клітинний і нейтрофіл-хемотаксичний цитокін, який виробляється декількома типами клітин, головним чином мононуклеарними фагоцитами після стимуляції цитокінами першого порядку (TNF, IL-1 та інші), які індують мережу відповідей, що спостерігаються у хемотаксично стимульованих нейтрофілах, а саме: активація рухового апарата і спрямованої міграції, експресія поверхневих адгезивних молекул, звільнення збережених ензимів, продукція кисневих метаболітів та інші, що дає підставу припустити істотну роль IL-8 у прогресуванні захворювання з розвитком MODS.</p>	<p>Крім того, у хворих на інфікований панкреонекроз рівень IL-8 сироватки крові на 3-й і наступні терміни перебігу захворювання істотно відрізняється від показників, що реєстрували у хворих на асептичний панкреонекроз. Відомо, що IL-8 – потенційний і селективний Т-клітинний і нейтрофіл-хемотаксичний цитокін, який виробляється декількома типами клітин, головним чином мононуклеарними фагоцитами після стимуляції цитокінами першого порядку (TNF, IL-1 та інші), які індують мережу відповідей, що спостерігаються у хемотаксично стимульованих нейтрофілах, а саме: активація рухового апарата і спрямованої міграції, експресія поверхневих адгезивних молекул, звільнення збережених ензимів, продукція кисневих метаболітів та інші, що дає підставу припустити істотну роль IL-8 у прогресуванні захворювання з розвитком MODS.</p>
<p>С. 148.</p>	<p>С. 11–12.</p>
<p>Враховуючи отримані дані, у всіх хворих на асептичний панкреонекроз профілактичні заходи, спрямовані на попередження розвитку інфікування НП, ми починали з моменту госпіталізації і продовжували до стабільної інволюції запально-некротического процесу навколо ПЗ, особливо при розвиненому панкреатогенному інфільтраті. Профілактика базувалася на використанні системного введення лікарських речовин. .</p>	<p>Враховуючи отримані дані, у всіх хворих на асептичний панкреонекроз профілактичні заходи, спрямовані на попередження розвитку ВПІ, ми починали з моменту госпіталізації і продовжували до стабільної інволюції запально-некротического процесу навколо ПЗ, особливо при розвиненому панкреатогенному інфільтраті. Профілактика базувалася на використанні системного введення лікарських речовин. При цьому головний акцент робили на профілактику як раннього, так і пізнього, зв'язаного з ВПІ, MODS.</p>
<p>С. 178; 247.</p>	<p>С. 15.</p>
<p>С. 178. Мікробіологічна характеристика збудників, ідентифікованих під час хірургічних втручань, свідчила, що у 77 обстеженого хворого ідентифікована мікрофлора в основному була представлена збудниками грамнегативного спектра у вигляді монокультури, у 18 спостереженнях була виявлена грампозитивна флора, а у 8 – грибкова інфекція (табл. 5.11).</p> <p>С. 247. Мікробіологічна характеристика збудників, ідентифікованих під час хірургічних втручань, свідчила, що у 77 обстежених хворих ідентифікована мікрофлора в основному була представлена збудниками грамнегативного спектра у вигляді монокультури, у 4 спостереженнях була виявлена грампозитивна флора, а у 1 – грибкова інфекція.</p> <p>Ці два абзаци на різних сторінках дисертації Петрушенко є переконливим доказом плагіату:</p>	<p>Мікробіологічна характеристика збудників, ідентифікованих під час хірургічних втручань, свідчила, що у 21 обстеженого хворого ідентифікована мікрофлора в основному була представлена збудниками грамнегативного спектра у вигляді монокультури, у 4 спостереженнях була виявлена грампозитивна флора, а у 1 – грибкова інфекція.</p> <p>Мікробіологічна характеристика збудників, ідентифікованих під час хірургічних втручань, свідчила, що у 21 обстеженого хворого ідентифікована мікрофлора в основному була представлена збудниками грамнегативного спектра у вигляді монокультури, у 4 спостереженнях була виявлена грампозитивна флора, а у 1 – грибкова інфекція.</p>

<p>у абзаці на с. 178 були замінені усі числа зі збереженням неграмотного вислову «у 77 обстеженого хворого», а в абзаці на с. 247 ця помилка була вже виправлена (у 77 обстежених хворих), проте залишилися інші числові дані, які були в авторефераті Пісоцького.</p>	
<p>С. 179–180.</p>	<p>С. 15.</p>
<p>Аналіз антибіотикочутливості показав, що препаратами вибору для найбільше часто ідентифікованих збудників гнійно-септичних ускладнень панкреонекрозу були: карбапенеми (іміпенем – 90,1% і меропенем – 95,2% чутливих штамів), фторхінолони (ципрофлоксацин – 76,2%), цефалоспорины III покоління (цефотаксим – 53,4%, цефтриаксон – 66,7%, цефтазидім – 66,7%), інгібітор захищені пеніциліни (амоксиклав – 71,4%), аміноглікозиди (амікацин – 81%). Ці дані підтвердили мікробіологічну обґрунтованість вибору карбапенемів, фторхінолонів, цефалоспоринів III та аміноглікозидів III покоління для лікування хворих основної групи. Разом з тим, встановлено, що сумарна чутливість бактерій до антибіотиків першої черги (гентамицин, цефазолін, ампіцилін, оксацилін) у хворих першої клінічної групи була низькою і варіювала від 23,8% до 33,3%. Антибактеріальну терапію припиняли при регресі симптомів системної запальної реакції, що відповідало тяжкості стану хворого менш 3 балів за шкалою APACHE II.</p>	<p>Аналіз антибіотикочутливості показав, що препаратами вибору для найбільше часто ідентифікованих збудників гнійно-септичних ускладнень панкреонекрозу були: карбапенеми (іміпенем – 90,1% і меропенем – 95,2% чутливих штамів), фторхінолони (ципрофлоксацин – 76,2%), цефалоспорины III покоління (цефотаксим – 53,4%, цефтриаксон – 66,7%, цефтазидім – 66,7%), інгібітор захищені пеніциліни (ампіцилін-сульбактам (57,1 %, амоксиклав – 71,4%), аміноглікозиди (гентамицин – 23,8%, амікацин – 81%), напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін – 28,6%, оксацилін – 33,3%) Ці дані підтвердили мікробіологічну обґрунтованість вибору карбапенемів, фторхінолонів, цефалоспоринів III та аміноглікозидів III покоління для лікування хворих основної групи. Разом з тим, встановлено, що сумарна чутливість бактерій до антибіотиків першої черги (гентамицин, цефазолін, ампіцилін, оксацилін) у хворих першої клінічної групи була низькою і варіювала від 23,8% до 33,3%. Антибактеріальну терапію припиняли при регресі симптомів системної запальної реакції, що відповідало тяжкості стану хворого менш 3 балів за шкалою APACHE II.</p>
<p>С. 238.</p>	<p>С. 10.</p>
<p>Крім того, дослідження рівня експресії рецепторів молекул адгезії показали, що у групі пацієнтів з АСП рівень CD54 (ICAM-1) не відрізнявся від нормальних референтних величин (10,5±6,8%), а рівень CD50 (ICAM-3) був підвищеним до 26,3±18,8% (p<0,05). У групі пацієнтів з СНП був підвищений як рівень CD50, так і CD54, що в середньому склало 35,8 ± 16,2% і 37,6 ± 11,7% відповідно (p<0,001). У цієї категорії хворих також була значно знижена експресія поверхневих рецепторів моноцитів (7,3±3,9%, p<0,001).</p> <p>Дослідження клітинної ланки імунітету й частоти прояву різних фенотипів HLA у обстежених хворих показали, що 47,1% хворих на асептичний НП були носіями антигену HLA-DR1. Наявність антигену HLADR1 у даній групі асоціювалося з нормальною фагоцитарною активністю нейтрофілів у 85,3% хворих.</p>	<p>Крім того, дослідження рівня експресії рецепторів молекул адгезії показали, що у пацієнтів на асептичний панкреонекроз рівень CD54 (ICAM-1) не відрізнявся від нормальних референтних величин (10,5±6,8%), а рівень CD50 (ICAM-3) був підвищеним до 26,3±18,8% (p<0,05). У пацієнтів на інфікований панкреонекроз був підвищений як рівень CD50, так і CD54, що в середньому склало 35,8 ± 16,2% і 37,6 ± 11,7% відповідно (p<0,001). У цієї категорії хворих також була значно знижена експресія поверхневих рецепторів моноцитів (7,3±3,9%, p<0,001).</p> <p>Дослідження клітинної і гуморальної ланок імунітету й частота проявів різних фенотипів HLA у обстежених хворих показали, що 47,1% хворих на асептичний панкреонекроз були носіями антигену HLA-DR1. Наявність антигену HLA-DR1 у даній групі асоціювалося з нормальною фагоцитарною активністю нейтрофілів у 85,3% хворих.</p>
<p>С. 238.</p>	<p>С. 10–11.</p>
<p>У пацієнтів з інфікованим НП частіше зустрічався фенотип HLA-DR2, а його носіями були 51,2% обстежених.</p> <p>У цих хворих відзначене зниження фагоцитарного індексу у середньому на 16,7% (p<0,05), причому у 66,7% носіїв антигену HLA-DR2 спостерігали більш виражене зниження рівня фагоцитарної</p>	<p>У пацієнтів на інфікований панкреонекроз найбільш часто зустрічався фенотип HLA-DR2, а його носіями були 51,2% обстежених. У цих хворих відзначене зниження фагоцитарного індексу у середньому на 16,7% (p<0,05), причому у 66,7% носіїв антигену HLA-DR2 спостерігали більш виражене зниження рівня фагоцитарної активності:</p>

<p>активності: фагоцитарний індекс у них у середньому на 44,5% був нижче показників, зареєстрованих у здорових донорів ($p < 0,001$).</p> <p>При HLA-DR2 експресії відзначалась висока супресивна активність Т-лимфоцитів ($16,5 \pm 3,6\%$), імунорегуляторний індекс у них склав в середньому $0,82 \pm 0,59$, що є нижче середньої референтної величини ($1,5 \pm 0,96$), а кількість клітин, що експресують рецептори до моноцитів (HLA DR+), була знижена у середньому на 56,8% ($p < 0,001$). Також у хворих на інфікований панкреонекроз з високою частотою зустрічалися фенотипи HLA-A33 (30,4%) і HLA-B56 (20,6%).</p>	<p>фагоцитарний індекс у них у середньому на 44,5% був нижче показників, зареєстрованих у здорових донорів ($p < 0,001$). При HLA-DR2 експресії відзначалась висока супресивна активність Т-лимфоцитів ($16,5 \pm 3,6\%$), імунорегуляторний індекс у них склав в середньому $0,82 \pm 0,59$, що є нижче середньої референтної величини ($1,5 \pm 0,96$), а кількість клітин, що експресують рецептори до моноцитів (HLA DR+), була знижена у середньому на 56,8% ($p < 0,001$). Також у хворих на інфікований панкреонекроз з високою частотою зустрічалися фенотипи HLA-A33 (30,4%) і HLA-B56 (20,6%).</p>																																																																																																			
<p>11</p> <p>Петрушенко Вікторія Вікторівна «Інтенсивна терапія та хірургічна корекція асептичного та інфікованого панкреонекрозу». Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Вінниця, 2008. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0508U000420</p>	<p>Мартинюк Віталій Богданович «Оптимізація лікування первинного гнійного осередку та корекція синдрому ендогенної інтоксикації у хворих сепсисом». Автореферат дис. ... кандидата медичних наук (спец. 14.01.03 – Хірургія). – Запоріжжя, 2003. https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0404U000132</p>																																																																																																			
<p>С. 152–153.</p>	<p>С. 10–11.</p>																																																																																																			
<p style="text-align: center;"><i>Таблиця 5.3</i></p> <p style="text-align: center;">Динаміка показників інтоксикації до та після використання сеансів ПФ</p> <table border="1" data-bbox="272 972 873 1424"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th rowspan="2">Контроль (здорові люди)</th> <th rowspan="2">Вихідні дані до ПФ</th> <th colspan="2">Через 1 добу</th> <th colspan="2">Через 1 добу</th> </tr> <tr> <th>після ПФ</th> <th>гр. порівн. (без ПФ)</th> <th>після повтор. ПФ</th> <th>без повтор. ПФ</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>МСМ, ум. од. екст</td> <td>$0,244 \pm 0,016$</td> <td>$0,562 \pm 0,042$</td> <td>$0,327 \pm 0,054^*$</td> <td>$0,513 \pm 0,062^*$</td> <td>$0,263 \pm 0,031^{**}$</td> <td>$0,301 \pm 0,03^*$</td> </tr> <tr> <td>ЛП, ум. од.</td> <td>$0,87 \pm 0,06$</td> <td>$7,28 \pm 0,08^*$</td> <td>$3,09 \pm 0,05^*$</td> <td>$5,87 \pm 0,08^*$</td> <td>$1,91 \pm 0,23^{**}$</td> <td>$2,48 \pm 0,07^*$</td> </tr> <tr> <td>МДА, ум. од.</td> <td>$10,45 \pm 0,42$</td> <td>$18,42 \pm 0,63^*$</td> <td>$15,08 \pm 0,96$</td> <td>$17,43 \pm 1,02^*$</td> <td>$1,83 \pm 0,56^{**}$</td> <td>$13,24 \pm 0,69^*$</td> </tr> <tr> <td>л</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>КТ, мкат/л</td> <td>$26,66 \pm 1,91$</td> <td>$12,79 \pm 2,13^*$</td> <td>$8,12 \pm 1,21^*$</td> <td>$13,36 \pm 1,12^*$</td> <td>$21,39 \pm 1,74^{**}$</td> <td>$9,28 \pm 1,34^*$</td> </tr> <tr> <td>ЩК, ум. од.</td> <td>$59,3 \pm 4,7$</td> <td>$121,13 \pm 8,17^*$</td> <td>$79,06 \pm 6,21^*$</td> <td>$102,4 \pm 5,23^{**}$</td> <td>$61,72 \pm 5,42^*$</td> <td>$69,12 \pm 5,42^*$</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: 1. * - $p < 0,05$ порівняно з показниками у здорових людей; 2. ** - $p < 0,05$ порівняно з показниками у хворих, що одужали без повторного сеансу ПФ.</p>	Показник	Контроль (здорові люди)	Вихідні дані до ПФ	Через 1 добу		Через 1 добу		після ПФ	гр. порівн. (без ПФ)	після повтор. ПФ	без повтор. ПФ	МСМ, ум. од. екст	$0,244 \pm 0,016$	$0,562 \pm 0,042$	$0,327 \pm 0,054^*$	$0,513 \pm 0,062^*$	$0,263 \pm 0,031^{**}$	$0,301 \pm 0,03^*$	ЛП, ум. од.	$0,87 \pm 0,06$	$7,28 \pm 0,08^*$	$3,09 \pm 0,05^*$	$5,87 \pm 0,08^*$	$1,91 \pm 0,23^{**}$	$2,48 \pm 0,07^*$	МДА, ум. од.	$10,45 \pm 0,42$	$18,42 \pm 0,63^*$	$15,08 \pm 0,96$	$17,43 \pm 1,02^*$	$1,83 \pm 0,56^{**}$	$13,24 \pm 0,69^*$	л							КТ, мкат/л	$26,66 \pm 1,91$	$12,79 \pm 2,13^*$	$8,12 \pm 1,21^*$	$13,36 \pm 1,12^*$	$21,39 \pm 1,74^{**}$	$9,28 \pm 1,34^*$	ЩК, ум. од.	$59,3 \pm 4,7$	$121,13 \pm 8,17^*$	$79,06 \pm 6,21^*$	$102,4 \pm 5,23^{**}$	$61,72 \pm 5,42^*$	$69,12 \pm 5,42^*$	<p style="text-align: center;"><i>Таблиця 6</i></p> <p style="text-align: center;">Динаміка показників інтоксикації до та після використання сеансів ПФ (M ± m)</p> <table border="1" data-bbox="890 972 1485 1196"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th rowspan="2">Контроль (здорові люди)</th> <th rowspan="2">Вихідні дані до ПФ</th> <th colspan="2">Через 1 добу</th> <th colspan="2">Через 1 добу</th> </tr> <tr> <th>після ПФ</th> <th>гр. порівн. (без ПФ)</th> <th>після повтор. ПФ</th> <th>без повтор. ПФ</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>МСМ, ум. од. екст</td> <td>$0,244 \pm 0,016$</td> <td>$0,562 \pm 0,042^*$</td> <td>$0,327 \pm 0,054^*$</td> <td>$0,513 \pm 0,062^*$</td> <td>$0,263 \pm 0,031^{**}$</td> <td>$0,301 \pm 0,03^*$</td> </tr> <tr> <td>ЛП, ум. од.</td> <td>$0,87 \pm 0,06$</td> <td>$7,28 \pm 0,08^*$</td> <td>$3,09 \pm 0,05^*$</td> <td>$5,87 \pm 0,08^*$</td> <td>$1,91 \pm 0,23^{**}$</td> <td>$2,48 \pm 0,07^*$</td> </tr> <tr> <td>МДА, ум. од.</td> <td>$10,45 \pm 0,42$</td> <td>$18,42 \pm 0,63^*$</td> <td>$15,08 \pm 0,96$</td> <td>$17,43 \pm 1,02^*$</td> <td>$1,83 \pm 0,56^{**}$</td> <td>$13,24 \pm 0,69^*$</td> </tr> <tr> <td>КТ, мкат/л</td> <td>$26,66 \pm 1,91$</td> <td>$12,79 \pm 2,13^*$</td> <td>$8,12 \pm 1,21^*$</td> <td>$13,36 \pm 1,12^*$</td> <td>$21,39 \pm 1,74^{**}$</td> <td>$9,28 \pm 1,34^*$</td> </tr> <tr> <td>ЩК, ум. од.</td> <td>$59,3 \pm 4,7$</td> <td>$121,13 \pm 8,17^*$</td> <td>$79,06 \pm 6,21^*$</td> <td>$102,4 \pm 5,23^{**}$</td> <td>$61,72 \pm 5,42^*$</td> <td>$69,12 \pm 5,42^*$</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * - $p < 0,05$ порівняно з показниками у здорових людей; ** - $p < 0,05$ порівняно з показниками у хворих, що одужали без повторного сеансу ПФ.</p>	Показник	Контроль (здорові люди)	Вихідні дані до ПФ	Через 1 добу		Через 1 добу		після ПФ	гр. порівн. (без ПФ)	після повтор. ПФ	без повтор. ПФ	МСМ, ум. од. екст	$0,244 \pm 0,016$	$0,562 \pm 0,042^*$	$0,327 \pm 0,054^*$	$0,513 \pm 0,062^*$	$0,263 \pm 0,031^{**}$	$0,301 \pm 0,03^*$	ЛП, ум. од.	$0,87 \pm 0,06$	$7,28 \pm 0,08^*$	$3,09 \pm 0,05^*$	$5,87 \pm 0,08^*$	$1,91 \pm 0,23^{**}$	$2,48 \pm 0,07^*$	МДА, ум. од.	$10,45 \pm 0,42$	$18,42 \pm 0,63^*$	$15,08 \pm 0,96$	$17,43 \pm 1,02^*$	$1,83 \pm 0,56^{**}$	$13,24 \pm 0,69^*$	КТ, мкат/л	$26,66 \pm 1,91$	$12,79 \pm 2,13^*$	$8,12 \pm 1,21^*$	$13,36 \pm 1,12^*$	$21,39 \pm 1,74^{**}$	$9,28 \pm 1,34^*$	ЩК, ум. од.	$59,3 \pm 4,7$	$121,13 \pm 8,17^*$	$79,06 \pm 6,21^*$	$102,4 \pm 5,23^{**}$	$61,72 \pm 5,42^*$	$69,12 \pm 5,42^*$
Показник				Контроль (здорові люди)	Вихідні дані до ПФ	Через 1 добу		Через 1 добу																																																																																												
	після ПФ	гр. порівн. (без ПФ)	після повтор. ПФ			без повтор. ПФ																																																																																														
МСМ, ум. од. екст	$0,244 \pm 0,016$	$0,562 \pm 0,042$	$0,327 \pm 0,054^*$	$0,513 \pm 0,062^*$	$0,263 \pm 0,031^{**}$	$0,301 \pm 0,03^*$																																																																																														
ЛП, ум. од.	$0,87 \pm 0,06$	$7,28 \pm 0,08^*$	$3,09 \pm 0,05^*$	$5,87 \pm 0,08^*$	$1,91 \pm 0,23^{**}$	$2,48 \pm 0,07^*$																																																																																														
МДА, ум. од.	$10,45 \pm 0,42$	$18,42 \pm 0,63^*$	$15,08 \pm 0,96$	$17,43 \pm 1,02^*$	$1,83 \pm 0,56^{**}$	$13,24 \pm 0,69^*$																																																																																														
л																																																																																																				
КТ, мкат/л	$26,66 \pm 1,91$	$12,79 \pm 2,13^*$	$8,12 \pm 1,21^*$	$13,36 \pm 1,12^*$	$21,39 \pm 1,74^{**}$	$9,28 \pm 1,34^*$																																																																																														
ЩК, ум. од.	$59,3 \pm 4,7$	$121,13 \pm 8,17^*$	$79,06 \pm 6,21^*$	$102,4 \pm 5,23^{**}$	$61,72 \pm 5,42^*$	$69,12 \pm 5,42^*$																																																																																														
Показник	Контроль (здорові люди)	Вихідні дані до ПФ	Через 1 добу		Через 1 добу																																																																																															
			після ПФ	гр. порівн. (без ПФ)	після повтор. ПФ	без повтор. ПФ																																																																																														
МСМ, ум. од. екст	$0,244 \pm 0,016$	$0,562 \pm 0,042^*$	$0,327 \pm 0,054^*$	$0,513 \pm 0,062^*$	$0,263 \pm 0,031^{**}$	$0,301 \pm 0,03^*$																																																																																														
ЛП, ум. од.	$0,87 \pm 0,06$	$7,28 \pm 0,08^*$	$3,09 \pm 0,05^*$	$5,87 \pm 0,08^*$	$1,91 \pm 0,23^{**}$	$2,48 \pm 0,07^*$																																																																																														
МДА, ум. од.	$10,45 \pm 0,42$	$18,42 \pm 0,63^*$	$15,08 \pm 0,96$	$17,43 \pm 1,02^*$	$1,83 \pm 0,56^{**}$	$13,24 \pm 0,69^*$																																																																																														
КТ, мкат/л	$26,66 \pm 1,91$	$12,79 \pm 2,13^*$	$8,12 \pm 1,21^*$	$13,36 \pm 1,12^*$	$21,39 \pm 1,74^{**}$	$9,28 \pm 1,34^*$																																																																																														
ЩК, ум. од.	$59,3 \pm 4,7$	$121,13 \pm 8,17^*$	$79,06 \pm 6,21^*$	$102,4 \pm 5,23^{**}$	$61,72 \pm 5,42^*$	$69,12 \pm 5,42^*$																																																																																														