

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

**Коробка Вячеслав Леонидович**

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ  
ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И ПРОФИЛАКТИКА  
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ**

14.01.17 – хирургия

Диссертация на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

Научный консультант  
д.м.н., профессор М.Ф. Черкасов

Ростов-на-Дону – 2014

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....	13
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ.....	41
2.1. Характеристика анатомических исследований.....	41
2.2. Характеристика экспериментальных исследований.....	45
2.3. Характеристика клинических наблюдений.....	48
2.4. Характеристика методов исследования.....	56
ГЛАВА 3. ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТЕХНИКИ РЕЗЕКЦИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	68
ГЛАВА 4. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОКРУЖАЮЩИХ ОРГАНАХ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ПАНКРЕАТОБЕЮНОАНАСТОМОЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ .....	121
ГЛАВА 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА .....	140
5.1. Общая характеристика больных, перенесших операции по поводу осложненных форм хронического панкреатита .....	140
5.2. Показания к операции и выбор метода оперативного лечения осложненных форм хронического панкреатита .....	144
5.3. Хирургическое лечение компрессионных осложнений хронического панкреатита .....	151
5.4. Хирургическое лечение кист поджелудочной железы .....	172
5.5. Хирургические вмешательства при свищевых формах хронического панкреатита .....	182
5.6. Малоинвазивные технологии на этапах лечения осложненного хронического панкреатита .....	190

5.7. Использование медикаментозных и хирургических технологий профилактики деструктивного панкреатита и несостоятельности панкреатикодигестивных анастомозов после резекции поджелудочной железы .....	199
5.8. Технологии профилактики распространенных внутрибрюшных воспалительных осложнений с использованием методик изоляции культи поджелудочной железы и панкреатикодигестивного анастомоза. ....	213
ГЛАВА 6. АНАЛИЗ БЛИЖАЙШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....	225
6.1. Компрессионные осложнения хронического панкреатита.....	225
6.2. Кисты поджелудочной железы.....	249
6.3. Свищи поджелудочной железы.....	265
ГЛАВА 7. АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....	277
7.1. Компрессионные осложнения хронического панкреатита.....	278
7.2. Кисты поджелудочной железы.....	287
7.3. Свищи поджелудочной железы.....	293
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	298
ВЫВОДЫ.....	316
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	318
СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	319
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	321
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	354

## ВВЕДЕНИЕ

На протяжении последних десятилетий во всем мире отмечается увеличение заболеваемости доброкачественными заболеваниями поджелудочной железы (ПЖ) более чем в 2 раза. Ежегодно хроническим панкреатитом (ХП) болеет 8 человек трудоспособного возраста в расчете на 100 тысяч населения, что в структуре заболеваемости общей клинической практики составляет порядка 1,0% [17, 18, 74, 94, 107].

Появляющиеся в последние десятилетия медико-технические возможности (УЗИ, КТ, МРТ) позволяют достаточно точно диагностировать патологические изменения ПЖ, что объясняет рост числа заболеваний органа, в том числе и ХП [59, 72, 154, 279]. Несомненно, совершенствование методов диагностики имеет большое значение в улучшении распознавания болезней.

В ходе обследования, осложненные формы ХП выявляются более чем у половины, страдающих данным заболеванием, при этом летальность данной группы пациентов достигает 50% [69, 74].

Наблюдаемые осложнения ХП, в первую очередь обусловлены компрессией выводных протоков желчевыводящей системы, двенадцатиперстной кишки (ДПК), магистральных висцеральных сосудов, связанных как с кистозной трансформацией ПЖ, так и фиброзом органа, на фоне длительно существующего патологического процесса. Более редкими осложнениями ХП являются панкреатические свищи, открывающиеся как наружу, так и имеющие сообщение с полыми органами желудочно-кишечного тракта [23, 24, 31].

Патогномоничным синдромом ХП является боль в верхнем «этаже» брюшной полости. Болевой синдром может возникать как периодически, так и носить постоянный характер, с высокой интенсивностью и продолжительностью, что нередко заставляет пациентов прибегать к приему медикаментов, вплоть до сильнодействующих препаратов. Однако в таких

ситуациях консервативная терапия оказывается неэффективной, что вынуждает больных обращаться за хирургической помощью [24].

Лечение пациентов с ХП, особенно осложненными его формами, и сегодня остается нерешенной проблемой [82]. Несмотря на то, что ранние стадии ХП поддаются консервативному лечению, в более поздние сроки, половина больных ХП, нуждаются в хирургическом лечении, что обусловлено развитием у них различных осложнений [26, 75].

Исследования последних лет доказали эффективность хирургических вмешательств в устранении осложнений ХП и, самое главное, в устранении болевого синдрома, что несомненно оказывает положительное влияние на дальнейшее течение болезни, проявляясь регрессом инкреторной и секреторной недостаточности ПЖ. Поэтому, при лечении пациентов с осложненными формами ХП, очень важно в первую очередь хирургически решать вышеназванные проблемы, предотвращая прогрессирование основного заболевания, при котором экзокринная и эндокринная функции органа могут быть потеряны безвозвратно [12, 75].

Показания к хирургическому лечению ХП крайне противоречивы. Большинство хирургов в своих мнениях склоняются к тому, что оперативное вмешательство при ХП показано лишь на стадиях его осложнений [22, 25, 103].

На сегодняшний день в арсенале хирургов имеется достаточное количество хирургических методик лечения ХП, в том числе его осложненных форм. Однако, свидетельством нерешенности проблемы хирургического лечения ХП, является недостаточная четкость формулировок, выставляемых при показаниях к тем или иным осложнениям заболевания. Не выработан дифференциальный подход к выбору операции в зависимости от клинической формы ХП. Не до конца решены технические моменты ликвидации билиарной и дуоденальной непроходимости, портальной гипертензии, сопровождающих ХП. Недостаточно внедрены в

практику малоинвазивные технологии лечения осложненных форм ХП [67, 68, 69].

Риск послеоперационных осложнений при осложненных формах ХП достаточно высок [22, 51, 60, 71]. Наиболее частым и грозным из них является несостоятельность швов панкреатодигестивного анастомоза (ПДА), что является причиной гибели каждого пятого пациента [30]. Частота неудовлетворительных результатов после хирургических вмешательств на ПЖ в среднем достигает 25%, что во многом обусловлено рецидивом основного патологического процесса, который имеет место почти у 58% больных [43, 232]. Остается значительной и послеоперационная летальность, достигающая 25%, преимущественно при резекционных вмешательствах [30, 48].

Следует отметить, что недостаточно широко используются технологии профилактики послеоперационного панкреатита и распространенных внутрибрюшных воспалительных осложнений, возникающих вследствие негерметичности панкреатикоэнтероанастомоза (ПЭА), с помощью методик изоляции культи ПЖ и панкреатикодигестивных анастомозов.

Недостаточно изучены отдаленные результаты хирургического лечения осложненных форм ХП и качество жизни оперированных больных [21, 64].

Таким образом, совершенствование методик и технологий хирургического лечения осложненных форм ХП является на сегодняшний день одной из актуальных проблем современной хирургии. Индивидуальное обоснование показаний и противопоказаний к хирургическому лечению осложненных форм ХП, выбор оптимального метода оперативного вмешательства и способов профилактики послеоперационных осложнений позволит улучшить непосредственные и отдаленные результаты лечения, снизить летальность, сократить сроки пребывания больных в стационаре, а также улучшить качество жизни оперированных больных.

## Цель и задачи исследования

Целью настоящего исследования является Улучшение результатов хирургического лечения больных осложненными формами ХП, снижение летальности и числа послеоперационных осложнений путем разработки и обоснования лечебно-диагностического алгоритма, совершенствования методик хирургического лечения и профилактики послеоперационных осложнений.

Для достижения поставленной в работе цели определены следующие задачи.

1. Исследовать анатомические предпосылки к развитию ХП в возрастном и конституциональном аспектах.
2. Анатомически изучить особенности строения ПЖ в возрастном и конституциональном аспектах применительно к риску возникновения послеоперационных осложнений и разработке методик их профилактики.
3. В эксперименте изучить морфологические изменения в ПЖ, тонкой кишке и сальнике, сформированном в виде «сальниковой сумки» вокруг ПЭА в различные сроки после операции.
4. Оптимизировать показания и методики оперативного лечения в зависимости от осложнений ХП.
5. Выработать комплекс интраоперационных мероприятий, повышающих безопасность хирургических вмешательств при осложненном ХП, предотвращающих возникновение распространенных внутрибрюшных воспалительных осложнений.
6. Применить комплекс послеоперационных консервативных мероприятий профилактики панкреатита, в том числе с использованием местной панкреатопротективной терапии.
7. Оценить роль минимально инвазивных хирургических технологий в лечении осложненных форм ХП.

8. Провести анализ и дать оценку непосредственным и отдаленным результатам хирургического лечения осложненных форм ХП в зависимости от вида операции.

### **Научная новизна работы**

Диссертационная работа представляет анатомическое, экспериментальное и клиническое исследование, основанное на патентоспособных научных разработках, в которой впервые:

1. Изучены ангиоархитектоника, протоковая система, соединительно-тканый аппарат ПЖ в возрастном и конституциональном аспектах применительно к предрасположенности возникновения ХП.
2. Разработаны оригинальные методики хирургического лечения больных с осложнениями ХП и методы профилактики распространенных гнойных послеоперационных осложнений.
3. Изучены морфологические изменения в ПЖ, ПДА и сальнике при его использовании для профилактики распространенных внутрибрюшных воспалительных осложнений.
4. Апробированы в клинике оригинальные методики оперативных вмешательств у больных ХП, осложненном дуоденальной непроходимостью (патент РФ №2459587 от 13.04.2011), портальной гипертензией (патент РФ №2463972 от 20.10.2012, патент РФ №2452406 от 21.02.2011 и патент РФ №2454957 от 10.07.2012), панкреатическим свищом (патент РФ №2445023 от 20.03.2012 и патент РФ №2447839 от 20.04.2012), кистами ПЖ (патент РФ №108942 от 10.10.2011).
5. Апробированы оригинальные интраоперационные методики профилактики послеоперационных распространенных гнойных осложнений у пациентов с резекцией ПЖ (патент РФ №2421158 от 20.06.2011, патент РФ №2432130 от 27.10.2011 и патент РФ №2454942 от 10.07.2012).

6. Апробированы в клинике методы местной панкреатопротективной терапии после оперативных вмешательств у больных осложненными формами ХП (патент РФ №2393780 от 10.07.2010).
7. Изучены непосредственные и отдаленные результаты резекций ПЖ, дренирующих и паллиативных хирургических вмешательств у больных с осложненными формами ХП.
8. Дана оценка малоинвазивным хирургическим вмешательствам в лечении больных осложненными формами ХП.

### **Практическая значимость работы**

1. Разработаны способы хирургического лечения ХП, осложненного дуоденальной непроходимостью.
2. Использованы способы хирургического лечения ХП, осложненного портальной гипертензией.
3. Внедрены в практику способы профилактики распространенных послеоперационных гнойных осложнений у больных осложненными формами ХП.
4. Разработаны новые методы оперативного вмешательства при панкреатических свищах.
5. Внедрен в практику метод послеоперационной местной панкреатопротективной терапии.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

На защиту выносится научно-практическое решение проблемы хирургического лечения больных осложненными формами хронического панкреатита.

1. Предрасположенность к возникновению ХП связана с возрастными и конституциональными особенностями.

2. При выполнении резекционных вмешательств на ПЖ необходимо учитывать особенности ангиоархитектоники сосудов, кровоснабжающих данный орган.
3. Изоляция ПЭА «сальниковой сумкой» предотвращает распространение воспаления в свободной брюшной полости.
4. Резекционные вмешательства являются операциями выбора при осложненных формах ХП.
5. В случаях, когда резекционные методики не позволяют ликвидировать дуоденальную непроходимость, необходимо дополнительно формировать дуоденоюноанастомоз «бок в бок» в изоперистальтическом направлении.
6. Для купирования портальной гипертензии у больных ХП возможно использование мезентерикопортального анастомоза или создание обходного шунта из большой подкожной вены.
7. Малоинвазивные вмешательства должны выполняться в качестве первого этапа перед основной операцией, самостоятельное использование данных методик возможно у пациентов, находящихся в состоянии суб- и декомпенсации.
8. В послеоперационном периоде должна проводиться комплексная профилактика панкреатита, в том числе с использованием местной панкреатопротективной терапии.
9. На основании анализа отдаленных результатов лечения больных осложненным формами ХП установлено, что наилучшие результаты получены после радикальных резекционных операций.

### **Апробация работы**

Результаты диссертационной работы изложены на заседаниях II Съезда хирургов ЮФО (Пятигорск, 2009), X Конференции гастроэнтерологов Юга России (Кисловодск, 2011), XVIII Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ (Москва, 2011), Всероссийской конференции с

международным участием «Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии (Геленджик, 2011), XI Конференции гастроэнтерологов Юга России (Кисловодск, 2012), Пленума правления ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ (Ижевск, 2012), Международной конференции Международной ассоциации хирургов, гастроэнтерологов и онкологов (IASGO) в России (Москва, 2012), XIX Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ (Иркутск, 2012), II Съезда Общероссийской общественной организации «Российское общество хирургов гастроэнтерологов» (Геленджик, 2012), Юбилейного международного конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (Донецк, 2013).

### **Публикации**

По материалам диссертации опубликовано 28 научных статей, получено 11 патентов РФ.

### **Внедрение результатов работы в практику**

Результаты настоящей диссертационной работы внедрены в практику и активно используются в ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, МБУЗ ГБ №1 г. Ростов-на-Дону, ГБУ РО «Онкодиспансер» г. Ростов-на-Дону при хирургическом лечении пациентов с осложненными формами ХП. Материалы диссертационной работы, опубликованные в печати, используются при чтении лекций и проведении практических занятий со студентами и врачами факультета повышения квалификации ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

### **Объем и структура диссертации**

Материалы диссертационной работы изложены на 357 страницах машинописного текста. Структура диссертации представлена введением, обзором литературы, отражающим современное состояние проблемы хирургического лечения осложненных форм хронического панкреатита, главой, описывающей характеристики материала и методов исследования, анатомической и экспериментальной главами, клинической главой, и двух глав результатов исследований, заключением, выводами и практическими рекомендациями. Указатель литературы содержит 132 отечественных и 172 зарубежных источника. В работе имеется 57 таблиц и 146 иллюстраций.

## ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Хронический панкреатит это полиэтиологическое и полипатогенетическое заболевание. Сам термин по своей сути очень емкий, обозначающий группу хронических неспецифических воспалительных изменений ПЖ различной этиологии. Наряду с этим заболевание характеризуют фазопрессирующие очаговые, сегментарные или диффузные дегенеративные изменениями экзокринной ткани ПЖ, нередко приводящие к ее деструкции в острой фазе. Постоянными составляющими ХП являются атрофия панкреатоцитов с закономерным их замещением фиброзной тканью, изменения протоковой системы органа, вплоть до образования кист, кальцинатов и панкреатолитов, различные нарушения экзокринной и эндокринной функций.

По сути, любое доброкачественное поражение ПЖ может быть определено как панкреатит, в связи с тем, что воспалительные явления при данном заболевании являются далеко не единственными и ведущими. Несмотря на разнообразие факторов, ПЖ железы, морфогенез ХП в большинстве случаев типичен. Его итогом, как правило, являются прогрессирующая атрофия железистой ткани с разной степенью выраженности, фиброз и замещение соединительной тканью паренхимы ПЖ.

Различные заболевания анатомически и физиологически связанных с ПЖ органов, таких как: желчное дерево, желудок и ДПК, чревный ствол и его ветви, алкоголизм и нарушения диеты, воздействие различных медикаментов и химических факторов, ведущих к повреждению ПЖ, вот лишь основные этиологические факторы ХП.

Анализируя цепь патологических и морфологических изменений в ПЖ при ее воспалении, следует помнить, что разделение панкреатита на острый и хронический, хотя и имеет большое клиническое значение, но данные

патологические состояния объединяет аналогичный воспалительно-дегенеративный процесс. Патоморфологические изменения зачастую протекают фазно, чередуясь обострениями с деструкцией паренхимы органа, и периодами мнимого благополучия, когда поврежденная паренхима замещается соединительной тканью [1].

В клиническом плане ХП представляет собой динамичную, плохо поддающуюся определению болезнь, эволюция которой определяется прогрессирующей деструкцией ткани железы и возникновением локальных осложнений. Только наблюдение за больным позволяет определить факторы, темп прогрессирования, стадию, характер и эффективность лечебных мероприятий [6, 97].

Основными причинами развития ХП являются интоксикация алкоголем и заболевания билиарной системы (желчнокаменная болезнь и др.) [19, 85]. Алкогольные панкреатиты фиксируются у 25-50% болеющих ХП (в основном мужчин), холепанкреатиты – у 25-40% (в основном женщин) [282]. К этим двум главным этиологическим группам примыкает третья – патология области большого дуоденального сосочка (папиллиты, дивертикулы и дивертикулиты, опухоли, язвы и др.). К четвертой группе причин относят: травмы, панкреотоксические лекарства [9, 17, 73, 138, 188, 197, 224, 231, 245, 277, 280, 298], инфекции (в том числе вызываемые вирусами гепатитов В и С, эпидемического паротита) [35, 70, 98, 174, 229, 246], гиперлипидемии [29, 286], гиперпаратиреоз [146], сосудистые заболевания, болезни соединительной ткани и др. [37, 58, 76, 100, 106, 108, 109, 203, 283].

Несмотря на наличие многочисленных публикаций, посвященных генезу ХП, до настоящего времени окончательно не определен характер соотношений между изменениями ПЖ и различными факторами, сопровождающими развитие и течение заболевания [211, 212, 233, 234, 251]. Учитывая высокую синтетическую способность ПЖ к выработке значительного количества пищеварительных ферментов, гормонов,

нейропептидов, а также обильную васкуляризацию этого органа, не исключается вероятность участия в этом процессе таких основополагающих систем организма, как иммунная и гемостазиологическая [124, 130, 139, 140, 172, 297]. От их активности зависит течение патологического процесса, интенсивность репарации в органе [6, 101, 180].

Спорным остается вопрос о развитии ХП у лиц, перенесших острый панкреатит [129, 237]. Ряд авторов вообще считают, что острый панкреатит почти никогда не ведет к развитию ХП, даже при полной деструкции ПЖ [111, 136, 213, 220]. Тем не менее, большинство авторов все же полагают, что ХП – результат перенесенного ранее острого, а возникновение ХП без фазы острого воспаления считают исключением из общего правила [5, 36, 59, 74, 83, 105].

В современном мире ХП является важной социальной и экономической проблемой, ведущей, как к временной нетрудоспособности, так и к инвалидизации взрослого трудоспособного населения. В структуре заболеваний органов пищеварительной системы на его долю приходится от 5,1 до 9,0%, а в общей клинической практике он выявляется у 0,2 до 0,6% пациентов [27, 64].

На протяжении последних десятилетий во всем мире отмечается увеличение заболеваемости доброкачественными заболеваниями ПЖ более чем в 2 раза. [27, 36, 40, 53, 91, 92]. Если в конце двадцатого столетия частота ХП составляла 3,5-4,0 на 100 тысяч населения, то уже в начале двадцать первого века был отмечен скачок частоты заболеваний ПЖ, поражающих ежегодно 8-10 человек на 100 тысяч населения. В соединенных штатах Америки хронический панкреатит среди больных, поступающих на стационарное лечение, выявляется у каждого 3-4 пациента, а его распространенность в Европе составляет 25-26 случаев на 100 тыс. населения. В нашей стране рост заболеваемости ХП среди взрослого населения более интенсивен – 27-50 случаев на 100 тысяч населения [40, 74].

Как правило, ХП страдают лица среднего возраста от 35 до 50 лет, а инвалидизация больных достигает 15%. ХП в развитых странах в последние годы существенно «помолодел» с 50 до 39 лет. Так же возросла доля женского населения, страдающего данной патологией, на 30%.

Технический прогресс во всех сферах деятельности человека, в том числе и медицине, вывел на новый уровень этап обследования пациентов с заболеваниями ПЖ, позволив клиницистам устанавливать диагноз ХП с высокой точностью [50, 63, 71]. Появление новых технологий в медицине, позволило внедрить в практику высокоинформативные лабораторные и инструментальные методы диагностики, позволяющие определять специфические ферменты и белки, выполнять новые лучевые [31, 43, 115], эндоскопические [8, 80, 96, 153] и другие методы исследования. Во многом именно это обстоятельство объясняет рост числа заболеваний ПЖ, в том числе и доброкачественной природы, к которым относят ХП. Хотя, несомненно, совершенствование методов диагностики имеет большое практическое значение, как в улучшении диагностики, так и лечении заболеваний ПЖ [49, 72].

Вместе с тем рост числа лиц, злоупотребляющих алкогольными напитками, немедицинским внутривенным введением наркотических средств и связанным с этим инфицированием вирусами гепатитов В, С, D, J, способными реплицироваться в том числе и в ПЖ, увеличение больных с патологией желчевыводящей системы, сосудистыми заболеваниями, в том числе и органов пищеварения, не всегда контролируемым применением лекарственных средств объективно приводят к высокому уровню заболеваемости острым и ХП [113, 163, 215, 253].

Многообразие этиологических причин ХП, недостаточность разработки вопросов первичной и вторичной профилактики данного заболевания, высокий процент лиц, имеющих осложненное течение, выступающее причиной высокой летальности этой группы, делает его важной медико-социальной проблемой [25, 68, 69, 94, 99, 149, 166].

ХП характеризуют значительное снижение качества жизни и социальной адаптации большого числа лиц как молодого, так и среднего возраста. Непрерывно рецидивирующее течение заболевания в 30% случаев сопровождаются гнойно-септические осложнения, кровотечения, тромбозы в системе воротной вены, дуоденальная непроходимость, при этом летальность достигает 5,1% [77].

Среди всех пациентов, страдающих ХП, с момента первичного установления диагноза, на протяжении первых десяти лет летальность достигает 20%, тогда как спустя еще 10 лет, этот показатель возрастает до 50%, составляя в среднем 11,9%. Атаки панкреатита, вторичные нарушения пищеварения и инфекционные осложнения являются причиной гибели 15-20% больных [41, 52, 54, 93]. Данные аутопсий свидетельствуют о том, что частота ХП варьирует от 0,01 до 5,4%, составляя в среднем 0,3-0,4% [78].

Говоря об осложнениях и исходах ХП, до сих пор не до конца ясно, что есть что. Не до конца понятно, к чему следует относить функциональные нарушения, такие как внешнесекреторная недостаточность ПЖ и сахарный диабет, закономерно сопровождающие ХП, являются ли они осложнением, или все же исходом заболевания [72, 80, 101]. Также актуален и не определен вопрос, является ли рак ПЖ осложнением ХП [20, 81, 219, 281].

По мнению И.В. Маева и соавт. (2008), «...развитие функциональных нарушений и малигнизации – скорее закономерность, характерная для всех форм панкреатита, что позволяет их рассматривать в качестве исходов хронического панкреатита» [79].

И все же четко можно сказать, что осложнениями, сопровождающими ХП, являются псевдокисты, билиарная и дуоденальная непроходимость, портальная гипертензия, плеврит, асцит, панкреатогенные абсцессы и парапанкреатические инфильтраты, наружные и внутренние свищи, сепсис [31, 53, 96, 99].

И.В. Маев и соавт. (2005), опираясь на классификации В.Т. Ивашкина и соавт. (1990) [39] и Я.С. Циммермана (1995) [123], предлагают следующую классификацию осложнений ХП:

1. Нарушения пассажа желчи.
2. Стеноз двенадцатиперстной кишки.
3. Воспалительные и инфекционные осложнения (парапанкреатит, холецистит, холангит, эрозивный эзофагит, абсцессы ПЖ, пневмония, выпотной плеврит, острый респираторный дистресс-синдром, паранефрит, острая почечная недостаточность и ряд других).
4. Кисты и псевдокисты ПЖ.
5. Портальная гипертензия (подпеченочная форма) [78].

Достаточно опасным и тяжело протекающим осложнением ХП является желтуха, возникающая на фоне обострения заболевания, когда происходит значительное увеличение головки ПЖ в размерах, что приводит к сдавлению интрапанкреатического отдела общего желчного протока, вплоть до его обструкции. В целом этот же механизм характерен и для псевдотуморозной формы ХП [13, 55]. Наряду с этим, причиной механической желтухи может стать крупная ретенционная киста, располагающаяся в головке ПЖ, массивный инфильтрат в области общего желчного протока, вызывающий его динамическую непроходимость. При таких условиях компрессия холедоха отсутствует, но воспалительные изменения стенки приводят к нарушению моторики, что, в свою очередь, приводит к снижению тока желчи [304]. При инструментальных методах диагностики стеноз интрапанкреатической части общего желчного протока удается определить у 10-46% пациентов, страдающих хроническим панкреатитом [53].

Отличительной особенностью механической желтухи при ХП с преимущественным поражением головки ПЖ является отсутствие холедохолитиаза, характерного для билиарнозависимого панкреатита, причиной которого и являются конкременты, локализованные в

супрастенотическом общего желчного протока. В ряде случаев у больных ХП, осложненным механической желтухой, развивается холангит [170].

Достаточно редким осложнением ХП, возникающим, как правило, на поздних стадиях заболевания, является дуоденальная непроходимость. Ее причиной является компрессия двенадцатиперстной кишки либо увеличенной головкой ПЖ, либо крупной кистой, помимо этого, переходящее воспаление с головки ПЖ на стенку кишки, является причиной дуоденальной непроходимости [53]. В связи с этим, становится очевидным, что наиболее значительные патоморфологические изменения, ведущие к данному осложнению, развиваются на уровне постбульбарных отделов ДПК. Прогрессу дуоденальной непроходимости в определенной мере способствуют как двигательные, так и рефлекторные расстройства органа, связанные с нарушением его иннервации, особенно на фоне ХП с выраженным болевым синдромом.

Кисты ПЖ можно разделить на врожденные, ретенционные, опухолевые, паразитарные кисты и псевдокисты. Такое распределение связано с их этиологией и морфологией. При ХП принято выделять кисты двух типов, сформировавшиеся в результате гибели паренхимы ПЖ и не имеющие эпителиальной выстилки (псевдокисты), и кисты, причиной которых стала обструкция протоков, они имеют эпителиальную выстилку (ретенционные кисты). Исходя из этого, псевдокисту гистологически можно охарактеризовать как кистозное образование ПЖ, возникшее на фоне острого воспаления, исходно не имеющее собственной стенки и содержащее сок ПЖ или жидкостный компонент богатый панкреатическими ферментами [61].

Наиболее полно с клинической точки зрения перипанкреатические жидкостные образования описаны в Атлантской классификации [270, 291]. Классификация предлагает три группы. К первой относятся остро возникшие жидкостные образования, располагающиеся в ПЖ или около нее, которые не имеют собственных стенок и содержат панкреатический сок. Возникают они, как правило, при остром панкреатите. Стенками таких кист могут быть

протоки железы, парапанкреатическая клетчатка, органы, соседствующие с ПЖ. С течением времени формируется стенка псевдокисты, представленная фиброзной или грануляционной тканью, псевдокиста переходит в хроническую стадию. Вторую группу представляют хронические псевдокисты, которые также содержат панкреатический сок, но окружены стенкой, представленной фиброзной или грануляционной тканью. Третья группа представлена абсцессами ПЖ, которые, по сути, являются ограниченным внутрибрюшным скоплением гноя, образующегося в результате панкреонекроза или нагноения кисты (псевдокисты).

С клинической точки зрения панкреатические и парапанкреатические кисты целесообразно подразделять на острые, существующие до 2-3 мес., подострые (3-6 мес.) и хронические, существующие более полугода [32].

Тем не менее, в зарубежной литературе интерпретация этих терминов несколько иная. Острыми псевдокистами называются те, которые развились вследствие некроза паренхимы, при этом срок существования такой псевдокисты не определен. Хроническими же считают такие, которые возникли из-за нарушения оттока панкреатического сока из главного протока, иначе говоря – являются ретенционными [150, 156, 262].

Как уже отмечалось, причиной ретенционных кист является обструкция выводного протока ПЖ. Данный вид кист возникает вследствие блока панкреатического протока конкрементом, рубцового стеноза или опухолевого поражения большого дуоденального сосочка. Как правило, эти кисты локализованы в проксимальных отделах ПЖ, их содержимое серозное, прозрачное.

Наряду с ретенционными кистами, нередкими спутниками ХП являются и псевдокисты. Они возникают вследствие повышения внутрипротокового давления, что приводит не к расширению, а к повреждению протоков с истечением секрета ПЖ за пределы протоковой системы. В результате снижается внутрипротоковое давление и ограничивается зона

распространения панкреонекроза. По сути, данный процесс является компенсаторным.

Наличие кист у больных с ХП чревато куда более грозными осложнениями. Нередко киста подвергается инфицированию и деструкции, что может вызвать кровоизлияния и кровотечение как в нее саму, так и в брюшную полость. Спутниками кист могут быть механическая желтуха, дуоденальный стеноз, панкреатические свищи, исходящие из кисты [2, 53, 137, 232].

Свищи ПЖ, как еще одно осложнение ХП, остаются малоизученной проблемой панкреатологии. Это объясняется, прежде всего, относительной редкостью этой патологии. Тем не менее, за последние годы, число таких больных возросло.

Панкреатические свищи могут располагаться в различных отделах органа, но они всегда связаны с протоковой системой ПЖ. Принято выделять следующие виды свищей: постнекротические, послеоперационные и травматические. Наряду с этим, их разделяют так же на полные (терминальные) и неполные (боковые), наружные (открываются на кожу или могут иметь сформированный ход в рану брюшной стенки или прилежащую гнойную полость) и внутренние, открывающиеся в полость панкреатической кисты, соседние органы или полости [23, 79].

Длительно существующий панкреатический свищ в конечном итоге приводит к различным осложнениям. Вследствие экзогенной потери ферментов, белка, жидкости и микроэлементов с отделяемым из свищевого хода у пациентов возникает синдром мальабсорбции. Также нередки, гнойные осложнения, различные поражения кожи вокруг свищевого хода и аррозивное кровотечение.

Длительное течение ХП с частыми рецидивами, прогрессирующий фиброз паренхимы органа и постнекротические рубцовые изменения, кистозная трансформация – основные причины нарушения кровотока в висцеральных магистральных сосудах и регионарного портального блока [25,

120, 223]. Существует мнение, что тяжелое течение панкреатита чревато спонтанными тромбозами системы воротной вены, что обусловлено системным изменением коагуляционного потенциала крови [46].

У больных алкогольным ХП нередко наблюдается портальный блок смешанного генеза. Он проявляется сочетанием внутрипеченочным блоком, обусловленным циррозом печени, и окклюзией селезеночной вены, обусловленной патоморфологическими изменениями ПЖ [205, 206, 282].

Нередким осложнением ХП являются наружные и внутренние кровотечения [2, 52]. Их основной причиной у больных ХП являются разрывы панкреатических кист с излиянием крови в протоковую систему, закрытые полости организма, острые эрозивные и язвенные поражения верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, синдром Мэллори-Вейсса. Кроме этого, источником кровотечения выступают варикозно-расширенные вены пищевода и желудка.

Хронический панкреатогенный асцит и панкреатогенный плеврит также иногда могут встречаться при ХП [23, 47, 53]. Их причиной являются компрессия или тромбоз в воротной вены, наблюдаемые при обострении ХП, особенно у больных с циррозом печени.

Как правило, у пациентов с кистами ПЖ, асцит возникает постепенно, при дренировании кисты в свободную брюшную полость. Наряду с этим, причиной асцита может быть выраженная протеиновая недостаточность и ситуации, при которых, воспаление паренхимы ПЖ приводит к блоку забрюшинных лимфатических узлов с повышением гидростатического давления в грудном лимфатическом протоке.

В клиническом течении панкреатического асцита принято выделять два варианта течения. При первом происходит быстрое накопление жидкости в брюшинной полости практически сразу после острого болевого приступа. Это обусловлено развитием локального панкреонекроза, затрагивающего протоковую систему ПЖ, и последующим формированием псевдокисты, сообщающейся с брюшной полостью. Постепенное накопление асцитической

жидкости характерно для второго варианта асцита, свойственного субклиническому течению ХП, когда деструкции подвергается небольшой участок ПЖ [23].

Скопление жидкости в плевральных полостях при ХП возникает при наличии панкреатической либо парапанкреатической кисты, находящейся в тесном расположении с диафрагмой. Особую опасность в такой ситуации представляет нагноение кисты, а также формирование панкреатического свища, открывающегося в плевральную полость. Дренажирование нагноившейся кисты в плевральную полость приводит к развитию гнойного плеврита. В редких случаях наблюдается выпот в перикарде.

Наряду с вышеуказанными осложнениями ХП, отдельные авторы к осложнениям относят: абдоминальный ишемический синдром, септические состояния, реактивный гепатит, печеночную недостаточность и энцефалопатию, артриты [79].

Следует сказать, что прогрессирующее течение ХП, сопровождающееся внешнесекреторной недостаточностью, персистенцией болей и диспепсическим синдромом, не может не сказываться на социальной жизни больных, вынужденных строго соблюдать диету, постоянно принимать ферментные препараты.

Считается, что ХП является предраковым состоянием [3]. Длительный (более двадцати лет) анамнез ХП существенно повышает риск развития рака ПЖ. Статистические данные американских клиник говорят о том, что с ростом заболеваемости ХП отмечается достоверный рост смертности от рака ПЖ.

Патогномоничным синдромом ХП является боль в верхнем «этаже» брюшной полости. Болевой синдром может возникать как периодически, так и носить постоянный характер, с высокой интенсивностью и продолжительностью, что нередко заставляет пациентов прибегать к приему медикаментов, вплоть до сильнодействующих препаратов.

Лечение заболеваний ПЖ, и в частности хронического панкреатита остается наиболее сложным разделом панкреатологии и остается до настоящего времени нерешенной проблемой [79]. Если на ранних стадиях ХП консервативная терапия способна облегчить страдания пациентов, то в более поздние сроки более чем у половины больных консервативная терапия оказывается неэффективной, что вынуждает их обращаться за хирургической помощью [24].

Как уже отмечалось, ХП характеризуют рецидивы острого воспаления и некроза паренхимы ПЖ, что закономерно сопровождается фиброзом стромы и выраженной экзокринной и эндокринной недостаточностью у 30-50% больных [114]. Эти изменения, к сожалению, необратимы. Только в исключительных случаях проведенная терапия позволяет достигнуть стабилизации функций поврежденной ПЖ [148]. Продолжающийся прием спиртного значительно ухудшает функциональное состояние органа [127]. Однако воздержание от приема алкогольных напитков далеко не всегда оказывается единственным и надежным средством, позволяющим предотвратить прогрессирование заболевания и профилактировать функциональную недостаточность ПЖ [118].

По мнению Warshaw A.L., оперативное лечение также не может устранить уже наступившее поражение ПЖ [296]. Согласно данным Puestow С., декомпрессия протоковой системы ПЖ, достигаемая хирургическим путем, в ряде случаев способна стабилизировать патологический процесс [259], тем не менее, несмотря на достигнутую таким образом латентную фазу, функциональное состояние ПЖ, как и морфологическое неуклонно ухудшается.

Хирургическое лечение ХП, по мнению Beger Н. и Büchler М. [141] должно преследовать ряд основных целей. В первую очередь, оперативное вмешательство должно полностью купировать болевой синдром и устранить имеющиеся осложнения заболевания. Немаловажная роль отводится сохранению секреторной и инкреторной функций ПЖ. Благодаря

правильной хирургической тактике, по словам авторов, дальнейшее прогрессирование заболевания может быть полностью остановлено.

Анализируя показания и сроки хирургического лечения ХП, можно увидеть, насколько подчас они разнообразны и противоречивы.

Данное Sarles Н. определение ХП, как закономерно прогрессирующего заболевания, приводящего к атрофии паренхимы ПЖ и замещению ее фиброзной тканью [270], послужило к формированию концепции самопроизвольного «выгорания» паренхимы ПЖ на поздних стадиях заболевания. Считается, что в ряде случаев ХП нет необходимости выполнять операцию, так как по мере «выгорания» паренхимы железы боли должны стихнуть. Так же ограничением к хирургическому вмешательству является стремление добиться болеутоляющего эффекта, на который, и рассчитано хирургическое лечение, за счет приема пероральных ферментов [148, 152]. Ингибирование панкреатической секреции при приеме панкреатических ферментов в ряде случаев позволяет смягчить болевой синдром, тем самым избежать операции или отсрочить ее выполнение [135, 214].

Однако, описанные выше мероприятия, как и постепенное «выгорание» паренхимы железы, не всегда сопровождается выраженным болеутоляющим эффектом. Во многом это определено тем, что и интрапанкреатическая гипертензия, и конкретные анатомические и функциональные изменения ПЖ не всегда лежат в основе болевого синдрома. Данные ряда авторов свидетельствуют о том, что даже после экстирпации ПЖ по поводу панкреатита примерно у 30,0% больных сохраняется выраженный болевой синдром [208, 264, 287, 288]. Таким образом, остается неясным, когда же возможен переход с консервативной терапии, на хирургическое вмешательство. Ведь с одной стороны отказ от хирургического вмешательства не всегда оказывается оправданным, а с другой необходимо тщательно подходить к выбору конкретного, патогенетически обоснованного метода хирургического лечения.

Арсенал хирургических операций, проводимых у больных ХП в настоящее время достаточно весом. При этом вмешательства осуществляются, как на самой ПЖ, так и на смежных с ней органах. Условно все хирургические вмешательства могут быть классифицированы следующим образом [23].

I. Операции на органах, смежных с ПЖ:

1. Вмешательства на желчных протоках и дуоденальном сосочке.
2. Вмешательства на верхних отделах желудочно-кишечного тракта.
3. Вмешательства на висцеральных сосудах.

II. Прямые операции на ПЖ:

1. Резекции органа, включая ее экстирпацию:

- а) секторальная резекция с удалением большей части головки железы и сохранением ДПК и дистального отдела железы,
- б) дистальная резекция железы, вплоть до субтотальной;
- в) изолированное удаление панкреатических кист;
- г) панкреатодуоденальная резекция;
- д) тотальная дуаденопанкреатэктомия.

2. Внутреннее и наружное дренирование протоков и кист ПЖ.

3. Окклюзия протоков системы ПЖ.

III. Паллиативные вмешательства:

1. Операции на нервной системе.
2. Криовоздействие на ПЖ.

IV. Эндоскопические вмешательства на ПЖ и ее протоках.

V. Закрытые хирургические вмешательства, выполняемые под контролем УЗИ и КТ.

Следует оговориться, что при хирургическом лечении ХП не всегда удается использовать лишь один метод хирургического пособия. Зачастую хирурги прибегают к комбинированным вмешательствам, дополняя основной объем операции дренирующими и резекционными пособиями на органах билио-панкреато-дуоденальной зоны [4, 93, 104]. В частности ПДР и

тотальная дуоденопанкреатэктомия, предполагают комбинирование различных резекционных и дренирующих методик на самой ПЖ, желчных путях и желудочно-кишечном тракте [23, 44, 70, 71, 78, 82, 88].

Исследования последних лет показали, что в большинстве случаев операция положительно влияет на дальнейшее течение болезни, откладывая прогрессирование экзокринной и эндокринной недостаточности [87, 88]. В этой связи, в ходе хирургического лечения пациентов с осложненными формами ХП приоритетно решение вышеназванных проблем прежде, чем возникнут необратимые изменения органа, в том числе, затрагивающие его экзокринную и эндокринную функцию [75].

В разрезе методов хирургического лечения ХП, стоит упомянуть желчнокаменную болезнь как одну из наиболее частых причин развития панкреатита. Именно желчнокаменная болезнь, и в частности холедохолитиаз выступают главными этиологическими факторами развития хронического билиарнозависимого панкреатита у 30-50% больных [13, 69, 161, 173, 192, 241, 261]. Наличие конкрементов в желчном дереве размером менее 5 мм в четыре раза увеличивают риск развития панкреатита. В связи с этим, своевременная холцистэктомия и литоэкстракция у больных хроническим калькулезным холециститом и холедохолитиазом, является профилактической мерой в отношении развития, как острого панкреатита, так и хронического билиарной этиологии.

Ограничиться только вмешательством на желчном пузыре позволяют обязательная тщательная ревизия магистральных желчных протоков и большого дуоденального сосочка, при необходимости – с применением рентгеноконтрастного исследования, подтверждающего свободную проходимость протоков и беспрепятственную эвакуацию желчи в ДПК [147, 292].

При выявлении холедохолитиаза с успехом применяют методы открытой или лапароскопической холедохолитотомии с

холедохолитоэкстракцией с обязательным контролем проходимости желчных протоков.

В настоящее время в подавляющем большинстве случаев при дооперационном выявлении холедохолитиаза или стриктур терминального отдела холедоха первым этапом производится эндоскопическая папиллосфинктеротомия или эндобилиарная дилатация большого дуоденального сосочка с литоэкстракцией (с назобилиарным дренированием или без него), далее выполняют холецистэктомию [56].

Однако, в ситуациях эндоскопически неудалимых конкрементов терминального отдела общего желчного протока и большого дуоденального сосочка, возникает необходимость оперативного вмешательства, как возможной меры в профилактике повторных атак панкреатита [192]. В таких случаях прибегают к трансдуоденальной папиллопластике или же холедохопластике. Но, учитывая высокую травматичность данных методик, характеризующихся тяжелым течением послеоперационного периода и частыми осложнениями, в настоящее время они используются как вынужденная мера.

При стриктурах терминального отдела холедоха, являющихся причиной хронического билиарнозависимого панкреатита, а также при ХП с преимущественным поражением головки ПЖ, когда стриктуры общего желчного протока имеют протяженный характер, малоинвазивные методики затруднительны. В таких ситуациях прибегают к открытому оперативному лечению, с формированием различных билиодигестивных анастомозов. [210].

При ХП, осложненном механической желтухой, в ряде случаев на первом этапе лечения используют временное наружное отведение желчи [296]. Операции на желчном пузыре и желчевыводящих путях без непосредственных вмешательств на ПЖ применяются лишь при неосложненных формах билиарнозависимого панкреатита или как «паллиативные» операции.

При ХП, осложненном дуоденальной непроходимостью, в ряде случаев также выполняются вмешательства, не направленные на резекцию ткани ПЖ: дуодено- или гастроеюностомия, антрумэктомия или пилорэктомия по Ру, дополненные ваготомией или без нее.

Неудовлетворенность результатами хирургического лечения ХП при ярко выраженном болевом синдроме побудила хирургов использовать денервирующие ПЖ операции. Единственной целью таких операций явилось желание избавить пациента от болей. Распространенными видами таких операций были левосторонняя спланхэктомия, резекция левого полулунного узла, постганглионарная и маргинальная невротомия [1, 125]. Также имелись предложения по расширению объемов, вплоть до тотальной денервации органа. Однако накопленный опыт показал, что анестезирующий эффект таких операций носит непродолжительный эффект, число пациентов с рецидивировавшим болевым синдромом прогрессивно возросло, при этом само вмешательство неоправданно травматично. В тоже время, двухсторонняя грудная спланхэктомия и симпатэктомия также не нашли широкого распространения при ХП из-за неубедительных данных об их эффективности.

Таким образом, операции на вегетативной нервной системе заняли весьма скромное место в истории хирургического лечения ХП.

Среди всех форм ХП особое место занимает форма, при которой воспалительно-дегенеративный процесс затрагивает преимущественно ткань головки ПЖ [66]. По данным литературы, более чем в 30% случаев ХП необратимые дегенеративные изменения, приводящие к фиброзу паренхимы, начинаются именно в головке железы. Хирургическое лечение этих больных представляет определенные трудности. В первую очередь это связано со сложным анатомическим взаимоотношениями головки ПЖ и таких структур и органов как ДПК, желчные протоки, артериальные и венозные сосуды. Усугубляют ситуацию и патологические изменения в головке ПЖ, которые

нарушают четкую анатомическую границу между органами. Все это осложняет хирургическое лечение ХП.

Многочисленные данные литературы свидетельствуют о том, что довольно значительное число больных страдают первичным алкогольным ХП, или же панкреатитом, причиной которого стали дизонтогенетические поражения органов панкреатодуоденальной области. Существенные патоморфологические изменения паренхимы ПЖ у этих больных сосредоточены преимущественно в головке органа, с вовлечением в патологический процесс таких анатомических образований, как дистальный отдел холедоха, ДПК, висцеральные панкреатодуоденальные и ретропанкреатические сосуды [121, 122, 189, 274, 299]. При такой форме поражения ПЖ длительность хронического воспаления обычно превышает десятилетний срок, а попытки применения различных паллиативных хирургических вмешательств уже исчерпаны. Неэффективны в такой ситуации как дренирующие и шунтирующие операции на желчных путях и желудке, так и операции на вегетативной нервной системе. В подобных случаях осложненного течения ХП патогенетически оправданным и технически обоснованным являются радикальные резекционные вмешательства, одной из которых является панкреатодуоденальная резекция (ПДР).

Преимущественное поражение головки ПЖ с вовлечением в патологический процесс общего желчного протока и ДПК, при отсутствии выраженных изменений дистальных отделов железы, рассматриваются в ряде случаев как аргументы в пользу именно ПДР, а не субтотальной резекции железы [48]. Несмотря на значительный объем, ПДР, при которой сохраняется богатый островковой тканью дистальный отдел железы, кажется функционально более выгодной, чем субтотальная резекция головки органа. Также в пользу данной операции, говорит тот факт, что нередко диагностированный при обследовании ХП имеет вторичный характер и обусловлен злокачественной или доброкачественной опухолью

дуоденального сосочка или устья главного панкреатического протока (ГПП), что также, безусловно, требует выполнения ПДР [79, 81, 83].

При ХП с преимущественным поражением головки ПЖ и неосложненном течении основным показанием к операции является выраженный болевой синдром.

Принято считать, что причинными причинами болевого синдрома при ХП являются внутрипротоковая панкреатическая гипертензия и воспалительные, фиброзные изменения паренхимы ПЖ, приводящие к повреждению нервных окончаний [119, 133, 155].

Исходя из того, что у 40-60% больных ХП имеется интрапанкреатическая гипертензия, то очевидно проблему должна решать довольно простая операция – внутреннее дренирование протоковой системы ПХ. Именно такой вид хирургического вмешательства был предложен в 1960 году Partington P. и Rochelle R., его сутью было сформировать продольный панкреатоеюноанастомоз, тем самым дренировать протоковую систему ПЖ и ликвидировать интрапанкреатическую гипертензию [217]. С течением времени в работах многих авторов была доказана эффективность данной операции, при относительной простоте исполнения, и довольно низкой частоте послеоперационных осложнений и летальности. Тем не менее, панкреатоеюностомия оказалась не эффективной в отношении регресса патологических изменений в ПЖ [134]. Через пять лет после панкреатоеюностомии более чем у половины оперированных вновь отмечался болевой синдром, при этом неуклонно прогрессировала экзокринная недостаточность [193].

В своем исследовании Bradley E.L., проанализировав результаты 60 операций панкреатоеюностомий, пришел к выводу, что длительное и стойкое купирование болевого синдрома во многом определяет длина формируемого анастомоза, а максимальный эффект достижим при его длине не менее 7 сантиметров [150]. Сотрудники Института хирургии им. А.В. Вишневского также придерживаются мнения о формировании панкреатоеюноанастомоза

не менее 7-8-ми сантиметров [67, 68]. Однако, учитывая литературные данные, доказывающие неизбежность постепенной облитерации ПЭА в отдаленном периоде, данный вид операций обречен на неудачу. Неэффективность продольной панкреатоюностомии при лечении ХП также доказана авторами, считающими дегенеративные изменения всей ПЖ следствием хронического воспаления головки органа.

Все это позволяет сделать вывод о том, что формирование панкреатоюноанастомоза без учета воспалительных и дегенеративных изменений в головке ПЖ, приводит к весьма скромным результатам [177, 181].

Преимущественное поражение головки ПЖ и необходимость удаления измененных проксимальных отделов органа обосновало применение резекционных методик [7, 84]. Наряду с этим, частое осложненное течение ХП и невозможность исключить опухолевый генез заболевания, исторически предопределили агрессивную хирургическую тактику, предоставив приоритет ПДР [142, 157, 267].

Выполнение ПДР, по мнению различных авторов, оправдано, как в случае опухолевого поражения ПЖ, так и при невозможности его исключения при ХП [10, 45, 57, 62, 79, 235, 236]. Несмотря на высокую техническую сложность операции, в ряде клиник Европы и США, располагающих опытом нескольких сотен таких вмешательств, в последние годы летальность удалось снизить до максимально низких показателей в 2,0-3,0%.

Вполне удовлетворительные результаты 28 операций Whipple при ХП опубликовал американский хирург Howard J., говоря о незначительном числе послеоперационных осложнений и отсутствии летальности [210]. Уже в раннем послеоперационном периоде у всех оперированных больных было достигнуто купирование болевого синдрома.

Тем не менее, даже при сравнительно низкой послеоперационной летальности частота осложнений после операции ПДР остается высокой.

Полученные Rumstadt В. результаты хирургического лечения 134 больных ХП с поражением головки ПЖ, характеризовались низкой летальностью (0,7%), но достаточно высоким процентом послеоперационных осложнений – 26, при этом процент релапаротомий составил около 10 [260].

По литературным данным, почти у 17% пациентов, перенесших ПДР, резекция желудка приводит к развитию постгастрорезекционных осложнений, одним из которых является пептическая язва гастроэнтероанастомоза [137]. Отдаленный послеоперационный период у этой группы пациентов характеризуется эндокринной и экзокринной недостаточностью, что проявляется инсулинзависимым сахарным диабетом, расстройствами пищеварения. В совокупности данные факторы существенно снижают качество жизни пациентов, и не редко приводят к высокой смертности в пятилетний период после операции стандартной ПДР [175, 218, 302].

Анализ данных литературы последних лет, показал, что до сих пор не существует единого мнения в отношении объема резекции ПЖ при ХП.

Опираясь на собственные данные и мировой опыт, Friess Н. и соавт. (2002) считают операцию стандартной ПДР неприемлемой у больных хроническим панкреатитом [186].

Альтернативой стандартной ПДР стала предложенная американскими хирургами Traverso L. и Longmire W. в 1978 г. операция ПДР с сохранением функции привратника. Изменение хирургической техники позволило существенно уменьшить рефлюкс содержимого тонкой кишки в желудок, тем самым благоприятно отразиться на качестве жизни оперированных пациентов. В подавляющем большинстве клинических наблюдений (80-85%), после ПДР с сохранением привратника наблюдается стабилизация массы тела при отсутствии болевого синдрома в течение пяти лет после операции [134, 218, 235, 240]. Анализ 650 операций ПДР в стандартном варианте и с сохранением привратника, выполненный в клинике Hopkins, свидетельствует о предпочтении органосберегающей методики [302].

Однако следует отметить, что «органосберегающий» вариант ПДР не лишен недостатков. К ним можно отнести моторно-эвакуаторные нарушения, проявляющиеся длительным послеоперационным гастростазом. Stapleton G. и Williamson R. в своих исследованиях показали, что у 2% оперированных методом ПДР с сохранением привратника, в раннем послеоперационном периоде отмечался гастростаз, около 30% оперированных в поздние сроки после операции нуждались в постоянном приеме ферментов ПЖ, а у половины из них в течение пяти лет развился сахарный диабет, требующий назначения инсулина [126, 179, 295].

Несмотря на сохранение привратника, «органосохраняющая» модификация ПДР приводит к значительной перестройке пищеварительного тракта, как с позиций анатомии, так и в функциональном плане. Почти в 100% случаев имеет место угнетение экзокринной функции ПЖ [145]. Данные изменения, несомненно, ухудшают качество жизни пациентов, снижают их социальную активность в отдаленные сроки после операции [169]. Тем не менее, среди отечественных хирургов применение панкреатодуоденальной резекции при ХП с преимущественным поражением головки ПЖ актуально по сей день [27].

Неудовлетворительные показатели качества жизни больных ХП после ПДР, как в стандартном варианте, так и с сохранением привратника, побудили хирургов к разработке и внедрению операций, исключающих удаление ДПК – органа, участвующего в регуляции энтероинсулярного механизма высвобождения инсулина [48, 143, 190, 196]. В тоже время, денервация ПЖ при удалении ДПК сказывается не лучшим образом, как в иннервации данного органа, так и всего верхнего «этажа» брюшной полости [173, 179, 199].

Существенный объем удаляемых при ПДР органов и тканей, выраженные изменения анатомии пищеварительного тракта, ведущие к нарушению нормального процесса пищеварения, вынудили хирургов начать поиск других вариантов хирургического лечения ХП, являющегося, по сути,

доброкачественным заболеванием. Основной задачей данных вмешательств явилось максимально возможное сохранение органов билио-панкреато-дуоденальной зоны, не вовлеченных в патологический процесс [65].

В 1972 году в Германии Beger H.G. впервые выполнил так называемую «изолированную» резекцию головки ПЖ с сохранением ДПК [144, 159]. Пересечение ПЖ на уровне ее перешейка создавало условия, при которых достигалось высвобождение воротной вены и ее притоков, вовлеченных в воспалительный процесс. Субтотальное удаление патологически измененной головки ПЖ, давало возможность полностью ликвидировать патологический субстрат и осуществить декомпрессию общего желчного протока. Таким образом, разработанная Beger H.G. методика стала неким аналогом ПДР, имея, однако, перед ней преимущество в сохранении ДПК [65, 93, 216, 278].

Поиск оптимального баланса между малотравматичным дренирующим вмешательством и удаляющим воспалительно-измененные ткани резекционным способом лечения ХП привел Ch. Frey к идее их сочетания [187]. Способ резекции ПЖ по Frey подразумевает резекцию вентральной части головки органа и вскрытие на протяжении ГПП, что обеспечивает надежное дренирование панкреатических протоков головки железы, крючковидного отростка, и декомпрессию интрапанкреатической части общего желчного протока [61, 187, 191, 265].

Однако при отсутствии расширения ГПП его продольное вскрытие представляет определенные трудности. По этой причине Izbicki J.R. осуществил модификацию способа резекции ПЖ Ch. Frey. Автор предложил продольное V-образное иссечение ткани ПЖ в проекции ГПП [217]. Однако отнести данный метод к истинно резекционному способу не совсем было бы корректно, так как объем удаляемой ткани ПЖ не превышает пятой части от общего объема паренхимы органа. Тем не менее, выполняя данный вид вмешательства, удается осуществить декомпрессию протоковой системы ПЖ в полной мере [193, 194].

Оба способа хирургического лечения панкреатита с преимущественным поражением головки железы (операция Beger и Frey) практически одинаково эффективно устраняют болевой синдром (95% и 93%, соответственно) и осложнения заболевания, обусловленные компрессией соседних органов [66, 78, 227, 255, 258, 269].

Отечественные исследователи в поисках способов снижения кровопотери при операциях на ПЖ разработали собственную модификацию операции Frey, так называемую «интрапаренхиматозную» резекцию головки [13]. Ее сущностью является удаление ткани головки ПЖ с оставлением поверхностной паренхимы наподобие «скорлупы ореха». При данном варианте осуществляется значительное удаление воспалительной паренхимы, сохраняются передняя и задняя сосудистые дуги, что существенно снижает интраоперационную кровопотерю.

Для ситуаций, когда имеет место поражение центральной части ПЖ, и на первый план выступают компрессионные осложнения со стороны инфра- и ретропанкреатических сосудов, отечественными хирургами была предложена еще одна методика резекции ПЖ. Оноприев В.И. предложил выполнять так называемую «медиальную» резекцию. Данная операция подразумевает пересечение органа в ее средней части с последующей мобилизацией проксимальной и дистальной культей железы и высвобождением мезентерикоportaльного ствола из фиброзно-измененной клетчатки [93].

Лечение панкреатических кист, как правило, комплексное и включает в себя общие подходы лечения ХП. Несмотря на то, что иногда наблюдается самостоятельная регрессия кист [42, 66, 110], хирургическое лечение данного осложнения является основным. По поводу кист ПЖ производят как радикальные резекции органа (корпоро-каудальную и ПДР) с удалением кистозно-измененного отдела, так и малоинвазивные вмешательства (чрескожное и эндоскопическое) – дренирование кист [162, 182, 195, 249]. Показаниями к наружному дренированию неосложненных кист являются

случаи псевдокистозных образований, не имеющих сообщения с протоковой системой ПЖ [2, 23, 67, 254, 263]. При кистах, сообщающихся с протоковой системой, показано их внутреннее дренирование посредством формирования различных цистодигестивных соустьев. Однако в такой ситуации наименьшее предпочтение отдается цистогастростомии. Это связано с тем, что в таком варианте внутреннего дренирования кисты возможен заброс пищевых масс через анастомоз в полость кисты, что может вызывать ее нагноение. Не менее грозными осложнениями таких операций являются пептические язвы с кровотечениями и рубцевание соустья после спадания кисты.

Как правило, показанием к резекции ПЖ у больных с кистозной трансформацией органа, является наличие множественных интрапанкреатических кист в дистальных отделах органа [271]. Цистэктомия проводится при кистах небольшого размера с хорошо сформированной капсулой, не имеющих обширных сращений с окружающими органами [2, 128, 161, 228, 271].

В лечении свищей ПЖ рационален комплексный подход, сочетающий в себе применение консервативных и хирургических методик. В ситуациях неполных свищей, без осложнений, проводятся консервативные мероприятия по программам медикаментозной терапии ХП, дополненным санационными мероприятиями свищевого хода и связанных с ним полостей. Особое значение имеет ликвидация мацерации кожных покровов вокруг свищевого хода, как профилактика присоединения вторичной инфекции. Существенный успех в консервативном лечении панкреатических свищей был достигнут благодаря внедрению в панкреатологию сандостатина и его аналогов [15, 28, 38, 303]. На фоне применения этих препаратов удается достигнуть десятикратного снижения объема отделяемого из свищевого хода, что позволяет компенсировать водно-электролитные нарушения, адекватно санировать свищевой ход и ликвидировать мацерацию кожи [158, 243, 266, 276].

Радикальным методом лечения свищей ПЖ является дистальная или корпоро-каудальная резекция органа со свищевым ходом [268, 271]. Применяются также варианты внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ: различные варианты панкреатикоеюностомии, фистулоеюно- и фистулогастростомия [193, 268, 278].

Альтернативой методикой ликвидации панкреатических фистул является вариант окклюзионной терапии. По сути, способ предполагает «пломбировку» свища и связанной с ним части протоковой системы ПЖ полимерными материалами [275].

Все чаще и чаще в лечении ХП используются малоинвазивные эндоскопические методики [147, 226, 232, 257]. Данный вид хирургического пособия играет одну из ведущих ролей на первом этапе лечения ХП, обладая широким спектром возможностей. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия, дилатация стриктур и эндопротезирование протоков, литотрипсия и литоэкстракция конкрементов общего желчного протока характеризуются хорошими клиническими результатами, сравнимыми с таковыми при проведении инвазивных оперативных вмешательств [171, 230, 290].

Эндоскопические вмешательства применимы также при стриктурах ГПП и вируснохолитиазе. Стриктуры, вызванные воспалительными и рубцовыми изменениями ткани ПЖ, удается ликвидировать стентированием на срок от 2 до 6 месяцев. При невозможности постановки стента производят баллонную дилатацию стриктуры, а затем осуществляют установку саморасширяющегося стента [147, 290]. Также возможно выполнение назопанкреатического дренирования.

Эндоскопические методики используются и в лечении панкреатических псевдокист. В данной ситуации КТ или УЗИ позволяют определить точную локализацию псевдокист, и безошибочно осуществить их пункцию [272, 284]. Пункцию и дренирование псевдокист, прилегающих непосредственно к полному органу, производят с помощью эндоскопа, визуально определяя зону

выпячивания стенки желудка или ДПК и пунктируя кисту диатермической иглой с проводником. Полученное отверстие расширяют, полость кисты дренируют наружу (интраназально) или с помощью внутреннего дренажа [165]. Использование ультразвуковой аппаратуры при проведении цистогастростомии позволяет определить оптимальную зону для пункции, повышает эффективность вмешательства и уменьшает риск возможных осложнений, в частности кровотечения и перфорации [200, 207]. В последние годы применяются и чрескожные методы пункции кист [293].

Среди малоинвазивных вмешательств, производимых под контролем ультразвука, при хроническом панкреатите, осложненном механической желтухой, широкое распространение получил такой малоинвазивный метод, как чрескожное чреспеченочное дренирование желчных протоков как первый этап операции.

В настоящее время разработано и предложено значительное количество различных методов хирургического лечения осложненных форм ХП. Несмотря на это, показания к их применению недостаточно четко сформулированы и крайне противоречивы, что свидетельствует о нерешенности данной проблемы. Большинство хирургов считает, что хирургическое лечение показано только в стадии осложнений. Актуальным остается вопрос дифференциального подхода к выбору способа хирургического вмешательства, зависящего во многом от клинической формы заболевания [32, 62, 113, 116]. В полной мере не разработаны технические приемы хирургического лечения ХП, осложненного билиарной и дуоденальной непроходимостью, портальной гипертензией. Недостаточно внедрены в практику малоинвазивные технологии лечения осложненных форм ХП.

Риск послеоперационных осложнений при осложненных формах ХП достаточно высок [11, 14, 86, 102, 151]. Наиболее частым и грозным из них является несостоятельность ПЭА, которая является причиной гибели каждого пятого оперированного пациента [244, 250, 252, 301]. Частота

неудовлетворительных результатов после хирургических вмешательств на ПЖ в среднем достигает 25,0%, что во многом обусловлено рецидивом основного патологического процесса, который имеет место почти у 58% больных [43, 232]. Остается значительной и послеоперационная летальность, достигающая 25%, преимущественно при резекционных вмешательствах [30, 48].

Следует отметить, что профилактика послеоперационных осложнений зачастую ограничивается применением лекарственных средств. Недостаточно широко используются технологии профилактики распространенных внутрибрюшных воспалительных осложнений с изоляцией культи ПЖ и ПДА.

Недостаточно изучены отдаленные результаты хирургического лечения осложненных форм ХП и качество жизни оперированных больных.

Таким образом, совершенствование методик и технологий хирургического лечения осложненных форм ХП, является на сегодняшний день одной из актуальных проблем современной хирургии. Индивидуальное обоснование выбора метода хирургического вмешательства, совершенствование методик операций, применение современных хирургических технологий профилактики распространенных внутрибрюшных воспалительных изменений позволит уменьшить количество послеоперационных осложнений, снизить летальность, существенно сократить сроки пребывания больных в стационаре, а также улучшить отдаленные результаты и качество жизни оперированных больных.

## **ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ**

### **2.1. Характеристика анатомических исследований**

Изучение хирургической анатомии ПЖ было проведено на 30 разнополых и разновозрастных трупах людей, всех типов телосложения, причиной смерти которых стала патология, не связанная с желудочно-кишечным трактом. По типам телосложения они распределялись следующим образом: 10 трупов людей долихоморфного, 10 – мезоморфного и 10 – брахиморфного типов телосложения.

Разделение анатомического материала по возрасту было проведено в соответствии с предложенной Бунаком В.В. «возрастной периодизации», исключая периоды от новорожденности до юношества. Таким образом, возраст исследованных трупов людей колебался от 21 года до 72 лет (первый зрелый период – 12 препаратов, второй зрелый период – 10 препаратов и пожилой возраст – 8 препаратов).

С целью изучения конституциональной изменчивости ПЖ было произведено антропометрическое изучение трупов с последующей корреляцией типов телосложения и морфометрических параметров органа. Изучение крайних типов телосложения проводили на основании индексов и относительных величин.

По методике, предложенной Шевкуненко В.И., мы выделили крайние типы телосложения. Критериями отбора стали следующие индексы: грудино-реберный угол, индекс грудной клетки, поперечный индекс живота, индекс относительной ширины таза.

К долихоморфному типу телосложения относили лица, эпигастральный угол которых был менее 90 градусов, к мезоморфному типу – при равенстве угла 90 градусам, к брахиморфному типу телосложения – если данный показатель превышал значение в 90 градусов.

Индекс грудной клетки определяли путем умножения значения периметра грудной клетки умноженного на значение «сто» и деленное на рост субъекта.

В ходе исследования было установлено, что при брахиморфном типе телосложения индекс превышал значение равное 56, при долихоморфном типе телосложения он был меньше 51, при мезоморфном – находился в пределах от 51 до 56.

Сосуды ПЖ инъецировали контрастной массой, предложенной Татьянченко В.К. (Федеральный патент №1144703). По методике автора она готовилась следующим образом: «...порошок железного сурика просеивали через мелкое сито или двухслойную марлю. В дальнейшем, в фарфоровой посуде его растирали с небольшим количеством мыльного спирта до получения однородной массы ярко-оранжевой окраски. Сурик и мыльный спирт в качестве компонентов контрастной массы использовали в соотношении 1:5. Инъецирование сосудов железным суриком на мыльном спирте имело ряд преимуществ. Контрастная масса проникала в сосуды IV-VI порядков и была способна заполнить анастомозы между различными бассейнами. Кроме того, контрастная масса легко смывалась теплой водой с поверхности препарата.

Рентгеноконтрастную массу вводили через соответствующие ветви брюшной аорты иглой калибром 2 мм с оливообразной напайкой на конце. Через резиновый переходник иглу соединяли со шприцем. Резиновый переходник уменьшал перепады давления контрастной массы и снижал вероятность разрыва сосуда. Все это позволяло получить качественные рентгеноангиограммы. Введение контраста выполняли шприцем «Жанэ». Рентгеноконтрастную массу вводили до ощущения тугого сопротивления поршня шприца. Через 1-1,5 часа после инъекции осуществляли забор препаратов...».

Рентгеноангиографию анатомических препаратов осуществляли на рентгеновском аппарате РУМ-4М на рентгеновской пленке РМ-1 без

усиливающих экранов. Рентгенографию ПЖ проводили в переднезадней проекции с одинаковой ориентацией. Сила тока была – 10 мА, напряжение – 57 кВт, экспозиция – 3-5 секунд, фокусное расстояние трубки 70-75 см.

На рентгенограммах, наряду с качественной оценкой артериальной системы ПЖ, определяли количество сосудов на единицу площади. Диаметр сосудов вычисляли с помощью оптической измерительной системы микроскопа МБС-9. Методика подсчета площади поперечного сечения кровеносных сосудов, описанная Г.С. Катинасом и В.И. Степанцовым (1957), выполнялась следующим образом: «На рентгеноангиограммах ПЖ проводили прямые линии длиной 1 см и на расстоянии 1 см друг от друга. Линии пересекали все сосуды, которые проходили через поперечник органа. Определяли число сосудов и их диаметр, а затем вычисляли общую сумму площадей поперечного сечения сосудов в нем в мм<sup>2</sup> на единицу площади (1 см<sup>2</sup>) по формуле:

$$S = 0.785 \times \sum d^2 \quad (1)$$

Препаровку выводных протоков и сегментов ПЖ проводили по методике Соколова П.А. (1969). Препарируемую железу закрепляли с помощью ниток на стекле и погружали в кювету с водой на срок от 3 до 5 дней. Препаровку протоков и сегментов железы вели под падающей каплей 1% уксусной кислоты с использованием бинокулярной лупы. На бумагу наносили изображение выводных протоков и их ветвей, а также соединительнотканых структур и сосудов, формирующих сегменты железы. Отмечали уровень их положения относительно поверхности и края ПЖ. Необходимые измерения проводили измерительным циркулем и микрометром. Общий план распределения сосудов внутри железы, выявленный методом рентгеновазографии, сопоставляли с данными графического исследования протоков и сегментов.

Структуру фасциальных образований ПЖ, а также ее ложе исследовали по методике, предложенной Татьянченко В.К. (Федеральные патент РФ №2271740). Через иглу Дюфо в фасциально-клетчаточное пространство ПЖ

вводили 0,1% раствор амида черного 10 в количестве от 100 до 150 мл под давлением 50 мм рт.ст. Протоколировали объем введенного раствора после 20-минутной экспозиции. Пространство вскрывали и промывали сначала 7%-ой уксусной кислотой, а затем водой комнатной температуры. Жировую клетчатку отмывали от красителя, при этом она приобретала естественный цвет, а соединительно-тканые образования (фасции, фасциальные узлы), окрашивались в синий цвет. Визуализировали направление коллагеновых волокон. На стендах для измерения прочностных характеристик ИСС-500 и МИПС-150 изучали биомеханические свойства нативных препаратов соединительнотканых образований ПЖ «Рисунок 2.1.1».

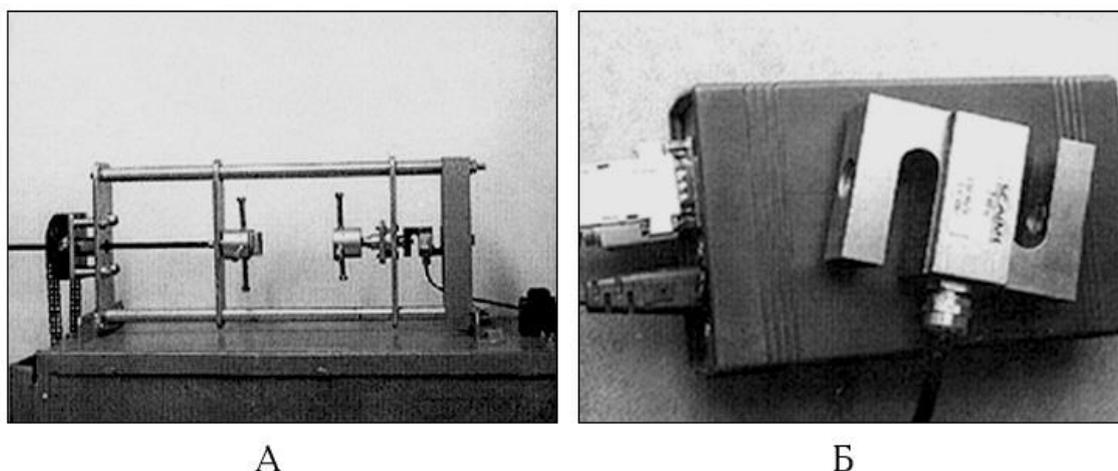


Рисунок 2.1.1 – Прибор для измерения фасциальных структур. А – Испытательный стационарный стенд ИСС- Scaime ZF-500, Б – АЦП датчик силы Scaime ZF-500 (Франция).

Линейное растяжение соединительнотканых образований железы производилось в направлении ориентации основного слоя коллагеновых волокон. Сопоставление биомеханических свойств фасциальных структур ПЖ проведено по трем основным параметрам: относительному удлинению ( $\Sigma$ ), пределу прочности ( $\delta$ ) и модулю упругости (E).

Расчет производили по формулам:

$$E = P/F \times L/\Delta L \quad (2)$$

$$\Sigma = L/\Delta L \quad (3)$$

$$\delta = P_p/F \quad (4)$$

где  $E$  – модуль упругости;

$P$  – нагрузка;

$F$  – площадь поперечного сечения образца;

$L$  – длина образца;

$\Delta L$  – абсолютное удлинение;

$\Sigma$  – относительное удлинение;

$\delta$  – предел прочности;

$P_p$  – нагрузка, при которой происходит разрушение образца.

Технические приемы, разработанных нами оригинальных операций на ПЖ, отработаны на 10 трупах людей разных возрастных групп и типов конституции. Анатомические исследования выполняли на кафедре оперативной хирургии, клинической анатомии и патологической анатомии ФПК и ППС Ростовского государственного медицинского университета (зав. кафедрой – заслуженный изобретатель РФ, д.м.н., профессор Татьянченко В.К.).

## 2.2. Характеристика экспериментальных исследований

Целью экспериментального исследования явилось изучение вопросов репаративной регенерации ПЭА и формируемой «сальниковой сумки» у животных (лабораторных крыс) в разные сроки послеоперационного периода.

Экспериментальные исследования проводили в лаборатории реконструктивно-восстановительной хирургии и экспериментальной колопроктологии Ростовского государственного медицинского университета.

Эксперимент выполнен в соответствии с «Правилами проведения качественных клинических испытаний в Российской Федерации» (утверждены Минздравом РФ и введены в действие с 1 января 1999 года), предусматривающими проведение экспериментов на животных при условии обоснования цели исследования, определения вида и числа животных, необходимых для решения поставленных задач. Порядок работы, содержание животных и их выведение из опыта выполняли в соответствии с приложением к приказу министра здравоохранения СССР № 755 от 12.08.1977 года «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных». Вместе с тем, принимались во внимание положения Хельсинской декларации и рекомендации, содержащиеся в Директивах Европейского сообщества (86/609 EC).

Эксперимент осуществлялся на животных – белых беспородных крысах в соответствии с рекомендациями Комитетов о содержании и применении лабораторных животных. Исследования на животных проводили с учетом всех норм и правил биомедицинской этики с разрешения Этического комитета Ростовского государственного медицинского университета.

Содержание лабораторных животных предполагало их нахождение по 2 особи в металлических клетках в условиях вивария. Все животные находились при сходных условиях температуры (20-23°С), влажности, освещения (12-часовым циклом «свет-темнота»), а также питания. Животные имели свободный доступ к пище и воде и в течение недели адаптировались к новой окружающей среде перед экспериментом.

Премедикацию осуществляли путем введения в мышцу раствора дроперидола 0,125 мг, димедрола 0,4 мг, анальгина 15 мг. Через полчаса проводили наркоз посредством интраплеврального введения раствора тиопентала-натрия 12,5 мг (из расчета 6,25 мг на 0,1 кг массы тела животного).

Операции выполняли с использованием микрохирургических инструментов и оптического увеличения.

За сутки до проведения эксперимента животных пересаживали в отдельные клетки и переставали кормить.

Все животные были оперированы под общим обезболиванием. В положении животного на спине выстригали, а затем тщательно выбривали шерсть. Операционное поле обрабатывали раствором йодоната аптечного приготовления и отгораживали стерильными салфетками.

Эксперимент заключался в следующем. Выполняли срединную лапаротомию. Острым и тупым путем с применением микрохирургического инструментария выполняли выделение ПЖ. Проводили продольное рассечение ее тканей длиной до 1,5 см, тем самым формировали площадку на ПЖ для создания будущего ПЭА. С использованием микрохирургического инструментария выделяли петлю тощей кишки, отступя 4-6 см от области дуоденоеюнального перехода во избежание возможного натяжения тканей при формировании ПЭА. Петлю тощей кишки брали на нити-держалки шовным материалом пролен 5/0 и подтягивали к продольно рассеченным тканям ПЖ. При помощи диафаноскопии оценивали ангиоархитектонику большого сальника и, учитывая особенности его кровоснабжения, заготавливали лоскут из большого сальника на питающей ножке. Затем фиксировали край сальникового лоскута к ПЖ над местом продольного рассечения ее тканей одиночными узловыми швами нитями пролен 5/0 с шагом шва 2-3 мм. Острым путем рассекали в продольном направлении все слои стенки выделенной петли тощей кишки на расстоянии, сопоставимом с длиной выполненного рассечения тканей ПЖ. Одиночными узловыми швами с использованием нитей Викрил 4/0 формировали ПЭА. Фиксировали отдельными узловыми швами к стенке кишки край сальникового лоскута, охватывающий отрезок тощей кишки. Сшивали между собой свободные края лоскута над ПЭА, формируя «сальниковую сумку». Операционную рану послойно ушивали наглухо.

Операция у всех животных протекала стандартно, без каких либо осложнений. В течение 3-4-х дневного срока витальные функции всех животных возвращались в норму. Данные о выполненной операции и наблюдений после операции заносились в протокол. Сроки послеоперационного наблюдения колебались от одних суток до одного месяца. Состояние оперированных животных оценивали по их поведению, отношению к пище. В течение первых 2-х суток после операции животные получали только воду, однако третьего дня послеоперационного периода их переводили на свободное кормление.

Из эксперимента всех оперированных животных выводили путем передозировки тиопентала натрия. Далее использовали комплексную методику патоморфологического исследования: макроскопическое исследование операционного материала, световая микроскопия с применением гистохимических окрасок и морфометрия.

Для гистологического исследования кусочки, включающие в себя зону ПЭА, окутанного лоскутом большого сальника на сосудистой ножке, фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа и, после соответствующей стандартной проводки материала, заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином-эозином. Забор материала проводили через 1, 3, 7, 15, 30 суток после проведения эксперимента. Гистологические исследования выполняли на базе Центра клинической морфологии и генетики Ростовского государственного медицинского университета.

### **2.3. Характеристика клинических наблюдений**

С 2005 по 2014 г. по поводу осложненных форм ХП в Ростовской областной клинической больнице пролечено 279 больных. Все больные были оперированы и перенесли различные объемы хирургических вмешательств.

Из числа оперированных больных подавляющее большинство были мужчины – 208 (74,6%) в возрасте от 19 до 77 лет ( $51,2 \pm 1,1$ ), женщин было 71 (25,4%) в возрасте от 18 до 84 лет, средний возраст пациенток составил  $57,1 \pm 1,7$  лет «Таблица 2.3.1».

Таблица 2.3.1 – Половая и возрастная характеристика больных.

Возраст	Пол				Всего	
	М		Ж			
	п	%	п	%	п	%
до 30 лет	18	6,5	7	2,5	25	9,0
31-50	110	39,4	31	11,1	141	50,5
51-60	51	18,3	16	5,7	67	24,0
61-70	23	8,2	11	3,9	34	12,2
старше 70	6	2,2	6	2,2	12	4,3
Всего	208	74,6	71	25,4	279	100,0

Как видно из представленной таблицы половина клинических наблюдений была представлена лицами первого и второго зрелого периода согласно периодизации постнатального онтогенеза человека (VII Всесоюзная конференция по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии, 1965).

В предоперационном периоде согласно стандарту ведения больных с патологией ПЖ все больные были обследованы. При постановке диагноза ХП мы опирались на такие основные критерии как клинические проявления и течение заболевания, этиологические факторы возникновения заболевания, что выяснялось в ходе сбора анамнеза. Немаловажную роль так же играли данные инструментальных исследований, позволявшие выявить наличие у больных тех или иных осложнений основного заболевания, и данные морфологического исследования. Таким образом, учитывая все названные критерии, нами выставлялся расширенный диагноз, отражающий как клинические, так и морфологические аспекты заболевания.

В ходе сбора анамнеза было установлено, что основной причиной манифестации заболевания у мужчин явилось длительное (в течение нескольких лет) злоупотребление алкоголем, тогда как у женщин – патология желчевыводящей системы, в частности желчекаменная болезнь, с латентным камненосительством или хирургически разрешенная.

В 72 (25,8%) клинических наблюдениях провоцирующим фактором хронического панкреатита явились некротические изменения ПЖ связанные с острым воспалительным процессом в органе, иначе говоря – последствия перенесенного острого деструктивного панкреатита.

Наряду с этим у 21 (7,5%) обследованного причиной длительно существующего хронического воспаления ткани ПЖ были тупые травмы органов брюшной полости.

Основные причины возникновения ХП у пролеченных больных отражены в таблице 2.3.2.

Таблица 2.3.2 – Этиологические причины ХП.

Этиология	Всего	
	n	%
Алкогольный	83	29,8
Постнекротический	72	25,8
Билиарнозависимый	48	17,2
Обструктивный	47	16,8
Посттравматический	21	7,5
Дисметаболический	5	1,8
Гиперхолестеринемия	2	0,7
Идиопатический	1	0,4

В меньшем проценте случаев причиной ХП стали нарушения обменных процессов в организме, а именно дисметаболические расстройства и нарушения обмена липопротеидов. В одном клиническом наблюдении

причину заболевания установить не удалось, в связи с чем, был выставлен диагноз идиопатического ХП.

У всех больных заболевание протекало по-разному. В 100 (35,8%) клинических наблюдениях ХП носил персистирующий характер с постоянной симптоматикой, 87 (31,2%) пациентов жаловались на частые приступы болей, тогда как 92 (33,0%) – отмечали редкие рецидивы, с обострением не более 1-2 раз в год «Таблица 2.3.3».

Таблица 2.3.3 – Характеристика течения хронического панкреатита.

Характер течения	Всего	
	п	%
Персистирующий	100	35,8
Редко рецидивирующий	92	33,0
Часто рецидивирующий	87	31,2

В среднем продолжительность заболевания, как у мужчин, так и у женщин, была практически одинакова. Среди больных мужского пола этот показатель составил  $18,3 \pm 1,5$  месяцев, женщины страдали ХП несколько дольше –  $19,0 \pm 2,9$  месяцев. Длительность заболевания колебалась в пределах от 1 до 108 месяцев, при этом 48 (17,2%) больных говорили о том, что болеют уже более 3-х лет.

Довольно длительное течение ХП, с частыми обострениями, отразилось на выраженности фиброзных и дегенеративных изменений, как паренхимы ПЖ, так и окружающей орган клетчатки. Непосредственное увеличение или фиброзные изменения различных отделов железы явились причиной возникновения у 270 (96,8%) пациентов различных осложнений, отягчающих течение основного заболевания, и в первую очередь, это осложнения, связанные с компрессией таких анатомических структур как общий желчный проток, ДПК, ретро- и инфрапанкреатические магистральные венозные сосуды «Таблица 2.3.4».

Таблица 2.3.4 – Характеристика осложнений.

Осложнение	Всего	
	n	%
Киста	165	59,1
Инфильтраты брюшной полости	98	35,1
Парапанкреатит	81	29,0
Нарушения оттока желчи	65	23,3
Вирсунголитиаз	41	14,7
Дуоденальная непроходимость	32	11,5
Портальная гипертензия	29	10,4
Абсцесс	23	8,2
Панкреатический свищ	22	7,9
Холангит	8	2,9
Сахарный диабет	8	2,9
Гастродуоденальные кровотечения	2	0,7
Эрозивный эзофагит	1	0,4

Приведенные в таблице данные свидетельствуют о том, что довольно часто ХП сопровождаются компрессионными осложнениями. Их причиной являются в первую очередь кисты, а также увеличенные за счет хронического воспаления проксимальные отделы ПЖ. В свою очередь хроническое воспаление парапанкреатической клетчатки является еще одной причиной компрессии анатомических структур, находящихся в тесном расположении с ПЖ «Таблица 2.3.5».

Что касается кист, выявленных при инструментальном обследовании всех больных, их характер был различным. У 94 (57,0%) больных они были истинными. В основном это были больные с кистозной формой ХП, а также больные с обструкцией ГПП в разных его отделах. По данным лучевых методов диагностики именно вирсунголитиаз стал причиной кистообразования у 41 (14,7%) больного.

Таблица 2.3.5 – Основные причины компрессионных осложнений.

Причина	Всего	
	n	%
Киста	59	21,1
Увеличение размеров проксимальных отделов ПЖ	46	16,5
Парапанкреатит	21	7,5

В меньшем процентном отношении (43,0%) были представлены ложные кисты парапанкреатической локализации, преимущественно в проекции проксимальных отделов ПЖ. Имевшие место ложные кисты являлись следствием перенесенного больными острого панкреатита, что подтверждалось анамнестическими данными. Наличие увеличенных в размерах дистальных отделов ПЖ сопровождалось компрессией желчевыводящей протоковой системы и магистральных висцеральных сосудов, в первую очередь селезеночной, нижней брыжеечной и воротной вен.

Несмотря на проводимые на первом этапе малоинвазивные вмешательства, направленные на декомпрессию желчевыводящей системы, у 68 (24,4%) больных по-прежнему сохранялись явления нарушенного пассажа желчи. При этом у 58 (20,8%) это подтверждалось лабораторно, с превышением нормальных показателей билирубина свыше 21 мкмоль/л ( $63,1 \pm 8,2$ ), у 32 (55,2%) из них имелась механическая желтуха. В 9 (3,2%) клинических наблюдениях у больных имел место холангит.

При обследовании всех больных, наряду с компрессией полостных структур желчевыводящей системы, у 29 (10,4%) больных ХП были выявлены признаки внепеченочной портальной гипертензии (ВПГ), что подтверждалось данными ультразвуковых и эндоскопических методов исследования. Результатом исследования явилась верификация коллатерального кровотока в бассейнах нижней брыжеечной, селезеночной и

воротной вен у 22 (7,9%) больных, с увеличением их диаметров в 1,3 раза. В 24 (8,6%) наблюдениях была выявлена спленомегалия.

Не менее серьезным осложнением ХП является дуоденальная непроходимость, влекущая за собой не только перестройку процесса пищеварения, но и образ жизни больных. Непроходимость ДПК была диагностирована у 32 (11,5%) больных. Ее причиной у 23 (71,9%) больных стало увеличение головки ПЖ, тогда как в 9 (28,1%) клинических наблюдениях причиной дуоденальной непроходимости было вовлечение стенки ДПК в рубцовый процесс.

Частые обострения ХП стали причиной инфильтративных изменений в брюшной полости, обнаруженных у 98 (35,1%) больных, из них в подавляющем большинстве случаев воспаление наиболее ярко было выражено в парапанкреатической клетчатке.

Как уже отмечалось, по поводу основного заболевания больные перенесли различные объемы хирургических вмешательств, их характеристика отражена в таблице 2.3.6.

Таблица 2.3.6 – Характеристика основных оперативных вмешательств на ПЖ.

Операция	Количество
Панкреатодуоденальная резекция	16
Операция Вегер	20
Операция Frey	47
Медиальная резекция ПЖ	9
Дистальная резекция ПЖ	20
Цистодигестивные анастомозы	73
Продольный ПЭА	13
Миниинвазивные вмешательства	25

Продолжение таблицы 2.3.6.

Фистулоэнтеростомия	8
Наружное дренирование кист	29
Паллиативные вмешательства	19
Всего	279

Следует отметить, что у 83 (74,1%) больных, перенесших резекции ПЖ, были применены оригинальные патентованные методики профилактики гнойно-воспалительных и инфильтративных осложнений. В 58 (51,8%) наблюдениях использованы технологии изоляции «опасных» зон оперативного вмешательства от свободной брюшной полости, у 25 (22,3%) применена методика профилактики деструктивного панкреатита и несостоятельности ПЭА.

Наличие осложненного ХП потребовало расширения основного хирургического объема у 98 (35,1%) больных. У этих больных симультанно были произведены вмешательства на желудке и ДПК, органах желчевыводящей системы и магистральных сосудах «Таблица 2.3.7».

Таблица 2.3.7 – Характеристика дополнительных оперативных вмешательств.

Наименование вмешательства	Всего	
	n	%
Вмешательства на органах желчевыводящей системы	57	20,4
Вмешательства на желудке	15	5,4
Вмешательства на ДПК	4	1,4
Спленэктомия	19	6,8
Вмешательства на магистральных сосудах	3	1,1

В послеоперационном периоде всем больным проводили соответствующую медикаментозную терапию в соответствии со стандартами хирургического лечения пациентов, перенесших операции на ПЖ. Контроль

течения раннего послеоперационного периода осуществляли с помощью принятых в отделении методов клинического и лабораторного обследования. Во всех случаях в раннем послеоперационном периоде проводили УЗИ, МРТ и СКТ органов брюшной полости, при необходимости осуществляли рентгенологическое исследование.

#### **2.4. Характеристика методов исследования**

В постановке диагноза ХП и выявлении его осложнений существенную роль играет комплексный подход к данному вопросу. Исходя из этого, диагноз выставлялся нами на основании анализа общих клинических данных, результатов дополнительных инструментальных методов обследования больных, включавших в себя эндоскопическое и лучевые исследования.

При первом знакомстве с больным, ему предлагалось пройти анкетирование для получения более подробной информации о состоянии здоровья. Образец анкеты представлен на рисунке 1 «Приложения».

Наряду с этим, производили тщательный сбор анамнеза, с оценкой жалоб больных, продолжительности заболевания, количеством госпитализаций и операций. Отмечали наличие в анамнезе диспепсических и дисметаболических расстройств, желтухи и желудочно-кишечных кровотечений, также выясняли возможные причины заболевания.

Данные проведенного анкетирования больных показали, что длительность заболевания на момент госпитализации составила  $18,5 \pm 1,3$  месяца, а подавляющее большинство больных имело ряд жалоб «Таблица 2.4.1».

Таблица 2.4.1 –Характеристика основных жалоб у больных.

Жалобы	Всего	
	n	%
Боль	241	86,4
Тошнота	145	52,0
Рвота	65	23,3
Потеря веса	64	22,9
Желтуха в анамнезе	54	19,4
Слабость	52	18,6
Панкреатический свищ	22	7,9
Сахарный диабет	8	2,9
ЖКК в анамнезе	4	1,4

В ходе клинического обследования больных было установлено, что 241 (86,4%) больной имел болевой синдром, тогда как у 13,6% пациентов боли отсутствовали. В 156 (55,9%) случаях больные не могли определить четкую локализацию боли, указывая лишь на верхние или средние отделы живота, преимущественно в его правых отделах, или же посередине. Иррадиацию боли в спину с ее опоясывающим характером отмечали 97 (34,8%) больных. У 26 (9,3%) больных боль исходно имела локализацию в спине. Как правило, возникновение или усиление болевого синдрома пациенты отмечали в течение получаса после приема пищи. Наличие у 111 (39,8%) больных стойкого болевого синдрома вынуждало их принимать анальгетики ненаркотического ряда, тогда как остальные пациенты обходились без обезболивающих препаратов.

В 239 (85,7%) клинических случаях имели место диспепсические расстройства: периодически возникающая тошнота – 142 (59,4%) больных, рвота – у 97 (40,6%) обследованных.

При анализе жалоб так же уделяли внимание наличию признаков внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Оценка тургора кожи, состояния

слизистых оболочек и подкожно-жирового слоя давала возможность определять степень алиментарно-дистрофических нарушений. Показателем оценки степени алиментарных нарушений, считали величину индекса массы тела. Его определяли соотношением массы тела к численному значению роста пациента в квадрате. Значения от 19 до 26 кг/м<sup>2</sup> считали показателями, соответствующими нормальным. При показателях индекса массы тела меньше 19 кг/м<sup>2</sup> делали вывод о наличии дефицита массы тела у больного, тогда как разброс показателей от 26 до 30 кг/м<sup>2</sup> считали избыточной массой тела. В целом дефицит массы тела был выявлен у 73 (26,2%) обследованных больных.

При осмотре оценивали состояние слизистых оболочек и кожных покровов на предмет их иктеричности. В ходе опроса больных было установлено, что 63 (22,6%) пациента ранее отмечали желтушность кожных покровов и слизистых оболочек.

При пальпации определяли локализацию и интенсивность боли, а также наличие или отсутствие симптомов раздражения брюшины. Это давало возможность предполагать наличие у пациентов острого процесса в панкреатодуоденальной зоне.

Из общего числа больных – 103 (36,9%) были ранее оперированы. Основными видами ранее перенесенных операций были дренирующие вмешательства, выполняемые по поводу постнекротических кист у больных с острым деструктивным панкреатитом в анамнезе, а также у больных, имевших механическую желтуху «Таблица 2.4.2».

Необходимо отметить, что у 38 (13,6%) больных, имевших обструктивную природу ХП, первым этапом выполнялись вмешательства как на желчном дереве, так и на большом дуоденальном сосочке с целью создания адекватного оттока панкреатического секрета и купирования билиарной гипертензии. В 13 (61,9%) случаях (из 21 клинического наблюдения) при травмах ПЖ выполнялось как дренирование

парапанкреатической клетчатки, так и наружное дренирование ее протоковой системы.

Таблица 2.4.2 – Характеристика ранее перенесенных операций.

Оперативные вмешательства	п	%
Дренирование парапанкреатической зоны при ОП	52	18,6
Дренирование желчевыводящей системы	21	7,5
Вмешательства на БДС при стриктурах	17	6,1
Вмешательства на ПЖ при травмах	13	4,7
Всего	103	36,9

В целом, из общего количества пациентов в течение года перед предстоящей операцией 128 (45,9%) больных находились на стационарном лечении.

Общие клинические, биохимические исследования крови проводили по общепринятым методикам. При биохимическом исследовании крови особое внимание уделяли показателям общего билирубина и его фракций, а также показателям функционального состояния печени и ПЖ (АСТ, АЛТ, амилаза), проводили определение уровня метаболитов азотистого обмена и шлаков.

*Исследование показателей красной крови* проводили анализатором гематологическим автоматическим «Medonic» серии М, модель «М20» (производитель «Boule Medical AB», Швеция), позволяющим оценивать 20 параметров (в том числе RBC, HCT, PLT, WBC, HGB, LYM), определяющим абсолютное и процентное содержание лейкоцитов, и интерпретировать результаты по выстроенным гистограммам. Референсными значениями содержания эритроцитов для обоих полов пациентов считали диапазон от 3,94 до  $5 \times 10^{12}$ /л. Референсные значения уровня гемоглобина – 155-160 г/л, содержания лейкоцитов – от 4,0 до  $9,0 \times 10^9$ /л, лимфоцитов –  $1,2-3,0 \times 10^9$ /л.

По данным лабораторных исследований у 68 (24,4%) больных было выявлено анемическое состояние (средний показатель гемоглобина

126,4±1,03 г/л), у 79 (28,3%) больных отмечались воспалительные изменения крови, что проявлялось умеренным лейкоцитозом (средний показатель лейкоцитов  $7,7\pm 0,19 \times 10^9/\text{л}$ ).

*Исследование мочи* осуществляли отражательным фотометром «UroMeter-120» (производитель «Standard Diagnostics, Inc.», Корея), с одновременным определением от 4 до 11 параметров мочи при помощи тест-полосок «UroColor» (производитель «Standard Diagnostics, Inc.», Корея).

*Исследования биохимических показателей крови* проводились на автоматическом анализаторе «Olympus AU-400» (производитель «Olympus America Inc.», США). Для количественного определения общего белка в сыворотке *in vitro* проводили колориметрический фотометрический тест с использованием реактива OSR6132. Референсными считали значения в диапазоне от 66 до 83 г/л (6,6-8,3 г/дл). Количественное определение общего билирубина и его фракций в сыворотке крови *in vitro* проводили колориметрическим фотометрическим тестом с использованием реактивов OSR6112 и OSR6111. Референсными значениями считались показатели в диапазоне от 5 до 21 мкмоль/л (0,3-1,2 мг/дл) для общего билирубина и менее 3,4 мкмоль/л (<0,2 мг/дл) – для прямой фракции. Определение аспаратаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) в сыворотке крови осуществляли УФ кинетическим методом с использованием реактивов OSR6109 и OSR6107, соответственно. Для АСТ и АЛТ референсными считали значения менее 50 Е/л (<0,85 мккат/л) для мужчин и менее 35 (<0,60 мккат/л) – для женщин. Кинетическое колориметрическое количественное определение  $\alpha$ -амилазы в сыворотке крови осуществляли с использованием реактива OSR6182. Референсными значениями  $\alpha$ -амилазы считались показатели в диапазоне от 28 до 100 Е/л (0,46-1,66 мккат/л). Посредством ферментативного УФ теста (гексокиназный метод) осуществляли количественное определение глюкозы в сыворотке крови, используя для этих целей реактив OSR6121. Референсными значениями глюкозы сыворотки крови считали 4,1-5,9 ммоль/л (74-106 мг/дл).

Для диагностики диабета принимались следующие пограничные значения: глюкоза плазмы при случайном исследовании  $\geq 11,1$  ммоль/л, глюкоза плазмы натощак  $\geq 7,0$  ммоль/л, через 2 часа после приема глюкозы при проведении теста толерантности к глюкозе  $\geq 11,1$  ммоль/л. При выявлении одного из этих критериев, а также в случаях, когда больные не имели подтвержденной гипергликемии, сопровождающейся острой метаболической декомпенсацией, на следующий день исследование повторяли.

Определение мочевины в сыворотке крови осуществляли УФ кинетическим методом с использованием реактива OSR6134. Референсными значениями считались показатели в диапазоне от 5 до 21 мкмоль/л (0,3-1,2 мг/дл). Количественное определение креатинина в сыворотке осуществляли некомпенсированным методом Яффе, проводя кинетический колориметрический тест. Для этих целей использовали реактив OSR 6178. Референсными значениями креатинина у больных мужского пола до 50 лет считались показатели в диапазоне от 74 до 110 мкмоль/л (0,84-1,25 мг/дл), старше 50 лет – 72-127 мкмоль/л (0,81-1,44 мг/дл), у женщин, не зависимо от возраста – от 58 до 96 мкмоль/л (0,66-1,09 мг/дл).

У 119 (42,7%) больных отмечались гликемические расстройства, как в сторону гипогликемии (до 3,1 ммоль/л), так и в сторону гипергликемического состояния (до 19,2 ммоль/л). Средний показатель гликемии натощак в предоперационном периоде у больных составил  $5,2 \pm 0,12$  ммоль/л.

До 44% обследованных больных имели дисметаболические расстройства, нашедшие отражение в биохимических показателях крови «Таблица 2.4.3».

Таблица 2.4.3 – Количественные показатели нарушений биохимических показателей крови у больных.

Показатель	Всего	
	n	%
Гипергликемические состояния	50	17,9
Гипогликемические состояния	70	25,1
Амилаземия	49	17,6
Билирубинемия	58	20,8
Гипопротеинемия	46	16,5
Повышение трансаминаз	122	43,7
Повышение шлаков	99	35,5

*Ультразвуковое исследование* органов брюшной полости и забрюшинного пространства выполнялось больным на аппаратах «ALOKA ProSound 6» (производитель «Hitachi», Япония), «Philips iU22» (производитель «Philips Medizin Systeme GmbH», Германия), «LOGIQ P6» (производитель GE Healthcare, США), «MyLab70» (производитель «Esaote», Италия). Исследования проводили конвексными мультимодальными датчиками в  $\beta$ -режиме в диапазоне частот от 1 до 8 МГц. В ходе исследования производили оценку формы и структуры ПЖ, ее размеров и контуров, а также взаимоотношение с окружающими органами и сосудистыми структурами. Наряду с этим выявляли наличие или отсутствие компрессии ДПК, общего желчного протока, магистральных ретропанкреатических сосудов с оценкой их проходимости.

*Дуплексное сканирование* артерий и вен панкреатодуоденальной области выполняли УЗИ-сканерами «Sonos 7500» (производитель «Philips Medizin Systeme GmbH», Германия) и «MyLab70» (производитель «Esaote», Италия) конвексными мультимодальными датчиками на частоте 2-5 МГц в  $\beta$ -режиме. В режимах цветового доплеровского картирования (ЦДК) и энергетической доплерографии (ЭД) производили оценку проходимости артерий и вен этой

зоны, осуществляли оценку васкуляризации органов и патологических участков в ПЖ. Исследуя проходимость сосудов, особое внимание обращали на равномерность их диаметра, наличие или отсутствие пристеночного или обтурирующего просвет тромба. Качественными характеристиками в оценке характера кровотока являлись форма волны и тип кровотока (ламинарный или турбулентный). Количественными критериями кровотока являлись линейная (ЛСК) и объемная (ОСК) скорости кровотока.

*Эндоскопическое исследование* пищевода, желудка и ДПК проводили по стандартной методике аппаратами фирмы «OLYMPUS» (Япония). При осмотре обращали внимание на состояние слизистой пищевода, кардиального отдела желудка, оценивали наличие и степень выраженности варикозной трансформации подслизистых вен. При осмотре желудка и ДПК оценивали состояние их слизистой, наличие и характер содержимого, также оценивали форму и функцию привратника с акцентированием внимания на сдавление извне, наличие рефлюкса содержимого ДПК в желудок. Особое внимание уделялось состоянию большого дуоденального сосочка.

*Эндоскопическую ультрасонографию* производили с использованием эндоскопической стойки «EVIS EXERA 2» с УЗИ-центром «EU-ME1» (производитель «OLYMPUS», Япония) конвексным и радиальным эхоэндоскопами (производитель «OLYMPUS», Япония). При помощи эндосоноскопа контактным методом осуществляли сканирование путем соприкосновения УЗ-датчика, чаще окруженного наполненным водой баллоном, со слизистой пищеварительного тракта (для создания проводящей среды между датчиком и тканями). Наряду с этим использовали метод исследования в заполненном водой органе и комбинированный метод, сочетающий два предыдущих. Область панкреатобилиарной системы сканировали из стандартных «панкреатобилиарных» 5 положений эндосоноскопа с визуализацией головки, тела и хвоста ПЖ, вирсунгова протока, а также общего желчного протока, долевых внутрипечочных

протоков и желчного пузыря. Осуществляли оценку паренхимы печени, воротной вены, а также селезеночных и мезентериальных сосудов.

*Ретроградную панкреатикохолангиографию и эндоскопическую папилотомию* выполняли на эндоскопической стойке «EVIS EXERA 2» (производитель «OLYMPUS», Япония), видеодуоденоскопом «TJF-160VR» того же производителя с использованием флюороскопической рентгеновской установки «С-дуга» фирмы «TOSHIBA», Япония контрастными веществами омнипак, ультравист, урагрофин. Дуоденоскопом осматривали видимую часть желудка и ДПК. Далее осуществляли выведение большого дуоденального сосочка для выполнения папиллотомии и эндопанкреатического стентирования.

При наличии у больных механической желтухи, вызванной блоком интрапанкреатической части общего желчного протока производили *чрескожную пункционную холецисто-холангиостомию*. Для ее проведения пользовались ультразвуковым диагностическим сканером «ACCUVIX V 10» (производитель «Samsung Medison», Корея) и флюороскопической рентгеновской установкой «С-дуга» фирмы «TOSHIBA», Япония с применением контрастных препаратов омнипак, ультравист, урагрофин – 20-30%.

*Спиральную компьютерную томографию* органов брюшной полости выполняли на 64-срезовых аппаратах «LightSpeed VCT XT» фирмы GE Healthcare (США) и «Brilliance CT 64 slice» фирмы Philips (Нидерланды) в стандартных режимах. В ходе исследования получали срезы толщиной 5 мм из аксиальной, трансверсальной и сагиттальной проекций, что давало возможность произвести детальный анализ патологического очага. С целью оптимальной визуализации ПЖ и ретропанкреатических сосудов использовали методику болюсного контрастирования автоматическим инжектором «Medtron Injektron 82 CT» (Германия). Контрастное усиление выполняли путем введения неионного контрастного препарата в кубитальную вену в объеме 100-150 мл, используя стандартный протокол

введения контрастного препарата: нативная, артериальная (на 25-й секунде), венозная (на 45-й секунде), отсроченная (на 180-240-й секунде) фазы со скоростью введения – 3-5 мл/с. В качестве рентгеноконтрастного препарата использовали «Оптирей-350» (Covidien). В артериальную, паренхиматозную и отсроченную фазы исследования производили анализ полученных сканов на рабочей станции АW 4.4. Также для визуализации и дифференцировки между ДПК, паренхимой ПЖ и патологическими образованиями брюшной полости, использовали пероральное контрастирование водорастворимыми контрастными препаратами, которые принимались больными за 5 минут до начала исследования.

В ходе проведения инструментального обследования больных перед операцией было установлено следующее. В 165 (59,1%) клинических наблюдениях имели место кисты ПЖ, при этом у 94 (57,0%) больных они были истинными, имевшими связь с протоковой системой ПЖ, тогда как у 71 (43,0%) больного они были ложными, что свидетельствовало о ранее перенесенном деструктивном панкреатите этими больными.

При проведении УЗИ и КТ панкреатодуоденальной зоны особое внимание уделялось структурным изменениям, как самой ПЖ, так и прилежащим к ней анатомическим структурам, в частности состоянию желчевыводящих протоков и магистральных ретро- и интрапанкреатических сосудов, а также наличию инфильтративных изменений брюшной полости. Антропометрические данные приведены в таблице 2.4.4.

Таблица 2.4.4 – Показатели размеров различных отделов ПЖ и магистральных сосудов больных в предоперационном периоде.

Показатель	Mean±m (мм)
Размер головки ПЖ	40,9±0,9
Размер тела ПЖ	23,6±0,7
Размер хвоста ПЖ	27,4±0,8
Диаметр главного панкреатического протока	5,2±0,2

*Продолжение таблицы 2.4.4.*

Диаметр селезеночной вены	12,6±0,8
Диаметр воротной вены	16,5±0,6

Таким образом, в ходе предоперационного обследования больных было установлено, что 176 (63,1%) больных имели увеличение размеров головки ПЖ, у 89 (31,9%) отмечалось увеличение размеров тела органа, в 52 (18,6%) случаях размеры дистальных отделов органа превосходили нормальные значения. Данные изменения были характерны для больных, имевших, в первую очередь, индуративные формы ХП, а также для пациентов с кистозной трансформацией протоковой системы ПЖ. По данным инструментального обследования расширение ГПП было выявлено у 242 (86,7%) больных. Наряду с этим, у 98 (35,1%) больных были выявлены инфильтративные изменения панкреатодуоденальной зоны, что сопровождалось у 24 (8,6%) больных спленомегалией, а у 22 (7,9%) – формированием коллатерального портального кровотока.

*Гистологическое исследование* удаленных в ходе операции тканей ПЖ и других органов проводили как интраоперационно, так и в ближайшие сроки после операции. При исследовании проводили оценку выраженности патологических изменений паренхимы органа, включающих кистозную трансформацию, фиброз и склероз стромы, что давало возможность провести дифференциальную диагностику между опухолевым поражением ПЖ и ХП. После фиксации микропрепарата гистологические срезы окрашивались гематоксилином-эозином, пикрофуксином (по Ван-Гизону), резорцин-фуксином (по Харту). При проведении исследования микропрепараты изучали в режиме световой микроскопии при различных увеличениях.

В послеоперационном периоде у больных, оперативное лечение которых завершилось формированием ПЭА с наружным дренированием протоковой системы ПЖ, проводили исследование панкреатического секрета. Нативный сок ПЖ разводили стерильным физиологическим раствором в соотношении

1:9 с последующим определением в нем активности карбоксипептидаз, трипсиноподобных протеиназ, в том числе калликреина и содержания его неактивной формы прекаликреина. Одновременно определяли активность универсальных ингибиторов:  $\alpha_1$ -протеиназного ингибитора и  $\alpha_2$ -макроглобулина [131, 132, 242].

*Статистическую обработку* полученных результатов исследований осуществляли при помощи лицензированных компьютерных программ «Excel 2007» фирмы Microsoft и «Statistica 6.0» фирмы StatSoft Inc. (США). При анализе данных определяли средние значения (Mean) и стандартные ошибки выборок (m), коэффициент корреляции. Для проверки достоверной разницы между средними величинами в группах и различий оцениваемых малых выборок использовали t-критерий Стьюдента с коэффициентом доверия  $p < 0,05$ .

### ГЛАВА 3. ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТЕХНИКИ РЕЗЕКЦИЙ ПЖ

Из данных руководств по нормальной и топографической анатомии [Максименков А.Н., 1972, Кованов В.В., 1978, Островерхов Г.Е., 1996, Николаев А.В., 2009] явствует, что ПЖ представляет собой дольчатый продолговатый орган. При этом она не располагается в одной плоскости, а всегда имеет дугообразный изгиб соответственно телам поясничных позвонков.

*«...ПЖ условно делится на три отдела, расположенных последовательно справа налево: головка, тело и хвост. Известно, что головка ПЖ соприкасается с общим желчным протоком. Задняя ее поверхность слева ограничена на протяжении 5-8 см бороздой, в которой находится воротная вена с притоками. Между ними всегда имеется слой рыхлой клетчатки. Передняя поверхность тела железы покрыта брюшиной, которая является задней стенкой сальниковой сумки. Вдоль нижнего края тела железы обычно располагается корень брыжейки поперечной ободочной кишки. Задняя поверхность железы находится в тесных взаимоотношениях с селезеночными сосудами. Позади тела ПЖ, в забрюшинной клетчатке, располагается аорта, а также отходящие от нее чревный ствол (за верхним краем железы) и верхняя брыжеечная артерия (выходит из-под нижнего ее края). Хвост ПЖ располагается забрюшинно, окруженный слоем жировой клетчатки, и частично – у ворот селезенки. Вдоль нижнего края хвоста располагается корень брыжейки поперечной ободочной кишки. К передней поверхности хвоста железы также прилежит желудок, отделенный щелью полости малого сальника. Кровоснабжение головки ПЖ осуществляется двумя верхними и двумя нижними панкреатодуоденальными артериями. Кроме того, к головке подходят отдельные мелкие ветви печеночной, верхней брыжеечной и селезеночной артерий. Тело и хвост ПЖ снабжают кровью в основном ветви селезеночной артерии...».*

Проведенные нами исследования позволили уточнить некоторые аспекты хирургической анатомии ПЖ, применительно к разработанным оригинальным операциям, защищенным патентами РФ.

При общем обзоре панкреатодуоденальной области выявлены особенности, которые необходимо учитывать в процессе выполнения предложенных нами операций.

Верхняя брыжеечная артерия (диаметр  $9,81 \pm 1,12$  мм) ниже начальной части тела ПЖ, имела вертикальное направление с небольшим отклонением вправо, располагаясь рядом с одноименной веной. Ствол верхней брыжеечной вены (диаметр  $11,52 \pm 0,27$  мм) находился ближе кпереди, чем артерия и чаще всего справа от нее ( $42 \pm 5\%$  случаев). В  $22,0 \pm 4,5\%$  случаев вена прикрывала правый край артерии или же полностью располагалась впереди нее ( $18,0 \pm 4,0\%$ ). В остальных случаях ( $18,0 \pm 2,2\%$ ) артерия была прикрыта веной только в верхней части.

Соединение верхней брыжеечной вены с селезеночной (диаметр  $9,64 \pm 0,24$  мм) и образование воротной вены (диаметр  $15,4 \pm 0,42$  мм) происходило во всех случаях (30 препаратов) в пределах вырезки ПЖ позади начальной части ее тела.

Из отходящих от верхней брыжеечной артерии ветвей в пределах панкреатодуоденальной зоны особое значение для хирурга имеет средняя ободочная артерия (диаметр  $8,17 \pm 0,45$  мм). Она постоянна и после отхождения направляется впереди панкреатодуоденального комплекса вправо и вверх к правому изгибу ободочной кишки. До деления на правую и левую ветви, она проходит в правой части брыжейки, фиксированной к панкреатодуоденальному комплексу. Таким образом, впереди головки ПЖ и забрюшинной части ДПК отмечается концентрация большого количества взаимно пересекающихся артериальных и венозных сосудов с их ветвями различного диаметра.

Богат сосудистыми образованиями и ретропанкреатический отдел брюшной полости. Так в левой его части, позади начала тела ПЖ,

происходит образование воротной вены. Кроме венозных стволов, здесь находятся начальные части верхней брыжеечной, селезеночной и общей печеночной артерий, с одноименными нервными сплетениями. Причем правая часть ретропанкреатического пространства отделена от левой его части фасциальным футляром верхней брыжеечной артерии и связкой крючковидного отростка головки ПЖ. Нами отмечено также, что верхняя брыжеечная и селезеночная артерии и вены в зоне ПЖ были окружены хорошо выраженными фасциальными влагалищами. При этом фасциальные влагалища этих сосудов посредством соединительнотканых отростков были связаны как со стенкой сосуда, так и с фасциальными структурами ПЖ, что необходимо учитывать во время операции.

При выборе уровня резекции железы, хирург ориентируется на такой показатель как доступность (по Сазон-Ярошевичу), зависящий от формы ПЖ. На основании наших исследований (30 трупов людей) внешняя форма ПЖ может быть дифференцирована как «молоткообразная» и как «языкообразная». «Молоткообразная» форма железы встречалась чаще (84%), чем «языкообразная» (16%). «Языкообразная» железа при долихоморфном типе телосложения была обнаружена в 10% случаев, при мезоморфном – в 25% случаев, и при брахиморфном типе телосложения – в 65% случаев. Таким образом, чаще встречается «молоткообразная» железа (особенно при долихоморфном, а затем мезоморфном типах телосложения) и реже «языкообразная» (в основном брахиморфный тип телосложения).

Следует также различать прямую (72% случаев) и изогнутую (28% случаев) форму железы. При «прямой» железе, прямая линия, соединяющая головку с хвостом, проходит через тело железы, т.е. через все три ее части. Чаще всего эта условная линия проходит не строго по середине, а располагается ближе либо к верхнему, либо к нижнему краю железы, так как ее тело обычно более или менее изогнуто во фронтальной плоскости. К «изогнутой» мы относим железу, у которой продольная линия значительно

изогнута под углом, открытым книзу. В этих случаях линия, соединяющая головку с хвостом, находится ниже тела железы.

Как при прямой, так и изогнутой форме ПЖ может иметь явно выраженные три грани (верхнюю, переднюю, нижнюю) и три поверхности (передневерхнюю, передненижнюю и заднюю). На поперечном сечении такая железа имеет форму треугольника (трехгранная). При отсутствии граней, железа имеет сплюсненный вид (плоская) и на поперечном сечении представлена в виде овала. Как уже было отмечено, «прямую» железу мы встретили в 72% случаев (22 препарата), в основном при мезо- и брахиморфном типах телосложения. Изогнутая форма чаще встречалась при долихоморфном типе телосложения (6 препаратов) и 2 препарата при мезоморфном типе телосложения. Прямая по форме железа в 54% случаев была плоской и в 46% – трехгранной. При изогнутой форме в 68% железа была трехгранной и в 32% – плоской.

На нашем материале удалось выявить некоторые закономерности во взаимном расположении ПЖ и окружающих ее органов в зависимости от формы. Так при изогнутой форме в 92% случаев отсутствовала поджелудочно-селезеночная связка, а корень брыжейки поперечно-ободочной кишки находился высоко, располагаясь вдоль передней поверхности тела железы. При прямой форме железы в 70% случаев имелась поджелудочно-селезеночная связка, а корень брыжейки поперечно-ободочной кишки находился у нижнего края или на передней поверхности тела железы. При изогнутой форме хвост железы обычно (84%) соприкасался с селезенкой и находился ниже ее ворот, тогда как при прямой форме он в большинстве случаев (58%) находился на уровне ворот селезенки, соприкасаясь с ним. При изогнутой форме железы аорта была выявлена нами позади головки и правой трети тела железы. При прямой форме, помимо указанных положений, аорта находилась на границе между правой и средней третью железы, а также позади средней трети тела железы. При изогнутой форме нижняя полая вена находилась позади головки ПЖ. При прямой

форме мы встречали препараты, на которых нижняя полая вена находилась позади левой части головки и правой трети тела ПЖ.

При изогнутой форме органа мы наблюдали только частичное прикрытие левых почечных сосудов железой, тогда как при прямой форме помимо указанных положений, в ряде случаев (32%) левые почечные сосуды были прикрыты паренхимой на всем их протяжении. При изогнутой форме железы начальная часть воротной вены обычно находилась позади головки, а при прямой форме, еще и позади шейки. При изогнутой форме железы конечная часть нижней брыжеечной вены может находиться только позади правой или средней трети тела железы, а при прямой форме, кроме перечисленных положений, еще и позади головки.

Итак, наши наблюдения дают возможность говорить о большом разнообразии взаиморасположения ПЖ и окружающих ее сосудистых образований и органов брюшной полости при прямой форме, в сравнении с изогнутой. Это в большей степени выражено у лиц брахиморфного (84%), а также мезоморфного (62%) типов телосложения. Таким образом при прямой форме ПЖ, во время операции, доступность к ее частям более ограничена у лиц мезо- и брахиморфного типов телосложения, чем у лиц долихоморфного типа телосложения.

Большое значение для доступа к ПЖ имеет положение ее по отношению к длинной оси тела человека. По материалам наших исследований наиболее частым (60%) положение железы было косым, хвостом кверху, что чаще встречалось при брахиморфном типе телосложения. При таком положении железы доступ к ней, особенно к хвосту, всегда затруднителен. Горизонтальное положение железы, хвостом направленным книзу, наблюдалось чаще у лиц долихоморфного типа телосложения. Высота расположения ПЖ по данным наших исследований варьирует в пределах от 12 грудного до 2 поясничного позвонка. Наиболее часто (86%), причем независимо от типа телосложения, железа располагалась на уровне первого

поясничного позвонка. Более высокое расположение ПЖ создает неблагоприятные условия доступа к ней и манипуляций.

Известно, что ПЖ и забрюшинные отделы ДПК залегают в ложе из фасций забрюшинного происхождения. По нашим данным структура фасциальных образований в разных частях железы неоднородна. Так в участках соприкосновения ее с фиброзными влагалищами брыжеечных и селезеночных сосудов, с серозной оболочкой ДПК, они толще и плотнее, чем в остальных местах. Четко прослеживаются и возрастные изменения фасциальных структур ПЖ. Так, если в первом зрелом возрастном периоде толщина фасции была  $23,24 \pm 1,06$  мкм, во втором зрелом –  $30,16 \pm 1,28$  мкм, то в пожилом возрасте она составила  $40,52 \pm 2,06$  мкм.

Определенный интерес представляют биомеханические свойства фасций ПЖ. В первом и втором зрелом возрасте предел прочности составил  $0,548 \pm 0,010$  кгс/мм<sup>2</sup>, модуль упругости  $1,78 \pm 0,14$  кгс/мм<sup>2</sup>, при коэффициенте относительного удлинения  $0,316 \pm 0,012$  усл. ед. В пожилом возрасте предел прочности фасциального футляра железы был равен  $0,830 \pm 0,008$  кгс/мм<sup>2</sup>, модуль упругости  $2,16 \pm 0,04$  кгс/мм<sup>2</sup> и коэффициент относительного удлинения  $0,368 \pm 0,006$  усл. ед.

Таким образом, фасциальные образования ПЖ, особенно у лиц второго зрелого и тем более пожилого возрастных периодов, обладают высокой прочностью и упругостью, испытывая значительную нагрузку при развитии воспалительного процесса внутри железы, каким является панкреатит. При этом создаются условия для резкого уменьшения объема фасциального футляра в силу его высокой упругости при низком коэффициенте относительного удлинения, ограничивается его способность к расширению, что, как следствие, способствует гемомикроциркуляторным нарушениям в паренхиме ПЖ. Помимо этого, ПЖ заключена в своеобразное ложе, образованное спереди и снизу брюшиной, а сзади – предпочечной фасцией. Между стенками фасциального ложа и железы располагается жировая клетчатка, объем которой различен, что также влияет на подвижность органа.

Так у лиц долихоморфного типа телосложения, подвижность ПЖ ограничена соединительнотканными отростками, которые отходят от железы к брюшине, плотно связывая их. Объем клетчаточного пространства незначителен (50-80 мл). У лиц мезоморфного типа телосложения фасциальный футляр ПЖ расслаивается жировой тканью на отдельные пластинки, а объем клетчаточного пространства вокруг железы умеренно выражен (70-100 мл). У лиц брахиморфного типа телосложения парапанкреатическая жировая ткань посредством соединительнотканых отростков (слабо выраженных) разделена на доли различной величины и формы. При этом объем клетчаточного пространства составил 70-110 мл.

Таким образом, в строении фасциальных образований ПЖ и окружающей их жировой клетчатки имеются все предпосылки для прогрессирования отечной формы острого панкреатита. В первую очередь у лиц брахиморфного типа телосложения, начиная со второго зрелого возрастного периода.

Препарирование сегментов ПЖ показало, что они имеют сравнительно четкие контуры и часто наслаиваются друг на друга краями. Секреторное дерево каждого сегмента обособлено, и выводные протоки никогда не переходят из одного сегмента в другой. Число панкреатических сегментов зависит как от формы железы, так и варианта строения секреторного дерева. Их количество колеблется от 8 до 18. При редковетвистом варианте главного протока сегменты (в количестве 8-12) ПЖ крупные, широкие («прямая» железа плоской формы при брахи- и мезоморфном типе телосложения). При густоветвистом варианте главного протока сегменты (в количестве 10-18) ПЖ более узкие, длинные и многочисленные («изогнутая» железа трехгранной формы при долихоморфном типе телосложения). В среднем ширина сегментов соответствует  $1,6 \pm 0,2$  см. Следует также отметить и то, что форма панкреатических сегментов имеет некоторые локальные особенности. Так, в головке железы сегменты обычно сильно утолщены в переднезаднем направлении и имеют форму плоских неправильных

многоугольников. В теле и хвосте органа сегменты чаще имеют пирамидальную или неправильно-округлую форму. Сегментация ПЖ отчетливо видна на ее поверхности, благодаря наличию между сегментами глубоких бороздок. Последние в головке железы ориентированы косо, а в теле и хвосте более вертикально. В межсегментарных бороздах ПЖ проходят сосуды, питающие сегменты, формируя своеобразный сосудистый каркас.

Изучение рентгеновазограмм ПЖ показало, что ее кровоснабжение осуществляется за счет селезеночной, печеночной и верхней брыжеечной артерий. Установлено, что селезеночная артерия (диаметр  $8,44 \pm 1,10$  мм) кровоснабжает тело и хвост железы и почти в половине всех наших наблюдений (16 препаратов) принимала участие в кровоснабжении головки железы, т.е. тогда, когда от нее отходила большая панкреатическая артерия (диаметр  $5,44 \pm 1,3$  мм). Печеночная артерия (диаметр  $10,84 \pm 2,08$  мм), через ее ветвь – гастродуоденальную артерию (диаметр  $7,06 \pm 1,48$  мм) питает большую часть головки – ее верхнюю и среднюю трети, а также незначительную часть тела. Верхняя брыжеечная артерия (диаметр  $9,86 \pm 1,10$  мм) посредством своих ветвей питает меньшую часть головки ПЖ – ее нижнюю треть. Нам так же, как и другим авторам, удалось установить, что в области головки железы, анастомозирующими друг с другом ветвями гастродуоденальной и верхней брыжеечной артериями, образуются две вертикальные артериальные дуги – одна на передней, другая на задней поверхности головки. Помимо вертикальных артериальных дуг мы встретили в 96% случаев горизонтальную артериальную дугу. Она располагается на передней поверхности головки и по нижнему краю тела железы, переходя на ее заднюю поверхность, отдает ветви к головке и телу железы. В образовании этой дуги принимают участие панкреатические ветви от гастродуоденальной артерии, идущие по передней поверхности головки к нижнему краю тела железы, по направлению к хвосту; ветви от большой панкреатической артерии (18 препаратов) и панкреатическая ветвь от селезеночной артерии

(12 препаратов). Горизонтальная артериальная дуга обеспечивает хороший анастомоз между печеночной и селезеночной артериями.

На всех 30 рентгеновазограммах имелись как верхние, так и нижние панкреатодуоденальные артерии. Количество верхних артерий было 2-3. Так 2 верхние артерии (передняя и задняя) встретились в 12% случаев, в основном на ангиограммах от трупов людей долихо- и мезоморфного типов телосложения. Три верхние ветви (передняя, средняя и задняя) встретились в 28% случаев (мезоморфный тип телосложения). Территория распространения верхних панкреатодуоденальных артерий подвержена сильным колебаниям. При сравнительно слабом развитии (препараты от трупов брахиморфного типа телосложения) двух-трех верхних артерий, их ветви I-IV порядков ветвления распределялись только в области верхнего изгиба ДПК и в верхнем крае головки железы. При сравнительно сильном развитии верхних артерий их ветви I-IV порядков ветвления (препараты от трупов долихо- и мезоморфного типов телосложения) распространялись во всей ДПК, в головке, в перешейке и частично в теле ПЖ. Общее количество нижних панкреатодуоденальных артерий колебалось от одной (78% случаев) до двух (22% случаев). Наличие одной нижней артерии чаще было на препаратах от трупов долихо- и мезоморфного типов телосложения. Наличие двух нижних артерий было в основном на препаратах от трупов брахиморфного типа телосложения. Анализ материала показал, что панкреатодуоденальные артерии образуют между собой густую сеть внутрисистемных анастомозов, а также межсистемные анастомозы с сосудами II-IV порядков от других источников кровоснабжения ПЖ. Причем эти анастомозы встречались чаще на рентгеновазограммах с более сильным развитием верхних артерий (препараты от трупов долихо- и мезоморфного типов телосложения) и реже – на препаратах с более сильным развитием нижних артерий (препараты от трупов брахиморфного типа телосложения). Внутриорганные анастомозы между панкреатодуоденальными артериями и артериями тела железы

располагались или в различных отделах перешейка или в правой части тела железы.

Таким образом, в строении и территории распространения панкреатодуоденальных артерий наблюдается значительная индивидуальная изменчивость.

Описывая по рентгеновазограммам внеоргannую ангиоархитектонику ПЖ, следует отметить, что наружные диаметры артерий имели тенденцию к уменьшению в возрастном аспекте. При сравнении их в конституциональном аспекте мы не выявили достоверных отличий диаметров «Таблица 3.1.1», «Рисунок 3.1.1».

Таблица 3.1.1 – Параметры (диаметр) экстраорганных сосудов головки ПЖ в разные возрастные периоды и типы телосложения (в мм).

Артерия	Тип телосложения	Возрастной период		
		I зрелый (n=15)	II зрелый (n=15)	Пожилой (n=30)
Передняя верхняя панкреатодуоденальная	Брахиморфный	3,31±1,08	2,64±0,90	1,86±0,67
	Мезоморфный	3,42±1,20	2,82±0,84	1,83±1,01
	Долихоморфный	3,45±1,12	2,84±1,10	1,85±1,06
Задняя верхняя панкреатодуоденальная	Брахиморфный	2,10±0,62	1,60±0,72	1,42±0,62
	Мезоморфный	2,20±0,75	1,62±0,86	1,40±0,74
	Долихоморфный	2,32±0,84	1,70±0,82	1,42±0,68
Нижние панкреатодуоденальная	Брахиморфный	1,82±0,72	1,60±0,53	1,28±0,45
	Мезоморфный	1,86±0,75	1,62±0,55	1,24±0,47
	Долихоморфный	1,85±0,82	1,62±0,61	1,24±0,52
p		<0,05	<0,05	<0,05

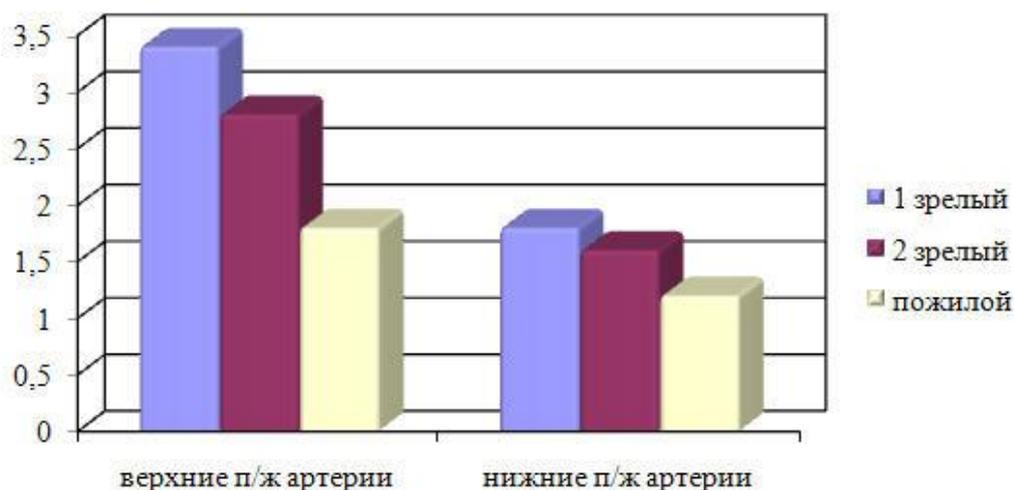


Рисунок 3.1.1 – Динамика изменения диаметров основных артериальных стволов в возрастном аспекте.

Такая закономерность связана, прежде всего, с возрастными изменениями сосудистой системы человека в целом.

При изучении внутриорганной архитектоники сосудистого русла ПЖ установлено, что общую схему ее строения можно разделить на ангиосекреторные модули, расположенные друг за другом по продольной оси органа. Причем сравнение панкреатограмм и рентгеновазограмм показало, что их архитектоника совпадает. Каждый модуль имеет четкие контуры и наслаивается краями один на другой. В каждом ангиосекреторном модуле протоки и сосуды подходят со стороны его вершины. Ветвление их осуществлялось вплоть до VI-VIII порядков включительно по рассыпному типу. Число этих модулей зависело от возраста и типа телосложения. Так, при долихо- и мезоморфном типах телосложения ветвление артерий было густоветвистым. Число модулей достигало 12-18. По форме они были узкими и длинными. При брахиморфном типе телосложения ветвление артерий было редковетвистым, а количество модулей колебалось в пределах 7-11. Модули имели форму неправильных четырехугольников или многоугольников.

Таким образом, у лиц брахиморфного типа телосложения уже морфологически заложена предрасположенность к развитию патологических

процессов в ПЖ. Так, из-за меньшего количества модулей, одному модулю необходимо адекватно обеспечить кровотоком больший объем паренхимы железы, более того перераспределение кровотока по тем или иным причинам приведет к резкому обеднению кровотока в модуле.

Качественные характеристики артериального русла в возрастном аспекте были следующими. Несмотря на то, что количество ангиосекреторных модулей оставалось прежним, в первом зрелом периоде сосуды имели прямолинейный или дугообразный ход, тогда как в пожилом периоде они были извитыми. Отмечалось нарушение структурной организации модулей, а именно их извитость и замкнутость. К пожилому возрастному периоду диаметры внутриорганных сосудов были снижены в среднем до  $65,5 \pm 10,2$  % в головке, до  $53,3 \pm 5,4$  % в теле и до  $54,2 \pm 6,6$  % ( $p < 0,05$ ) в хвосте по сравнению с первым зрелым периодом «Таблица 3.1.2».

Таблица 3.1.2 – Параметры (диаметр) внутриорганных сосудов ПЖ в разные возрастные периоды (мкм).

Показатели (в мкм)	Возрастные периоды		
	I зрелый (n=15)	II зрелый (n=15)	Пожилой (n=30)
Диаметр артерий I порядка			
Головка	149,74±1,32	138,84±0,84	97,26±1,08
Тело	124,68±2,14	118,36±1,40	70,56±0,97
Хвост	123,22±1,66	118,48±1,08	68,74±0,95
p	<0,05	<0,05	<0,01
Диаметр артерий II порядка			
Головка	93,93±1,60	80,90±1,06	67,68±1,02
Тело	93,56±1,12	74,88±1,08	52,94±0,93
Хвост	91,22±1,50	67,24±1,12	50,42±1,04
p	<0,05	<0,01	<0,05

Продолжение таблицы 3.1.2.

Диаметр артерий III порядка			
Головка	84,22±2,66	63,38±1,80	61,37±1,35
Тело	86,34±2,02	64,12±1,28	47,76±0,94
Хвост	83,44±1,98	62,08±1,46	44,70±1,08
p	<0,05	<0,05	<0,01
Диаметр артерий IV порядка			
Головка	64,56±1,61	58,13±1,15	43,83±0,96
Тело	65,74±1,22	54,24±1,10	43,83±0,94
Хвост	68,40±1,12	52,24±1,10	44,83±1,06
p	<0,01	<0,01	<0,05
Диаметр артерий V порядка			
Головка	42,24±0,42	38,45±0,75	31,21±1,60
Тело	41,86±1,60	37,76±0,75	29,06±1,07
Хвост	42,25±1,90	35,32±0,75	28,10±0,96
p	<0,05	<0,05	<0,05

Полученные данные о диаметрах внутриорганных сосудов указывают на снижение кровоснабжения, то есть являются одними из факторов, снижающих адаптационные возможности и внешнесекреторную функцию ПЖ. Более того, нами получены данные об изменениях всего макрососудистого русла, указывающие на его перестройку в возрастном аспекте.

Функционирование ПЖ в нормальном физиологическом режиме при такой перестройке макрососудистого русла, то есть в пожилом возрастном периоде, затруднено. Уменьшенный приток крови не способен обеспечить экзокриноциты железы как энергетическим, так и пластическим материалом в полном объеме. Поэтому в этих условиях железа уже предрасположена к развитию патологического процесса. Иначе, необходим пусковой фактор, каким может являться повреждение или функциональная нагрузка органа.

Нами выявлены локальные различия в интенсивности кровоснабжения разных отделов железы. Так, емкость артериального русла была неодинаковой в различных ее отделах и имела тенденцию к снижению в пожилом возрастном периоде. Более того, емкость артериального русла при брахиморфном типе телосложения была достоверно ниже, чем при других типах телосложения.

С целью оценки кровоснабжения разных отделов ПЖ, исходя из возраста и телосложения объектов исследования, на рентгеновазограммах была подсчитана сумма показателей поперечного сечения сосудов – емкости артериального русла (ЕАР) «Таблица 3.1.3».

Анализ представленного материала показал, что в пожилом возрастном периоде, особенно у лиц брахиморфного типа телосложения происходит достоверное ( $p < 0,01$ ) снижение емкости артериального русла в разных отделах ПЖ «Рисунок 3.1.2».

Таблица 3.1.3 – Емкость артериального русла отделов ПЖ в различных возрастных периодах ( $\text{мкм}^2$ ).

Отделы ПЖ	Тип телосложения	Возрастные периоды		
		I зрелый (n=15)	II зрелый (n=15)	Пожилой (n=30)
головка	Брахиморфный	44400±260	37400±230	28800±130
	Мезоморфный	44700±220	39800±140	30700±180
	Долихоморфный	44600±210	39500±160	30600±150
тело	Брахиморфный	32700±240	26100±230	21000±110
	Мезоморфный	33100±160	27000±250	22100±150
	Долихоморфный	33400±180	27200±180	22400±140
хвост	Брахиморфный	30710±120	24400±200	17800±130
	Мезоморфный	31800±170	25700±210	18500±110
	Долихоморфный	31500±180	25400±200	18900±100

Примечание – в 1 и 2 взрослых периодах  $p < 0,05$ , в пожилом  $p < 0,01$ .

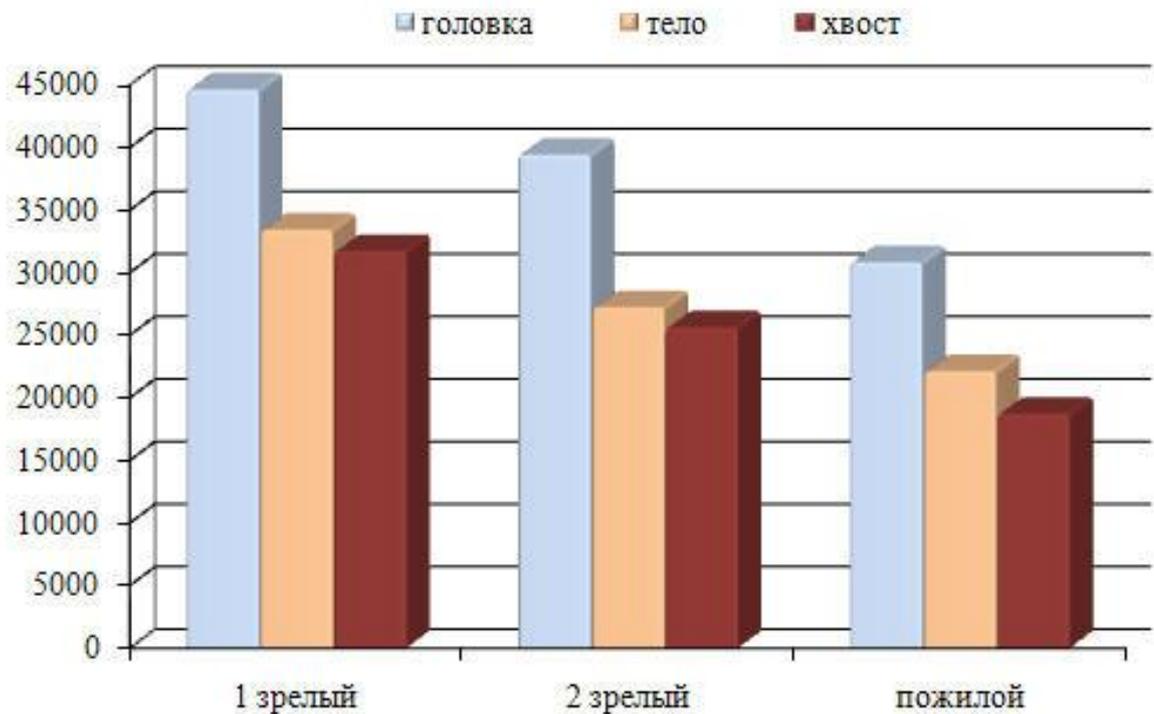


Рисунок 3.1.2 – Динамика изменений емкости артериального русла.

Кроме того, при всех типах кровоснабжения во втором взрослом и пожилом возрастных периодах, особенно у лиц брахиморфного типа телосложения мы наблюдали неравномерность распределения артериальной сети в пределах тела, хвоста и головки ПЖ, то есть имели место мало- и бессосудистые зоны.

Малососудистой мы считали ту зону, в которой емкость артериального русла составляла менее 35% от исходного уровня, то есть уровня кровоснабжения недостаточного для обеспечения потребностей органа. В головке емкость была в среднем  $39500 \pm 140 \text{ мкм}^2$ , в малососудистой зоне –  $14300 \pm 400 \text{ мкм}^2$ . Это соответствовало зонам перекрытия кровоснабжения – межмодульной анастомотической сети. Как показывают данные таблицы 3.1.4, количество этих зон в зависимости от возрастного периода варьировало.

Таблица 3.1.4 – Характеристика малососудистых зон ПЖ в возрастном аспекте (количество зон/ЕАР (мкм<sup>2</sup>)).

Возрастной период	Отдел железы		
	Головка	Тело	Хвост
II зрелый (n=15)	2/15600±300	2/14700±400	1/12800±300
Пожилой (n=30)	4/9100±200	2/8300±100	2/7600±200

Сравнительный анализ емкости артериального русла представлен на рисунке 3.1.3.

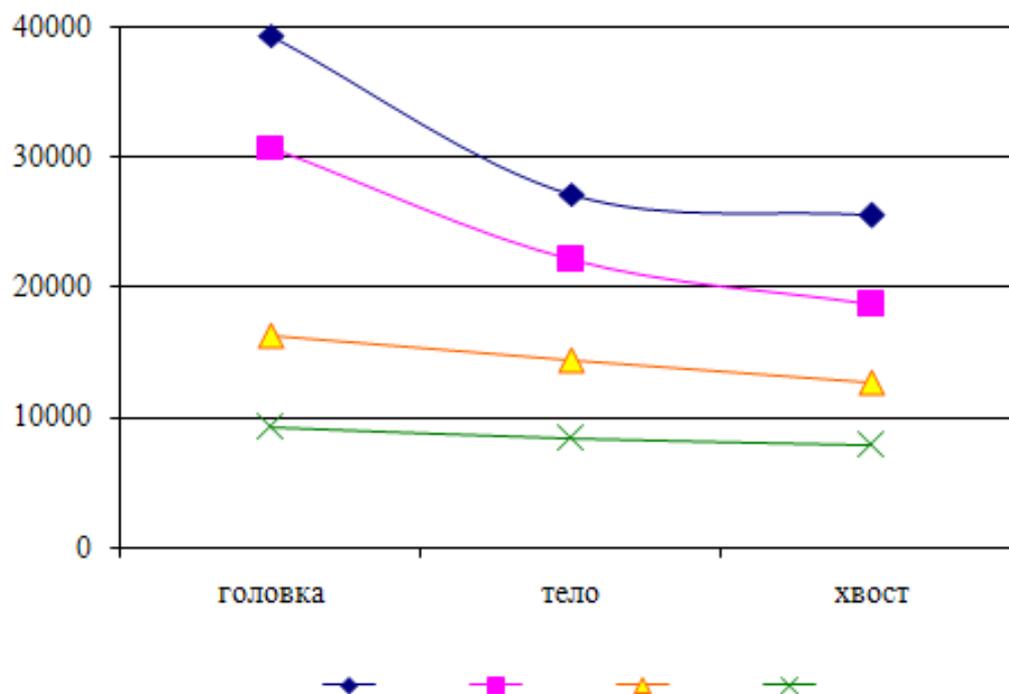


Рисунок 3.1.3 – Динамика снижения емкости артериального русла в ПЖ и малососудистых отделах.

Примечание – график 1 – второй зрелый период, график 2 – пожилой период, график 3 – ЕАР малососудистых зон во 2-м зрелом периоде, график 3 – ЕАР малососудистых зон в пожилом периоде).

При изучении макроциркуляторного русла ПЖ нами установлено, что в возрастном аспекте, особенно у лиц брахиморфного типа телосложения имеет место регресс как количества анастомозов, так и качества кровоснабжения. В первом зрелом периоде наблюдается максимальное количество межмодульных анастомозов, тогда как в пожилом возрасте их было значительно меньше «Рисунок 3.1.4-3.1.6».

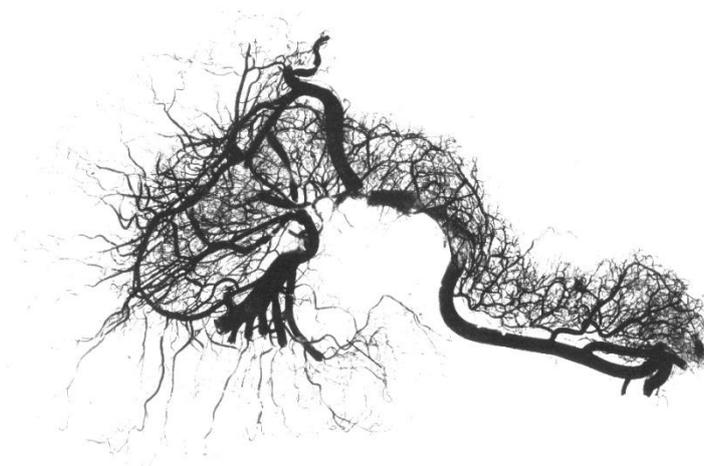


Рисунок 3.1.4 – Ангиоархитектоника сосудов ПЖ. Второй зрелый период, мезоморфный тип телосложения.

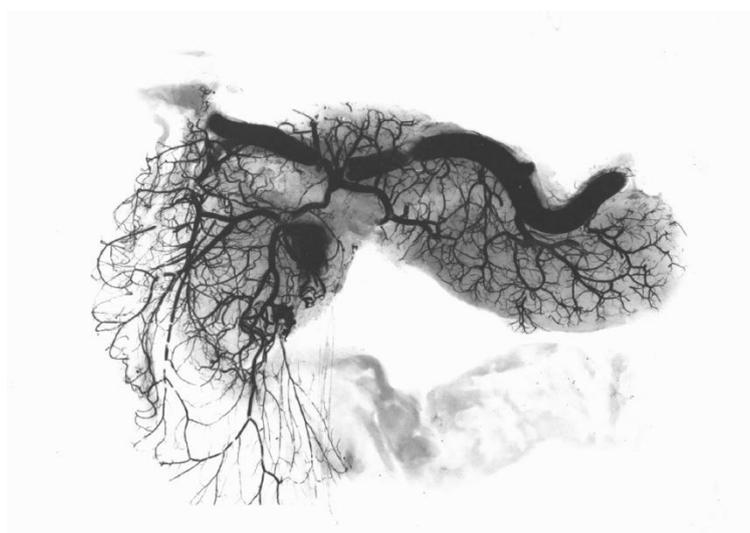


Рисунок 3.1.5 – Ангиоархитектоника сосудов ПЖ. Второй зрелый период, долихоморфный тип телосложения.

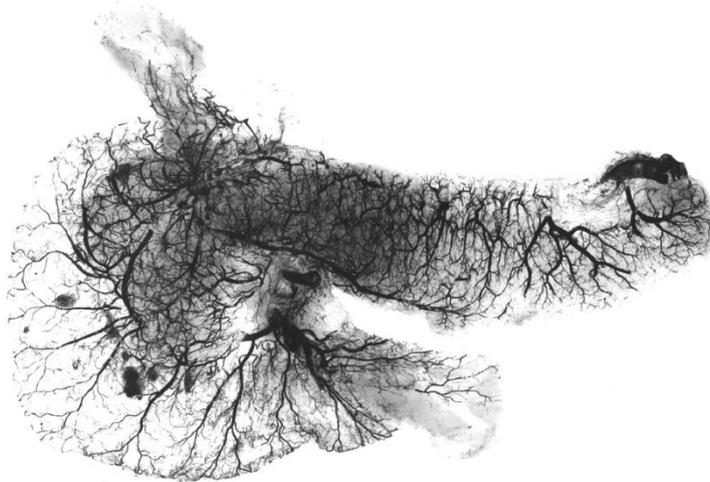


Рисунок 3.1.6 – Ангиоархитектоника сосудов ПЖ. Пожилой возрастной период, брахиморфный тип телосложения.

Межмодульные пространства расширяются. В результате модули оказываются на более значительном расстоянии друг от друга. Форма их независимо от типа телосложения приобретает вид неправильной замкнутой или незамкнутой кривой. Изменения архитектоники проявляют себя в нарастании извилистости и деформации артерий, запустевании части сосудов и анастомозов.

Таким образом, полученные данные о макроциркуляторном русле ПЖ свидетельствуют о том, что при брахиморфном типе телосложения имеется предрасположенность железы к развитию патологического процесса. Что касается возрастного аспекта, то, начиная со второго зрелого возрастного периода, ПЖ претерпевает изменения, а к пожилому периоду эти изменения достигают максимума. То есть развивается состояние предрасположенности ПЖ к любому хронически протекающему заболеванию, особенно ХП.

Проведенный анатомический эксперимент с перевязкой основных сосудов, формирующих артериальные дуги в области головки до наливки их контрастной массой, а также, с перевязкой сосудов тела и хвоста железы,

указывает на наличие хорошо развитой сети внутрисистемных и межсистемных анастомозов.

Установлено, что перевязка одной или двух артерий, идущих на построение артериальных дуг, не опасна. Система анастомозов в головке ПЖ является весьма состоятельной и на рентгеновазограммах не наблюдалось обеднения сосудистого рисунка. Только при наличии трех перевязанных артерий, две из которых были лигированы по задней поверхности головки железы, а одна по передней, отмечается фрагментация и обеднение сосудистого рисунка в зоне перевязанной артериальной дуги.

Что касается артериального кровоснабжения перешейка ПЖ, то питание его осуществляется за счет ветвей II порядка ветвления от сосудов I порядка артериальных дуг и от селезеночной артерии. Между сосудами образуется мелкопетлистая сеть внутрисистемных и межсистемных анастомозов. Количество их незначительно, по сравнению с таковыми в головке и теле железы. Поэтому, при удалении головки ПЖ во время ПДР, целесообразно производить пересечение перешейка как можно ближе к основанию селезеночной артерии, в том месте, где от нее отходит первый сосуд, направляющийся в паренхиму железы. При резекции каудальной части ПЖ пересечение ее возможно без нарушения кровоснабжения в области хвоста, там, где селезеночная артерия опускается на переднюю поверхность паренхимы железы перед вступлением ее в желудочно-селезеночную связку. Вторым местом является граница по средней трети тела железы. Наконец еще одним местом, где можно пересекать железу без ущерба ее кровоснабжению, является участок между перешейком и начальным отделом тела железы. Проведенные анатомические эксперименты с отдельной наливкой сосудов показывают, что при соблюдении указанных условий резекции ПЖ не будет нарушено кровоснабжение в оставшейся части железы, что является профилактикой опасности развития послеоперационного панкреатита, который, как известно, возникает большей частью при нарушении васкуляризации культи ПЖ.

Нами также уточнена внутриорганный топография выводного протока ПЖ. Установлено, что в хвосте железы основной проток в 64% случаев располагался на середине между верхним и нижним краями (на расстоянии  $1,72 \pm 0,16$  см), ближе к ее задней поверхности (отступив от нее на  $0,34 \pm 0,08$  см).

Следует отметить тот факт, что в 2-3 см от хвоста железы, на участке длиной 1,5- 2,0 см основной проток располагается по передней поверхности в  $0,74 \pm 0,03$  см. В этом месте целесообразно рассекать капсулу железы при панкреатите.

В дистальной и средней третях ПЖ проток чаще всего (74% случаев) проходил на равном расстоянии ( $1,82 \pm 0,54$  см) от верхнего и нижнего краев и в 53% случаев ближе к передней поверхности (отступая от нее на  $0,82 \pm 0,01$  см). В проксимальной трети тела железы проток приближался к задней ее поверхности (отступая на  $0,74 \pm 0,05$  см), оставаясь на равном расстоянии от верхнего и нижнего краев.

В шейке ПЖ основной проток в 70% случаев проходил ближе (на расстоянии  $0,84 \pm 0,08$  см) к задней поверхности и почти в половине наблюдений ближе к нижнему краю. В головке железы проток лишь в 30% случаев продолжал свой прямолинейный ход. На всех препаратах он круто менял свое направление книзу. В этом отделе железы основной проток всегда проходил ближе к задней поверхности. Основной проток на своем пути от хвоста к головке, принимая ветви I порядка, постепенно увеличивается в диаметре (от  $1,74 \pm 0,24$  мм до  $3,82 \pm 0,45$  мм).

В архитектонике основного протока можно выделить два варианта, в зависимости от количества ветвей I порядка, приходящихся на 1 см длины протока. Если этих ветвей было до двух, по такому принципу ПЖ относили к маловетвистой форме. Такую форму ветвления мы в основном встречали у лиц долихоморфного типа телосложения. Если на 1 см длины протока приходилось более двух ветвей I порядка, такую ПЖ мы относили к многоветвистой форме. Данный вид ветвления чаще встречали у лиц мезо- и

особенно, брахиморфного типов телосложения. Дополнительный выводной проток ПЖ (диаметром  $1,42 \pm 0,23$  мм) обнаружен в 35% наблюдений, он располагался в головке и дренировал часть этого отдела, при этом анастомозировал с основным протоком и проходил вентральнее основного протока, ближе к передней поверхности и верхнему краю железы.

Подводя итог данного раздела работы, следует констатировать следующее. Фасциальные структуры ПЖ имеют фиброзный характер, они тесно соединены с одной стороны со стромой органа, а с другой – со стенками собственного фасциального ложа, образованного спереди и снизу брюшиной, а сзади – предпочечной фасцией. В результате этого образуется единый соединительнотканый каркас, обеспечивающий фиксацию железы к задней брюшной стенке. В ложе железы имеется в той или иной степени развития жировая клетчатка, которая обеспечивает определенную подвижность железы. Большая плотность фасциального футляра, при низком модуле упругости и коэффициенте относительного удлинения, а также выраженный объем фасциального ложа вокруг ПЖ у лиц брахиморфного типа телосложения, во втором зрелом возрастном периоде и, особенно, в пожилом возрасте, обеспечивают более прогрессивное течение отечной формы острого панкреатита. ПЖ человека имеет сегментарное строение. Сегменты расположены вдоль оси органа, отделяясь друг от друга прослойками соединительной ткани.

Число панкреатических сегментов, их величина и форма, обнаруживают широкий диапазон индивидуальных вариаций, особенно это характерно для препаратов железы от трупов брахиморфного и мезоморфного типов телосложения. Протоки ПЖ I и II порядков ветвления в условиях нормы никогда не анастомозируют. Единственным анастомозом между ними является соединение главного и добавочного протоков.

У лиц как мезоморфного, так и особенно брахиморфного типов телосложения, ветвление выводного протока в основном проходит по

многоветвистой форме. Это требует дополнительной изоляции культи ПЖ от брюшной полости, например, большим сальником.

Кровеносное русло ПЖ имеет сложную архитектонику, схема которой, соответственно плану строения органа, обнаруживает признаки сегментарности, с формированием вокруг каждого сегмента своеобразного сосудистого каркаса. На препаратах ЖП от трупов людей второго зрелого периода, особенно пожилого возраста, выявлялись признаки возрастной дезорганизации. Отмечались разрушение некоторых сегментов, деформация и облитерация протоков, диффузное расширение кровеносного русла и его фрагментация, запустевание ветвей III-IV порядков. Изменения ангиоархитектоники состояли в перестройке общей схемы сосудистого русла, что является предрасполагающим фактором к развитию панкреатита.

Учитывая распределение внутриорганной крупнопетливой сети в области тела и хвоста ПЖ, усечение железы целесообразно производить в хвостовой части, где селезеночная артерия опускается на переднюю поверхность паренхимы, в области средней трети тела и посередине расстояния между перешейком и начальным отделом тела железы. При выполнении ПДР пересечение ПЖ через перешеек опасно, ввиду недостаточного количества в нем анастомозов. Пересечение перешейка целесообразно осуществлять как можно ближе к основанию селезеночной артерии, в том месте, где от нее отходит первый сосуд, направляющийся в паренхиму железы. При мобилизации головки железы перевязка одной или двух артерий, идущих на построение артериальных дуг, не опасна. Только при трех перевязанных артериях, две из которых идут по задней поверхности головки железы, а одна – по передней, отмечается обеднение и фрагментация сосудистого рисунка в зоне перевязанной артериальной дуги. Сохранение главных артерий, кровоснабжающих головку ПЖ, является обязательным моментом при хирургических вмешательствах на ней.

Выявленные возрастные изменения сосудистого русла ПЖ указывают на снижение ее адаптационных возможностей и нарастающую

предрасположенность к поражению, особенно в пожилом возрастном периоде. Более того, это подтверждает факт первичности возрастных изменений сосудов над изменениями паренхимы железы.

Полученные данные по хирургической анатомии ПЖ легли в основу разработанных нами ряда оригинальных способов операций.

**Способ профилактики гнойных осложнений при изолированной резекции головки ПЖ (патент РФ №2454942).** По общепринятой методике выполняли на трупе срединную лапаротомию. С целью оценки технической выполнимости операции проводили ревизию гастропанкреатодуоденального комплекса, печени и желчных путей, забрюшинной клетчатки, магистральных сосудов кишечника. Производили мобилизацию ПЖ. На уровне перешейка железу пересекали и разделяли на две части «Рисунок 3.2.1, позиция 1». В ГПП культю железы «Рисунок 3.2.1, позиция 2» на 4-5 см вводили силиконовый дренаж «Рисунок 3.2.1, позиция 3» диаметром, соответствующим диаметру протока. Дренажную трубку фиксировали к стенке протока кисетным швом «Рисунок 3.2.1, позиция 4» тонкой нитью Викрила, тем самым герметизировали протоковую систему. Острым путем максимально удаляли головку железы «Рисунок 3.2.1, позиция 5», с сохранением участков паренхимы, где располагаются ветви панкреатодуоденальных сосудов «Рисунок 3.2.1, позиция 6». Следующим этапом заготавливали лоскут большого сальника «Рисунок 3.2.2а, позиция 7». Для придания мобильности сальник острым путем в бессосудистой части отделяли от ободочной кишки. С целью сохранения кровоснабжения его правой половины определяли положение и ход желудочно-сальниковой артерии «Рисунок 3.2.2а, позиция 9». В бессосудистой части лоскута сальника разделяли на две половины, с лигированием мелких сосудов по линии деления «Рисунок 3.2.2б, позиция 10». Далее, в бессосудистой части сальникового лоскута, находящегося над срезом культы ПЖ, формировали «окно» диаметром, соответствующим диаметру среза культы железы, после чего одиночными узловыми швами монолитной нити внутренний край

сальникового лоскута фиксировали к капсуле культи ПЖ в равноудаленных точках «Рисунок 3.2.2б, позиция 11». Свободный край правой половины сальникового лоскута фиксировали одиночными узловыми швами монолитной нити по периметру к оставшейся паренхиме резецированной головки ПЖ «Рисунок 3.2.3, позиция 12». Далее формировали «сальниковую сумку» «Рисунок 3.2.4, позиция 13», изолирующую зону резекции головки ПЖ от брюшной полости, для этого свободные края правой половины сальникового лоскута подшивали к его основанию «Рисунок 3.2.4, позиция 14». На реконструктивном этапе в верхний этаж брюшной полости, через окно в мезоколон проводили выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки «Рисунок 3.2.4, позиция 15». Формировали концепетлевой ПЭА «Рисунок 3.2.4, позиция 16». Непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливали путем формирования межкишечного соустья по типу «конец в бок» «Рисунок 3.2.4, позиция 17». Следующим этапом левой половиной сальникового лоскута оборачивали панкреатикоэнтероанастомоз, при этом свободный край сальникового лоскута, охватывающий отводящий отрезок тонкой кишки, фиксировали одиночными узловыми швами к стенке кишки «Рисунок 3.2.5, позиция 18». Свободные края лоскута сшивали между собой одиночными швами над ПЭА, тем самым заканчивали формирование «сальниковой сумки» «Рисунок 3.2.5, позиция 19». Обе «сальниковые сумки» одиночными узловыми швами фиксировали по периметру контрапертуры изнутри к брюшине. Операцию заканчивали формированием подвешной энтеростомы. Рану ушивали.

Техническим результатом использования заявляемой методики является устранение осложнений ХП, таких как болевой синдром, стенозы ДПК и общего желчного протока, компрессия ретропанкреатических и магистральных кишечных сосудов. Метод позволяет минимизировать воспалительные и гнойно-септические осложнения в зоне оперативного вмешательства и брюшной полости (натечников, инфильтратов, абсцессов, перитонита) за счет изоляции «опасных» зон вмешательства (оставшихся

тканей культи головки ПЖ и ПЭА) двумя дренируемыми наружу «сальниковыми сумками», сформированными из лоскутов большого сальника с учетом его анатомического строения и сосудистой архитектоники. Разработанный нами на трупах людей способ операции иллюстрируется рисунками, приведенными ниже.

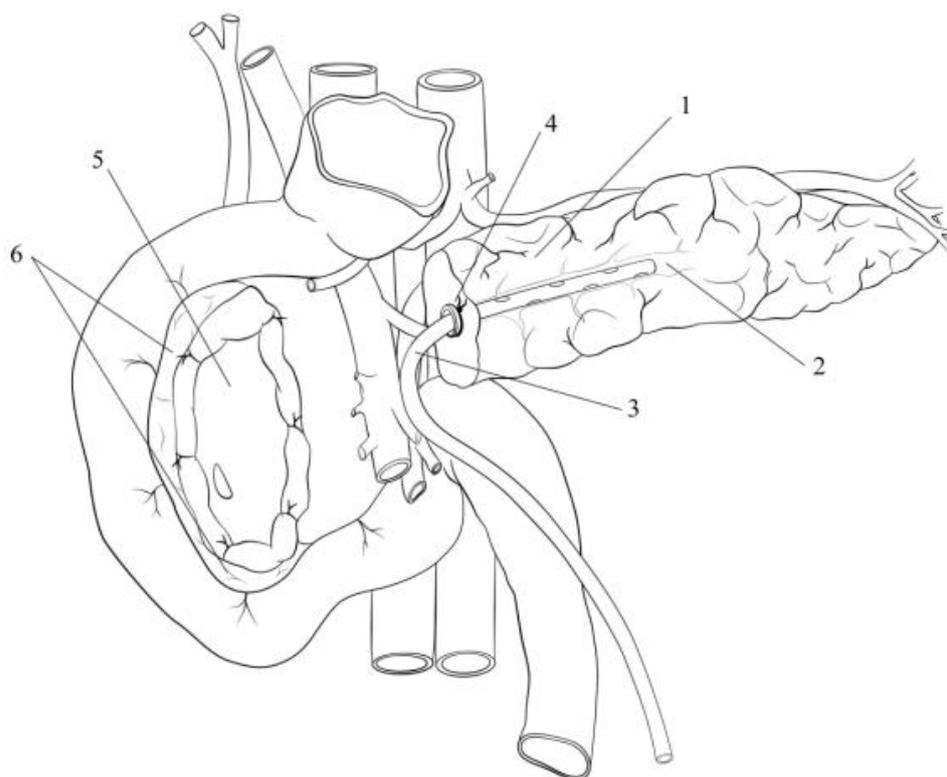


Рисунок 3.2.1 – ПЖ мобилизована, пересечена в области перешейка, ГПП дистальной культи железы дренирован силиконовым дренажем, измененная паренхима головки железы удалена.

Примечание – 1 – дистальная культя ПЖ, 2 – ГПП, 3 – силиконовый дренаж, 4 – кисетный шов, 5 – головка ПЖ, 6 – участок паренхимы головки железы с панкреатодуоденальными сосудами.

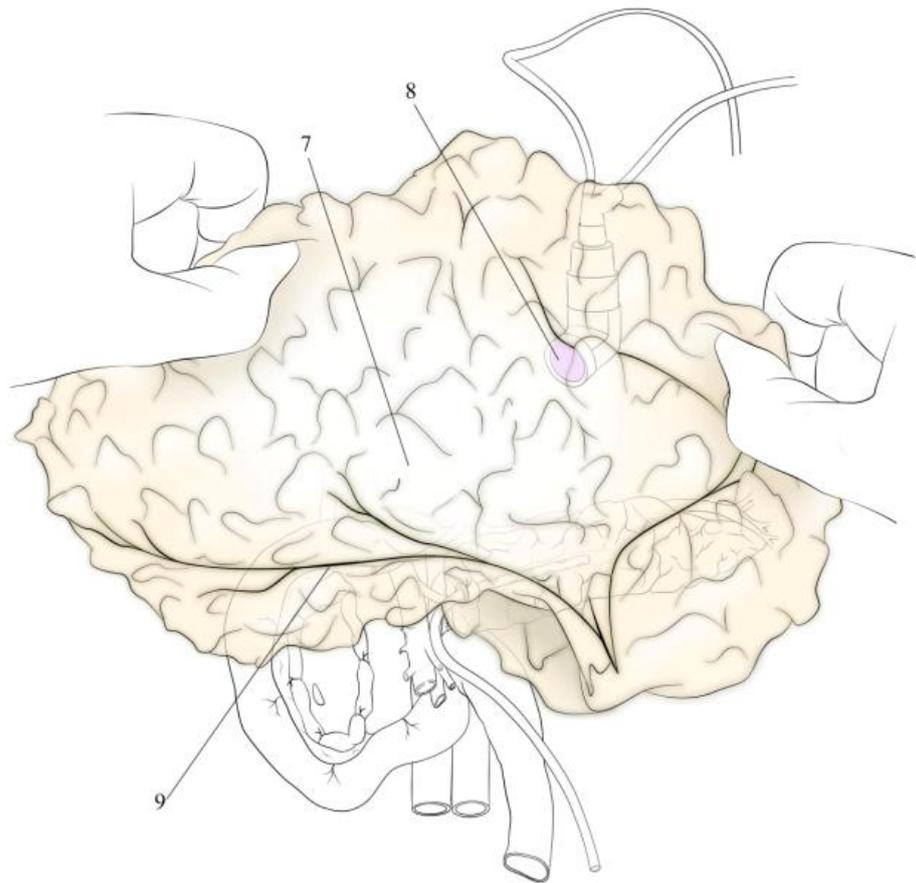


Рисунок 3.2.2а – Заготовка лоскута большого сальника. Диафаноскопия, определение положения желудочно-сальниковой артерии.

Примечание – 7 – большой сальник, 8 – осветитель, 9 – желудочно-сальниковая артерия.

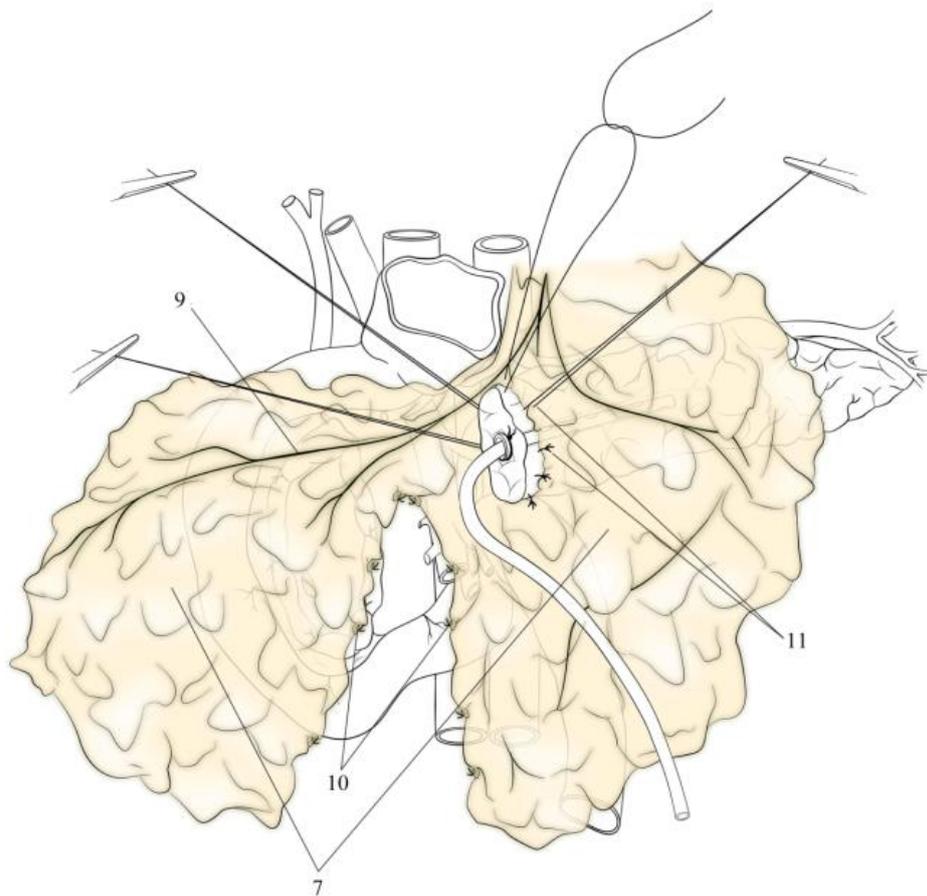


Рисунок 3.2.2б – Заготовка лоскута большого сальника. Разделение на две части. Фиксация левой половины лоскута к капсуле культи ПЖ.

Примечание – 7 – большой сальник, 9 – желудочно-сальниковая артерия, 10 – лигатуры на сосуды большого сальника по линии рассечения, 11 – швы фиксации сальникового лоскута к капсуле культи ПЖ.

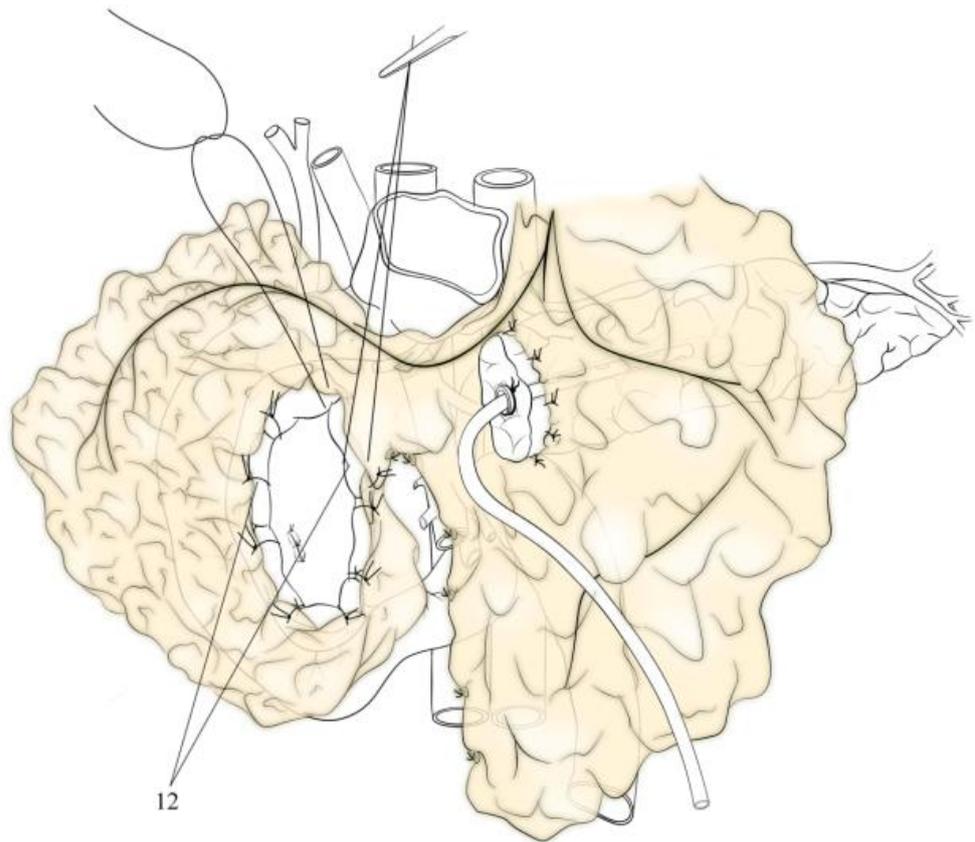


Рисунок 3.2.3 – Фиксация правой половины лоскута большого сальника к паренхиме культи головки ПЖ.

Примечание – 12 – швы фиксации сальникового лоскута к паренхиме головки железы.

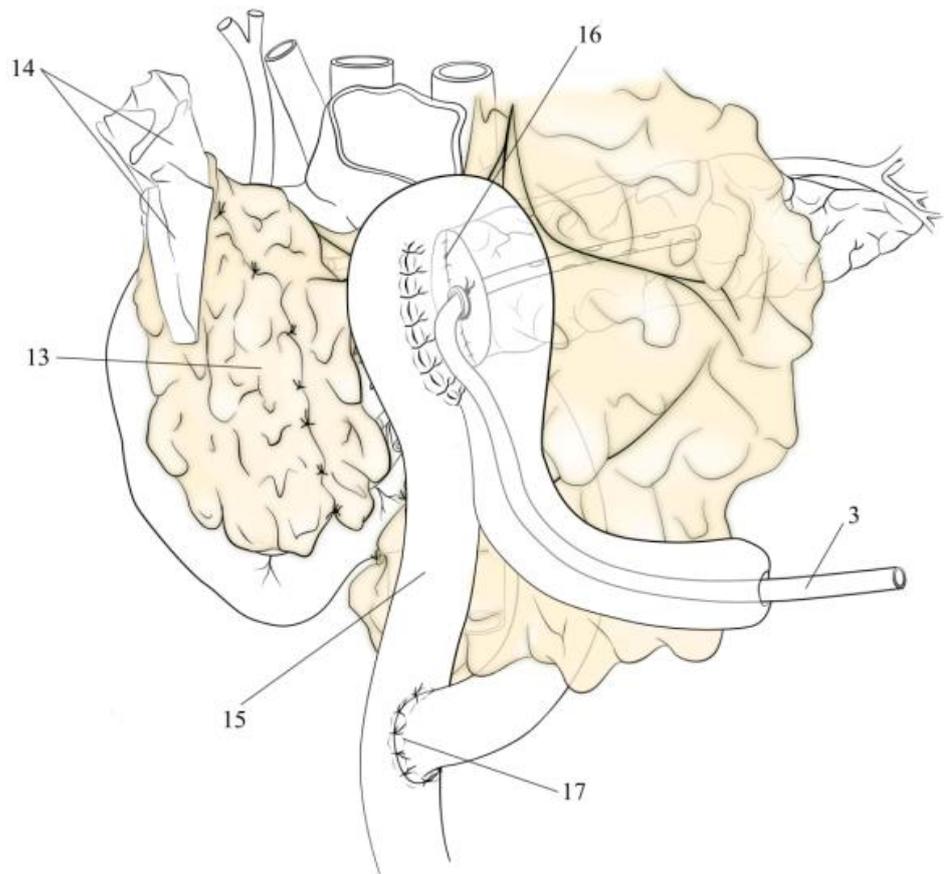


Рисунок 3.2.4 – Изоляция «сальниковой сумкой» оставшихся тканей культи головки ЖП. Сформирован ПЭА на выключенной из пищеварения по Ру петле тонкой кишки.

Примечание – 3 – силиконовый дренаж, 13 – «сальниковая» сумка в области головки ПЖ, 14 – резиновые выпускники, 15 – петля тонкой кишки, 16 – ПЭА, 17 – межкишечный анастомоз.

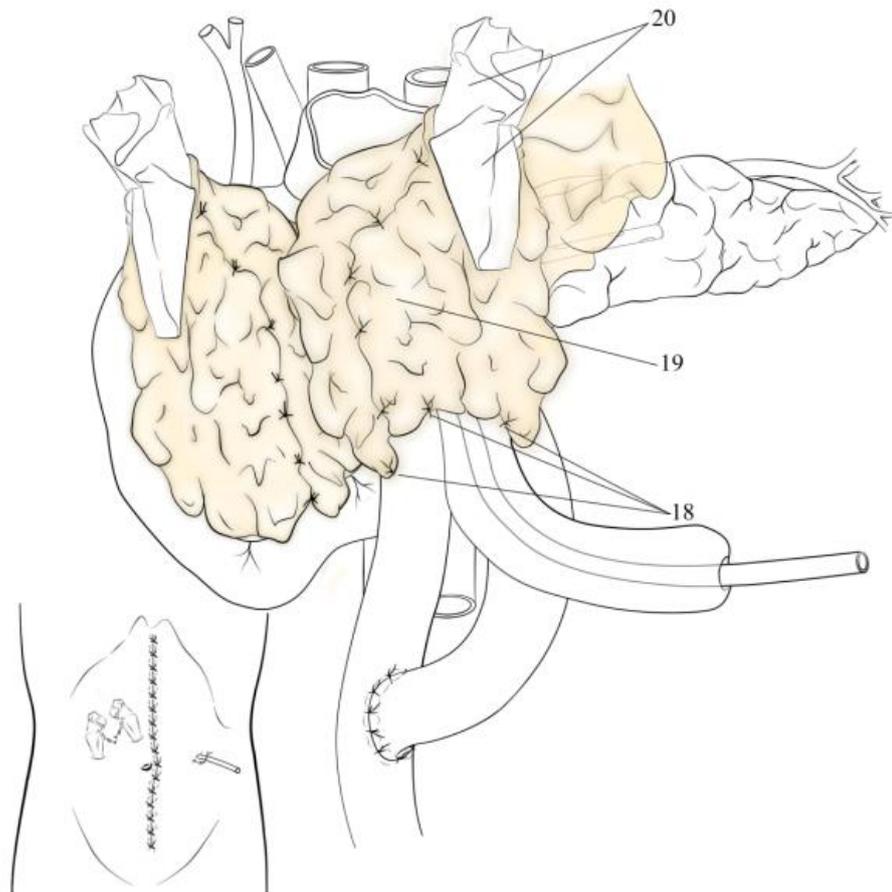


Рисунок 3.2.5 – Окончательный вид операции. Сформирована «сальниковая сумка» вокруг ПЭА.

Примечание – 18 – швы фиксации сальникового лоскута к тонкой кишке, 19 – «сальниковая» сумка зоны ПЭА, 20 – резиновые выпускники.

**Способ хирургического лечения хронического панкреатита (патент РФ №2421158).** На трупе по общепринятой методике выполняли срединную лапаротомию. С целью оценки технической выполнимости операции проводили ревизию гастропанкреатодуоденального комплекса, печени и желчных путей, забрюшинной клетчатки, магистральных сосудов кишечника. Производили мобилизацию ПЖ. На уровне перешейка железу пересекали и разделяли на 2 части «Рисунок 3.2.6, позиция 1». В ГПП культю железы «Рисунок 3.2.6, позиция 2» на 4-5 см вводили силиконовый дренаж «Рисунок 3.2.6, позиция 3» диаметром, соответствующим диаметру протока. Дренажную трубку фиксировали к стенке протока кисетным швом «Рисунок 3.2.6, позиция 4» тонкой нитью Викрила, тем самым герметизировали протоковую систему. В ГПП культю головки вводили зонд, по которому по передней поверхности головки продольно рассекали железу, тем самым вскрывали просвет протока «Рисунок 3.2.6, позиция 5». Острым путем со стороны панкреатического протока максимально удаляли участки паренхимы головки «Рисунок 3.2.7, позиция 5», с сохранением интрапанкреатической части общего желчного протока «Рисунок 3.2.7, позиция 6» и участков железы, где располагаются ветви панкреатодуоденальных сосудов «Рисунок 3.2.7, позиция 8». Таким образом, после субтотальной резекции головки ПЖ оставляли только лишь полоску паренхимы «Рисунок 3.2.7, позиция 7» шириной не более 0,4 см. Далее приступали к реконструктивному этапу. В верхний этаж брюшной полости, через окно в мезоколон проводили выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки «Рисунок 3.2.7, позиция 9». Формировали концепетлевой ПЭА, при этом силиконовый дренаж «Рисунок 3.2.7, позиция 3», введенный в ГПП, выводили через заглушенный конец тонкокишечного трансплантата «Рисунок 3.2.7, позиция 10», где фиксировали кисетным швом мононити. Непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливали путем формирования межкишечного соустья по типу «конец в бок» «Рисунок 3.2.7, позиция 12».

Следующим этапом из правой половины большого сальника выделяли свободную прядь «Рисунок 3.2.8, позиция 13». Свободный край пряди «Рисунок 3.2.9, позиция 14» фиксировали одиночными узловыми швами мононити «Рисунок 3.2.9, позиция 15» по периметру к наружному краю резецированной головки ПЖ «Рисунок 3.2.9, позиция 5». Край сальника подшивали к его основанию, тем самым формировали «сальниковую сумку» «Рисунок 3.2.10, позиция 16», изолирующую зону резекции головки от брюшной полости. В «сальниковую сумку» вводили толстый силиконовый дренаж «Рисунок 3.2.10, позиция 17», который фиксировали к свободному краю сальника крестным швом «Рисунок 3.2.10, позиция 18», тем самым герметизировали полость. Следующим этапом в правом подреберье прокалывали переднюю брюшную стенку, через контрапертуру выводили дренаж наружу «Рисунок 3.2.10а, позиция 17». «Сальниковую сумку» с фиксированным дренажом 4 одиночными узловыми швами «Рисунок 3.2.10, позиция 19» фиксировали по периметру контрапертуры изнутри к брюшине. Операцию заканчивали формированием подвешной энтеростомы «Рисунок 3.2.10а, позиция 3», и послойным ушиванием послеоперационной раны.

Технический результат использования данной методики – устранение осложнений ХП: болевого синдрома, стенозов ДПК и общего желчного протока, компрессии ретропанкреатических и магистральных кишечных сосудов. Дренирование ГПП культи ПЖ с отведением панкреатического сока наружу обеспечивает снижение внутрипротокового давления.

Максимальное удаление воспаленной и фиброзно-измененной паренхимы головки ПЖ устраняет субстрат, поддерживающий инфильтративные и гнойно-воспалительные процессы гепатопанкреатобилиарной зоны, при этом отсутствует необходимость формирования проксимального соустья для внутреннего дренирования между остатками измененной паренхимы головки железы и тонкой кишкой. Изоляция оставшихся тканей культи головки ПЖ от брюшной полости «сальниковой сумкой» позволяет снизить вероятность распространения

воспаления из зоны резекции головки на соседние ткани и органы. Разработанный нами на трупах людей способ операции иллюстрируется нижеприведенными рисунками.

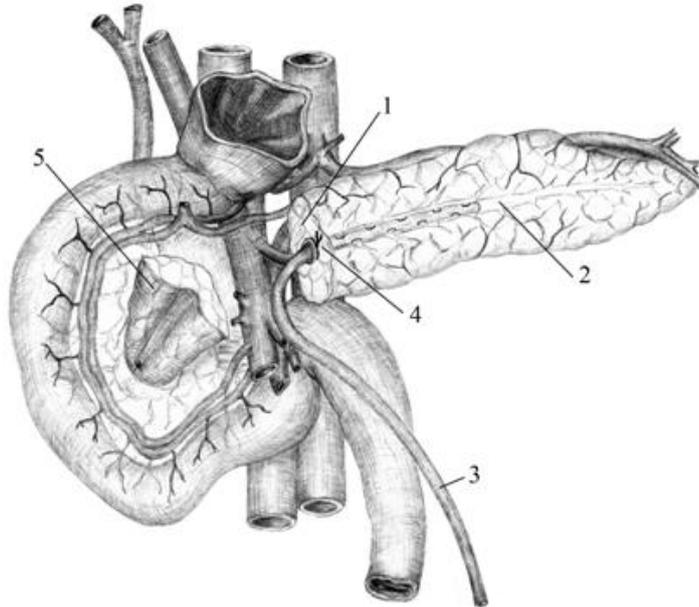


Рисунок 3.2.6 – ПЖ мобилизована, пересечена в области перешейка, ГПП дистальной культы железы дренирован силиконовым дренажом, вскрыт проток проксимальной культы железы.

Примечание – 1 - дистальная культя ПЖ, 2 - главный панкреатический проток, 3 - силиконовый дренаж, 4 - кисетный шов, 5 - головка ПЖ.

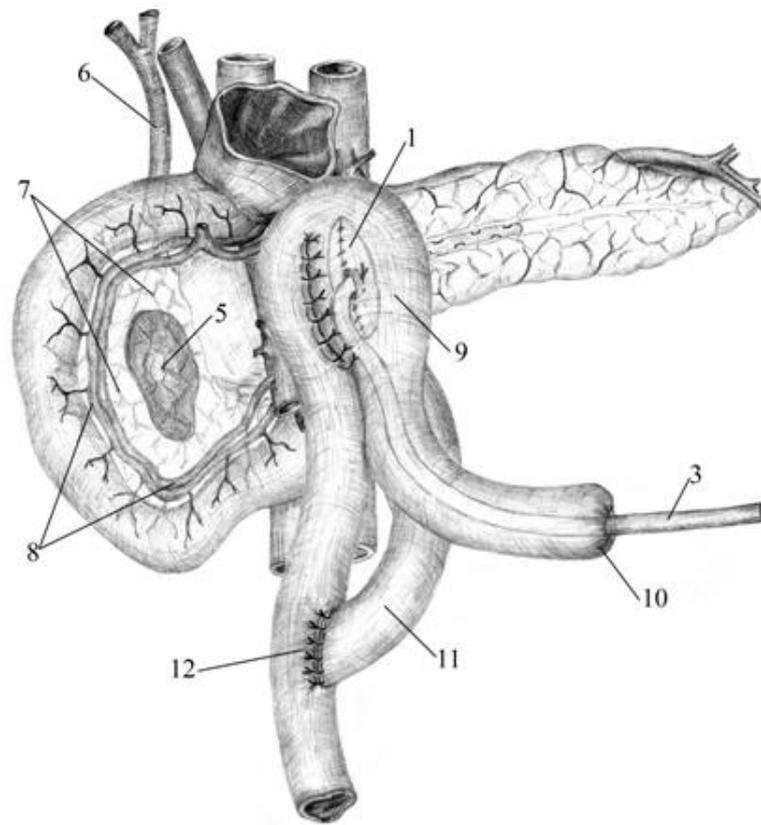


Рисунок 3.2.7 – Сформирован панкреатикоэнтероанастомоз на выключенной из пищеварения по Ру петле тонкой кишки, удалена измененная паренхима головки ПЖ.

Примечание – 1 - дистальная культя ПЖ, 3 - силиконовый дренаж, 5 - головка ПЖ, 6 - общий желчный проток, 7 - остатки паренхимы, 8 - панкреатодуоденальные сосуды, 9 - петля тонкой кишки, 10 - культя тонкой кишки, 11 - двенадцатиперстная кишка, 12 - межкишечный анастомоз.

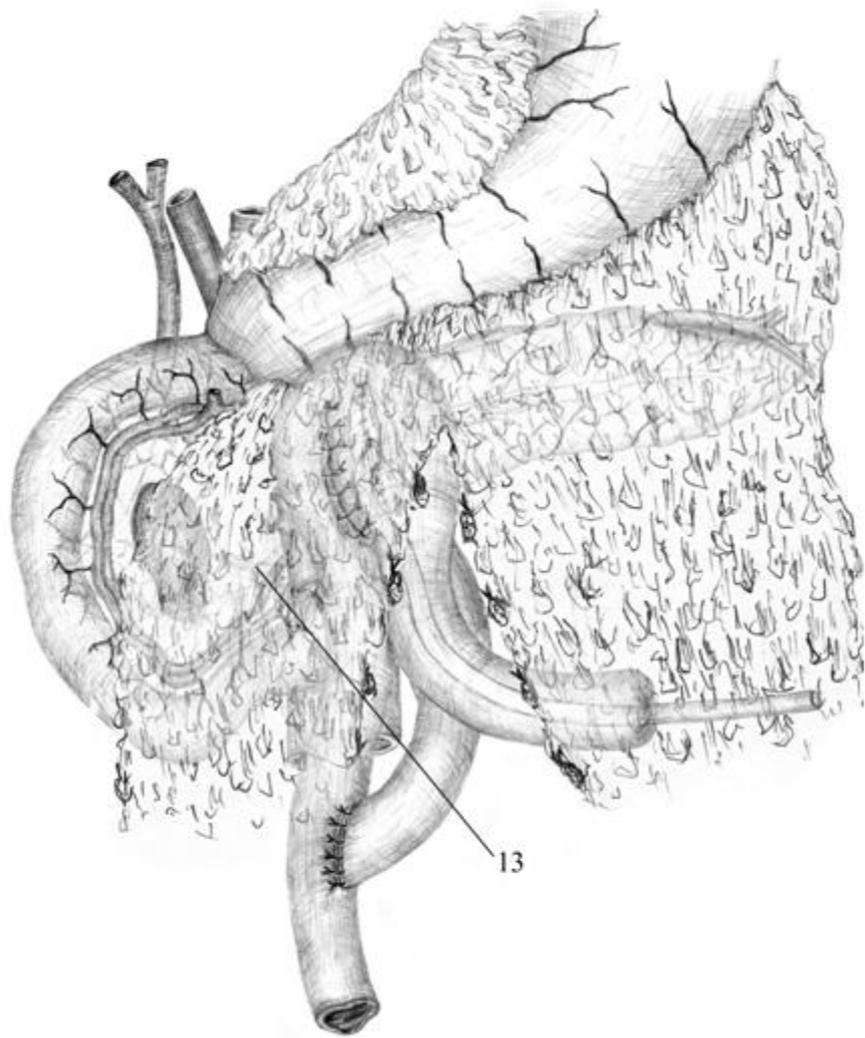


Рисунок 3.2.8 – Выделение свободной пряди большого сальника.

Примечание – 13 – прядь большого сальника.

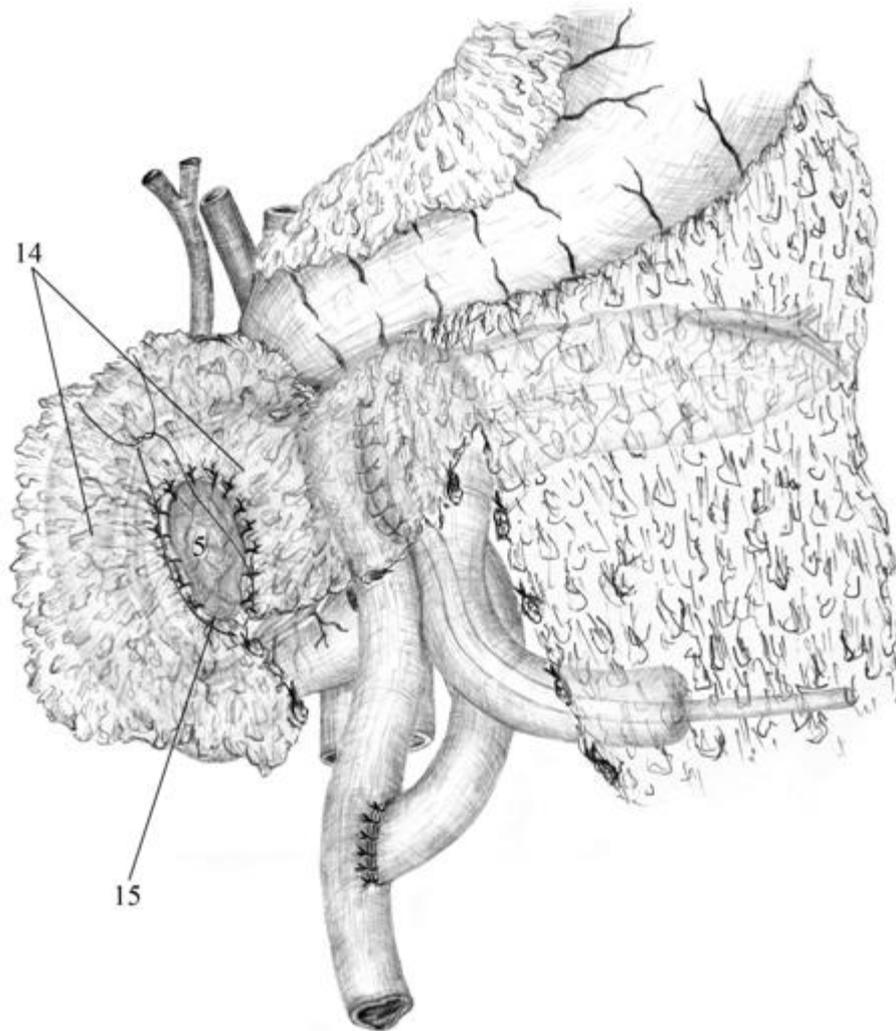


Рисунок 3.2.9 – Фиксация пряди большого сальника к культе головки ПЖ.

Примечание – 14 – свободный край пряди сальника, 15 – узловые швы.

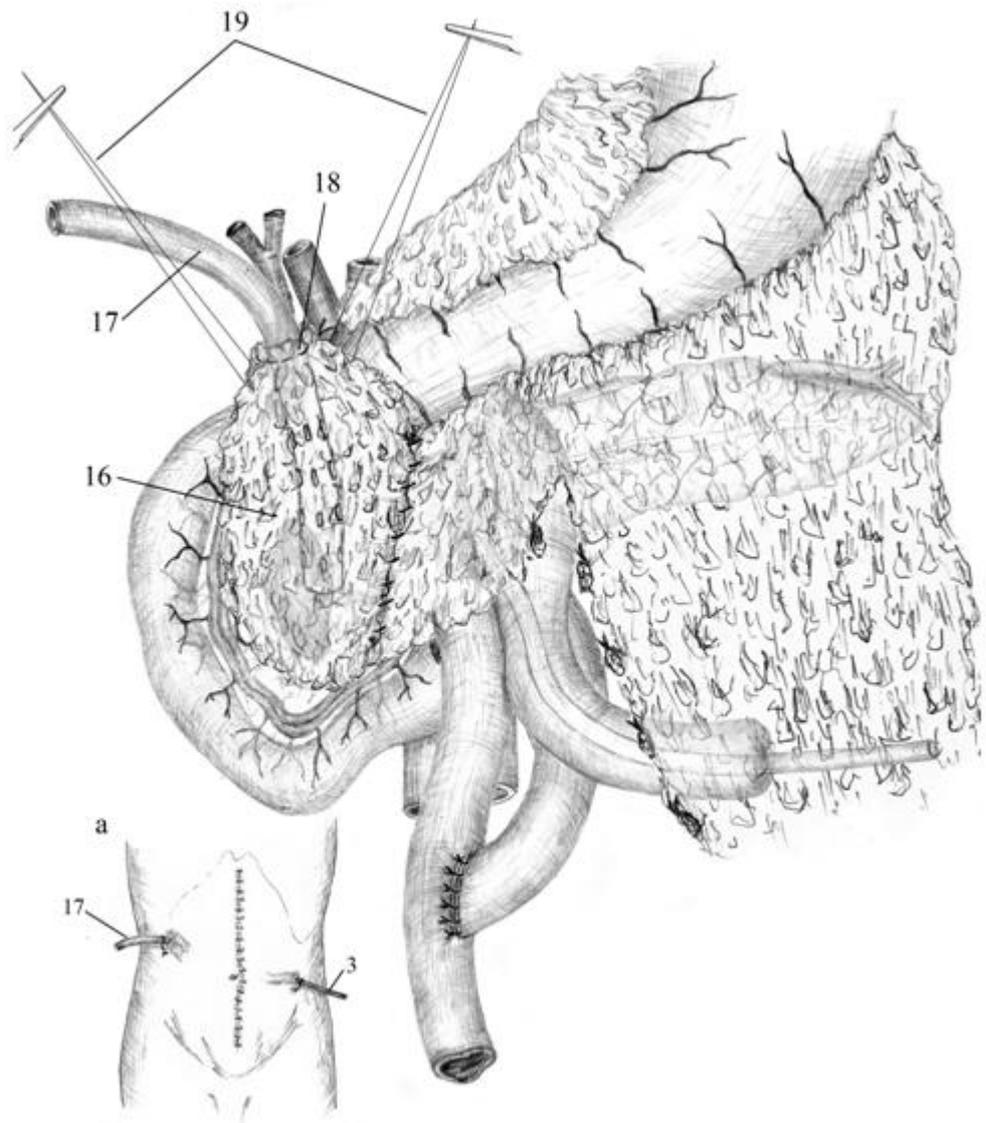


Рисунок 3.2.10 – Формирование «сальниковой сумки».

Примечание – 16 – «сальниковая сумка», 17 – силиконовый дренаж, 18 – кистетный шов, 19 – нити фиксации «сальниковой сумки»

**Способ профилактики гнойных осложнений при хирургическом лечении хронического панкреатита (патент РФ №2432130).** На трупе, по общепринятой методике выполняли срединную лапаротомию. С целью оценки технической выполнимости операции проводили ревизию гастропанкреатодуоденального комплекса, печени и желчных путей, забрюшинной клетчатки, магистральных сосудов кишечника. Осуществляли доступ к передней поверхности ПЖ. По стандартной методике производили секторальную резекцию головки ПЖ и продольную панкреатотомию со вскрытием просвета главного панкреатического протока «Рисунок 3.2.11». Следующим этапом, не нарушая кровоснабжения, заготавливали лоскут из правой половины большого сальника «Рисунок 3.2.12». Лоскут сальника располагали над поджелудочной железой таким образом, чтобы его центральная часть проецировалась на рану ПЖ «Рисунок 3.2.12, позиция 1», после чего в центральной бессосудистой части сальникового лоскута формировали «окно» на 1-2 см больше размера раны ПЖ «Рисунок 3.2.12, позиция 2». Одиночными узловыми швами монолитной нити через 6-8 мм внутренний край сальникового лоскута фиксировали к капсуле ПЖ, отступая от края раны железы на 7-10 мм «Рисунок 3.2.12, позиция 3». В верхний этаж брюшной полости, через окно в мезоколон проводили выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки «Рисунок 3.2.13, позиция 4». Формировали однорядный панкреатикоэнтероанастомоз одиночными узловыми швами. Непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливали путем формирования межкишечного соустья по типу «конец в бок» «Рисунок 3.2.13, позиция 5». Следующим этапом сальниковым лоскутом оборачивали панкреатикоэнтероанастомоз. Край, охватывающий отводящий отрезок тонкой кишки, фиксировали одиночными узловыми швами к стенке кишки «Рисунок 3.2.14, позиция 6». Свободные края лоскута сшивали между собой одиночными швами над панкреатикоэнтероанастомозом «Рисунок 3.2.14, позиция 7», при этом в центральной части линии шва оставляли отверстие диаметром до 1 см.

Заканчивали формирование «сальниковой сумки». Через оставленное отверстие в полость «сальниковой сумки» вводили два резиновых выпускника «Рисунок 3.2.14, позиция 8». На отверстие «сальниковой сумки» накладывали 2 полукисетных шва «Рисунок 3.2.14, позиция 9».

Следующим этапом в левом подреберье прокалывали переднюю брюшную стенку, через контрапертуру выводили резиновые выпускники наружу «Рисунок 3.2.14, позиция 10». С помощью полукисетных швов «сальниковую сумку» с резиновыми выпускниками фиксировали изнутри к брюшине в области контрапертуры, тем самым изолировали полость «сальниковой сумки» от свободной брюшной полости. Операцию заканчивали послойным ушиванием послеоперационной раны.

Техническим результатом использования данной методики является устранение осложнений хронического панкреатита. Использование дренируемой наружу «сальниковой сумки» эффективно предупреждает развитие абсцессов и инфильтратов за ее пределами, что снижает риск вовлечения в патологический процесс прилежащих органов с последующим нарушением их функции. Разработанный нами на трупах людей способ операции иллюстрируется следующими рисунками.

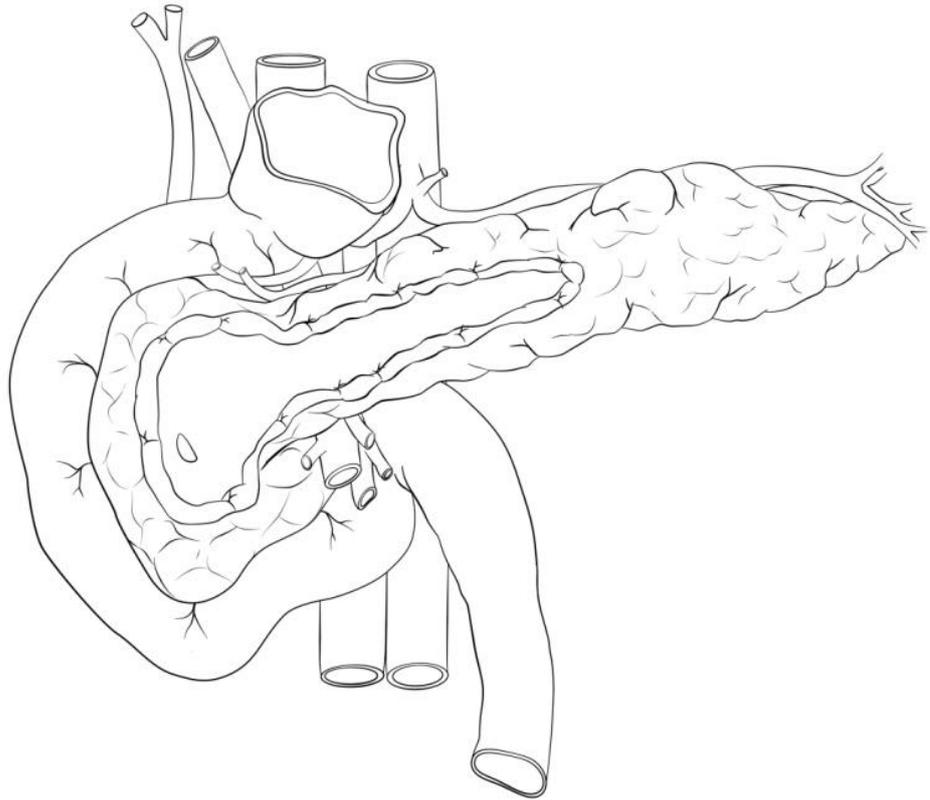


Рисунок 3.2.11 – Выполнена секторальная резекция головки ПЖ и продольная панкреатикотомия.

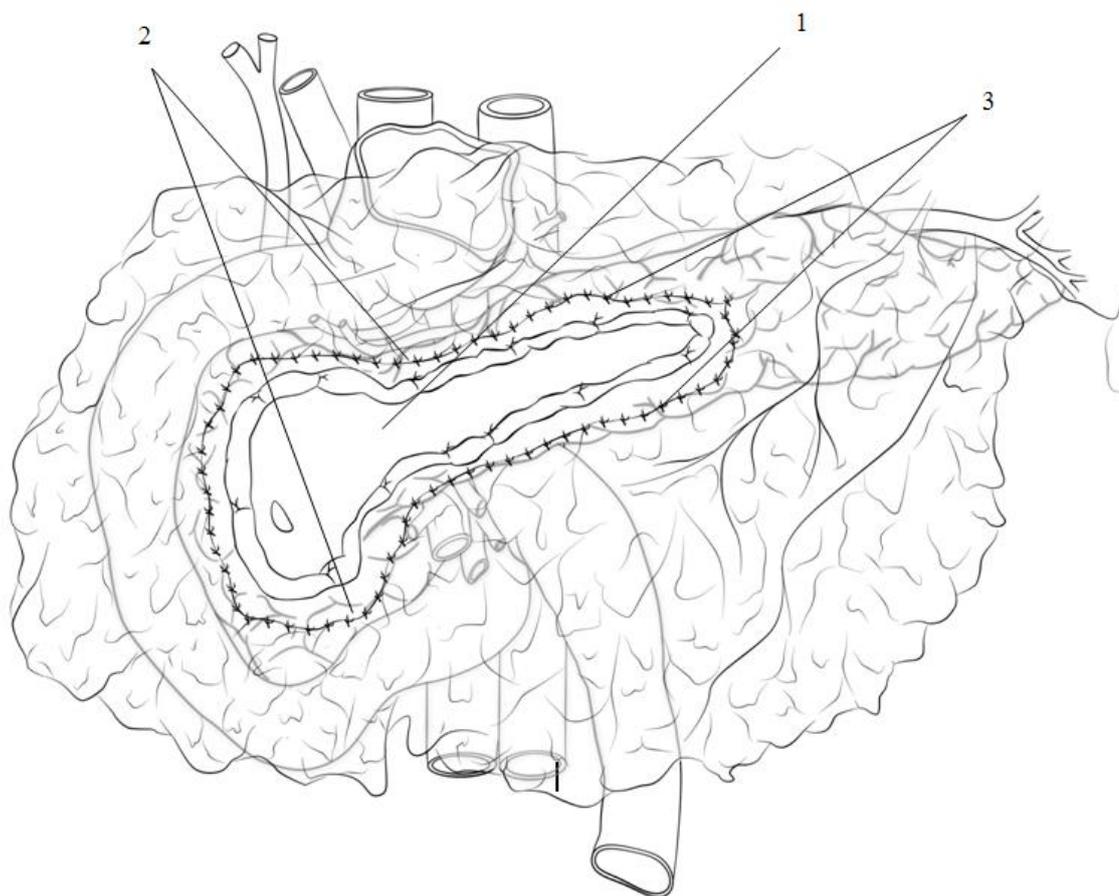


Рисунок 3.2.12 – Заготовлен лоскут из правой половины большого сальника, в центральной бессосудистой части сальникового лоскута сформировано «окно», лоскут фиксирован к капсуле ПЖ.

Примечание – 1 - рана ПЖ, 2 – «окно» сальникового лоскута, 3 - швы фиксации сальникового лоскута к капсуле ПЖ.

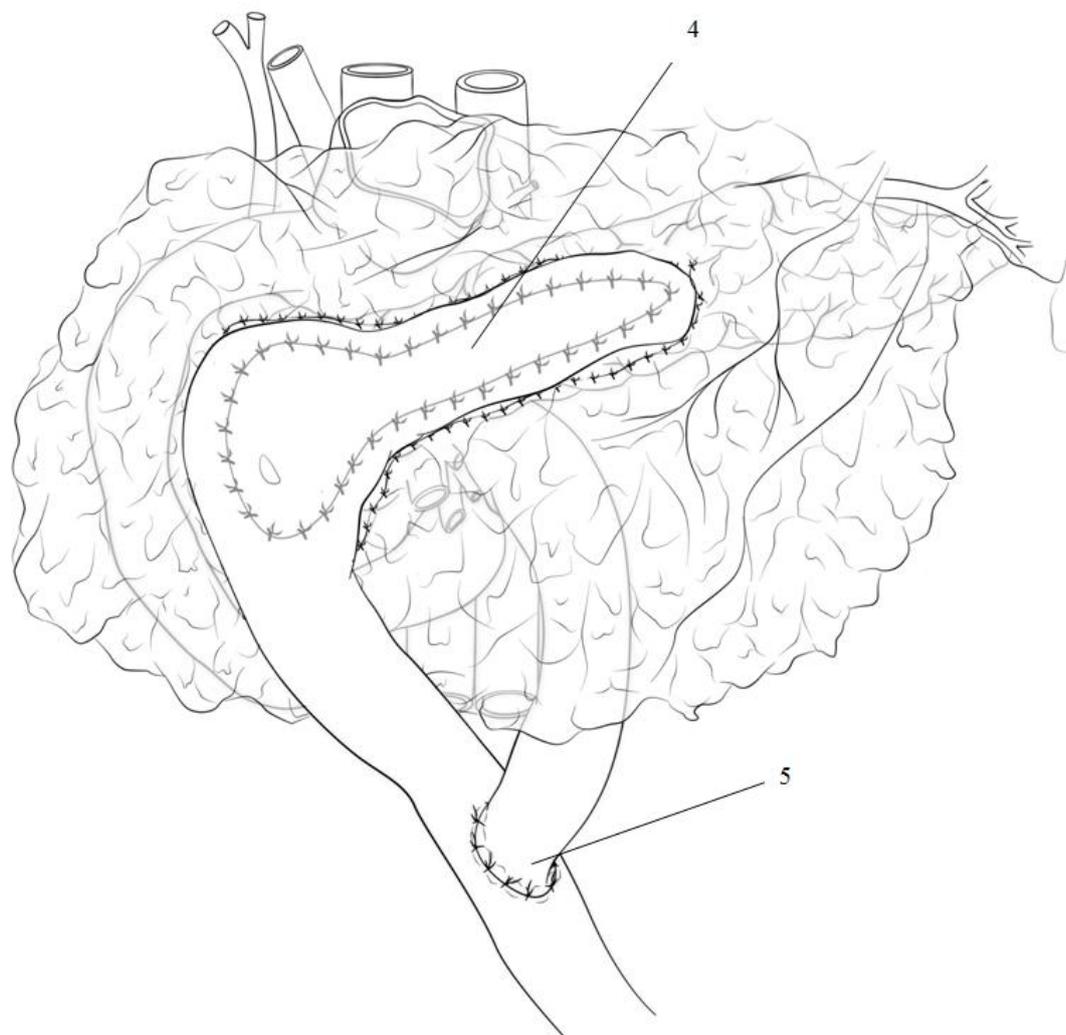


Рисунок 3.2.13 – Сформирован панкреатикоэнтероанастомоз на выключенной из пищеварения по Ру петле тонкой кишки.

Примечание – 4 - петля тонкой кишки, 5 - межкишечный анастомоз.

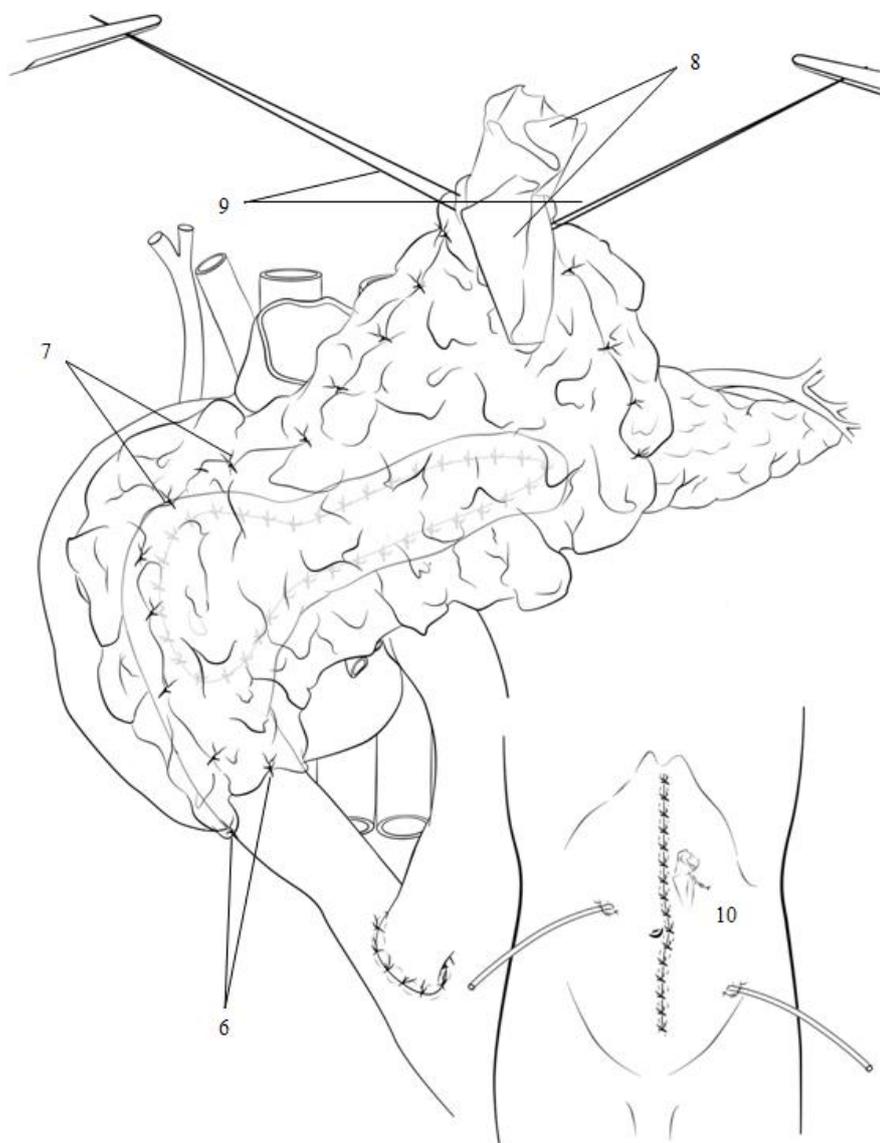


Рисунок 3.2.14 – Сформирована «сальниковая сумка».

Примечание – 6 - швы фиксации сальникового лоскута к тонкой кишке, 7 - швы «сальниковой сумки», 8 - резиновые выпускники, 9 - полукисетные швы, 10 - контрапертура с резиновыми выпускниками.

**Способ профилактики панкреатита и некроза культи ПЖ после панкреатодуоденальной резекции (патент РФ №2393780).** На трупе, по стандартной методике выполняли верхнесрединную лапаротомию, выделяли и удаляли панкреатодуоденальный комплекс. На этапе формирования панкреатикоэнтероанастомоза по типу «конец в бок» вначале отступали от культи тонкой кишки на 20 см и шестью атравматическими швами 3/0 нижнюю полуокружность культи ПЖ подшивали к кишечной стенке. Затем в панкреатический проток на 4-5 см вводили ПВХ дренаж диаметром, соответствующим диаметру протока, с дренажными отверстиями, открывающимися только в просвет протока. Дренажную трубку фиксировали к стенке протока кисетным швом тонкой нитью Викрила, тем самым герметизировали протоковую систему с целью предотвращения попадания панкреатического сока в зону анастомоза. В стенке тонкой кишки строго напротив панкреатического протока выполняли прокол. Вокруг образовавшегося энтеротомического отверстия накладывали кисетный шов. После этого ПВХ дренаж проводили через энтеротомическое отверстие в просвет тонкой кишки и выводили через культю, на конце которой накладывали еще один кисетный шов. Далее нити наложенных ранее кисетных швов энтеротомического отверстия и культи тонкой кишки завязывали, таким образом предотвращали попадание кишечного содержимого в зону панкреатикоэнтероанастомоза и брюшную полость. Срез ПЖ укрывали стенкой тонкой кишки, которую подшивали к верхней полуокружности среза шестью атравматическими швами 3/0.

Следующим этапом в левом подреберье прокалывали переднюю брюшную стенку. Через прокол конец ПВХ дренажа выводили на кожу. Культю тонкой кишки с находящимся в ней дренажом фиксировали четырьмя узловыми швами изнутри к брюшине, а конец ПВХ дренажа на коже. Далее в стенке наружного конца ПВХ дренажа делали одиночное отверстие диаметром, составляющим 1/3 диаметра дренажа. Через полученное отверстие в просвет дренажа вводили тонкий мочеточниковый

катетер, который проводили по панкреатикостомическому дренажу и вводили в панкреатический проток на всю его глубину. Разработанный нами на трупах людей способ операции иллюстрируется следующими рисунками.

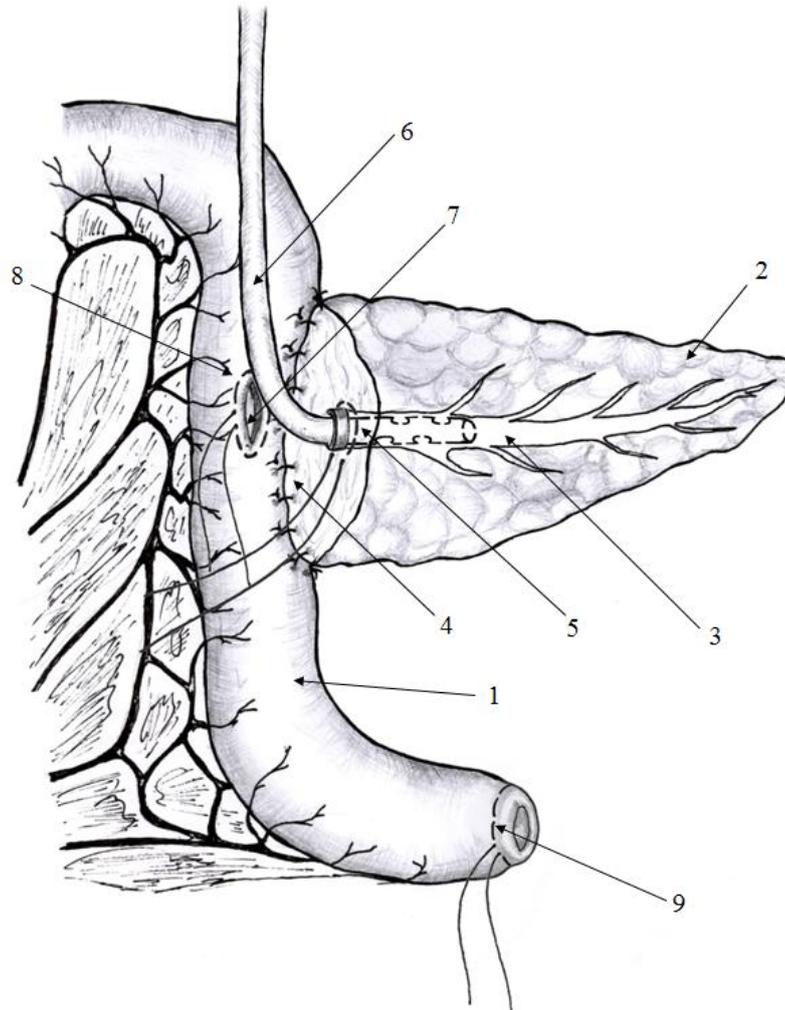


Рисунок 3.2.15 – Начальный этап наложения ПЭА, введение дренажной трубки в панкреатический проток.

Примечание – 1 – петля тонкой кишки; 2 – культя ПЖ; 3 – ГПП; 4 – задний ряд швов панкреатодигестивного анастомоза; 5 – кистетный шов на главном панкреатическом протоке; 6 – ПВХ дренаж; 7 – энтеротомическое отверстие; 8, 9 – кистетные швы тонкой кишки.

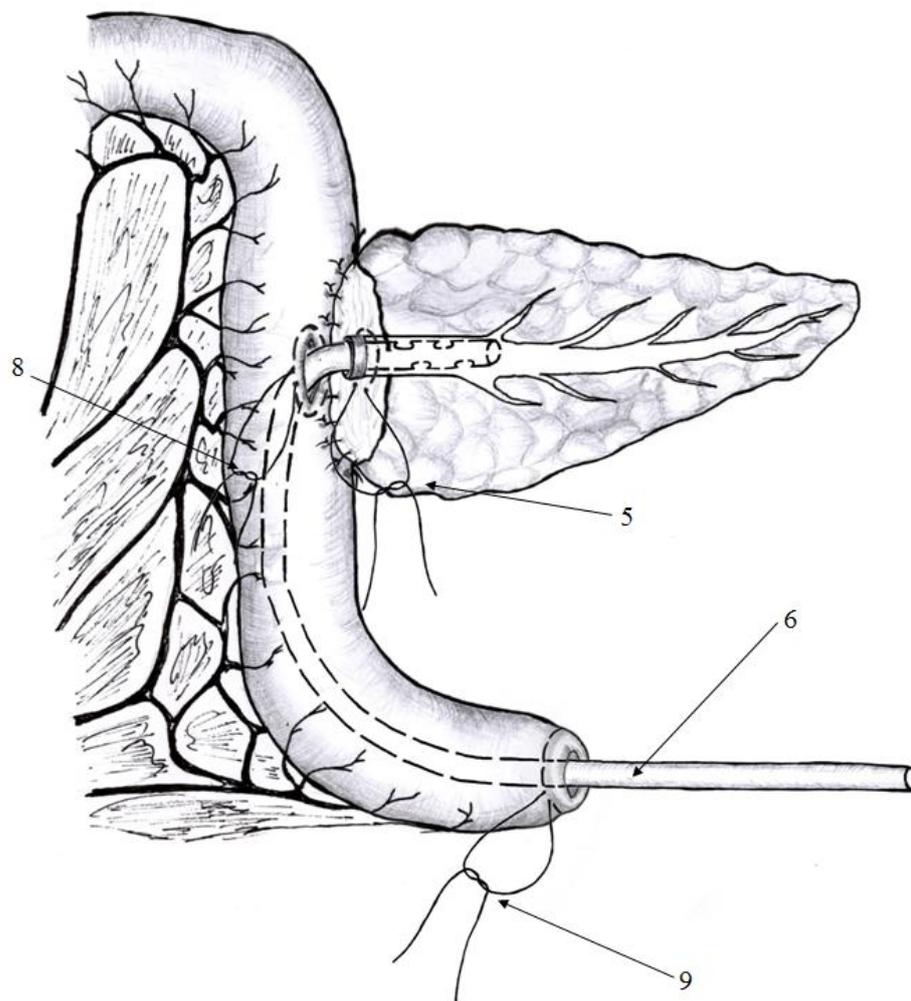


Рисунок 3.2.16 – Этап проведения дренажной трубки через сегмент тощей кишки и выведение ее через энтеростому.

Примечание – 5 – кисетный шов на ГПП; 6 – ПВХ дренаж; 8, 9 – кисетные швы тонкой кишки.

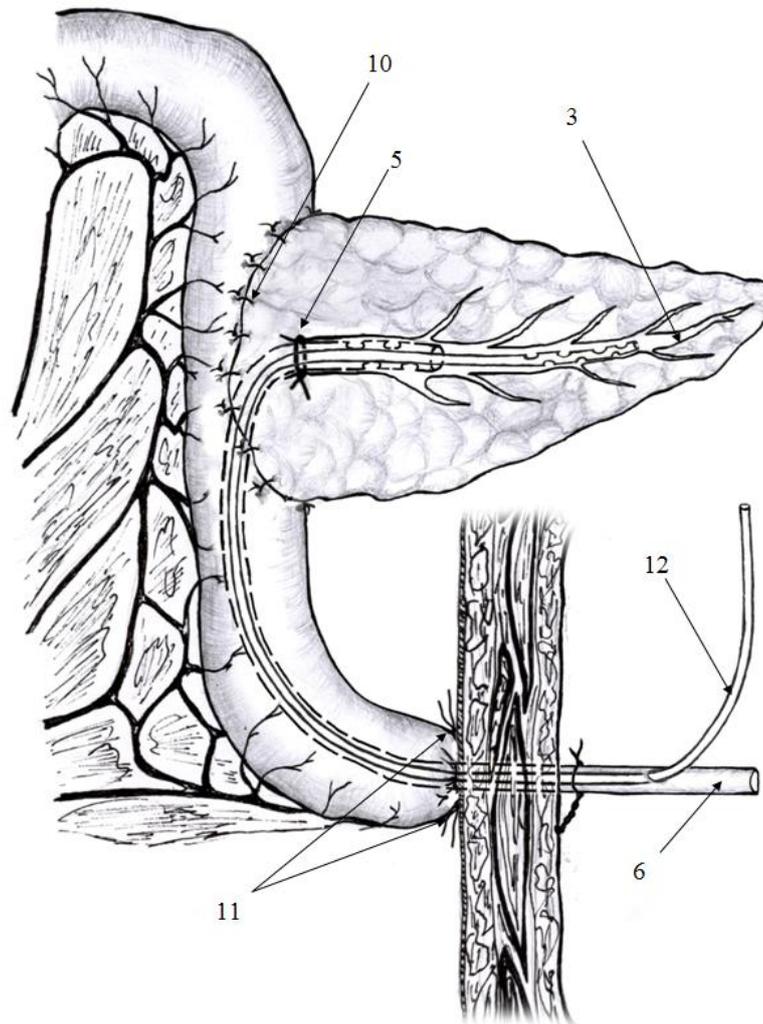


Рисунок 3.2.17 – Окончательный этап наложения ПЭА, формирование подвешной энтеростомы, выведение дренажной трубки на переднюю брюшную стенку, введение ирригационного катетера в дистальные отделы панкреатического протока через дренажную трубку.

Примечание – 3 – ГПП; 5 – кисетный шов на ГПП; 6 – ПВХ дренаж; 10 – передний ряд швов ПЭА; 11 – швы фиксации панкреатикостомы; 12 – мочеточниковый катетер.

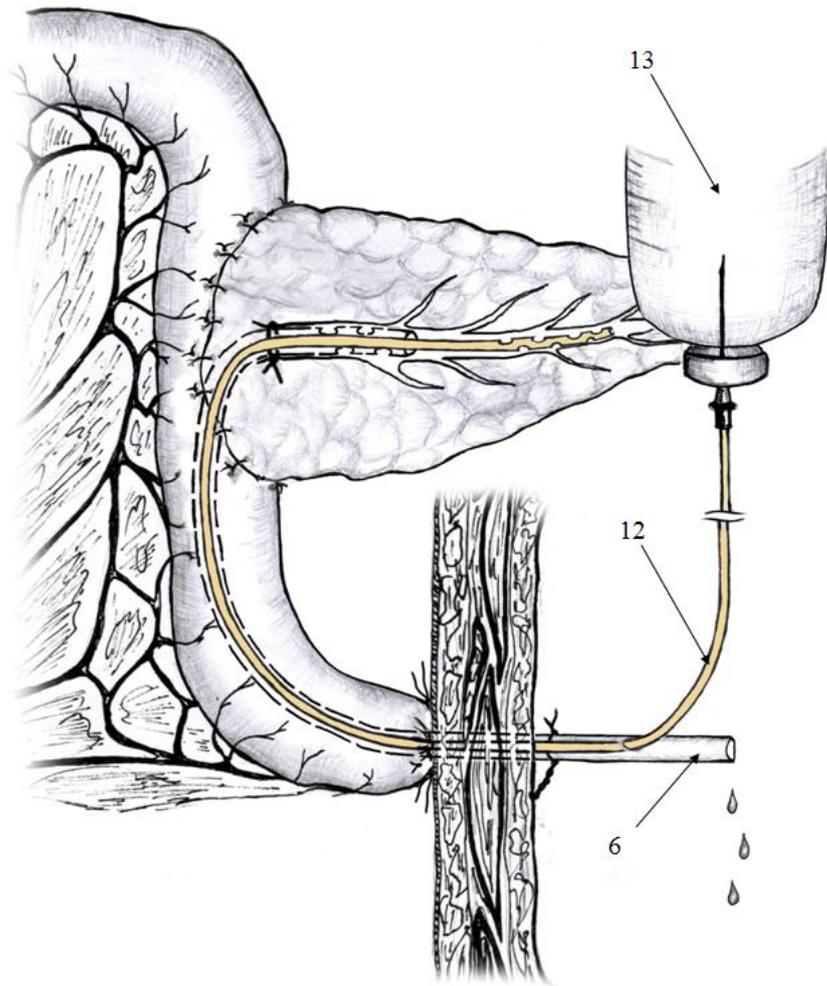


Рисунок 3.2.18 – Окончательный вид ПЭА с промывной системой.

Технико-экономическая эффективность способа заключается в том, что отведение пищеварительных соков из желудочно-кишечного тракта в ранние сроки после операции с последующим возвратом их в просвет кишечника предотвращает развитие нарушений гомеостаза, несостоятельности анастомозов и перитонита. Наличие трубки с отверстиями в зоне анастомоза кисты ПЖ с кишкой предохраняет анастомоз от действия агрессивных сред, исключает развитие гнойно-септических осложнений, облегчает послеоперационный период больного.

**Способ хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного дуоденальной непроходимостью (патент РФ №2459587).**

На трупе, по общепринятой методике выполняли срединную лапаротомию. С целью оценки технической выполнимости операции проводили ревизию гастропанкреатодуоденального комплекса, печени и желчных путей, забрюшинной клетчатки, магистральных сосудов кишечника. Производили мобилизацию ПЖ. На уровне перешейка железу пересекали и разделяли на две части «Рисунок 3.2.19, позиция 1». В ГПП культи железы «Рисунок 3.2.19, позиция 2» на 4-5 см вводили силиконовый дренаж «Рисунок 3.2.19, позиция 3» диаметром, соответствующим диаметру протока. Дренажную трубку фиксировали к стенке протока кисетным швом «Рисунок 3.2.19, позиция 4» тонкой нитью Викрила, тем самым герметизировали протоковую систему. Острым путем полностью удаляли часть паренхимы головки «Рисунок 3.2.19, позиция 5», с сохранением участков паренхимы, где располагаются ветви панкреатодуоденальных сосудов «Рисунок 3.2.19, позиция 6». Далее мобилизовали нисходящую ветвь двенадцатиперстной кишки и вскрывали ее просвет разрезом не менее 5 см «Рисунок 3.2.19, позиция 7». Приступали к этапу реконструкции. Для этого в верхний этаж брюшной полости через окно в мезоколон проводили выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки «Рисунок 3.2.20, позиция 8». Восстанавливали непрерывность желудочно-кишечного тракта путем формирования межкишечного соустья по типу «конец в бок» «Рисунок 3.2.20, позиция 9». Петлю тонкой кишки в изоперистальтическом направлении укладывали над ДПК, повторяя ее ход. Со стороны стенки тонкокишечного трансплантата, обращенной к ДПК и находящейся в проекции дуоденотомического отверстия, просвет тонкой кишки вскрывали разрезом, сопоставимым с разрезом ДПК. Далее формировали однорядный дуоденоэнтероанастомоз по типу «бок в бок» одиночными узловыми швами монофиламентной рассасывающейся синтетической нитью ПДС 5/0 «Рисунок 3.2.20, позиция 10». Следующим этапом формировали

концепетлевой ПЭА «Рисунок 3.2.21, позиция 11», при этом силиконовый дренаж «Рисунок 3.2.21, позиция 3», введенный в ГПП, выводили через заглушенный конец тонкокишечного трансплантата, где фиксировали кисетным швом монолитной нити. Операцию заканчивали формированием подвешной энтеростомы и послойным ушиванием послеоперационной раны.

Техническим результатом использования данной методики является формирование широкого анастомоза «бок в бок» между ДПК и петлей тонкой кишки, расположенной над ДПК в изоперистальтическом направлении, который обеспечивает адекватное дополнительное дренирование и беспрепятственную эвакуацию содержимого ДПК по желудочно-кишечному тракту, что исключает застойные явления в ДПК, желудке и профилактирует рефлюкс пищи в вышележащие отделы пищеварительного тракта. Основные этапы разработанного нами на трупах людей способа операции представлен на следующих рисунках.

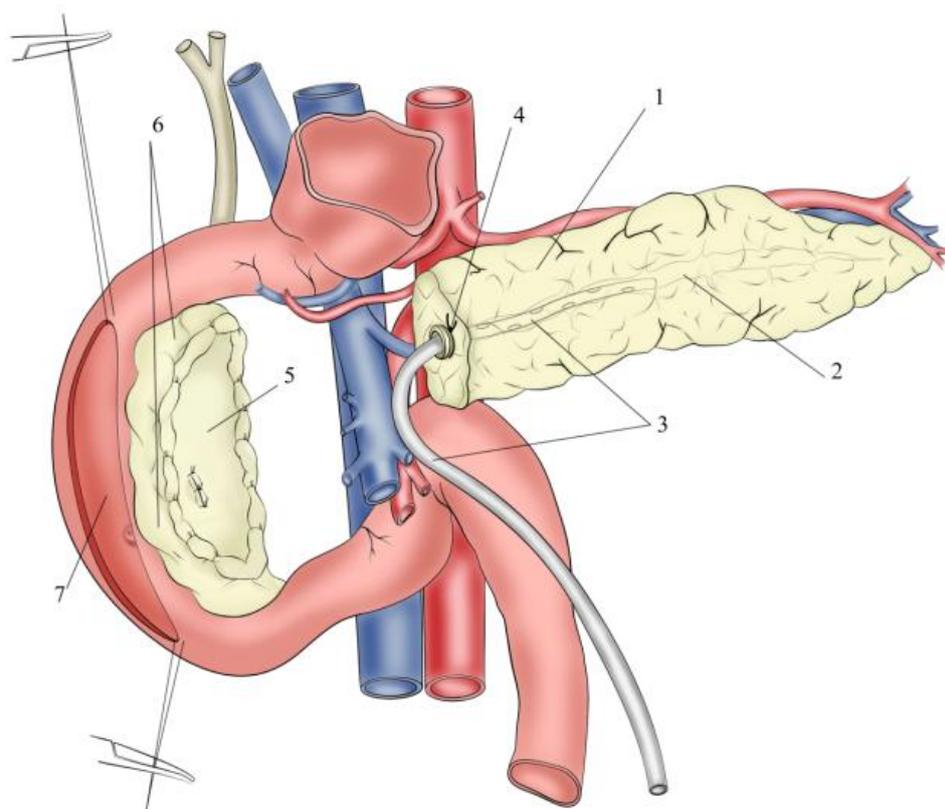


Рисунок 3.2.19 – ПЖ мобилизована, пересечена в области перешейка, ГПП дистальной культы железы дренирован силиконовым дренажем, измененная паренхима головки железы удалена, произведена дуоденотомия.

Примечание – 1 - дистальная культа ПЖ, 2 - ГПП, 3 - силиконовый дренаж, 4 - кистетный шов, 5 - головка ПЖ, 6 - участок паренхимы головки железы с панкреатодуоденальными сосудами, 7 - дуоденотомическое отверстие.

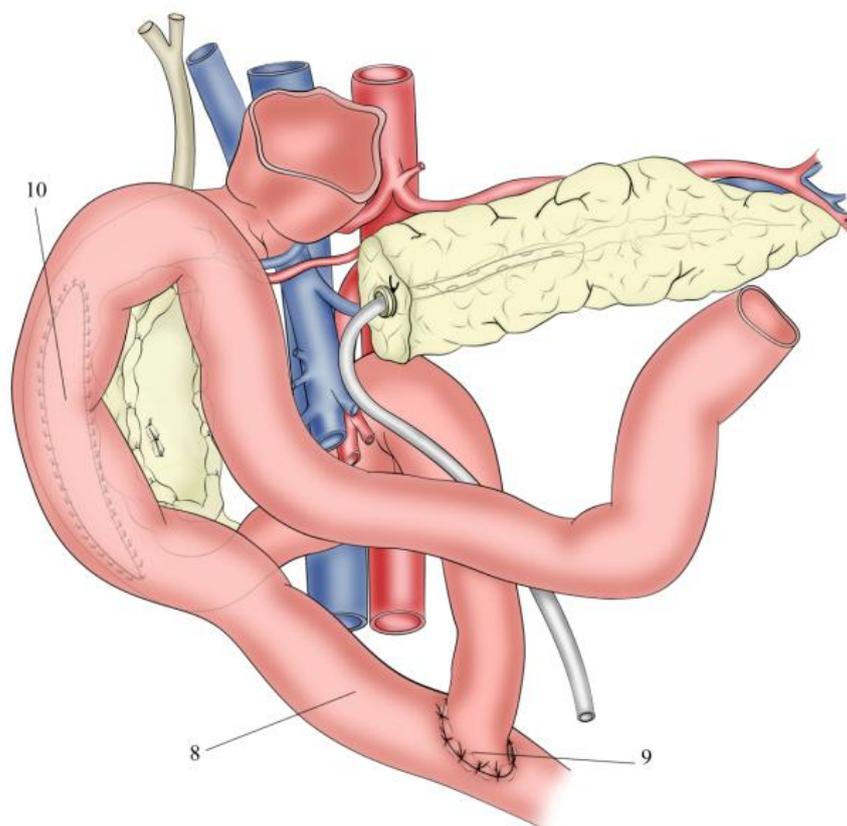


Рисунок 3.2.20 – Сформирован анастомоз между ДПК и выключенной из пищеварения по Ру петле тонкой кишки.

Примечание – 8 - петля тонкой кишки, 9 - межкишечный анастомоз, 10 - дуоденоэнтероанастомоз.

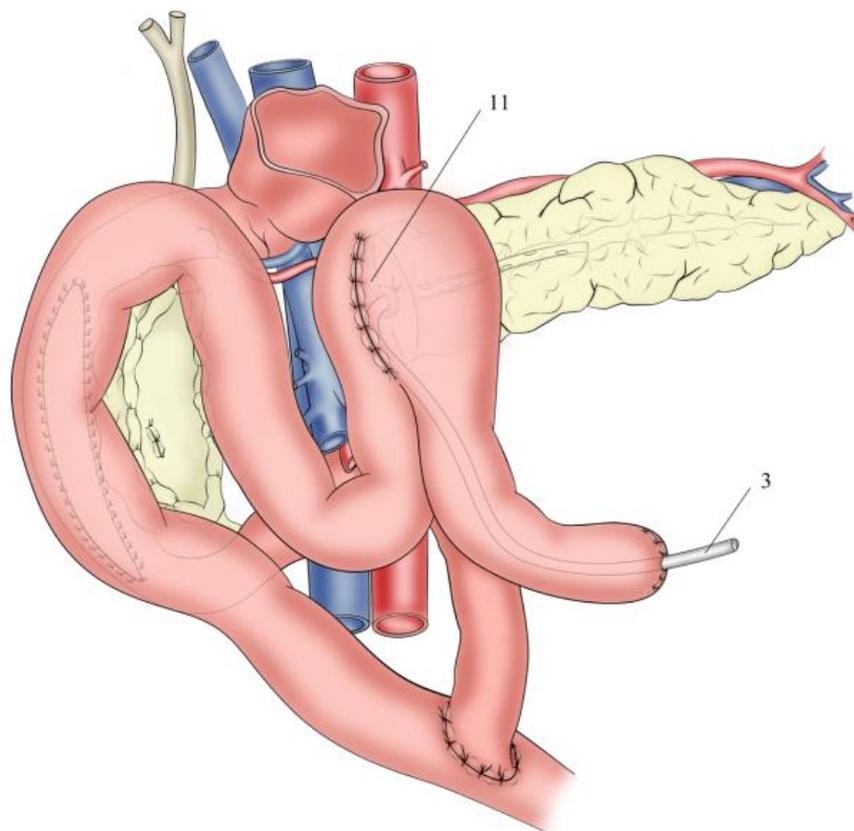


Рисунок 3.2.21 – Сформирован ПЭА на выключенной из пищеварения по Ру петле тонкой кишки. Окончательный вид операции.

Примечание – 3 - силиконовый дренаж, 11 – ПЭА.

#### **ГЛАВА 4. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПЖ И ОКРУЖАЮЩИХ ОРГАНАХ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ПАНКРЕАТОЕЮНОАНАСТОМОЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

В описании данной главы включены результаты экспериментов, проведенных на 20 животных (лабораторные крысы), у которых изучены процессы репаративной регенерации в зоне формирования ПЭА, изолированного «сальниковой сумкой».

Через 1 сутки после операции в стенке тонкой кишки наблюдается следующая картина.

Слизистая оболочка. Строма не имеет видимых изменений. Эпителий кишечных ворсинок и крипт имеет слабо базофильную цитоплазму и выраженные базофильные ядра. Бокаловидные энтероциты обычных размеров, содержат секрет. Гибель энтероцитов отмечается в области оперативного вмешательства. Лимфатические узелки небольших размеров со светлыми герминативными центрами, содержащими мало лимфоцитов.

Подслизистая оболочка. Соединительная ткань не изменена, содержит большое количество сосудов малого диаметра без элементов крови.

Мышечная оболочка. Гладкомышечные клетки имеют обычное строение и располагаются пластами, образующими два слоя. В местах оперативного вмешательства отмечается появление небольших полостей между пластами гладкомышечных клеток. В некоторых лейомиоцитах наблюдается отек цитоплазмы и ядер.

Серозная оболочка. Тонкий слой рыхлой волокнистой соединительной ткани, покрыт мезотелием – однослойным плоским эпителием. В местах оперативного воздействия серозная оболочка отсутствует «Рисунок 4.1.1 а, б».

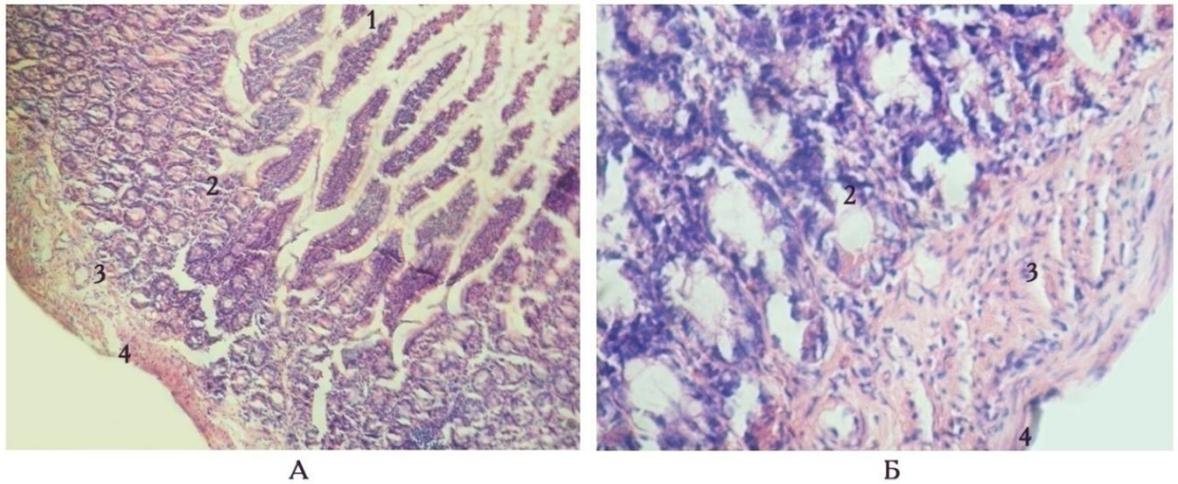


Рисунок 4.1.1 – 1-е сутки после операции. Участок стенки тонкой кишки. 1 – ворсинки тонкой кишки, 2 – крипты, 3 – подслизистая оболочка, 4 – мышечная оболочка. Окраска гематоксилин-эозином. А) Объектив 10, окуляр 8. Б) Объектив 40, окуляр 8.

Снаружи к стенке кишки присоединяется, но не срастается, участок соединительной ткани - видоизмененный сальник. На границе между кишкой и соединительной тканью имеются скопления лейкоцитов, преимущественно мононуклеарных. Данный участок соединительной ткани представляет собой жировую ткань, поделенную на дольки. Жировые клетки и прослойки соединительной ткани между ними и дольками имеют обычное морфологическое строение. В местах оперативного воздействия отмечается сжатие соединительной ткани шовным материалом, в которой нет жировых клеток. В таких участках наблюдается начало некроза ткани «Рисунок 4.1.2 а, б».

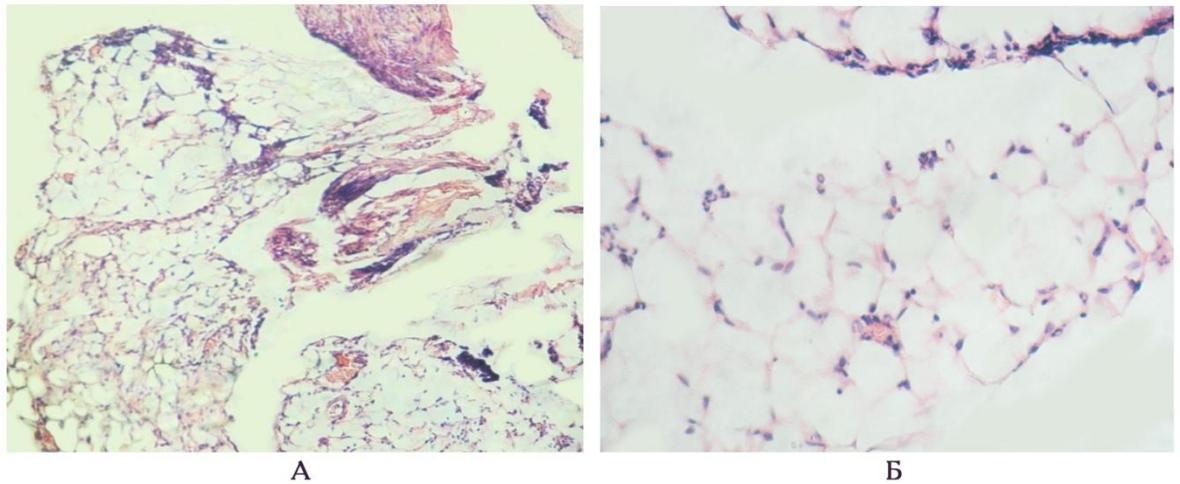


Рисунок 4.1.2 – 1-е сутки после операции. Сальник с явлениями воспаления. Окраска гематоксилин-эозином. А) Объектив 10, окуляр 8. Б) Объектив 40, окуляр 8.

Участок экзокринного отдела ПЖ некротизирован. Основное количество ацинозных клеток сохраняет четкие контуры, цитоплазма оксифильная. Ядра круглые, кариоплазма базофильная, гомогенная. По периферии железы имеются секреторные концевые отделы, состоящие из ациноцитов с базофильной окраской у основания клеток и оксифильной в апикальном отделе. В цитоплазме выявляются мелкие темные гранулы. Ядра темно-фиолетовые, сдвинуты к базальному полюсу клетки. Участки, имеющие вид неповрежденной секреторной ткани, покрыты тонким слоем соединительной ткани «Рисунок 4.1.3».

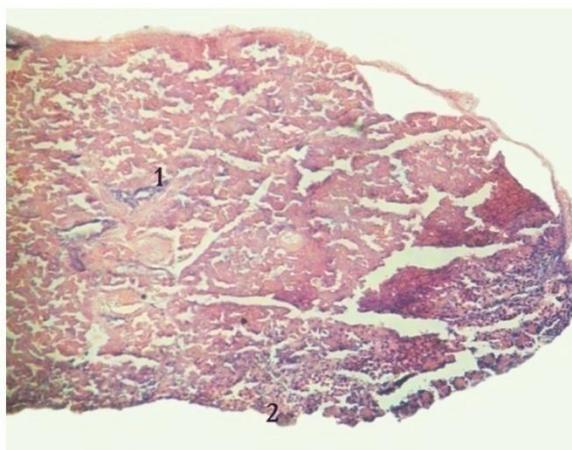


Рисунок 4.1.3 – 1-е сутки после операции. ПЖ с явлениями гибели ацинозных клеток: 1 – гибнущие клетки, 2 – клетки в состоянии парабиоза. Окраска гематоксилин-эозином. Объектив 4, окуляр 8.

На 3 сутки послеоперационного периода выявляются следующие изменения.

Слизистая оболочка тонкой кишки. Строма отечна и инфильтрирована мононуклеарными лейкоцитами, среди которых имеются крупные округлые клетки, содержащие ацидофильные гранулы. Энтероциты оксифильные, границы между ними не различимы, выделяются крупные бокаловидные клетки. Ядра не содержат глыбок хроматина, кариоплазма гомогенная слабобазофильная. В некоторых местах эпителий ворсинок сливается в однородную оксифильную массу с округлыми промежутками в ней, напоминающими бокаловидные клетки. Ядра сливаются в однородную базофильную полоску. Лимфатические узелки несколько увеличены в размерах за счет нарастания количества лимфоцитов.

Подслизистая оболочка. Наблюдается отек соединительной ткани, между пучками коллагеновых волокон появляются щелевидные промежутки.

Сосуды расширены, в крупных сосудах эритроциты занимают краевое положение и могут образовывать небольшие конгломераты.

Мышечная оболочка. Наблюдается отек гладкомышечной ткани в основном пласте. В некоторых участках отмечается внутриклеточный отек. Среди лейомиоцитов, но чаще между пластов гладкой мышечной ткани, располагаются мононуклеарные лейкоциты.

Серозная оболочка покрывается крупными овальной формы клетками с ацидофильной цитоплазмой, в которой располагаются крупные базофильные ядра. В некоторых местах с серозной оболочкой связан участок соединительной ткани, принадлежащий сальнику «Рисунок 4.1.4 а, б».

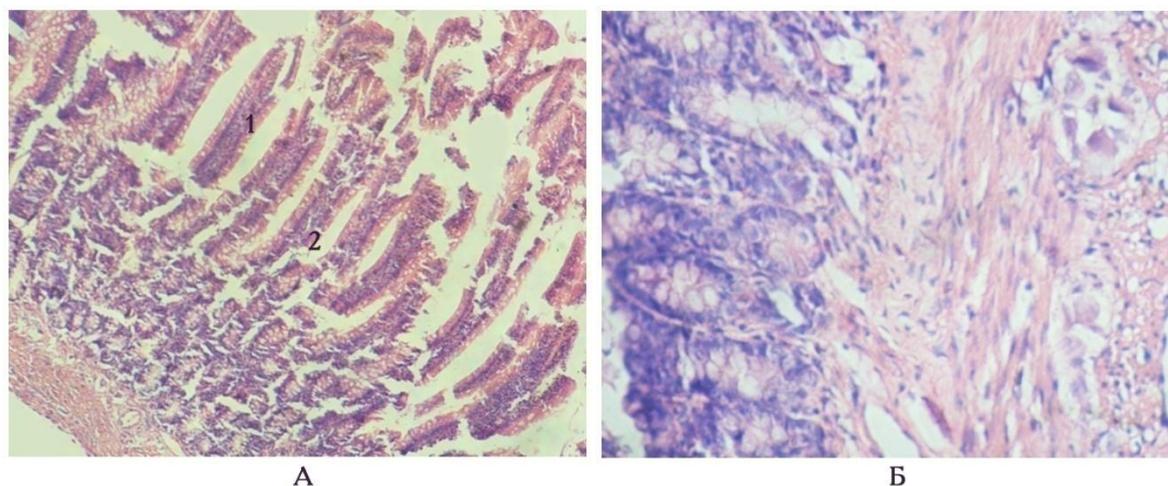


Рисунок 4.1.4 – 3-и сутки после операции. Участок стенки тонкой кишки с явлениями гибели стромы и выстилающего эпителия: 1 – строма, 2 – эпителий. Окраска гематоксилин-эозином. А) Объектив 10, окуляр 8. Б) Объектив 40, окуляр 8.

Соединительная ткань сальника имеет участки с межклеточным отеком и инфильтрацией мононуклеарными лейкоцитами, а также с глыбчатым распадом клеток. Имеются участки сальника, которые очень тесно соединились с соединительной тканью серозной оболочки стенки тонкой кишки «Рисунок 4.1.5». В дольках жировой ткани и в междольковых прослойках находятся мононуклеарные лейкоциты. Сосуды, как правило, расширены, в крупных сосудах отмечаются явления гемостаза - эритроциты

образуют скопления бесформенной массы внутри сосудов возле стенок. Некоторые участки жировой ткани образованы липоцитами, не имеющими ядер, а в межклеточных прослойках соединительной ткани располагаются мелкие мононуклеарные клетки «Рисунок 4.1.6 а, б – 4.1.7».

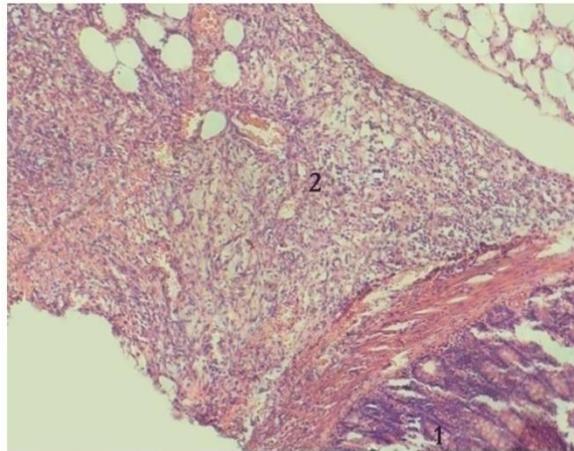
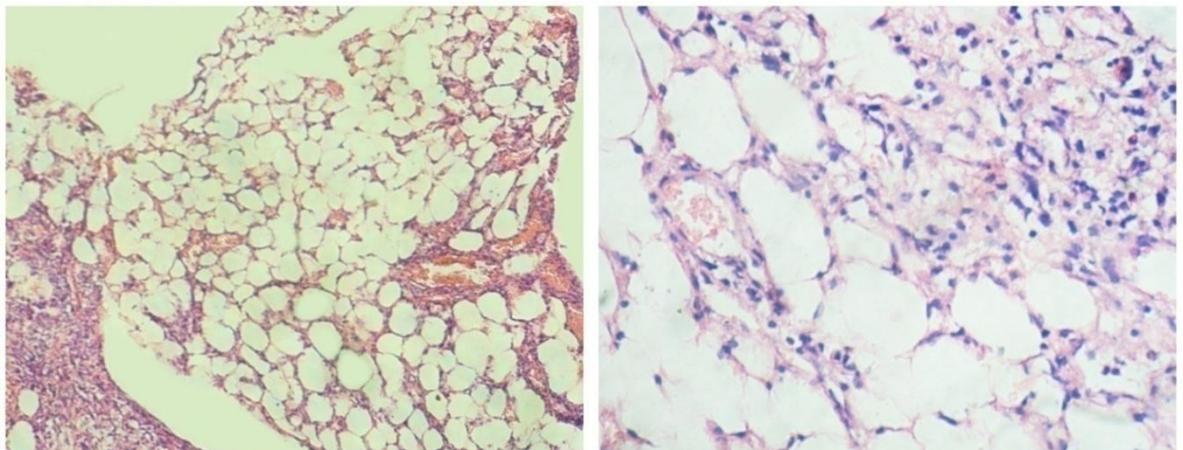


Рисунок 4.1.5 – 3-и сутки после операции. Участок стенки тонкой кишки, который срастается с тканью сальника: 1 – тонкая кишка, 2 – сальник.

Окраска гематоксилин-эозином. Объектив 10, окуляр 8.



А

Б

Рисунок 4.1.6 – 3-и сутки после операции. Участок сальника с явлением гибели жировой ткани и ее воспаления. Окраска гематоксилин-эозином. А)

Объектив 10, окуляр 8. Б) Объектив 40, окуляр 8.

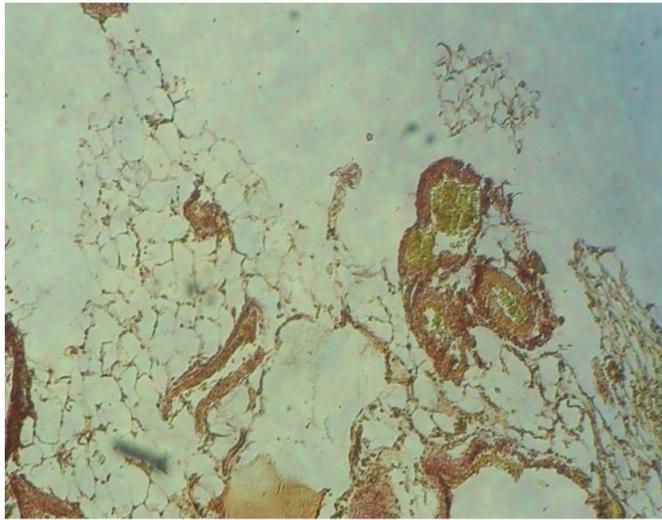


Рисунок 4.1.7 – 3-и сутки после операции. Участок сальника со стазом крови.  
Окраска по Ван Гизон. Объектив 10, окуляр 8.

ПЖ. Участок железы окружен слоем соединительной ткани, в которой отмечаются явления отека, проявляющиеся расширением пространств между коллагеновыми волокнами и появлением вакуолей внутри фибробластов. Часть клеток соединительнотканного происхождения находится в состоянии глыбчатого распада. Среди элементов соединительной ткани располагаются мононуклеарные лейкоциты. Сосуды заполнены кровью, которая образует конгломераты, в основном, из эритроцитов. Основная масса экзокринных клеток концевых отделов, расположенных по периферии, находится в стадии некротического распада. В центре экспериментального участка железы имеются отдельные островки железистой ткани, сохраняющие признаки жизни или находящиеся в паранекротическом состоянии. Сосудистая система и окружающая ее соединительная ткань находятся в некробиотическом состоянии «Рисунок 4.1.8».

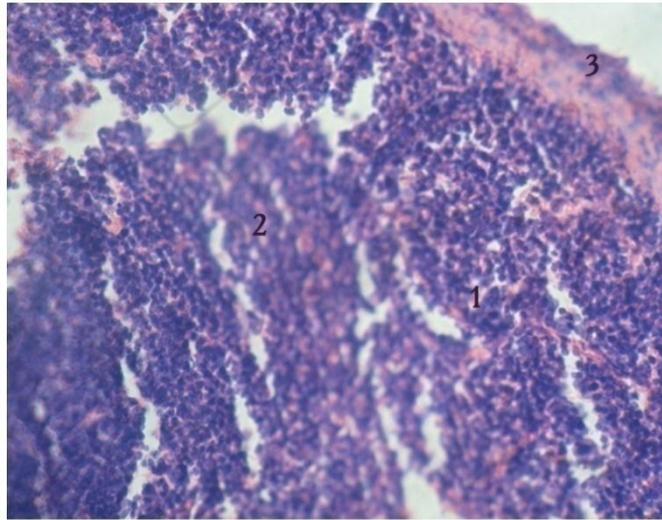


Рисунок 4.1.8 – 3-и сутки после операции. ПЖ инфильтрированная мононуклеарными лимфоцитами в состоянии распада. 1 – ПЖ, 2 - ацинозные гибнущие клетки, 3 – капсула. Окраска гематоксилин-эозином. Объектив 10, окуляр 8.

7 сутки после операции. Слизистая оболочка. Строма кишечных ворсинок и крипт представляет собой однородную массу, в которой определяются только мононуклеарные лейкоциты. Эпителий слизистой оболочки представляет сплошной слой оксифильной массы, на поверхности которой появляется тонкая полоска, образованная бывшими микроворсинками. Ядра энтероцитов частично подвергнуты лизису, а частично кариорексису. Лимфатические узелки увеличены в размерах за счет нарастания количества лимфоцитов. Некоторые узелки имеют крупные реактивные центры с лимфоцитами больших размеров.

Подслизистая оболочка. Соединительная ткань отекает, имеет светлые промежутки между распадающимися коллагеновыми волокнами, ядра клеток этой ткани бесструктурные и слабобазофильные. Среди этих гибнущих элементов располагаются крупные и мелкие мононуклеарные клетки.

Мышечная оболочка. Основная часть данной оболочки определяется как скопление отдельных групп из оксифильных конгломератов, между

которыми имеются светлые расширенные пространства вызванные отеком. Ядра слабо базофильные, внутри их структуры не идентифицируются.

Серозная оболочка. В сохранившихся участках представляет собой тонкий слой соединительной ткани с клетками, имеющими удлиненные базофильные ядра. Сверху располагаются крупные округлые или овальные клетки со слабобазофильной цитоплазмой и ядром, в котором видны зерна, образованные хроматином «Рисунок 4.1.9 – 4.1.10».

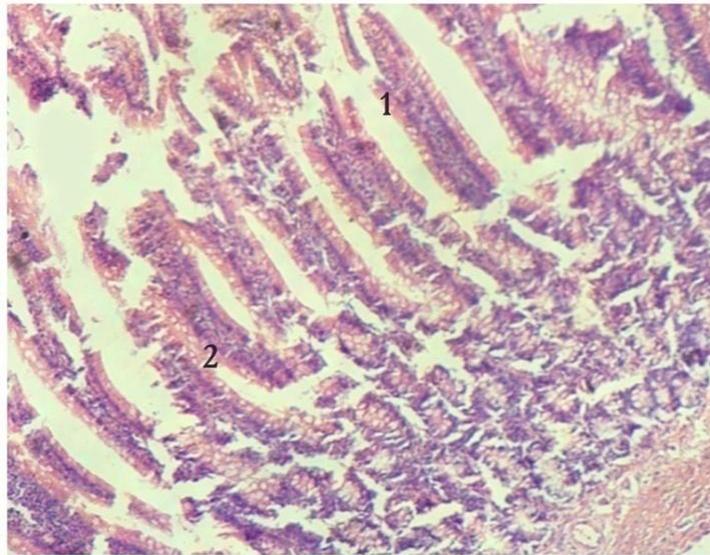


Рисунок 4.1.9 – 7-е сутки после операции. Участок стенки тонкой кишки с явлениями инфильтрации стромы и гибели энтероцитов: 1 – строма, инфильтрированная мононуклеарными лимфоцитами, 2 – энтероциты.

Окраска гематоксилин-эозином. Объектив 10, окуляр 8.

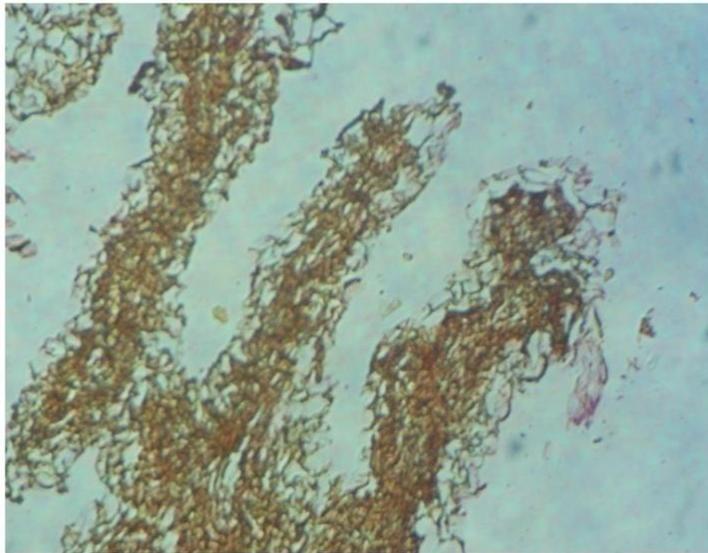


Рисунок 4.1.10 – 7-е сутки после операции. Участок стенки тонкой кишки с явлениями гибели. Окраска по Ван Гизон. Объектив 10, окуляр 8.

Участки соединительной ткани сальника, прилежащие к участку тонкой кишки, отграничены от нее демаркационной линией, состоящей из гомогенной базофильной субстанции с гранулами фиолетового цвета и мононуклеарных лейкоцитов «Рисунок 4.1.11».

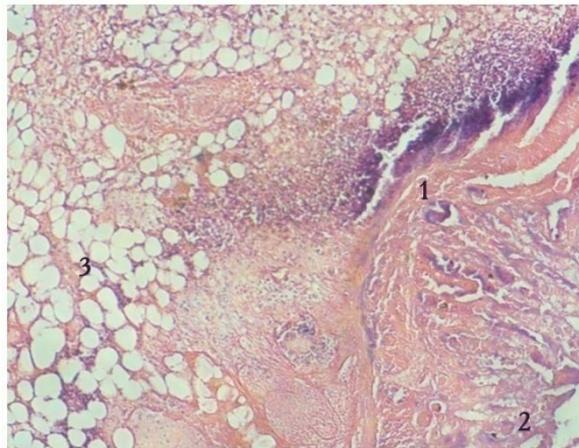


Рисунок 4.1.11 – 7-е сутки после операции. Место воспаления в области контакта сальника с серозной оболочкой стенки кишки: 1 – демаркационная линия, 2 – кишка, 3 – сальник. Окраска гематоксилин-эозином. Объектив 10, окуляр 8.

Воспаленная строма представляет собой бесструктурную массу с некротически измененными сосудами, в которых находятся форменные элементы крови в виде бесформенных комков «Рисунок 4.1.12».

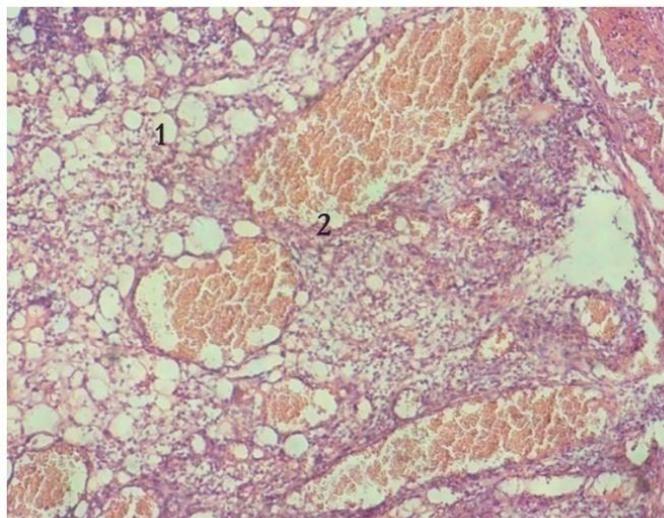


Рисунок 4.1.12 – 7-е сутки после операции. Участок стромы поджелудочной железы со стазом крови: 1 – воспаленный панкреас, 2 – стаз в сосудах. Окраска гематоксилин-эозином. Объектив 10, окуляр 8.

Междольковая соединительная ткань отечная, бесструктурная, инфильтрирована лимфоцитами. Такое же строение имеет соединительная ткань между безъядерными липоцитами. В отдаленных от места соединения поджелудочной железы с зоной панкреатоеюноанастомоза участках междольковая соединительная ткань и ткань между жировыми клетками имеют небольшие внутритканевые отеки. Ядра во всех клетках базофильные, во многих видны глыбки гетерохроматина. Эндотелий большинства сосудов этой зоны сохранен, в сосудах определяется умеренный стаз крови, иногда образуются тромбы, а иногда просто содержат много крови «Рисунок 4.1.13 – 4.1.14». Происходят процессы врастания вновь образованных сосудов микроциркуляторного русла в формирующуюся соединительную ткань – начинаются процессы неоангиогенеза. Образуется молодая, богатая клетками и тонкостенными сосудами соединительная ткань.

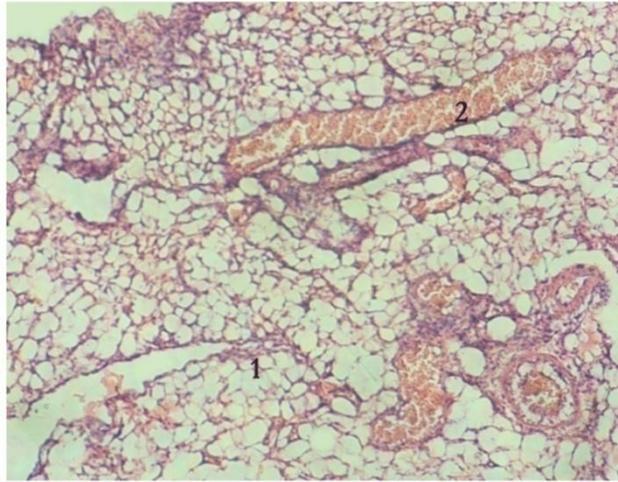


Рисунок 4.1.13 – 7-е сутки после операции. Участок сальника с явлением стаза крови: 1 –сальник, 2 – умеренный стаз в сосудах. Окраска гематоксилин-эозином. Объектив 40, окуляр 8.

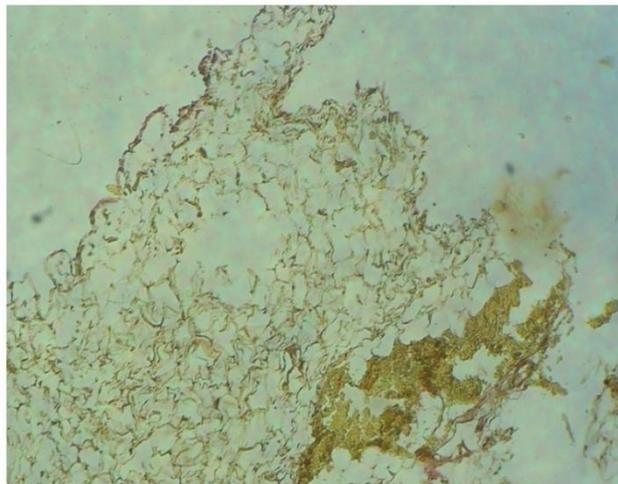


Рисунок 4.1.14 – 7-е сутки после операции. Участок сальника с явлением умеренного стаза крови. Окраска по Ван Гизон. Объектив 10, окуляр 8.

ПЖ. Соединительная ткань, окружающая участок ПЖ, местами находится в состоянии гибели и инфильтрирована элементами белой крови как мононуклеарными, так и полиморфными. В других местах соединительная ткань находится в состоянии пограничного положения и срастается с окружающей соединительной тканью сальника, что улучшает кровоснабжение таких участков. Секреторная ткань железы по периферии

полностью гомогенизирована, оксифильна, но местами в ней есть круглые базофильные участки. В центре железы имеются концевые отделы экзокринной части, сохраняющие внешний вид, близкий к нормальному строению секреторных клеток «Рисунок 4.1.15».

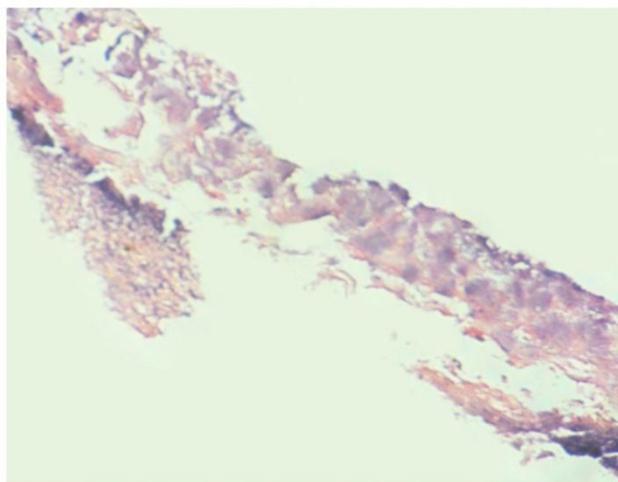


Рисунок 4.1.15 – 7-е сутки после операции. Остающиеся структуры ПЖ.

Окраска гематоксилин-эозином. Объектив 10, окуляр 8.

На 15 сутки эксперимента мы наблюдали следующие изменения. Слизистая оболочка тонкой кишки. Строма слизистой оболочки слегка отечна и инфильтрирована клетками белой крови, в основном - лимфоцитами. Эти изменения сильнее выражены в строме крипт, чем в строме кишечных ворсинок. В мелких сосудах стромы отмечается полнокровие. Энтероциты ворсинок контурированы, бокаловидные клетки заполнены секретом. Ядра всех видов клеток четко контурированы, имеют ядрышки и гетерохроматин. На апикальной поверхности выделяется полоска, образованная микроворсинками. Среди энтероцитов имеются клетки лимфатического ряда с круглыми гиперхромными ядрами. В составе клеток эпителия, выстилающих крипты, находятся как погибшие клетки, содержащие ацидофильные гранулы и не имеющие ядер, так и клетки с нормальным строением, характерным для энтероцитов. При этом, чем ближе ко дну крипты, тем больше гибнущих клеток.

Подслизистая оболочка. Строма отечна, межклеточное вещество имеет вид глыбок. Идентифицировать собственные клетки соединительной ткани и клетки белой крови сложно, так как они имеют схожие круглые ядра.

Мышечная оболочка. Гладкомышечные клетки в состоянии отека и мелкозернистого распада. Встречаются крупные клетки с большими красными гранулами в цитоплазме и сегментированным ядром. Распадающиеся клетки имеют ядра в виде слабобазофильных теней без четкого контура. В прослойках межмышечной соединительной ткани крупные сосуды заполнены кровью.

Серозная оболочка. Тонкий слой соединительной ткани, над которой располагается мезотелий, образованный крупными округлыми клетками. Серозная оболочка в некоторых местах может отсутствовать «Рисунок 4.1.16 а, б».

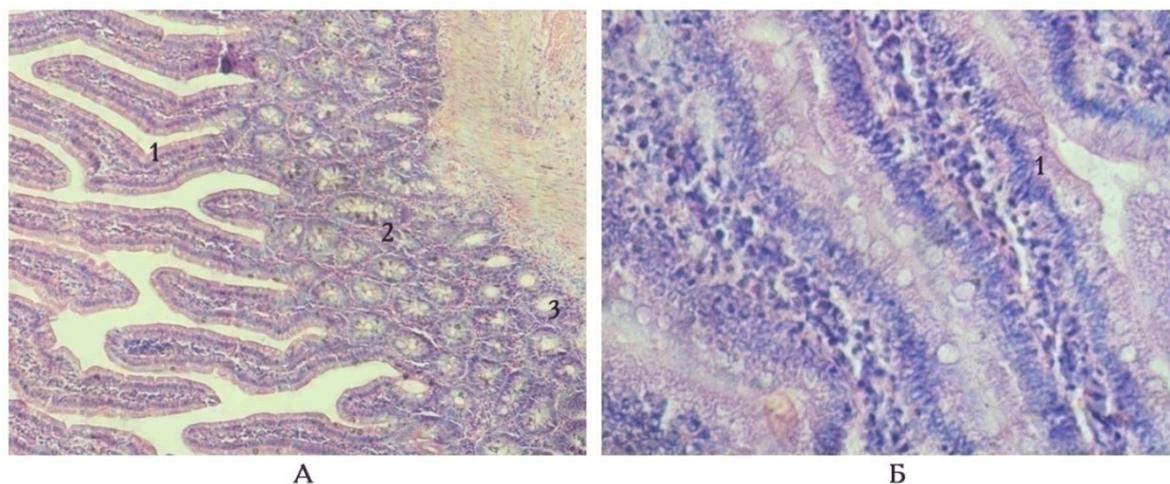


Рисунок 4.1.16 – 15-е сутки после операции. Участок стенки тонкой кишки в состоянии реактивных изменений, связанных с экспериментальным воздействием: 1 – кишечные ворсинки, 2 - крипты, 3 – подслизистый слой. Окраска гематоксилин-эозином. А) Объектив 10, окуляр 8. Б) Объектив 40, окуляр 8.

Происходят пролиферативные изменения соединительной ткани сальника, она представлена дольками жировой ткани, в которой липоциты имеют уплощенные ядра, между ними находятся прослойки волокон

соединительной ткани и клетки овальной формы с круглыми ядрами. В строме жировой ткани находится много сосудов, как большого диаметра, так и сосудов микроциркуляторного русла «Рисунок 4.1.17 а, б – 4.1.18».

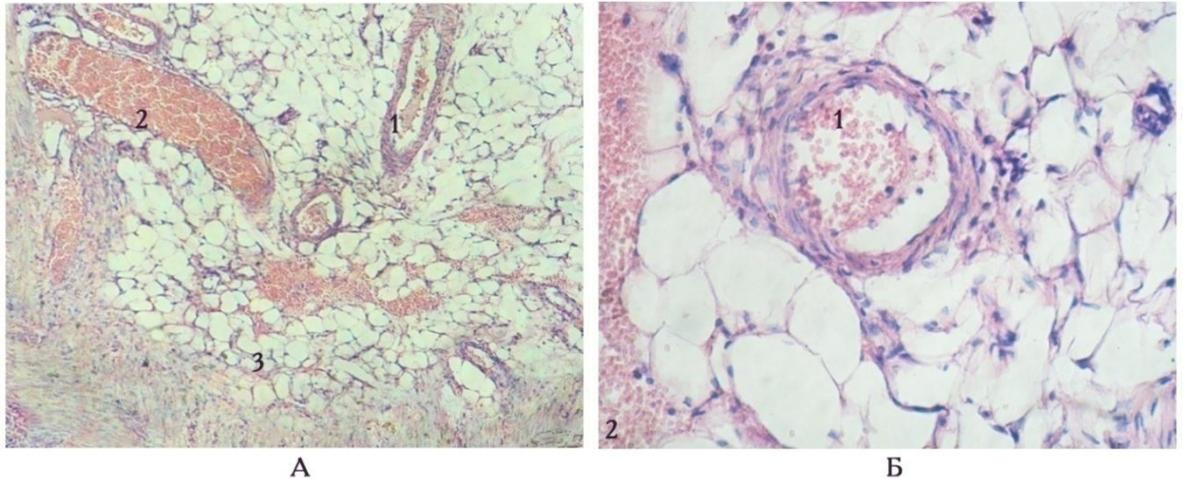


Рисунок 4.1.17 – 15-е сутки после операции. Участок сальника с явлениями пролиферативных изменений в соединительной ткани: 1 – артерия мышечного типа, 2 – вена, 3 – сосуды микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилин-эозином. А) Объектив 10, окуляр 8. Б) Объектив 40, окуляр 8.

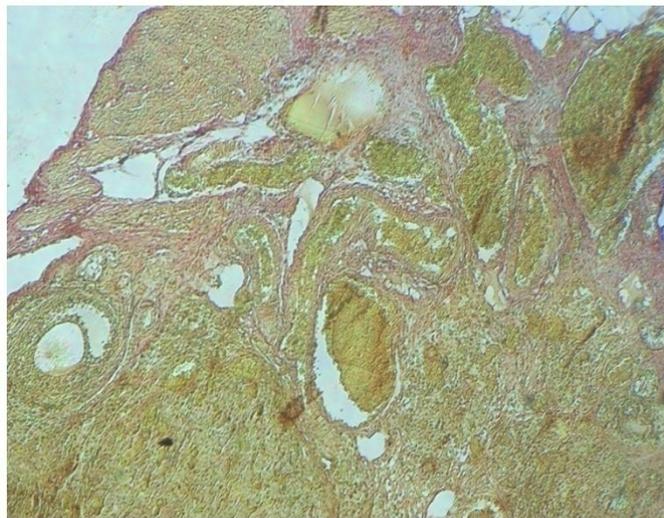


Рисунок 4.1.18 – 15-е сутки после операции. Участок сальника с явлениями пролиферации. Окраска по Ван Гизон. Объектив 10, окуляр 8.

Участок ПЖ. Основная масса клеток экзокринного отдела представлена крупными округлыми клетками со слабо-базофильной цитоплазмой и слабо выделяющимися ядрами. Клетки, имеющие типичное строение в виде усеченной пирамиды с гомогенной и зимогенной зонами, встречаются редко. В междольковой соединительной ткани, окружающей участок ПЖ, имеется много сосудов различного диаметра с форменными элементами крови «Рисунок 4.1.19 а, б».

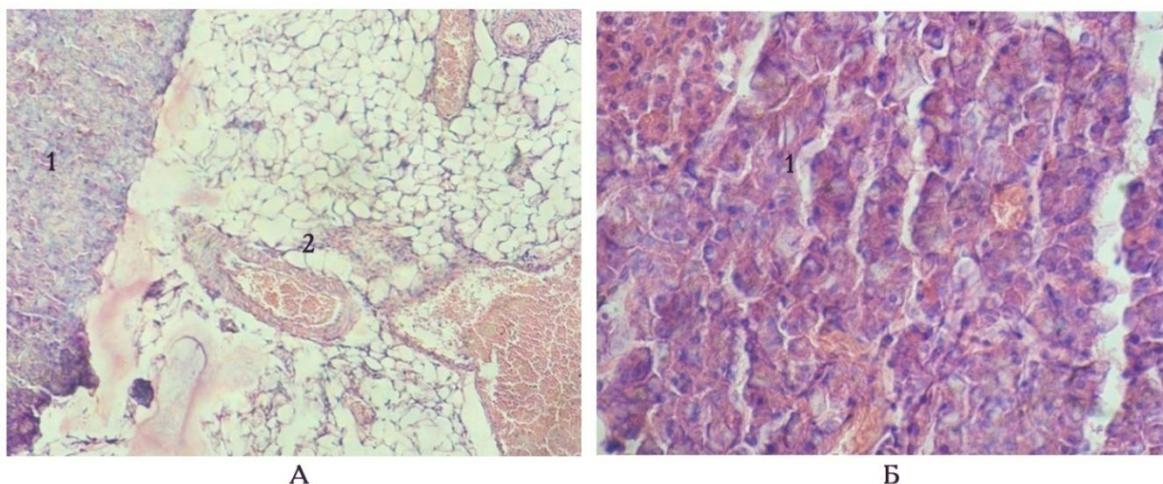


Рисунок 4.1.19 – 15-е сутки после операции. Участок экзокринного отдела ПЖ, окруженный сальником: 1 – ПЖ, 2 – сальник. Окраска гематоксилин-эозином. А) Объектив 10, окуляр 8. Б) Объектив 40, окуляр 8.

Эндокринный отдел – островок Лангерганса – отделяется от экзокринного отдела тонкой прослойкой соединительной ткани. Эндокриноциты имеют четкие контуры, оксифильную цитоплазму и крупные базофильные ядра с глыбками гетерохроматина. В эндокринном островке между его клетками четко выделяются кровеносные капилляры «Рисунок 4.1.20».

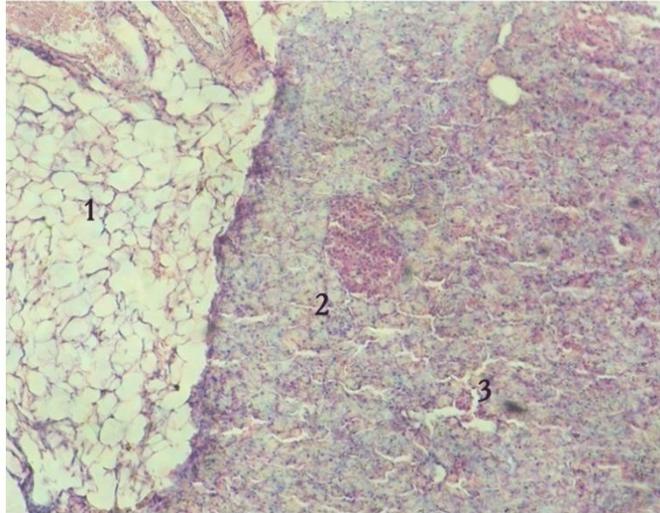


Рисунок 4.1.20 – 15-е сутки после операции. Эндокринный отдел ПЖ – островок Лангерганса: 1 – сальник, 2 – экзокринный отдел, 3 – эндокринный отдел. Окраска гематоксилин-эозином. Объектив 10, окуляр 8.

30 сутки после операции. Слизистая оболочка тонкой кишки. В разных местах участка стенки тонкой кишки отмечается различная степень гибели элементов слизистой оболочки. В одних местах ворсинки представляют собой скопления некротизированных масс, а в других находятся в паранекротическом состоянии. Такая картина представлена и в криптах. Имеются крупные лимфатические узелки, увеличенные за счет большого количества лимфоцитов.

Подслизистая оболочка. Среди гибнущих элементов соединительной ткани появляются молодые клетки и большое количество тонкостенных сосудов малого диаметра.

Мышечная оболочка. Среди гибнущих и лизирующихся гладкомышечных клеток с лентовидными ядрами в состоянии кариорексиса появляются прослойки молодой соединительной ткани, растущей из подслизистой оболочки.

Серозная оболочка. Мезотелий в основном сохраняет крупные округлые клетки, в некоторых местах клетки мезотелия приобретают плоскую форму и уплощенные ядра.

Сальник представлен жировой тканью, в которой липоциты имеют различное количество жира, и поэтому ядра имеют вид от шаровидных до плоских. Междольковая и межклеточная соединительная ткань жировой ткани достаточно толстая и состоит из молодых клеток и рыхло расположенных тонких волокон. В междольковой соединительной ткани располагаются крупные вновь образованные сосуды «Рисунок 4.1.21 а, б».

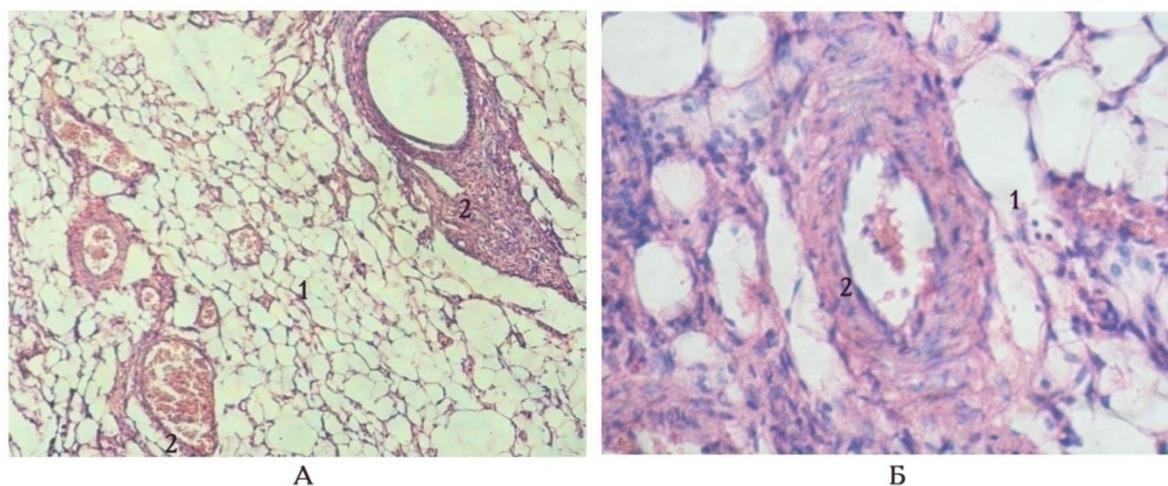


Рисунок 4.1.21 – 30-е сутки после операции. Участок сальника с явлениями регенерации соединительной ткани и образования сосудов различного диаметра: 1 – сальник, 2 – сосуды. Окраска гематоксилин-эозином. А) Объектив 40, окуляр 8. Б) Объектив 40, окуляр 8.

ПЖ. Участок железы окружен со всех сторон соединительной тканью с большим количеством липоцитов. В глубине сохраняется некротизированная ткань ПЖ. В таких участках имеются клетки соединительной ткани и образующиеся тонкостенные сосуды щелевидной формы. По периферии железы располагается вновь образованная соединительная ткань с большим количеством кровеносных сосудов «Рисунок 4.1.22 а, б».

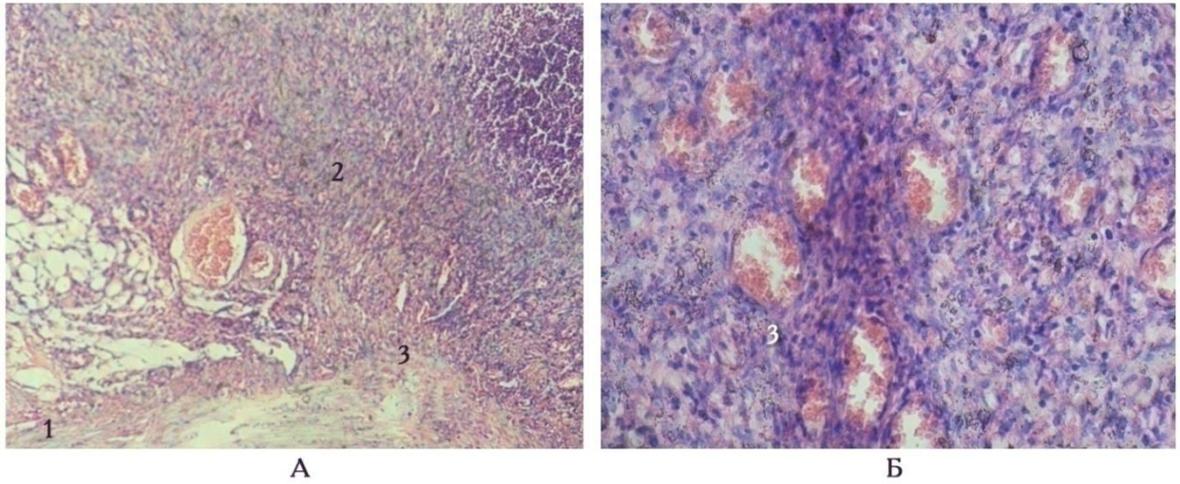


Рисунок 4.1.22. 30-е сутки после операции. Участок ПЖ, окруженный соединительной тканью сальника и проросший молодыми сосудами: 1 – сальник, 2 – участок ПЖ, 3 – новообразовавшиеся сосуды. Окраска гематоксилин-эозином. А) Объектив 10, окуляр 8. Б) Объектив 40, окуляр 8.

Таким образом, наблюдается постепенная гибель вначале ПЖ, затем слизистой оболочки и гладкой мышечной ткани. Лучше всех переносит повреждение соединительная ткань подслизистой оболочки и сальника. Это можно объяснить хорошим кровоснабжением этих тканей, особенно сальника и соединительной ткани стенки тонкой кишки. За счет разрастания соединительной ткани именно из этих источников происходит ограничение очагов некроза и замещение тканей ПЖ на рубцовую.

## ГЛАВА 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

### 5.1. Общая характеристика больных, перенесших операции по поводу осложненных форм хронического панкреатита

Операции по поводу осложненных форм хронического панкреатита перенесли 279 больных, в их числе 208 (74,6%) мужчины и 71 (25,4%) женщины. Согласно классификации ХП по МКБ-10 и характера осложнений, все больные были разделены на три группы.

В первую группу вошло 92 больных с компрессионными осложнениями хронического панкреатита. На рисунке 5.1.1 представлена частота встречаемости основных осложнений ХП, связанных с компрессией или обструкцией анатомических структур, прилежащих к ПЖ.



Рисунок 5.1.1 – Частота встречаемости компрессионных осложнений ХП.

На представленной диаграмме видно, что при хроническом воспалении проксимальных отделов ПЖ, преимущественно ее головки, у 64,1% больных происходит нарушение нормального пассажа желчи в ДПК. В первую очередь это объясняется тесным взаимным расположением общего желчного протока по отношению к головке ПЖ, а именно его ретро- и интрапанкреатического отдела, что, при наличии воспалительного процесса или кисты в проксимальном отделе ПЖ, неизбежно приводит к затруднению оттока желчи. По тем же самым причинам у 29,3% пациентов в более поздние сроки манифестации ХП возникает дуоденальная непроходимость. Не менее редким осложнением является вторичная портальная гипертензия, развивающаяся вследствие компрессии магистральных ретропанкреатических венозных сосудов у 26,1% больных.

Во вторую группу вошло 165 больных, имевших кистозную трансформацию протоковой системы ПЖ, истинные и ложные кисты. Из общего числа больных с кистами ПЖ у 94 (57,0%) они были истинными, в 71 (43,0%) клиническом наблюдении кисты были ложными, с преимущественной их локализацией в проксимальных отделах ПЖ «Рисунок 5.1.2». Основными причинами кистообразования у больных были перенесенный острый панкреатит, а также обструкция выводных отделов протоковой системы ПЖ, вызванная вируснолитиазом и компрессией зоны большого дуоденального сосочка, что затрудняло отток панкреатического секрета и являлось причиной повышения гидростатического давления в просвете ГПП.

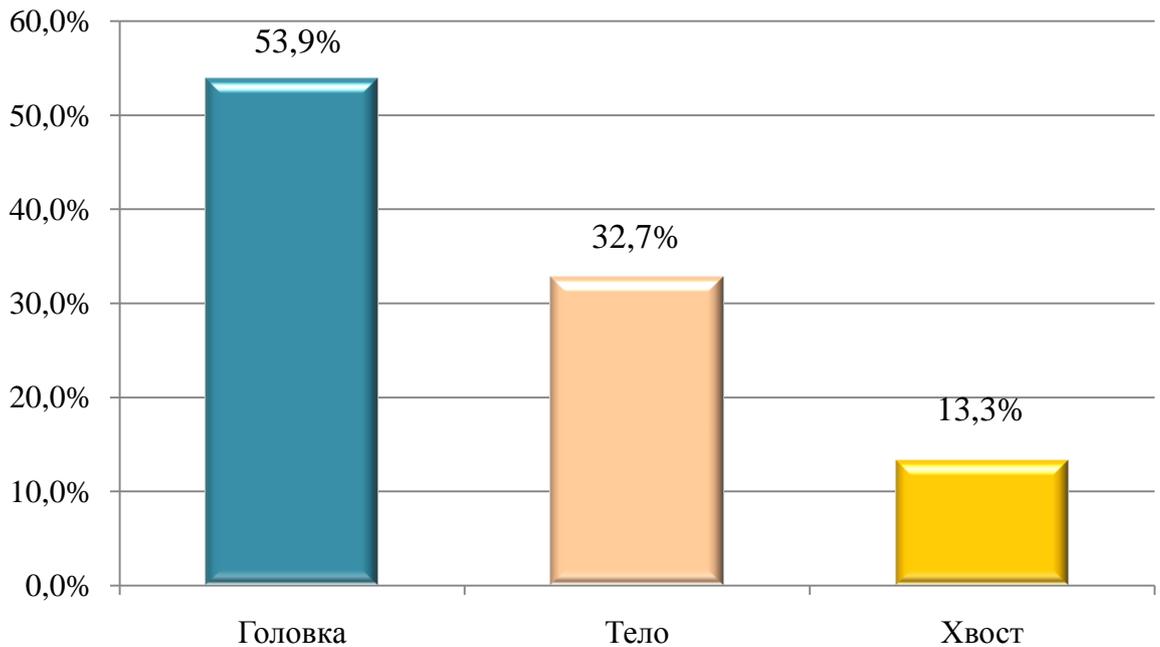


Рисунок 5.1.2 – Частота встречаемости кист в различных отделах ПЖ.

В третью группу клинических наблюдений вошло 22 пациента со свищами ПЖ, из них у 19 (86,4%) свищ открывался на передней брюшной стенке, тогда как в 3 (13,6%) клинических наблюдениях он сообщался с полыми органами брюшной полости, в первую очередь с желудком. Причиной панкреатического свища у 15 (68,2%) больных явилась первичная хирургическая операция, в 7 (31,8%) случаях – тупая травма живота с нарушением целостности ПЖ.

Как правило, выполняемое оперативное вмешательство по поводу крупноочагового панкреонекроза при остром панкреатите, а также инфицированных постнекротических кист и парапанкреатических кист при мелкоочаговом панкреонекрозе, заканчивается постановкой дренажей к патологически измененной зоне. Данная методика в этой ситуации, несомненно, позволяет достигнуть положительного клинического эффекта, однако, в дальнейшем, после удаления дренажей, нередки ситуации возникновения наружных панкреатических свищей. Их наличие усугубляет клиническую картину длительно существующего хронического воспаления ПЖ. Ранее перенесенные операции непосредственно на ПЖ, также могут

стать причиной формирования панкреатического свища, что было выявлено у 1 больного.

Аналогичная ситуация прослеживается при тупых травмах живота с повреждением ПЖ и разгерметизацией ее протоковой системы. Отсутствие хирургической помощи у таких больных непосредственно после травмы неизбежно приводит к длительному воспалению ПЖ и формированию панкреатического свища.

В наших наблюдениях панкреатический свищ чаще всего располагался в области головки ПЖ, центральная и дистальная локализация свищей встречались несколько реже «Рисунок 5.1.3».

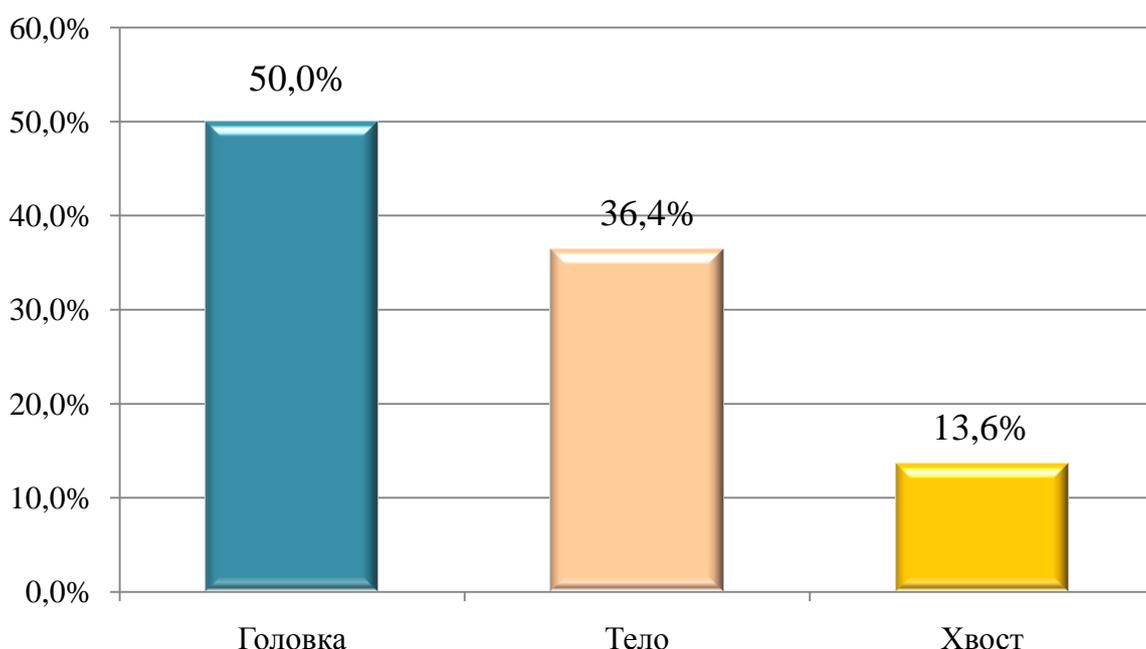


Рисунок 5.1.3 – Частота встречаемости свищей в различных отделах ПЖ.

Резюмируя вышеизложенное можно сказать, что в поздние сроки манифестации ХП у 33% пациентов нашего исследования возникли компрессионные осложнения. В первую очередь развилось нарушение нормального пассажа желчи, которое было отмечено у 64% больных. В более поздние сроки присоединились дуоденальная непроходимость и вторичная портальная гипертензия. Эти осложнения были выявлены нами у 29% и 26% больных, соответственно.

Более чем в половине случаев осложненного ХП (59%), заболевание проявилось кистозной трансформацией паренхимы органа и формированием кист, которые в 57% наблюдений были истинными, а у 43% больных – ложными. Причинами образования кист стали обструкция выводных отделов протоковой системы ПЖ, вызванная вирусунголитиазом и компрессией зоны большого дуоденального сосочка, а также ранее перенесенный острый панкреатит.

Основными причинами формирования свищей ПЖ, которые имели место почти у 8% больных ХП, явились инфицированные постнекротические кисты и закрытые повреждения ПЖ с разгерметизацией ее протоковой системы. Подавляющее большинство свищей (86%) располагались в проксимальных отделах ПЖ.

## **5.2. Показания к операции и выбор метода оперативного лечения осложненных форм хронического панкреатита**

Как и при любом хирургическом вмешательстве, показания для оперативного лечения ХП могут быть абсолютными и относительными.

Абсолютным показанием к хирургическому лечению больного ХП является наличие у него хотя бы одного из осложнений. К ним можно отнести: панкреатические кисты, деструкцию головки ПЖ, длительно функционирующий панкреатический свищ, компрессию желчевыводящих путей, дуоденальную непроходимость, регионарную портальную гипертензию. Наряду с этим, наличие любого неverifiedированного объемного образования в проекции ПЖ, также является абсолютным показанием к выполнению операции. Наличие у пациентов только лишь болевого синдрома и эктазии протоковой системы ПЖ, должны определяться как относительные показания.

Рассматривая больного ХП как потенциально идущего на операцию, не следует забывать и о противопоказаниях к хирургическому вмешательству. В

целом исход и конечный результат любого хирургического вмешательства зависит не только от правильно проведенной операции, но и от состояния всех систем и органов пациента. Выраженные нарушения в работе сердечнососудистой, дыхательной, кроветворной, свертывающей и противосвертывающей систем, а также печени и почек являются противопоказанием к проведению хирургического вмешательства на ПЖ. Тем не менее, даже такие пациенты могут быть оперированы при условии достигнутой компенсации состояния вышеназванных систем и органов.

Как известно, ХП это длительно существующее заболевание, которое в своем начале не имеет тех осложнений, которые требуют оперативного вмешательства.

На начальной стадии заболевания, как правило, медикаментозной коррекции не требуется, достаточно лишь изменить образ жизни и придерживаться диеты, которая не должна стимулировать секрецию панкреатического сока. Следует полностью исключить употребление алкоголя, острой пищи, консервированных продуктов, напитков с газом, кислых фруктов, ягод и полученных из них соков.

Лечение ХП в более поздние сроки от момента его манифестации должно проводиться дифференцированно, исходя из клинических проявлений заболевания. В этот период целесообразно назначение медикаментозной терапии, целью которой является уменьшение панкреатической секреции и коррекция внешнесекреторной недостаточности, что достигается приемом таблетированных форм ферментных и антисекреторных препаратов, а также спазмолитиков. Однако при отсутствии долгосрочного эффекта медикаментозной терапии, больным осложненным ХП, показано оперативное лечение.

Согласно имеющимся представлениям о ХП и классификациям в настоящее время строится тактика хирургического лечения данной патологии.

Зарубежные хирурги, отдавая предпочтение Кембриджской (1984) и Марсельско-Римской (1988) классификациям ХП, согласно которым, на основании морфологической характеристики заболевания и данных инструментальных методов исследования, производят хирургические вмешательства по поводу обструктивной, кальцифицирующей, воспалительной (паренхиматозно-фиброзной) форм ХП, а также хронических кист и псевдокист ПЖ. В нашей стране кроме этих двух классификаций, хирурги-панкреатологи пользуются классификациями М.И. Кузина с соавт. (1985), А.А. Шалимова с соавт. (1997) и М.В. Данилова с соавт., (2003).

Шалимов А.А. (2000) в зависимости от клинико-морфологической формы заболевания выделяет:

1. Хронический фиброзный панкреатит без нарушений проходимости протоков ПЖ.
2. Хронический фиброзный панкреатит с расширением главного панкреатического протока и протоковой гипертензией.
3. Хронический фиброзно-дегенеративный панкреатит:
  - а) калькулезный,
  - б) псевдотуморозный,
  - в) с непроходимостью главного панкреатического протока,
  - г) с образованием псевдокист,
  - д) с вовлечением соседних органов (компрессией ДПК, вен бассейна воротной вены),
  - е) с образованием свища.

Ряд авторов, в классификации, отражающей клиническое течение и морфологические изменения, выделяет рецидивирующий, кистозный, псевдотуморозный и индуративный панкреатит (острый персистирующий).

Тем не менее, опираясь на данные клинических рекомендаций по хирургическому лечению больных ХП [Кубышкин В.А. и соавт., 2013], представляется очевидным использование наиболее распространенных в мире классификации ХП, а именно Марсельско-Римской и клинической по

М. Büchler. Согласно последней, выделяется три типа и подтипа ХП, исходя из наличия у больного болевого синдрома, наличия или отсутствия повторных приступов или острого панкреатита в анамнезе, стеатореи или диабета. Наряду с этим учитываются осложнения ХП, такие как вирсунголитиаз, кальциноз, желтуха, дуоденальная непроходимость, стриктуры или дилатация ГПП, кисты, свищи, спленомегалия, подпеченочная портальная гипертензия. Таким образом, исходя из основных морфологических форм ХП, его клинического течения и имеющих место осложнений, складываются показания к хирургическому лечению.

Осложненное течение ХП обуславливает необходимость устранения, как самого патологического очага, так и парапанкреатических осложнений посредством различных хирургических способов, которые представлены в национальных клинических рекомендациях по хирургическому лечению больных ХП [Кубышкин В.А., Вишневский В.А., и соавт., 2013].

Показанием к проведению дренирующих операций, таких как эндоскопическое стентирование панкреатического протока, внутреннее и наружное дренирование постнекротических кист, цистопанкреатоюностомия и продольная панкреатоюностомия, являются болевой синдром, гипертензия протоковой системы ПЖ и желчных протоков, а также сдавление прилежащих органов.

Эндоскопическое стентирование панкреатического протока показано при наличии стриктуры с увеличением диаметра протока более 6 мм и отсутствием вирсунголитиаза. Эндоскопическое внутреннее дренирование постнекротических кист выполняется в случаях прилегания полости кисты к стенке желудка или ДПК, при размере кисты более 5 см и отсутствии в ее просвете некротизированных масс. Формирование соустья между кистой и тощей кишкой «открытым» способом или через мини-доступ возможно при постнекротических кистах большого размера любой локализации с наличием хорошо сформированной капсулы, крупными секвестрами в полости кисты. Наружное дренирование постнекротических кист ПЖ проводится при их

нагноении, отсутствии сформированной капсулы, и невозможности выполнить более сложное вмешательство из-за тяжести состояния больного. Показанием к выполнению продольной панкреатоюностомии является наличие протоковой гипертензии и расширение ГПП, причинами которых являются стриктуры или камни на уровне перешейка, тела и хвоста ПЖ, при отсутствии фиброзных изменений проксимальных отделов органа.

Согласно тем же рекомендациям, резекционные операции при осложненном ХП целесообразно выполнять при фиброзно-кистозном перерождении проксимального или дистального отделов ПЖ.

Операция Фрея – секторальная резекция головки ПЖ с продольным ПЭА показана при фиброзной трансформации головки ПЖ, панкреатической гипертензии, обусловленной калькулезом ГПП или его стриктурами. Операция Бегера – дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ показана при наличии перечисленных осложнений в сочетании с билиарной и портальной гипертензией, обусловленной компрессией трубчатых ретропанкреатических структур. Показаниями к выполнению ПДР является выраженный фиброз головки ПЖ в сочетании с дуоденальной дистрофией, и случаи, когда не удастся исключить наличие злокачественной опухоли головки ПЖ. Дистальные резекции ПЖ выполняются при кистах хвоста ПЖ, в основном постнекротических, полностью замещающих паренхиму, а также в случаях, когда не удастся исключить наличие кистозной опухоли ПЖ.

Располагая собственным опытом хирургического лечения ХП и его осложнений, мы считаем, что показанием к операциям внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ, одной из которых является продольная панкреатоюностомия, является ХП, сопровождающийся расширением ГПП более 7 мм, при отсутствии деструкции ее головки и крючковидного отростка, и патологических изменений со стороны мелких протоков.

Операцией выбора при ХП с преимущественным поражением головки ПЖ является проксимальная резекция органа в различных ее вариантах. В

первую очередь, к данному виду вмешательства можно отнести ПДР с резекцией желудка и ее вариантом, при котором сохраняют привратник. Однако, эти две операции являются травматичными, отличаясь своей радикальностью и неудовлетворительными функциональными результатами.

Оптимальными, с точки зрения сохранения функциональности, являются два других варианта проксимальной резекции ПЖ. Это дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ (операция Бегера) и секторальная резекция головки ПЖ с продольной панкреатикоэнтеростомией (операция Фрея), которые выполняют больным с преимущественным поражением проксимальных отделов органа. Применение данных способов резекции ПЖ обосновано тем, что при данных вмешательствах не производится удаление двенадцатиперстной кишки, что не влечет за собой грубых нарушений в процессе пищеварения.

Показанием к выполнению операции Фрея, по-нашему мнению, является наличие воспалительно-увеличенной или фиброзно-измененной головки ПЖ с гипертрофированным ГПП и наличием в нем конкрементов, при отсутствии ярко выраженной компрессии соседних анатомических структур. Сочетающая в себе дренирующее и резекционное вмешательство, эта методика позволяет осуществить дренирование панкреатических протоков II порядка, как в головке железы, так и в крючковидном отростке. Этим обеспечивается адекватное поступление панкреатического сока в пищеварительный тракт и достигается декомпрессия общего желчного протока за счет удаления воспаленной и рубцово-измененной ткани головки ПЖ.

Тем не менее, при наличии ярко выраженных компрессионных осложнениях ХП, данный вид вмешательства не способен обеспечить удовлетворительный результат. Так при наличии стриктуры терминального отдела общего желчного протока необходимо вскрывать его просвет в супрастенотическом отделе и формировать внутреннее соустье, которое открывается на дне раны, образующейся после иссечения «вентральной»

части головки. В этой связи, наиболее оправдана и патогенетически обоснована дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ.

Показанием к выполнению операции Бегера также является наличие воспалительных изменений в области головки ПЖ. Но неоспоримым преимуществом субтотальной резекции головки ПЖ в сравнении с операцией Фрея можно считать возможность достижения полной декомпрессии таких анатомических структур как общий желчный проток, ДПК, воротная вена. В том случае, когда после удаления воспалительно-измененной части головки ПЖ все же не удастся достичь декомпрессии общего желчного протока, или происходит его ранение, необходимо формировать билиодигестивный анастомоз.

Не следует забывать и о риске ранения воротной вены при ее выделении, доля которого резко возрастает при вовлечении данного магистрального сосуда в воспалительный инфильтрат или фиброзный процесс. Именно высокий риск интраоперационного кровотечения из магистральных висцеральных сосудов при их мобилизации, заставляет хирургов часто отказываться от полного объема хирургической помощи в пользу более простых в техническом исполнении операций.

При выраженных фиброзно-кистозных изменениях хвоста и тела ПЖ целесообразно проводить «экономные» резекции органа, такие как медиальная и дистальная резекции.

Говоря о методиках хирургического лечения ХП, можно с уверенностью сказать о том, что в настоящее время арсенал хирургических операций представлен достаточным количеством вмешательств, позволяющих устранять не только патологический субстрат, но и адекватно решать проблему осложнений ХП.

В следующих разделах данной главы мы представим собственный подход к решению проблемы хирургического лечения осложненных форм ХП.

### 5.3. Хирургическое лечение компрессионных осложнений хронического панкреатита

С компрессионными осложнениями ХП нами оперировано 92 пациента, из них 68 (73,9%) мужчин и 24 (26,1%) женщины. Средний возраст пациентов мужского пола на момент операции составил  $46,3 \pm 1,4$  лет, возраст женщин –  $53,0 \pm 3,2$  года «Таблица 5.3.1».

Таблица 5.3.1 – Половая и возрастная характеристика больных первой клинической группы.

Возраст	Пол				Всего	
	М		Ж			
	п	%	п	%	п	%
до 30 лет	4	4,3	3	3,3	7	7,6
31-50	40	43,5	7	7,6	47	51,1
51-60	17	18,5	5	5,4	22	23,9
61-70	6	6,5	7	7,6	13	14,1
старше 70	1	1,1	2	2,2	3	3,3
Всего	68	73,9	24	26,1	92	100,0

Из данных таблицы видно, что большинство пациентов были представлены лицами трудоспособного возраста.

Основными причинами длительно существующего хронического воспаления ПЖ у больных были злоупотребление алкоголем (33,7%), желчекаменная болезнь (25,0%), обструкция панкреатического протока в его проксимальных отделах (18,5%) и, перенесенный в анамнезе острый панкреатит (16,3%) «Рисунок 5.3.1».



Рисунок 5.3.1 – Этиологические причины ХП в первой клинической группе.

В 36 (40,0%) клинических наблюдениях хронический панкреатит носил персистирующий характер с постоянной симптоматикой, 32 (35,6%) больных отмечали частые приступы заболевания, с возникновением симптоматики до 4 раз в год, у 24 (26,7%) пациентов рецидивы заболевания возникали редко с обострением не более 2 раз в течение года. Средняя длительность заболевания в группе составила  $20,5 \pm 2,3$  месяца. Среди больных мужского пола этот показатель составил  $19,1 \pm 2,2$  месяцев, женщины страдали хроническим панкреатитом несколько дольше, что составило  $25,4 \pm 5,9$  месяцев. Около половины больных – 45 (48,9%) отмечали, что болеют уже больше года.

Морфологически, наиболее ярко была представлена фиброзно-склеротическая (индуративная) форма заболевания (половина клинических наблюдений в группе), тогда как в меньшем процентном отношении у больных обнаруживался кистозный (29,3%) и паренхиматозный (17,4%) хронический панкреатит «Таблица 5.3.2».

Таблица 5.3.2 – Морфологическая характеристика ХП у пациентов первой клинической группы.

Морфологическая форма ХП	Всего	
	n	%
Фиброзно-склеротический (индуративный)	46	50,0
Кистозный	27	29,3
Паренхиматозный	16	17,4
Интерстициально-отечный	3	3,3

Таким образом, исходя из проведенного анализа, нами был сделан вывод, что основной причиной компрессионных осложнений является фиброз головки ПЖ, переходящий на соседние с ней трубчатые анатомические структуры, что при длительном существовании заболевания неизбежно приводит к нарушению их проходимости. На втором месте среди причин, вызывающих непроходимость желчевыводящих путей, магистральных висцеральных сосудов и двенадцатиперстной кишки, стоит кистозная трансформация головки ПЖ. Причина компрессионных осложнений, связанных с данной формой заболевания вполне объяснима, так как наличие кисты, особенно больших размеров, приводит к механическому сдавлению соседних с ПЖ органов. Нередки случаи (20,7%), когда компрессионные осложнения возникают при воспалительных изменениях всей паренхимы ПЖ, что связано в первую очередь с переходом воспаления на парапанкреатическую клетчатку. Парапанкреатические инфильтраты в ходе обследования больных были выявлены у 31 (33,7%) пациента. Их наличие также сказалось на проходимости трубчатых анатомических структур парапанкреатической зоны.

Данные проведенных инструментальных исследований показали, что компрессию общего желчного протока имели 59 (64,1%) больных, из них 48

в анамнезе отмечали появление желтушности кожных покровов. Дуоденальная непроходимость, с явлениями гастростаза, была диагностирована у 27 (29,3%) больных, признаки вторичной портальной гипертензии были выявлены у 24 (26,1%) пациентов.

Следует отметить, что в течение года, перед предстоящим оперативным вмешательством 47 (51,1%) больных, имевших компрессионные осложнения ХП, находились на стационарном лечении, из них 3 (6,4%) пациентов в стационаре терапевтического профиля, а 44 (93,6%) – в хирургических стационарах. Проведенная консервативная медикаментозная терапия у трех больных была безрезультатна, они по-прежнему предъявляли жалобы, связанные с нарушенным пассажем пищи по желудочно-кишечному тракту. Все больные, прошедшие лечение в хирургических стационарах были оперированы. Этим больным выполнялись малоинвазивные вмешательства, направленные на декомпрессию желчевыводящей системы (39 больных), или производилось формирование обходных анастомозов (5 больных).

Среди жалоб, предъявляемых больными, на первом месте была боль (87,0% больных), которая появлялась или усиливалась в течение получаса после приема пищи. Стойкий болевой синдром имели 34 (37,0%) больных. Наряду с этим больные жаловались на диспепсические расстройства, имевшие проявления в чувстве переполнения желудка, тошноте и периодически возникающей рвоте. Кроме того 48 (52,2%) больных указывали в анамнезе на эпизоды желтушности кожных покровов. Потерю веса отмечали 28 (30,4%) пациентов. На рисунке 5.3.2 представлена характеристика тех основных жалоб, которые предъявлялись больными в ходе сбора анамнеза.

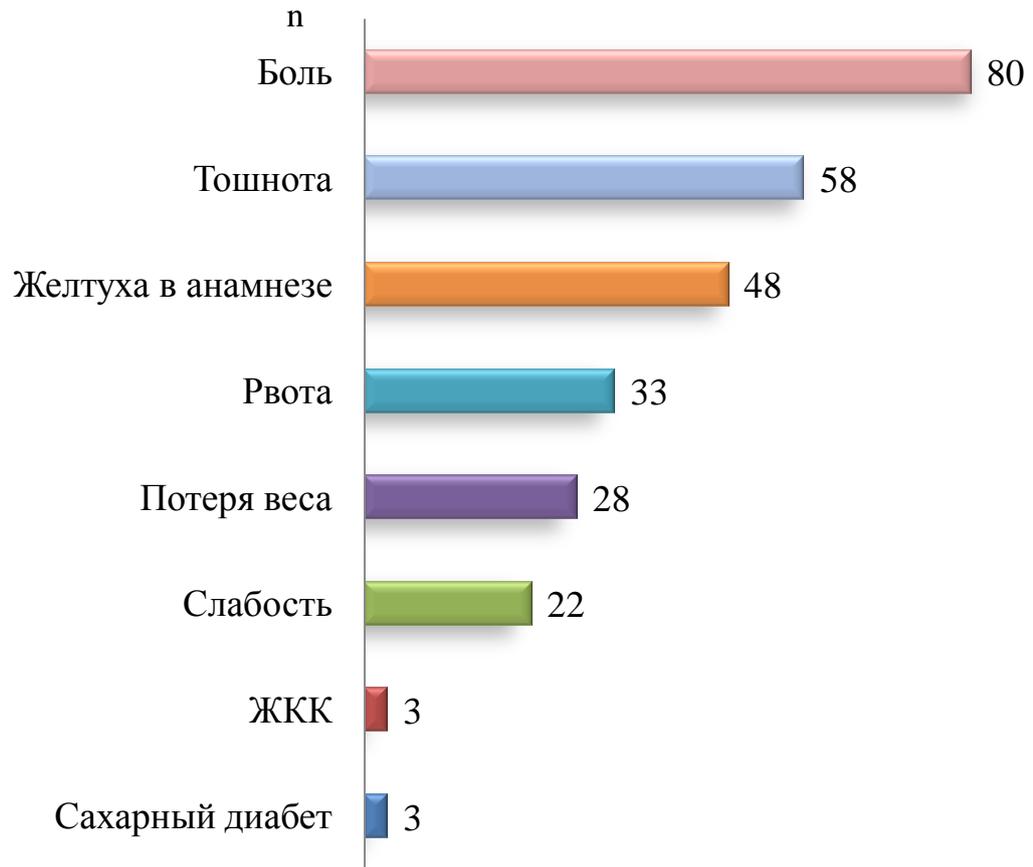


Рисунок 5.3.2 – Характеристика жалоб у больных с компрессионными осложнениями ХП.

При анализе лабораторных данных, полученных в ходе клинического исследования пациентов, было установлено следующее. В 22 (23,9%) клинических наблюдениях имел место анемический синдром. Повышенные показатели уровня лейкоцитов у 26 (28,3%) больных свидетельствовали о наличии у них острой фазы воспаления, что в 16 (17,4%) случаях проявилось амилаземией, подтверждающей обострение ХП.

Наличие патологии ПЖ отразилось и на углеводном обмене. В 18 (19,6%) клинических наблюдениях были выявлено снижение толерантности к глюкозе, тогда как у 25 (27,2%) больных были диагностированы гипогликемические состояния. Эти данные являлись наглядным отражением неблагополучия в функционировании ПЖ как одного из эндокринно-значимых органов пищеварительной системы.

Склонность ограничивать себя в достаточном количестве и полноценности сбалансированного питания, с целью уменьшения клинических проявлений ХП, не могло не найти отражение в обмене белка, мочевины и креатинина. В 14 (15,2%) клинических наблюдениях это проявилось снижением уровня общего белка в крови до 50 г/л ( $61,1 \pm 1,0$ ), низкими показателями креатинина у 19 (19,6%) больных ( $59,5 \pm 1,5$  мкмоль/л) и мочевины у 5 (5,4%) больных ( $2,5 \pm 0,1$  ммоль/л). В то же время, у 39 (42,4%) больных имело место повышение уровня креатинина и мочевины, что являлось косвенным признаком катаболических процессов, характерных для длительно существующего хронического процесса.

Явления компрессии и механической обструкции желчевыводящих путей, нередко сопровождающих воспаление ПЖ, имели проявления в показателях уровня билирубина и трансаминаз, значения которых у 44 (47,8%) больных превосходили нормальные показатели в несколько раз. Средние значения биохимических показателей крови больных с компрессионными осложнениями ХП представлены в таблице 5.3.3.

Таблица 5.3.3 – Характеристика биохимических показателей крови в предоперационном периоде.

Показатель	Mean±m
Общий билирубин (мкмоль/л)	38,3±5,30
Глюкоза (ммоль/л)	5,2±0,16
Общий белок (г/л)	72,8±0,76
α-амилаза крови (ед/л)	86,1±8,20
АлТ (ед/л)	42,4±6,21
АсТ (ед/л)	35,1±2,85
Креатинин (мкмоль/л)	94,2±9,41
Мочевина (ммоль/л)	6,3±0,28

В ходе проведения инструментальных исследований, таких как ультразвук и компьютерная томография, направленных на исследование ПЖ и смежных с ней органов, было установлено, что 62 (67,4%) обследованных имели увеличение проксимальных отделов органа. У 25 (27,2%) больных отмечалось увеличение средних отделов, тогда как у 10 (10,9%) пациентов был увеличен хвост ПЖ. В 49 (53,3%) клинических наблюдениях увеличение размеров ПЖ было обусловлено кистами, при этом у 67,3% из них – истинными.

Фиброзные изменения, затрагивающие как проксимальные, так и дистальные отделы ПЖ, привели к существенному уменьшению линейных размеров органа у 31 (33,7%) больных. Средний показатель длины органа у этих больных составил  $123,2 \pm 7,3$  мм.

Имевшая место обструкция ГПП в области головки ПЖ отразилась на его диаметре. У 80 (87,0%) больных данной группы отмечалось расширение дистальных отделов ГПП от 3,8 до 15 мм. Характеристика средних значений размеров ПЖ и некоторых магистральных венозных сосудов отражена в таблице 5.3.4.

Таблица 5.3.4 – Антропометрические данные ПЖ и сосудов (мм).

Отдел ПЖ/сосуд	Mean $\pm$ m
Поперечный размер головки	44,1 $\pm$ 1,7
Поперечный размер тела	22,5 $\pm$ 0,9
Поперечный размер хвоста	24,7 $\pm$ 0,9
Длина ПЖ	166,0 $\pm$ 4,3
Диаметр ГПП	5,2 $\pm$ 0,3
Диаметр селезеночной вены	13,5 $\pm$ 1,1
Диаметр воротной вены	16,8 $\pm$ 0,8

Как следует из таблицы 5.3.4., наибольшее увеличение размеров происходит именно в головке ПЖ.

Наряду с этим, в ходе дополнительного обследования, было установлено, что 18 (19,6%) больных имели спленомегалию, при этом в 16 (17,4%) клинических случаях было выявлено наличие коллатерального кровотока. Эти данные интерпретировались нами, как проявление у этих больных вторичной портальной гипертензии. У 12 (13,0%) больных отмечалась холедохэкстазия, в 31 (33,7%) клиническом наблюдении были выявлены парапанкреатические инфильтраты.

Основными видами операций, выполненных нами по поводу компрессионных форм ХП, были резекции ПЖ (39) и дренирующие операции (26), в том числе с формированием различных вариантов цистодигестивных анастомозов. Характеристика видов и количества операций представлена в таблице 5.3.5.

Таблица 5.3.5 – Характеристика оперативных вмешательств.

Операция	Всего	
	n	%
Панкреатодуоденальная резекция	15	16,3
Операция Вегер	15	16,3
Операция Frey	18	19,6
Медиальная резекция ПЖ	1	1,1
Дистальная резекция ПЖ	1	1,1
Цистодигестивные анастомозы	9	9,8
Продольный ПЭА	8	8,7
Миниинвазивные вмешательства	10	10,9
Паллиативные вмешательства	15	16,3
Всего	92	100,0

Органосохраняющие виды проксимальных резекций ПЖ перенесли 33 (35,7%) больных: операция Бегера произведена у 15 (16,3%) и операция Фрея – у 18 (19,6%) пациентов. При нарушении функции ДПК и дистальных отделов желчевыводящей системы вследствие фиброзных изменений в головке ПЖ у 15 (16,3%) больных мы выполняли пилоросохраняющий вариант ПДР. Медиальные и дистальные резекции органа явились операциями выбора у 2 (2,2%) больных.

Основополагающим моментом, определяющим выбор способа операции у больных данной группы, явилась степень тяжести морфологических изменений, как ПЖ, так и смежных с ней органов.

Показаниями к выполнению локальной резекции головки ПЖ с формированием продольного панкреатикоэнтероанастомоза (операция Фрея) у 18 (19,6%) больных явились субкомпенсированные стенозы общего желчного протока, ДПК и магистральных висцеральных сосудов, кистозно-трансформированный и дилатированный ГПП (более 7 мм) и вирусунголитиаз.

Операцию начинали с ревизии панкреатодуоденальной зоны, затем переходили к мобилизации ДПК и головки ПЖ по Кохеру. Учитывая, что расширение ГПП было у всех больных, при его визуализации мы ограничивались лишь пальпацией. Этого было достаточно, что бы перейти к этапу вскрытия просвета протока.

Доступ к протоковой системе ПЖ в большинстве случаев осуществляли непосредственно через область кистозной трансформации посредством ее пункции. Такой способ наиболее безопасен, так как исключает возможность ранения сосудистых структур пара- и ретропанкреатической области. Главный проток ПЖ вскрывали на всем протяжении, с осуществлением тщательного гемостаза. После вскрытия просвета протока, производили вирусунголитотомию (при наличии конкрементов), устраняли стриктуры, а также осуществляли инструментальную ревизию терминального отдела, для

оценки проходимости. По завершению данных манипуляций приступали к резекции головки ПЖ.

Иссекали головку и частично ткань крючковидного отростка до уровня протока с иссечением окружающих рубцовых и воспалительных масс, с последовательным тщательным гемостазом раневой поверхности «Рисунок 5.3.3».



Рисунок 5.3.3 – Локальная резекция головки ПЖ. Этап резекции.

Панкреатический проток вскрыт на всем протяжении.

Далее в верхний этаж брюшной полости, через окно в мезоколон проводили выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки. Одиночными узловыми швами формировали однорядный ПЭА атравматической монофиламентной нитью 3/0 «Рисунок 5.3.4». Непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливали путем формирования межкишечного соустья по типу «конец в бок».



Рисунок 5.3.4 – Локальная резекция головки ПЖ. Вид сформированного ПЭА.

Одним из показаний к проведению локальной резекции головки ПЖ явилась вторичная портальная гипертензия, вызванная компрессией воротной вены и ее магистральных притоков «Рисунок 5.3.5».

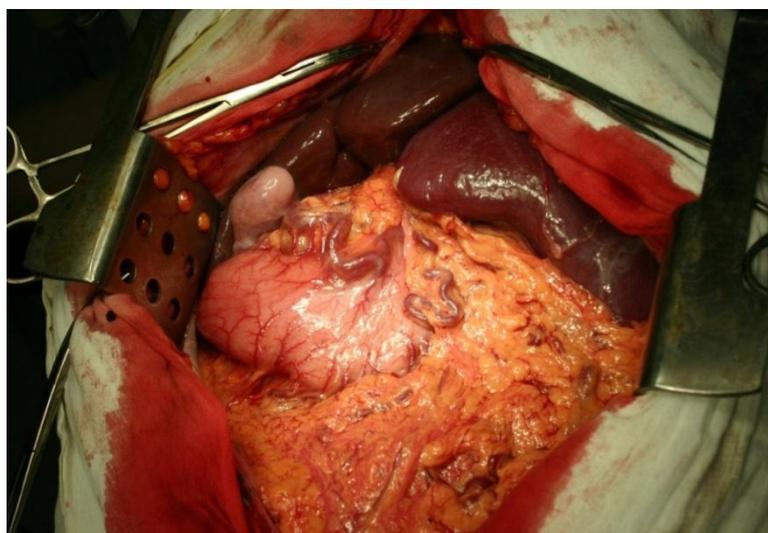


Рисунок 5.3.5 – Интраоперационная картина синдрома подпеченочной портальной гипертензии у больного ХП.

Как показал собственный опыт, стандартная операция Фрея в большинстве случаев способна устранить явления подпеченочной портальной гипертензии, однако, в ситуациях, когда имеется критический

стеноз или сосудистая стенка вовлечена в воспалительный инфильтрат, ее эффективность резко снижается.

В ходе проведения операции Фрея у 1 больного при интраоперационной ревизии было установлено, что фиброз головки ПЖ привел к поражению стенки воротной вены и переходил на верхнюю брыжеечную вену. Выделение магистральных ретропанкреатических сосудов в такой ситуации создавало угрозу ранения сосудистой стенки и интраоперационного кровотечения, что в свою очередь исключало возможность полного объема операции и устранения синдрома ВПГ. Для решения возникших технических трудностей мы применили разработанный нами способ [патент РФ №2463972 от 20.10.2012]. После резекции головки ПЖ и панкреатикотомии выделяли нижнюю брыжеечную вену до сигмовидных вен, на этом уровне ее пересекали, сигмовидные вены лигировали. Завершив формирование продольного ПЭА, осуществляли мезентерико-портальное венозное шунтирование посредством анастомозирования нижней брыжеечной вены с воротной веной выше места ее поражения «Рисунок 5.3.6».

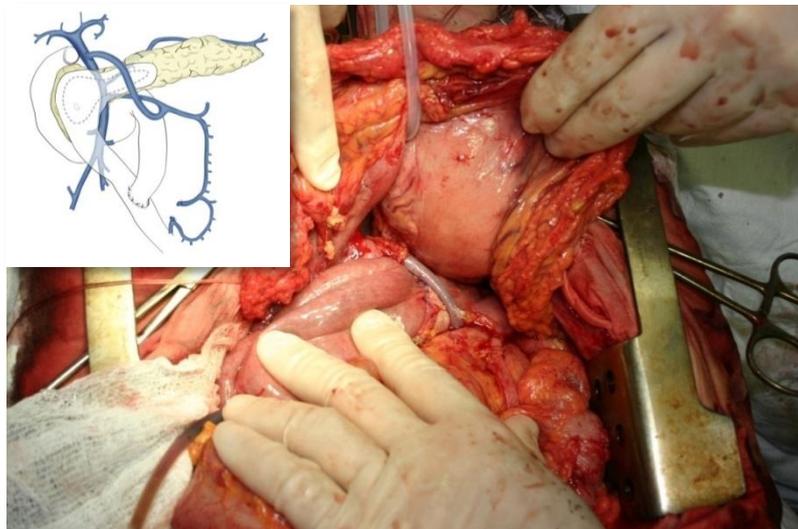


Рисунок 5.3.6 – Окончательный вид операции локальной резекции головки ПЖ с мезентерико-портальным венозным шунтом.

Еще в 1 клиническом наблюдении ХП мы столкнулись с фиброзом и тромбозом воротной вены в ее ретропанкреатической части, что было

причиной ВПГ у этого больного. В этой ситуации, с целью ликвидации основного патологического субстрата, мы выполнили локальную резекцию головки ПЖ, а явления синдрома ВПГ устранили разработанным способом [патент РФ №2454957, от 10.07.2012].

Производили локальную резекцию головки ПЖ, продольную панкреатотомию и панкреатикоэнтеростомию. Далее с целью обеспечения адекватного портального кровотока, между верхней брыжеечной и воротной веной накладывали мезентерико-портальный шунт, используя в качестве трансплантата большую подкожную вену «Рисунок 5.3.7».

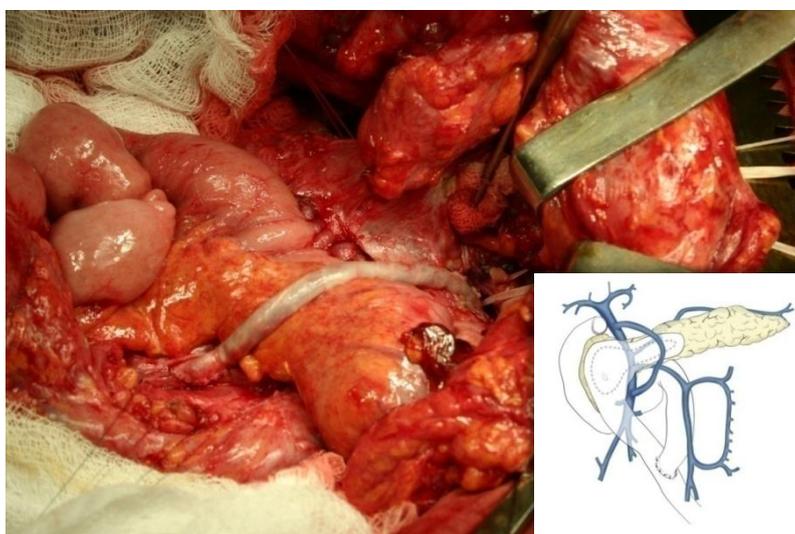


Рисунок 5.3.7 – Окончательный вид операции локальной резекции головки ПЖ с аутовенозным мезентерико-портальным шунтом.

В 15 клинических наблюдениях, когда имело место значительное увеличение проксимальных отделов ПЖ, а также субкомпенсированный дуоденальный стеноз, стеноз общего желчного протока и регионарная портальная гипертензия мы выполняли дуоденумсохраняющую резекцию головки ПЖ (операцию Бегера). У этих больных данный вид оперативного вмешательства считали оптимальным, в виду выраженных фиброзных изменений не только головки ПЖ, но и соседних анатомических структур.

Стандартно выполняли срединную лапаротомию. С целью оценки технической выполнимости операции проводили ревизию

гастропанкреатодуоденального комплекса, печени и желчных путей, забрюшинной клетчатки, магистральных сосудов кишечника. После мобилизации ПЖ по Кохеру на уровне перешейка железы пересекали и разделяли на две части с тщательным гемостазом. Производили иссечение рубцово-воспалительных тканей головки органа. Культю головки железы ушивали наглухо, с дистальной культей формировали панкреатикоэнтероанастомоз на петле тонкой кишки исключенной из пищеварения по Ру.

Устранение окклюзионно-стенотического поражения воротной вены посредством стандартных резекционных вмешательств не всегда достижимо ввиду выраженных фиброзных изменений паренхимы ПЖ, вовлекающих воротную вену и ее притоки в перипроцесс, а также высокого риска травмирования этих сосудов и развития кровотечения в ходе операции. В нашем наблюдении в 1 клиническом случае интраоперационно было установлено, что стенка воротной вены сращена с фиброзно-измененной тканью ПЖ.

После пробной мобилизации дорсальной поверхности ПЖ, на участке прилежащем к воротной вене нам не удалось отойти от вены, вследствие выраженного фиброза этой зоны, при этом риск ранения сосудистой стенки был очень высок. Известно, что сосудистые реконструкции выполняются в условиях временного прекращения кровотока по сосуду. Однако удлинение этапа портальной реконструкции из-за технической сложности выполнения сосудистых венозных анастомозов более чем 40-60 минут чревато развитием ряда осложнений, самыми грозными из которых являются острый тромбоз воротной вены и следующие за ним ишемия и некроз печени. Учитывая высокий риск данных осложнений, реконструкцию воротной вены мы осуществляли в условиях временного обходного шунтирования.

Для решения возникших технических трудностей мы применили разработанный нами способ [патент РФ №2452406 от 21.02.2011], который позволил выполнить субтотальную резекцию головки ПЖ и безопасную

резекцию пораженного участка передней стенки воротной вены (с ее последующей пластикой).

На переднюю стенку воротной вены выше ПЖ и на переднюю стенку верхней брыжеечной вены накладывали два кисетных шва, через которые осуществляли пункцию вен с установкой в их просвет силиконовых трубок. После фиксации трубок к стенке вен, их свободные концы соединяли через тройник, к которому присоединяли шприц с раствором гепарина. Воротную вену ниже места пункции и верхнюю брыжеечную вену выше места пункции пережимали, также пережимали селезеночную и нижнюю брыжеечную вену, что позволяло включить временное обходное мезентерико-портальное венозное шунтирование. Далее осуществляли дуоденумсохраняющую резекцию головки ПЖ (операцию Бегера) с участком воротной вены, вовлеченным в фиброз «Рисунок 5.3.8».



Рисунок 5.3.8 – Этап операции Бегера с резекцией передней стенки воротной вены в условиях временного мезентерико-портального шунтирования.

Параллельно с описанным этапом производили взятие аутовенозного трансплантата из большой подкожной вены бедра. После завершения резекционного этапа из венозного трансплантата выкраивали лоскут, посредством которого производили закрытие дефекта воротной вены «Рисунок 5.3.9». Применение аутовенозной заплаты при пластике воротной

вены позволило сохранить ее нормальный диаметр и избежать стеноза после ушивания дефекта стенки. После реконструкции вены осуществляли деканюляцию, пункционные отверстия вен ушивали и приступали к формированию панкреатикоэнтероанастомоза.

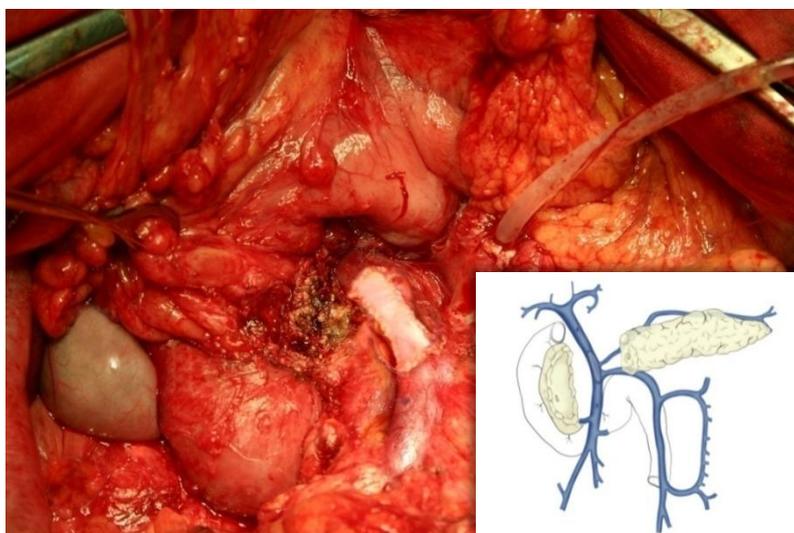


Рисунок 5.3.9 – Этап операции Бегера с резекцией передней стенки воротной вены в условиях временного мезентерико-портального шунтирования.

#### Реконструкция воротной вены.

На завершающем этапе формировали панкреатикоэнтероанастомоз с дистальной культей ПЖ. Оставшиеся ткани головки ПЖ ушивали наглухо. Операцию заканчивали дренированием брюшной полости и послойным ушиванием послеоперационной раны.

ХП, имеющий осложненное течение, представляет определенные трудности в лечении. Так в 2 клинических наблюдениях, после выполнения субтотального удаления головки ПЖ, нам не удалось достигнуть удовлетворительной проходимости ДПК из-за рубцовых изменений ее стенки, прилежащей к головке ПЖ, что требовало поиска адекватного дополнительного дренирования для беспрепятственной эвакуации содержимого ДПК по желудочно-кишечному тракту. Для решения данной проблемы нами был применен оригинальный способ [патент РФ №2459587 от 13.04.2011] формирования широкого анастомоза «бок в бок» между ДПК и

петлей тонкой кишки, расположенной над ДПК в изоперистальтическом направлении «Рисунок 5.3.10».

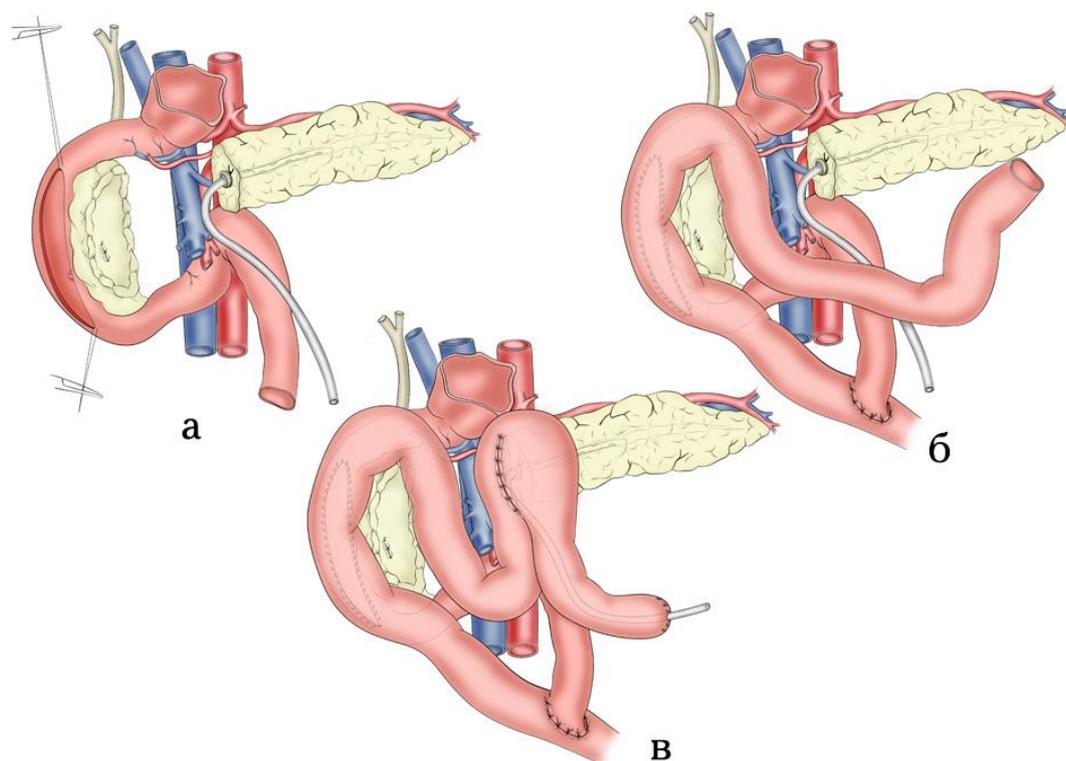


Рисунок 5.3.10 – Методика устранения дуоденальной непроходимости при ХП с преимущественным поражением головки ПЖ.

Данная техника позволила исключить застойные явления в ДПК, желудке, что в свою очередь профилактировало рефлюкс пищи в вышележащие отделы пищеварительного тракта, предотвращая тем самым такие осложнения как рефлюкс-гастрит, гастростаз и рефлюкс-эзофагит.

По общепринятой методике выполняли срединную лапаротомию. После резекционного этапа операции Бегера разрезом не менее 5 см вскрывали просвет ДПК в ее нисходящем отделе «Рисунок 5.3.10 а».

На этапе реконструкции в верхний этаж брюшной полости, через окно в мезоколон проводили выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки. Непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливали путем формирования межкишечного соустья по типу «конец в бок». Петлю тонкой кишки в изоперистальтическом направлении укладывали над ДПК, повторяя

ее ход. Со стороны стенки тонкокишечного трансплантата, обращенной к ДПК и находящейся в проекции дуоденотомического отверстия, просвет тонкой кишки вскрывали разрезом, сопоставимым с разрезом ДПК. Далее формировали однорядный дуоденоэнтероанастомоз по типу «бок в бок» одиночными узловыми швами монофиламентной рассасывающейся синтетической нитью ПДС 5/0 «Рисунок 5.3.10 б».

Следующим этапом формировали концептлевой ПЭА, при этом силиконовый дренаж, введенный в ГПП, выводили через заглушенный конец тонкокишечного трансплантата, где фиксировали кисетным швом монолитной нити «Рисунок 5.3.10 в».

Операцию завершали формированием подвешной энтеростомы, дренированием брюшной полости и послойным ушиванием послеоперационной раны.

Проблема дифференцировки ХП и опухоли головки ПЖ была и остается «краеугольным камнем» в хирургической панкреатологии. В ряде случаев, при невозможности четкой дифференцировки опухолевого поражения, хирурги склоняются к более радикальным вмешательствам, таким как ПДР. В данной ситуации мы не исключение. В 15 (16,3%) случаях компрессии анатомических структур, прилежащих к головке ПЖ, мы произвели ПДР с сохранением привратника.

Показанием к выполнению экономных резекций ПЖ больных была фиброзно-кистозная трансформация дистальных отделов органа с преимущественной компрессией основных притоков воротной вены. Хирургическую тактику у этих больных во многом определяло состояние протоковой системы ПЖ. В 1 клиническом наблюдении, при удовлетворительной проходимости ГПП выполнили каудальную резекцию с последующим глухим ушиванием культи ПЖ «Рисунок 5.3.11».

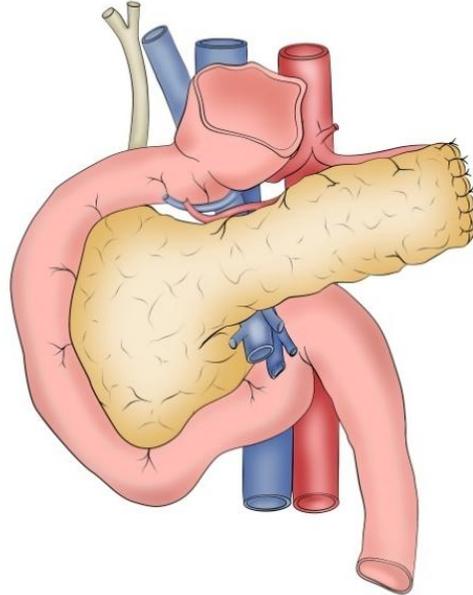


Рисунок 5.3.11 – Вариант обработки культи ПЖ при дистальной резекции.

Еще в 1 случае фиброзных изменений тела ПЖ и изолированного стеноза воротной вены мы выполнили медиальную резекцию, что позволило высвободить сосуд из фиброзных сращений с ПЖ, обеспечить тем самым адекватный кровоток и сохранить большую часть паренхимы органа. На реконструктивном этапе у этих больных формировали билатеральные ПЭА с петлей тонкой кишки и производили отдельное дренирование протоковой системы проксимальной и дистальной культи «Рисунок 5.3.12». Собственный опыт показал целесообразность дренирования протока ПЖ при всех видах ее резекции. Это обеспечивает отведение агрессивных сред из зоны соустья в период его заживления и предотвращает развитие несостоятельности.

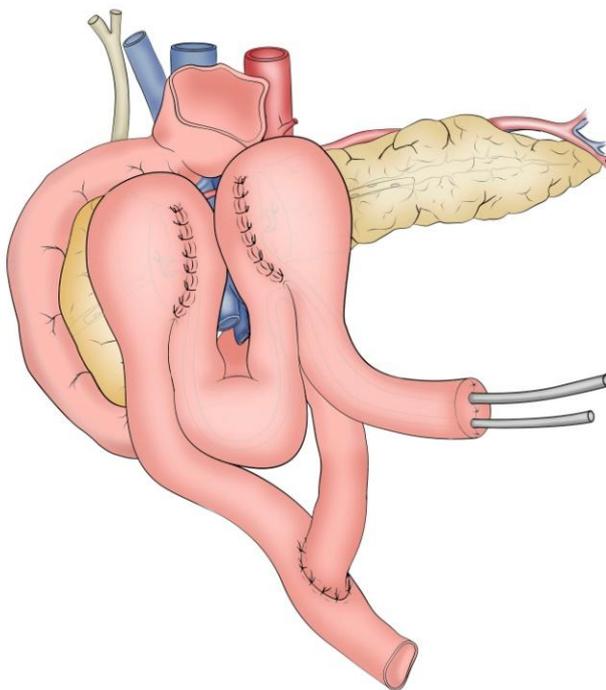


Рисунок 5.3.12 – Вариант обработки проксимальной и дистальной культи ПЖ при медиальной резекции.

К сожалению, как показывает практика, выполнить радикальное хирургическое вмешательство у больных с компрессионными осложнениями ХП не всегда представляется возможным из-за наличия выраженных воспалительно-инфильтративных парапанкреатических изменений или декомпенсированного состояния пациентов. В такой ситуации (27 пациентов) мы ограничивались операциями дренирующего характера. Для внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ в 8 клинических наблюдениях был сформирован продольный панкреатикоэнтероанастомоз. При компрессиях вызванных кистами у 9 больных сформировали цистодигестивные анастомозы.

Также при отсутствии возможности радикального вмешательства (15 больных) осуществляли такие хирургические вмешательства, как формирование обходного гастроэнтероанастомоза, билиодигестивных соустьев или наружное дренирование желчных протоков.

Компрессию желчевыводящих протоков и ДПК, обусловленную кистозной трансформацией головки ПЖ вследствие обструкции выводного

отдела ГПП у 10 больных разрешили проведением малоинвазивных вмешательств. Этим больным произвели папиллосфинктеротомию, наружное дренирование желчевыводящих протоков. В 2 наблюдениях был выполнено стентирование ГПП.

Подводя итог, следует сказать, что хирургическое лечение ХП, имеющего осложненное течение, в частности компрессионные осложнения, представляет определенные трудности. Хирургическую тактику у этих больных определяют как морфологические изменения ПЖ, так и патологические изменения смежных с ней трубчатых структур.

Собственный опыт показал, что стандартные органосберегающие резекции ПЖ в большинстве случаев способны устранить явления субкомпенсированных форм желчной и портальной гипертензии, дуоденальной непроходимости. Однако, их выполнение в ситуациях выраженного фиброза ПЖ, вовлекающего стенку общего желчного протока, магистральных ретропанкреатических сосудов и ДПК, может быть сопряжено с высоким риском травмирования этих органов, или же быть недостаточным для устранения компрессии. В такой ситуации необходимо переходить на более радикальные операции (какой является ПДР), или же искать нестандартные пути, в том числе, расширяя возможности органосберегающих технологий.

В выборе оперативного вмешательства так же играет роль состояние протоковой системы ПЖ. При удовлетворительной проходимости ГПП, в отсутствии вирусного холангиита, формирование панкреатодигестивного соустья после проксимальных и центральных резекций ПЖ возможно без дополнительного дренирования протока ПЖ. Глухое ушивание культи ПЖ при экономных дистальных резекциях так же возможно, однако при такой тактике всегда следует обеспечивать адекватный отток панкреатического сока в ДПК, что достижимо при применении малоинвазивных технологий.

Тем не менее, собственный опыт показал целесообразность дренирования протока ПЖ при всех видах ее резекции. Это обеспечивает

отведение агрессивных сред из зоны соустья в период его заживления, снижает гидростатическое давление в протоковой системе ПЖ, что в совокупности предотвращает развитие послеоперационного панкреатита и несостоятельности ПЭА.

#### 5.4. Хирургическое лечение кист ПЖ

С кистами ПЖ оперировано 165 больных «Таблица 5.4.1». В подавляющем большинстве случаев (73,3%) это были мужчины – 121 человек, тогда как женщин было 44 (26,7%). Средний возраст больных на момент операции составил  $47,0 \pm 0,89$  лет.

Таблица 5.4.1 – Половая и возрастная характеристика больных второй клинической группы.

Возраст	Пол				Всего	
	М		Ж			
	п	%	п	%	п	%
до 30 лет	9	5,5	3	1,8	12	7,3
31-50	70	42,4	23	13,9	93	56,4
51-60	32	19,4	11	6,7	43	26,1
61-70	8	4,8	4	2,4	12	7,3
старше 70	2	1,2	3	1,8	5	3,0
Всего	121	73,3	44	26,7	165	100,0

Среди причин ХП с исходом в кисту ПЖ на первом месте у больных был перенесенный в анамнезе острый панкреатит (22,5%), связь с употреблением алкоголя прослеживалась у 20,8% больных, обструктивная природа заболевания – у 12,1% обследованных «Рисунок 5.4.1».



Рисунок 5.4.1 – Этиологические причины ХП во второй клинической группе.

В 48 (29,1%) клинических наблюдениях заболевание носило персистирующий характер с постоянной симптоматикой, 55 (33,3%) больных отмечали частые приступы заболевания, с возникновением симптоматики до 4 раз в год, у 62 (37,6%) пациентов рецидивы заболевания возникали редко с обострением не более 2 раз в течение года. Средняя длительность заболевания в группе составила  $16,6 \pm 1,3$  месяца.

Перед предстоящим оперативным вмешательством в течение года 70 (42,4%) больных данной группы находились на стационарном лечении, из них 19 (27,1%) пациентов в стационаре терапевтического профиля, а 51 (72,9%) – в хирургических стационарах.

Среди жалоб, предъявляемых больными, на первом месте была боль (92,1% больных), не имевшая четкой связи с приемом пищи. Стойкий болевой синдром имели 59 (35,8%) больных «Таблица 5.4.2».

Таблица 5.4.2 – Характеристика жалоб у больных с кистами ПЖ.

Жалобы	Всего	
	n	%
Боль	152	92,1
Тошнота	104	63,0
Рвота	46	27,9
Потеря веса	44	26,7
Слабость	35	21,2
Желтуха в анамнезе	29	17,6
Панкреатический свищ	9	5,5
Сахарный диабет	2	1,2

Анализ лабораторных данных в предоперационном периоде показал, что 43 (26,1%) больных исходно имели низкие показатели гемоглобина крови, в 49 (29,7%) клинических наблюдениях отмечался умеренный лейкоцитоз. Острую фазу основного заболевания подтверждали показатели  $\alpha$ -амилазы, значения которой превосходили нормальные у 31 (18,8%) больных. Нарушения толерантности к глюкозе были выявлены у 26 (15,8%) пациентов, в 43 (26,1%) случаях фоновые показатели глюкозы крови были ниже нормальных значений, что расценивалось как гипогликемическое состояние.

В 26 (15,8%) клинических наблюдениях зарегистрирована гипопропротеинемия, низкие показатели креатинина зафиксированы у 19 (19,6%) больных ( $59,5 \pm 1,5$  мкмоль/л) и мочевины у 5 (5,4%) больных ( $2,5 \pm 0,1$  ммоль/л). В то же время, у 39 (42,4%) больных имело место повышение уровня креатинина и мочевины, что являлось косвенным признаком катаболических процессов, характерных для длительно существующего хронического процесса. Средние значения основных показателей крови больных с кистозной формой хронического панкреатита представлены в таблице 5.4.3.

Таблица 5.4.3 – Характеристика основных показателей крови больных второй группы в предоперационном периоде.

Показатель	Mean±m
Гемоглобин (г/л)	127,4±1,32
Эритроциты (x10 <sup>12</sup> /л)	4,3±0,05
Лейкоциты (x10 <sup>9</sup> /л)	7,9±0,24
Общий билирубин (мкмоль/л)	18,3±1,46
Глюкоза (ммоль/л)	5,1±0,13
Общий белок (г/л)	72,8±0,54
α-амилаза крови (ед/л)	89,4±7,67
АлТ (ед/л)	29,4±1,47
АсТ (ед/л)	29,3±1,35
Креатинин (мкмоль/л)	88,9±5,30
Мочевина (ммоль/л)	6,3±0,20

В ходе проведения дополнительных инструментальных исследований, было установлено, что у 126 (76,4%) больных имело место увеличение линейных размеров ПЖ, при этом преимущественно ее проксимальных отделов. Во всех клинических случаях увеличение размеров было обусловлено кистами как истинными (57,0%), так и ложными (43,0%).

Наличие кистозной трансформации ПЖ у 132 (80,0%) больных сопровождалось расширением ГПП, что в среднем составило 5,3±0,2 мм.

Наряду с этим у 19 (11,5%) больных отмечалось увеличение размеров селезенки, при этом в 16 (9,7%) клинических случаях было выявлено наличие коллатерального кровотока. Эти данные интерпретировались нами, как проявление у этих больных вторичной портальной гипертензии. Длительное существование заболевания с частыми обострениями у 67 (40,6%) проявилось формированием парапанкреатических инфильтратов.

По поводу кист ПЖ у 51 (30,9%) больного мы произвели различные резекции органа, в том числе проксимальные – «Таблица 5.4.4».

Таблица 5.4.4 – Численная характеристика видов проксимальных резекций ПЖ у больных с кистами.

Операция	n	%
Операция Бегера	5	3,0
Операция Фрея	29	17,6
ППДР	1	0,6
Дистальная резекция ПЖ	16	9,7
Всего	51	30,9

В 110 (66,7%) случаях были выполнены дренирующие вмешательства. Характеристика видов операций представлена на рисунке 5.4.2.

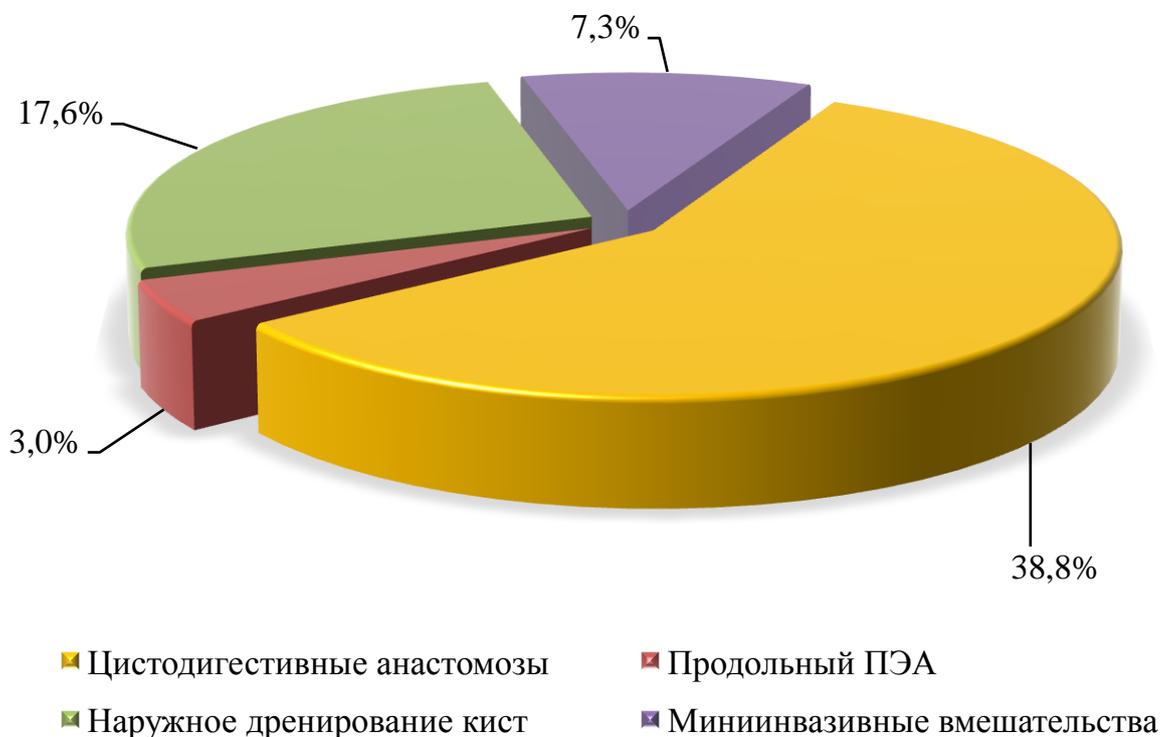


Рисунок 5.4.2 – Характеристика дренирующих операций у больных с кистами ПЖ.

В 29 (17,6%) случаях было произведено дренирование кисты, с отведением содержимого кисты по дренажу наружу.

Внутреннее дренирование кист ПЖ производили при однокамерных зрелых кистах со сформированной капсулой, когда имелась четкая связь кисты с ГПП, при его кистозном расширении, а также в ситуациях невозможности проведения резекционного вмешательства.

У 64 (38,8%) больных были созданы соустья между кистой и органами желудочно-кишечного тракта. В 5 (3,0%) клинических случаях при внутрипротоковой гипертензии и множественных кистах ПЖ, после их сообщения был сформирован продольный ПЭА. У 12 (7,3%) больных устранить кисту головки ПЖ удалось посредством минимально инвазивных эндоскопических вмешательств под УЗИ контролем. Обеспечение адекватного дренирования проксимальных отделов главного панкреатического протока за счет данного вмешательства, позволило обойтись без агрессивной хирургической техники.

В силу выраженных инфильтративных и фиброзных изменений проксимальных отделов ПЖ в 4 (2,4%) клинических случаях выполнить радикальное вмешательство не представилось возможным, в связи с чем, у этих больных операция завершилась только формированием билиодигестивных соустьев.

Следует отметить, что успешный исход лечения кистозной трансформации ПЖ во многом зависит от выбора метода хирургического вмешательства. В последние годы для лечения панкреатических кист предлагается использовать самые разнообразные малоинвазивные вмешательства, направленные на пунктирование кист под ультразвуковым контролем. Однако основным недостатком таких методик является довольно быстрое закрытие пунктирного канала с последующим рецидивом кисты.

Несмотря на техническую простоту, операции наружного дренирования кист также не лишены недостатков, их нежелательным последствием нередко становятся панкреатические свищи. На наш взгляд операции внутреннего

дренирования кист ПЖ обладают достаточной эффективностью и физиологичностью, так как способны устранить основные симптомы хронического панкреатита и при этом сохранить поступление панкреатического сока в желудочно-кишечный тракт, что предотвращает дальнейшее снижение функции ПЖ.

Как показывает общая практика и собственный опыт хирургического лечения панкреатических кист, наиболее частым вариантом внутреннего дренирования кист проксимальных отделов ПЖ является трансдуоденальная цистодуоденостомия или же трансагастральная цистогастростомия. Для кист больших размеров данные операции оптимальны, однако при кистах малого и среднего размера, формирование соустья с помощью традиционных хирургических игл и шовного материала сопряжено с рядом технических трудностей и опасностью ранения панкреатодуоденальных сосудов и интрапанкреатического отдела холедоха. Также в такой ситуации остается открытым вопрос надежности сформированного соустья. Его негерметичность в случае несостоятельности швов, в раннем послеоперационном периоде может явиться причиной подтекания панкреатического секрета, парапанкреатических инфильтратов, перитонита и абсцессов брюшной полости, а в более поздние сроки приводить к формированию стриктур анастомоза и панкреатических свищей. Вновь возникший инфильтративно-воспалительный процесс в зоне анастомоза, неизбежно приведет к вовлечению в него соседних органов, что может стать причиной рецидива дуоденальной и тонкокишечной непроходимости, механической желтухи, портальной гипертензии.

Стремление уменьшить число общих и местных послеоперационных осложнений при операциях внутреннего дренирования побудило нас к разработке оригинального устройства (иглы) для формирования анастомозов между кистой и полыми органами желудочно-кишечного тракта [патент РФ №108942 от 10.10.2011], позволяющей прецизионно формировать соустье в условиях ограниченного операционного поля «Рисунок 5.4.3». Методика

была использована нами у 21 больного при формировании цистогastro-(12) и цистодуоденоанастомоза (9).



Рисунок 5.4.3 – Игла для формирования цистодигестивных соустьев.

В ходе проведения операции внутреннего дренирования данный инструмент позволял осуществлять контроль степени и количества, захватываемых для сшивания тканей.

После выполнения верхнесрединной лапаротомии и ревизии панкреатодуоденальной зоны производили интраоперационное УЗИ, с помощью которого визуализировали зону максимального прилегания кисты к стенке полого органа и определяли место пункции кисты. В данной ситуации безопасной зоной пункции кисты считаем участок с минимальной толщиной стенки кисты, интимно спаянный со стенкой ДПК или желудка. Такая позиция позволяет избежать ранения паренхимы ПЖ и предотвратить кровотечение из тканей железы.

После дуоденотомии или гастротомии кисту пунктировали с эвакуацией ее содержимого, после чего пункционное отверстие расширяли до 1,5-2 см рассечением тканей скальпелем, создавая тем самым соустье между кистой и ДПК (желудком).

Формирование цистодигестивного анастомоза осуществляли следующим образом. Заряженное нитью устройство через созданное соустье вводили в полость кисты таким образом, чтобы игла с продетой через ушко нитью полностью погрузилась в полость кисты «Рисунок 5.4.4». Далее иглу подводили под сшиваемые ткани так, чтобы край соустья касался стержня-держателя и, путем тракции иглы за рукоятку вверх, осуществляли прошивание тканей через всю толщу до момента выхода ушка с нитью из тканей «Рисунок 5.4.4». После этого лигатуру извлекали из ушка, а саму иглу удаляли из полости кисты для перезарядки, концы лигатуры подтягивали и брали на зажимы-держалки. По завершении наложения всех швов по окружности соустья лигатуры поочередно завязывали «Рисунок 5.4.5».

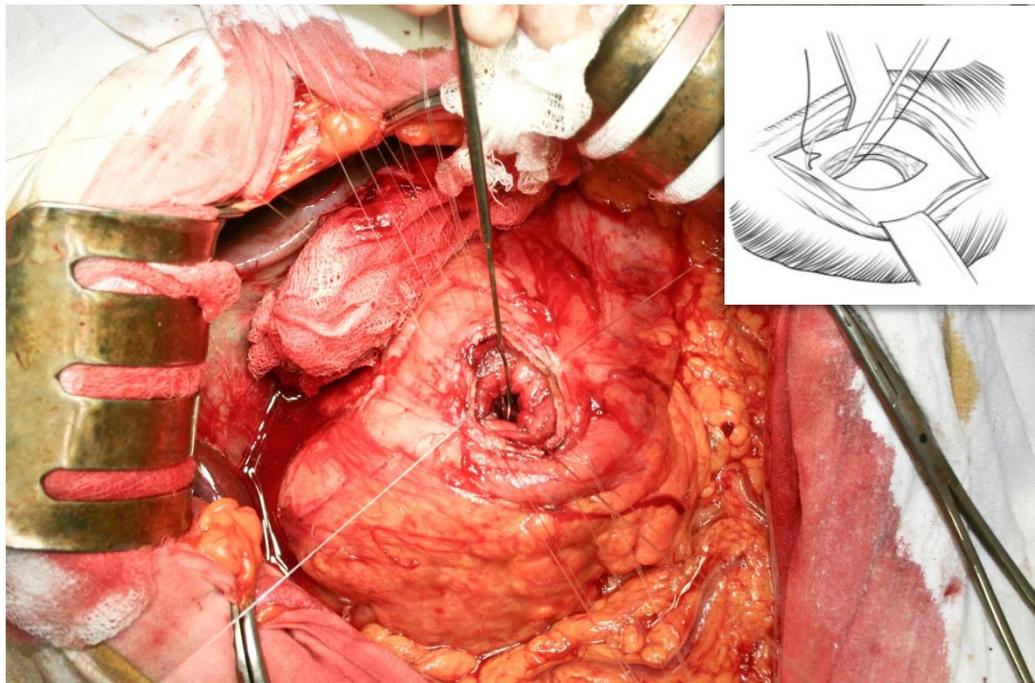


Рисунок 5.4.4 – Формирование цистогastroанастомоза посредством иглы.

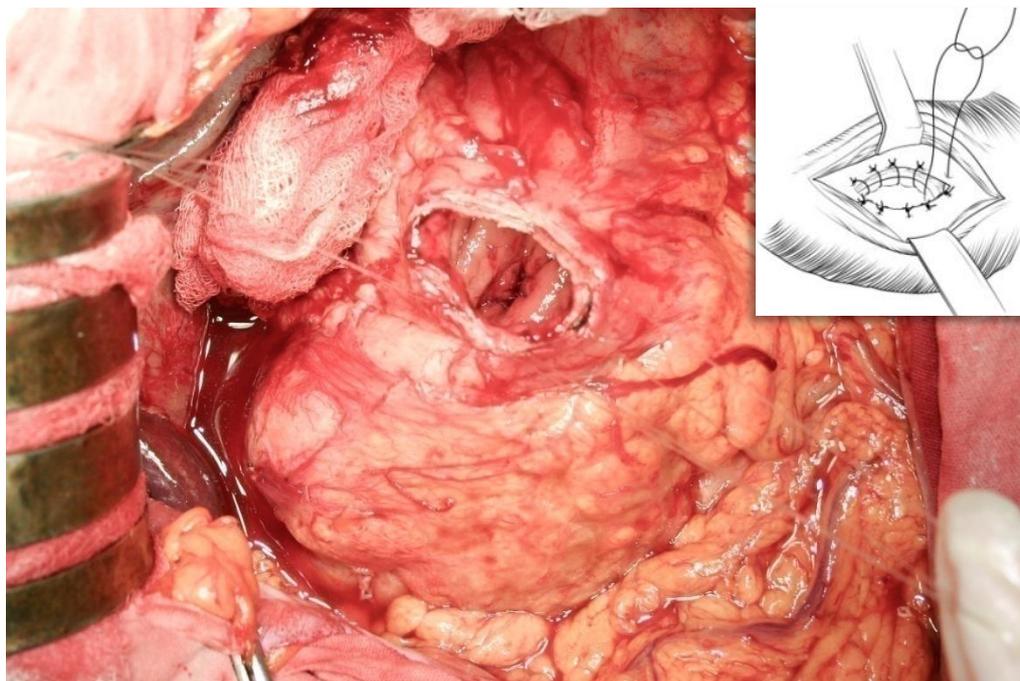


Рисунок 5.4.5 – Окончательный вид сформированного цистогастроанастомоза.

Операцию завершали ушиванием дуодено- или гастротомического отверстия и дренированием брюшной полости.

Резюмируя вышеизложенное, можно сделать вывод о том, что выбор каждого конкретного оперативного пособия у больных с панкреатическими кистами во многом определяет как строение кисты и ее локализация, так и разнообразие компрессионных осложнений, возникающих на ее фоне.

При псевдокистах, когда имеют место воспалительные изменения стенки или же их нагноение с продолжающейся деструкцией паренхимы ПЖ, радикальное хирургическое вмешательство не целесообразно. В данной ситуации достаточно произвести наружное дренирование кисты. В тех случаях, когда имеет место большая зрелая киста, локализованная преимущественно в проксимальных отделах органа, очевидна эффективность внутреннего дренирования кисты в желудочно-кишечный тракт посредством создания цистогastro-, цистодуодено- или же цистоэнтероанастомоза. В ситуациях сочетания зрелых кист с вирсунгоэктазией внутреннее

дренирование кисты следует дополнять вирсунготомией с объединением кистозных полостей и последующим формированием продольного ПЭА.

Целесообразность выполнения органосберегающих резекций ПЖ оправдано тогда, когда киста занимает большую часть хвоста и тела ПЖ. Однако при наличии доказанной обструкции проксимальных отделов ГПП, данное вмешательство всегда следует дополнять формированием ПЭА с целью устранения внутрипротоковой гипертензии и обеспечения беспрепятственного оттока панкреатического секрета.

### **5.5. Хирургические вмешательства при свищевых формах хронического панкреатита**

Одним из осложнений хронического рецидивирующего панкреатита и травм ПЖ являются панкреатические свищи, исходящие из различных отделов органа. Источником фистулообразования являются нежизнеспособные фрагменты панкреатической ткани и парапанкреатической клетчатки. Их нагноение при обострениях ХП приводит к негерметичности протоковой системы ПЖ с истечением панкреатического секрета за пределы органа, и последующему формированию как внутренних, так и наружных панкреатических свищей. В свою очередь дренирующие вмешательства при деструктивном панкреатите и травмах ПЖ, также являются причиной формирования панкреатических свищей.

По поводу свищевых форм хронического панкреатита оперировано 22 пациента. Половая и возрастная характеристика оперированных больных представлена в таблице 5.5.1.

Таблица 5.5.1 – Половая и возрастная характеристика больных третьей клинической группы.

Возраст	Пол				Всего	
	М		Ж			
	п	%	п	%	п	%
до 30 лет	4	18,2	0	0	4	18,2
31-50	11	50,0	1	4,5	12	54,5
51-60	2	9,1	2	9,1	4	18,2
61-70	2	9,1	0	0	2	9,1
Всего	19	86,4	3	13,6	22	100,0

Длительность заболевания к моменту операции составила  $19,8 \pm 4,1$  месяца, сроки существования панкреатического свища у больных колебалась от 3 до 36 месяцев «Рисунок 5.5.1».

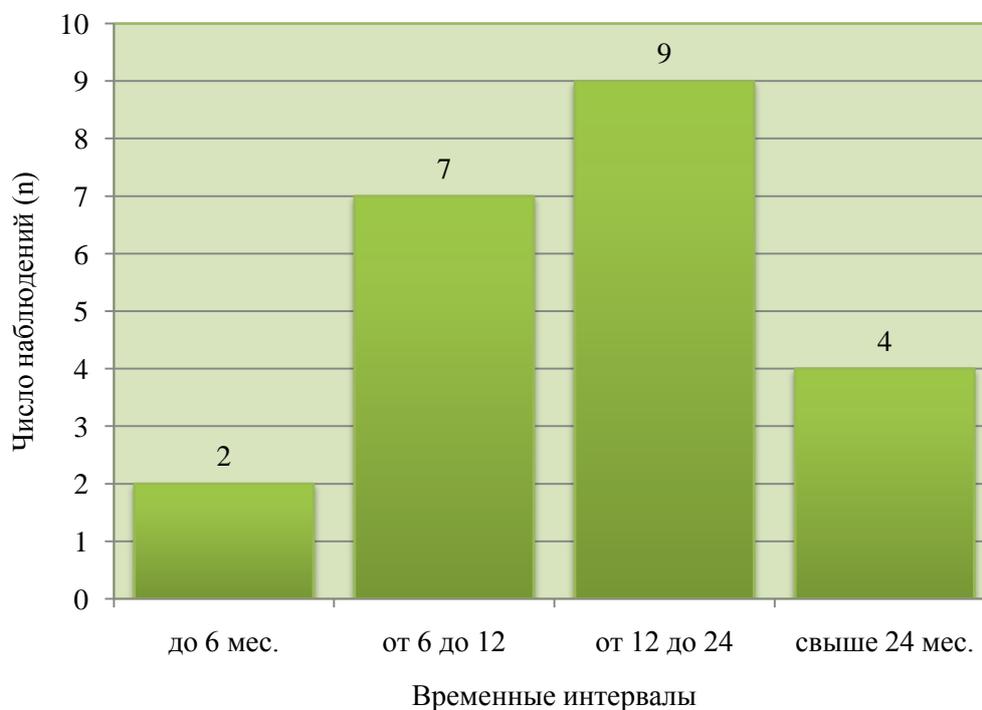


Рисунок 5.5.1 – Распределение больных по срокам существования свища.

У 15 (68,2%) больных панкреатический свищ сформировался вследствие хирургических вмешательств, выполненных этим больным по поводу деструктивных форм острого панкреатита, в 7 (31,8%) случаях к формированию свища привела тупая травма органов брюшной полости, из-за которой произошло нарушение герметичности протоковой системы ПЖ. В 19 (86,4%) клинических наблюдениях свищ открывался на передней брюшной стенке, тогда как у 3 (13,6%) больных он имел сообщение с полыми органами брюшной полости, и в первую очередь с желудком.

В основном свищи имели центральную локализацию, то есть располагались в области перешейка и головки ПЖ «Таблица 5.5.2».

Таблица 5.5.2 – Локализация свища.

Отдел ПЖ	Всего	
	n	%
Головка	11	50,0
Тело	8	36,4
Хвост	3	13,6

С целью определения способа хирургического лечения больных в предоперационном периоде проводили комплексное инструментальное исследование, включающее: УЗИ органов брюшной полости, СКТ с контрастированием. Также для определения связи свища с протоковой системой железы выполняли фистулопанкреатикографию и ретроградную холангиопанкреатикографию, фистулографию.

В ходе проведения ретроградной холангиопанкреатикографии было установлено, что у 9 больных (40,9%) имелась девиация ГПП, у 10 больных (45,5%) отмечалась выраженная обструкция его проксимальных отделов, что послужило критерием выполнения открытого хирургического вмешательства у этих больных.

Удовлетворительное состояние ГПП у 3 (13,6%) больных со свищами головки и тела дало возможность произвести у этих больных эндоскопическое стентирование протоковой системы ПЖ, что в последующем имело положительный результат.

Клинические и инструментальные данные, полученные в предоперационном периоде, и данные о локализации свища позволили нам разработать тактику последующих оперативных вмешательств, направленных на устранение свища ПЖ у 19 (86,4%) больных.

У 3 больных с панкреатическим свищом центральной локализации и нарушением проходимости выводного отдела ГПП мы применили способ, сущностью которого является удаление свища путем резекции патологически измененной части ПЖ и одномоментная реконструкция протоковой системы органа [патент РФ №2445023 от 20.03.2012]. Операцию выполняли следующим образом.

После выделения свища до его основания и мобилизации ПЖ осуществляли его удаление вместе с фрагментом ПЖ. В ГПП проксимальной и дистальной культы железы вводили силиконовые дренажи диаметром, соответствующим диаметру протока. Дренажи фиксировали к стенке протока кисетными швами нерассасывающейся нити. Далее приступали к реконструкции протоковой системы ПЖ. На этапе формирования проксимального ПЭА, силиконовый дренаж, введенный в панкреатический проток культы головки, располагали в просвете петли тонкой кишки. После наложения проксимального анастомоза от него отступали 10-12 см, приступали к формированию дистального ПЭА. Силиконовый дренаж панкреатического протока проксимальной культы проводили через зону дистального анастомоза и вместе с введенным в ГПП силиконовым дренажом дистальной культы выводили через заглушенный конец петли тонкой кишки, где оба дренажа фиксировали кисетными швами «Рисунок 5.5.2».

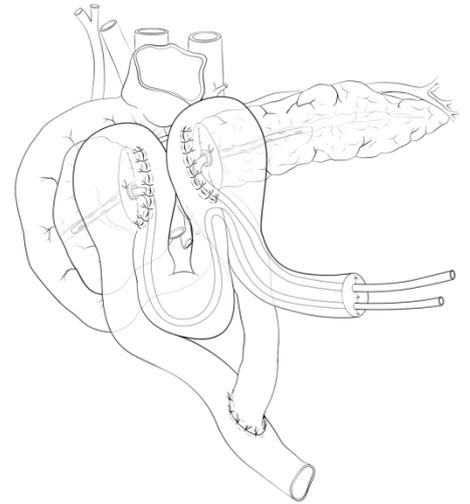
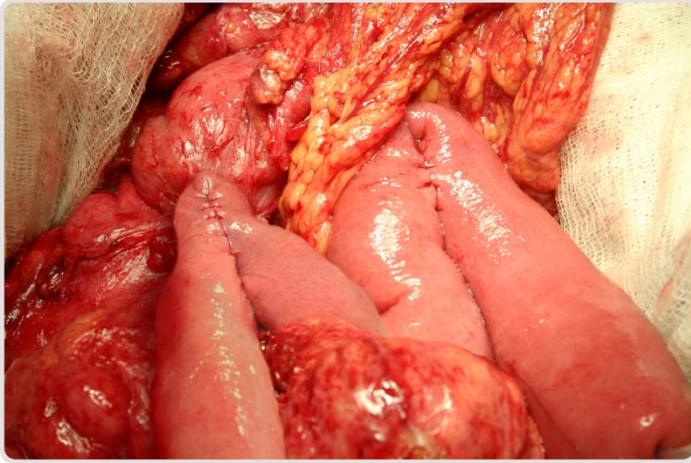


Рисунок 5.5.2 – Окончательный вид операции при свище центральной локализации (обструкция ГПП в области головки ПЖ).

У 2 больных с фистулой головки ПЖ и обструкцией в области большого дуоденального сосочка мы применили эту же методику, но в таких ситуациях, после выделения свища его перевязывали у основания, отсекали, после чего производили пересечение железы в области перешейка и реконструкцию ее протоковой системы вышеописанным способом «Рисунок 5.5.3».

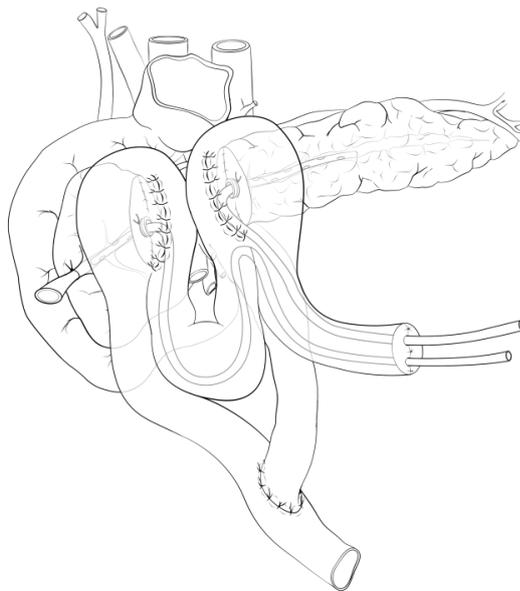


Рисунок 5.5.3 – Окончательный вид операции при свище головки ПЖ (обструкция ГПП в области головки).

При отсутствии инструментально доказанной обструкции выводного отдела ГПП у 2 больных с фистулой центральной локализации, после мобилизации ПЖ и резекции патологического участка ГПП дистальной культы дренировали с герметизацией протоковой системы кисетным швом тонкой мононити. Далее произвели формирование концепетлевого ПЭА посредством выключенной из пищеварения по Ру петли тонкой кишки, оформили панкреатикостому. Проксимальную культю железы при этой методике ушили наглухо «Рисунок 5.5.4».

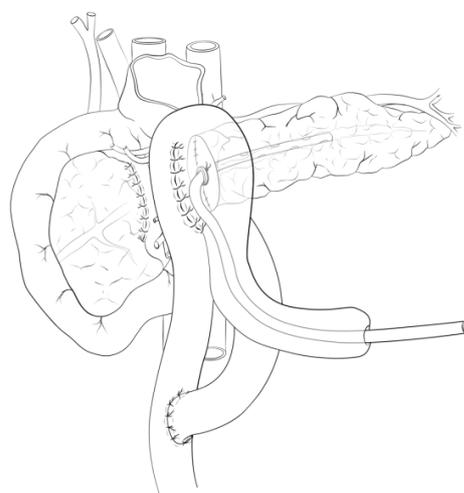
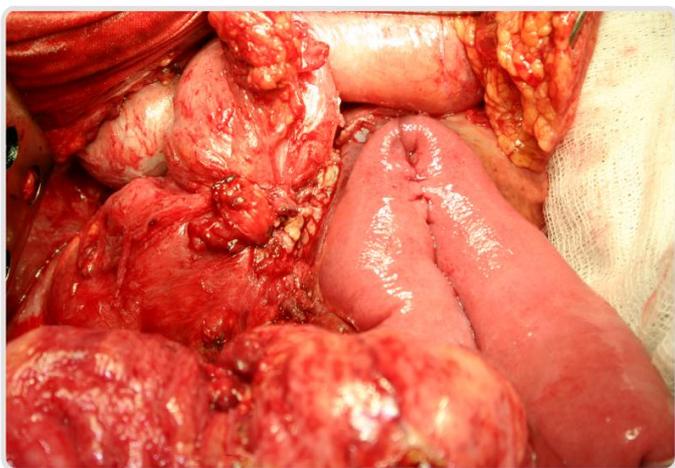


Рисунок 5.5.4 – Окончательный вид операции при свище центральной локализации (ГПП проходим).

У 8 больных, имевших панкреатический свищ головки ПЖ, при инструментально подтвержденной проходимости проксимальной части ГПП, мы использовали оригинальный способ фистулоэнтеростомии [патент РФ №2447839 от 20.04.2012]. Операцию выполняли следующим образом.

После выполнения срединной лапаротомии визуализировали панкреатический свищ, его выделяли из окружающих тканей до основания, затем пересекали с оставлением культы длиной 3-4 см. В просвет выделенного свища устанавливали трубчатый силиконовый дренаж, который фиксировали к краю стенки свища. Далее производили выключение из пищеварения петли тонкой кишки по Ру. На слизистую тонкой кишки со

стороны ее просвета на расстоянии 2 см от резецированного края по окружности накладывали кисетный шов, концы нити выводили через прокол стенки наружу, после чего край кишки инвагинировали в ее просвет ниже уровня кисетного шва. Из нитей, фиксирующих дренажную трубку в просвете свища, формировали поводок, посредством которого погружали культю свища в просвет выключенной петли тонкой кишки. Концы кисетной нити завязывали до плотного прижатия к дренажу инвагинированных стенок, обращенных друг к другу наружными поверхностями. С помощью «П»-образных швов кишку фиксировали у основания панкреатического свища к капсуле ПЖ, чем заканчивали формирование фистулоэнтероанастомоза. Следует отметить, что формирование соустья таким способом позволило сшить ткани без сквозных проколов стенок, без учета их толщины и морфологических особенностей, при отсутствии шовного материала в зоне анастомоза «Рисунок 5.5.5».

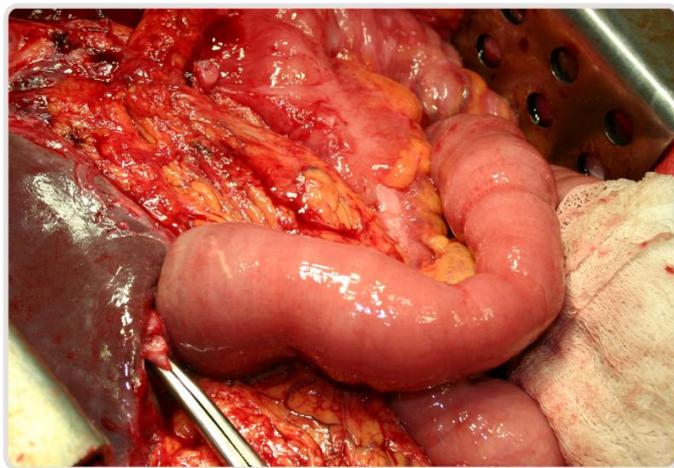


Рисунок 5.5.5 – Окончательный вид операции при свище головки ПЖ (ГПП проходим).

При локализации свища в области тела и хвоста ПЖ у 4 больных мы выполнили органосохраняющие варианты дистальной резекции железы «Рисунок 5.5.6». В 3 случаях, когда проходимость ГПП была удовлетворительной, выполнили каудальную и корпоро-каудальную

резекции с последующим глухим ушиванием культи ПЖ «Рисунок 5.5.6 а». У 1 больного, при обструкции главного панкреатического протока, дистальную резекцию ПЖ закончили дренированием протока с формированием терминолатерального ПЭА «Рисунок 5.5.6 б».

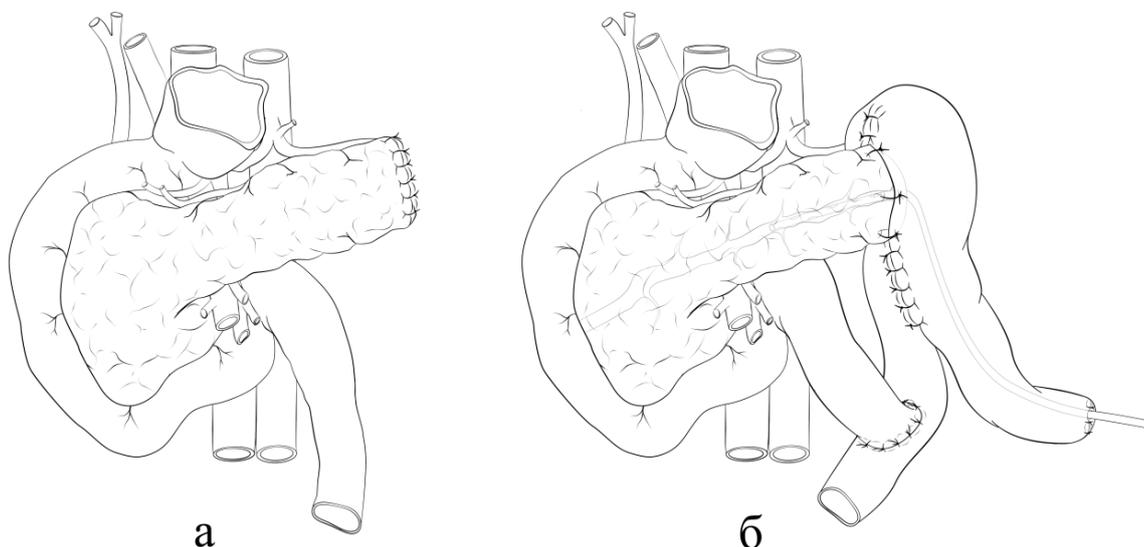


Рисунок 5.5.6 – Варианты хирургического лечения свищей дистальных отделов ПЖ: а - ГПП проходим; б – обструкция ГПП.

Таким образом, у 22 больных со свищевыми формами ХП нами выполнена ликвидация свища различными методиками «Таблица 5.5.3».

Таблица 5.5.3 – Виды операций в зависимости от локализации свища ПЖ.

Вид операции	Локализация свища			Всего
	головка (n-11)	тело (n-5)	хвост (n-6)	
Медиальная резекция	2	5	-	7
Дистальная резекция	-	-	4	4
Фистулоэнтеростомия	8	-	-	8
Стенирование ГПП	3	-	-	3
Всего	13	5	4	22

Резюмируя вышесказанное, отметим, что объем операции на ПЖ при свищевых формах ХП определяется в первую очередь локализацией панкреатического свища, его связью с ГПП, морфологическими изменениями паренхимы ПЖ в области свища, а также проходимость ГПП. Именно проходимость вирсунгова протока является определяющим фактором проведения малоинвазивного стентирования у этих больных.

В то же время, при выраженных морфологических изменениях паренхимы и имеющейся обструкции ГПП, очевидна значимость резекционных вмешательств. Радикальные операции с одномоментной реконструкцией протоковой системы ПЖ позволяют устранить патологический субстрат и обеспечить удовлетворительный отток панкреатического секрета в желудочно-кишечный тракт. Необходимо отметить, что именно адекватная декомпрессия системы панкреатических протоков, является залогом профилактики послеоперационного панкреатита, инфицирования зоны анастомоза и рецидива фистулообразования.

#### **5.6. Малоинвазивные технологии на этапах лечения осложненного хронического панкреатита**

Нередко, при поступлении больных ХП в стационар, возникает вопрос о проведении неотложной хирургической помощи. Особую актуальность это приобретает при наличии у больных суб- и декомпенсированных состояний, обусловленных компрессионными осложнениями, когда произвести полный объем хирургической помощи не всегда представляется возможным, что сопряжено как с техническими сложностями, так и с высоким риском интра- и послеоперационных осложнений. Бесспорным подспорьем в такой ситуации являются малоинвазивные вмешательства, к которым прибегают, как правило, на первом этапе хирургического лечения больных ХП. Однако в ряде случаев, они могут быть самостоятельным законченным вариантом лечения.

Среди эндоскопических вмешательств, проводимых у больных с осложненными формами ХП, принято выделять транспапиллярные и трансмуральные. Основной целью их проведения является купирование болевого синдрома, явлений механической желтухи и внутрипротоковой гипертензии, вызванных обструкцией или компрессией названных анатомических структур.

К транспапиллярным вмешательствам относятся папиллосфинктеротомия, литотрипсия с литоэкстракцией конкрементов дистального отдела общего желчного и ГПП и, следующее за ними, эндопротезирование протоков.

Целью трансмуральных эндоскопических вмешательств, в первую очередь, является создание соустья между панкреатической кистой и полым органом желудочно-кишечного тракта. К таким органам можно отнести желудок и ДПК. Необходимым условием, при проведении таких вмешательств, является достаточно «зрелая» капсула кисты и интимное прилегание ее стенки к стенке желудка или ДПК.

Как первый этап хирургического лечения, эндоскопические вмешательства были выполнены нами у 30 больных. Половая и возрастная характеристика оперированных больных представлена в таблице 5.6.1.

Таблица 5.6.1 – Половая и возрастная характеристика больных.

Возраст	Пол				Всего	
	М		Ж			
	п	%	п	%	п	%
до 30 лет	5	16,7	1	3,3	6	20,0
31-50	13	43,3	1	3,3	14	46,7
51-60	5	16,7	2	6,7	7	23,3
61-70	1	3,3	1	3,3	2	6,7
старше 70	0	0,0	1	3,3	1	3,3
Всего	24	80,0	6	20,0	30	100,0

Показаниями к выполнению эндоскопических вмешательств были длительно существующая (более 1 месяца) механическая желтуха (20 больных), кисты ПЖ (6 больных), вирусангиома (2 больных) и свищи ПЖ (2 больных).

Больным с механической желтухой с целью купирования явлений гипербилирубинемии мы выполняли два варианта пособия. В ситуациях, когда имел место значительный стеноз общего желчного протока «Рисунок 5.6.1» при отсутствии расширения внутрипеченочных протоков мы осуществляли эндоскопическую папиллотомию и стентирование дистальных отделов желчного дерева (8 больных) «Рисунок 5.6.2».



Рисунок 5.6.1 – Холангиограмма пациента с тубулярным стенозом общего желчного протока при ХП с кистозной трансформацией головки ПЖ.

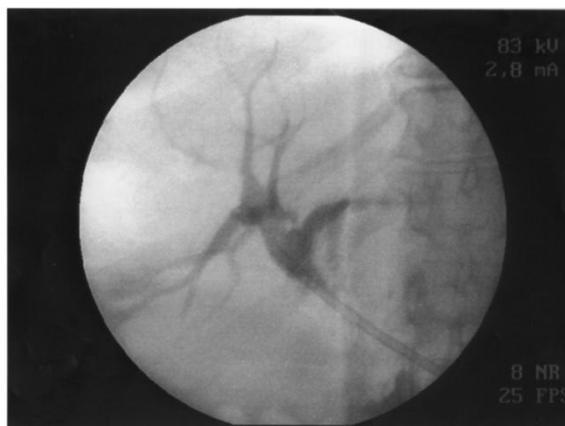


Рисунок 5.6.2 – Холангиограмма пациента с блоком общего желчного протока при ХП. Стент общего желчного протока.

В тех случаях, когда на фоне блока терминального отдела холедоха имело место расширение внутривнутрипеченочных протоков свыше 4-5 мм («Рисунок 5.6.3), мы выполняли чрезкожную чрезпеченочную холангиостомию (12 больных). Дренирование желчного дерева осуществляли преимущественно через систему правого печеночного протока, так как данный вид доступа, по нашему мнению, наиболее удобен как для хирурга, так и для пациента.

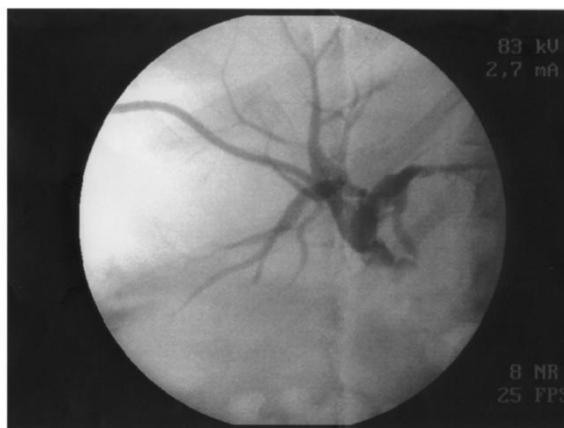


Рисунок 5.6.3 – Холангиограмма пациента с блоком общего желчного протока при ХП. Чрезкожная чрезпеченочная холангиостома.

Как правило, наружное дренирование желчевыводящих протоков носило паллиативный характер, так как не приводило к купированию основных проявлений заболевания, обусловленных наличием выраженных воспалительно-инфильтративных изменений или же кистозной трансформации головки ПЖ. Тем не менее, операции дренирования желчевыводящих путей позволяли во всех случаях добиться приемлемого (до 40 мкмоль/л) снижения уровня билирубина крови, что давало возможность провести радикальное вмешательство в более безопасных для жизни больного условиях.

По поводу кисты головки ПЖ, имеющей связь с ГПП, и вызывающей частичную компрессию терминального отдела холедоха, у 3 больных мы так же прибегли к малоинвазивным эндоскопическим технологиям. В этих

наблюдениях после папиллотомии было произведено стентирование ГПП «Рисунок 5.6.4».

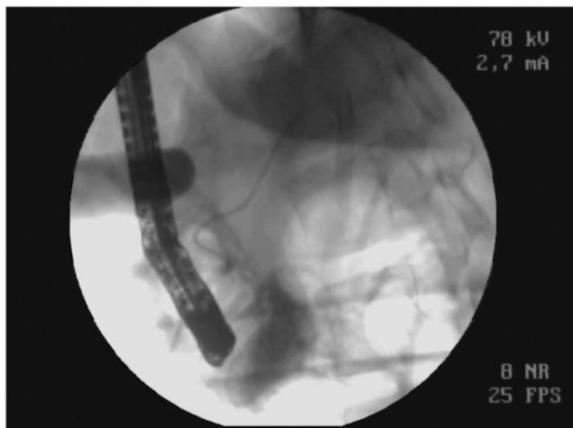
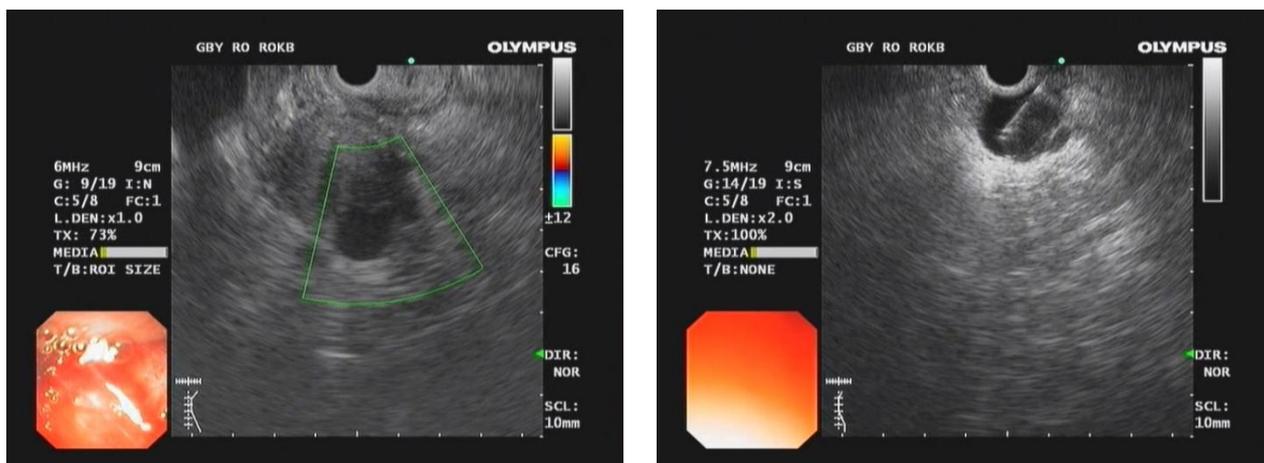


Рисунок 5.6.4 – Панкреатикограмма. Эндоскопическое стентирование ГПП.

Как уже было отмечено, транспапиллярные вмешательства мы использовали и у больных с вирсунголитиазом и свищами ПЖ, что позволило успешно ликвидировать обструкцию ГПП, тем самым снизить гидростатическое давление в его просвете, и в конечном итоге добиться закрытия свища.

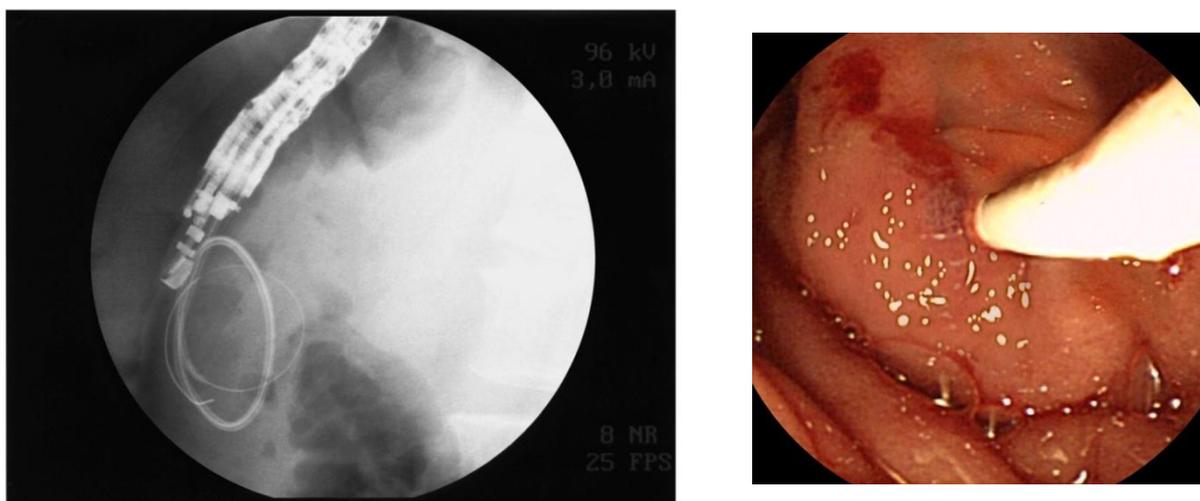
В 3 клинических случаях кист ПЖ нами были выполнены эндоскопические трансмуральные вмешательства с использованием эндосонографии. Показанием к их проведению явились субкомпенсированные и декомпенсированные состояния больных, что исключало проведение открытого хирургического вмешательства. У двух больных было осуществлено внутреннее дренирование кист путем наложения цистогастроанастомоза «Рисунок 5.6.5», в одном случае – стентирование кистозного образования через заднюю стенку желудка «Рисунок 5.6.6».



а

б

Рисунок 5.6.5 – Эндоскопическая ультрасонография панкреатобилиарной зоны: а – киста головки ПЖ; б – формирование цистогastroанастомоза.



а

б

Рисунок 5.6.6 – Эндоскопическое стентирование кисты: а – установленный в полость кисты стент; б – эндоскопическая картина установленного стента в полость кисты.

Немаловажна роль малоинвазивных методик также в диагностике и устранении осложнений, возникающих после радикальных хирургических операций. В первую очередь к таким осложнениям можно отнести скопление патологических жидкостей в брюшной и грудной полостях в ранние сроки после операции, и формирование абсцессов, различной локализации, в более поздние сроки.

Из общего числа оперированных нами больных, а в основном это были пациенты, перенесшие резекции ПЖ, у 21 (8,6%) нами были выполнены дренирования различных натечников и абсцессов брюшной полости и у 5 (2,1%) дренирование плевральных полостей. В подавляющем большинстве случаев причиной скопления патологического экссудата являлась реакция брюшины и плевры на выброс панкреатических ферментов при остром послеоперационном панкреатите. Дренирование производили под УЗ-контролем в отлогих местах брюшной полости, в максимально низкой точке, при этом объем полученного экссудата, как правило, не превышал 100,0 мл. В 74,1% наблюдений скопление жидкости было локальным, преимущественно по правому боковому каналу брюшной полости, однако, у 25,9% больных скопления были множественными (от 2 до 4 точек) и располагались межпетельно.

У четырех больных малоинвазивное дренирование брюшной полости мы произвели в связи с развившимся у них локальным ферментативным (3) и желчным (1) перитонитом, причиной которых стала несостоятельность швов панкреатикоэнтероанастомоза.

Ярким примером использования малоинвазивных технологий в устранении осложнений после операций на ПЖ является следующее клиническое наблюдение.

***Больной К., 47 лет (и.б. № 14766) поступил в хирургическое отделение №1 17.10.12 года с жалобами на постоянные ноющие боли в эпигастральной области, тошноту, периодическую рвоту съеденной пищей, снижение веса на 15 кг за последний год. Из анамнеза стало известно, что болеет около года, когда стали возникать приступообразные боли в эпигастральной области. Курсы консервативной терапии с непродолжительным эффектом. По данным КТ-исследования от 19.09.12 у больного имел место хронический калькулезный панкреатит с кистозной трансформацией головки ПЖ.***

*Лабораторное обследование не выявило грубых нарушений в общих клинических и биохимических показателях крови.*

*После предоперационной подготовки, 19.10.12 больному была произведена срединная лапаротомия, дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ с формированием внутреннего билиарного соустья и наложением терминолатерального панкреатикоэнтероанастомоза на выключенной по Ру петле тонкой кишки. Длительность операции составила 4 часа 30 минут.*

*Гистологический диагноз – хронический панкреатит с кистозно-фиброзной трансформацией головки ПЖ.*

*Ранний послеоперационный период протекал гладко. На 5 сутки разрешился послеоперационный парез кишечника, что позволило уже с 7 суток начать энтеральный прием жидкости и жидкой пищи. Суточный дебит отделяемого по дренажам брюшной полости за этот период не превышал 200 мл, а характер экссудата был преимущественно серозным, при этом уровень  $\alpha$ -амилазы в экссудате в течение семи суток после операции колебался от 28,0 до 33,8 мг/с\*л. Основные лабораторные показатели крови оставались в пределах нормы, отмечалась лишь умеренная гипопроотеинемия.*

*На 16 сутки после операции состояние больного ухудшилось. Стал предъявлять жалобы на боли в верхних отделах живота, подъем температуры тела до субфебрильных значений. По улавливающему дренажу, установленному в подпеченочное пространство, было отмечено увеличение объема серозного отделяемого до 300 мл с примесью желчи. Характер и количество раневого экссудата из остальных дренажей брюшной полости и таза не изменился. Ситуация была расценена как несостоятельность панкреатикоэнтероанастомоза в области головки ПЖ с развитием отграниченного желчного перитонита, принято решение о проведении срочного оперативного вмешательства.*

4.11.12 больному была произведена ЭРХПГ, выявившая дефект панкреатодигестивного соустья «Рисунок 5.6.7) и эндобилиарное стентирование общего желчного протока «Рисунок 5.6.8».

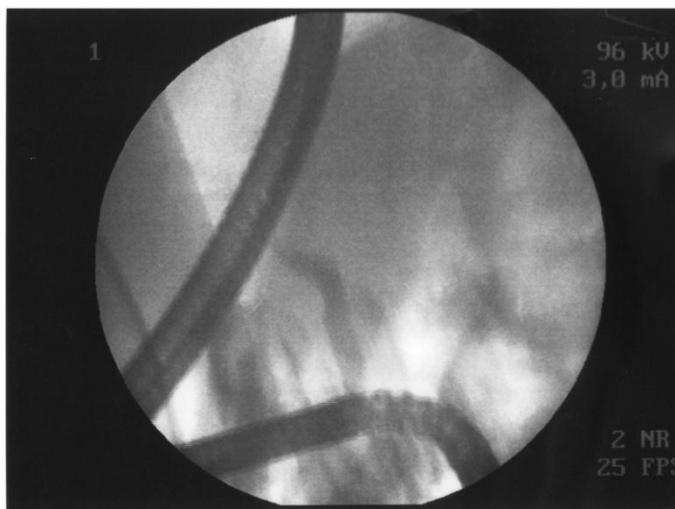


Рисунок 5.6.7 – Холангио-панкретикограмма больного К. Несостоятельность ПЭА (выход контраста в свободную брюшную полость).

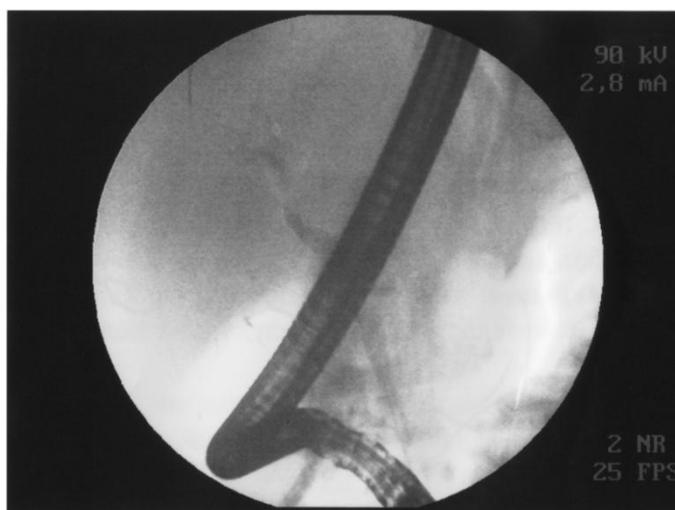


Рисунок 5.6.8 – Контрольная холангио-панкретикограмма больного К. после эндобилиарного стентирования (отсутствие контраста за пределами желчного дерева).

В течение первых суток после эндоскопического вмешательства было отмечено значительное снижение отделяемого по дренажу из

*«проблемной» зоны, при этом характер экссудата вновь стал серозным. Общее самочувствие пациента улучшилось. Реабилитационные мероприятия были продолжены в прежнем объеме, начато расширение диеты.*

*Контрольное УЗИ органов брюшной полости, выполненное на 7 сутки после эндобилиарного стентирования, не выявило патологических жидкостных образований в зоне хирургического вмешательства и свободной жидкости в брюшной полости. К 13 суткам после повторного хирургического вмешательства дренажи брюшной полости полностью перестали функционировать, в связи с чем, были удалены. На 34 сутки после операции в удовлетворительном состоянии больной выписан из стационара.*

Таким образом, обладая широким спектром лечебных мероприятий, малоинвазивные вмешательства позволяют безопасно провести не только подготовительный этап перед предстоящим радикальным вмешательством на фоне субкомпенсированного или декомпенсированного состояния больного, быть самостоятельным законченным вариантом лечения ХП, но и успешно решать проблему экссудативных и воспалительных осложнений после операций на ПЖ.

### **5.7. Использование медикаментозных и хирургических технологий профилактики деструктивного панкреатита и несостоятельности панкреатикодигестивных анастомозов после резекции ПЖ**

Большинство резекционных операций, предложенных для хирургического лечения ХП, в конечном итоге завершаются реконструкцией желудочно-кишечного тракта, и в частности, восстановлением протоковой системы ПЖ. На реконструктивном этапе осуществляют обработку культи ПЖ и формируют панкреатодигестивный анастомоз [95, 225, 238]. Соблюдение правил и технологий данного этапа, в первую очередь,

сказывается на надежности сформированного соустья и его функциональности, а также на риске развития послеоперационного панкреатита. Именно острый послеоперационный панкреатит и несостоятельность панкреатодигестивного анастомоза, по мнению большинства хирургов, имеющих опыт в хирургическом лечении заболеваний ПЖ, являются основными причинами гибели больных после операций [89, 117, 160, 176, 184]. Этому мнению придерживаемся и мы.

Актуальность проблемы несостоятельности панкреатодигестивного соустья и послеоперационного панкреатита определила разработку оригинального способа профилактики данных осложнений [патент РФ №2393780 от 10.07.2010].

Разработанная методика была применена нами у 25 больных ХП, перенесших резекционные вмешательства, завершившиеся формированием ПЭА. В группу вошли 19 (76,0%) мужчин и 6 (24,0%) женщин.

Основными видами операций были дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ (5), корпоро-каудальная резекция ПЖ (6), медиальная резекция ПЖ (6), ПДР (8).

После резекции ПЖ ее дистальную культю дополнительно мобилизовали на протяжении 4-5 см с обнажением ее задней поверхности и тщательным гемостазом. Выделяли культю ГПП длиной до 0,5 см над срезом железы, при этом сохраняли участок окружающей паренхимы, чтобы не нарушать кровоснабжение стенки протока. Раневую поверхность культи железы укрывали редкими узловыми швами до среза ГПП.

В ГПП вводили дренажную трубку диаметром, соответствующим диаметру протока, с дренажными отверстиями, открывающимися только в просвет протока. Ее фиксировали к стенке протока кисетным швом тонкой нитью на атравматичной игле, тем самым герметизировали протоковую систему, с целью предотвращения попадания панкреатического сока в зону анастомоза «Рисунок 5.7.1».

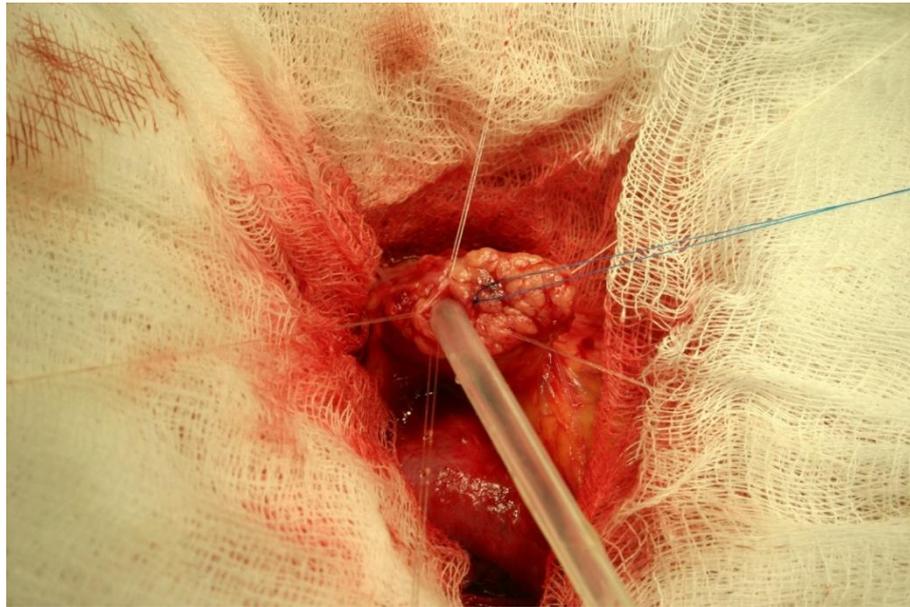


Рисунок 5.7.1 – Дренажирование ГПП и формирование кисетного шва.

Далее в стенке наружного конца дренажа делали одиночное отверстие диаметром, составляющим  $1/3$  диаметра дренажа. Через полученное отверстие в просвет дренажа вводили тонкий катетер, который проводили по панкреатикостомическому дренажу и вводили в панкреатический проток на всю его глубину «Рисунок 5.7.2».

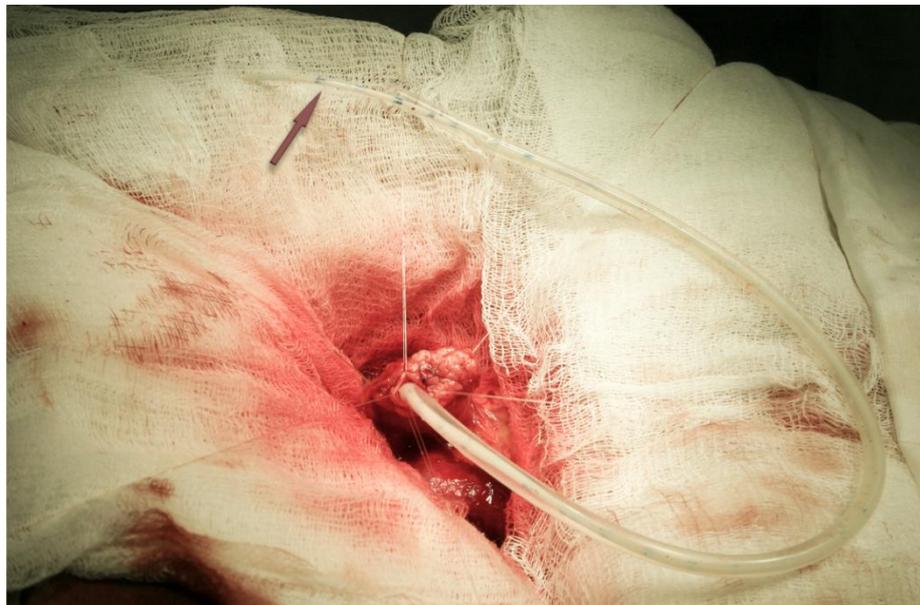


Рисунок 5.7.2 – Дренажирование ГПП. В основной дренаж проведен мочеточниковый катетер (указан стрелкой).

Следующим этапом, после заготовки тонкокишечного трансплантата восстанавливали пассаж панкреатического сока путем формирования ПЭА. Следует сказать, что в своей работе мы использовали два варианта формирования соустья – термилоатеральный и концепетлевой.

На первом этапе формирования термилоатерального ПЭА, от края культи тонкой кишки отступали 20 см и одиночными узловыми швами атравматической нити 3/0 нижнюю полуокружность культи ПЖ подшивали к кишечной стенке. Затем в стенке тонкой кишки строго напротив панкреатического протока выполняли прокол. Вокруг образовавшегося энтеротомического отверстия накладывали кисетный шов. После этого дренаж проводили через энтеротомическое отверстие в просвет тонкой кишки и выводили через ее культю, на конце которой накладывали еще один кисетный шов. Далее нити наложенных ранее кисетных швов энтеротомического отверстия и культи тонкой кишки завязывали.

Срез ПЖ укрывали стенкой тонкой кишки, которую подшивали к верхней полуокружности среза атравматическими швами 3/0. В левом подреберье прокалывали переднюю брюшную стенку и через прокол конец дренажа выводили на кожу. Культю тонкой кишки, с находящимся в ней дренажом фиксировали четырьмя узловыми швами изнутри к брюшине, а конец дренажа на коже.

При наложении прецизионного концепетлевого ПЭА в брыжейке тощей кишки формировали окно, которое одевали на культю ПЖ. Затем кишку фиксировали двумя-тремя П-образными швами, наложенными на парапанкреатические ткани у верхнего и нижнего краев железы и на бессосудистые участки брыжейки кишки.

Культю ПЖ широко укрывали петлей тощей кишки с наложением серо-серозных кишечных швов у нижнего края культи железы на протяжении 5-6 см. Широкое укрывание культи железы дополняли формированием второго ряда серо-серозных кишечных швов «Рисунок 5.7.3».

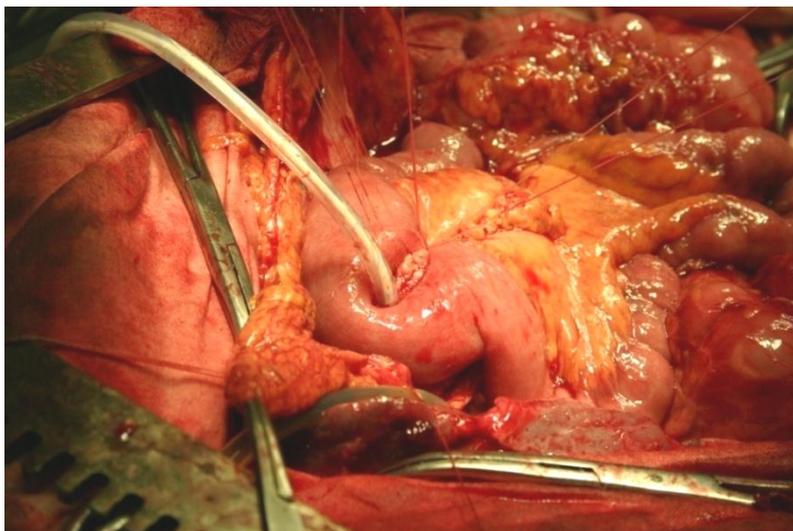


Рисунок 5.7.3 – Формирование заднего ряда швов концепетлевого ПЭА.

На следующем этапе вокруг железы вскрывали просвет кишки. Через полученное энтеротомическое отверстие дренаж главного панкреатического протока проводили в просвет тонкокишечного трансплантата и выводили через заглушенный конец «Рисунок 5.7.4».

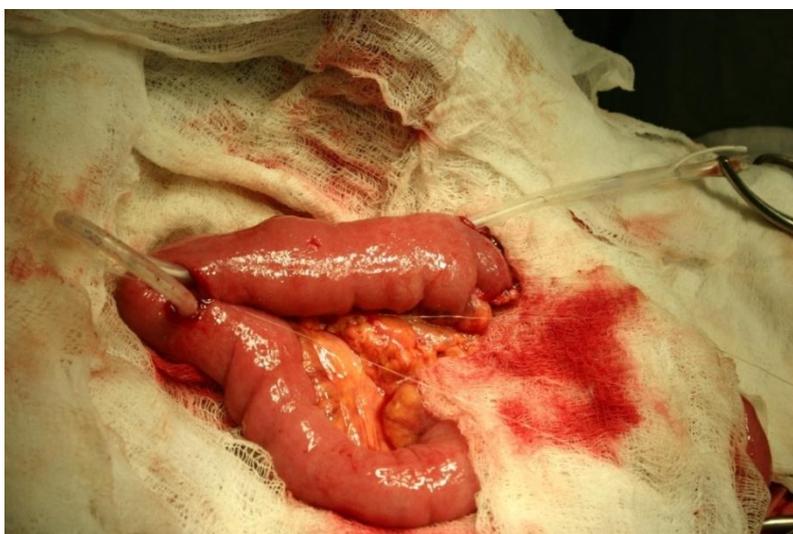


Рисунок 5.7.4 – Формирование концепетлевого ПЭА. Проведение дренажа панкреатического протока в трансплантат тонкой кишки.

Одиночными узловыми швами наглухо зашивали энтеротомическое отверстие, тем самым завершали формирование панкреатикоэнтероанастомоза.

К наружному концу катетера, проведенного через дренаж в ГПП, подключали систему для инфузий, налаживали дренажно-промывную систему «Рисунок 5.7.5».

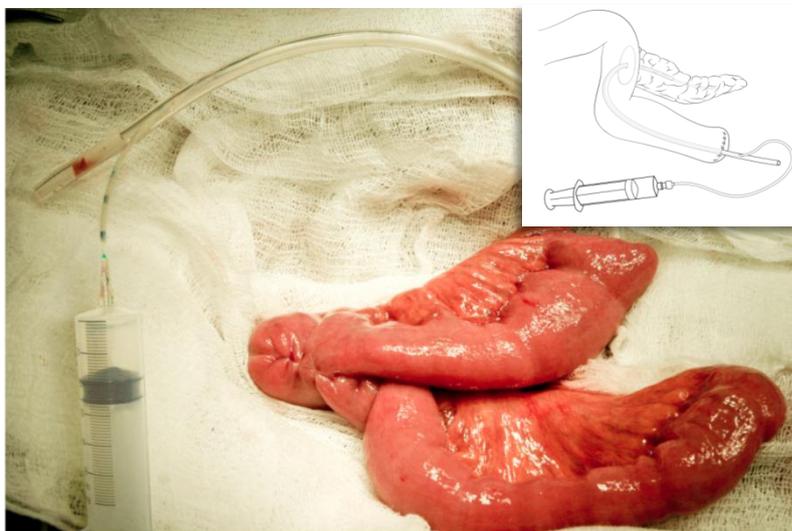


Рисунок 5.7.5 – Окончательный вид сформированного концепетлевого ПЭА.

Данная методика была применена нами у больных, имевших нормальный или широкий (более 3 мм) главный панкреатический проток (19).

В ходе проведения резекционных вмешательств на ПЖ, мы столкнулись с ситуацией, когда диаметр ГПП не превышал 0,2-0,3 см (6 больных). В таком случае, дренирование протока широким по диаметру дренажем было весьма затруднено, а создание системы «дренаж в дренаже» не возможно. Это обстоятельство потребовало дополнений в схеме дренирования протоковой системы ПЖ и формирования ПЭА. Мы пришли к выводу, что для адекватного функционирования промывной системы, катетер, по которому осуществляется подача лекарственных средств, должен быть установлен непосредственно в ГПП.

После резекции ПЖ в ГПП со стороны среза мы вводили основную дренажную трубку по схеме, описанной ранее. Со стороны хвоста ПЖ визуализировали протоковую систему и после вскрытия просвета панкреатического протока в него устанавливали тонкий катетер,

соответствующий диаметру протока, с дренажными отверстиями, открывающимися только в просвет протока «Рисунок 5.7.6».

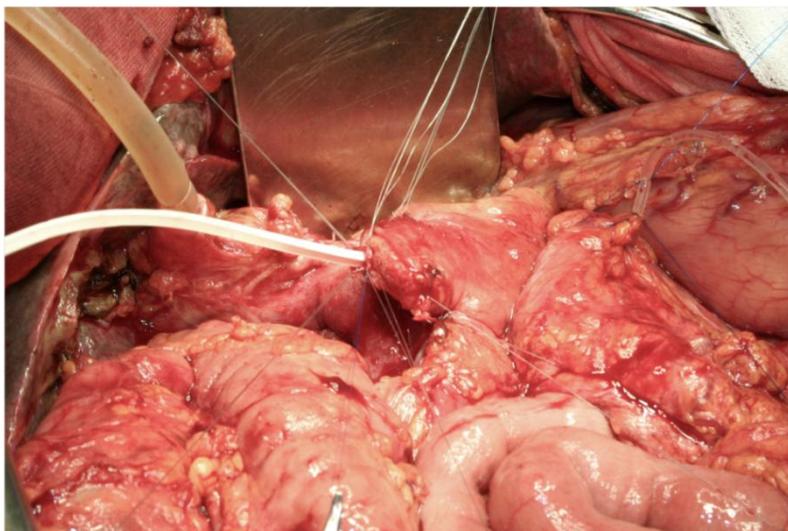


Рисунок 5.7.6 – Дренаживание протоковой системы ПЖ при узком ГПП.

Катетер фиксировали кистным швом тонкой нитью на атравматичной игле, герметизируя тем самым протоковую систему. Все последующие этапы операции выполняли по схеме, описанной выше. Окончательный вариант операции представлен на рисунке 5.7.7.

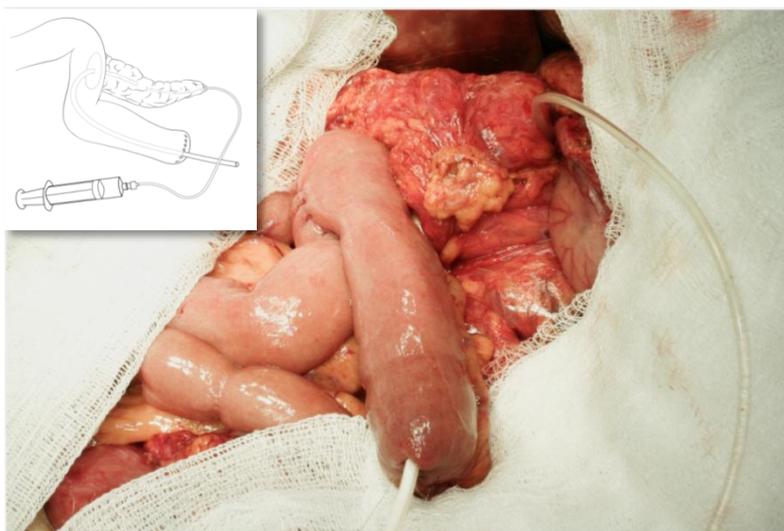


Рисунок 5.7.7 – Окончательный вид сформированного концептлевого ПЭА с разделным дренаживанием протоковой системы ПЖ.

После завершения всех этапов операции брюшную полость дренировали силиконовыми дренажами по схеме, отраженной на рисунке 5.7.8., производили послойное ушивание послеоперационной раны.

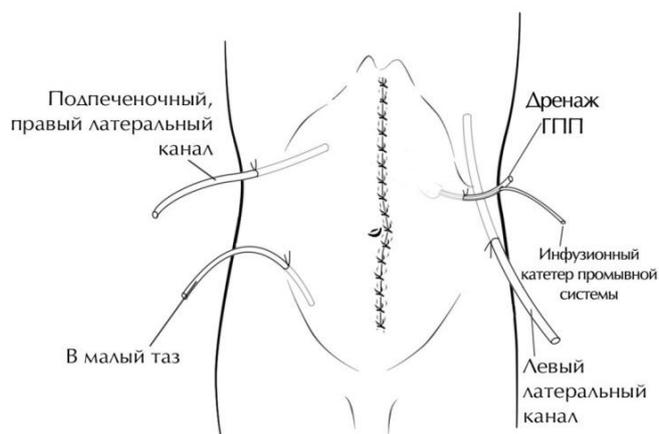


Рисунок 5.7.8 – Схема дренирования брюшной полости.

В послеоперационном периоде больным осуществляли введение охлажденных растворов ингибиторов протеиназ (гордокс, контрикал) в просвет ГПП. Перед началом лечения были подобраны дозировка и условия оптимального влияния препарата-ингибитора на протеолитические системы сока ПЖ *in vitro*. В результате минимальная доза контрикала или гордокса составила 10 КИЕ/мл СПЖ в охлажденном до  $t=20^{\circ}\text{C}$  физиологическом растворе «Таблица 5.7.1».

Таблица 5.7.1 – Результаты исследования *in vitro* взаимодействия первой порции панкреатического сока с контрикалом и гордоксом.

Показатель	До лечения в мкМ/мл СПЖ $M\pm m$	Инкубация с контрикалом $20^{\circ}\text{C}$ , 5 мин $M\pm m$	Инкубация с гордоксом $20^{\circ}\text{C}$ , 5 мин $M\pm m$
ТП	$83,03\pm 3,6$	$82,2\pm 3,4$	$55,29\pm 2,4$ <sup>1,2</sup>
ПК	$10,85\pm 0,5$	$14,2\pm 0,8$ <sup>1</sup>	$9,64\pm 0,4$ <sup>1,2</sup>
К	$4,26\pm 0,2$	$4,25\pm 0,3$	$3,62\pm 0,2$ <sup>2</sup>
КОП	$0,18\pm 0,01$	$0,52\pm 0,03$ <sup>1</sup>	$0,99\pm 0,1$ <sup>1,2</sup>
$\alpha_1\text{П}$	$14,4\pm 1,1$	$120,0\pm 5,2$ <sup>1</sup>	$152,8\pm 6,4$ <sup>1,2</sup>
$\alpha_2\text{М}$	$1,89\pm 0,1$	$7,49\pm 0,4$ <sup>1</sup>	$7,09\pm 0,3$ <sup>1</sup>

Примечание – <sup>1</sup> – различия достоверны относительно данных «до лечения» ( $p<0,05$ ); <sup>2</sup> – различия достоверны относительно данных по контрикалу ( $p<0,05$ ).

После проведения индивидуальных проб *in vitro*, было установлено, что 27 (84,4%) больных были чувствительны к гордоксу, тогда как в 5 клинических случаях (15,6%) оказалось, что контрикал оказывал такое же действие, которое мы считали наилучшим в пробах с гордоксом. Указанным пациентам был назначен контрикал, результаты лечения дали положительную динамику. Кроме этих 5 больных, были 2 пациента (6,3%), на ферментные системы сока которых и контрикал, и гордокс в дозе 10 КИЕ/мл при  $t=20^{\circ}\text{C}$  *in vitro* оказывали одинаковое действие: достоверное снижение активности трипсиноподобных ферментов, уравнивание калликреин-кининовой системы и восстановление активности ингибиторов. В связи с равноценным действием препаратов, этим больным был назначен гордокс.

Для сохранения условий, подобранных *in vitro*, инфузионные растворы охлаждали до нужной температуры, выдерживая одни сутки при  $t=20^{\circ}\text{C}$ . Учитывая пониженную секреторную способность ацинарных клеток ПЖ оперированных больных, введение препаратов с концентрацией 10 КИЕ в 1 мл физиологического раствора осуществляли медленно, со скоростью 1 капля в минуту.

Результатом локального введения ингибиторов протеиназ стала длительная активация трипсиноподобных ферментов и кининовой системы сока ПЖ «Таблица 5.7.2 и 5.7.3».

Таблица 5.7.2 – Динамика трипсиноподобных ферментов, ККС и ингибиторов СПЖ *in vivo* после введения гордокса или контрикала в протоковую систему ПЖ.

Показатель в мкМ/мл СПЖ	До введения (1 порция СПЖ) M±m	Перед вторым введением (2 порция СПЖ) M±m	Перед выпиской: 21 сутки п/о (3 порция СПЖ) M±m
ТП	83,03±3,8	53,5±2,6 <sup>1</sup>	32,6±1,4 <sup>1,2</sup>
ПК	10,9±0,6	8,19±0,6 <sup>1</sup>	9,64±0,5 <sup>2</sup>
К	4,26±0,2	3,31±0,2 <sup>1</sup>	1,70±0,1 <sup>1,2</sup>
КОП	0,18±0,01	1,13±0,1 <sup>1</sup>	1,33±0,1 <sup>1(p=0,05)</sup>
α <sub>1</sub> П	14,4±0,6	18,8±0,8 <sup>1</sup>	22,3±0,9 <sup>1,2</sup>
α <sub>2</sub> М	1,89±0,1	2,39±0,2 <sup>1</sup>	2,99±0,1 <sup>1,2</sup>

Примечание – <sup>1</sup> – значения во 2 и 3 порциях СПЖ достоверно отличаются от значений, полученных в 1 порции СПЖ (p<0,05); <sup>2</sup> – значения 3 порции СПЖ достоверно отличаются от значений, полученных во 2 порции СПЖ (p<0,05).

Таблица 5.7.3 – Динамика коэффициентов баланса трипсиноподобных ферментов, ККС и ингибиторов сока ПЖ *in vivo* после введения гордокса или контрикала в протоковую систему.

Коэффициенты	До введения (1 порция СПЖ) M±m	Перед вторым введением (2 порция СПЖ) M±m	Перед выпиской 20-21 сутки п/о (3 порция СПЖ) M±m
ПК/К	2,6±0,2	2,5±0,2	5,7±0,3 <sup>1,2</sup>
К/КОП	23,4±1,5	2,9±0,2 <sup>1</sup>	2,4±0,2 <sup>1,2</sup>
К/ТП	0,05±0,004	0,06±0,004	0,04±0,002 <sup>1,2</sup>
α <sub>1</sub> П/ТП	0,2±0,01	4,0±0,2 <sup>1</sup>	5,0±0,3 <sup>1,2</sup>
α <sub>2</sub> М/ТП	0,02±0,001	0,05±0,003 <sup>1</sup>	0,08±0,004 <sup>1,2</sup>

Примечание – <sup>1</sup> – значения во 2 и 3 порциях СПЖ достоверно отличаются от значений, полученных в 1 порции СПЖ (p<0,05); <sup>2</sup> – значения коэффициентов в 3 порции СПЖ достоверно отличаются от значений, полученных во 2 порции СПЖ (p<0,05).

В процессе лечения было обращено внимание на изменение индивидуальной чувствительности ПЖ всех больных к применяемому препарату после первого введения. Если вначале, до лечения, чувствительность белков сока имела индивидуальную положительную реакцию на гордокс или на контрикал, в связи с чем осуществлялся строго персональный подбор лекарственного вещества, то через неделю, после первой лечебной процедуры, оба препарата оказывали практически одинаковый восстановительный эффект на ферменты и ингибиторы панкреатического сока.

В таблице 5.7.4 представлены результаты исследования второй порции сока ПЖ в опытах *in vitro*, которые демонстрируют сходное действие обоих препаратов на ТП-ферменты, компоненты ККС и ингибиторы сока всех без исключения больных. Если контрикал достоверно сильнее стимулировал  $\alpha_1$ П, то гордокс оказывал достоверно более выраженное действие на активацию  $\alpha_2$ М. Остальные показатели оставались в сравнимых пределах.

Таблица 5.7.4 – Действие исследуемых препаратов *in vitro* на трипсиноподобные ферменты, ККС и ингибиторы второй порции сока ПЖ.

Показатель в мкМ/мл СПЖ	Перед вторым введением M±m	Контрикал 10 ЕД/мл секрета, при 20°С, 5 мин M±m	Гордокс 10 ЕД/мл секрета, при 20°С, 5 мин M±m
ТП	53,46±2,8	37,44±2,1 <sup>1</sup>	34,84±1,8 <sup>1</sup>
ПК	8,19±0,5	24,69±1,1 <sup>1</sup>	23,78±1,1 <sup>1</sup>
К	3,31±0,2	1,88±0,1 <sup>1</sup>	1,59±0,1 <sup>1</sup>
КОП	1,13±0,1	1,45±0,1 <sup>1</sup>	1,52±0,1 <sup>1</sup>
$\alpha_1$ П	18,8±0,9	149,9±7,2 <sup>1</sup>	109,4±5,2 <sup>1,2</sup>
$\alpha_2$ М	2,39±0,2	3,62±0,2 <sup>1</sup>	4,52±0,2 <sup>1,2</sup>

Примечание – <sup>1</sup> – различия достоверны относительно данных «Перед вторым введением» ( $p < 0,05$ ); <sup>2</sup> – различия достоверны относительно данных по контрикалу ( $p < 0,05$ ).

Некоторые коэффициенты баланса показателей имели небольшие, иногда достоверные различия, не играющие решающей роли в ожидаемом лечебном действии препаратов.

С нашей точки зрения, это является прямым свидетельством тормозящего воздействия первой процедуры интрапротокового введения поливалентных ингибиторов протеолиза на воспалительно-деструктивный процесс в ткани ПЖ и восстановления физиологически адекватной ее чувствительности к медикаментозному лечению. Возможно, что апротинин оказывал сдерживающее влияние на синтез и секрецию патологически измененных белков, а по нашим данным – улучшал белковый баланс, способствуя тем самым нормализации функций ацинарных клеток.

Клинически, после первого введения препаратов в протоковую систему ПЖ, наблюдалась положительная динамика. Основываясь на полученных результатах, лечебные мероприятия были продолжены с выбранным ранее для каждого больного препаратом.

В ходе лечения гордоксом и контрикалом наблюдалось восстановление объема секреции и изучаемых показателей секрета ПЖ. В частности, во второй порции (до 160 мл/сутки) и, особенно, в третьей порции сока (до 370 мл/сутки) активность трипсиноподобных ферментов и калликреина достоверно снижалась после местного введения поливалентных ингибиторов протеолиза при пониженной до 20°C температуре. Активность эндогенных ингибиторов  $\alpha_1$ П и  $\alpha_2$ М достоверно возрастала. Состояние больных объективно улучшалось.

По нашему мнению, понижение температуры инфузионных растворов улучшает качество восстановительных реакций, поскольку одновременно замедляются местные процессы воспаления. Такой вывод подтвержден достоверным снижением активности трипсиноподобных ферментов, увеличением активности карбоксипептидаз и обоих ингибиторов в ходе лечения, а также их коэффициентами и клинической картиной.

Наблюдаемая динамика изучаемых показателей секрета ПЖ при местном лечении гордоксом и контрикалом, позволяла заключить, что исходная картина в первой порции секрета была далека от благополучной и свидетельствовала о глубоких нарушениях в ткани ПЖ. Коэффициенты, представленные в таблице 5.6.3, демонстрируют положительные изменения баланса практически всех показателей. Так, ПК/К перед выпиской увеличился в 2,2 раза, по отношению к данным первой и второй порции, что свидетельствовало о накоплении прекалликреина, препятствующего истощению ККС и говорило о восстановлении физиологического равновесия гликопротеинов в панкреатическом соке. Коэффициент К/КОП в третьей порции сока ПЖ снизился в 9,8 раза относительно исходного, благодаря снижению активации прекалликреина и росту карбоксипептидаз. Последнее имеет особое значение для восстановления физиологических условий функционирования ПЖ, в связи с невысокой специфичностью этих ферментов, необходимой для окончательной деградации физиологических и токсических пептидов.

Доля активного калликреина в суммарной активности трипсиноподобных ферментов перед выпиской снизилась на 25%, относительно исходных данных, что способствовало возобновлению приоритета неактивных форм трипсиноподобных ферментов, характерного для нормального состояния ПЖ в покое. Количество ингибиторов  $\alpha_1\Pi$  и  $\alpha_2\Pi$  в балансе с ТП увеличилось в 25 раз и 4 раза соответственно, что свидетельствовало о восстановлении эффективности эндогенного контроля протеолиза, необходимого для сохранения целостности протокового эпителия и ацинарных мембран. Исходное состояние метаболических процессов в первой порции сока отражало затянувшийся процесс ферментно-ингибиторного дисбаланса панкреатического сока в протоковой системе ПЖ. Перечисленные изменения исследованных компонентов в третьей порции сока под влиянием местного лечения поливалентными ингибиторами протеолиза (гордоксом и контрикалом) считали физиологичными,

способствующими торможению провоспалительных сигнальных путей, так как это согласовывалось с клинической картиной.

Резюмируя вышеизложенное, отметим, что для профилактики деструкции культуры ПЖ, целесообразно производить наружное дренирование ГПП остающейся части органа после резекции и в ранние сроки послеоперационного периода осуществлять введение малых доз охлажденных ингибиторов протеиназ. Однако в данной ситуации следует четко ориентироваться на диаметр протока, который определяет схему его дренирования и подачу лекарственного препарата. Для адекватного функционирования промывной системы в условиях узкого ГПП (с диаметром не более 0,3 см), катетер, по которому осуществляется подача лекарственных средств, должен быть установлен непосредственно в главный панкреатический проток.

Апробация способа профилактики деструктивного послеоперационного панкреатита показала, что при введении в ГПП малых доз охлажденных ингибиторов протеиназ происходит достоверное снижение активности трипсиноподобных ферментов и калликреина, при сохранении микроциркуляторного кровотока, что уменьшает ишемию ПЖ и предотвращает деструкцию органа в послеоперационном периоде. Подобранная схема внутрипротоковой панкреатопротекции с индивидуальным подбором препарата для каждого больного позволяет уменьшить воспалительные явления в ПЖ, восстановить физиологическую чувствительность органа к медикаментам, которая нередко искажена воздействием токсических метаболитов на фоне острого воспаления. Полученные результаты позволили использовать методику профилактики деструктивного послеоперационного панкреатита у больных после резекций ПЖ.

### **5.8. Технологии профилактики распространенных внутрибрюшных воспалительных осложнений с использованием методик изоляции культи ПЖ и панкреатикодигестивного анастомоза**

Имеющийся арсенал операций в хирургическом лечении ХП в целом, и его осложненных форм в частности, в равной степени эффективен в устранении основных проявлений заболевания. Тем не менее, у 20-30% оперированных больных все же не удастся в полной мере достигнуть положительных результатов из-за развития в послеоперационном периоде осложнений, непосредственно связанных с операцией.

На первый план среди послеоперационных осложнений выступают воспалительные и гнойные осложнения брюшной полости, причинами которых нередко являются как оставленная ткань головки ПЖ, так и ПЭА, в случае несостоятельности его швов. Формирование нового инфильтративно-воспалительного процесса в зоне операции, затрагивающего соседние трубчатые органы и магистральные вены, нередко приводит к нарушению их проходимости, рецидиву дуоденостаза, механической желтухе, портальной гипертензии, возобновлению болевого синдрома.

Из 112 больных, перенесших резекции ПЖ у 92 формировали ПЭАз. В 58 клинических наблюдениях применили методики изоляции зоны резецированной головки ПЖ и анастомоза дренируемыми наружу «сальниковыми сумками» [патенты РФ №2421158, 2432130, 2454942]. В 34 наблюдениях эти методики не использовали ввиду отсутствия или повреждения большого сальника при ранее проводимых операциях, а также при «твердой» ПЖ

По поводу имеющейся патологии у 83 (90,2%) были выполнены проксимальные резекции ПЖ. У 9 (9,8%) больным выполнили медиальную резекцию ПЖ «Таблица 5.8.1».

Таблица 5.8.1 – Характеристика видов операций с использованием способов профилактики разлитых гнойных осложнений в брюшной полости.

Операция	С применением методики	Стандартно
ПДР	16	0
Операция Veger	17	3
Операция Frey	16	31
Медиальная резекция ПЖ	9	0
Всего	58	34

При проведении дуоденумсохраняющей резекции головки ПЖ мы осуществляли защиту зоны резекции головки ПЖ [патент РФ №2421158, 2011] и панкреатикоэнтероанастомоза [патент РФ №2454942, 2012] от свободной брюшной полости.

По общепринятой методике выполняли срединную лапаротомию. С целью оценки технической выполнимости операции проводили ревизию гастропанкреатодуоденального комплекса, печени и желчных путей, забрюшинной клетчатки, магистральных сосудов кишечника. Осуществляли мобилизацию ПЖ. На уровне перешейка железу пересекали и разделяли на 2 части. Производили гемостаз среза дистальной культы ПЖ. ГПП культы железы дренировали силиконовым дренажом с диаметром, соответствующим диаметру протока. Дренажную трубку фиксировали к стенке протока кисетным швом тонкой нитью Викрила. В ГПП культы головки вводили зонд, по которому рассекали переднюю поверхность головки железу. Острым путем со стороны панкреатического протока максимально удаляли измененную паренхиму головки, с сохранением интрапанкреатической части общего желчного протока и участков железы, где располагаются ветви панкреатодуоденальных сосудов, производили гемостаз прошиванием кровоточащих сосудов. После субтотальной резекции головки ПЖ оставляли

только лишь полоску паренхимы шириной не более 0,4 см вдоль стенки ДПК «Рисунок 5.8.1».



Рисунок 5.8.1 – Дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ (резецирована головка ПЖ, сформирован ПЭА).

В верхний этаж брюшной полости, через окно в мезоколон проводили выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки. Формировали концепетлевой ПЭА, при этом силиконовый дренаж, введенный в ГПП, выводили через заглушенный конец тонкокишечного трансплантата, где фиксировали кисетным швом. Непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливали путем формирования межкишечного соустья по типу «конец в бок» «Рисунок 5.8.1».

Следующим этапом из правой половины большого сальника выделяли свободную прядь. Свободный край пряди фиксировали одиночными узловыми швами мононити 4/0 по периметру к наружному краю резецированной головки ПЖ «Рисунок 5.8.2».

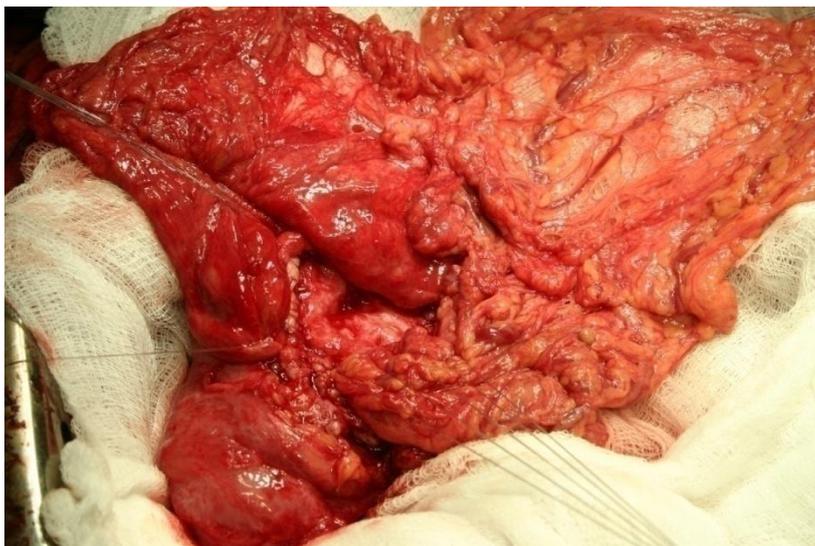


Рисунок 5.8.2 – Дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ (этап формирования «сальниковой сумки» в зоне резекции).

Край сальника подшивали к его основанию, тем самым формировали «сальниковую сумку», изолирующую зону резекции головки ПЖ от брюшной полости. В «сальниковую сумку» вводили силиконовый дренаж, который фиксировали к свободному краю сальника кисетным швом «Рисунок 5.8.3».

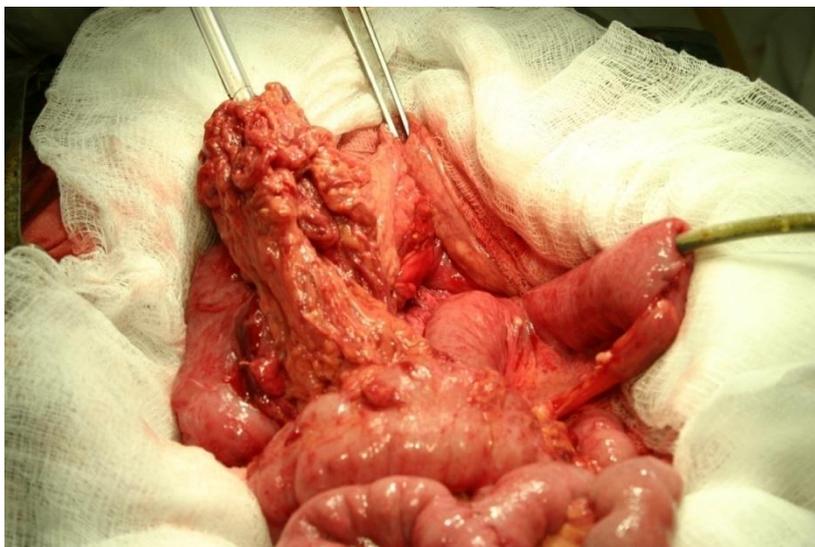


Рисунок 5.8.3 – Окончательный вид операции дуоденумсохраняющей резекции головки ПЖ с изоляцией зоны резекции головки ПЖ.

В правом подреберье через контрапертуру дренаж выводили наружу. «Сальниковую сумку» с фиксированным дренажем 4 одиночными узловыми швами фиксировали по периметру контрапертуры изнутри к брюшине. Операцию завершали формированием подвешной энтеростомы, дренированием брюшной полости и послойным ушиванием послеоперационной раны.

Также для профилактики гнойно-воспалительных и инфильтративных осложнений при дуоденумсохраняющей резекции головки ПЖ мы применили способ изоляции от свободной брюшной полости зоны ПЭА.

Этап резекции ПЖ осуществляли стандартно, по методике описанной выше. Осуществляли заготовку лоскута большого сальника. Для придания мобильности сальник острым путем в бессосудистой части отделяли от ободочной кишки. С целью сохранения кровоснабжения его правой половины производили диафаноскопию, определяли положение и ход желудочно-сальниковой артерии «Рисунок 5.8.4».

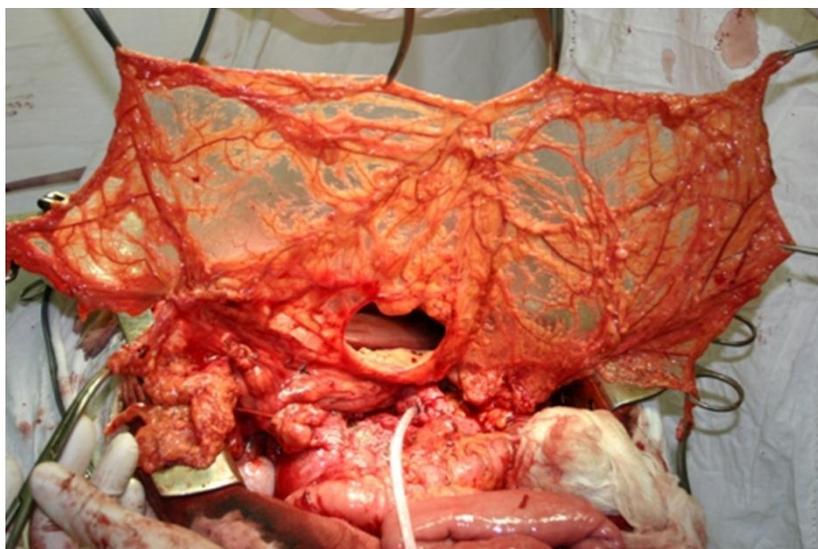


Рисунок 5.8.4 – Заготовка лоскута большого сальника.

В бессосудистой части лоскут сальника разделяли на две половины, с лигированием мелких сосудов по линии деления «Рисунок 5.8.5».



Рисунок 5.8.5 – Лоскут большого сальника разделен на две половины.

Далее, в бессосудистой части сальникового лоскута, находящегося над срезом культи ПЖ, формировали «окно», диаметром, соответствующим диаметру среза культи железы, после чего одиночными узловыми швами монолитной нити внутренний край сальникового лоскута фиксировали к капсуле культи ПЖ «Рисунок 5.8.6».

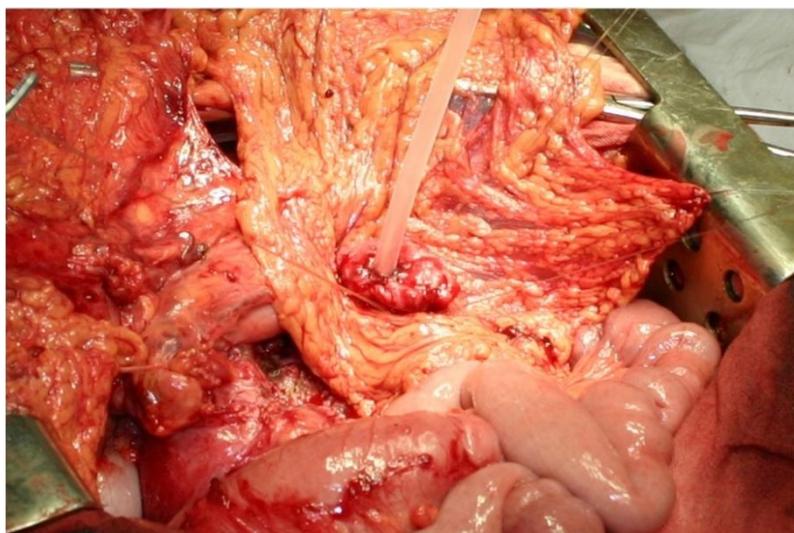


Рисунок 5.8.6 – Фиксация сальникового лоскута к капсуле культи ПЖ.

Свободный край правой половины сальникового лоскута фиксировали одиночными узловыми швами монолитной нити по периметру к оставшейся паренхиме резецированной головки ПЖ «Рисунок 5.8.7».



Рисунок 5.8.7 – Фиксация сальникового лоскута к оставшейся паренхиме головки ПЖ.

Далее формировали «сальниковую сумку», изолирующую зону резекции головки ПЖ от брюшной полости, для этого свободные края правой половины сальникового лоскута подшивали к его основанию. В «сальниковую сумку» вводили силиконовый дренаж «Рисунок 5.8.8».

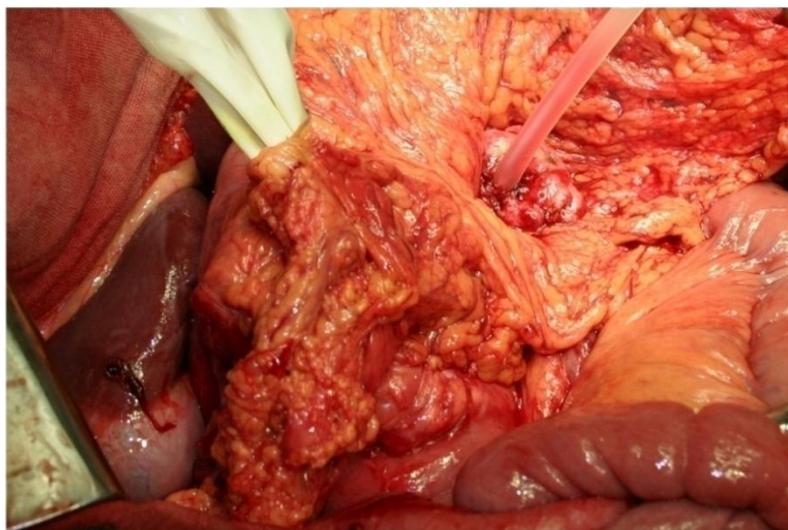


Рисунок 5.8.8 – Сформирована «сальниковая сумка» в зоне резекции головки ПЖ.

На реконструктивном этапе в верхний этаж брюшной полости, через окно в мезоколон проводили выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки, формировали концепетлевой ПЭА «Рисунок 5.8.9».



Рисунок 5.8.9 – Сформирован концевой петлевой ПЭА.

Следующим этапом левой половиной сальникового лоскута оборачивали ПЭА, при этом свободный край сальникового лоскута, охватывающий отводящий отрезок тонкой кишки фиксировали одиночными узловыми швами к стенке кишки. Свободные края лоскута сшивали между собой одиночными швами над ПЭА, тем самым заканчивали формирование «сальниковой сумки» над ПЭА. В полость «сальниковой сумки» между швами, вводили два силиконовых дренажа и подводили их к ПЭА «Рисунок 5.8.10».

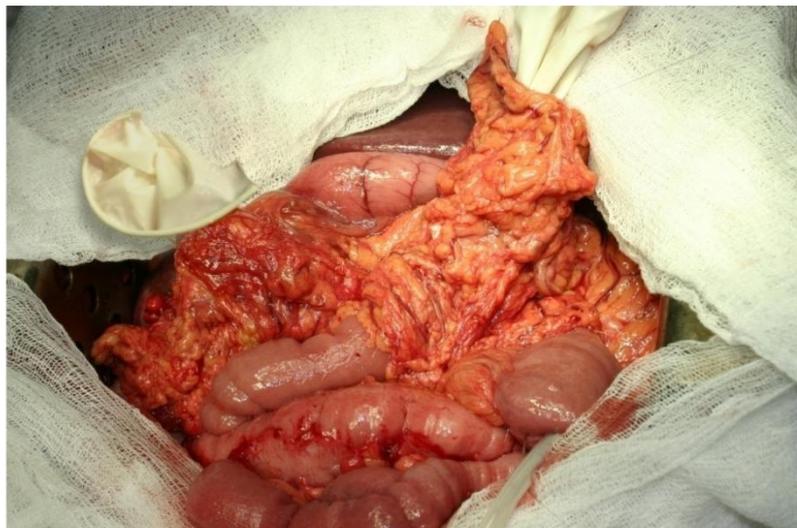


Рисунок 5.8.10 – Сформирована «сальниковая сумка» над ПЭА.  
Окончательный вид операции.

Через 2 контрапертуры на передней брюшной стенке силиконовые дренажи «сальниковых сумок» выводили наружу. Обе «сальниковые сумки» одиночными узловыми швами фиксировали по периметру контрапертуры изнутри к брюшине. Операцию заканчивали формированием подвесной энтеростомы, дренированием брюшной полости и послойным ушиванием послеоперационной раны «Рисунок 5.8.11».

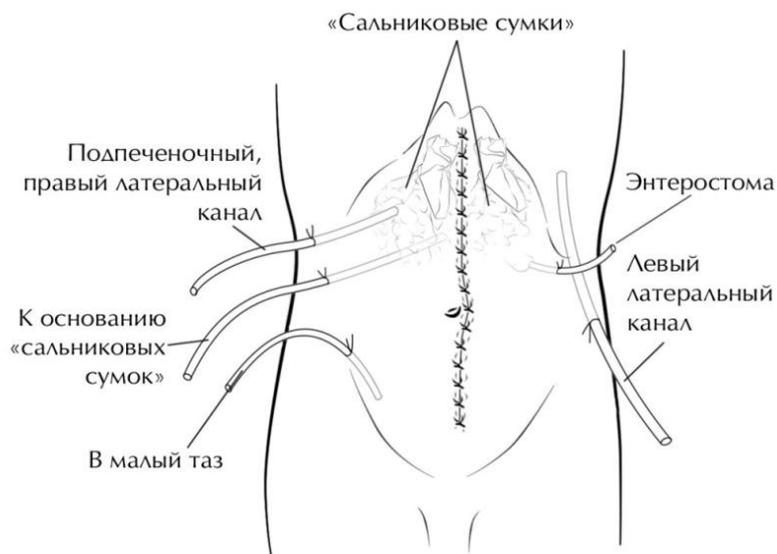


Рисунок 5.8.11 – Схема дренирования брюшной полости.

Для профилактики гнойных и воспалительных осложнений у 16 больных, перенесших операцию Фрея, мы применили способ изоляции ПЭА от свободной брюшной полости [патент РФ №2432130, 2011].

По стандартной методике производили локальную резекцию головки ПЖ с тщательным гемостазом паренхимы в зоне резекции головки и зоне панкреатотомии «Рисунок 5.8.12».

Следующим этапом, не нарушая кровоснабжения, заготавливали лоскут из правой половины большого сальника. Лоскут сальника располагали над ПЖ таким образом, чтобы его центральная часть проецировалась на рану ПЖ, после чего в центральной бессосудистой части сальникового лоскута формировали «окно» на 1-2 см больше размера раны ПЖ. Одиночными узловыми швами монолитной нити через 6-8 мм внутренний край

сальникового лоскута фиксировали к капсуле ПЖ, отступая от края раны железы на 7-10 мм «Рисунок 5.8.13».

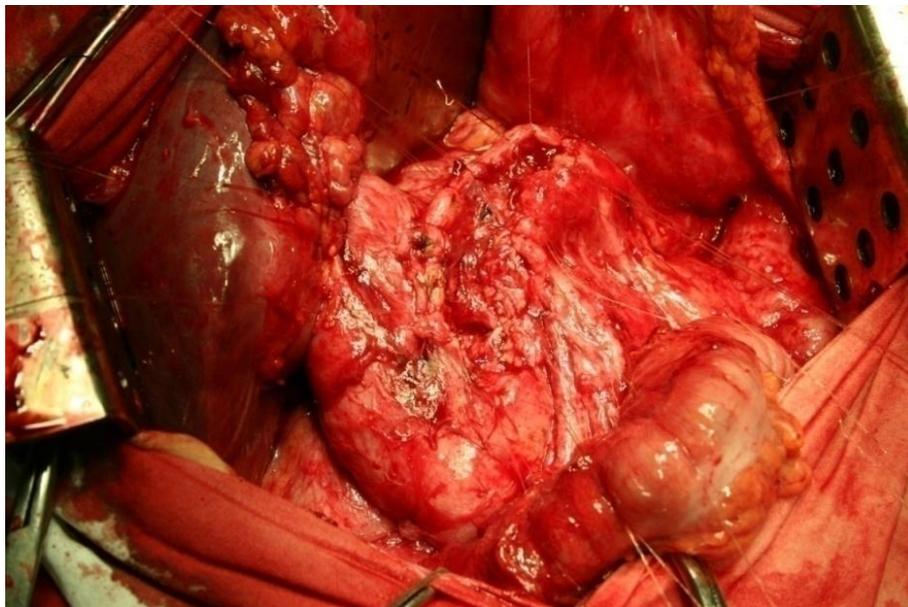


Рисунок 5.8.12 – Локальная резекция головки ПЖ.



Рисунок 5.8.13 – Фиксация сальникового лоскута к паренхиме ПЖ.

Далее формировали однорядный ПЭА «Рисунок 5.8.14».

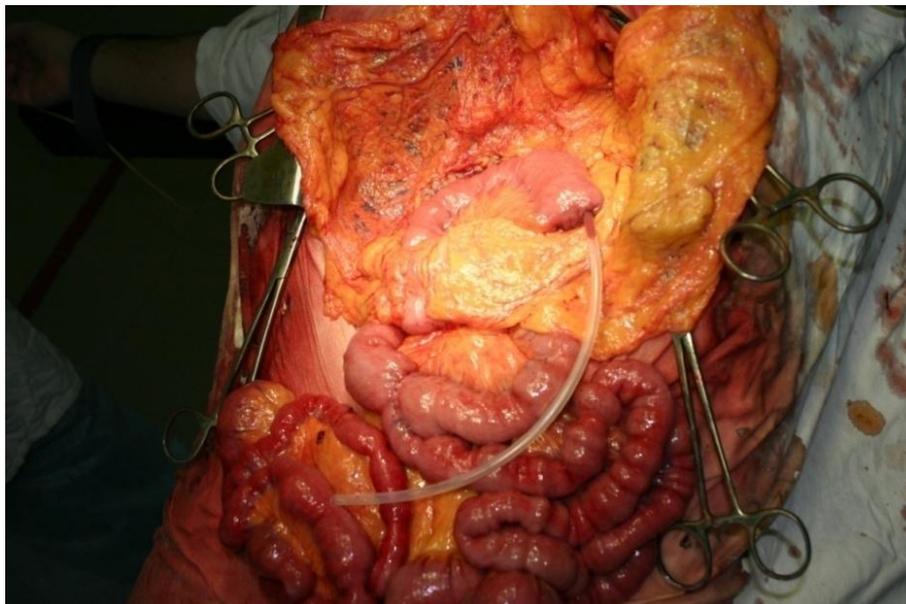


Рисунок 5.8.14 – Вид сформированного ПЭА.

Следующим этапом сальниковым лоскутом оборачивали ПЭА. Край, охватывающий отводящий отрезок тонкой кишки фиксировали одиночными узловыми швами к стенке кишки. Свободные края лоскута сшивали между собой одиночными швами над ПЭА, при этом в центральной части линии шва оставляли отверстие диаметром до 1 см. Заканчивали формирование «сальниковой сумки». Через оставленное отверстие в полость «сальниковой сумки» вводили два силиконовых дренажа и подводили их к ПЭА «Рисунок 5.8.15».

С помощью дополнительных швов «сальниковую сумку» с силиконовыми дренажами фиксировали изнутри к брюшине в области контрапертуры. Операцию заканчивали дренированием брюшной полости и послойным ушиванием послеоперационной раны.

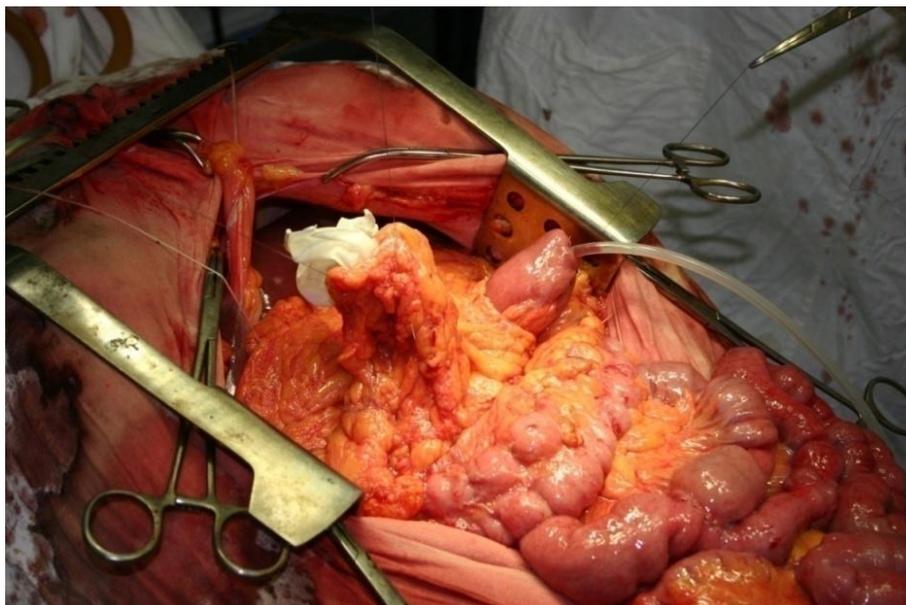


Рисунок 5.8.15 – Сформирована «сальниковая сумка» над ПЭА.  
Окончательный вид операции.

Решая проблему гнойных осложнений у больных, перенесших резекционные вмешательства на ПЖ, мы пришли к следующему выводу. Изоляция оставшихся тканей культи головки ПЖ и ПЭА от брюшной полости, сформированными «сальниковыми сумками» актуальна в хирургии ПЖ. Использование данного технического решения позволит снизить частоту распространенного перитонита (в случаях деструкции культи ПЖ, несостоятельности анастомоза) и свищей ПЖ, что обеспечит профилактику таких осложнений хронического панкреатита, как дуоденостаз, механическая желтуха, портальная гипертензия. В совокупности это должно способствовать сокращению сроков выздоровления оперированных больных, уменьшению числа послеоперационных осложнений и летальности.

## **ГЛАВА 6. АНАЛИЗ БЛИЖАЙШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА**

Для оценки эффективности того или иного вида оперативного вмешательства, направленного на устранение осложнений ХП, мы провели анализ клинических данных, основанный в первую очередь на течении послеоперационного периода, частоте, характере послеоперационных осложнений и летальности. В основу анализа легли непосредственные результаты традиционных и оригинальных видов хирургических операций.

### **6.1. Компрессионные осложнения хронического панкреатита**

Как уже отмечалось, с компрессионными осложнениями ХП нами оперировано 92 больных – 68 (73,9%) мужчин и 24 (26,1%) женщины. Средний возраст больных на момент операции составил  $48,1 \pm 1,4$  лет. Длительность заболевания колебалась от 1 до 108 месяцев ( $20,7 \pm 2,3$ ).

Тактический подход к хирургическому лечению больных данной группы определяли степень тяжести морфологических изменений ПЖ и смежных с ней органов. Основными видами операций, выполненных нами по поводу ХП, были резекции ПЖ (54,3%) «Рисунок 6.1.1».

Органосохраняющие виды проксимальных резекций ПЖ перенесли 33 (35,7%) больных (операцию Бегера – 15 и операцию Фрея – 18). При выраженных фиброзных изменениях головки ПЖ, затрагивающих и нарушающих функцию двенадцатиперстной кишки и дистальных отделов желчевыводящего тракта у 15 (16,3%), мы выполняли пилоросохраняющий вариант панкреатодуоденальной резекции. Экономные резекции центральной и дистальной части органа выполнены нами у 2 (0,2%) больных.

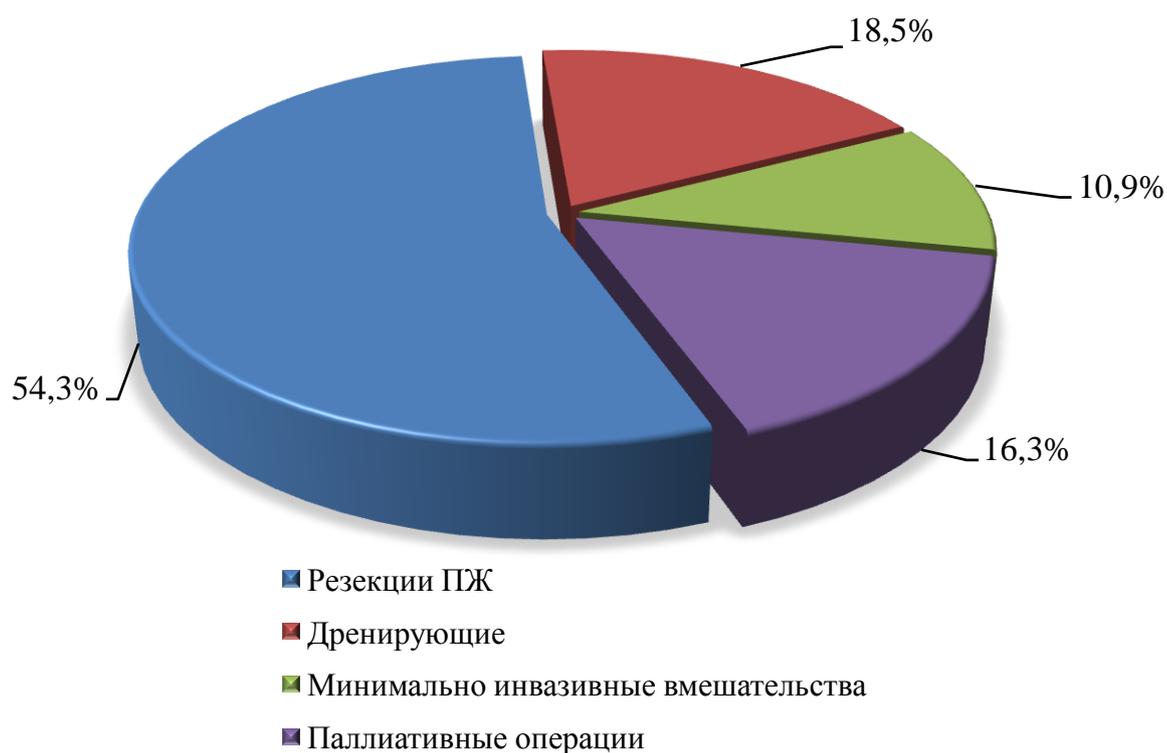


Рисунок 6.1.1 – Характеристика оперативных вмешательств у больных с компрессионными осложнениями ХП.

В 27 (29,3%) клинических случаях в силу выраженных воспалительно-инфильтративных изменений парапанкреатической зоны или декомпенсированного состояния пациентов выполнить радикальное хирургическое вмешательство не удалось. Этим больным были произведены дренирующие вмешательства. Для внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ в 8 клинических наблюдениях был сформирован продольный ПЭА. При компрессиях вызванных кистами у 9 больных сформировали цистодигестивные анастомозы.

У 15 (16,3%) пациентов были выполнены паллиативные вмешательства, такие как гастроэнтеростомия, формирование билиодигестивных соустьев и наружное дренирование желчных протоков.

Все резекционные вмешательства на ПЖ завершали формированием панкреатотонкокишечного соустья «Таблица 6.1.1».

Таблица 6.1.1 – Характеристика анастомозов, сформированных между ПЖ и тонкой кишкой.

Характеристика ПЭА анастомозов	Всего	
	n	%
Концепетлевой	30	51,7
Продольный	25	43,1
Термино-латеральный	2	3,4
Анастомоз «бок в бок»	1	1,7
Всего	58	100,0

Средняя продолжительность резекционных вмешательств у больных с компрессионными осложнениями хронического панкреатита составила  $277,7 \pm 97,8$  мин. Следует сказать о том, что основное время затрачивалось на этап мобилизации ПЖ, так как в 33,7% клинических наблюдений имелись инфильтративные изменения проксимальных отделов ПЖ, переходящие на смежные с железой органы. На рисунке 6.1.2 представлена сравнительная характеристика основных интраоперационных данных резекционных хирургических вмешательств, а также паллиативных и дренирующих операций.

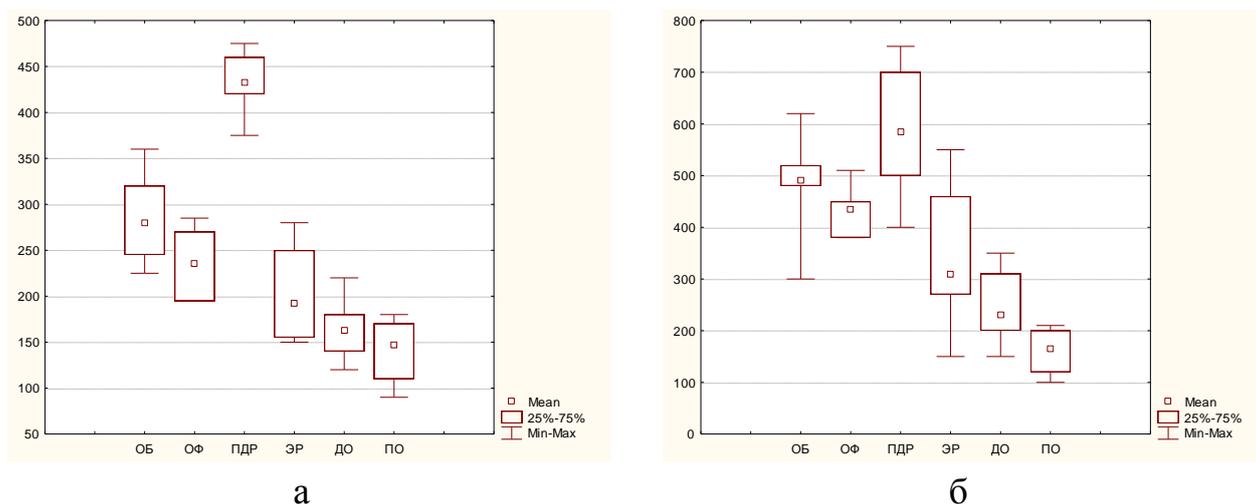


Рисунок 6.1.2 – Сравнительная характеристика некоторых показателей оперативных вмешательств: а – временные показатели (мин); б – показатели интраоперационной кровопотери (мл).

Примечание – ОБ – операция Бегера, ОФ – операция Фрея, ПДР – панкреатодуоденальная резекция, ЭР – экономные резекции ПЖ, ДО – дренирующие операции, ПО – паллиативные операции.

Основная кровопотеря во время оперативного вмешательства происходила как на этапе мобилизации, так и на этапе резекции ПЖ, если таковая производилась. Чем сильнее были выражены инфильтративные изменения вокруг ПЖ, тем больше была величина кровопотери. Так же на этот показатель влияли патологические изменения самой паренхимы ПЖ, воспалительные изменения в соседних органах и парапанкреатической клетчатке.

В 60 (65,2%) клинических наблюдениях основной вид хирургического вмешательства был расширен. Так у 32 больных дополнительно были произведены вмешательства на органах желчевыводящей системы, в 9 клинических случаях потребовалось сформировать разгрузочный гастроэнтероанастомоз, у 3 больных произвести вмешательства на магистральных висцеральных сосудах. Характеристика симультанных вмешательств дана в таблице 6.1.2.

Таблица 6.1.2 – Характеристика симультанных вмешательств у больных с компрессионными осложнениями ХП.

Симультанные вмешательства	Всего	
	n	%
Гастроэнтеростомия	9	9,8
Панкреатикохоледохостомия	1	1,1
Спленэктомия	8	8,7
Стентирование ГПП	6	6,5
Холедоходуоденостомия	2	2,2
Холедохостомия	9	9,8
Холецистодуоденостомия	2	2,2
Холецистостомия	2	2,2
Холецистоэнтеростомия	6	6,5
Холецистэктомия	11	12,0
Цистодуоденостомия	1	1,1
Вмешательства на магистральных сосудах	3	3,3

Из 50 резекционных вмешательств, в 38 (76%) случаях мы применили оригинальные технологии профилактики гнойно-воспалительных осложнений. У 30 больных зону резекции головки ПЖ (при дуоденумсохраняющей резекции) и зону ПЭА изолировали от брюшной полости «сальниковыми сумками», сформированными из лоскутов большого сальника. В 38 случаях оперативное лечение завершилось наружным дренированием ГПП, из них у 22 в раннем послеоперационном периоде осуществляли интрапанкреатическое введение ингибиторов протеиназ для профилактики деструктивного панкреатита культы ПЖ.

После завершения всех этапов операции производили дренирование брюшной полости силиконовыми дренажами по схемам, отраженным на рисунке 6.1.3.

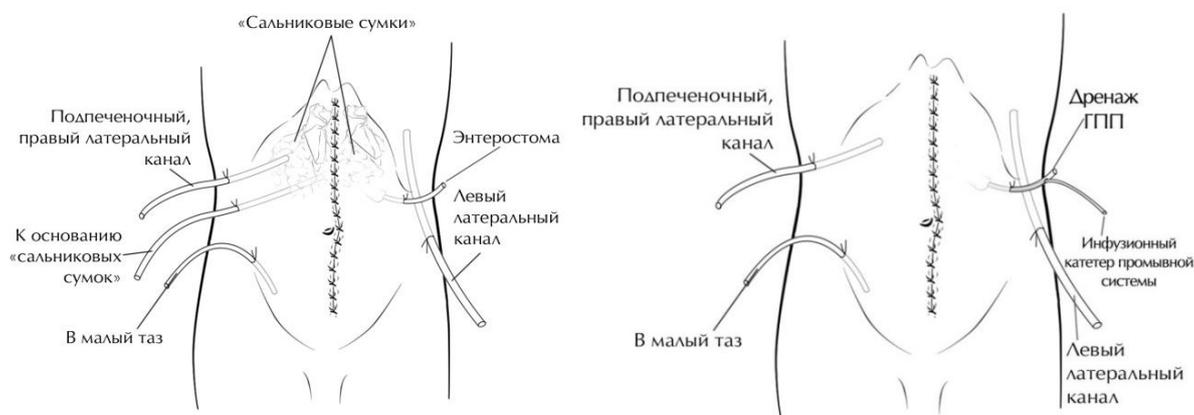


Рисунок 6.1.3 – Схемы дренирования брюшной полости.

В ходе проведения хирургического вмешательства у больных этой группы интраоперационных осложнений мы не зарегистрировали.

В послеоперационном периоде, начиная с первых суток, у всех больных применяли электролитные растворы и растворы глюкозы с целью коррекции гомеостаза. Профилактику гнойных осложнений осуществляли препаратами группы антибиотиков широкого спектра действия. Наряду с этим больные получали спазмолитики и анальгетики, в том числе наркотические.

Необходимо сказать, что для предупреждения развития травматического панкреатита все оперированные больные получали аналоги соматостатина и антиферментные препараты в профилактических дозах, которые назначались за 1 час до операции. В последующем в течение 7-10 суток после операции продолжали терапию препаратами данных групп до нормализации показателей  $\alpha$ -амилазы крови. В случаях появления признаков послеоперационного панкреатита или же несостоятельности ПЭА осуществляли переход со средних терапевтических доз препаратов на лечебные дозы, с последующей терапией в течение 10-15 суток, одновременно производили смену антибактериальных препаратов на группы резерва.

В послеоперационном периоде у всех больных производили оценку соматического статуса, гемодинамики и температуры тела. Нами было отмечено, что температура тела у оперированных больных приходила в норму в среднем на  $5,2 \pm 2,2$  сутки, нормализация частоты сердечных сокращений и пульса происходила на  $6,4 \pm 2,1$  сутки, артериального давления – на  $7,1 \pm 3,1$  сутки.

Немаловажными в оценке течения послеоперационного периода являлись: характер и объем выделяемого по дренажам брюшной полости экссудата, а также динамика общих клинических и биохимических лабораторных показателей крови. По количеству лейкоцитов, содержанию палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, уровню скорости оседания эритроцитов оценивали воспалительную реакцию организма «Рисунок 6.1.4 и 6.1.5».

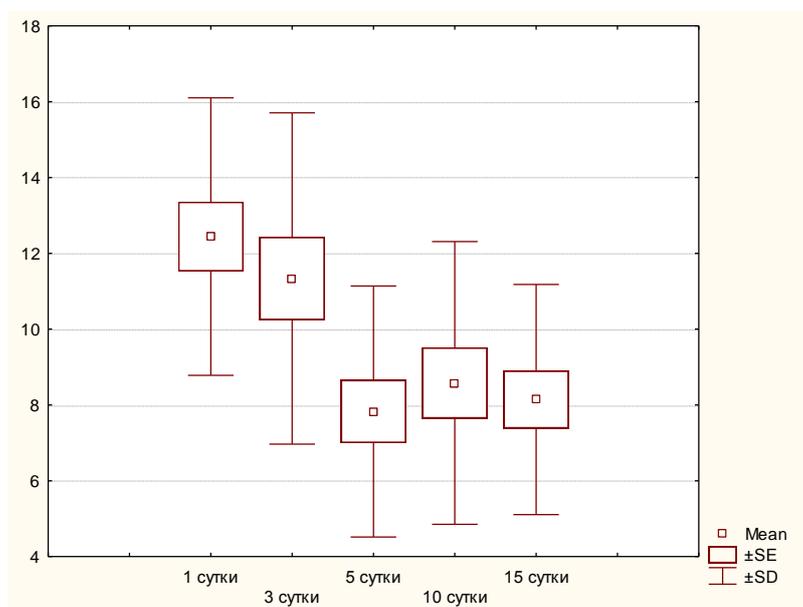


Рисунок 6.1.4 – Динамика лейкоцитоза в ранние сроки после операции.

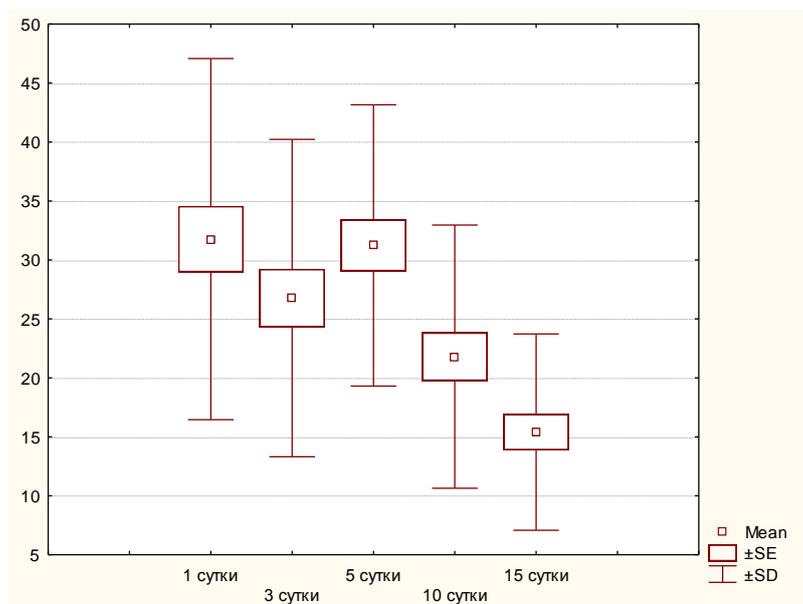


Рисунок 6.1.5 – Динамика СОЭ в ранние сроки после операции.

Как видно из представленных диаграмм, в сроки с 5 по 10 сутки отмечался рост показателей лейкоцитов и СОЭ. Тенденция к росту показателей воспаления, отчасти объяснялась развитием у 7 (7,6%) больных гнойно-воспалительных осложнений со стороны органов брюшной полости в этот период времени.

Итогом исследования биохимических показателей крови явились следующие результаты «Таблица 6.1.3».

Таблица 6.1.3 – Динамика основных показателей биохимического исследования крови в ранние сроки после операции.

Показатель	Сроки после операции				
	1 сутки	3 сутки	5 сутки	10 сутки	15 сутки
Билирубин общий (мкмоль/л)	28,2±4,2	24,9±3,3 ( $p_1 < 0,05$ )	20,0±2,6 ( $p_2 < 0,05$ )	16,3±1,5 ( $p_3 < 0,05$ )	15,6±1,2
Глюкоза (ммоль/л)	6,6±0,3	5,9±0,2	5,8±0,4	5,3±0,2 ( $p_1 < 0,05$ )	5,3±0,1
АлТ (ед/л)	32,8±1,5	29,6±1,4	34,6±1,7	30,4±2,7 ( $p_1 < 0,05$ )	32,2±4,6

## Продолжение таблицы 6.1.3.

АсТ (ед/л)	50,4±3,1	42,0±1,6	46,1±2,2	37,5±1,6 ( $p_1 < 0,05$ )	37,0±2,0
Белок (г/л)	65,5±0,8	64,3±0,8	59,5±0,8	61,5±1,0	66,1±1,1
Амилаза (U/l)	97,3±7,3	81,7±4,5	72,7±3,7	72,5±4,1 ( $p_1 < 0,05$ )	72,6±5,1
Креатинин ( $\mu\text{mol/l}$ )	100,8±1,6	97,9±2,5	92,5±3,2	86,3±2,7 ( $p_1 < 0,05$ )	87,6±4,8
Мочевина ( $\text{mmol/l}$ )	7,1±0,3	12,8±1,5	8,3±0,6	8,6±1,2 ( $p_1 < 0,05$ )	5,4±0,3

Примечание –  $p_1$  – достоверные различия в сравнении с первыми сутками;  $p_2$  – достоверные различия в сравнении с третьими сутками;  $p_3$  – достоверные различия в сравнении с пятыми сутками.

В ходе исследования активности ферментов ПЖ, в частности содержания  $\alpha$ -амилазы в сыворотке крови было установлено следующее. В 26 (28,3%) клинических наблюдениях к 7 суткам после операции уровень амилазы не снижался, а напротив, отмечалась стойкая амилаземия со средними показателями  $129,4 \pm 5,2$  U/l, что свидетельствовало о наличии у больных острого послеоперационного панкреатита и потребовало усиления панкреатопротекторной терапии. Тем не менее, усиление терапии не смогло предотвратить развитие у 3 больных таких осложнений как деструктивный панкреатит с переходом в панкреонекроз и несостоятельность швов ПЭА. На наш взгляд основной причиной развития таких осложнений явилось то, что у этих больных во время оперативного вмешательства не производили декомпрессионное дренирование протоковой системы ПЖ и не осуществляли локальную панкреатопротекцию.

Избежать этих грозных осложнений у 12 больных удалось благодаря комплексному подходу в профилактике послеоперационного панкреатита и следующих за ним необратимых воспалительных и гнойных осложнений. У

этих больных, начиная со вторых суток, осуществляли капельное введение в главный панкреатический проток охлажденных растворов ингибирующих препаратов в концентрации 10 КИЕ в 1 мл физиологического раствора со скоростью 1 капля в минуту.

Клиническим примером применения локальной панкреатопротекции в послеоперационном периоде является следующее наблюдение.

**Больной С., 28 лет** (и.б. №11717) поступил в хирургическое отделение №1 01.09.10 года с жалобами на постоянные боли в верхней половине живота, усиливающиеся при приеме пищи, периодически возникающую тошноту, снижение веса в течение года.

В ходе предоперационного обследования по данным УЗ-исследования и СКТ органов брюшной полости был выставлен диагноз хронического панкреатита с кистозной трансформацией головки ПЖ. Вторичная портальная гипертензия.

03.09.10 года больной был оперирован. Выполнены: дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ с формированием «концептлевого» панкреатикоэнтероанастомоза на выключенной по Ру петле тонкой кишки, панкреатикостомия, дренирование брюшной полости. Гистологическое заключение – междольковый и перидуктальный фиброз. Склероз и атрофия долек. Кистозное расширение просвета протоков.

В течение первых суток отмечено поступление панкреатического сока по панкреатикостоме в объеме до 25 мл. Среднесуточное количество СПЖ за весь период наблюдения составил  $138,3 \pm 0,9$  мл в сутки. Для определения исходной активности трипсиноподобных ферментов, ККС, ингибиторов и проведения проб с контрикалом и гордоксом *in vitro* с целью подбора препарата 04.09.2010 г. у больного был произведен забор СПЖ, материал направлен в лабораторию.

В ходе сравнения результатов лабораторного исследования контрикала и гордокса в конечной дозе *in vitro* была установлена

индивидуальная положительная чувствительность секрета ПЖ больного С. к контрикалу и гордоксу в практически одинаковой степени «Таблица 6.1.4».

Таблица 6.1.4 – Результаты лабораторного исследования нативного СПЖ больного С.

Показатель в мкМ/мл	Исходный СПЖ, I порция	<i>in vitro</i> с Контрикалом	<i>in vitro</i> с Гордоксом
ТП	149,4	39,3	29,9
ПК	18,6	17,6	12,1
К	6,3	3,9	3,1
КОП	0,3	0,6	1,0
$\alpha_1$ П	9,4	49,3	37,8
$\alpha_2$ М	2,7	3,4	2,8

Примечание – ТП – трипсиноподобные протеиназы; ПК – прекалликреин; К- калликреин, КОП – карбоксипептидазы;  $\alpha_1$ П –  $\alpha_1$ -протеиназный ингибитор;  $\alpha_2$ М –  $\alpha_2$ -макроглобулин.

Тем не менее, исходя из полученных результатов, учитывая большую чувствительность к гордоксу на 2-е сутки после операции была проведена капельная инфузия 2000 КИЕ контрикала в протоковую систему ПЖ из расчета 10 КИЕ препарата на 1 мл физиологического раствора, охлажденного до 20°C, медленно (1 кап/мин).

На 7 сутки осуществлен повторный забор СПЖ для исследования *in vitro*. Исследование 2 порции СПЖ показало достоверное улучшение показателей ферментной активности «Таблица 6.1.5».

Таблица 6.1.5 – Результаты лабораторного исследования СПЖ больного С. после первого введения гордокса в протоковую систему ПЖ.

Показатель в мкМ/мл	II порция СПЖ
ТП	84,4
ПК	13,7
К	4,4
КОП	1,7
$\alpha_1$ П	14,2
$\alpha_2$ М	3,6

Примечание – ТП – трипсиноподобные протеиназы; ПК – прекалликреин; К- калликреин, КОП – карбоксипептидазы;  $\alpha_1$ П –  $\alpha_1$ -протеиназный ингибитор;  $\alpha_2$ М –  $\alpha_2$ -макроглобулин.

Так же, на 7 сутки послеоперационного периода, была проведена вторая инфузия лекарственного раствора при условиях, оговоренных ранее.

В течение всего раннего послеоперационного периода состояние больного оставалось стабильным. С третьих суток после операции больному разрешили прием жидкости, на одиннадцатые сутки – прием пищи. П/о раны зажили первичным натяжением, явлений послеоперационного панкреатита и гнойных осложнений брюшной полости мы не зарегистрировали.

Грубых нарушений в общих и биохимических показателях крови мы не зарегистрировали. При исследовании амилазы крови в динамике отметили снижение показателей со 118 УЛ (на 3-и сутки) до 41 УЛ (на 15-е сутки).

При проведении контрольной СКТ перед выпиской скопления патологических жидкостей и инфильтративных изменений в зоне операции не зарегистрировано. На 20 сутки после операции в удовлетворительном состоянии больной выписан из стационара. Панкреатикостомический дренаж оставлен.

В ходе сравнения лабораторных данных оперированных больных, было установлено следующее. Показатели воспалительной реакции в ранние сроки после операции достоверно были выше у тех больных, которым в послеоперационном периоде осуществлялась только системная панкреатопротекция «Таблица 6.1.6».

Таблица 6.1.6 – Сравнительная характеристика показателей красной крови у больных с различными вариантами панкреатопротекции.

Показатель	Больные с локальной и системной панкреатопротекцией			Больные с системной панкреатопротекцией		
	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки
Нб (г/л)	107,6±2,1	108,4±1,5	118,1±1,9	105,2±1,7	106,3±1,1	108,1±1,0
Эр ( $\times 10^{12}/л$ )	3,7±0,1	3,9±0,1	4,4±0,1	3,4±0,1	3,6±0,1 ( $p_1 < 0,05$ )	3,7±0,1 ( $p_2 < 0,05$ )
Лейк ( $\times 10^9/л$ )	13,0±0,7	9,3±0,5	7,7±0,4	11,7±0,9	12,3±0,5 ( $p_1 < 0,05$ )	11,3±0,7 ( $p_2 < 0,05$ )
СОЭ (мм/ч)	32,6±2,9	29,1±3,0	14,7±2,1	31,4±2,3	34,3±3,1 ( $p_1 < 0,05$ )	30,9±2,2 ( $p_2 < 0,05$ )

Примечание –  $p_1$  – достоверные различия на седьмые сутки;  $p_2$  – достоверные различия на четырнадцатые сутки.

Данные биохимического исследования крови сравниваемых групп, в частности анализ показателей  $\alpha$ -амилазы крови больных, свидетельствовал об острых воспалительных процессах в ПЖ у больных, которым осуществлялась только системная панкреатопротекция. У этих больных данный показатель существенно превосходил значение в сравнении с группой больных, которым наряду с системным введением ингибиторов осуществляли локальную панкреатопротекцию. Это свидетельствовало о

наличии у больных ярко выраженного воспаления паренхимы органа «Таблица 6.1.7».

Таблица 6.1.7 – Сравнительная характеристика основных биохимических показателей крови у больных с различными вариантами панкреатопротекции.

Показатель	Больные с локальной и системной панкреатопротекцией			Больные с системной панкреатопротекцией		
	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки
Билирубин общий (mkmol/l)	18,6±1,3	18,4±0,8	17,9±0,7	19,3±0,9	18,8±1,3	18,1±0,8
Глюкоза (mmol/l)	8,2±0,7	5,6±0,3	5,1±0,3	8,6±0,3	6,2±0,5	5,5±0,4
Белок (G/l)	64,8±1,0	62,3±1,3	67,8±1,2	56,4±1,3 ( $p_1 < 0,05$ )	51,1±1,1 ( $p_2 < 0,05$ )	53,2±1,2 ( $p_3 < 0,05$ )
Амилаза (U/l)	109,7±2,4	87,6±4,8	71,9±4,6	107,9±2,2	113,3±2,1 ( $p_2 < 0,05$ )	98,9±3,0 ( $p_3 < 0,05$ )

Примечание –  $p_1$  – достоверные различия на первые сутки;  $p_2$  – достоверные различия на седьмые сутки;  $p_3$  – достоверные различия на четырнадцатые сутки.

Из общего числа оперированных больных, ярко выраженный послеоперационный панкреатит зарегистрирован у 26 (28,3%), его деструктивная форма развилась у 3 – это были те больные, которым проводилась только системная панкреатопротекция. У этих же больных имела место несостоятельность ПЭА. В целом, проведение комплексной профилактики деструктивных форм послеоперационного панкреатита положительно отразилось на сроках пребывания больных в стационаре. Отсутствие деструкции ПЖ и несостоятельности анастомоза у больных, которым наряду с системной панкреатопротекцией осуществлялось интрапанкреатическое введение ингибиторов протеиназ, позволило удалить дренажи брюшной полости и выписать их раньше.

Как показал собственный опыт, при выполнении органосохраняющих проксимальных резекций ПЖ, максимальное удаление патологически измененной головки, способствует благоприятному течению раннего послеоперационного периода, однако эта зона является «опасной» в отношении развития гнойных осложнений в послеоперационном периоде. Избыток оставленных патологически измененных тканей головки ПЖ или же негерметичность швов ПЭА являются причинами нового инфильтративно-воспалительного процесса в зоне резекции, приводящего к формированию послеоперационных парапанкреатических инфильтратов и, как следствие – возникновению рецидива дуоденостаза, механической желтухи, портальной гипертензии, возобновлению болевого синдрома.

Избежать распространенных гнойных осложнений у большинства оперированных больных удалось благодаря изоляции зоны ПЭА и зоны резекции головки ПЖ от свободной брюшной полости, сформированными из большого сальника «сальниковыми сумками». Данные технологии были применены нами у 18 пациентов.

При оценке характера экссудата из «сальниковых сумок», а также дренажей брюшной полости было установлено, что экссудат, отделяемый по дренажам из «сальниковых сумок» в течение первых 3 суток после операции был серозно-геморрагическим. С 5 суток экссудат из «сумки», изолирующей зону резекции головки ПЖ был серозно-гнойным, а из полости «сальниковой сумки», изолирующей зону ПЭА, преимущественно серозным.

Оценивая динамику количества отделяемого из «сальниковой сумки», изолирующей зону резекции головки ПЖ, были получены следующие результаты «Таблица 6.1.8».

Таблица 6.1.8 – Сравнительная оценка динамики количества отделяемого из «сальниковой сумки», изолирующей зону резекции головки ПЖ и дренажей брюшной полости (мл/сут).

Локализация	Сроки после операции (сутки)			
	1	5	10	15
Полость «сумки»	102,5±23,2	107,5±13,8	73,8±43,1 ( $p_2 < 0,05$ )	52,5±19,4 ( $p_3 < 0,05$ )
Брюшная полость	223,7±11,9	159,3±10,7 ( $p_1 < 0,05$ )	116,±78,7 ( $p_2 < 0,05$ )	86,5±6,2 ( $p_3 < 0,05$ )

Примечание –  $p_1$  - уровень значимости между показателями на 5 сутки по сравнению с показателями на 1 сутки;  $p_2$  - уровень значимости между показателями на 10 сутки по сравнению с показателями на 5 сутки;  $p_3$  - уровень значимости между показателями на 5 сутки по сравнению с показателями на 10 сутки.

Проведенный анализ полученных данных показал достоверное увеличение количества отделяемого экссудата из полости «сальниковой сумки», изолирующей зону резекции головки ПЖ у всех больных к третьим суткам послеоперационного периода. По нашему мнению, данное обстоятельство объясняется деструкцией остающегося участка головки ПЖ после ее резекции, прилегающего к нисходящей части ДПК.

Сравнительный анализ содержания  $\alpha$ -амилазы в экссудате из «сальниковой сумки» и дренажей брюшной полости у всех больных показал достоверную разницу определяемых показателей. Уровень  $\alpha$ -амилазы в отделяемом из «сальниковой сумки» значительно превосходил показатель из отделяемого улавливающих дренажей брюшной полости ( $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о герметичности «сальниковой сумки», сформированной в зоне резекции головки ПЖ «Таблица 6.1.9».

Таблица 6.1.9 – Сравнительная оценка динамики уровня  $\alpha$ -амилазы в экссудате из «сальниковой сумки», изолирующей зону резекции головки ПЖ и брюшной полости (мг/с\*л).

Локализация	Сроки после операции (сутки)			
	1	5	10	15
Полость «сумки»	72,4±5,3	58,3±3,2	49,5±4,3	45,4±8,8
Брюшная полость	14,7±3,7 (p<0,05)	9,3±1,2 (p<0,05)	5,5±2,5 (p<0,05)	1,6±0,9 (p<0,05)

Примечание – p - уровень значимости между показателями из полости «сальниковой сумки», изолирующей головку ПЖ и дренажей зоны резекции головки ПЖ.

В целом среди оперированных больных к 15 суткам количество отделяемого экссудата уменьшалось, что свидетельствовало о стихании острого деструктивного процесса в зоне резецированной головки.

Оценивая динамику количества отделяемого из «сальниковой сумки», изолирующей зону ПЭА были получены следующие результаты. В 2 наблюдениях с 4-5 суток после операции мы отметили существенный прирост отделяемого из «сальниковой сумки» (до 150 мл серозно-гнойного характера), что могло свидетельствовать о негерметичности швов анастомоза. Следует отметить, что характер отделяемого по дренажам брюшной полости, установленным как к анастомозу, так и в отлогие места брюшной полости, не изменился, а его количество не возросло «Таблица 6.1.10».

Таблица 6.1.10 – Сравнительная оценка динамики количества отделяемого из «сальниковой сумки», изолирующей ПЭА и дренажей брюшной полости (мл/сут).

Локализация	Сроки после операции (сутки)			
	1	5	10	15
Полость «сумки»	92,5±9,1	73,6±6,8 ( $p_1 < 0,05$ )	45,8±6,3 ( $p_2 < 0,05$ )	37,2±5,2 ( $p_3 < 0,05$ )
Брюшная полость	223,7±11,9	159,3±10,7 ( $p_1 < 0,05$ )	116,±78,7 ( $p_2 < 0,05$ )	86,5±6,2 ( $p_3 < 0,05$ )

Примечание –  $p_1$  - уровень значимости между показателями на 5 сутки по сравнению с показателями на 1 сутки;  $p_2$  - уровень значимости между показателями на 10 сутки по сравнению с показателями на 5 сутки;  $p_3$  - уровень значимости между показателями на 5 сутки по сравнению с показателями на 10 сутки.

Данные сравнительных тестов содержания  $\alpha$ -амилазы в экссудате из «сальниковой сумки», изолирующей ПЭА и дренажей брюшной полости показали достоверную разницу определяемых показателей. Уровень  $\alpha$ -амилазы в отделяемом из «сальниковых сумок» значительно превосходил показатель из отделяемого улавливающих дренажей брюшной полости ( $p < 0,05$ ), что свидетельствовало об отсутствии поступления раневого экссудата и панкреатического сока в свободную брюшную полость «Таблица 6.1.11».

Таблица 6.1.11 – Динамика уровня  $\alpha$ -амилазы в экссудате из «сальниковой сумки», изолирующей зону ПЭА и брюшной полости (мг/с\*л).

Локализация	Сроки после операции (сутки)			
	1	5	10	15
Полость «сумки»	68,6±4,2	78,4±3,6	66,3±2,8	46,8±4,3
Брюшная полость	14,7±3,7 (p<0,05)	9,3±1,2 (p<0,05)	5,5±2,5 (p<0,05)	1,6±0,9 (p<0,05)

Примечание – p - уровень значимости между показателями из полости «сальниковой сумки», изолирующей ПЭА и дренажей зоны ПЭА.

При оценке динамики количества раневой экссудации по дренажам брюшной полости в раннем послеоперационном периоде, было установлено, что в группе больных, у которых были сформированы «сальниковые сумки» этот показатель в среднем составил 113,8±14,0 мл/сут, тогда как у остальных больных он был выше – 150,1±11,2 мл/сут «Рисунок 6.1.6».

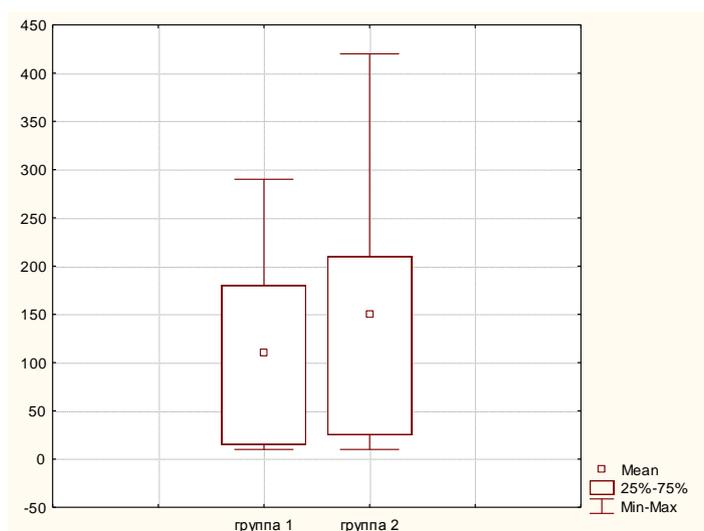


Рисунок 6.1.6 – Сравнительная характеристика объема экссудации по дренажам брюшной полости (мл/сут): группа 1 – с использованием «сальниковых сумок», группа 2 – без использования «сальниковых сумок».

При проведении сравнительного анализа содержания  $\alpha$ -амилазы в экссудате брюшной полости у больных обеих групп, подтверждающего наличие или отсутствие негерметичности швов ПЭА, так же была выявлена достоверная разница определяемых показателей. Средний показатель в первой группе больных составил  $12,7 \pm 0,4$  мг/с\*л, тогда как у остальных больных он составил  $17,3 \pm 0,6$  мг/с\*л ( $p < 0,05$ ) «Рисунок 6.1.7».

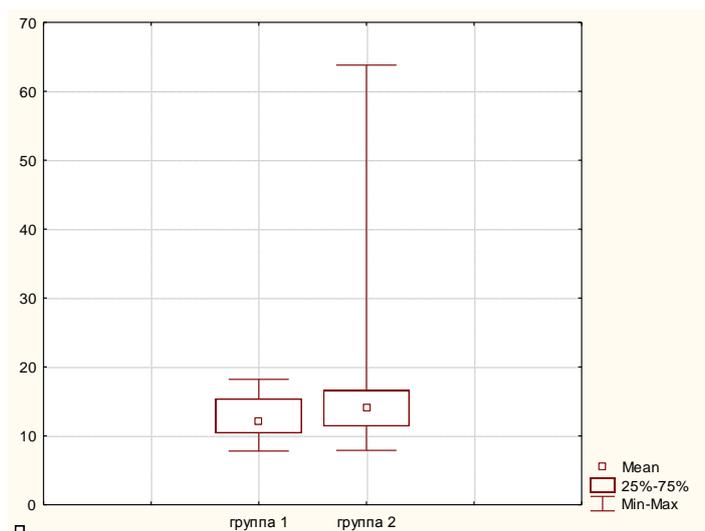


Рисунок 6.1.7 – Сравнительная характеристика уровня  $\alpha$ -амилазы в экссудате брюшной полости (мг/с\*л): группа 1 – с использованием «сальниковых сумок», группа 2 – без использования «сальниковых сумок».

В ситуациях, когда удаляется значительная часть головки ПЖ, образуется достаточно большая раневая поверхность проксимального отдела ПЖ, которая обильно кровоточит. На наш взгляд, это обстоятельство в большей степени затрудняет выполнение надежного гемостаза во время операции и может способствовать увеличению риска послеоперационного кровотечения. Наряду с этим, сохранившаяся ткань головки железы способствует дальнейшему развитию воспалительных и некротических процессов в зоне оперативного вмешательства, что приводит к распространению гнойного воспаления в брюшной полости и аррозивным кровотечениям из близлежащих сосудов.

Вероятно, в силу этих причин у 1 больного на 12 сутки после операции из зоны резецированной головки железы развилось кровотечение, что сопровождалось существенным снижением уровня гемоглобина. Консервативные мероприятия были безрезультатны, кровотечение рецидивировало неоднократно, и на 13 сутки после операции была произведена релапаротомия, ревизия зоны резекции головки ПЖ и прошивание кровоточащих сосудов парапанкреатической клетчатки. Тем не менее, проведенное повторное вмешательство не смогло предотвратить гибели больного.

У всех оперированных больных поступление раневого экссудата по дренажам «сальниковых сумок» прекращалось полностью в среднем на  $21,4 \pm 9,7$  сутки. При незначительном количестве отделяемого из «сальниковых сумок» дренажи удаляли на 12 сутки. При обильном или длительном (более 20 суток) поступлении отделяемого дренажи удаляли с 25 по 28 сутки послеоперационного периода после проведения контрольного УЗИ органов брюшной полости.

Необходимо отметить, что у больных с несостоятельностью ПЭА, которым была произведена изоляция «сальниковой сумкой», разлитые гнойные осложнения брюшной полости мы не отмечали. Избежать разлитого перитонита удалось благодаря созданному из большого сальника барьеру, что также было подтверждено данными УЗИ и СКТ.

Динамические инструментальные исследования больных с «сальниковыми сумками» в ранние сроки после операции не выявили свободной жидкости в брюшной полости. Органы, прилежащие к зоне резекции головки ПЖ и ПЭА оставались интактными, инфильтративные изменения в зоне операции отсутствовали «Рисунок 6.1.8».

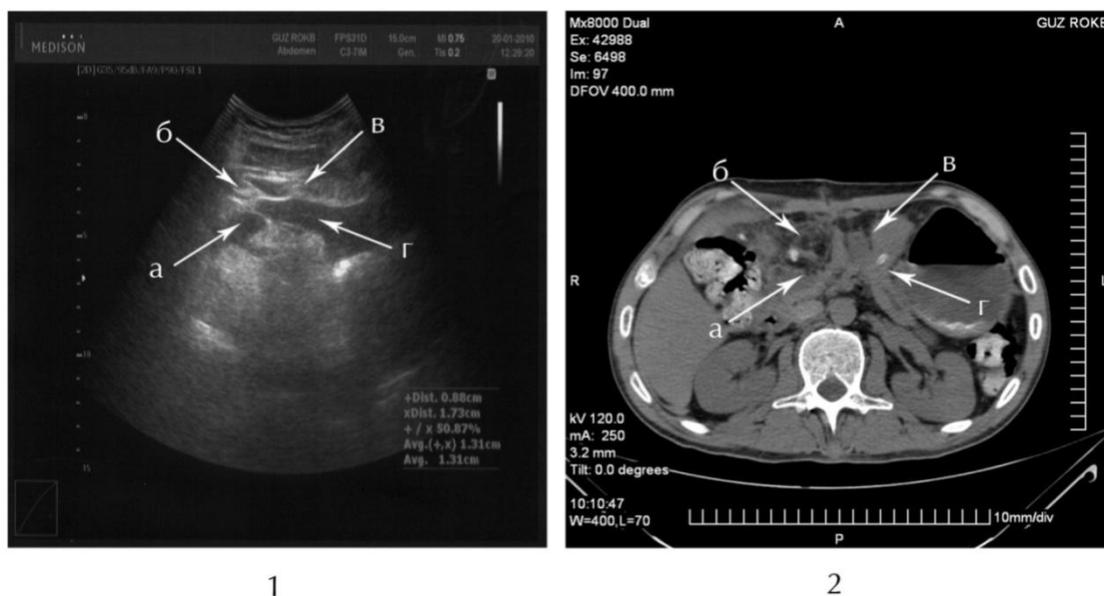


Рисунок 6.1.8 – УЗ (1) и КТ (2) картина зоны операции (5-е сутки после операции): а – резецированная головка ПЖ; б, в – «сальниковые сумки»; г – ПЭА.

Сравнительный анализ результатов некоторых показателей красной крови и биохимических анализов у больных с компрессионными осложнениями после резекционных и дренирующих операций, представлен в таблице 6.1.12.

Таблица 6.1.12 – Сравнительная характеристика результатов некоторых показателей красной крови и биохимических анализов у больных с компрессионными осложнениями после резекционных и дренирующих операций.

Показатель	Резекционные вмешательства			Дренирующие операции		
	1-е сутки	5-е сутки	15-е сутки	1-е сутки	5-е сутки	15-е сутки
Нб (г/л)	106,2±2,4	107,8±1,9	114,1±2,1	118,3±2,3	119,3±1,9	128,2±2,4
Лейк (x10 <sup>9</sup> /л)	13,0±0,9	11,5±0,7	8,0±0,5	11,6±0,8	10,3±0,5	7,5±0,5

Продолжение таблицы 6.1.12.

СОЭ (мм/ч)	32,0±2,8	29,5±3,1	19,7±2,2	27,4±2,5	26,3±2,7	15,1±2,1
Билирубин общий (мкмоль/л)	28,2±4,2	20,0±2,6	15,6±1,2	29,1±3,8	21,4±2,5	17,2±1,7
Глюкоза (ммоль/л)	6,6±0,3	5,8±0,4	5,3±0,1	6,7±0,3	5,9±0,3	5,5±0,2
АлТ (ед/л)	32,8±1,5	34,6±1,7	32,2±4,6	32,0±1,7	32,6±1,4	31,2±2,6
АсТ (ед/л)	50,4±3,1	46,1±2,2	37,0±2,0	48,7±2,1	45,3±2,3	36,2±2,2
Белок (г/л)	65,5±0,8	59,5±0,8	66,1±1,1	68,5±1,7	62,2±1,3	69,4±1,7
Амилаза (U/l)	97,3±7,3	72,7±3,7	72,6±5,1	90,6±6,5	68,4±4,1	65,9±4,2
Креатинин (мкмоль/л)	100,8±1,6	92,5±3,2	87,6±4,8	96,1±2,3	91,4±2,9	87,9±4,1
Мочевина (mmol/l)	7,1±0,3	8,3±0,6	5,4±0,3	7,0±0,4	7,2±0,4	5,9±0,5

Достоверных различий в результатах показателей общего и биохимического анализа крови у больных с компрессионными осложнениями при сравнении резекционных и дренирующих оперативных вмешательств не получено. Некоторое снижение уровня гемоглобина и белка, а также умеренное повышение уровня лейкоцитов, СОЭ, амилазы у пациентов, перенесших резекционные вмешательства по сравнению с пациентами после дренирующих операций, можно объяснить большей травмой, и вследствие этого, несколько большей длительностью вмешательства и кровопотерей при резекционных методиках.

Анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных с компрессионными формами ХП показал следующее. Из общего числа оперированных больных данной группы различные послеоперационные осложнения возникли у 9 (9,8%) пациентов: у 5 (12,8%) из 39 – после резекционных и у 4 (7,5%) из 53 – после паллиативных и дренирующих операций. Деструкция культи ПЖ и как следствие несостоятельность панкреатикоэнтероанастомоза отмечена у 3 больных «Таблица 6.1.13».

Таблица 6.1.13 – Характеристика послеоперационных осложнений у больных.

Показатель	n	%
Послеоперационный деструктивный панкреатит	3	3,3
Аррозивное кровотечение из висцеральных сосудов	1	1,1
Несостоятельность швов ПЭА	5	5,4
Ферментативный перитонит	3	3,3
Воспалительный инфильтрат	1	1,1
Парапанкреатический абсцесс	1	1,1
Желудочно-кишечное кровотечение	3	3,3
Полиорганная недостаточность	1	1,1
Острый инфаркт миокарда	3	3,3

Причиной смерти 6 (6,5%) больных были: острые нарушения коронарного кровообращения – 3 случая, аррозивное кровотечение из панкреатодуоденальной артерии – 1 наблюдение, послеоперационный деструктивный панкреатит – 2 больных.

Летальность после резекционных операций составила 7,7% (3 больных), после дренирующих и паллиативных – 5,7% (3 пациента).

У 75 (81,5%) больных были достигнуты хорошие результаты, 11 (12,0%) пациентов были полностью излечены.

Анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных с компрессионными осложнениями ХП показал, что ограносберегающие проксимальные резекции ПЖ успешны в устранении данного вида осложнений. Максимально возможное удаление патологического субстрата головки ПЖ способствует благоприятному течению раннего послеоперационного периода. Тем не менее, в ситуациях, когда удаляется значительная часть головки ПЖ, образуется достаточно большая раневая поверхность проксимального отдела ПЖ, которая обильно кровоточит. На наш взгляд, это обстоятельство в большей степени затрудняет выполнение надежного гемостаза во время операции и может способствовать увеличению риска послеоперационного кровотечения. Наряду с этим, сохранившаяся ткань головки железы способствует дальнейшему развитию воспалительных и некротических процессов в зоне оперативного вмешательства, что приводит к распространению гнойного воспаления в брюшной полости и аррозивным кровотечениям из близлежащих сосудов.

Клиническое применение методик профилактики воспалительных и гнойных осложнений при вмешательствах на ПЖ, позволяет предотвратить распространение гнойно-воспалительного процесса по брюшной полости, что в свою очередь исключает развитие парапанкреатических инфильтратов и, как следствие, рецидива дуоденостаза, механической желтухи, портальной гипертензии, возобновление болевого синдрома. Это, в свою очередь, уменьшает медикаментозную нагрузку и сокращает сроки пребывания больных в стационаре. Средний койко-день у больных составил  $24,6 \pm 2,1$  дня.

## **6.2. Кисты ПЖ**

По поводу кист ПЖ нами прооперировано 165 больных: 121 (73,3%) мужчина и 44 (26,7%) женщины в возрасте от 22 до 84 лет. Средний показатель длительности заболевания составил  $16,6 \pm 1,3$  месяца. Характеристика видов оперативных пособий отражена на рисунке 6.2.1.

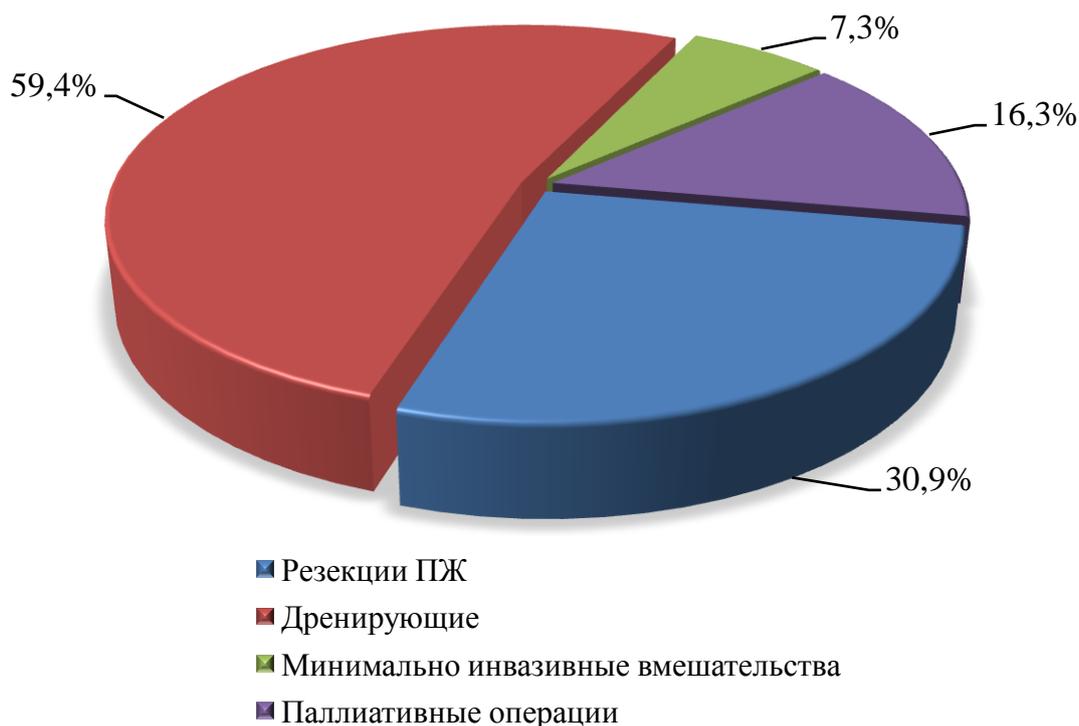


Рисунок 6.2.1 – Характеристика оперативных вмешательств у больных с кистами ПЖ.

Органосохраняющие виды проксимальных резекций ПЖ выполнены у 34 (20,6%) больных (операция Бегера – 5, операция Фрея – 29). В 1 (0,6%) клиническом наблюдении произвели ПДР. Экономные резекции дистальной части органа произвели у 16 (9,7%) больных. В 69 (41,8%) клинических случаях хирургическое лечение кист ПЖ было завершили внутренним дренированием протоковой системы органа и созданием цистодигестивных соустьев. У 29 (17,6%) пациентов было выполнено наружное дренирование кист. В 12 наблюдениях устранить кисту удалось посредством эндоскопических методов и малоинвазивных вмешательств.

Следует сказать, что для достоверной оценки результатов хирургического лечения больные были разделены на группы, исходя из видов оперативных вмешательств, тактика которых определялась степенью выраженности изменений ПЖ, характером и тяжестью осложнений ХП, локализацией и размером кист, а также степенью их зрелости.

Первую группу составил 51 пациент. Им мы выполнили резекционные вмешательства, в число которых вошли 35 проксимальных резекций ПЖ, произведенных при локализации кист в области головки органа и выраженных структурных изменений его проксимального отдела, и 16 экономных дистальных резекций. Эти операции явились завершающим этапом хирургического лечения больных ввиду их радикальности.

Из 110 больных была сформирована вторая группа, где были произведены различные дренирующие вмешательства. Необходимо отметить, что эти пациенты имели запущенное осложненное течение ХП, и большинству из них производились операции, не затрагивающие ПЖ. Поэтому они были, отчасти, паллиативными, так как при их выполнении не была достигнута радикальность в устранении основного патологического субстрата.

Дренирование кисты, с отведением содержимого кисты по дренажу наружу было произведено у 29 больных. У 64 пациентов были созданы соустья между кистой и органами желудочно-кишечного тракта: цистогастростомия (19), цистоэнтеростомия (30) и цистодуоденостомия (15). В 5 клинических случаях при внутрипротоковой гипертензии и множественных кистах ПЖ, после их сообщения был сформирован продольный ПЭА.

Из-за выраженных инфильтративных и фиброзных изменений проксимальных отделов ПЖ у 4 пациентов выполнить радикальное вмешательство не представилось возможным, в связи с чем, у этих больных операция завершилась только формированием билиодигестивных соустьев. У 12 больных использовали минимально инвазивные технологии, что позволило обеспечить адекватное дренирование проксимальных отделов ГПП и обойтись без агрессивной хирургической техники.

При анализе интраоперационных данных было установлено, что время проведения резекционных вмешательств существенно превосходило время,

затраченное на паллиативные вмешательства (соответственно  $292,0 \pm 13,2$  мин и  $176,8 \pm 9,5$  мин) «Рисунок 6.2.2».

Это объяснялось тем, что при резекционных вмешательствах всегда большая часть времени уходила на этап мобилизации ПЖ и реконструктивный этап – этап формирования ПЭА. Так же увеличение времени радикальных вмешательств было связано с этапом изоляции опасных зон «сальниковыми сумками», которые были сформированы у 28 больных.

Проведение мобилизационного этапа и увеличение сроков оперативного вмешательства, безусловно, сказалось и на объеме интраоперационной кровопотери, что наглядно отражено на рисунке 6.2.3.

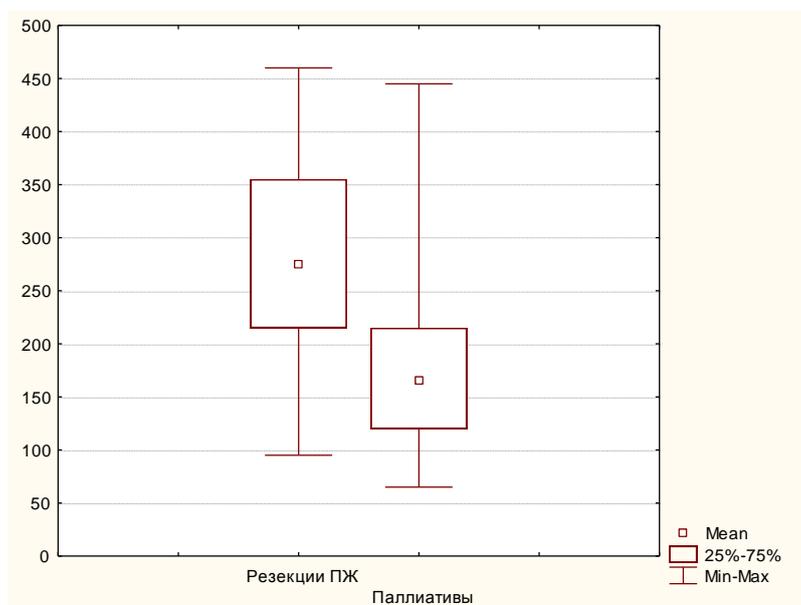


Рисунок 6.2.2 – Сравнительная характеристика временных показателей некоторых оперативных вмешательств (мин).

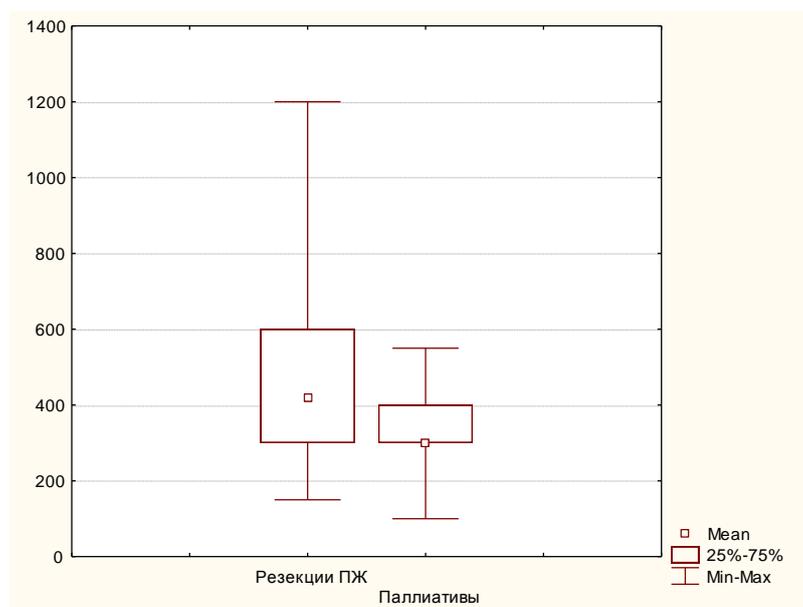


Рисунок 6.2.3 – Сравнительная характеристика показателя интраоперационной кровопотери при некоторых оперативных вмешательствах (мл).

Средний показатель кровопотери у больных с резекциями ПЖ составил  $563,1 \pm 41,2$  мл, тогда как у больных с паллиативными вмешательствами он был существенно ниже –  $352,4 \pm 12,2$  мл.

Необходимо отметить, что у большинства больных основные этапы хирургических вмешательств проходили в штатном режиме, без каких-либо технических трудностей. Однако у 14 (8,5%) больных объем операции нам пришлось расширить.

В 8 клинических случаях, в ходе проведения корпоро-каудальной резекции ПЖ и 2 случаях каудальной резекции, мы выполнили спленэктомию, ввиду имевшего место у этих больных гиперспленизма.

У 3 больных основное оперативное вмешательство было дополнено сосудистыми реконструкциями. В 1 клиническом случае кисты тела ПЖ в ходе пробной мобилизации дорсальной поверхности ПЖ, на участке прилежащем к воротной вене нам не удалось отойти от вены, вследствие выраженного фиброза этой зоны, при этом риск ранения сосудистой стенки

был очень высок. Учитывая молодой возраст пациента и его скомпенсированное состояние, отказываться от радикального вмешательства мы не стали. Этому больному была выполнена медиальная резекция ПЖ с резекцией передней стенки воротной вены и последующей пластикой аутовенозой заплатой в условиях временного порто-портального шунтирования.

Фиброз и тромбоз воротной вены в ее ретропанкреатической части у двух пациентов, так же заставили нас прибегнуть к вмешательствам на сосудах. В одном случае мы выполнили локальную резекцию головки ПЖ с аутовенозным мезентерико-портальным шунтированием, в другом – произвели дуоденумсохраняющую резекцию головки ПЖ с тромбэктомией из вены. Такая тактика позволила устранить у данных больных явления вторичной портальной гипертензии.

При выполнении локальной резекции ПЖ у 1 больного с кистой головки устранить явления дуоденального стеноза нам не удалось из-за вовлечения стенки ДПК в фиброз. В этой связи обеспечить адекватную проходимость ДПК нам удалось посредством дуоденопластики.

Всем больным в послеоперационном периоде проводили лечебные мероприятия типичные для пациентов, перенесших вмешательства на ПЖ. Осуществляли коррекцию гомеостаза, профилактику гнойных осложнений и послеоперационного панкреатита.

К 5 суткам послеоперационного периода у большинства больных показатели красной крови приходили в норму (средний уровень гемоглобина  $105,5 \pm 2,8$  г/л) «Рисунок 6.2.4».

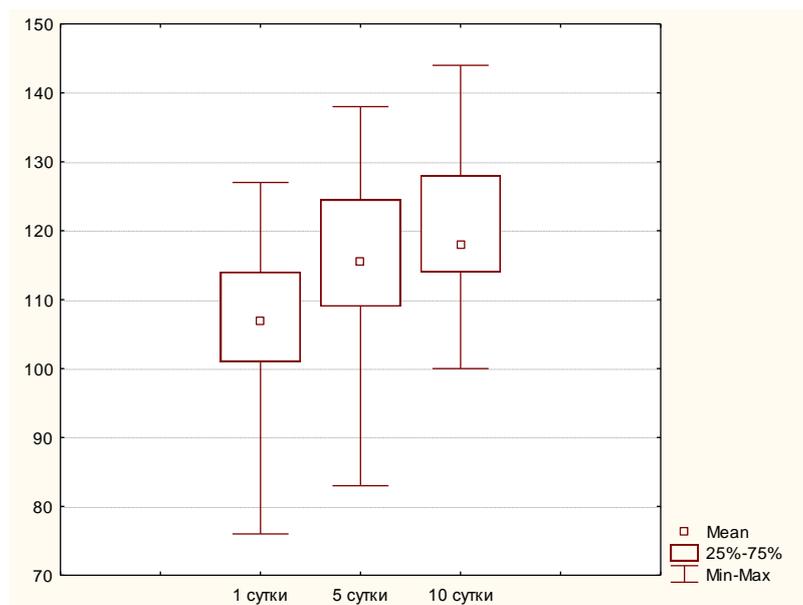


Рисунок 6.2.4 – Динамика уровня гемоглобина в раннем послеоперационном периоде (г/л).

Воспалительные изменения в крови, отмечавшиеся в течение первых 4-5 суток, стихали в основном к 10 суткам после операции «Рисунок 6.2.5-6.2.6».

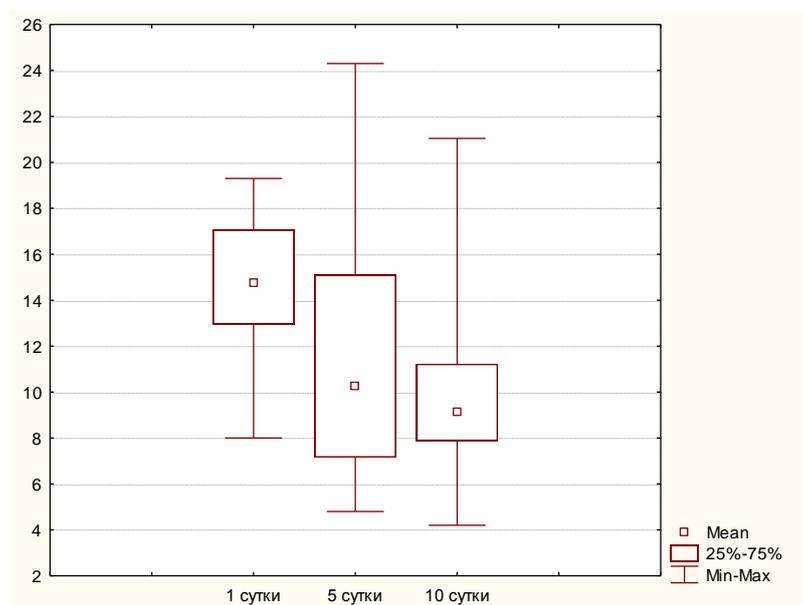


Рисунок 6.2.5 – Динамика лейкоцитоза в раннем послеоперационном периоде (x10<sup>9</sup>/л).

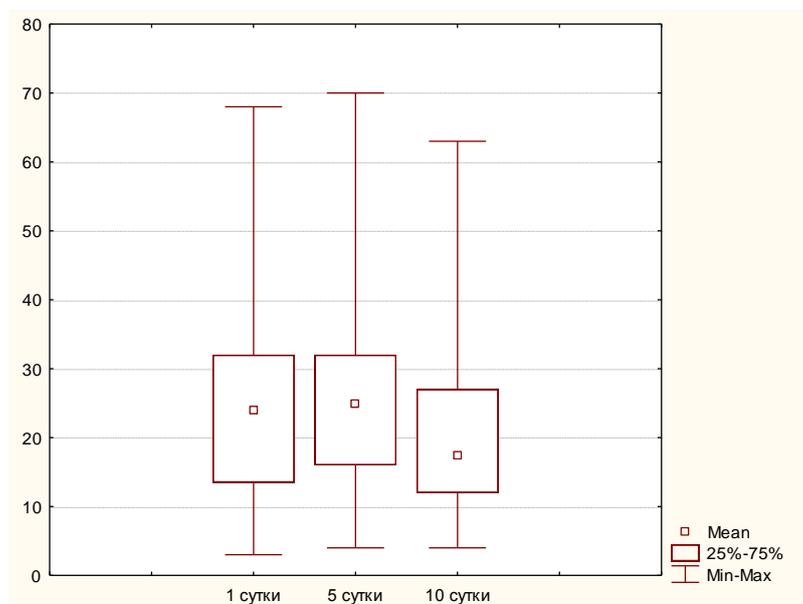


Рисунок 6.2.6 – Динамика СОЭ в раннем послеоперационном периоде (мм/ч).

Как и в случае с показателями красной крови, уровень глюкозы приходил в норму к 5 суткам после операции «Рисунок 6.2.7».

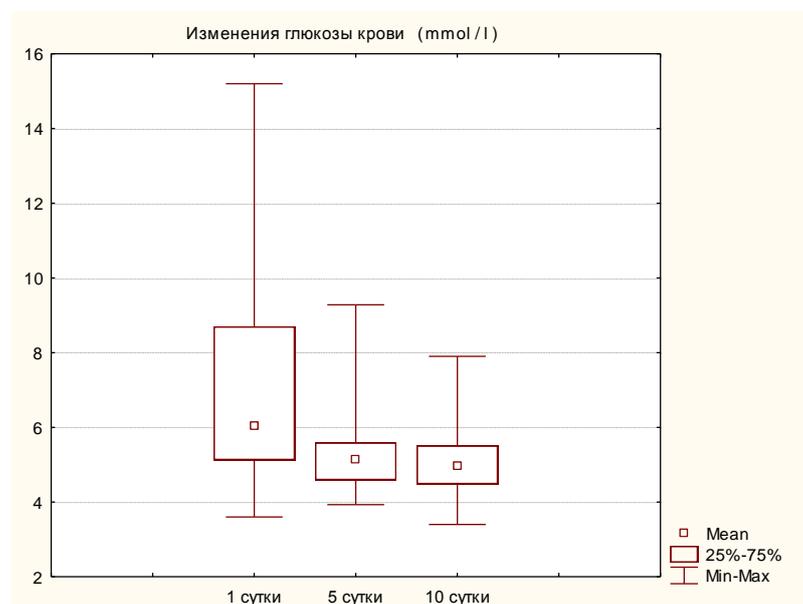


Рисунок 6.2.7 – Динамика уровня глюкозы крови в раннем послеоперационном периоде (ммоль/л).

Ликвидация кисты благоприятно отразилась на уровне билирубина крови уже с первых суток после операции, что свидетельствовало о декомпрессии желчного дерева и адекватности оттока желчи «Рисунок 6.2.8».

Исследование биохимических показателей крови оперированных больных показало, что у 34 больных в течение первых 4-6 суток после операции показатели уровня  $\alpha$ -амилазы крови оставались довольно высокими ( $134,6 \pm 1,2$  U/l). Это могло свидетельствовать о наличии у них острого послеоперационного панкреатита «Рисунок 6.2.9».

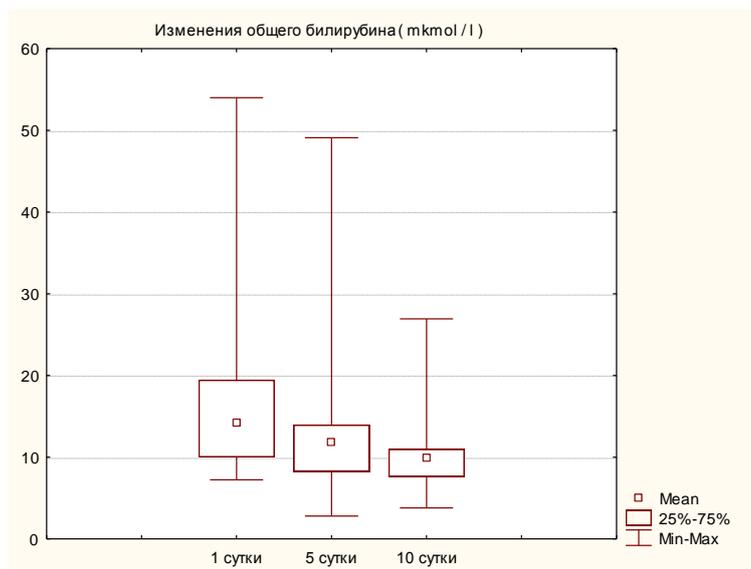


Рисунок 6.2.8 – Динамика уровня общего билирубина в раннем послеоперационном периоде (мкмоль/л).

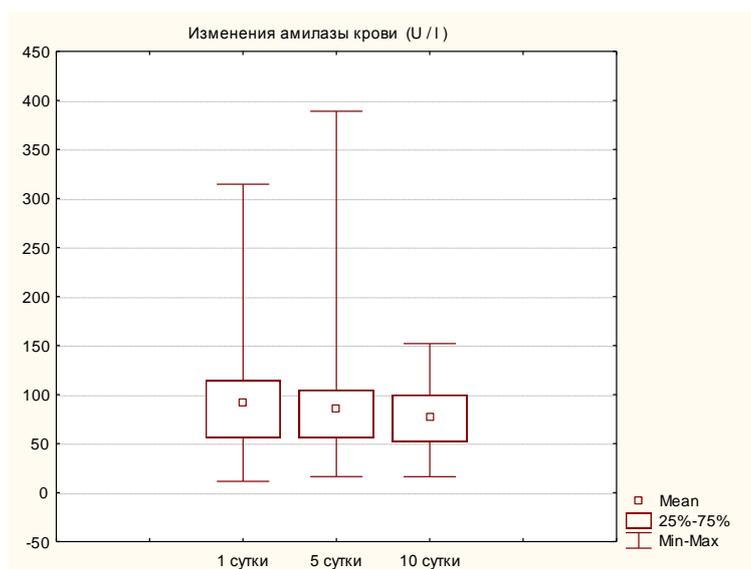


Рисунок 6.2.9 – Динамика уровня  $\alpha$ -амилазы крови в раннем послеоперационном периоде (ЕД/л).

В ходе сравнения лабораторных данных, в частности показателей красной крови, достоверных различий в группах мы не выявили. Снижение уровня гемоглобина и умеренный рост лейкоцитоза у больных с резекциями ПЖ в сравнении с больными, перенесшими дренирующие вмешательства, объяснялся в первую очередь характером операционной травмы «Таблица 6.2.1».

Таблица 6.2.1 – Сравнительная характеристика показателей красной крови у оперированных больных.

Показатель	Резекционные вмешательства			Паллиативные дренирующие вмешательства		
	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки
Нб (г/л)	116,3±1,3	109,5±1,6	123,3±1,4	118,1±2,1	113,3±1,9	126,2±2,3
Эр (x10 <sup>12</sup> /л)	3,9±0,1	4,0±0,1	4,1±0,1	4,1±0,1	3,8±0,1	4,1±0,1
Лейк (x10 <sup>9</sup> /л)	10,2±0,2	10,2±0,3	11,7±0,5	8,9±0,5	10,2±0,6	11,8±0,3
СОЭ (мм/ч)	21,2±1,3	27,7±1,2	25,4±1,6	24,9±2,2	28,6±1,8	24,7±1,3

В тоже время, анализируя показатели  $\alpha$ -амилазы крови, было установлено, что у больных с паллиативными вмешательствами ее уровень на протяжении всего раннего послеоперационного периода был несколько выше «Таблица 6.2.2».

Таблица 6.2.2 – Сравнительная характеристика некоторых биохимических показателей крови у оперированных больных.

Показатель	Резекционные вмешательства			Паллиативные дренирующие вмешательства		
	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки
Билирубин общий (mkmol/l)	19,1±1,3	13,7±1,0	12,2±1,4	18,3±1,1	13,6±1,1	12,2±0,6
Глюкоза (mmol/l)	7,4±0,4	5,6±0,2	5,9±0,3	6,0±0,2	5,0±0,1	5,1±0,1
Белок (G/l)	61,9±1,2	58,3±1,0	63,7±1,4	66,4±0,5	59,0±0,5	70,3±0,5
Амилаза (U/l)	113,1±7,3	74,3±4,9	67,7±4,2	87,9±4,6	76,4±3,	80,1±2,7

Из числа больных, перенесших резекции ПЖ повышение уровня амилазы, подтвержденное лабораторно, зарегистрировано у 21 (34,4%) больного. Несмотря на усиление антиферментной терапии, у этих пациентов в 4 случаях развилась деструкция ПЖ с переходом в панкреонекроз. Необходимо отметить, что развитие панкреонекроза всегда сопровождалось присоединением более специфических осложнений.

В 3 клинических наблюдениях деструкция паренхимы стала причиной аррозивных кровотечений из висцеральных сосудов. Так, у 1 больного панкреонекроз оставшихся, после резекции головки ПЖ, тканей стал причиной аррозии ветвей панкреатодуоденальной артерии. В другом клиническом наблюдении после наружного дренирования кисты на 16 сутки после операции развилось аррозивное кровотечение в полость кисты. Оба пациента были повторно оперированы, однако спасти их не удалось. Поводом к повторной операции еще у одного больного так же стало аррозивное кровотечение из правой желудочной артерии. В этом случае хирургический гемостаз позволил спасти больного.

Тем не менее, не все случаи деструкции ПЖ фатальны для пациентов. В одном клиническом наблюдении нам все же удалось спасти жизнь больному консервативными мероприятиями.

Причинами еще 2-х летальных исходов стали не хирургические осложнения. На фоне декомпенсации сердечной патологии у больных развился острый инфаркт миокарда, повлекший за собой их смерть.

Характеристика основных послеоперационных осложнений представлена в таблице 6.2.3.

Таблица 6.2.3 – Послеоперационные осложнения у больных с кистами ПЖ.

Вид осложнения	Число наблюдений	
	n	%
Панкреонекроз	4	2,4
Аррозивное кровотечение из висцеральных сосудов	3	1,8
Несостоятельность швов ПЭА	2	1,2
Абсцесс подпеченочного пространства	1	0,6
Наружный панкреатический свищ	5	3,0
Желудочно-кишечное кровотечение	1	0,6
Острый инфаркт миокарда	2	1,2

Послеоперационные осложнения зарегистрированы у 6 больных (9,8%), перенесших резекционные вмешательства и 5 (4,8%), которым были выполнены дренирующие и паллиативные операции.

В 5 случаях после наружного дренирования кист ПЖ различной локализации после операции сформировался панкреатический свищ, не имевший тенденции к самостоятельному закрытию. У двух больных добиться закрытия свища удалось посредством малоинвазивных

вмешательств (стентирования выводного отдела ГПП), трое больных в последующем перенесли открытое вмешательство.

Субъективные ощущения больных имели подтверждение в инструментальных исследованиях, проведенных им после операции. Сопоставление размеров различных отделов ПЖ при КТ и УЗ-исследовании позволило нам констатировать, что после хирургического лечения произошло уменьшение размеров не только самой железы, но и диаметра ГПП, однако наибольший эффект был достигнут при радикальных вмешательствах «Таблица 6.2.4».

Таблица 6.2.4 – Сравнительные данные размеров различных отделов ПЖ (мм) в предоперационном и послеоперационном периоде.

Вид операции	Сроки исследования	Отделы ПЖ			Диаметр ГПП
		Головка	Тело	Хвост	
Резекционные вмешательства	до операции	39,1±2,1	21,4±0,9	21,3±0,8	5,0±0,3
	после операции	32,0±0,9 (p<0,05)	18,3±0,8 (p<0,05)	19,6±0,9 (p<0,05)	3,2±0,2 (p<0,05)
Дренирующие вмешательства	до операции	44,3±2,2	27,2±1,9	35,1±2,1	6,1±0,4
	после операции	39,7±0,8	25,0±1,2	34,6±0,9	5,5±0,3

Примечание – p – достоверные различия в показателях до и после операции.

Примером успешного применения органосохраняющей резекции ПЖ у больного с кистозной трансформацией ее головки, является следующее клиническое наблюдение.

**Больной М., 27 лет** (и.б. № 11914) поступил в отделение реконструктивно-пластической хирургии ГБУ РО «РОКБ» 24.08.11 года с жалобами на боли в верхней половине живота опоясывающего характера, возникающие 1 раз в две недели, периодически возникающую тошноту. Подобное состояние отмечал в течение 4 лет. 21.06.11 – в связи с очагово-фиброзными изменениями ПЖ и деформацией протоковой системы была произведена ЭФГДС, РПХГ, ЭПСТ

Проведенное УЗИ и СКТ органов брюшной полости выявили: неоднородную структуру ПЖ с наличием кисты в области головки размерами 65x32 мм и конкрементов в паренхиме, преимущественно в области головки и тела; расширение панкреатического протока дистальных отделов железы; уплотнение парапанкреатической клетчатки.

После предоперационной подготовки, больной оперирован 30.08.11 г. Произведены: срединная лапаротомия, дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ, формирование «концепетлевого» панкреатикоэнтероанастомоза на выключенной по Ру петле тонкой кишки, панкреатикостомия через торцевую энтеростому, дренирование брюшной полости. Изоляцию зоны резекции головки ПЖ и панкреатикоэнтероанастомоза от свободной брюшной полости осуществили двумя «сальниковыми сумками», сформированными из большого сальника.

Послеоперационный период протекал гладко. Со вторых суток отмечено поступление панкреатического сока по панкреатикостоме в объеме до 50 мл. Дебит отделяемого панкреатикостомы в последующем не превышал 100 мл в сутки. Из «сальниковых сумок» в течение первых 2-х суток после операции отделялось до 200 мл раневого экссудата, с 3 суток количество его не превышало 100. С четвертых суток после операции разрешили прием жидкости. На пятые сутки больному произвели СКТ органов брюшной полости. На

томограммах определяется умеренная инфильтрация парапанкреатической клетчатки, небольшое количество жидкости по нижнему краю печени «Рисунок 6.2.10».



Рисунок 6.2.10 – СКТ органов брюшной полости больного М., пятые сутки после операции, умеренная инфильтрация парапанкреатической клетчатки, небольшое количество жидкости по нижнему краю печени.

На десятые сутки разрешили прием пищи. На одиннадцатые сутки после операции больному сняли швы, заживление раны – первичным натяжением. К 20 суткам после операции количество отделяемого из «сальниковых сумок» не превышало 30 мл и носило преимущественно серозный характер. Больному на двадцатые сутки повторно произвели СКТ. Свободная жидкость в брюшной полости не определялась, органы, прилежащие к зоне резекции головки ПЖ оставались интактными, инфильтративные изменения отсутствовали, проходимость двенадцатиперстной кишки, желчных путей и магистральных сосудов не была нарушена «Рисунок 6.2.11».



*Рисунок 6.2.11 – СКТ органов брюшной полости больного М., двадцатые сутки после операции.*

*Дренажи брюшной полости и «сальниковых сумок» удалили. На 25 сутки после операции в удовлетворительном состоянии больной выписан из стационара. Панкреатикостомический дренаж оставлен.*

Анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных с кистами ПЖ показал, что удовлетворительные результаты были достигнуты только у 78,2% из всех оперированных пациентов. В основном это были больные, которые перенесли радикальное оперативное вмешательство. В этой группе отмечалось полное купирование симптоматики ХП, и в первую очередь болевого синдрома, носившего стойкий характер у 48,0% больных перед операцией. Более скромный результат был достигнут у пациентов перенесших дренирующие вмешательства. Положительно оценивали результат операции только 68 (65,4%) больных.

Летальность во второй клинической группе составила 3,0% (5 больных). Причиной смерти были: несостоятельность ПЭА, абсцесс подпеченочного пространства, аррозивное кровотечение – 1, деструктивный панкреатит, аррозивное кровотечение из висцеральных артерий – 1 наблюдения, острые

нарушения коронарного кровообращения – 2 случая, причиной гибели еще 1 больного был панкреонекроз. Средний койко-день у больных составил  $22,3 \pm 1,8$  дня.

Проведя анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных с кистозными формами ХП можно констатировать, что радикальные резекционные вмешательства, несмотря на агрессивную технику, позволяют достигать наибольшего эффекта. Особую актуальность они имеют при локализации кист в проксимальных отделах ПЖ, когда наряду с ликвидацией кисты устраняется ряд других осложнений ХП, что, несомненно, повышает их эффективность.

Дренирующие оперативные вмешательства, являясь по сути паллиативными, не способны ликвидировать основную патогенетическую причину развивающихся в такой ситуации осложнений. Их выполнение оправдано только в тех случаях, когда имеет место «не зрелая» киста, или же выполнить полный объем оперативного вмешательства не представляется возможным, а именно, при декомпенсированных состояниях больных и выраженных структурных изменениях панкреато-дуоденальной зоны.

### **6.3. Свищи поджелудочной железы**

Оперативное вмешательство по поводу свищей ПЖ перенесли 22 пациента. В их числе было 19 (86,4%) мужчин и 3 (13,6%) женщины. Более чем в половине случаев это были лица молодого возраста, средний возраст которых составил  $43,0 \pm 2,9$  года.

Объем операции на ПЖ при свищевых формах ХП зависел от локализации панкреатического свища, его связи с ГПП, морфологическими изменениями паренхимы ПЖ в области свища, а также проходимости ГПП. Исходя из этих критериев, нами были выполнены следующие виды операций «Рисунок 6.3.1».

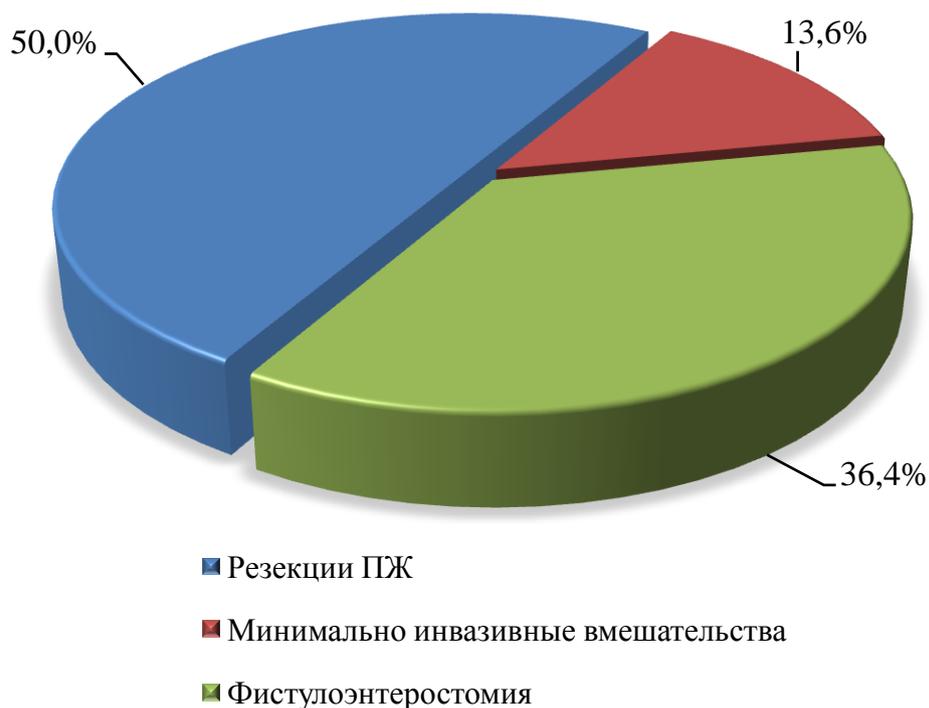


Рисунок 6.3.1 – Характеристика оперативных вмешательств у больных со свищами ПЖ.

У 8 больных реконструктивный этап резекционного вмешательства был завершен формированием ПЭА. В 6 случаях медиальной резекции ПЖ были сформированы конце-петлевые соустья, как с проксимальной, так и с дистальной культей ПЖ. Еще в одном наблюдении медиальной резекции анастомоз мы сформировали только с дистальной культей органа. В этом случае проксимальная культя была зашита наглухо. Такая тактика была обоснована тем, что проходимость ГПП в его выводном отделе была сохранена, и не требовалось осуществлять дополнительное дренирование. Необходимо отметить, что во всех случаях формирования панкреатодигестивного соустья была произведена вирсунгостомия. Это позволило обеспечить каркасность соустья, его декомпрессию и отведение агрессивного панкреатического секрета на период заживления анастомоза. У одного больного после каудальной резекции ПЖ также был сформирован анастомоз между ПЖ и тонкой кишкой с оформлением вирсунгостомы.

Для объективизации результатов хирургического лечения больных мы разделили на три группы. В первую были отнесены пациенты, перенесшие резекции ПЖ (11). Во вторую группу вошли больные, которым были сформированы соустья между свищем и тонкой кишкой (8). Небольшую группу составили пациенты, у которых было произведено эндоскопическое стентирование главного панкреатического протока (3).

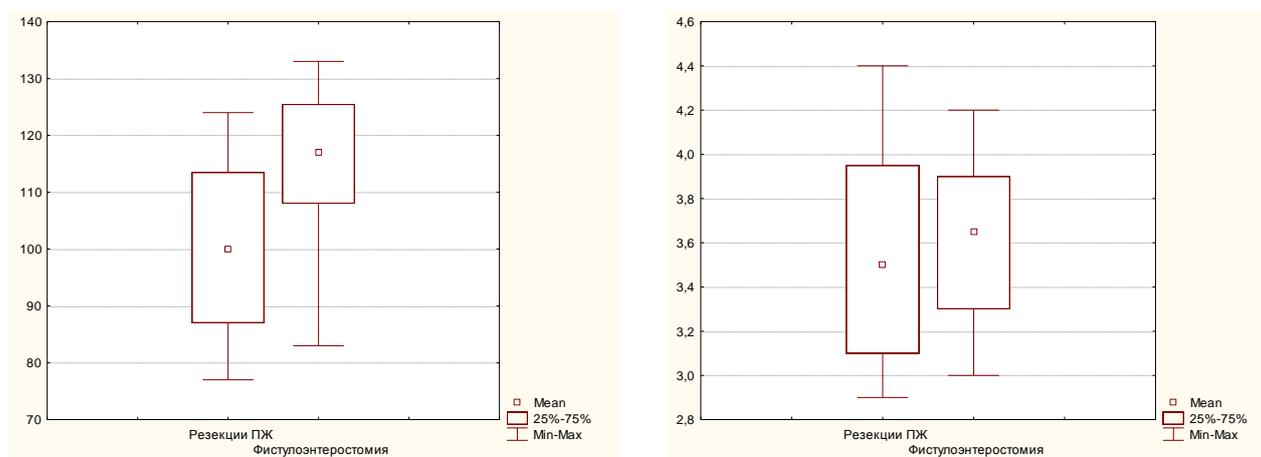
В ходе анализа интраоперационных данных было установлено, что в среднем на проведение резекций ПЖ затрачивалось  $272,0 \pm 17,1$  минуты, чуть меньше тратилось на формирование фистулоэнтероанастомоза ( $244,4 \pm 8,4$  мин). Временные показатели отразились и на объеме кровопотери. При резекциях его средние значения составили  $436,0 \pm 26,0$  мл, при фистулоэнтеростомии –  $382,2 \pm 29,4$  мл.

У всех больных без технических трудностей и интраоперационных осложнений нам удалось выполнить запланированные объемы операций. Но в 3 (13,6%) случаях объем был расширен. У двух больных, в связи со стенозированными поражениями дистальных отделов желчевыводящих путей, были сформированы разгрузочные холецисто- и холедоходигестивные соустья. У одной пациентки наряду с декомпрессией желчевыводящих путей, была произведена дуоденоэнтеростомия, ввиду имевшей место у больной дуоденальной непроходимости.

Удовлетворительное состояние ГПП у 3 больных со свищем головки и тела дало возможность произвести у этих больных эндоскопическое стентирование протоковой системы ПЖ.

При оценке показателей красной крови «Рисунок 6.3.2» в раннем послеоперационном периоде у больных двух основных групп были установлены различия. В течение первых 10 суток после операции уровень гемоглобина был достоверно ниже ( $p < 0,05$ ) у больных, перенесших резекционное вмешательство, нежели у больных после фистулоэнтеростомии ( $99,6 \pm 15,0$  г/л и  $115,8 \pm 13,7$  г/л, соответственно). Однако содержание

эритроцитов в крови больных обеих групп было сходным –  $3,6 \pm 0,5 \times 10^{12}/л$  и  $3,6 \pm 0,4 \times 10^{12}/л$ , соответственно ( $p > 0,05$ ).



Гемоглобин

Эритроциты

Рисунок 6.3.2 – Сравнительная характеристика основных показателей красной крови в раннем послеоперационном периоде.

Данные различия объяснялись мобилизационными и резекционными мероприятиями, проводимыми на этапах оперативных вмешательств у больных первой группы, что, несомненно, приводило к более медленной нормализации показателей в послеоперационном периоде. В противоположность этому, у больных второй группы резкого снижения показателей крови сразу после операции мы не отмечали, они оставались на протяжении всего периода после операции на достаточно высоком уровне.

Воспалительная реакция крови, так же наиболее ярко была выражена у больных после резекций ПЖ. Показатель лейкоцитоза у больных первой группы в ранние сроки после операции составил в среднем  $11,9 \pm 3,6 \times 10^9/л$ , тогда как у больных второй группы он не превышал нормальных значений ( $9,2 \pm 2,3 \times 10^9/л$ ) «Рисунок 6.3.3».

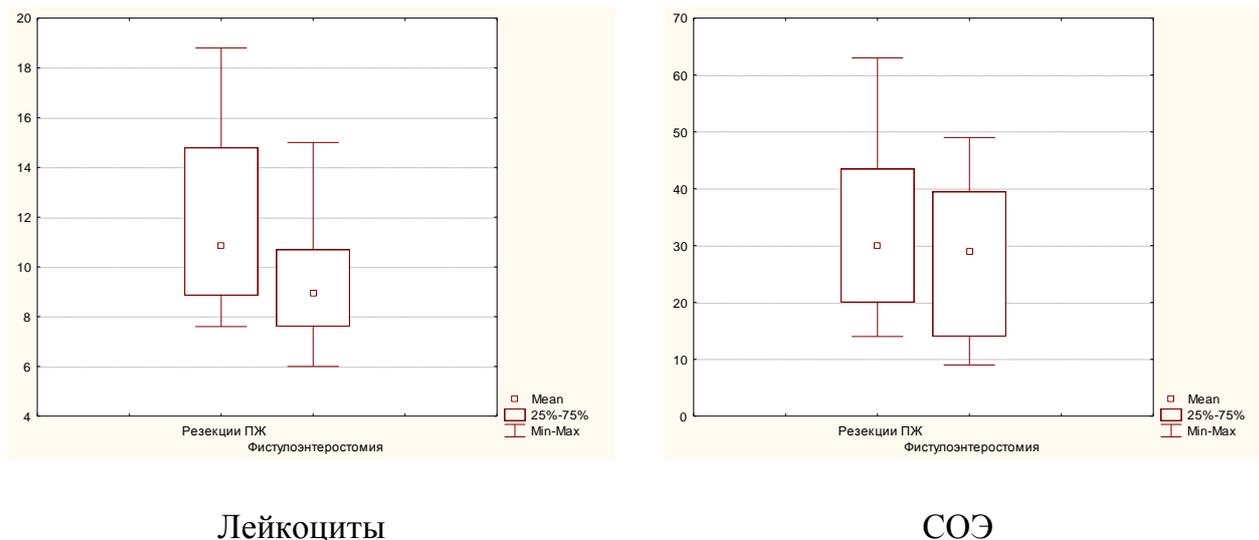
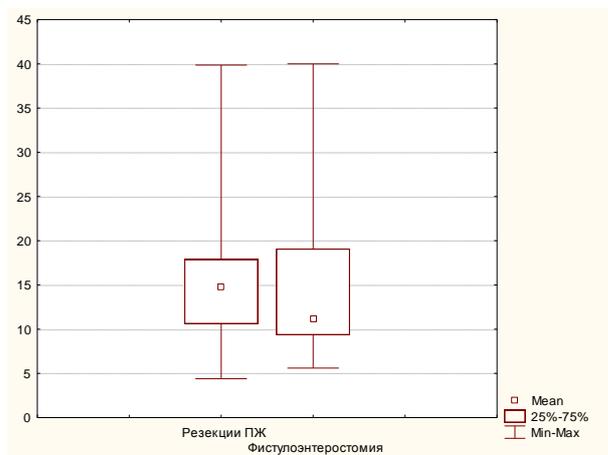


Рисунок 6.3.3 – Сравнительная характеристика показателей воспалительной реакции крови в раннем послеоперационном периоде.

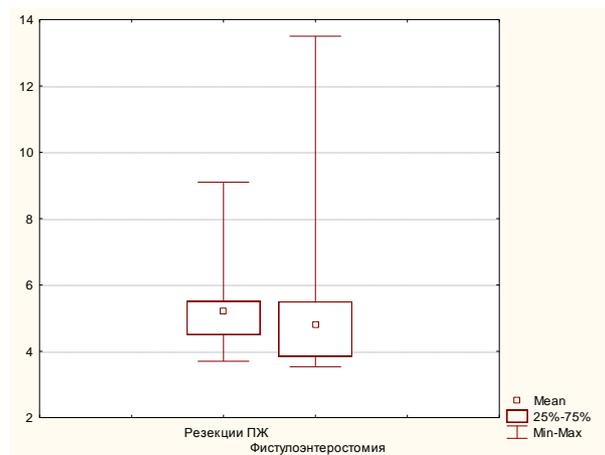
При анализе биохимических показателей крови больных обеих групп мы не выявили достоверной разницы в уровне билирубина и глюкозы. На протяжении всего раннего послеоперационного периода значения этих показателей оставались в пределах физиологической нормы «Рисунок 6.3.4». Средний показатель уровня билирубина крови среди всех оперированных больных составил  $15,4 \pm 6,8$   $\mu\text{mol/l}$ , глюкозы –  $5,9 \pm 3,4$   $\text{mmol/l}$ .

В то же время, характер и объем операции отразился на содержании в крови белка. Его средний показатель у больных после резекции ПЖ составил  $58,4 \pm 11,9$  г/л, тогда как у больных, перенесших фистулоэнтеростомию, среднее содержание белка в крови составило  $67,4 \pm 11,1$  г/л. Достоверные различия объяснялись более выраженными катаболическими процессами у пациентов первой группы. Агрессивность хирургической техники у этих больных отразилось и на показателях  $\alpha$ -амилазы в раннем послеоперационном периоде. Средний показатель у больных, перенесших резекцию ПЖ, составил  $74,7 \pm 29,7$  U/l, у больных после фистулоэнтеростомии –  $51,5 \pm 26,1$  U/l ( $p < 0,05$ ) «Рисунок 6.3.4». Такая разница в значениях объясняется тем, что у двух больных первой группы развился

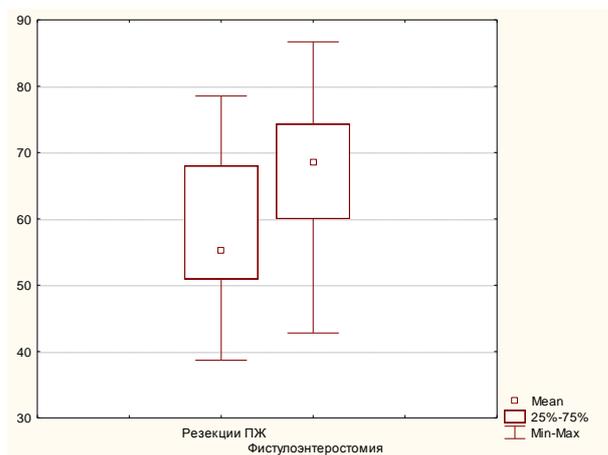
послеоперационный панкреатит, причиной которому стало непосредственное вмешательство на ПЖ и ее интраоперационная травма.



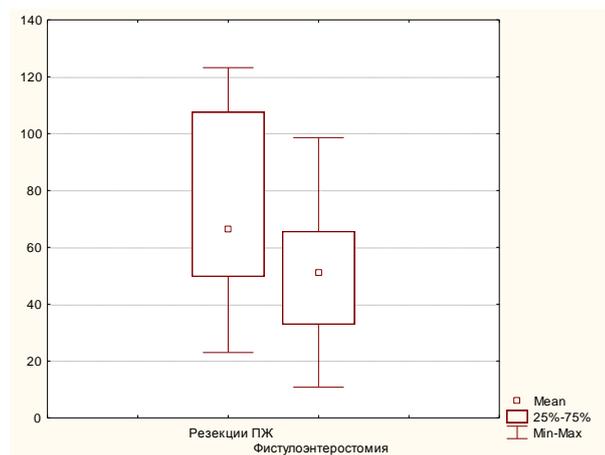
Билирубин



Глюкоза



Общий белок



Амилаза

Рисунок 6.3.4 – Сравнительная характеристика некоторых биохимических показателей крови в раннем послеоперационном периоде у оперированных больных.

Проведение адекватной панкреатопротективной терапии у больных не смогло предотвратить развития несостоятельности швов ПЭА, которая возникла на 8-е и 12-е сутки после операции. В эти сроки у больных был отмечен существенный прирост отделяемого экссудата по дренажам брюшной полости, преимущественно за счет дренажей установленных к анастомозу, что заставило нас думать о несостоятельности соустья, и

отразилось на динамике количества экссудата из дренажей брюшной полости в группе в целом «Рисунок 6.3.5».

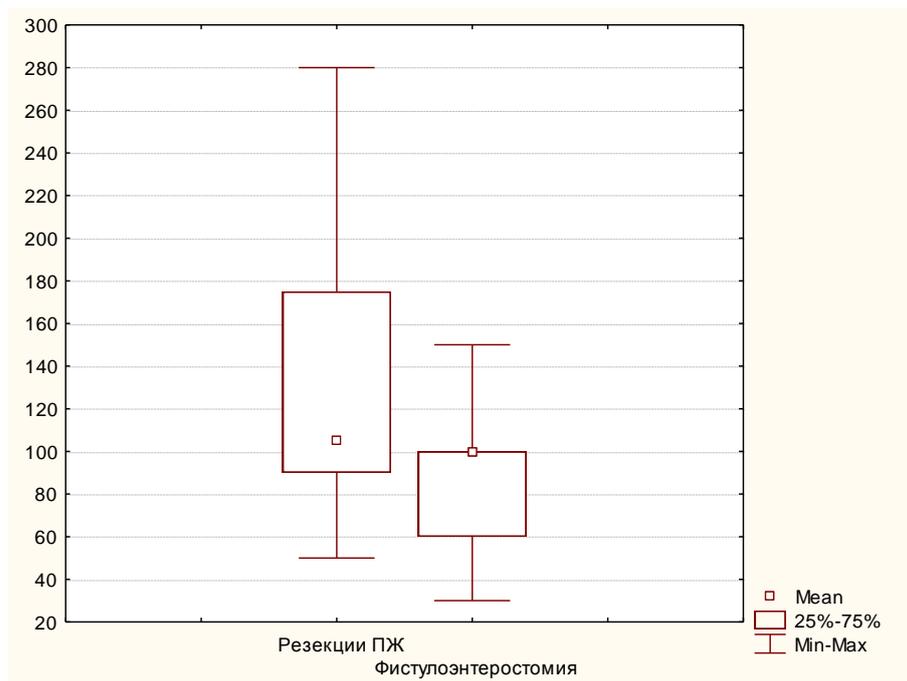


Рисунок 6.3.5 – Сравнительная характеристика объемов экссудации из дренажей брюшной полости в раннем послеоперационном периоде у оперированных больных (мл).

В ходе проведения сравнительного анализа содержания  $\alpha$ -амилазы в экссудате из дренажей брюшной полости у этих больных, и остальных пациентов, была выявлена достоверная разница определяемых показателей, что так же свидетельствовало о негерметичности ПЭА «Таблица 6.3.1».

Таблица 6.3.1 – Сравнительная характеристика уровня  $\alpha$ -амилазы в экссудате брюшной полости у оперированных больных.

Течение п/о периода	Показатель (мг/с <sup>х</sup> л)
Без несостоятельности (n-17)	12,6±1,2
С несостоятельностью (n-2)	43,2±3,4 p<0,05

Однако следует отметить, что в обоих случаях, перитониальной симптоматики мы не наблюдали, так как ПЭА были защищены «сальниковыми сумками», что позволило избежать распространения гнойного воспаления по брюшной полости. Это же было подтверждено данными УЗИ панкреатодуоденальной зоны и компьютерной томографии, которые мы проводили всем оперированным больным с целью объективной оценки герметичности сформированных анастомозов.

Примером осложненного течения послеоперационного периода у больных, которым была произведена резекция ПЖ по поводу свищевой формы ХП, является следующее клиническое наблюдение.

**Больной А., 51 года** (и.б. № 10226) поступил в отделение реконструктивно-пластической хирургии ГБУ РО «РОКБ» 05.08.09 года. На момент госпитализации беспокоили тупые боли в верхних отделах живота, периодически возникающую тошноту, похудание за последние 4 месяца на 5 кг. Из анамнеза стало известно, что болеет длительное время (около пяти лет), злоупотребляет алкоголем. Около полугода назад отметил усиление болей. В ходе предоперационного обследования грубых нарушений в лабораторных анализах мы не зарегистрировали. Проведенное УЗИ и СКТ органов брюшной полости выявили инфильтративные изменения парапанкреатической клетчатки, структурные изменения в области головки ПЖ по типу кистозной

*трансформации, расширение главного панкреатического протока, функционирующий панкреатический свищ, имеющий связь с желудком.*

*После предоперационной подготовки, 10.08.09 г. была произведена срединная лапаротомия, выполнены: разобщение панкреатожелудочного свища, гастрорафия, дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ, формирование продольного панкреатикоэнтероанастомоза на выключенной по Ру петле тонкой кишки с телом ПЖ, изоляция анастомоза от свободной брюшной полости «сальниковой сумкой», сформированной из большого сальника, дренирование брюшной полости. Гистологическое заключение – хронический индуративный панкреатит с выраженным фиброзом, кистозной трансформацией головки ПЖ, обострение.*

*В течение первых 4-х суток после операции состояние больного оставалось стабильным, соответствовало объему перенесенного вмешательства, объем отделяемого раневого экссудата из «сальниковой сумки» не превышал 100 мл, его характер был серозно-геморрагическим. Однако, с 5 суток из «сальниковой сумки», изолирующей зону панкреатикоэнтероанастомоза отмечено значительное поступление экссудата, серозно-гнойного характера в объеме до 250 мл. По улавливающим дренажам, установленным к основанию «сальниковой сумки» и в левый латеральный канал, отделяемое было серозным, его объем не превышал 100-110 мл. При проведении сравнительного анализа уровня  $\alpha$ -амилазы установили, что данный показатель в экссудате из «сальниковой сумки» составил 94,7 мг/с\*л, а в экссудате из дренажей брюшной полости – 12,4 мг/с\*л. Состояние было расценено как несостоятельность ПЭА без ферментативного перитонита. При СКТ органов брюшной полости определялась умеренная инфильтрация парапанкреатической клетчатки, небольшое количество жидкости в зоне ПЭА. Свободной жидкости в брюшной полости выявлено не было.*

В течение 10 суток была проведена усиленная антибактериальная терапия препаратами группы резерва и терапия антиферментными препаратами. При повторном сравнительном анализе уровня  $\alpha$ -амилазы установили, что данный показатель в экссудате из «сальниковой сумки» составил 32,1 мг/с\*л, а в экссудате из дренажей брюшной полости – 6,2 мг/с\*л.

На фоне проводимых консервативных мероприятий к 20 суткам после операции количество отделяемого из «сальниковой сумки», изолирующей ПЭА существенно снизилось, его объем не превышал 60 мл и носил преимущественно серозный характер. К этому моменту по дренажам брюшной полости поступление экссудата полностью прекратилось. Свободная жидкость в брюшной полости не определялась, органы, прилежащие к зоне резекции головки ПЖ оставались интактными, инфильтративные изменения отсутствовали, проходимость двенадцатиперстной кишки, желчных путей и магистральных сосудов не была нарушена «Рисунок 6.3.6). Сформированный панкреатикоэнтероанастомоз был проходим. После контрольного рентгенологического исследования дренажи брюшной полости были удалены на 25 сутки.



Рисунок 6.3.6 – Компьютерная томограмма больного А. 20 сутки после оперативного вмешательства.

Наличие несостоятельности ПЭА увеличило сроки нахождения дренажей в брюшной полости у больных первой группы до 25 суток (среднее значение  $17,8 \pm 4,59$ ), против 18 суток (среднее значение  $16,8 \pm 1,39$ ) у больных второй группы. Необходимо отметить, что во всех случаях несостоятельности соустья купировать данное осложнение удалось консервативными мероприятиями. Летальных исходов мы не зарегистрировали.

У остальных оперированных больных послеоперационный период протекал гладко. Инструментальные исследования не выявляли свободной жидкости в брюшной полости, инфильтративных явлений в зоне оперативного вмешательства: органы, прилежащие к ПЖ оставались интактными, проходимость ДПК, желчных путей и магистральных сосудов оставалась удовлетворительной. Сформированные фистулодигестивные анастомозы во всех клинических наблюдениях были состоятельны.

У больных, имевших панкреатикостомы в течение всего раннего послеоперационного периода, до момента выписки их из стационара, оценивали динамику секреции ПЖ. В ранние сроки после операции отделяемое панкреатикостом было скудным, и не превышало 100 мл ( $59,47 \pm 35,03$ ), что было связано с системным и локальным введением ингибиторов протеолитических ферментов в дозах, угнетающих панкреатическую секрецию. Однако, уже к 10 суткам, после снижения дозировки препаратов, отмечали постепенный прирост суточного объема панкреатического сока, который к 15 суткам после операции составил  $138,6 \pm 52,7$  мл, что свидетельствовало о нормализации функции ПЖ как экзокринного органа.

В трех клинических наблюдениях, когда выполнялось эндоскопическое стентирование главного панкреатического протока, каких-либо осложнений мы не зарегистрировали. Обеспечив адекватный отток панкреатического секрета в ДПК посредством стента, снизив гидростатическое

внутрипротоковое давление, у этих больных удалось достичь закрытия свища уже в течение месяца после вмешательства.

Анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных со свищами ПЖ показал, что удовлетворительные результаты были достигнуты у 86,4% из всех оперированных пациентов. Положительно оценивали результат операции трое больных (13,6%). Средняя длительность стационарного пребывания больных, оперированных по поводу свищей ПЖ, составила  $26,6 \pm 1,4$  суток. Летальных исходов не было.

Анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных со свищами ПЖ позволил сделать ряд выводов. Определяющими факторами в выборе оперативного пособия являются: локализация свища, его связь с ГПП и морфологические изменения паренхимы ПЖ в области свищевого хода. При удовлетворительной проходимости проксимальных отделов вирсунгова протока выполнение фистулодигестивного соустья является методом выбора, отличающимся неагрессивной техникой и имеющим минимальное число послеоперационных осложнений.

Альтернативным методом, имеющим аналогичные преимущества, является эндоскопическое стентирование протоковой системы ПЖ. В тех случаях, когда имеет место девиация ГПП, или же его выраженная обструкция на фоне структурных изменений ПЖ, необходимо выполнять ее резекцию с удалением измененной паренхимы органа в зоне свища и обязательным дренированием протоковой системы. Такая тактика позволяет не только устранить свищ, но и надежно осуществлять профилактику воспалительных и гнойных послеоперационных осложнений брюшной полости, являющихся нередко предикторами рецидива панкреатического свища.

## ГЛАВА 7. АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Отдаленные результаты хирургического лечения больных с осложненными формами ХП, оценены у 212 (76,0%) из 279 оперированных больных. Оценить результаты у всех пациентов не представилось возможным из-за смерти 11 больных (3,9%) в раннем послеоперационном периоде и 4 (1,4%) – в течение первого года после операции. С 52 больными связь была прервана.

Средний срок обследования составил  $15,1 \pm 1,08$  месяца. Обследование осуществляли в амбулаторных условиях, так как показаний для госпитализации пациентов не было. Для оценки результатов лечения, наряду с клиническим обследованием, мы проводили лабораторные исследования крови и дополнительные инструментальные исследования, включавшие эндоскопию, УЗИ, рентгенографию и КТ зоны вмешательства.

В ходе беседы с пациентами мы обращали внимание на их общее самочувствие, особое внимание уделяли наличию болевого синдрома и диспепсических расстройств. Наряду с этим, оценивали, имели ли место дефицит массы тела, расстройства углеводного обмена и снижение трудоспособности.

Для оценки боли мы использовали вербальную ранговую шкалу, как наиболее простой метод оценки. При наличии боли, пациентам предлагалось охарактеризовать ее как легкую, умеренную, сильную, очень сильную и нестерпимую. Это позволило получить информацию о динамике боли, сопоставляя предоперационные и послеоперационные показатели болевых ощущений. Следует отметить, что наряду с вербальной оценкой болевого синдрома с целью объективизации функционирования желудочно-кишечного тракта у оперированных больных мы использовали также Римские критерии II, которые позволили провести оценку диспепсических расстройств.

Основным критерием функциональной диспепсии был дискомфорт в подложечной области, который характеризовали такие симптомы как раннее насыщение, чувство переполнения и вздутия в эпигастрии, тошнота.

### 7.1. Компрессионные осложнения хронического панкреатита

Отдаленные результаты у больных, перенесших хирургическое лечение по поводу компрессионных осложнений, оценены у 74 (80,4%) из 92 оперированных пациентов в сроки от 1,5 до 32 месяцев ( $14,9 \pm 1,04$  месяца).

Катамнестические данные показали, что 33 (44,6%) обследованных пациентов оценивали результаты хирургического лечения как «хорошие», 22 (29,7%) – как «удовлетворительные» и 19 (25,7%) – как «неудовлетворительные» «Таблица 7.1.1».

Таблица 7.1.1 – Сравнительная оценка результатов хирургического лечения компрессионных форм ХП в зависимости от вида оперативного вмешательства.

Результаты	Частота встречаемости различных результатов лечения с учетом вида операции					
	Резекции ПЖ		Дренирующие вмешательства		Паллиативные вмешательства	
	п	%	п	%	п	%
Хорошие	23	74,2	9	32,1	1	6,7
Удовлетворительные	7	22,6	10	35,7	5	33,3
Неудовлетворительные	1	3,2	9	32,1	9	60,0

Оценка показателей ранговой шкалы боли, показала, что у 42 (56,8%) обследованных пациентов болевой синдром был полностью купирован, в 32 (43,2%) случаях пациенты все же предъявляли жалобы на боли в

эпигастральной области. Слабые боли, возникающие крайне редко и купирующиеся самостоятельно, отмечал 21 (28,4%) пациент. В 10 (13,5%) наблюдениях боль была охарактеризована, как умеренная, требующая приема медикаментов, в основном группы спазмолитиков. В 1 (1,4%) клиническом наблюдении у пациента, даже спустя год после операции, боли носили интенсивный характер. Необходимо отметить, что болевой синдром в различной степени его выраженности был характерен в основном для лиц, перенесших дренирующие и паллиативные вмешательства. Из числа больных, которым были выполнены резекции ПЖ, лишь у 2 (6,5%) отмечался слабо выраженный болевой синдром, это были пациенты после экономных дистальных резекций.

Проведенное хирургическое лечение у больных с компрессионными осложнениями в целом положительно отразилось на функционировании желудочно-кишечного тракта. После радикальных резекционных вмешательств 26 (83,9%) пациентов в течение года вернулись к общей диете, отказались от приема ферментных препаратов и спазмолитиков. Положительные результаты в отношении купирования диспепсических расстройств в группе больных, перенесших дренирующие и паллиативные вмешательства, были достигнуты только у 11 (25,6%) больных. Остальные пациенты продолжали отмечать чувство переполнения желудка практически сразу после начала приема пищи независимо от ее объема, что вынуждало их соблюдать щадящую диету и периодически принимать панкреатические ферменты. Во многом это было обусловлено продолжающимся прогрессированием основного заболевания и нерадикальностью данных видов операций в отношении ликвидации патологического субстрата.

В течение года после операции 49 (66,2%) обследованных отмечали увеличение массы тела в среднем на  $4,1 \pm 0,9$  кг от исходного уровня. С увеличением сроков послеоперационного периода отмечался пропорциональный рост числа больных, набиравших вес. В сроки более

одного года уже у 58 (78,4%) пациентов масса тела превышала дооперационную.

В отдаленные сроки после операции мы так же отследили изменения углеводного обмена. В 55 случаях (74,3%) показатели уровня глюкозы крови оставались нормальными. Тест толерантности к глюкозе выявил нарушение чувствительности к приему глюкозы у 12 (16,2%) оперированных больных, сахарный диабет легкой степени тяжести констатирован в 5 (6,8%) клинических случаях. Соблюдение диеты позволило поддерживать уровень глюкозы крови у этих больных в пределах нормальных значений и не потребовало назначения сахароснижающих препаратов. У 2(2,7%) пациентов имел место сахарный диабет средней степени тяжести. В последующем эти больные были переведены на инсулин.

При эндоскопическом исследовании верхних отделов пищеварительного тракта, которое было проведено в позднем послеоперационном периоде ( $12,8 \pm 1,1$  мес.), воспалительные изменения слизистой оболочки желудка были выявлены у 16 (21,6%) обследованных пациентов, и описывались врачами-эндоскопистами как «поверхностный» гастрит. Нисходящая часть ДПК в большинстве случаев была незначительно деформирована, но не расширена.

Полученные данные эндоскопического обследования свидетельствовали о том, что при органосохраняющих резекциях проксимальных отделов ПЖ, ликвидация патологического очага опосредованно приводит к исчезновению вторичных воспалительных изменений ДПК. Следует отметить, что у больных, длительность заболевания которых не превышала годовой рубеж, достаточно быстро происходила нормализация моторно-эвакуаторной функции привратника, в определенной степени угнетенная при его вовлечении в парапанкреатический воспалительный инфильтрат при ХП проксимальных отделов ПЖ, наступал регресс вторичных изменений в желудке и пищеводе.

Рентгенологическое исследование, проведенное в отдаленные сроки после операции, так же подтверждало нормальную эвакуацию по ДПК у всех обследованных больных. Начальная эвакуация у больных была не ускорена, проходила строго порционно и синхронно с перистальтической деятельностью, оставаясь такой до полного опорожнения желудка, которое наступало, как правило, в пределах от 1 до 4 часов «Рисунок 7.1.1».



Рисунок 7.1.1 – Пассаж бариевой взвеси по ЖКТ. 13 месяцев после дуоденумсохраняющей резекции головки ПЖ.

В сроки от 9 до 24 месяцев после хирургического лечения компьютерная томография оперированных больных показала уменьшение размеров дистальных отделов ПЖ в 28 (37,8%) наблюдениях (в сравнении с исходными данными), что объяснялось атрофическими изменениями органа в условиях длительного течения ХП. Незначительное расширение панкреатического протока, наблюдавшееся в 8 (10,8%) случаях, не сопровождалось клиническими проявлениями панкреатита. В ходе инструментальных обследований мы также не выявили признаков билиарной и портальной гипертензии «Рисунок 7.1.2».

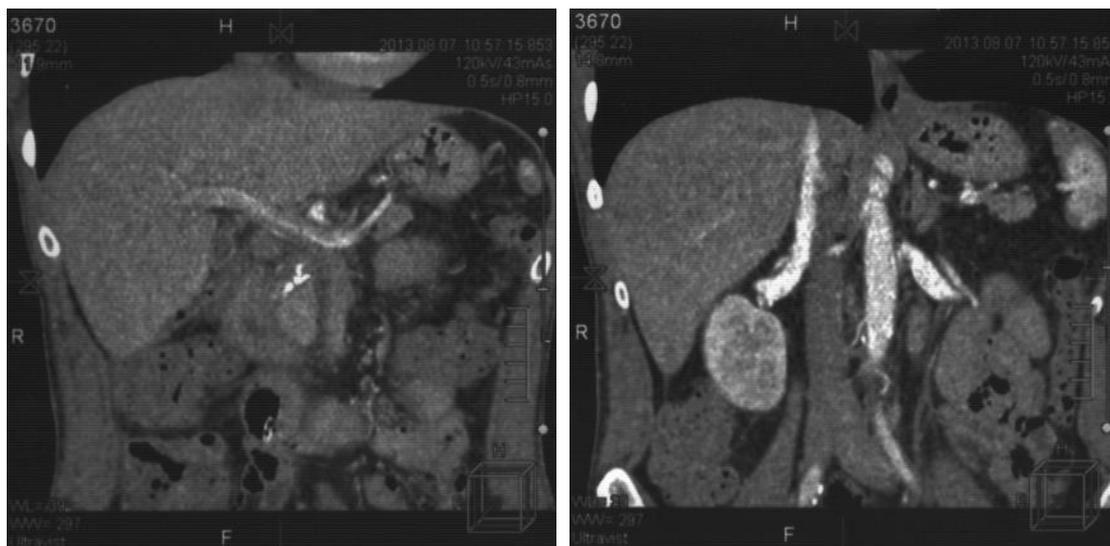


Рисунок 7.1.2 – Компьютерные томограммы органов брюшной полости. 14 месяцев после дуоденумсохраняющей резекции головки ПЖ.

Следует отметить, что компьютерная томография, проведенная у больных с резекциями ПЖ и изоляцией опасных зон «сальниковыми сумками» через год после операции, показала полную организацию «сальниковых сумок» при отсутствии каких-либо полостей в области зоны изоляции, при этом органы, прилежащие к зоне операции, оставались интактными «Рисунок 7.1.3».



Рисунок 7.1.3 – Компьютерная томограмма органов брюшной полости (зона операции) через 16 месяцев после оперативного вмешательства.

В сроки не менее 1 года ( $13,3 \pm 0,8$  мес.) после оперативного лечения у 17 пациентов отсутствовали признаки портальной гипертензии. В 2 клинических случаях дуплексное УЗИ обнаружило признаки мало выраженной портальной гипертензии. При этом эндоскопическое обследование выявляло у них незначительное варикозное расширение вен пищевода.

Особый интерес представляли больные с портальной гипертензией, у которых были произведены сосудистые реконструкции. Данные, полученные при СКТ обследовании этих больных, показали значительное уменьшение периферического висцерального русла, что свидетельствовало о полной состоятельности кондуитов с удовлетворительным кровотоком по ним «Рисунок 7.1.4».

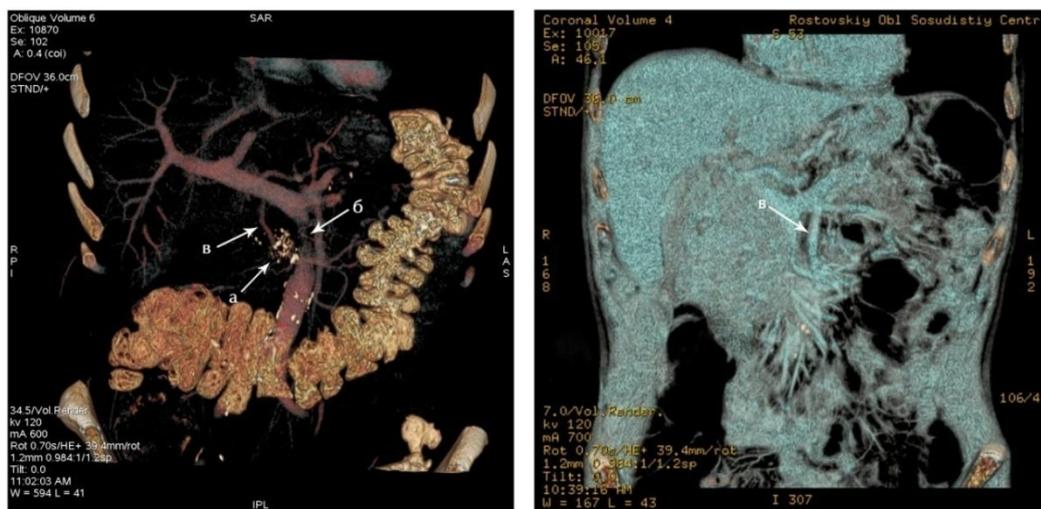


Рисунок 7.1.4 – СКТ висцеральных сосудов. Состояние после локальной резекции головки ПЖ. 12 месяцев после оперативного вмешательства: а – головка ПЖ, б – зона компрессии воротной вены, в – мезентерико-портальный шунт.

Сопоставляя предоперационные и послеоперационные показатели болевых ощущений, на основании вербальной ранговой шкалы боли, были получены следующие результаты «Рисунок 7.1.5».

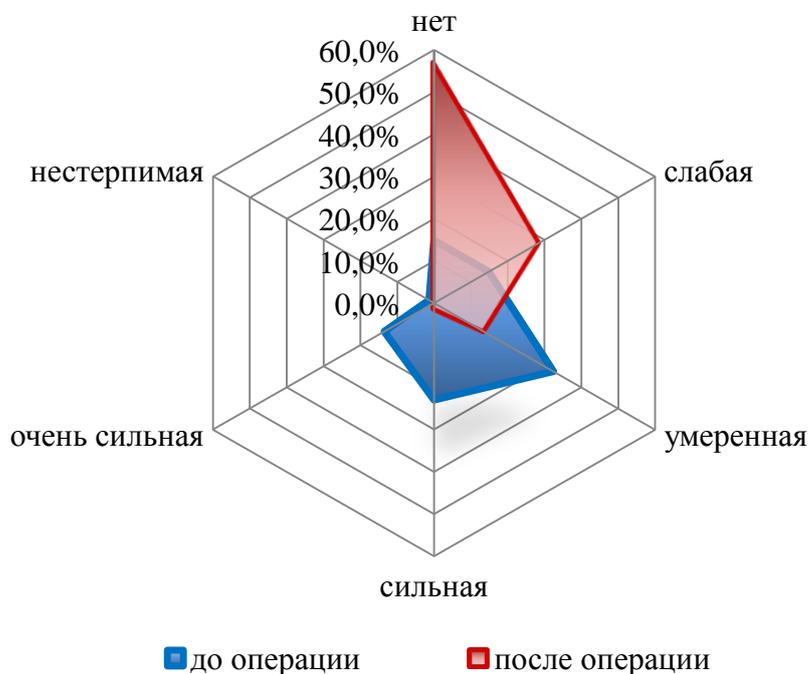


Рисунок 7.1.5 – Характеристика болевого синдрома до и после оперативных вмешательств у больных с компрессионными осложнениями ХП.

Большинство пациентов перед операцией имели болевой синдром в диапазоне от «умеренного» до «очень сильного». Однако в отдаленном послеоперационном периоде только 10 (13,5%) обследованных характеризовали свою боль, как «умеренную». В целом это положительно характеризовало наш тактический подход в устранении причин боли при ХП, имеющем компрессию анатомических структур панкреато-дуоденальной зоны.

Сравнительная характеристика ранговой шкалы боли при разных видах операции отражена в таблице 1 «Приложения».

В ходе сравнения критериев функциональной диспепсии, до и после операции, таких как раннее насыщение, чувство дискомфорта в эпигастрии и тошнота, были получены следующие результаты «Рисунок 7.1.6».

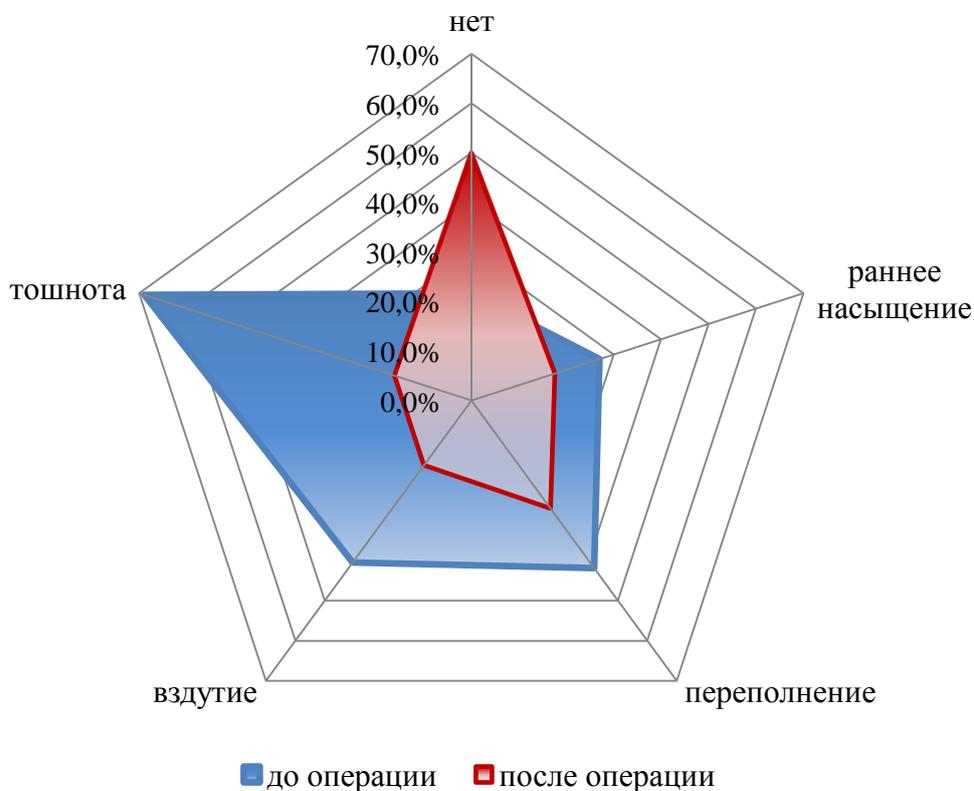


Рисунок 7.1.6 – Характеристика диспепсических расстройств до и после оперативных вмешательств у больных с компрессионными осложнениями ХП.

На представленном рисунке отчетливо видно, что ведущим симптомом диспепсических расстройств у больных до операции была тошнота, провоцируемая у большинства пациентов чувством тяжести в эпигастральной области, что, несомненно, было связано с компрессией выходного отдела желудка увеличенными и фиброзно-измененными проксимальными отделами ПЖ. Сопоставляя выраженность диспепсических расстройств до и после операции, мы установили, что в целом, проведенное хирургическое лечение больных положительно отразилось на функционировании желудочно-кишечного тракта. Следует подчеркнуть, что в отдаленном периоде практически у всех больных, которым были

выполнены органосохраняющие резекции ПЖ, отмечено увеличение массы тела, что является свидетельством сохранения регуляторной функции привратника и двенадцатиперстной кишки в процессе пищеварения.

Сравнительная оценка показателей глюкозы крови до и после хирургического лечения выявила изменение углеводного обмена у оперированных больных. У подавляющего большинства пациентов была отмечена нормализация гликемического профиля. Однако среди тех пациентов, которым были выполнены дренирующие вмешательства, показатели уровня глюкозы превосходили дооперационные. Вероятнее всего, это было связано с утратой инсулинового аппарата ПЖ в связи с прогрессированием ХП «Рисунок 7.1.7».

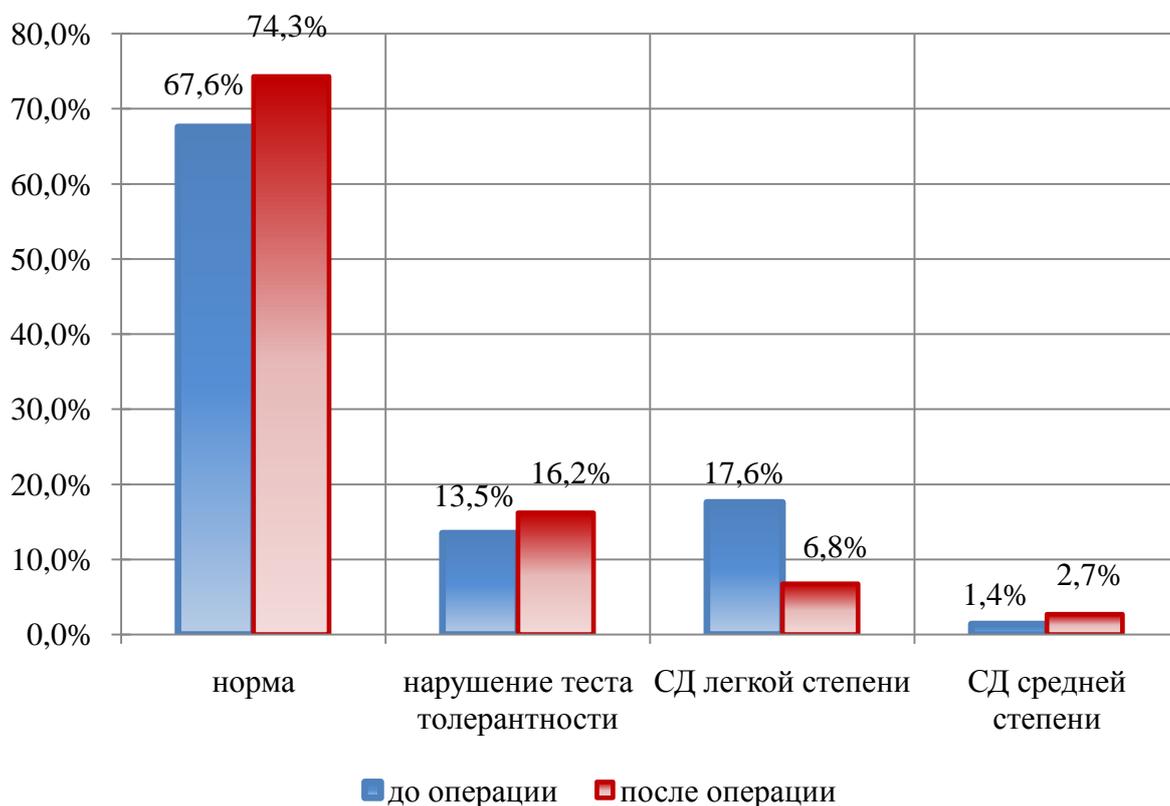


Рисунок 7.1.7 – Сравнительная характеристика распределения больных с нарушениями углеводного обмена до и после хирургического вмешательства.

Совокупная оценка отдаленных результатов хирургического лечения больных с компрессионными осложнениями ХП, показала, что спустя год после операции 55 (74,3%) обследованных пациентов были полностью довольны своим самочувствием. Клинические проявления заболевания, имевшие место до операции, у них были либо полностью купированы, либо имели незначительные проявления, что позволило довольно быстро реабилитироваться и вернуться к труду.

В то же время 19 (25,7%) пациентов оценивали результаты вмешательства как «неудовлетворительные». Следует отметить, что в основном это были пациенты, у которых произвести радикальное вмешательство не удалось, ввиду тяжелого соматического статуса и выраженных фиброзно-склеротических изменений как самой ПЖ, так и прилежащих к ней органов. Эти больные продолжали отмечать рецидивы болевого синдрома, расстройства пищеварения, что, безусловно, сказывалось на их социальной адаптации и трудоспособности.

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, можно констатировать, что правильно выбранный вид операции для каждого конкретного больного с компрессионными осложнениями ХП является залогом его дальнейшего благополучия. Полученные отдаленные данные клинических наблюдений и послеоперационного обследования подтвердили эффективность радикальных операций не только в отношении купирования болевого синдрома, но и ликвидации основных осложнений ХП и профилактики рецидива заболевания.

## **7.2. Кисты поджелудочной железы**

Из общего числа больных ХП, перенесших хирургическое лечение по поводу кист ПЖ, отдаленные результаты отслежены у 116 (70,3%) пациентов. Сроки обследования колебались от 2 до 36 месяцев, что в среднем составило  $17,6 \pm 1,1$  месяцев.

Оценку результатов лечения осуществляли на основании общего клинического обследования с анализом лабораторных показателей крови и данных дополнительного инструментального обследования. Наряду с этим, производили оценку общего самочувствия, выраженности болевого синдрома, диспепсических расстройств, дефицита массы тела, расстройств углеводного обмена и снижения трудоспособности.

Катамнестические данные показали, что 53 (47,7%) обследованных пациентов оценивали результаты хирургического лечения как «хорошие», 43 (37,1%) – как «удовлетворительные» и 20 (17,2%) – как «неудовлетворительные» «Таблица 7.2.1».

Таблица 7.2.1 – Сравнительная оценка результатов хирургического лечения больных с кистами ПЖ в зависимости от вида оперативного вмешательства.

Результаты	Частота встречаемости различных результатов лечения с учетом вида операции					
	Резекции ПЖ		Дренирующие вмешательства		Паллиативные вмешательства	
	п	%	п	%	п	%
Хорошие	24	55,8	29	42,6	0	0,0
Удовлетворительные	17	39,5	25	36,8	1	20,0
Неудовлетворительные	2	4,7	14	20,6	4	80,0

Оценивая показатели ранговой шкалы боли, установлено, что у одной половины обследованных пациентов болевой синдром был полностью купирован, тогда как вторая половина больных предъявляла жалобы на боли, подобные тем, что были у них до операции.

Слабые боли, возникающие преимущественно при нарушении пищевого режима, отмечали 43 (37,1%) пациента. У 14 (12,1%) больных она была умеренной и не была связана с погрешностями в диете. В 1 (0,9%)

клиническом наблюдении у пациента боли носили интенсивный постоянный характер, что требовало приема анальгетиков. Болевой синдром разной интенсивности был характерен в основном для лиц, перенесших дренирующие и паллиативные вмешательства. Из числа больных, которым были выполнены резекции ПЖ, лишь у 8 (18,6%) отмечался слабо выраженный болевой синдром. Преимущественно это были пациенты после экономных резекций как проксимальных, так и дистальных отделов ПЖ.

Явления диспепсических расстройств имели место у 59 (50,9%) обследованных пациентов. Раннее насыщение наступало у 25 (21,6%) опрошенных, чувство переполнения желудка отмечали 27 (23,3%) больных, вздутие живота в ближайшие часы после приема пищи констатировали 22 (19,0%) пациентов. Как и до операции, в отдаленном периоде 18 (15,5%) больных предъявляли жалобы на периодически возникающую тошноту. Все это вынуждало пациентов соблюдать щадящую диету и периодически принимать панкреатические ферменты.

Рецидив болевого синдрома и диспепсических расстройств во многом объяснялся продолжающимся прогрессированием ХП и нерадикальностью хирургической помощи пациентам с кистами ПЖ, так как у 73 (62,9%) обследованных исходно были выполнены дренирующие и паллиативные вмешательства. Радикальное хирургическое лечение 43 больных, позволило 35 (81,4%) из них в течение года вернуться к общей диете, отказаться от приема анальгетиков, ферментных препаратов и спазмолитиков.

В отдаленные сроки после операции больные так же были обследованы для выявления нарушений углеводного обмена. У 19 (16,4%) пациентов было выявлено нарушение толерантности к глюкозе, легкая степень сахарного диабета имела место у 10 (8,6%) больных, в 4 (3,4%) клинических случаях был выставлен диагноз инсулинзависимого сахарного диабета.

Анализ массы тела пациентов показал, что в 92 (79,3%) клинических наблюдениях в сроки более одного года масса тела превышала дооперационную на  $3,7 \pm 0,7$  кг. Однако следует оговориться, что

большинство этих больных было представлено пациентами, перенесшими радикальное хирургическое вмешательство.

В ходе проведения рентгенологических исследований и КТ, которые выполнили в среднем через  $12,4 \pm 0,9$  месяцев после операции, у 14 (12,1%) больных отмечалось увеличение проксимальных отделов ПЖ с расширением проксимальных отделов билиарного дерева. Это объяснялось прогрессированием ХП и, возможно, рецидивом кистообразования, ввиду нерадикального лечения этих пациентов «Рисунок 7.2.1».

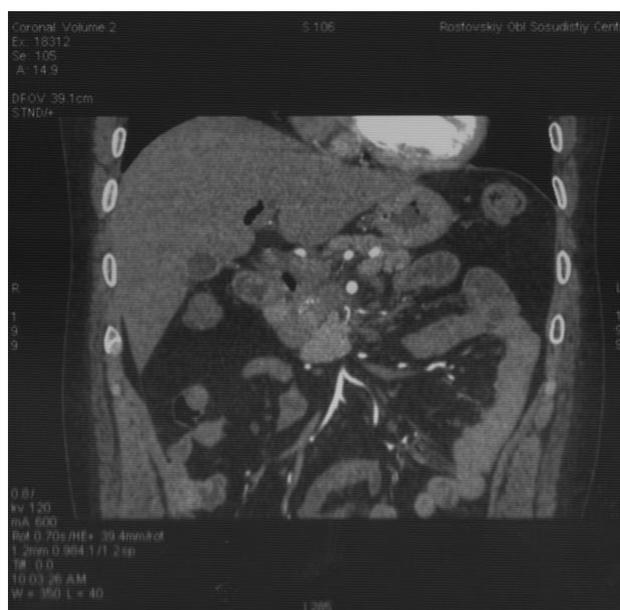


Рисунок 7.2.1 – КТ органов брюшной полости. Состояние после внутреннего дренирования кисты головки ПЖ (цистоэнтеростомия). 18 месяцев после операции. Увеличение размеров головки с формированием кисты.

Следует отметить, что у этих больных моторно-эвакуаторная функция привратника была несколько угнетена. В 5 (4,3%) клинических случаях дуплексное УЗИ обнаружило признаки выраженной портальной гипертензии, а эндоскопическое обследование выявляло варикозное расширение вен пищевода I-II степени.

Сравнительные данные интенсивности абдоминальной боли в предоперационном и позднем послеоперационном периоде «Рисунок 7.2.2» показали, что перед операцией 70 (60,3%) пациентов характеризовали боль

как «сильную» и «умеренную», однако в течение года после операции эти характеристики отмечались лишь у 15 (12,9%) обследованных.

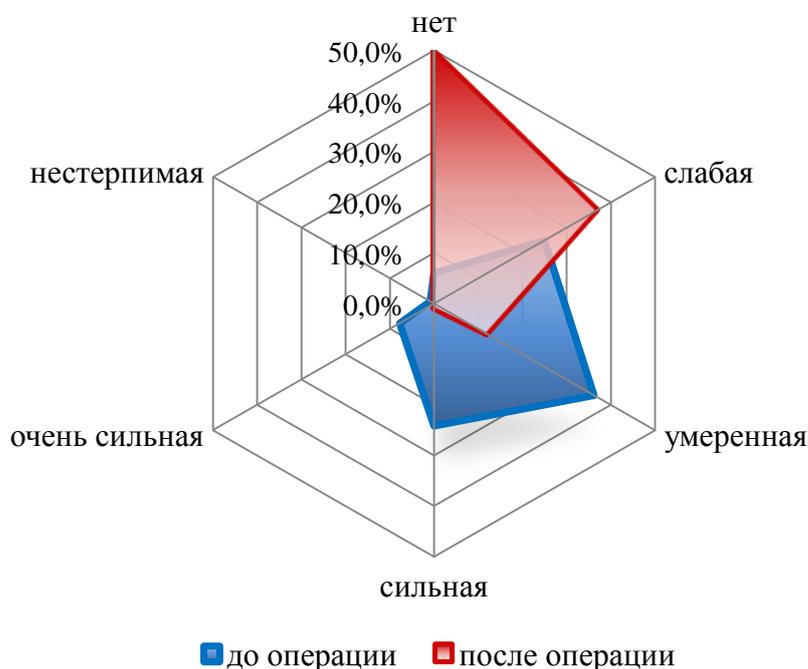


Рисунок 7.2.2 – Характеристика болевого синдрома до и после оперативных вмешательств у больных с кистами ПЖ.

Интересен был сравнительный анализ ранговой шкалы боли, при разных видах операции у больных с кистами ПЖ, который представлен в таблице 2 «Приложения».

В ходе сравнения критериев функциональной диспепсии до и после операции, таких как: раннее насыщение, чувство дискомфорта в эпигастрии и тошнота, были получены следующие результаты «Рисунок 7.2.3».

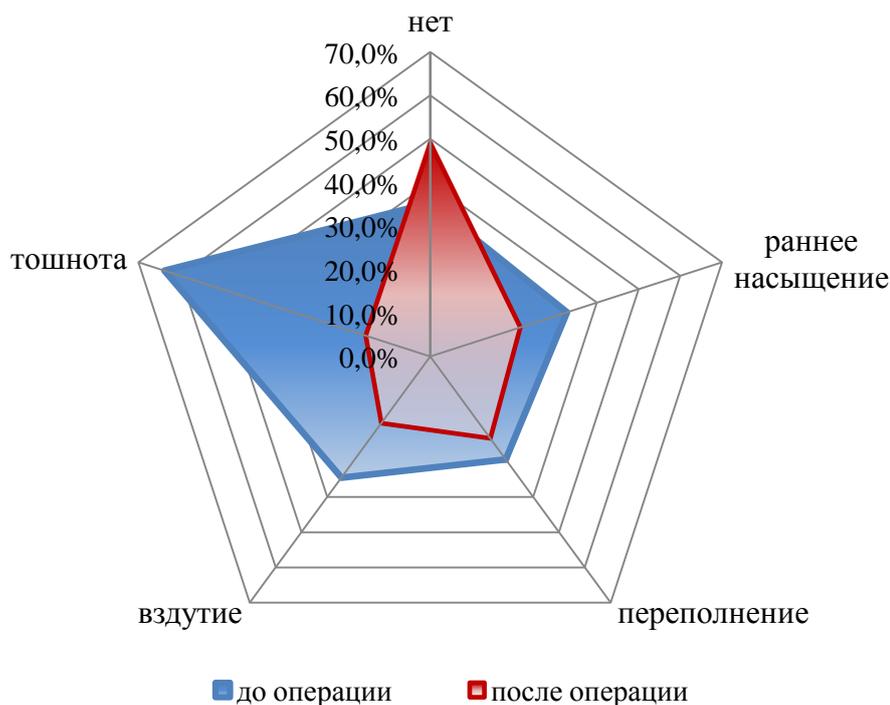


Рисунок 7.2.3 – Характеристика диспепсических расстройств до и после оперативных вмешательств у больных с кистами ПЖ.

Сопоставляя выраженность диспепсических расстройств до и после операции, мы установили, что наибольший эффект в устранении таких симптомов как чувство тяжести, вздутия в эпигастральной области и тошнота, был достигнут при резекционных вмешательствах «Приложение, таблица 3». Эти пациенты уже в течение года отказались от приема ферментных препаратов и спазмолитиков, и вернулись к общей диете.

Менее скромный результат был достигнут у больных, перенесших дренирующие вмешательства. Несмотря на то, что в течение полугода пациенты отмечали положительный результат оперативного лечения, уже к полутора годам они говорили о возобновлении болевой симптоматики и расстройств пищеварения, что вынуждало их вновь возвращаться к приему медикаментов и соблюдению строгой диеты.

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения больных с кистами ПЖ показал, что спустя год после операции 96 (82,7%) обследованных пациентов были довольны результатами операции, из них 41

(95,3%) – после резекционных вмешательств и 55 (80,9%) – после дренирующих вмешательств.

К сожалению, в 20 (17,2%) клинических случаях добиться выздоровления больных не удалось. Рецидив заболевания был отмечен у 2 (4,7%) больных после резекций ПЖ, у 14 (20,6%) после дренирующих вмешательств. Среди пациентов, перенесших паллиативные вмешательства, удовлетворительный результат в течение года после операции сохранялся у 1 больного, тогда как в 80,0% наблюдений данный вид вмешательств был безрезультатным. Эти больные продолжали отмечать рецидивы болевого синдрома, расстройства пищеварения, что, безусловно, сказывалось на их социальной адаптации и не позволило вернуться к труду.

### **7.3. Свищи поджелудочной железы**

Отдаленные результаты у больных, перенесших хирургическое лечение по поводу свищей ПЖ, оценены у всех 22 оперированных пациентов в сроки от 1 до 24 месяцев ( $9,4 \pm 1,5$  месяца).

Опрос больных показал, что 16 (72,8%) обследованных пациентов результат хирургического лечения оценили как «хороший», 3 (13,6%) – как «удовлетворительный», в 3 (13,6%) клинических наблюдениях результаты операции больных не удовлетворили «Таблица 7.3.1».

Таблица 7.3.1 – Сравнительная оценка результатов хирургического лечения свищей ПЖ в зависимости от вида оперативного вмешательства.

Результаты	Частота встречаемости различных результатов лечения с учетом вида операции					
	Резекции ПЖ		ФЭС		ЭСГПП	
	п	%	п	%	п	%
Хорошие	8	72,7	6	75,0	2	66,7
Удовлетворительные	2	18,2	1	12,5	0	0,0
Неудовлетворительные	1	9,1	1	12,5	1	33,3

Примечание – ФЭС – фистулоэнтеростомия, ЭСГПП – эндоскопическое стентирование главного панкреатического протока.

Отдаленные результаты лечения оценивали по общему самочувствию пациентов, данным клинического обследования с анализом лабораторных показателей крови и данным дополнительного инструментального обследования. Основными критериями были выраженность болевого синдрома, диспепсических расстройств, и, непосредственно, наличие или отсутствие панкреатического свища.

В отдаленные сроки после операции у 21 больного свищ отсутствовал. В 1 клиническом случае свищ рецидивировал. Это был пациент, которому выполнили эндоскопическое стентирование ГПП. Через 6 месяцев после операции произошла миграция стента. Развившийся блок выходного отдела ГПП стал причиной рецидива свища «Рисунок 7.3.1».



Рисунок 7.3.1 – Панкреатикофистулограмма больного с рецидивом наружного свища через 6 месяцев после эндоскопического стентирования ГПП.

При повторной госпитализации была произведена дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ с формированием панкреатикодигестивного соустья.

Течение отдаленного послеоперационного периода у остальных больных протекало без осложнений. Сравнительные данные интенсивности абдоминальной боли в предоперационном и позднем послеоперационном периоде, полученные при опросе больных, показали, что у 81,8% пациентов рецидивы болевого синдрома не отмечались «Рисунок 7.3.2». У 2 (9,1%) пациентов боли возникали изредка при нарушениях диеты, носили слабовыраженный характер и были кратковременными.

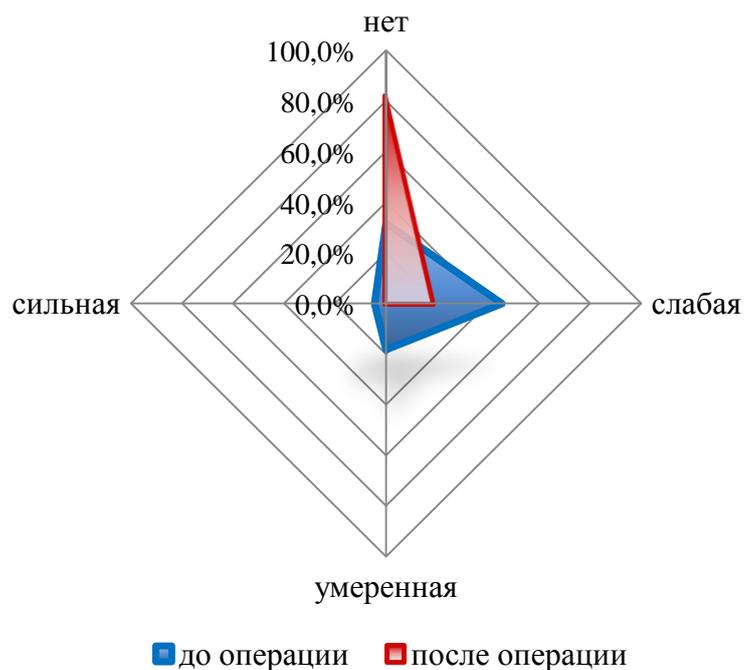


Рисунок 7.3.2 – Характеристика болевого синдрома до и после оперативных вмешательств у больных со свищами ПЖ.

В двух других наблюдениях, после центральных резекций ПЖ, болевой синдром по характеру и интенсивности был сопоставим с таковым до операции, что, собственно, и стало причиной оценки результатов хирургического лечения этими больными как «неудовлетворительные». У этих же больных сохранялись явления гастростаза.

Инструментальные исследования, проведенные этим пациентам, выявили увеличение размеров проксимальных отделов ПЖ (в сравнении с дооперационными данными), что заставило нас думать о прогрессировании ХП.

В целом у пациентов данной группы при сравнении критериев функциональной диспепсии до и после операции, были получены следующие результаты «Рисунок 7.3.3».

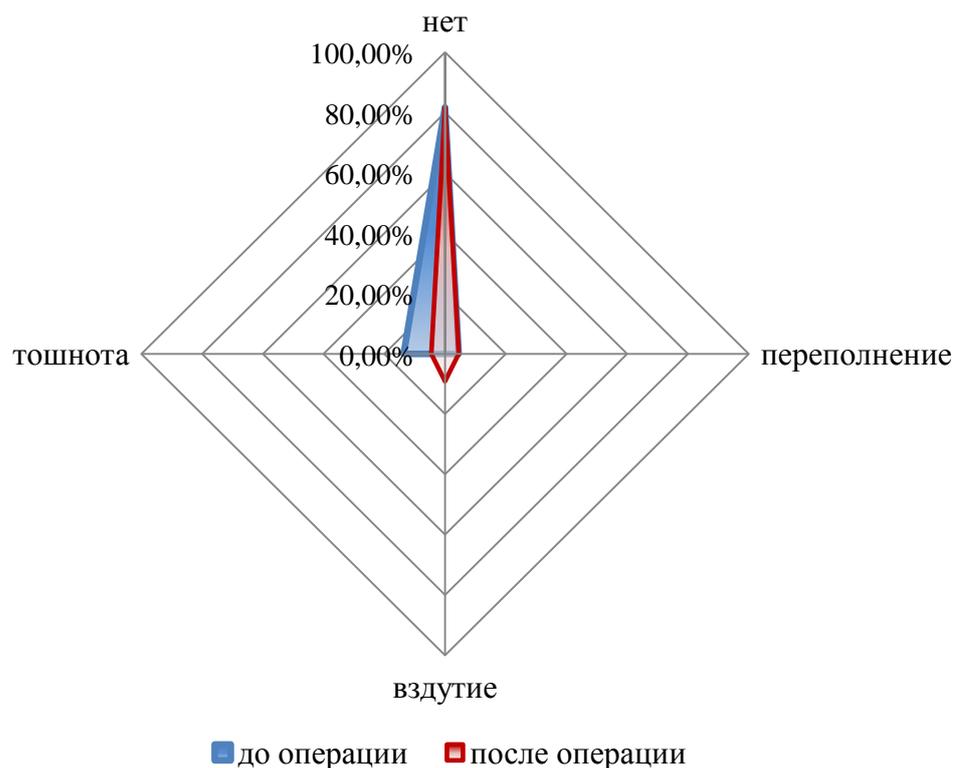


Рисунок 7.3.3 – Характеристика диспепсических расстройств до и после оперативных вмешательств у больных со свищами ПЖ.

В ходе сравнительной оценки лабораторных показателей до и после операции, в частности углеводного профиля, достоверных различий в гликемических показателях мы не выявили.

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения больных со свищами ПЖ показал, что спустя год после операции 19 (86,4%) обследованных пациентов имели положительный результат от оперативного лечения. Это свидетельствовало о достаточной эффективности примененных нами методик и способов в отношении ликвидации свищей ПЖ и профилактике их рецидива.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хирургические вмешательства на ПЖ являются одними из самых сложных в техническом плане и требуют глубоких знаний хирургической анатомии органа и окружающих его тканей, а также вариантов конституциональной изменчивости.

Хирургическая анатомия ПЖ изучена на 30 разнополых и разновозрастных трупах людей, всех типов телосложения, причиной смерти которых стала патология, не связанная с желудочно-кишечным трактом. Возраст исследованных трупов людей колебался от 21 года до 72 лет (первый зрелый период – 12 препаратов, второй зрелый период – 10 препаратов и пожилой возраст – 8 препаратов).

Типы телосложения были представлены следующим образом: 10 трупов людей долихоморфного, 10 – мезоморфного и 10 – брахиморфного типов телосложения. С целью изучения конституциональной изменчивости ПЖ производили антропометрическое изучение трупов с последующей корреляцией типов телосложения и морфометрических параметров органа.

Ангиоархитектонику ПЖ изучали по методике Татьянченко В.К. [патент РФ №1144703], с инъецированием ветвей брюшной аорты суриксодержащей рентгеноконтрастной массой. По рентгенограммам давали качественную оценку артериальной системы ПЖ, определяли число сосудов и их диаметр, вычисляли сумму площадей поперечного сечения сосудов.

Препаровку выводных протоков и сегментов ПЖ проводили по методике Соколова П.А. (1969). На бумагу наносили изображение выводных протоков и их ветвей, а также соединительнотканых структур и сосудов, формирующих сегменты железы. Отмечали уровень их положения относительно поверхности и края органа. Необходимые измерения проводили измерительным циркулем и микрометром. Общий план распределения сосудов внутри железы, выявленный методом

рентгеновазографии, сопоставляли с данными графического исследования протоков и сегментов.

Структуру фасциальных образований ПЖ и ее ложа исследовали по методике Татьянченко В.К. [патент РФ №2271740]. На стендах для измерения прочностных характеристик ИСС-500 и МИПС-150 изучали биомеханические свойства нативных препаратов соединительнотканых образований ПЖ.

Линейное растяжение фасциальных образований ПЖ производили в направлении ориентации основного слоя коллагеновых волокон. Сопоставление биомеханических свойств фасциальных образований ПЖ проводили по трем основным параметрам: относительному удлинению ( $\Sigma$ ), пределу прочности ( $\delta$ ) и модулю упругости (E).

Проведенные анатомические исследования показали, что ПЖ в зависимости от типа телосложения субъекта представлена двумя основными формами и может иметь различную степень изогнутости относительно фронтальной плоскости, что определяет ее расположение относительно сосудистых структур и смежных с ней органов.

Структура фасциальных образований ПЖ неоднородна. В участках соприкосновения их с сосудистыми влагищами и серозной оболочкой ДПК, они толще и плотнее, чем в остальных местах. Четко прослеживаются и возрастные изменения. С возрастом толщина собственной фасции ПЖ становится больше, а ее растяжимость существенно сокращается, что при развитии отека паренхимы на фоне воспаления усиливает ишемические изменения в органе.

К пожилому возрасту диаметр внутриорганных сосудов уменьшается в среднем до 50% в сравнении с первым зрелым периодом. Происходит достоверное снижение емкости артериального русла, особенно у лиц брахиморфного типа телосложения.

Таким образом, у лиц брахиморфного типа морфологически заложена предрасположенность к развитию патологических процессов в железе, а

возникающее перераспределение кровотока является причиной нарушения кровоснабжения в органе, особенно во втором зрелом и пожилом возрасте.

Экспериментальные исследования проведены на 20 белых беспородных крысах. Исследования на животных проводили с учетом всех норм и правил биомедицинской этики с разрешения Этического комитета ГБОУ ВПО «Ростовского государственного медицинского университета» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Эксперимент заключался в выделении ПЖ, петли тощей кишки, заготовке сальникового лоскута на питающей ножке, формировании ПЭА и изоляции его от брюшной полости «сальниковой сумкой».

Из эксперимента всех оперированных животных выводили путем передозировки тиопентала натрия. Далее использовали комплексную методику патоморфологического исследования: макроскопическое исследование операционного материала, световую микроскопию с применением гистохимических окрасок, морфометрию.

Для гистологического исследования кусочки, включающие в себя зону панкреатикоэнтероанастомоза, окутанного лоскутом большого сальника на сосудистой ножке, фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа и, после соответствующей стандартной проводки материала, заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином-эозином. Забор материала проводили через 1, 3, 7, 15, 30 суток после проведения эксперимента.

На изготовленных гистологических препаратах изучали фазы воспаления и репаративную регенерацию в зоне сформированного между поджелудочной железой и тонкой кишкой соустья, защищенного «сальниковой сумкой» в определенные сроки послеоперационного периода.

Анализ результатов исследования гистологических препаратов, в определенные сроки после операции, показал наличие существенного структурного различия клеточно-тканевого состава в каждом из изученных сроков наблюдения. С 3 по 7 сутки преобладали альтеративные и

экссудативные изменения в зоне анастомоза, сальнике и ПЖ. К 7-ым суткам – отдельные участки серозной оболочки кишки и соединительной ткани железы тесно срастались с окружающей их соединительной тканью сальника, что значительно улучшало кровоснабжение этих участков.

На 15-е сутки эксперимента соединительная ткань сальника постепенно замещалась жировой тканью, в строме которой определялось большое число сосудов микроциркуляторного русла. В междольковой соединительной ткани, окружающей ПЖ, так же определялось множество сосудов различного диаметра. К 30-ым суткам – сальник представлял собой жировую ткань с достаточно толстой междольковой соединительной тканью, тесно сросшейся с поверхностью кишки и ПЖ. По периферии железы определялась вновь образованная соединительная ткань с большим количеством кровеносных сосудов.

Экспериментальные исследования показали, что барьерную функцию «сальниковой сумки» обеспечивает устойчивость соединительной ткани тонкой кишки и сальника к операционной травме, за счет хорошего кровоснабжения, а укрытие анастомоза сальником способствует отграничению очагов некроза, возникающих в ПЖ и кишке, от свободной брюшной полости, что является предпосылкой к снижению числа распространенных гнойных осложнений.

Клинический раздел работы представлен наблюдениями 279 больных, оперированных в ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница» с 2005 по 2014 год по поводу осложненных форм хронического панкреатита. В числе оперированных: мужчин – 208 (74,6%) в возрасте от 19 до 77 лет (средний возраст –  $51,2 \pm 1,1$ ), женщин – 71 (25,4%) в возрасте от 18 до 84 лет (средний возраст –  $57,1 \pm 1,7$ ).

Диагноз ХП устанавливали на основании анализа общих клинических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов обследования больных. Согласно классификации ХП по МКБ-10 и характеру осложнений, все больные были разделены на три группы.

В первую группу вошло 92 больных с преимущественным фиброзом или фиброзно-кистозной трансформацией ткани железы и компрессионными осложнениями. У 59 из них отмечалось нарушение пассажа желчи, в 27 случаях – дуоденальный стеноз, у 24 – вторичная портальная или левосторонняя гипертензия.

Вторая группа была представлена 165 наблюдениями больных с выраженной кистозной трансформацией ГПП и кистами ПЖ. В 89 наблюдениях патологический процесс локализовался в головке, у 55 – в теле, у 21 – в хвосте ПЖ.

В третью группу клинических наблюдений вошло 22 пациента с ХП, осложненным свищом. В 13 наблюдениях свищ локализовался в головке, у 5 больных – в теле и у 4 – хвосте ПЖ.

По поводу основного заболевания все больные перенесли различные объемы хирургических вмешательств. Прямые резекционные вмешательства на ПЖ выполнили 112 больным, различные виды дренирующих вмешательств (в том числе малоинвазивные) – 140 больным, в 8 клинических наблюдениях сформировали фистулодигестивные соустья, у 19 больных из-за выраженных патоморфологических изменений органов панкреатодуоденальной зоны выполнили паллиативные операции.

У 98 больных основной объем вмешательства был дополнен операцией на одном или нескольких смежных с железой органах и структурах. Билиодигестивные соустья сформировали у 57 больных, у 19 – произвели операции на желудке и ДПК из-за ранее сформированных обходных анастомозов, спленэктомию выполнили 19 больным, вмешательства на сосудах мезентерико-портального ствола перенесли 3 пациента.

Из 112 больных, перенесших резекции ПЖ у 92 формировали панкреатодигестивные соустья. В 58 клинических наблюдениях применили методики изоляции зоны резецированной головки ПЖ и ПЭА дренируемыми наружу «сальниковыми сумками» [патенты РФ №2421158, 2432130, 2454942]. В 34 наблюдениях эти методики не использовали ввиду отсутствия

или повреждения большого сальника при ранее проводимых операциях, а также при «твердой» ПЖ.

Сущностью способов профилактики разлитых гнойных осложнений в брюшной полости явилась изоляция так называемых «опасных» зон оперативного вмешательства, сформированными из лоскутов большого сальника дренируемыми наружу «сальниковыми сумками».

У всех 112 больных после резекции ПЖ осуществляли внутривенное введение растворов ингибиторов протеиназ в сочетании с подкожным введением октреотида в терапевтических дозах. У 25 из них, кроме системной панкреатопротекции осуществляли интрапанкреатическое введение охлажденных до 20°C растворов ингибиторов протеиназ [патент РФ №2393780]. Перед началом интрапанкреатического введения лекарственных растворов *in vitro* проводили индивидуальный подбор дозы и условий оптимального влияния препарата-ингибитора на протеолитические системы секрета ПЖ.

Основными видами операций, выполненных нами в первой группе клинических наблюдений (92 пациента) по поводу компрессионных форм ХП, были: резекции ПЖ (50) и дренирующие операции (27), в том числе с формированием различных вариантов цистодигестивных анастомозов.

Показаниями к выполнению локальной резекции головки ПЖ с формированием продольного ПЭА (операция Фрея) у 18 (19,6%) больных явились субкомпенсированные стенозы общего желчного протока, ДПК и магистральных сосудов, кистозно-трансформированный и дилатированный ГПП (более 7 мм), вирсунголитиаз.

Одним из показаний к проведению локальной резекции головки ПЖ явилась вторичная портальная гипертензия, вызванная компрессией воротной вены и ее магистральных притоков. Как показал собственный опыт, стандартная операция Фрея в большинстве случаев способна устранить явления подпеченочной портальной гипертензии, однако, в ситуациях, когда

имеется критический стеноз или сосудистая стенка вовлечена в воспалительный инфильтрат, ее эффективность резко снижается.

В 15 (16,3%) клинических наблюдениях, когда имело место значительное увеличение проксимальных отделов ПЖ, а также субкомпенсированный дуоденальный стеноз, стеноз общего желчного протока и регионарная портальная гипертензия, мы выполняли дуоденумсохраняющую резекцию головки ПЖ (операцию Бегера). У этих больных данный вид оперативного вмешательства считали оптимальным, в виду выраженных фиброзных изменений не только головки ПЖ, но и соседних анатомических структур.

В 15 (16,3%) случаях компрессии анатомических структур, прилежащих к головке ПЖ, при невозможности исключения злокачественного генеза процесса, мы произвели пилоросохраняющий вариант ПДР.

Показанием к выполнению экономных резекций ПЖ у 2 (2,2%) больных были: фиброзно-кистозная трансформация дистальных отделов органа, компрессия основных притоков воротной вены.

При невозможности выполнить радикальное хирургическое вмешательство, из-за наличия выраженных воспалительно-инфильтративных парапанкреатических изменений или декомпенсированного состояния пациентов, у 27 мы ограничились операциями дренирующего характера. Для внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ в 8 клинических наблюдениях был сформирован продольный ПЭА. При компрессиях вызванных кистами у 9 больных сформировали цистодигестивные анастомозы.

При отсутствии возможности радикального вмешательства (15 больных) осуществляли такие хирургические вмешательства как формирование обходного гастроэнтероанастомоза, билиодигестивных соустьев или наружное дренирование желчных протоков.

Компессию желчевыводящих протоков и ДПК, обусловленную кистозной трансформацией головки ПЖ вследствие обструкции выводного

отдела ГПП, у 10 больных разрешили проведением малоинвазивных вмешательств. Этим больным произвели папиллосфинктеротомию, наружное дренирование желчевыводящих протоков. В 2 наблюдениях было выполнено стентирование ГПП.

Из общего числа оперированных больных у 2-х, при рубцовом стенозе нижней горизонтальной ветви ДПК, выполнили дуоденумсохраняющую резекцию головки ПЖ с формированием широкого анастомоза «бок в бок» между ДПК и петлей тонкой кишки, которую располагали над ней в изоперистальтическом направлении [патент РФ №2459587].

У 1 больного, в связи с развитием синдрома портальной гипертензии вследствие окклюзии-тромбоза воротной вены, операцию Фрея дополнили мезентерико-портальным шунтированием нижней брыжеечной веной [патент РФ №2463972].

В 1 случае, при окклюзии воротной вены, выполнили мезентерико-портальное шунтирование аутовенозным трансплантатом [патент РФ №2454957].

В 1 случае, в связи с ранением стенки воротной вены (из-за ее сращения с ПЖ), применили разработанный нами способ, который позволил выполнить операцию Бегера и резекцию пораженного участка передней стенки воротной вены с ее последующей пластикой в условиях временного обходного мезентерико-портального шунтирования [патент РФ №2452406].

Во второй клинической группе (165 пациента) по поводу кист ПЖ у 51 (30,9%) больного мы произвели различные резекции органа: проксимальные – 35, дистальные – 16. В 110 (66,7%) случаях были выполнены дренирующие вмешательства. У 4 пациентов операции носили паллиативный характер.

При ХП, осложненном кистозной трансформацией головки ПЖ, предпочтение отдавалось органосохраняющим резекциям ПЖ, которые выполнены 34 пациентам (операция Бегера – 5, операция Фрея – 29). ПДР выполнили у 1 больного. В 29 (17,6%) случаях было произведено дренирование кисты, с отведением содержимого кисты по дренажу наружу.

У 64 (38,8%) больных были созданы соустья между кистой и органами желудочно-кишечного тракта. В 5 (3,0%) клинических случаях при внутрипротоковой гипертензии и множественных кистах ПЖ после их сообщения был сформирован продольный ПЭА.

У 12 больных устранить кисту головки ПЖ удалось посредством миниинвазивных эндоскопических вмешательств. Обеспечение адекватного дренирования проксимальных отделов ГПП, за счет данного вмешательства, позволило обойтись без агрессивной хирургической техники.

В ходе проведения хирургических вмешательств по поводу панкреатических кист мы пришли к выводу о том, что выбор каждого конкретного оперативного пособия во многом определяет как строение кисты, ее локализация, так и разнообразие компрессионных осложнений, возникающих на ее фоне.

Предпочтительными при кистозной трансформации головки ПЖ являются дуоденумсохраняющие проксимальные резекции органа (операция Фрея, операция Бегера).

Целесообразность выполнения экономных дистальных резекций ПЖ оправдано тогда, когда киста занимает большую часть хвоста и тела ПЖ. Однако, при наличии доказанной обструкции проксимальных отделов ГПП, данное вмешательство всегда следует дополнять формированием ПЭА, с целью устранения внутрипротоковой гипертензии и обеспечения беспрепятственного оттока панкреатического секрета.

В 21 клиническом наблюдении, при выполнении операции цистогстро-(12) и цистодуоденостомии (9), сформировали анастомоз между кистой и полым органом с помощью разработанного нами устройства (иглы), позволяющего прецизионно формировать соустье в условиях ограниченного операционного поля [патент РФ №108942 от 10.10.2011].

По поводу свищевых форм ХП (третья клиническая группа) оперировано 22 пациента. У 11 больных ликвидировать свищ удалось резекционными методиками, в 3 клинических наблюдениях –

стендированием панкреатического протока, у 8 больных мы сформировали фистулодигестивные соустья.

Выбор метода лечения определялся локализацией панкреатического свища, морфологическими изменениями ткани в области свища, связью его с протоком ПЖ, а также проходимостью последнего. У 2 больных с центральной локализацией свища, при проходимом проксимальном отделе панкреатического протока, мы применили стандартную медиальную резекцию ПЖ с иссечением свища. У 3 больных с центральной локализацией свища, при нарушении проходимости панкреатического протока, мы применили медиальную резекцию ПЖ с иссечением свища и одномоментной реконструкцией по оригинальной методике [патент РФ №2445023]. У 2 больных, с фистулой головки ПЖ, при обструкции проксимальной части протока, использовали аналогичную методику реконструкции после выделения и перевязки свища у основания и пересечения ПЖ в области перешейка. У 8 больных со свищом головки ПЖ, при удовлетворительной проходимости ГПП, использовали оригинальный способ фистулоэнтеростомии [патент РФ №2447839]. При фистуле хвоста ПЖ у 4 больных выполнили экономные дистальные резекции.

Оценка эффективности различных видов операций при осложненном течении ХП проведена на основании анализа клинических данных течения послеоперационного периода, частоты и характера послеоперационных осложнений, послеоперационной летальности.

Средняя продолжительность резекционных вмешательств, у больных с компрессионными осложнениями ХП, составила  $277,7 \pm 97,8$  мин. Основное время было затрачено на этап мобилизации ПЖ, так как в 33,7% клинических наблюдений имелись инфильтративные изменения проксимальных отделов, переходящие на смежные с железой органы. Интраоперационных осложнений у этой группы пациентов мы не зарегистрировали.

В послеоперационном периоде у больных производили оценку соматического статуса, гемодинамики и температуры тела. Нами было

отмечено, что температура тела у оперированных больных приходила в норму в среднем на  $5,2 \pm 2,2$  сутки, нормализация частоты сердечных сокращений и пульса происходила на  $6,4 \pm 2,1$  сутки, артериального давления – на  $7,1 \pm 3,1$  сутки.

Достоверных различий в результатах показателей общего и биохимического анализа крови, у больных с компрессионными осложнениями, при сравнении резекционных и дренирующих оперативных вмешательств, не получено. Некоторое снижение уровня гемоглобина и белка, а также умеренное повышение уровня лейкоцитов, СОЭ, амилазы у пациентов, перенесших резекционные вмешательства, по сравнению с пациентами после дренирующих операций, можно объяснить большей травмой и, вследствие этого, несколько большей длительностью вмешательства и кровопотерей при резекционных методиках.

Из общего числа оперированных больных перовой клинической группы различные послеоперационные осложнения возникли у 9 (9,8%) пациентов: у 5 (12,8%) из 39 – после резекционных и у 4 (7,5%) из 53 – после паллиативных и дренирующих операций. Деструкция культи ПЖ и, как следствие, несостоятельность ПЭА отмечена у 3 больных после резекции ПЖ.

Причиной смерти 6 (6,5%) больных были: острые нарушения коронарного кровообращения – 3 случая, аррозивное кровотечение из панкреатодуоденальной артерии – 1 наблюдение, послеоперационный деструктивный панкреатит – 2 больных. Летальность после резекционных операций составила 7,7% (3 больных), после дренирующих и паллиативных – 5,7% (3 пациента). У 75 (81,5%) больных были достигнуты хорошие результаты.

При несостоятельности ПЭА у 5 больных первой группы распространенные гнойные осложнения брюшной полости профилактировали изоляцией зоны ПЭА и зоны резекции головки ПЖ от

свободной брюшной полости дренируемыми наружу «сальниковыми сумками».

Для достоверной оценки результатов хирургического лечения кист ПЖ, больные были разделены на группы, исходя из видов оперативных вмешательств. Тактику вмешательства определяли степень выраженности изменений ПЖ, характер и тяжесть осложнений ХП, локализация и размер кист, а также степень их зрелости.

При анализе интраоперационных данных было установлено, что среднее время, затраченное на выполнение радикальной операции, было больше времени, затраченного на выполнение паллиативного вмешательства (соответственно  $292,0 \pm 13,2$  мин и  $176,8 \pm 9,5$  мин), что напрямую было связано с этапом формирования «сальниковой сумки» у 23 больных.

Из числа больных, перенесших резекции ПЖ ярко выраженный послеоперационный панкреатит, подтвержденный лабораторно, зарегистрирован у 21 (34,4%) больного. Несмотря на усиление антиферментной терапии, у этих пациентов в 4 случаях развилась деструкция резецированного края культи ПЖ. В 3 клинических наблюдениях деструкция паренхимы стала причиной аррозивных кровотечений из висцеральных сосудов. Имевшая место несостоятельность ПЭА у 4 больных этой группы, не повлекла за собой распространение гнойного воспаления в брюшной полости, так как у этих пациентов ПЭА был изолирован «сальниковой сумкой».

В 5 случаях после наружного дренирования кист ПЖ различной локализации после операции сформировался панкреатический свищ, не имевший тенденции к самостоятельному закрытию. У двух больных добиться закрытия свища удалось посредством малоинвазивных вмешательств (стентирование ГПП), трое больных в последующем перенесли открытое вмешательство.

Из общего числа больных, оперированных по поводу кист ПЖ, послеоперационные осложнения возникли у 11 (6,7%) пациентов: у 6 (9,8%)

больных после резекционных вмешательств и у 5 (4,8%) больных после дренирующих и паллиативных операций.

Летальность во второй клинической группе составила 3,0% (5 больных). Причиной смерти были: несостоятельность ПЭА, абсцесс подпеченочного пространства, аррозивное кровотечение – 1, деструктивный панкреатит, аррозивное кровотечение из висцеральных артерий – 1 наблюдения, острые нарушения коронарного кровообращения – 2 случая, причиной гибели еще 1 больного был панкреонекроз.

Анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных с кистами ПЖ показал, что удовлетворительные результаты были достигнуты у 78,2% пациентов, которые перенесли радикальное оперативное вмешательство. В этой группе отмечалось полное купирование симптоматики ХП, и в первую очередь, болевого синдрома. После дренирующих вмешательств положительно оценивали результат операции только 68 (65,4%) больных.

В ходе анализа интраоперационных данных больных, оперированных по поводу свищевых форм ХП, было установлено, что в среднем на проведение резекций ПЖ затрачивалось  $272,0 \pm 17,1$  минуты, меньше было затрачено на формирование фистулоэнтероанастомоза ( $244,4 \pm 8,4$  мин). Из числа больных этой группы несостоятельность ПЭА развилась у 2 больных (9,1%) после медиальной резекции, распространенные гнойные осложнения брюшной полости профилактировали формированием «сальниковых сумок». Летальных исходов не было.

Из 112 больных, перенесших резекции ПЖ, несостоятельность ПЭА развилась у 9 больных и стала причиной внутрибрюшных гнойных осложнений. В 4 случаях развития несостоятельности ПЭА у больных, где использовались оригинальные способы изоляции дренируемой наружу «сальниковой сумкой», распространенных гнойных осложнений не было

При оценке характера экссудата из «сальниковых сумок», а также дренажей брюшной полости было установлено, что экссудат, отделяемый по

дренажам из «сальниковых сумок», в течение первых 3 суток после операции, был серозно-геморрагическим. С 5 суток экссудат из полости «сумки», изолирующей зону резекции головки ПЖ был серозно-гнойным, а из полости «сальниковой сумки», изолирующей зону ПЭА, преимущественно серозным.

Оценивая динамику количества раневого экссудата по дренажам брюшной полости в раннем послеоперационном периоде, было установлено, что у больных с использованием «сальниковых сумок» этот показатель в среднем составил  $113,8 \pm 14,0$  мл/сут, тогда как у остальных – он был выше –  $150,1 \pm 11,2$  мл/сут.

При проведении сравнительного анализа содержания  $\alpha$ -амилазы в экссудате брюшной полости у больных с использованием оригинальных методов и стандартно (подтверждающего наличие или отсутствие негерметичности швов ПЭА), также была выявлена достоверная разница определяемого показателя. Средний показатель амилазы у больных с изоляцией ПЭА составил  $12,7 \pm 0,4$  мг/с\*л, у остальных он был выше –  $17,3 \pm 0,6$  мг/с\*л ( $p < 0,05$ ).

Анализ результатов локальной панкреатопротекции у 25 больных показал, что на 6-12 сутки после интрапанкреатического введения ингибиторов протеиназ, отмечалось снижение активности трипсиноподобных протеиназ, включая калликреин. Это свидетельствовало о тормозящем влиянии препаратов на активность провоспалительных факторов секрета ПЖ.

У всех больных с использованием метода внутривнутрипротоковой панкреатопротекции послеоперационный период протекал гладко – деструктивный панкреатит и несостоятельность ПЭА не наблюдали.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных с осложненными формами ХП, оценены у 212 (76,0%) из 279 оперированных больных. Оценить результаты у всех пациентов не представилось возможным из-за смерти 11 больных (3,9%) в раннем послеоперационном периоде и 4

(1,4%) – в течение первого года после операции. С 52 больными связь была прервана.

Отдаленные результаты у больных, перенесших хирургическое лечение по поводу компрессионных осложнений ХП, оценены у 74 (80,4%) из 92 оперированных пациентов в сроки от 1,5 до 32 месяцев ( $14,9 \pm 1,04$  месяца). У 31 пациента были выполнены резекционные операции, у 28 – дренирующие и у 15 – паллиативные.

Катамнестические данные показали, что 33 (44,6%) обследованных пациентов оценивали результаты хирургического лечения как «хорошие», 22 (29,7%) – как «удовлетворительные» и 19 (25,7%) – как «неудовлетворительные».

В поздние сроки после операции у 64 больных (86,5%) болевой синдром отсутствовал или был минимально выраженным, и только 10 (13,5%) обследованных характеризовали свою боль, как «умеренную».

Совокупная оценка отдаленных результатов хирургического лечения больных с компрессионными формами ХП, показала, что через год после операции 55 (74,3%) обследованных пациентов были полностью довольны своим самочувствием. Клинические проявления ХП, имевшие место до операции, у них были либо полностью купированы, либо имели незначительные проявления, что позволило в сроки от 2 до 4 мес. пройти период реабилитации и вернуться к труду. В то же время 19 (25,7%) оперированных больных оценивали результаты вмешательства как «неудовлетворительные», это были пациенты, у которых произвести радикальное вмешательство не удалось, из-за тяжелого соматического статуса и выраженных фиброзно-склеротических изменений, как самой ПЖ, так и прилежащих к ней органов. Эти больные продолжали отмечать рецидивы болевого синдрома, расстройства пищеварения, что, безусловно, сказывалось на их социальной адаптации и трудоспособности.

Из числа больных ХП, перенесших хирургическое лечение по поводу кист ПЖ, отдаленные результаты отслежены у 116 (70,3%) пациентов (43

больным произведены резекционные вмешательства, 68 – дренирующие и 5 – паллиативные). Сроки обследования в среднем составили  $17,6 \pm 1,1$  месяцев. Хорошие результаты были достигнуты у 53 (47,7%) обследованных пациентов, 43 (37,1%) – оценивали результаты хирургического лечения как «удовлетворительные» и 20 (17,2%) – как «неудовлетворительные».

Сравнительные данные интенсивности абдоминальной боли в предоперационном и позднем послеоперационном периоде показали, что перед операцией 70 (60,3%) больных характеризовали боль как «сильную» и «умеренную», однако в течение года после операции эти характеристики отмечались лишь у 15 (12,9%).

Рецидив болевого синдрома и диспепсических расстройств во многом объяснялся прогрессированием ХП и нерадикальностью хирургической помощи пациентам с кистами ПЖ, так как у 73 (62,9%) обследованных исходно были выполнены дренирующие и паллиативные вмешательства. Радикальное хирургическое лечение у 43 больных, позволило 35 (81,4%) из них в течение года вернуться к общей диете, отказаться от приема анальгетиков, ферментных препаратов и спазмолитиков.

К сожалению, в 20 (17,2%) клинических случаях добиться выздоровления больных не удалось. Рецидив заболевания был отмечен у 2 (4,7%) больных после резекций ПЖ и у 14 (20,6%) – после дренирующих вмешательств.

Отдаленные результаты у больных, перенесших хирургическое лечение по поводу свищей ПЖ, оценены у всех 22 оперированных пациентов в сроки от 1,0 до 24 месяцев ( $9,4 \pm 1,5$  месяца). Опрос больных показал, что 16 (72,8%) обследованных пациентов результат хирургического лечения оценили как «хороший», 3 (13,6%) – как «удовлетворительный», в 3 (13,6%) клинических наблюдениях результаты были неудовлетворительными.

В отдаленные сроки после операции у 21 больного свищ отсутствовал. В 1 клиническом случае свищ рецидивировал. Это был пациент, которому было выполнено эндоскопическое стентирование ГПП. Через 6 месяцев после

операции произошла миграция стента. Развившийся блок выходного отдела панкреатического протока стал причиной рецидива свища.

Сравнительные данные интенсивности абдоминальной боли в предоперационном и позднем послеоперационном периоде, полученные при опросе больных, показали, что у 81,8% пациентов рецидивы болевого синдрома не отмечались. У 2 (9,1%) пациентов боли возникали изредка при нарушениях диеты, носили слабовыраженный характер и были кратковременными. В двух других наблюдениях, после центральных резекций ПЖ, болевой синдром по характеру и интенсивности был сопоставим с таковым до операции, что стало причиной неудовлетворительной оценки результатов хирургического лечения этими больными. У этих же больных сохранялась клиника гастростаза.

Хороший результат хирургического лечения свища ПЖ наблюдали у 10 из 11 больных (90,9%), перенесших резекционные вмешательства, у 7 из 8 (87,5%) после выполнения фистулоэнтеростомии и у 2 из 3 (66,7%) после эндоскопического стентирования панкреатического протока.

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения больных со свищами ПЖ показал, что через год после операции, 86,4% обследованных пациентов имели положительный результат после операции. Это свидетельствовало о достаточной эффективности примененных нами способов лечения ХП, осложненного свищом ПЖ и надежной профилактики их рецидива.

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, можно констатировать, что правильно выбранный вид операции для каждого конкретного больного с осложненным течением ХП обеспечивает не только надежную профилактику рецидива заболевания, но и уменьшает количество распространенных гнойных осложнений и способствует снижению смертности оперированных больных. Полученные отдаленные данные клинических наблюдений и послеоперационного обследования подтвердили эффективность радикальных операций, не только в отношении купирования болевого синдрома, но и

ликвидации основных осложнений ХП и профилактики рецидива заболевания.

.

**ВЫВОДЫ**

1. Предпосылки к развитию ХП связаны с возрастным и конституциональным аспектами: лица брахиморфного типа телосложения имеют редкую разветвленную сосудистую сеть ПЖ с меньшим числом модулей, с возрастом происходит уменьшение диаметра сосудов.
2. Выполнение резекционных вмешательств на ПЖ необходимо осуществлять с учетом ангиоархитектоники сосудов, участвующих в кровоснабжении органа.
3. При формировании ПЭА и укрытии его «сальниковой сумкой», разрастание соединительной ткани происходит преимущественно из подслизистого слоя тонкой кишки и сальника, за счет их хорошего кровоснабжения, что способствует отграничению зоны анастомоза от свободной брюшной полости.
4. При осложненных формах ХП, наиболее предпочтительными вмешательствами являются резекционные, которые в большей степени позволяют ликвидировать патологический очаг, препятствуют распространению патологического процесса, развитию или прогрессированию осложнений основного заболевания.
5. С целью профилактики распространенных гнойных осложнений при формировании ПЭА, целесообразно использование большого сальника, которым при резекциях можно укрывать не только зону анастомоза, но и культю ПЖ. Для отведения содержимого из «сальниковой сумки» обязательным является ее дренирование наружу.
6. В случаях, когда стандартные резекционные методы не приводят к ликвидации дуоденальной непроходимости, возможно формирование дуоденоюноанастомоза «бок в бок» в изоперистальтическом направлении. Если операции не устраняют портальную гипертензию, ввиду выраженности патологического процесса, возможно использование

мезентерикопортального анастомоза или формирование обходного шунта из большой подкожной вены.

7. Местное введение панкреатопротективных веществ, вводимых через дренированный наружу ГПП, способствует снижению ферментативной активности ПЖ и профилактике послеоперационного панкреатита.
8. Малоинвазивные методики в лечении осложненных форм ХП могут применяться как в качестве подготовительного этапа к выполнению основной операции, так и самостоятельно у соматически ослабленных, тяжелых больных.
9. Лечение больных осложненными формами ХП должно быть хирургическим. Своевременно выполненные, обоснованные резекционные вмешательства обеспечивают наиболее благоприятные результаты в ближайшие сроки после операции. Использование предложенных методик способствует уменьшению числа послеоперационных осложнений, снижению летальности и уменьшению сроков пребывания больных в стационаре.
10. Резекционные методы у больных с осложненными формами ХП дают лучший эффект в отдаленные сроки после операции вследствие уменьшения болей, ликвидации осложнений и улучшения качества жизни.

**ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. При удалении головки ПЖ, пересечение перешейка целесообразно производить, как можно ближе к основанию селезеночной артерии, в том месте, где от нее отходит первый сосуд, направляющийся в паренхиму железы, либо на участке между перешейком и начальным отделом тела железы. При дистальной резекции пересекать железу следует там, где селезеночная артерия опускается на переднюю поверхность органа перед вступлением ее в желудочно-селезеночную связку или по средней трети тела железы.
2. При использовании «сальниковой сумки» в качестве меры профилактики распространения воспалительных осложнений, ее необходимо дренировать и осуществлять регулярный биохимический контроль содержимого.
3. При ХП, осложненном дуоденальной непроходимостью, возможно формирование дополнительного широкого дуоденоюноанастомоза «бок в бок» в изоперистальтическом направлении.
4. При ХП, осложненном портальной гипертензией, в случаях выполнения реконструктивного сосудистого этапа, если по времени он превышает 40-60 минут, необходимо использовать временное обходное шунтирование между верхней брыжеечной и воротной венами.
5. В послеоперационном периоде после резекции ПЖ, целесообразно герметичное двойное дренирование ГПП и интрапанкреатическое введение охлажденных до 20°C растворов ингибиторов протеиназ в дозе 10 КИЕ на 1 мл секрета ПЖ.
6. При свищах, локализующихся в области головки и тела ПЖ, и удовлетворительном состоянии ГПП, эффективно эндоскопическое стентирование.

**СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ**

НСТ	-	hematocrit
HGB	-	hemoglobin
LYM	-	lymphocytes
RBC	-	red blood cells
WBC	-	white blood cells
$\alpha$ 1П	-	$\alpha$ 1-протеиназный ингибитор
$\alpha$ 2М	-	$\alpha$ 2-макроглобулин
АЛТ	-	аланинаминотрансфераза
АСТ	-	аспартатаминотрансфераза
БДС	-	большой дуоденальный сосочек
ВПГ	-	вторичная портальная гипертензия
ГПП	-	главный панкреатический проток
ДПК	-	двенадцатиперстная кишка
ДО	-	дренирующая операция
К	-	калликреин
ККС	-	калликреин-кининовая система
КОП	-	карбокиспептидазы
КТ	-	компьютерная томография
ЛСК	-	линейная скорость кровотока
МРТ	-	магнитно-резонансная томография
ОСК	-	объемная скорость кровотока
ОБ	-	операция Бегера
ОФ	-	операция Фрея
ОП	-	острый панкреатит
ПО	-	паллиативная операция
ПЭС	-	панкреатикоэнтеростомия

- ПДР - панкреатодуоденальная резекция
- ПЭА - панкреатикоэнтероанастомоз
- ПСП - папиллосфинктеропластика
- ППДР - пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция
- ПЖ - поджелудочная железа
- ПВХ - поливинилхлорид
- ПДС - полидиоксанон
- ПК - прекалликреин
- СПЖ - секрет поджелудочной железы
- СОЭ - скорость оседания эритроцитов
- СКТ - спиральная компьютерная томография
- ТДПСТ - трансдуоденальная папиллосфинктеротомия
- ТП - трипсиноподобные протеиназы
- УЗИ - ультразвуковое исследование
- ФЭС - фистулоэнтеростомия
- ХП - хронический панкреатит
- ЦДК - цветное доплеровское картирование
- ЭР - экономная резекция
- ЭРХПГ - эндоскопическая ретроградная холангио-  
панкреатикография
- ЭСГПП - эндоскопическое стентирование главного  
панкреатического протока
- ЭУЗИ - эндоскопическое ультразвуковое исследование
- ЭД - энергетическая доплерография

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Багненко, С.Ф. Хронический панкреатит: Руководство для врачей / С.Ф. Багненко, А.А. Курыгин, Н.В. Рухляда, А.Д. Смирнов. – СПб.: Питер, 2000. – 416 с.
2. Барванян, И.Е. Лечение кровотечений из кистозных образований поджелудочной железы / И.Е. Барванян, А.В. Усов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2011. – № 6. – С.27-31.
3. Барыков, В.Н. Хирургическая тактика при раке панкреатодуоденальной области / В.Н. Барыков, В.И. Кузнецов, В.Н. Бордуновский // В сб.: Первый Московский международный конгресс хирургов. – Москва. 1995. – С.278-279.
4. Благовидов, Д.Ф. Панкреатодуоденальная резекция с тотальной окклюзией протоковой системы культи поджелудочной железы / Д.Ф. Благовидов, М.В. Данилов, Т.Т. Даурова [и др.] // Клин. хир. – 1982. – №11. – С.10-14.
5. Бойко, В.В. Острый панкреатит: патофизиология и лечение / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, Р.С. Шевченко [и др.] – Х.:Торнадо, 2003. – 288 с.
6. Бромберг, Б.Б. Агрегационная способность тромбоцитов у больных с острым панкреатитом / Б.Б. Бромберг, В.Ф. Киричук, А.А. Свирин // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т.5, №3. – С.438-440.
7. Буянов, В.М. Техника панкреатодуоденальной резекции и интраоперационная профилактика острого панкреатита / В.М. Буянов, В.Н. Егиев, М.Н. Рудакова [и др.] // Хирургия. – 1996. – №2. – С.25-28.
8. Васильев Ю.В. Эндоскопическая панкреатохолангиография в диагностике поражений поджелудочной железы, вне- и внутривнутрипеченочных желчных протоков // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – №3. – С.18-23.

9. Вашетко, Р.В. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей / Р.В. Вашетко, А.Д. Толстой, А.А. Курыгин [и др.] – СПб: Издательство «Питер», 2000. – 320 с.
10. Велигоцкий Н.Н. Принципы хирургического лечения рака панкреатодуоденальной зоны // Международный медицинский журнал. – 1998. – Т.4, №2. – С.98-101.
11. Веронский, Г.И. Лечение и профилактика послеоперационного панкреатита / Г.И. Веронский, В.Г. Вискунов // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1995. – Т.154, № 2. – С.20-23.
12. Восканян, С.Э. Внешняя секреция поджелудочной железы при экспериментальном остром послеоперационном панкреатите / С.Э. Восканян, Г.Ф. Коротько, В.И. Оноприев [и др.] // Эксп. и клин. гастроэнтерол. – 2003. – №3. – С.86-90.
13. Гальперин, Э.И. Руководство по хирургии желчных путей / Э.И. Гальперин, П.С. Ветшев. – М: Видар-М, 2009. – 558 с.
14. Гостищев, В.К. Послеоперационный панкреатит / В.К. Гостищев, С.В. Залит // Хирургия. – 1983. – №9. – С.134-138.
15. Гостищев, В.К. Применение иммобилизованных ферментов протеолиза и их ингибиторов в хирургии / В.К. Гостищев, З.Ф. Василькова, Г.С. Вавилова [и др.] // Вестник хирургии. – 1982. – Т.129, №9. – С.89-93.
16. Гребенев, А.Л. Аномалии поджелудочной железы // Руководство по гастроэнтерологии / Под. ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. – М.: Медицина, 1996. – Т.3. – С. 74-81.
17. Громов, М.С. Методика профилактики осложнений при повреждениях поджелудочной железы / М.С. Громов, Д.А. Александров, А.М. Скороход [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т.5, №3. – С.440-443.
18. Губергриц, Н.Б. Клиническая панкреатология / Н.Б. Губергриц, Т.Н. Христинич. – Донецк: ООО «Лебедь», 2000. – 416 с.

19. Губергриц, Н.Б. Особенности хронического панкреатита у больных с сочетанным алкогольным поражением печени и поджелудочной железы / Н.Б. Губергриц, Е.В. Лобас, Е.А. Челоманова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – №5 (прил. 17). – С.70.
20. Давыдов, М.И. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2009 г. / М.И. Давыдов, Е.М. Аксель // Вестник РОНЦ им. Блохина РАМН. – 2011. – Т.22, №3 (прил. 1). – С.54-106.
21. Далгатов К.Д. Отдаленные результаты хирургического лечения хронического панкреатита с преимущественным поражением головки поджелудочной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 22 с.
22. Данилов, М.В. Соматостатин в профилактике и лечении осложнений после операций на поджелудочной железе / М.В. Данилов, М.В. Авруцкий, И.М. Буриев // Клин. хир. – 1986. – №11. – С.14-16.
23. Данилов, М.В. Хирургия поджелудочной железы: руководство для врачей / М.В. Данилов, В.Д. Федоров. – М.: Медицина, 1995. – 512 с.
24. Данилов, М.В. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: Руководство для врачей / М.В. Данилов, В.Д. Федоров. – М.: Медицина, 2003. – 424 с.
25. Данилов М.В. Рецидивирующий панкреатит как хирургическая проблема // В сб.: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: материалы науч. практ. конф. – Ташкент, 2004. – С.26-27.
26. Данилов М.В. Повторные реконструктивные хирургические вмешательства в лечении больных рецидивирующим панкреатитом // В сб.: Неотложная и специализированная хирургическая помощь: материалы первого конгресса московских хирургов. – М.: ГЕОС, 2005. – С. 292-293.
27. Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения. – Киев: Б.и., 2000. – 321 с.

28. Демин, Д.И. Профилактика послеоперационного панкреатита при оперативных вмешательствах на поджелудочной железе / Д.И. Демин, Д.М. Вьюшков, А.Р. Пропп [и др.] // В кн.: Новые технологии в онкологии. Материалы съезда. – Казань, 2000. Часть I. – С. 171-172.
29. Дмитриев А.Н. Метаболический синдром и поджелудочная железа. Состояние кровообращения в поджелудочной железе при метаболическом синдроме у пациентов с различными типами гиперлиппротеинемий // Эксп. и клин, гастроэнтерол. – 2003. – №3. – С.39-42.
30. Добряков Б.С. Осложнения операций на поджелудочной железе / Б.С. Добряков, В.В. Шестаков, Б.В. Алексеев // Хирургия. – 1992. – №1. – С.79-82.
31. Евтихов Р.М. Механическая желтуха. Хронический панкреатит / Р.М. Евтихов, В.А. Журавлев, А.М. Шулутко. – Иваново, 1999. – 256 с.
32. Егоров, В.И. Резекция головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Как делать и как называть (аналитический обзор) / В.И. Егоров, В.А. Вишневский, А.Т. Щастный [и др.] // Хирургия. – 2009. – № 8. – С. 57-65.
33. Железнов Л.М. Микрохирургическая и компьютерно-томографическая анатомия поджелудочной железы и ее клиническое значение: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 2001. – 40 с.
34. Жлоба А.А. Конъюгация альфа-2-макроглобулина с наночастицами в целях их доставки к макрофагам экспрессирующими LRP- рецептор // Артериальная гипертензия. – 2008. – №1 (прил. 1). – С.98-99.
35. Заздравное, А.А. Цитомегаловирусный панкреатит у больных с ИБС и его лечение / А.А. Заздравное, Л.М. Пасиешвили, В.Е. Шапкин [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – № 5 (прил. 17). – С.71.
36. Заривчацкий, М.Ф. Острый панкреатит / М.Ф. Заривчацкий, С.А. Блинов. – Пермь: ГОУ ВПО «ПГМА Минздрава России», 2002. – 103с.

37. Зорина, В.Н. Комплексы альфа-2-макроглобулина с антителами класса IgG, плазмином и их взаимосвязь с другими факторами гуморального иммунитета при развитии ревматоидного артрита / В.Н. Зорина, Н.А. Трофименко, С.В. Архипова [и др.] // Медицинская иммунология. – 2005. – Т.7, №5-6. – С.557-562.
38. Зуев, В.К. Опыт применения соматулина у хирургических больных / В.К. Зуев, А.Н. Каргин, К.Б. Григорьев // Вестн. анест. реаним. – 2009. – №6. – С.58-60.
39. Ивашкин, В.Т. О классификации хронического панкреатита / В.Т. Ивашкин, А.И. Хазанов, Г.Г. Пискунов [и др.] // Клин. мед. – 1990. – №10. – С.96-99.
40. Ивашкин В.Т. Горизонты клинической гастроэнтерологии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1993. – №1. – С.6-12.
41. Ивашкин В.Т. Современные проблемы клинической панкреатологии // Вестн. Российской АМН. – 1993. – №4. – С.29-34.
42. Каган, И.И. Микрохирургическая анатомия поджелудочной железы человека при хроническом панкреатите / И.И. Каган, Л.М. Железнов // Анн. хир. гепатол. – 1997. – Т.2. – С.93-94.
43. Казюлин, А.Н. Место ультразвукового исследования в диагностике хронического панкреатита (для практического врача) / А.Н. Казюлин, Ю.А. Кучерявый, О.П. Вахрушева // Актуальные вопросы клинической транспортной медицины. – 2003. – Т.11 – С.317-329.
44. Касаткин, В.Ф. Панкреатодуоденальная резекция при раке желудка и раке ободочной кишки: монография / В.Ф. Касаткин. – Ростов н/Д: Ростиздат, 2008. – 272 с.
45. Касумьян, С.А. Панкреатодуоденальная резекция при раке головки поджелудочной железы / С.А. Касумьян, Р.А. Алибегов, А.В. Бельков [и др.] // Вестн. хирургии. – 1998. – №6. – С.26-28.
46. Киричук, В.Ф. Физиология крови / В.Ф. Киричук. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2005. – 120 с.

47. Киселев, А.И. Панкреатогенный плеврит как осложнение хронического рецидивирующего панкреатита с формированием свища / А.И. Киселев, И.И. Дануш, Г.С. Сабурова [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2009. – № 2. – С. 101-102.
48. Козлов, И.А. Резекция головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите / И.А. Козлов, В.А. Кубышкин // Хирургия. – 2004. – №11. – С.64-69.
49. Кокуева, О.В. Диагностика в панкреатологии на рубеже XXI века / О.В. Кокуева, О.А. Усова, Н.В. Новоселя [и др.] // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2000. – №5 (прил. 1). – С.68.
50. Кокуева, О.В. Диагностика заболеваний поджелудочной железы: прошлое, настоящее и будущее / О.В. Кокуева, О.А. Усова, Н.В. Новоселя // Клин, мед. – 2001. – № 5. – С.56-58.
51. Копчак, В.М. Профилактика послеоперационных осложнений при резекции поджелудочной железы / В.М. Копчак, Г.Г. Шевколенко, И.В. Хомяк [и др.] // Клінічна хірургія. – 2003. – №4-5. – С. 21-22.
52. Корнилов, Н.Г. Хирургия хронического кистозного панкреатита, осложненного кровотечением в просвет кишки / Н.Г. Корнилов, С.П. Чикотеев, М.В. Прокольева [и др.] // Хирургия. – 2010. – №5. – С.25-32.
53. Костюченко, А.Л. Неотложная панкреатология / А.Л. Костюченко, В.И. Филин. – СПб: Деан, 2000. – 480 с.
54. Коханенко, Н.Ю. Проблемы диагностики и лечения хронического панкреатита / Н.Ю. Коханенко, Н.Н. Артемьева // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – № 1. – С.125- 126.
55. Коханенко, Н.Ю. Этапное лечение больного с хроническим панкреатитом, осложненным протоковым панкреатитом и желчной гипертензией, парапанкреатическим сепсисом / Н.Ю. Коханенко, Ю.Н. Ширяев, Н.В. Ананьев [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – №1. – С.124- 125.

- 56.Коханенко, Н.Ю. Малоинвазивное лечение хронического калькулезного панкреатита / Н.Ю. Коханенко, Ю.Н. Ширяев, О.Б. Ткаченко [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – №4. – С.108-109.
- 57.Коханенко, Н.Ю. Особенности повторных операций при хроническом панкреатите / Н.Ю. Коханенко, Н.Н. Артемьева, Ю.Н. Ширяев [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – № 5. – С.135.
- 58.Кривошеев, О.Г. Абдоминальные катастрофы при системных васкулитах / О.Г. Кривошеев, Е.Н. Семенова, С.В. Гуляев // Клиническая медицина. – 2002. – №8. – С.65-68.
- 59.Кригер, А.Г. Внутрипротоковая папиллярно-муцинозная опухоль поджелудочной железы – трудности и ошибки диагностики и лечения / А.Г. Кригер, Г.Г. Кармазановский, А.В. Кочатков [и др.] // Хирургия. – 2011. – №8. – С.24-32.
- 60.Кригер, А.Г. Послеоперационный панкреатит при хирургических вмешательствах на поджелудочной железе / А.Г. Кригер, В.А. Кубышкин, Г.Г. Кармазановский [и др.] // Хирургия. – 2012. – №4. – С.14-19.
- 61.Кригер, А.Г. Резекция головки поджелудочной железы с продольным панкреатоеюноанастомозом (операция Фрея) / А.Г. Кригер, А.В. Кочатков, С.В. Берелавичус [и др.] // Хирургия. – 2012. – №2. – С.31-36.
- 62.Кубачев, К.Г. Осложненный хронический панкреатит. Диагностика и хирургическое лечение / К.Г. Кубачев, А.Г. Борисов, В.М. Комарницкий [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2010. – №3. – С.80-84.
- 63.Кубышкин, В.А. Осложнения и результаты панкреатодуоденальной резекции / В.А. Кубышкин, Р. Ахмед, Т.В. Шевченко // Хирургия. – 1998. – №2. – С.57-60.
- 64.Кубышкин, В.А. Рак поджелудочной железы / В.А. Кубышкин, В.А. Вишневский. – М.: Медпрактика-М, 2003. – 386 с.

65. Кубышкин, В.А. Анатомические условия выполнения изолированной проксимальной резекции поджелудочной железы / В.А. Кубышкин, И.А. Козлов // Хирургия. – 2004. – №5. – С.10-15.
66. Кубышкин, В.А. Хирургическое лечение хронического панкреатита с преимущественным поражением головки поджелудочной железы / В.А. Кубышкин, И.А. Козлов, К.Д. Далгатов // Хирургия. – 2006. – № 5. – С.57.
67. Кубышкин, В.А. Обоснование выбора способа хирургического лечения хронического панкреатита / В.А. Кубышкин, И.А. Козлов, Н.И. Яшина [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – № 3. – С.43-49.
68. Кубышкин, В.А. Выбор способа хирургического лечения хронического панкреатита с преимущественным поражением головки поджелудочной железы / В.А. Кубышкин, И.А. Козлов, В.А. Вишневский [и др.] // В сб.: Материалы XV Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии», Анналы хир. гепатол. – 2008. – Т.13, №3. – С.172.
69. Кузин, М.И. Хронический панкреатит / М.И. Кузин, М.В. Данилов, Д.Ф. Благовидов. – М.: Медицина, 1985. – 368 с.
70. Кучерявый Ю.А. Инфекция *Helicobacter pylori* и заболевания поджелудочной железы // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – № 1. – С.40-43.
71. Лапкин, К.В. Прецизионная техника панкреатодуоденальной резекции / К.В. Лапкин, Ф.В. Базилевич, В.И. Малярчук // Хирургия. – 1991. – №2. – С. 104-109.
72. Лебедева, И.Н. Нарушение углеводного обмена при хроническом панкреатите до и после дистальной резекции поджелудочной железы / И.Н. Лебедева, В.С. Деминова, В.А. Кубышкин [и др.] // Хирургия. – 2008. – №4. – С.16-25.

73. Ложко П.М. Профилактика послеоперационного панкреатита при резекции поджелудочной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Гродно, 2001. – 28 с.
74. Лопаткина Т.Н. Хронический панкреатит // Нов. мед. журн. – 1997. – №2. – С.7-11.
75. Лупальцев В.И. Острый послеоперационный панкреатит. – К.: Здоров'я, 1998. – 341 с
76. Маев И.В. Наследственные болезни поджелудочной железы // Клинич. перспект. гастроэнтерол., гепатол. – 2002. – № 4. – С.20-27.
77. Маев, И.В. Аутоиммунный панкреатит / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2004. – №6. – С.47-55.
78. Маев, И.В. Хронический панкреатит / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, Ю.А. Кучерявый. – М.: Медицина, 2005. – 504 с.
79. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы. В 2-х томах / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый.– М.: «Медицина», 2008. –Т.2. – 558 с.
80. Маев, И.В. Желудочное кислотообразование и хронический панкреатит, насколько сильна взаимосвязь / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2008. – №3. –С. 4-14.
81. Маев, И.В. Первичная панкреатическая лимфома / И.В. Маев, А.С. Трухманов, В.А. Доронин [и др.] // Рос.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2008. – №3. – С.48-61.
82. Маев, И.В. Заболевания поджелудочной железы (обзор материалов 17-й Российской гастроэнтерологической недели 10-12 октября 2011, г. Москва) / Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Казюлин А.Н. // Рос.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2012. – №1. – С.12-19.
83. Майстренко, Н.А. Особенности патоморфоза хронического панкреатита в обосновании хирургических подходов / Н.А.

- Майстренко, Е.И. Чумасова, Е.С. Петрова [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – №4. – С. 29-39.
84. Мануйлов А.М. Способ формирования панкреатокишечного анастомоза после панкреатодуоденальных резекций // В кн.: Изобретательство и рационализаторство в медицине. Республиканский сборник научных трудов. – 1988. – Вып.16. – С. 56-57.
85. Мидленко, В.И. Оптимизация хирургического лечения острого билиарного панкреатита у пациентов пожилого и старческого возраста / В.И. Мидленко, А.Л. Чарышкин, О.В. Мидленко [и др.] // Рос.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2010. – № 1. – С.56-60.
86. Милонов, О.Б. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии / О.Б. Милонов, К.Д. Тоскин, В.В. Жеберовский. – М.: Медицина, 1990. – 558 с.
87. Минько, А.Б. Комплексная лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы / А.Б. Минько, В.С. Пручанский, Л.И. Корытова. – Санкт-Петербург: Гиппократ, 2001. – 134 с.
88. Назаров А.Ф. Хирургическая тактика при повреждениях поджелудочной железы: дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2009. – 116 с.
89. Недашковский Э.В. Острый панкреатит: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 272 с.
90. Нестеренко, Ю.А. Хронический панкреатит / Ю.А. Нестеренко, В.П. Глабай, С.Г. Шаповальянц. – М.: Мокеев, 2000. – 182 с.
91. Оноприев, В.И. К вопросу о формировании поджелудочно-кишечного анастомоза при панкреатодуоденальной резекции / В.И. Оноприев, А.М. Мануйлов // Клин. хир. – 1982. – №11. – С. 14-17.
92. Оноприев, В.И. Панкреатодуоденальная резекция. Аспекты хирургической техники, функциональные последствия / В.И. Оноприев, М.Л. Рогаль, Г.Ф. Коротько [и др.] – Краснодар, 2005. – 135 с.

93. Оноприев, В.И. Хронический панкреатит. Аспекты хирургического лечения и медикаментозной реабилитации / В.И. Оноприев, М.Л. Рогаль, Г.Ф. Коротько [и др.] – Краснодар, 2007. – 212 с.
94. Охлобыстин А.В. Боль при панкреатите, проблема и пути решения // Рос.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2012. – №1. – С.64-70.
95. Панов, В.А. Операции при раках гепатопанкреатодуоденальной области / В.А. Панов, А.И. Марков // В сб.: I съезд онкологов стран СНГ. Материалы съезда. – Москва, 1996. – Часть I. – С. 340-341.
96. Панцырев, Ю.М. Эндоскопическая ультрасонография в диагностике болезней поджелудочной железы / Ю.М., Панцырев, С.Ю. Орлов, Е.Д. Федоров [и др.] // Рос. журн. гастро энтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – №3. – С.6-14.
97. Патютко, Ю.И. Пути улучшения результатов гастропанкреатодуоденальных резекций по поводу опухолей билиопанкреатодуоденальной зоны / Ю.И. Патютко, В.Г. Игнатюк, А.Т. Лагошный // Хирургия. – 1995. – №3. – С.26-29.
98. Патютко, Ю.И. Современное хирургическое и комбинированное лечение больных экзокринным раком головки поджелудочной железы и органов периампулярной зоны / Ю.И. Патютко, А.Г. Котельников, М.Г. Абгарян // Практич. онкология. – 2004. – Т.5, №2. – С.94-107.
99. Патютко, Ю.И. Хирургия органов билиопанкреатодуоденальной зоны: Руководство для врачей / Ю.И. Патютко, А.Г. Котельников. – М.: Медицина, 2007. – С.128.
100. Патютко, Ю.И. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны / Ю.И. Патютко, А.Г. Котельников. – М.: Медицина, 2007. – 448 с.
101. Петухов, В.А. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы при ЖКБ: этиопатогенез, диагностика и

- принципы лечения / В.А. Петухов, П.Ю. Туркин // РМЖ. – 2002. – № 4. – С.167-171.
102. Полушин, Ю.С. Ранняя диагностика и интенсивная терапия острого послеоперационного панкреатита / Ю.С. Полушин, А.В. Суховецкий, М.В. Сурков [и др.] // Анест. реаним. – 2001. – №4. – С.52-56.
103. Полушин, Ю.С. Острый послеоперационный панкреатит / Ю.С. Полушин, А.В. Суховецкий, М.В. Сурков, О.В. Пащенко, Д.М. Широков. – СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2003. – 160 с.
104. Польшалов В.Н. Способ формирования терминолатерального панкреатоеюноанастомоза при гастропанкреатодуоденальной резекции // Вестн. хир. – 2007. – Т.166, №1. – С.55-59.
105. Помелов, В.С. Диагностика и профилактика осложнений операций на поджелудочной железе / В.С. Помелов, П.Ф. Ганжа, П.М. Самыкин // Сов. мед. – 1988. – №3. – С.37-41.
106. Пропп, А.Р. Способ панкреатодуоденальной резекции / А.Р. Пропп, В.Л. Полуэктов, Р.А. Арестович // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2010. – №6. – С. 58-60.
107. Пропп А.Р. Клинические параллели компьютерной томографии и интраоперационных данных при доброкачественных кистозных образованиях поджелудочной железы // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2011. – №5. – С.23-27.
108. Радионова И.А. Пути снижения осложнений при хирургическом лечении первичного кальцифицирующего хронического панкреатита // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – №6. – С.100-104.
109. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Рук. для практикующих врачей / В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина [и др.]; Под общ. ред., В.Т. Ивашкина. – М.:Литтерра, 2003. – 1046 с.

110. Савельев, В.С. Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения панкреонекроза / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич // Анн. хир. – 2006. – №1. – С.40-44.
111. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. [и др.] // Острый панкреатит как проблема urgentной хирургии и интенсивной терапии [Электронный ресурс]. – 2010. – URL: <http://www.rostbubnov.narod.ru/Medicine/368.html> (дата обращения 13.04.2010).
112. Сеидов, В.Д. Наружное дренирование панкреатического протока после панкреатодуоденальной резекции / В.Д. Сеидов, И.К. Абдулаев // Хирургия. – 1989. – №7. – С.134-135.
113. Симаненков, В.И. Возвращаясь к проблеме хронического панкреатита / В.И. Симаненков, Г.Ю. Кнорринг // Клин. мед. – 2001. – №10. – С.54-59.
114. Скипенко, О.Г. Результаты использования сандостатина при панкреатодуоденальной резекции / О.Г. Скипенко, О.В. Воскресенский, Л.А. Шишло [и др.] // Хирургия. – 1997. – №2. – С.39-44.
115. Степанова, Ю.А. Возможности лучевых методов исследования в диагностике осложнений хронического панкреатита / Ю.А. Степанова, Г.Г. Кармазановский // Рос.журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктоол. – 2009. – №2. – С.43-57.
116. Тарасенко, С.В. Анализ классификаций хронического панкреатита и критерии, определяющие тактику хирургического лечения / С.В. Тарасенко, Т.С. Рахмаев, О.Д. Песков [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – Т.167, № 3. – 2008. – С.15-18.
117. Толстой, А.Д. Возможности «обрыва» деструктивного процесса на ранних стадиях панкреонекроза / А.Д. Толстой, Р.В. Гольцов // Хирургия. Прилож. к журналу Consiliummedicum. – 2006. – Т.8, №2. – С.29-31.

118. Трухан, Д.И. Особенности иммуновирологического статуса у больных хроническим панкреатитом / Д.И.Трухан, Т.М. Петренко // Рос. гастроэнт. журн. – 2001. – №2. – С.154.
119. Успенский, Ю.П. Патогенетическое обоснование применения полиферментативных препаратов при лечении болевого синдрома у больных хроническим панкреатитом / Ю.П. Успенский, И.Г. Пахомова // Рос.журн. гастроэнтерол., гепат., колопроктол. – 2008. – №2. – С.65-71.
120. Фаустов, Д.А. Сосудистый компонент в патогенезе хронического панкреатита / Д.А. Фаустов, Г.Ф. Коротько, Н.Д. Сычева [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. коло проктол. – 2002. – № 5 (прил. 17). – С.77.
121. Федоров, В.Д. Лечение больных с хроническим панкреатитом, осложненным ложными аневризмами артерий бассейна чревного ствола / В.Д. Федоров, А.Г. Кригер, В.Н. Цыганков [и др.] // Вестн хирургии им. И.И. Грекова. – 2010. – Т.160, №1. – С.44-52.
122. Хазанов, А.И. Хронический панкреатит, его течение и исходы / А.И. Хазанов, А.П. Васильев, В.Н. Спесивцева [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 1999. – № 4. – С.24-30.
123. Циммерман Я.С. Принципы построения рабочей классификации хронического панкреатита // Клини. мед. – 1995. – №1. – С.61-64.
124. Циммерман Я.С. Аутоиммунный панкреатит – особая форма хронического панкреатита // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2013. – №3 – С.9-15.
125. Шалимов, А.А. Хирургия поджелудочной железы / А.А. Шалимов, С.А. Шалимов, М.Е. Нечитайло [и др.] – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.
126. Шихман, М.Е. Комбинированное лечение опухолей панкреатодуоденальной зоны: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – СПб., 1993. – С.48.

127. Шугаев, А.И. Факторы, определяющие развитие гнойных осложнений острого панкреатита в реактивной фазе / А.И. Шугаев, И.Н. Гера, С.С. Мосоян [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2009. – №1 – С.54-56.
128. Яицкий, Н.А. Острый панкреатит / Н.А. Яицкий, В.М. Седов, Р.А. Сопия. – М.: МЕД пресс-информ, 2003. – 224 с.
129. Яковенко А.В. Клиника, диагностика и лечение хронического панкреатита // Клин, мед. – 2001. – №9. – С.15-20.
130. Ярема И.В. Аутоиммунный панкреатит. – М.: ГОУ ВУН МЦ РФ, 2003. – 208 с.
131. Яровая Г.А. Калликреин-кининовая система: новые факты и концепции (обзор) // Вопр. мед. химии. – 2001. – № 1. – С.20-38.
132. Яровая, Г.А. Контактная система. Новые представления о механизмах активации и биорегулирующих функциях // Г.А. Яровая, Т.Б. Блохина, Е.А. Нешкова // Биохимия. – 2002. – Т.67, вып.1. – С.16-29.
133. Abraham, W.M. Peptide and non-peptide bradykinin receptor antagonists, role in allergic airway disease / W.M. Abraham, M. Scuri, S.G. Farmer // Eur. J. Pharmacol. – 2006. – Vol. 533. – P.215-221.
134. Adams, D.B. Outcome after lateral pancreaticojejunostomy for chronic pancreatitis / D.B. Adams, M.C. Ford, M.C. Anderson // Ann. Surg. – 1994. – Vol. 219. – P.481-489.
135. Ammann, R.W. Course and outcome of chronic pancreatitis. Longitudinal study of a mixed medical-surgical series of 245 patients / R.W. Ammann, A. Akovbiantz, F. Largiader [et al.] // Gastroenterology. – 1984. – Vol. 86. – P.820-828.
136. Anagnostopoulos, G.K. Acute pancreatitis due to Pravastatin therapy / G.K. Anagnostopoulos, S. Tsiakos, G. Margantinis [et al.] // JOP. J. Pancreas. – 2003. – Vol. 4(3). – P.129-132.

137. Arancha, G.V. Gastric outlet and duodenal obstruction from inflammatory pancreatic disease / G.V. Arancha, R.A. Prinz, H.B. Greenlee [et al.] // Arch. Surg. – 1982. – Vol. 119. – P.833-838.
138. Asplin, I.R. Selective upregulated expression of the  $\alpha$ -2-macroglobulin signaling receptor in highly metastatic 1-LN prostate carcinoma cells / I.R. Asplin, U.K. Misra, G. Gawdi [et al.] // Arch. Biochem. Biophys. – 2000. – Vol. 383. – P.135-141.
139. Augustine, P. Is tropical pancreatitis premalignant? / P. Augustine, H. Ramesh // Am. J. Gastroenterol. – 1992. – Vol. 87. – P.1005-1008.
140. Baumann, B. Constitutive IKK2 activation in acinar cells is sufficient to induce pancreatitis in vivo / B. Baumann, M. Wagner, T. Aleksic // J. Clin. Invest. – 2007. – Vol. 117(6). – P. 1502-1513.
141. Beger, H.G. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in severe pancreatitis / H.G. Beger, W. Krautzberger, R. Bittner, M. Büchler // Surg. Gynecol. Obstet. – 1989. – Vol. 209. – P.273.
142. Beger, H.G. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis of the inflammatory mass in the head / H.G. Beger, M.W. Büchler, R. Bittner [et al.] // World J. Surg. – 1990. – Vol. 14. – P.83-87.
143. Beger, H.G. Duodenum preserving resection of the head of the pancreas an alternative to Whipple's procedure in chronic pancreatitis / H.G. Beger, M.W. Büchler, R. Bittner, W. Uhl // Hepatogastroenterol. – 1990. – Vol. 37. – P.283-289.
144. Beger, H.G. Duodenum preserving head resection in chronic pancreatitis changes the natural course of the disease: a single-center 26-year experience / H.G. Beger, W. Schlosser, H.M. Friess [et al.] // Ann Surg. – 1999. – Vol. 230. – P.512-519.
145. Berberat, P.O. Prevention and treatment of complications in pancreatic cancer surgery / P.O. Berberat, H. Friess, J. Kleeff [et al.] // Dig. Surg. – 1999. – Vol.16. – P. 327-336.

146. Bess M.A. Hyperparathyroidism and pancreatitis: chance or causal association? / M.A. Bess, A.J. Edis, J.A. Van Heerden // JAMA. – 1980. – Vol. 243. – P.246.
147. Binek, J. Management of biliary obstruction in chronic pancreatitis with self-expanding metal stent / J. Binek, C. Meyenberger // Gut. – 2002. – Vol. 51(3). – P.258.
148. Bockman, D.E. Surgical anatomy of the pancreas and adjacent structures / D.E. Bockman // In: H.G. Beger, M. Büchler, P. Malfertheiner (eds.): Standards in pancreatic surgery. – Heidelberg N.Y.: Springer, 1993. – P.1-9.
149. Boocock, G.R. Mutations in SBDS are associated with Shwachman-Diamond syndrome / G.R. Boocock, J.A. Morrison, M. Popovic [et al.] // Nat. Genet. – 2003. – Vol. 33(1). – P.97-101.
150. Bradley, E.L. The natural history of pancreatic pseudocysts: a unified concept of management / E.L. Bradley, J.L. Clements, A.C. Gonzales // Am. J. Surg. – 1979. – Vol. 137. – P.135-141.
151. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis // Arch. Surg. – 1993. – Vol. 128. – P.586-590.
152. Bradley E.L. Accessory duct sphincteroplasty is preferred for long-term prevention of recurrent acute pancreatitis in patients with pancreas divisum / E.L. Bradley, R.N. Stephan // J. Am. Coll. Surg. – 1996. – Vol. 183. – P.65-70.
153. Breslin, N. Diagnosis and fine needle aspiration of pancreatic pseudocysts: the role of endoscopic ultrasound / N. Breslin, M. Wallace // Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. – 2002. – Vol.12. – P.781-790.
154. Bret, P.M. Pancreas divisum: evaluation with MR cholangiopancreatography / P.M Bret., C. Reinhold, P. Taourel [et al.] // Radiology. – 1996. – Vol.199. – P.99-103.

155. Brown, A. Does pancreatic enzyme supplementation reduce pain in patients with chronic pancreatitis: a meta-analysis / A. Brown, M. Hughes, S. Tenner [et al.] // *Am J Gastroenterol.* – 1997. – №92. – P.2032-2035.
156. Brugge W.R. Evaluation of pancreatic cystic lesions with EUS // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 59. – P.698-707.
157. Brunschwig, A. Pancreatoduodenectomy: a curative operation for malignant neoplasms in the pancreaticoduodenal region // *Ann. Surg.* – 1952. – Vol. 136. – P.610.
158. Büchler M. Role of octreotide in the prevention of postoperative complications following pancreatic resection / M. Büchler, H. Friess, I. Klempa et al. // *Am. J. Surg.* – 1992. – Vol. 163. – P.125-130.
159. Büchler, M.W. Randomized trial of duodenum-preserving pancreatic head resection versus pylorus-preserving Whipple in chronic pancreatitis / M.W. Büchler, H. Friess, M.W. Midler [et al.] // *Am. J. Surg.* – 1995. – Vol. 169. – P.65.
160. Büchler M.W. Acute pancreatitis: Novel concept in biology and therapy. – Berlin; Vienna: Blackwell Wissen – Schafts-Verlag, 1999. – 548 p.
161. Büchler, M.W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy / M.W. Büchler, B. Gloor, O.A. Müller [et al.] // *Ann. Surg.* – 2000. – Vol. 232. – P.619-626.
162. Büchler, M.W. Chronic Pancreatitis: novel concepts in biology and therapy. / M.W. Büchler [et al.]. – Berlin: Blackwell Science, 2002. – 614 p.
163. Buttenschon, K. Endotoxin and antiendotoxin antibodies in patients with acute pancreatitis / K. Buttenschon, D. Berger, N. Hiki [et al.] // *Eur. J. Surg.* – 2000. – Vol. 166. – P.459-466.
164. Carbognin, G. Autoimmune pancreatitis: imaging findings on contrast-enhanced MR, MRCP and dynamic secretin-enhanced MRCP / G. Carbognin, V. Girardi, C. Biasiutti [et al.] // *Radiol Med.* – 2009. – Vol. 114(8). – P.1214-1231..

165. Chak, A. Prospective assessment of the utility of EUS in the evaluation of gallstone pancreatitis / A. Chak, R.H. Hawes, G.S. Cooper [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 1999. – Vol. 49. – P.599-604.
166. Chari, S.T. Risk of pancreatic carcinoma in tropical calcifying pancreatitis: an epidemiologic study / S.T. Chari, V. Mohan, C.S. Pitchumoni [et. al.] // *Pancreas.* – 1994. – Vol. 9. – P.62-66.
167. Chekhun, V.F. Total proteolytic activity and levels of the main proteinases inhibitors in blood plasma of mice bearing Lewis lung carcinoma upon development of resistance to cisplatin /V.F. Chekhun, O.V. Kvotonyuk, I.N. Todor [et al.] // *Exp. Oncol.* – 2005. – Vol. 27(4). – P.286-289.
168. Cheng, R.M. Association between ACE inhibitors and acute pancreatitis in the elderly / R.M. Cheng, M. Mamdani, C.A. Jackevicius [et al.] // *Ann. Pharmacother.* – 2003. – Vol. 37. – P.994-998.
169. Conwell, D.L. Chronic pancreatitis / D.L. Conwell, P.A. Banks // *Curr Opin Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 24(5). – P.586-590.
170. Corazziari, L. Functional disorders of the biliary tract and pancreas / L. Corazziari, E.A. Shaffer, W.J. Hogan [et. al.] // *Gut.* – 1999. – Vol. 45(2). – P.48-54.
171. Cremer, M. Endoscopic management of cysts and pseudocysts in chronic pancreatitis: long-term follow-up after 7 years of experience / M. Cremer, J. Deviere, L. Engelholm // *Gastrointest. Endosc.* – 1989. – Vol. 35. – P.1-9.
172. Czako, L. Interactions between the endocrine and exocrine pancreas and their clinical relevance / L. Czako, H. Hegyi., J.Z. Rakonczay [et. al.] // *Pancreatology.* – 2009. – Vol. 9(4). – P.351-359.
173. De Beaux, A.C. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis: an analysis of 279 cases / A.C. De Beaux, K.R. Palmer, D.C. Carter // *Gut.* – 1995. – Vol. 37. – P.121-126.

174. De Oliveira, L.C. Concurrent acute hepatitis and pancreatitis associated with hepatitis B virus / L.C. De Oliveira, P.B. Rezende, A.L. Ferreira [et al.] // *Pancreas*. – 1998. – Vol. 16(4). – P.559-561.
175. Delcore, R. Pancreaticoduodenectomy for malignant pancreatic and periampullary neoplasms in elderly patients / R. Delcore, T.H. Thomas, A.S. Hermreck // *Am. J. Surg.* – 1991. – Vol. 162(6). – P. 532-536.
176. Delhaye, M. Acute relapsing pancreatitis. Congenital variants: diagnosis, treatment, outcome / M. Delhaye, C. Matos, J. Deviere // *JOP. J. Pancreas*. – 2001. – Vol. 2(6). – P.373-381.
177. DiMagno, E.P. Chronic pancreatitis. In: *The Pancreas: Biology, Pathobiology, and diseases* // E.P. DiMagno, J.E. Clain, P. Layer [et al.]. – New York: Raven Press, 1993. – P.665-706.
178. Douglas, O. Pancreatic cancer: why patients die / O. Douglas, R. Pentrate // *Int. J. Pancreatol.* – 1990. – №1. – P. 135-140.
179. Dresler, C.M. Metabolic consequences of (regional) total pancreatectomy / C.M. Dresler, J.G. Fortner, K. McDermot [et al.] // *Ann Surg.* – 1991. – Vol. 214(2). – P.131-140.
180. Etemad, B. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments / B. Etemad, D.C. Whitcomb // *Gastroenterology*. – 2001. – Vol. 120. – P.682-707.
181. Falconi, M. Changes in pancreatic resection for chronic pancreatitis over 28 years in a single institution / M. Falconi, A. Valerio, E. Caldiron [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2000. – Vol. 87. – P.428-433.
182. Falconi, M. Pancreatic head mass, how can we treat it? Chronic pancreatitis: surgical treatment / M. Falconi, L. Casetti, R. Salvia [et al.] // *JOP. J. Pancreas*. – 2000. – Vol. 1(3). – P.154-161.
183. Fernandes, A. Differentiation of new insulin-producing cells is induced by injury in adult pancreatic islets / A. Fernandes, L.C. King, Y. Guz [et al.] // *Endocrinology*. – 1997. – Vol. 138. – P.1750-1762.

184. Fortner J.G. Technique of regional subtotal and total pancreatectomy // *Am. J. Surg.* – 1985. – Vol. 150. – P.593-600.
185. Freeman, M.L. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study / M.L. Freeman, J.A. Di Sario, D.B. Nelson [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2001. – Vol. 54. – P.425-434.
186. Fregni, F. Treatment of chronic visceral pain with brain stimulation / F. Fregni, D. DaSilva, K. Potvin [et al.] // *Ann Neurol.* – 2005. – Vol. 58. – P.971-972.
187. Frey C.F. Role of subtotal pancreatectomy and pancreaticojejunostomy in chronic pancreatitis // *J. Surg. Res.* – 1981. – Vol. 31. – P.361-367.
188. Frey C.F. Trauma to the pancreas and duodenum. Abdominal trauma // Ed. F. Blaisdell. – Statton, N.Y.: G.Thieme, 1982. – 122 p.
189. Frey, C.F. The surgical treatment of chronic pancreatitis. – In: Go V.L.W., E.P. Di Magno, J.D. Gardner, E. Lebenthal, H.A. Reber, G.A. Scheele eds. *The pancreas. Biology, pathobiology, and disease.* – New York: Raven Press, 1993. – P.707-740.
190. Frey, G.F. Description and rationale of a new operation for chronic pancreatitis / G.F. Frey, G.J. Smith // *Pancreas.* – 1987. – Vol. 2. – P.701-707.
191. Frey, C.F. Local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreatojejunostomy in the management of patients with chronic pancreatitis / C.F. Frey, K. Amikura // *Ann. Surg.* – 1994. – Vol. 220. – P.492.
192. Frulloni, L. Acute recurrent pancreatitis and dysfunction of the sphincter of Oddi: Comparison between Invasive and non-invasive techniques / L. Frulloni, G. Cavallini // *JOP. J. Pancreas.* – 2001. – Vol. 2(6). – P.406-413.
193. Gebhardt, C. Pancreaticojejunal anastomosis. Indication, technique and results // *Zentralbl. Chir.* – 2001. – Vol. 126(1). – P.29-31.

194. Gertsch, P. Chirurgia de la pancreatite cronique / P. Gertsch, C. Seller // *Helv. Chir. Acta.* – 1992. – Vol. 59. – P.81-84.
195. Giovannini, M. Cystogastrostomy entirely performed under endosonography guidance for pancreatic pseudocyst: Results in six patients / M. Giovannini, D. Bernardini, J.F. Seitz // *Gastrointest. Endosc.* – 1998. – Vol. 48(2). – P.200-203.
196. Gloor, B. A modified technique of the Beger and Frey procedure in patients with chronic pancreatitis / B. Gloor, H. Friess, W. Uhl // *Dig Surg.* – 2001. – Vol. 18. – P.21-25.
197. Glueck, C.J. Severe hypertriglyceridemia and pancreatitis when estrogen replacement therapy is given to hypertriglyceridemic women / C.J. Glueck, J. Lang, T. Hamer [at al.] // *J. Lab. Clin. L. Med.* – 1994. – Vol. 123. – P.59.
198. Gourgiotis, S. Surgical management of chronic pancreatitis / S. Gourgiotis, M.P. Ridolfi // *Hepatob. Pancreat. Dis. Int.* – 2007. – Vol. 6(2). – P.121-133.
199. Greenberg A. Diuretic complications // *Am. J. Med. Sci.* – 2000. – Vol. 319. – P.10-24.
200. Gress, F.G. Role of EUS in preoperative staging of pancreatic cancer: a large single-center experience / F.G. Gress, R.H. Hawes, T.J. Savides [at al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 1999. – Vol. 50. – P.786-791.
201. Guelrud, M. Normal and anomalous pancreaticobiliary union in children and adolescents / M. Guelrud, C. Morera, M. Rodriguez [at al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 1999. – Vol. 50. – P.189-193.
202. Gukovsky, I. Nuclear factor- $\kappa$ B in pancreatitis: Jack-of-all-trades, but which one is more important? / I. Gukovsky, A. Gukovskaya // *Gastroenterology.* – 2013. – Vol. 144(1). – P.26-29.
203. Gullo, L. Increased prevalence of aortic calcification in chronic pancreatitis / L. Gullo, U. Tassoni, G. Mazzone [at al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 1996. – Vol. 91(4). – P.759-761.

204. Halama, N. Immuntherapie von tumoren – moderne immunologische Strategien in der Onkologie / N. Halama, I. Zoernig, D. Jäger // Deutsche med. Wochenschr. – 2008. – Vol. 41. – P.2105-2108.
205. Hastier, P. A prospective study of pancreatic disease in patients with alcoholic cirrhosis: comparative diagnostic value of ERCP and EUS and long- term significance of isolated parenchymal abnormalities / P. Hastier, M.J. Buckley, E. Francois [et al.] // Gastrointest. Endosc. – 1999. – Vol. 49(6). – P.705-709..
206. Hayakawa, T. Chronic alcoholism and evolution of pain and prognosis in chronic pancreatitis / T. Hayakawa, T. Kondo, T. Shibata [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 1989. – Vol. 34. – P.33-38.
207. Hayakawa, T. Endoscopic ultrasonography of the pancreas: New advances / T. Hayakawa, X. Jin Chun, Y. Hirooka // JOP. J. Pancreas. – 2000. – Vol. 1(3). – P.46-48.
208. Heidt, D., Total pancreatectomy: indications, operative technique, and postoperative sequelae / D. Heidt, C. Burant, D. Simeone // J. Gastrointest. Surg. – 2007. – Vol. 11(2). – P.209-216.
209. Horiuchi, A. ERCP features in 27 patients with autoimmune pancreatitis / A. Horiuchi, S. Kawa, H. Hamano [et al.] // Gastrointest. Endosc. – 2002. – Vol. 55. – P.494-499.
210. Howard, J.M. Surgical treatment of chronic pancreatitis // In book: Surgical diseases of the pancreas / J.M. Howard, G.L. Jordan Jr, H.A. Reber (eds). – Philadelphia: Lea and Febiger, 1987. – P.496-521.
211. Howes, N. Cationic trypsinogen mutations and pancreatitis / N. Howes, W. Greenhalf, D.D. Stocken [et al.] // Gastroenterol Clin North Am. – 2004. – Vol. 33(4). – P.767-787.
212. Howes, N. Cationic trypsinogen mutations and pancreatitis / N. Howes, W. Greenhalf, D.D. Stocken [et al.] // Clin Lab Med. – 2005. – Vol. 25(1). – P.39-59.

213. Huang, H. Activation of nuclear factor- $\kappa$ B in acinar cells increases the severity of pancreatitis in mice / H. Huang, Y. Liu, J. Daniluk [et al.] // *Gastroenterology*. – 2013. – Vol. 144(1). – P.202-210.
214. Ikari, Y. Alpha-1-proteinase inhibitor, alpha-1-antichymotrypsin and alpha-2-macroglobulin are the antiapoptotic factors of vascular smooth muscle cells / Y. Ikari, E. Mulvihill, S.M. Shwartz // *J. Biol. Chem.* – 2001. – Vol. 276. – P.11798-11803.
215. Isenmann, R. Pancreatic necrosis is an early finding in severe acute pancreatitis / R. Isenmann, M. Büchler, W. Uhl // *Pancreas*. – 1993. – Vol. 8. – P.358-361.
216. Izbicki, J.R. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis: a prospective, randomized trial / J.R. Izbicki, C. Bloechle, W.T. Knoefel [et al.] // *Ann. Surg.* – 1995. – Vol. 221. – P.350-358.
217. Izbicki, J.R. Extended drainage versus resection in surgery for chronic pancreatitis. Prospective randomized trial comparing the longitudinal pancreaticojejunostomy combined with local pancreatic head excision with the pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy / J.R. Izbicki, C. Bloechle, D.C. Broering [et al.] // *Ann. Surg.* – 1998. – Vol. 228. – P.771-779.
218. Jang, J.Y. Comparison of the functional outcome after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy: pancreatogastrostomy and pancreatojejunostomy / J.Y. Jang, S.W. Kim, S.J. Park // *World J. Surg.* – 2002. – Vol. 26. – P.366-371
219. Johnson, P.T. Pancreatic carcinoma versus chronic pancreatic: dynamic MR imaging / P.T. Johnson, E.R. Outwater // *Radiology*. – 1999. – Vol. 212. – P.213-218.
220. Kamer, E. Early diagnosis and prediction of severity in acute pancreatitis using the urine tripsinogen-2 dipstick test: a prospective study / E. Kamer, H.R. Unalp, H. Dericci [et al.] // *World. J. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 14. – P.6208-6212.

221. Kamisawa, T. Therapeutic strategy for autoimmune pancreatitis / T. Kamisawa, K. Satake // *Adv Med Sci.* – 2008. – Vol. 53(2). – P.145-148.
222. Kamisawa, T. Treatment of autoimmune pancreatitis with the anecdotes of the first report / Kamisawa, T., Takeuchi T. // *Int J Rheumatol.* – 2012. – Vol. 2012. – P.1-4.
223. Kanematsu, M. Pancreas and peripancreatic vessels: effect of imaging delay on gadolinium enhancement at dynamic gradient-recalled-echo MR imaging / M. Kanematsu, Y. Shiratori, H. Hoshi [et al.] // *Radiology.* – 2000. – Vol. 215. – P.95-102.
224. Khan, M.A., The management of pancreatic trauma / M.A. Khan, I. Cameron // *JR Army Med Corps.* – 2010. – Vol. 156(4). – P.221–227.
225. Kingsnorth, A. A novel reconstructive technique for pylorus preserving pancreaticoduodenectomy: avoidance of fairly postoperative gastric stasis // *Ann. Ronal. Col. Surg. of England.* – 1993. – Vol. 2. – P.38-42.
226. Kohl, S. Risk factors for failure of endoscopic stenting of biliary strictures in chronic pancreatitis / S. Kohl, S. Zimmermann, L. Genz [et al.] // *Gut.* – 2003. – Vol. 52(6). – P.11.
227. Koninger, J. Duodenum preserving pancreatic head resection in the treatment of chronic pancreatitis / J. Koninger, H. Friess, M. Muller // *Annales Academiae Medicae Bialostocensis.* – 2004. – Vol. 49. – P.53-60.
228. Lankisch P.G. Chronic pancreatitis // *Curr Opin Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 5. – P. 502-507.
229. Lascus, T. Search for hepatitis C virus extrahepatic replication sites in patients with acquired immunodeficiency syndrome: Specific detection of negative-strand viral RNA in various tissues / T. Lascus, M. Radkowski, L.F. Wang [et al.] // *Hepatology.* – 1998. – Vol. 28(5). – P.1398-1401.
230. Lehman G.A. Role of ERCP and other endoscopic modalities in chronic pancreatitis // *Gastrointest. Endosc.* – 2002. – Vol. 56. – P.237-240.

231. Levy, P. High-dose furosemide: a new cause of chronic pancreatitis? / P. Levy, T. Perniceni, B. Gayet // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 1997. – Vol. 21(12). – P.1004-1005.
232. Lin, C.K. Endoscopic balloon dilatation is a safe method in the management of common bile duct stones / C.K. Lin, K.H. Lai, H.H. Chan [et al.] // *Dig. Liver Dis.* – 2004. – Vol. 36(1). – P.68-72
233. Lin, L.F. Autoimmune chronic pancreatitis / L.F. Lin, P.T. Huang, K.S. Ho [et al.] // *J Chin Med Assoc.* – 2008. – Vol.71(1). – P.14-22.
234. Lin, Y. Nationwide epidemiological survey of chronic pancreatitis in Japan / Y. Lin // *J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 35. – P.136-141.
235. Lowenfels, A.B. Pancreatitis and the risk of pancreatic cancer. International Pancreatitis Study Group / A.B. Lowenfels, P. Maisonneuve, G. Cavallini [et al.] // *N Engl J Med.* – 1993. – Vol. 328. – P.1433-1437.
236. Lowenfels, A.B. Hereditary pancreatitis and the risk of pancreatic cancer. International Hereditary Pancreatitis Study Group / A.B. Lowenfels, P. Maisonneuve, E.P. DiMagno [et al.] // *J. Natl. Cancer. Inst.* – 1997. – Vol. 89. – P. 442-446.
237. Lübbers, H. Acute pancreatitis: what is really important in diagnosis and therapy / H. Lübbers, R. Mahlke, P.G. Lankisch // *Med Klin (Munich).* – 2007. – Vol. 102(9). – P.746-758.
238. Machado, M.C. A modified technique for the reconstruction of the alimentary tract after pancreaticoduodenectomy / M.C. Machado, J.E. Monteriro da Cuncha, T. Bcchella [et al.] // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1976. – Vol. 143. – P.271-272.
239. Manabe, T. Radical pancreatectomy for ductal cell carcinoma of the head of the pancreas / T. Manabe, G. Oshhio, O. Baba [et al.] // *Cancer.* – 1989. – Vol. 64. – P.1132-1137.
240. Manes, G. Chronic pancreatitis: diagnosis and staging / G. Manes, S. Kahl, B. Glasbrenner [et al.] // *Ann. Ital. Chir.* – 2000. – Vol. 71. – P.23-32.

241. Mann, D.V. Multicentre audit of death from acute pancreatitis / D.V. Mann, M. Hershman, R. Hittinger [et al.] // *Br. J. Surg.* – 1994. – Vol.81. – P.890-893.
242. Marcondes, S. The Plasma and Tissue Kininogen-kallikrein-kinin System: Role in the Cardiovascular System / S. Marcondes, E. Antunes // *Curr. Med. Chem. – Cardiovascular & Hematological Agents.* – 2005. – Vol. 3. – P.33-44.
243. Maton P.N. Expanding uses of octreotide // *Gastroenterol.* – 1994. – Vol. 8(2). – P.321-337.
244. Matsumoto, Y. Successful pancreatojejunal anastomosis for pancreatoduodenectomy / Y. Matsumoto, H. Fujii, K. Miura [et al.] // *Surg Gynecol Obstet.* – 1992. – Vol. 175. – P.555-562.
245. McArthur K.E. Drug-induced pancreatitis // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 1996. – Vol.10. – P.23-38.
246. Mishra, A. Acute pancreatitis associated with viral hepatitis: A report of six cases with review of literature / A. Mishra, S. Saigal, R. Gupta [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 1999. – Vol. 94(8). – P.2292-2295.
247. Nagai H. Configurational anatomy of the pancreatitis surgical relevance from ontogenetic and comparative-anatomical viewpoints // *J. Hepatobl. Pancreat. Surg.* – 2003. – Vol. 10. – P.48-56.
248. Nakashima, E. Novel SBDS mutations caused by gene conversion in Japanese patients with Shwachman-Diamond syndrome / E. Nakashima, A. Mabuchi, Y. Makita [et al.] // *Hum. Genet.* – 2004. – Vol. 114. – P.345-348.
249. Navalho, M. Percutaneous drainage of infected pancreatic fluid collections in critically ill patients: correlation with C-reactive protein values / M. Navalho, F. Pires, A. Duarte [et al.] // *Clin. Imaging.* – 2006. – Vol. 30, №2. – P.114–119
250. Neoptolemos, J.P. Low mortality following resection for pancreatic and periampullary tumors in 1026 patients: UK surgery of specialist pancreatic units. UK Pancreatic Cancer Group / J.P. Neoptolemos, R.C.

- Russell, S. Bramhall [et al.] // *British Journ. Surg.* – 1997. – Vol. 84(10). – P.1370-1376.
251. Okazaki, K. Autoimmune-related pancreatitis is associated with autoantibodies and a Th1/Th2-tipe cellular immune response / K. Okazaki, K. Uchida, M. Ohana [at al.] // *Gastroenterology.* – 2000. – Vol. 118. – P.573-581.
252. O'Neil, S. Pancreaticogastrostomy following pancreaticoduodenectomy: review of 102 consecutive cases / S. O'Neil, J. Pickleman, G.V. Aranha // *World J Surg.* – 2001. – Vol. 25(5). – P.567-571.
253. Otsuki, M. Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan / M. Otsuki, V. Hitora, S. Arata [et al.] // *World Journal of Gastroenterology.* – 2006. – Vol. 12(21). – P.3314-3323.
254. Owyang, C. Chronic pancreatitis / Owyang C., Matthew J., DiMagno // *Textbook of gastroenterology* / Ed. Tadataka Yamada. – Oxford: Wiley–Blackwell, 2009. – Vol. 2. – P.1811-1852.
255. Pap A. Pancreatic head mass: how can we treat it? Chronic pancreatitis: conservative treatment // *JOP. J. Pancreas.* – 2000. – Vol. 1(3). – P.143-153.
256. Perrault J. Hereditary pancreatitis // *Pract. Gastroenterol.* – 1996. – Vol. 9. – P.28-35.
257. Petrozzo, J.A. Prevalence and natural history of distal common bile duct stenosis in alcoholic pancreatitis / J.A. Petrozzo, S.K. Dutta, P.S. Latham [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 1984. – Vol. 29. – P.890-895.
258. Prinz R.A. Surgical options in chronic pancreatitis // *Int. J. Pancreatol.*— 1993. – Vol. 14. – P.97-105.
259. Puestow, C.B. Retrograde surgical drainage of pancreas for chronic pancreatitis / C.B. Puestow, W.J. Gillesby // *Arch. Surg.* – 1958. – Vol. 76. – P.898-906.

260. Ramstadt B. The Whipple partial duodenopancreatectomy for the treatment of chronic pancreatitis // *Hepatogastroenterology*. – 1997. – Vol.44. – P.1554-1559.
261. Ranson J.H.S. Acute pancreatitis pathogenesis outcome and treatment // *Clin. Gastroent.* – 1984. – Vol. 13(3). – P.70-77.
262. Reber, P.U. Pancreatic pseudocysts in chronic pancreatitis. Differential diagnosis and therapy / P.U. Reber, W. Uhl, M.W. Büchler // *Chirurg*. – 1997. – Vol. 68(9). – P.881-887.
263. Richter, N.M. Natural history of pancreatic pseudocysts.— In: J. Howard, Y. Idezuki, I. Ihse, R. Prinz eds. *Surgical diseases of the Pancreas*. – Baltimore: Williams and Wilkins, 1998. – P.417-421.
264. Rilo, H. Total pancreatectomy and autologous islet cell transplantation as a means to treat severe chronic pancreatitis / H.R. Rilo, S.A. Ahmad, D. D'Alessio // *J. Gastrointest. Surg.* – 2003. – Vol. 7(8). – P.978-288.
265. Rollins, M.D. Frey procedure for surgical management of chronic pancreatitis in children / M.D. Rollins, R.L. Meyers // *J. Pediatr. Surg.* – 2004. – Vol. 39. – P.817-820.
266. Rosso E. Toward zero pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy // *Am. J. Surg.* – 2006. – Vol. 191(6). – P.726-732.
267. Russell, R.C.G. Pancreatoduodenectomy in the treatment of chronic pancreatitis / R.C.G. Russell, B.A. Theis // *World J. Surg.* – 2003. – Vol. 27(11). – P.1203-1210.
268. Ruzicka, M. Duodenum-sparing resection of the pancreatic head combined with pancreatogastroanastomosis in the treatment of chronic pancreatitis surgical technique /M. Ruzicka, P. Dite, D. Konecna // *Hepato-gastroenterol.* – 1997. – Vol. 44(14). – P.564-566.
269. Sapy, P. Simple reconstructive method in cases of duodenum-preserving subtotal resection of the head of the pancreas / P. Sapy, P.

- Arkosy, M. Szappanos // *Hepato-Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 5. – P.1870-1873.
270. Sarles H. Definitions and classifications of pancreatitis // *Pancreas.* – 1991. – Vol. 6. – P.470-474.
271. Sawyer, R. Is there still a role for in distal pancreatectomy in surgery for chronic pancreatitis? / R. Sawyer, C.F. Frey // *Am. J. Surg.* – 1994. – Vol. 168. – P.6-9.
272. Soto, J.A. Pancreatic duct: MR cholangiopancreatography with a three-dimensional fast spin-echo technique / J.A. Soto, M.A. Barish, E.K. Yucel [et al.] // *Radiology.* – 1995. – Vol. 196. – P.459-464.
273. Spencer, M.P. Radical pancreatectomy for pancreatic cancer in the elderly. Is it safe and justified? / M.P. Spencer, M.G. Sarr, D.M. Nagorney // *World J.Surg.* – 1995. – Vol. 19(4). – P.653-659.
274. Steer M.L. Chronic pancreatitis // *N. Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 332. – P.1482-1490.
275. Sue B. Temporary fibrin glue occlusion of the main pancreatic duct in the prevention of intra-abdominal complications after pancreatic resection – Prospective randomized trial // *Ann. Surg.* – 2003. – Vol. 237(1). – P.57-65.
276. Sue B. Octreotide in the prevention of intra-abdominal complications following elective pancreatic resection: a prospective, multicenter randomized controlled trial // *Arch. Surg.* – 2004. – Vol. 139(3). – P.288-294.
277. Sugiyama, M. Intraductal papillary tumors of the pancreas: evaluation with endoscopic ultrasonography / M. Sugiyama, Y. Atomi, M. Saito // *Gastrointest. Endosc.* – 1998. – Vol. 48(2). – P.164-171.
278. Takada T. A duodenum preserving and bile duct-preserving total pancreatic head resection with associated pancreatic duct-to-duct anastomosis // *Jour. Gastroint. Surg.* – 2004. – Vol. 8(2). – P.220-224.

279. Takuma, K. Utility of pancreatography for diagnosing autoimmune pancreatitis / K. Takuma, T. Kamisawa, T. Tabata // *World J Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 17(18). – P.2332-2337.
280. Talamini, G. Incidence of cancer in the course of chronic pancreatitis / G. Talamini, M. Falconi, C. Bassi [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 1999. – Vol. 94. – P. 1253-1260.
281. Talamini, G. Chronic pancreatitis: relationship to acute pancreatitis and pancreatic cancer / G. Talamini, M. Falconi, C. Bassi [et al.] // *JOP. J. Pancreas.* – 2000. – Vol. 1(3). – P.69-76.
282. Talamini, G. Alcohol intake, cigarette smoking and body mass index in patients with alcohol-associated pancreatitis / G. Talamini, B. Vaona // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 31. – P.314-317.
283. Teich, N. Genetic risk factors in chronic pancreatitis // *J. Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 37(1). – P.1-9.
284. Tenner, S.M. Evaluation of pancreatic disease by endoscopic ultrasonography / S.M. Tenner, P.A. Banks, M.J. Wiersema [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 1997. – Vol. 92(1). – P.18-26.
285. Testoni P.A. Preventing post-ERCP pancreatitis: Where are we? // *JOP. J. Pancreas.* – 2003. – Vol. 4(1). – P.22-32.
286. Toskes P.P. Hyperlipidemic pancreatitis // *Gastroenterol. Clin. North. Am.* – 1990. – Vol. 19. – P.783-791.
287. Trede, M. Survival after pancreaticoduodenectomy. 118 consecutive resections without an operative mortality / M. Trede, G. Schwall, H.D. Saeger // *Ann. Surg.* – 1990. – Vol. 211. – P.447-458.
288. Trede, M. The complications of pancreatectomy / M. Trede, G. Schwall // *Ann Surg.* – 1998. – Vol. 207. – P.39-47.
289. Uchida, T. Three-dimensional reconstruction of the ventral and dorsal pancreas: a new insight into anatomy and embryonic development / T. Uchida, T. Takada, B.J. Ammori [et al.] // *J. Hepatobl. Pancreat. Surg.* – 1999. – Vol. 6. – P.176-180.

290. Ukita, T. Pancreatic stenting in chronic pancreatitis with stricture and/or pancreatolithiasis / T. Ukita, M. Seike, M. Ikeda [et al.] // *Gut*. – 2003. – Vol. 52(6). – P.83.
291. Uomo G. How far are we from the Most Accurate Classification System for chronic pancreatitis? // *JOP. J. Pancreas*. – 2002. – Vol. 3(3). – P.62-65.
292. Venu, R.P. The role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute and chronic pancreatitis / R.P. Venu, R.D. Brown, A.G. Halline // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 34(5). – P.560-568.68
293. Vogt W. Chronic pancreatitis // *Praxis*. – 2010. – Vol. 99(25). – P.1559-1564.
294. Waclawiczek, H.W. Der schnutz der pancreatico-digestiven anastomose nach pancreaskopfresektion durch pankreasgangoeclosure mit fibrin (-kelber). Tierexperimentelle und klinische erfahrungen / H.W. Waclawiczek, D. Lorenz // *Chirurg*. – 1989. – Vol. 60(6). – P.403-409.
295. Waljee, A.K. Systematic review: pancreatic enzyme treatment of malabsorption associated with chronic pancreatitis / A.K. Waljee, M.J. Dimagno, B.U. Wu [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2009. – Vol. 29. – P.235–246.
296. Warshaw A.L. Conservation of pancreatic tissue by combined gastric, biliary, and pancreatic duct drainage for pain from chronic pancreatitis // *Am. J. Surg.* – 1985. – Vol. 149. – P.563.
297. Whitcomb, D.C. Hereditary pancreatitis is caused by a mutation in the cationic trypsinogen gene / D.C. Whitcomb, M.C. Gorry, R.A. Preston [et al.] // *Nat. Genet.* – 1996. – Vol. 14. – P.141-145.
298. Wilmink, T. Drug-induced pancreatitis / T. Wilmink, T.W. Frick // *Drug. Saf.* – 1996. – Vol. 14(6). – P.406-423.
299. Wislff, F. Stenosis of the common bile duct in chronic pancreatitis / F. Wislff, J. Jacobsen, M. Osnes // *Br. J. Surg.* – 1982. – Vol. 69. – P.52-54.

300. Wolf, K. Multi-step pericellular proteolysis controls the transition from individual to collective cancer cell invasion / K. Wolf, Y. Wu, Y. Liu [et al.] // *Nature Cell Biol.* – 2007. – Vol. 9(8). – P.893-904.
301. Yeh, T.S. Pancreaticojejunal anastomotic leak after pancreaticoduodenectomy – multivariate analysis of perioperative risk factors / T.S. Yeh, Y.Y. Jan, L.B. Jeng [et al.] // *J Surg Res.* – 1997. – Vol. 67(2). – P.119-125.
302. Yeo, C. Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in the 1990-s pathology, complications, and outcomes / C. Yeo, J. Caincron, T. Sohn [at al.] // *Ann. Surg.* – 1997. – Vol. 226(3). – P.248-260.
303. Yeo, C.J. Does prophylactic octreotide decrease the rates of pancreatic fistula and other complications after pancreaticoduodenectomy? Results of a prospective randomized placebocontrolled trial / C.J. Yeo, J.L. Cameron, K.D. Lillemoe [et al.] // *Ann Surg.* – 2000. – Vol. 232(3). – P.419-429.
304. Yu, Z.L. Anomalous pancreaticobiliary junction: image analysis and treatment principles / Z.L. Yu, L.J. Zhang, J.Z. Fu [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* – 2004. – Vol. 3(1). – P.136-139.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

1. Фамилия, имя, отчество \_\_\_\_\_

2. Число, месяц, год рождения \_\_\_\_\_ 3. Пол \_\_\_\_\_

4. Место рождения \_\_\_\_\_  
(республика, край, область, населенный пункт)

5. Место фактического проживания \_\_\_\_\_  
(индекс, республика, край, область, населенный пункт,  
район города, улица, дом, корпус, квартира, телефон)

6. Образование \_\_\_\_\_

7. Профессия \_\_\_\_\_

8. Как давно появились симптомы заболевания? Страдаю \_\_\_\_\_ лет Страдаю \_\_\_\_\_ месяцев

9. Находились ли на лечении в другом лечебном учреждении по поводу панкреатита? \_\_\_\_\_  
(если «ДА», то в каком?)

10. Кто направил Вас на обследование? \_\_\_\_\_

11. Есть ли у Вас:

боли в эпигастрии	ДА   НЕТ	Если «ДА», как давно появились	_____
	(отметьте)		
желтуха	ДА   НЕТ	Если «ДА», как давно появились	_____
	(отметьте)		
рвота	ДА   НЕТ	Если «ДА», как давно появились	_____
	(отметьте)		
запоры	ДА   НЕТ	Если «ДА», как давно появились	_____
	(отметьте)		
поносы	ДА   НЕТ	Если «ДА», как давно появились	_____
	(отметьте)		
сахарный диабет	ДА   НЕТ   НЕ ЗНАЮ	Если «ДА», как давно	_____
	(отметьте)		
хронический гастрит	ДА   НЕТ   НЕ ЗНАЮ	Если «ДА», как давно	_____
	(отметьте)		
хронический гепатит	ДА   НЕТ   НЕ ЗНАЮ	Если «ДА», как давно	_____
	(отметьте)		
хронический холецистит	ДА   НЕТ   НЕ ЗНАЮ	Если «ДА», как давно	_____
	(отметьте)		
онкозаболевания	ДА   НЕТ   НЕ ЗНАЮ	Если «ДА», уточните	_____
	(отметьте)		
другие заболевания		(уточните)	_____

12. Употребляете ли алкоголь? ДА | НЕТ | КАК ВСЕ | ПО ПРАЗДНИКАМ | ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮ  
(отметьте)

с какого возраста \_\_\_\_\_

13. Вы курите? ДА | НЕТ Если «ДА», как давно \_\_\_\_\_  
(отметьте)

14. Теряли ли Вы в весе за последний год? ДА | НЕТ Если «ДА», сколько \_\_\_\_\_  
(отметьте)

15. Имеет ли кто из близких родственников такое же заболевание как у Вас? ДА | НЕТ | НЕ ЗНАЮ Если «ДА», кто \_\_\_\_\_  
(отметьте)

16. Имеете ли вы инвалидность, если «Да» по какому заболеванию? \_\_\_\_\_

17. Дата заполнения анкеты \_\_\_\_\_

Рисунок 1 – Анкета клинического обследования больных ХП

Таблица 1 – Соотношение оценок болевого синдрома у пациентов с компрессионными осложнениями ХП до и после операции.

Группы обследуемых лиц	Показатели ранговой шкалы боли											
	До операции						После операции					
	нет	слабая	умеренная	сильная	очень сильная	нестерпимая	нет	слабая	умеренная	сильная	очень сильная	нестерпимая
Дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ (n-5)	0 (0%)	0 (0%)	1 (20,0%)	3 (60,0%)	1 (20,0%)	0 (0%)	5 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Локальная резекция головки ПЖ (n-14)	0 (0%)	0 (0%)	2 (14,3%)	6 (42,9%)	6 (42,9%)	0 (0%)	14 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Экономные дистальные резекции ПЖ (n-7)	3 (42,9%)	2 (28,6%)	1 (14,3%)	1 (14,3%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (71,4%)	2 (28,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Панкреатодуоденальная резекция (n-5)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (40,0%)	2 (40,0%)	1 (20,0%)	5 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Дренирующие вмешательства (n-28)	4 (14,3%)	7 (25,0%)	12 (42,9%)	4 (14,3%)	1 (3,6%)	0 (0%)	12 (42,9%)	12 (42,9%)	4 (14,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Паллиативные вмешательства (n-15)	4 (26,7%)	2 (13,3%)	8 (53,3%)	1 (6,7%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (6,7%)	7 (46,7%)	6 (40,0%)	1 (6,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

Таблица 2 – Соотношение оценок болевого синдрома у пациентов с кистами ПЖ до и после операции.

Группы обследуемых лиц	Показатели ранговой шкалы боли											
	До операции						После операции					
	нет	слабая	умеренная	сильная	очень сильная	нестерпимая	нет	слабая	умеренная	сильная	очень сильная	нестерпимая
Дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ (n-11)	1 (9,1%)	0 (0,0%)	2 (18,2%)	6 (54,5%)	2 (18,2%)	0 (0,0%)	10 (90,9%)	1 (9,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Локальная резекция головки ПЖ (n-18)	0 (0,0%)	3 (16,7%)	4 (22,2%)	5 (27,8%)	6 (33,3%)	0 (0,0%)	11 (61,1%)	5 (27,8%)	2 (11,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Экономные дистальные резекции ПЖ (n-10)	0 (0,0%)	3 (30,0%)	4 (40,0%)	2 (20,0%)	0 (0,0%)	1 (10,0%)	2 (20,0%)	6 (60,0%)	2 (20,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Панкреатодуоденальная резекция (n-4)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (50,0%)	1 (25,0%)	1 (25,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (75,0%)	1 (25,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Наружное дренирование кисты (n-17)	0 (0,0%)	6 (35,3%)	8 (47,1%)	3 (17,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (23,5%)	9 (52,9%)	3 (17,6%)	1 (5,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Внутреннее дренирование кист (n-49)	5 (10,2%)	16 (32,7%)	19 (38,8%)	9 (18,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	16 (32,7%)	25 (51,0%)	8 (16,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Фистулоэнтеростомия (n-12)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Паллиативные вмешательства (n-5)	1 (20,0%)	1 (20,0%)	2 (40,0%)	1 (20,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (40,0%)	3 (60,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

Таблица 3 – Соотношение показателей диспепсических расстройств у пациентов с кистами ПЖ до и после операции.

Группы обследуемых лиц	Показатели диспепсических расстройств									
	До операции					После операции				
	нет	раннее насыщение	переполнение	вздутие	тошнота	нет	раннее насыщение	переполнение	вздутие	тошнота
Дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ (n-11)	3 (27,3%)	4 (36,4%)	3 (27,3%)	4 (36,4%)	8 (72,7%)	10 (90,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (9,1%)
Локальная резекция головки ПЖ (n-18)	3 (16,7%)	8 (44,4%)	6 (33,3%)	7 (38,9%)	15 (83,3%)	13 (72,2%)	2 (11,1%)	2 (11,1%)	1 (5,6%)	1 (5,6%)
Экономные дистальные резекции ПЖ (n-10)	3 (30,0%)	1 (10,0%)	3 (30,0%)	4 (40,0%)	6 (60,0%)	6 (60,0%)	0 (0,0%)	3 (30,0%)	1 (10,0%)	0 (0,0%)
Панкреатодуоденальная резекция (n-4)	0 (0,0%)	2 (50,0%)	3 (75,0%)	2 (50,0%)	4 (100,0%)	1 (25,0%)	1 (25,0%)	2 (50,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Наружное дренирование кисты (n-17)	9 (52,9%)	5 (29,4%)	6 (35,3%)	5 (29,4%)	8 (47,1%)	8 (47,1%)	5 (29,4%)	4 (23,5%)	5 (29,4%)	2 (11,8%)
Внутреннее дренирование кист (n-49)	19 (38,8%)	18 (36,7%)	12 (24,5%)	18 (36,7%)	30 (61,2%)	18 (36,7%)	16 (32,7%)	14 (28,6%)	12 (24,5%)	10 (20,4%)
Фистулоэнтеростомия (n-12)	1 (50,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Паллиативные вмешательства (n-5)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (60,0%)	3 (60,0%)	3 (60,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (40,0%)	3 (60,0%)	4 (80,0%)