

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ЦЕНТР ХИРУРГИИ ИМЕНИ А.В. ВИШНЕВСКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ДВУХЖИЛОВ МИХАИЛ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ

ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ АНАТОМИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
НА РАЗВИТИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА
И СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
ПОСЛЕ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ

3.1.9. Хирургия (медицинские науки)

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Марков Павел Викторович,
доктор медицинских наук

Москва – 2025

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1 История изучения поджелудочной железы	10
1.2 Анатомия поджелудочной железы	14
1.3 Эмбриология поджелудочной железы	19
1.4 История развития техники панкреатодуоденальной резекции	20
1.5 Патопфизиология послеоперационного панкреатита.....	24
1.6 Ишемический генез осложнений после резекционных операций на поджелудочной железе	26
1.7 Оперативная техника панкреатодуоденальной резекции с учетом кровоснабжения поджелудочной железы	29
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	34
2.1 Дизайн исследования	34
2.2 Методы обследования пациентов.....	35
2.3 Общая характеристика больных	37
2.4 Клиническая характеристика пациентов	39
2.5 Оперативная техника панкреатодуоденальной резекции	41
2.6 Тактика ведения пациентов в послеоперационном периоде	43
2.7 Методы статистической обработки данных.....	44
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ	46
3.1 Непосредственные результаты панкреатодуоденальных резекций с разным уровнем пересечения поджелудочной железы.....	46
3.2 Влияние известных факторов риска послеоперационного панкреатита на развитие амилаземии в первые сутки после оперативного вмешательства и специфических послеоперационных осложнений.....	51
3.3 Влияние расширения резекции поджелудочной железы на частоту специфических послеоперационных осложнений в подгруппах пациентов с разными факторами риска	65

3.4 Ангиоархитектоника корпорокаудального сегмента поджелудочной железы по данным компьютерной томографии и интраоперационным данным.....	71
3.5 Связь выявленной артериальной анатомии корпорокаудального сегмента поджелудочной железы с количеством функционирующих ацинарных структур	73
3.6 Зависимость между артериальной анатомией поджелудочной железы и частотой развития гиперамилаземии и послеоперационного панкреатита	75
3.7 Зависимость между артериальной анатомией корпорокаудального сегмента поджелудочной железы и развитием специфических осложнений	80
3.8 Характеристика послеоперационных осложнений в основной и контрольной группах в зависимости от выявленной артериальной анатомии корпорокаудального сегмента поджелудочной железы	89
3.9 Алгоритм выбора линии пересечения поджелудочной железы при выполнении панкреатодуоденальной резекции в зависимости от места отхождения дорсальной панкреатической артерии	108
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	113
ВЫВОДЫ	120
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	121
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	122
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	123

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) – одно из наиболее сложных оперативных вмешательств в абдоминальной хирургии, которое часто является единственным способом лечения таких заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) как злокачественные и доброкачественные новообразования, хронический панкреатит. Частота послеоперационных осложнений может достигать 73% по данным последних лет [17; 38; 54].

Основными осложнениями ПДР являются: панкреатический свищ (ПС), гастростаз (ГС), послеоперационные кровотечения (ПКР), несостоятельность билиодигестивного анастомоза, стриктуры желчных протоков, присоединение хирургической инфекции (интраабдоминальные абсцессы, нагноение послеоперационной раны), лимфорея, ферментативная недостаточность [40; 101; 106]. Такое массивное количество осложнений требует их четких определений. Международная группа по изучению хирургии поджелудочной железы (ISGPS) выделила специфические осложнения, ведущие к увеличению продолжительности госпитализации, летальности, повторным операциям. Таковыми стали ПС, ГС, ПКР. Для каждого вида осложнений с целью единообразия были предложены классификации, основанные на тяжести их проявлений, которые с течением времени модифицировались [40; 45; 87; 89; 90; 119]. В русскоязычной литературе вышеперечисленные осложнения выделяются как специфические [4].

Помимо вышеописанных осложнений выделяют послеоперационный панкреатит (ПП), как наиболее раннее [41; 85; 86; 89]. По данным различных авторов, его частота составляет от 1,9% до 50%. Однако вариативность проявлений ПП широка – от повышения уровня амилазы крови и отделяемого дренажа до развития панкреонекроза. Не вызывает сомнения, что одной из основных причин его возникновения является интраоперационная травма ПЖ, которая запускает каскад патологических реакций, приводящих к повышенной проницаемости паренхимы, проникновению ферментов в окружающие ткани и вторичному их

поражению [82; 85; 86; 93; 128]. Исходом данного процесса является разрушение окружающих область операции тканей с формированием специфичных для хирургии ПЖ осложнений, таких как ПС, ГС и ПКР [44; 85].

К одним из наиболее значимых факторов риска возникновения осложнений при выполнении ПДР относят: мягкую структуру ПЖ, узкий главный панкреатический проток (ГПП), диагноз, отличный от протоковой аденокарциномы ПЖ и хронического панкреатита [32; 53; 91; 98; 99; 101; 106; 116; 119]. Однако ишемический генез развития послеоперационных осложнений после ПДР и, в частности, анатомические особенности, практически не рассматривались. При проведении поиска информации по базам данных научной медицинской литературы возникают трудности из-за недостаточности материала, посвященного данной проблематике. Большое количество найденных статей посвящено возможностям визуализации и вариантам анатомического строения артерий, питающих ПЖ [47; 62; 120; 121; 122]. Ряд статей посвящен ишемическому генезу осложнений [52; 68; 78; 79]. Клиническому влиянию места пересечения ПЖ посвящено небольшое количество работ [71; 77; 94].

Первыми клиническими исследованиями явились работы американского хирурга S.M. Strasberg 1998 и 2002 годов, в которых он предложил свою модификацию методики ПДР, основной идеей которой являлось смещение уровня пресечения ПЖ на 1,5 см влево от мезентерикопортального ствола до получения пульсирующего кровотока со среза. Основным сосудом, который участвует в кровоснабжении зоны панкреатодигестивного анастомоза (ПДА), по мнению автора, являлась дорсальная панкреатическая артерия (ДПА) [94; 112]. Данная методика позволила снизить количество несостоятельств ПДА и интраабдоминальных абсцессов до 2%. Однако в данном исследовании не учитывались такие параметры как количество функционирующих ацинарных структур, варианты строения ДПА, проявления ПП. Ряд современных статей других исследователей также указывают на уменьшение количества ПС при смещении линии пересечения ПЖ влево или в случаях резекции культи ПЖ [71; 77; 85].

Цель исследования

Улучшение ближайших результатов и сокращение частоты возникновения специфических послеоперационных осложнений после выполнения панкреатодуоденальной резекции за счет выбора оптимальной линии пересечения поджелудочной железы с учетом анатомических особенностей ее артериального кровоснабжения.

Задачи

1. Оценить артериальную анатомию корпорокаудального сегмента поджелудочной железы по данным компьютерной томографии и провести анализ полученных результатов в сравнении с интраоперационными данными.
2. Определить влияние ангиоархитектоники корпорокаудального сегмента поджелудочной железы на частоту развития гиперамилаземии и специфических послеоперационных осложнений после выполнения панкреатодуоденальной резекции.
3. Сравнить результаты оперативного лечения пациентов с различным уровнем пересечения поджелудочной железы в различных анатомических вариантах строения дорсальной панкреатической артерии.
4. Разработать алгоритм выбора уровня пересечения поджелудочной железы при выполнении панкреатодуоденальной резекции в зависимости от вариантов артериального кровоснабжения.

Научная новизна исследования

1. Впервые оценена вероятность развития послеоперационного панкреатита и специфических осложнений в зависимости от артериальной анатомии корпорокаудального сегмента поджелудочной железы.
2. Впервые предложен научно обоснованный алгоритм выбора места пересечения поджелудочной железы при выполнении ПДР, основанный на артериальной анатомии корпорокаудального сегмента ПЖ.

Теоретическая и практическая значимость работы

Определены наиболее частые анатомические варианты отхождения дорсальной панкреатической артерии и их связь с факторами риска хирургии поджелудочной железы.

На основании проведенного исследования установлена связь между выявлением дорсальной панкреатической артерии и высоким количеством ацинарных структур в паренхиме поджелудочной железы.

Установлена связь между ангиоархитектоникой артерий корпорокаудального сегмента и частотой послеоперационного панкреатита, специфических послеоперационных осложнений.

Разработан алгоритм определения линии пересечения поджелудочной железы при выполнении панкреатодуоденальной резекции в зависимости от места отхождения дорсальной панкреатической артерии. Разработанный алгоритм позволит уменьшить количество панкреатических свищей в послеоперационном периоде.

Основные положения, выносимые на защиту

1. При выявлении дорсальной панкреатической артерии, отходящей от селезеночной артерии, целесообразно смещение линии пересечения поджелудочной железы на 15 мм левее мезентерикопортального ствола.
2. Выявленная вариантная анатомия дорсальной панкреатической артерии сопряжена с высоким риском развития специфических послеоперационных осложнений.
3. Применение алгоритма выбора уровня пересечения поджелудочной железы при выполнении панкреатодуоденальной резекции позволяет уменьшить частоту специфических послеоперационных осложнений, хотя и не снижает частоту возникновения послеоперационного панкреатита.

Апробация материалов диссертации

Материалы работы доложены на следующих научных форумах:

- XXVIII Международный конгресс ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии», 23–24 сентября 2021 г., г. Москва.
- Всероссийская конференция молодых ученых «Современные тренды в хирургии», 26 марта 2022 г., г. Москва.
- XV Всероссийский форум с международным участием «Инновационные технологии в хирургии» в рамках XVIII Международной Бурденковской научной конференции, 15 апреля 2022 г., г. Воронеж.
- XII Всероссийская научно-практическая конференция «Бурденковские чтения», 22 ноября 2022 г., г. Воронеж.
- Национальный хирургический конгресс 2022 «Актуальные вопросы хирургии. Взгляд молодого хирурга», 26 ноября 2022 г., г. Москва.
- «Бурденковские чтения: актуальные вопросы военно-полевой хирургии. Инновации в хирургии и травматологии», 17 ноября 2023 г., г. Воронеж.
- Четвертая Всероссийская конференция молодых ученых «Современные тренды в хирургии и лучевой диагностике», 28 марта 2025 г., г. Москва.
- XXI Международный Бурденковский научный конгресс, 24–26 апреля 2025 г., г. Москва.

Внедрение результатов исследования в практику.

Разработанный алгоритм выбора линии пересечения поджелудочной железы при выполнении панкреатодуоденальной резекции внедрен в работу отделения абдоминальной хирургии ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, хирургического отделения ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ, отделения хирургии ФГБУ ФНКЦ ФМБА России.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 4 научные работы, из них 3 статьи в журналах, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией, глава в монографии.

Личный вклад автора

Курация пациентов перенесших панкреатодуоденальную резекцию – 90%.

Ассистирование на оперативных вмешательствах – 75%.

Сбор данных – 100%.

Статистическая обработка данных – 100%.

Разработка алгоритма выбора уровня пересечения поджелудочной железы – 100%.

Диссертационная работа соответствует паспорту научной специальности 3.1.9 «Хирургия» по следующим направлениям исследований:

1. Изучение причин, механизмов развития и распространенности хирургических заболеваний.
2. Разработка и усовершенствование методов диагностики и предупреждения хирургических заболеваний.
3. Экспериментальная и клиническая разработка методов лечения хирургических болезней и их внедрение в клиническую практику.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 История изучения поджелудочной железы

Для выполнения любого оперативного вмешательства необходимо знать анатомическое строение органа. Долгое время ПЖ была скрыта не столько строением, сколько своим предназначением в теле человека. В древнееврейском Талмуде ПЖ было дано название «палец бога» [26] (в ряде источников звучит «палец печени»), в ряде переводов она называлась «печеночным пальцем» и считалась отростком печени. В настоящее время нет единого мнения о том, кто первым описал ПЖ. В литературе часто фигурируют такие имена как Herophilus (Александрия, III век до н.э.), Aristotle (384–322 гг. до н.э.), Rufus из Эфеса (53–117 гг.) [26; 61; 63]. Но принятое современное название pancreas (лат. pan – все, kreas – сырая плоть) предложил именно Rufus. Несмотря на описанную анатомическую структуру (расположение и характерное строение железистого органа) ученые древности не имели представлений о функциональных возможностях ПЖ, предполагая, что ее основная функция – защитная. Хотя Eudemus в 300 году до н.э. предполагал наличие пищеварительной функции ПЖ [26].

Во II веке Galen описал кровоснабжение ПЖ и предположил наличие у нее секреторной функции, хоть и считал ее основной функцией защиту магистральных сосудов забрюшинного пространства и впитывание лимфы. Именно его труды являлись каноничными до XVI века. Первым предположение о железистой структуре ПЖ выдвинул J. B. da Carpi в 1522 году [25].

В 1543 году A. Vesalius в своей работе *De humani corporis fabrica* подробно описал строение и расположение ПЖ, отводя ей роль «подушки» для желудка. В рисунках он отразил морфологическую основу предполагаемой им функции указанного органа (Рисунок 1.1) [25; 35; 61; 63]. Подобные умозаключения о защитной и опорной функциях высказывали D. Edguard в 1532 году и N. Massa в 1536 году, а также другие анатомы в более поздних работах [25].



Рисунок 1.1 – Изображение поджелудочной железы Везалием [25]

В 1627 году G. Aselli в своем описании ПЖ поддержал идеи Galen о впитывающей функции, ошибочно описывая конгломерат лимфатических узлов [26].

В 1642 году J.G. Wirsung вместе со своими ассистентами T. Bartholin и M. Hoffmann описал проток ПЖ, впадающий в двенадцатиперстную кишку. Вирсунгов проток первоначально считался путем истечения флегмы из селезенки в кишечник (или поступление так называемого «млечного сока» из двенадцатиперстной кишки в ПЖ), но при дальнейших исследованиях Wirsung сделал вывод об экзокринной функции ПЖ [8]. В 1662 году его работы продолжил нидерландский анатом R. de Graaf, который в своем трактате *Tractatus anatomico medicus de succi pancreatici* описал, как гусиным пером он дренировал ГПП, получив секрет ПЖ. Однако изучением свойств полученной жидкости R. de Graaf не занимался, а лишь предположил наличие функции, улучшающей пищеварение [26; 35; 97].

В 1656 году английский анатом T. Wharton указал на большое сходство между поджелудочной и слюнными железами [25; 73]. Исследования источника «панкреатического сока» в 1683 году привели швейцарского анатома J.C. Brunner к гипотезе о выработке последнего из желез двенадцатиперстной кишки.

В дальнейшем данные железы были названы его именем [61]. Через сто лет немецким анатомом S.T. von Sömmerring был употреблен термин *bauchspeicheldrüse* (абдоминальная слюнная железа). Похожий термин встречался в работах и других немецких анатомов того времени. В 1797 году К.К. von Siebold использовал этот же термин и считал, что околоушная, поднижнечелюстная, подъязычная и ПЖ относятся к одной системе организма [35;127].

Ф. Sylvius в 1659 году были изучены химические свойства панкреатического секрета, и было выдвинуто предположение об участии панкреатического секрета в процессе пищеварении [5; 61].

В 1685 году G. Bidloo было обнаружено соединение Вирсунгова протока с общим желчным протоком и с формированием ампулы, которая открывалась в двенадцатиперстную кишку через большой дуоденальный сосочек. Последний был описан А. Vater в 1728 году, а сфинктер БДС был описан R. Oddi только в 1887 году [25; 26].

В 1724 году G.D. Santorini описал добавочный проток ПЖ и принял данный вариант анатомического строения как нормальный [25; 26; 61; 63]. Работая в Геттингенском университете в период с 1748 по 1752 год, А. von Haller определил наличие соединения ГПП и общего желчного протока при впадении в двенадцатиперстную кишку, а также выявил пептические свойства панкреатического сока. Помимо протоковой системы von Haller также описал кровоснабжение ПЖ, выделив как самостоятельную, ДПА. В своей работе 1745 года *Iconum anatomicarum* он назвал ее верхней панкреатической артерией. Устьем ДПА в труде Haller являлись общая печеночная артерия (ОПА), чревный ствол (ЧС) и селезеночная артерия (СА) [36; 59; 63]. В дальнейшем ее название неоднократно менялось, и в настоящее время она известна как ДПА.

В XIX веке внимание исследователей привлек ПЖ. Так, в 1817 году J.F. Meckel обнаружил дорсальный зачаток ПЖ [8; 75]. Вентральный зачаток также был выявлен в 1888 году С. Phisalix [25]. Рядом анатомов позднее были установлены два вентральных зачатка, однако большинство исследователей определяет лишь один зачаток.

Ферментативная функция ПЖ была обнаружена С. Bernard в середине XIX века после открытия ферментов и их функции. С. Bernard констатировал, что нахождение еды в желудке – это предварительный этап переваривания, а панкреатический секрет эмульгирует жиры [25; 61; 63].

В 1869 году Р. Langerhans при изучении микроскопического строения ПЖ, обнаружил специфические скопления клеток, так называемые «островки», которые в последствии были названы в честь их первооткрывателя и привели к защите диссертации на тему *Zur mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse* [25; 26; 61]. Несмотря на выявление данной анатомической структуры, Р. Langerhans не исследовал их функцию и использовал термин «абдоминальная слюнная железа» в отношении ПЖ.

В ходе экспериментов по трансплантации и удалению ПЖ у собак в 1892 году Е. Nedon были доказаны эндокринные свойства ПЖ. В ходе данного эксперимента изучался уровень сахара в крови у собак при полном удалении ПЖ и в случаях ее частичной трансплантации [8; 26; 63]. Год спустя французский гистолог Г.-Е. Laguesse установил связь между «островками Лангерганса» и эндокринной функцией ПЖ [25; 26; 51; 55; 61; 64]. В 1900 году российским ученым Л. Соболевым было выдвинуто предположение о лечении диабета при помощи пересадки ПЖ животных [5; 9; 26]. Спустя несколько лет эндокринная функция «островков Лангерганса» и вариантное строение протоковой системы были изучены и описаны Е. Оси. И.И. Павловым были исследованы регуляторные механизмы панкреатической секреции: активация желчи панкреатическими ферментами, участие кишечного сока в процессе пищеварения и его влияние на активность ПЖ.

С конца XIX и начала XX века началось развитие хирургии ПЖ, что потребовало дальнейшего, более детального изучения анатомии и физиологии данного органа.

1.2 Анатомия поджелудочной железы

ПЖ расположена в забрюшинном пространстве полости живота на уровне I–II поясничных позвонков, ее масса составляет 70–80 г, а длина – 16–22 см [3; 13].

В современной анатомической номенклатуре в строении ПЖ выделяют следующие отделы: головка, шейка, тело, хвост. Данные части ПЖ разделяются условными линиями [117].

Головка ПЖ распространяется от левого края двенадцатиперстной кишки, которая «подковой» охватывает головку ПЖ, до правого края верхней брыжеечной вены. Выделяют переднюю и заднюю поверхность ПЖ. Имеющийся в головке крючковидный отросток некоторые анатомы выделяют как отдельный сегмент. Данный отросток имеет различия по размеру и форме и располагается в промежутке между верхней брыжеечной артерией (ВБА) и аортой. Аномальный вариант правой печеночной артерии может проходить через крючковидный отросток [107].

Следующим отделом является шейка ПЖ – суженная часть ПЖ, находящаяся между головкой и телом. Ее границами являются правый и левый края верхней брыжеечной вены. Данный сегмент “прикрывает” верхние брыжеечные сосуды. Его длина варьируется от 2 до 6 см, в среднем 4 см. К задней поверхности шейки прилежат афферентные вены, впадающие в боковые стенки воротной и верхней брыжеечной вены.

Левее шейки располагается тело ПЖ, в котором выделяют три поверхности и три края. Тело и хвост ПЖ, который достигает ворот селезенки, разделяются условной границей и обладают высокой подвижностью.

Помимо стандартных анатомических сегментов ПЖ, выделяют конфигурационные варианты: ушко, подбородок, язычок [23; 58; 109]. Данные варианты учитываются в клинической практике при выполнении резекционных вмешательств на ПЖ.

Ушко представляет собой пирамидальный отросток, находящийся на нижнем крае шейки ПЖ. В ряде случаев он представляет собой рудиментарный,

малозаметный бугорок [58]. При его выраженном развитии он распространяется на 1–1,5 см в сторону большой кривизны желудка по ходу желудочно-сальниковых артерий. Подбородок представляет собой вариант строения крючковидного отростка и прикрывает переднюю нижнюю панкреатодуоденальную артерию. Язычком является долька, прикрывающая общий желчный проток [23].

ПЖ получает свое кровоснабжение из трех разных источников: из ОПА, СА и ВБА. Головка кровоснабжается в основном из ОПА через гастродуоденальную артерию (ГДА) и ее ветви, а также из ВБА через нижнюю панкреатодуоденальную артерию. Тело и хвост ПЖ кровоснабжаются в основном из ветвей СА, в меньшей степени через ветви ВБА (Рисунок 1.2).

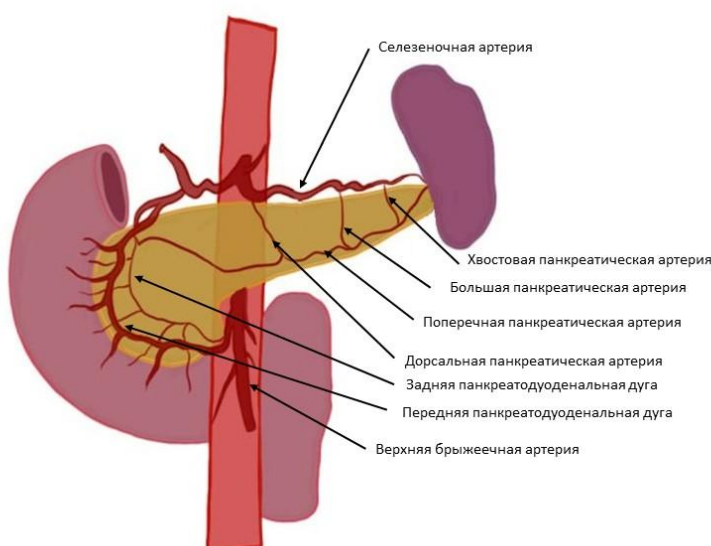


Рисунок 1.2 – Стандартная артериальная анатомия поджелудочной железы

Исходя из особенностей кровоснабжения органа, выделяют два сегмента ПЖ с разными источниками кровоснабжения – цефалоцервикальный и корпорокаудальный (Рисунок 1.3) [36; 108]. Данные сегменты впервые были описаны J. Skandalakis в 1982 г. [108] и более подробно А. Busnardo, L. DiDio и N. Thomford в 1988 г. [36]. Граница между вышеописанными сегментами, по данным анатомических исследований, проходит на 2 см левее ВБА. На месте их соединения выявлен участок наименьшей васкуляризации, в котором проходят 1-2

артерии, связывающие эти сегменты, а также Вирсунгов проток. Данную зону ПЖ в англоязычной литературе называли «blood watershed» (кровенной водораздел) [31; 36; 113].

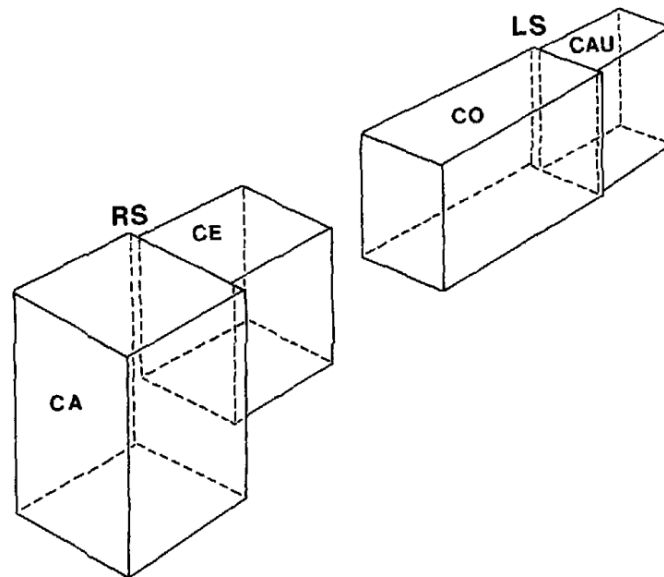


Рисунок 1.3 – Разделение поджелудочной железы на цефалоцервикальный и корпорокаудальный сегменты. Изображение из статьи A. Busnardo, L. DiDio, N. Thomford 1988 г. [36]

Цефалоцервикальный сегмент получает кровоток от передней и задней панкреатодуоденальных дуг, представленных верхней передней панкреатодуоденальной артерией, верхней задней панкреатодуоденальной артерией, а также передней и задней ветвями нижней панкреатодуоденальной артерии [18].

Корпорокаудальный сегмент преимущественно кровоснабжается ветвями СА. Согласно исследованиям, СА отдает различное количество ветвей к ПЖ (от 3 до 38) в зависимости от ее извитости [12; 74; 122]. ДПА, которая отходит первой от СА является одной из самых важных в кровоснабжении шейки ПЖ. Именно через ветви этой артерии проходит связь между цефалоцервикальным и корпорокаудальным сегментами [36; 121]. Также имеются данные от том, что ДПА отходит двумя, тремя и даже четырьмя стволами [121].

Исторически ДПА упоминалась под следующими названиями: "superior pancreatic a.", "descending pancreatic a.", "middle pancreatic a.", "isthmie pancreatic a.", "left superior pancreatic a.", "main pancreatic a.", "arteria pancreatica magna", "posterior pancreatic a.", "proper pancreatic a.", "arteria colli pancreatis" and "arteria superior dorsal pancreatica" [30; 95; 121]. Впоследствии французский врач и анатом L. Testut описал нижнюю панкреатическую артерию, питающую тело и хвост ПЖ и исходящую из ВБА [118]. Z. Romodanowskaja в своей работе *Die Arterien der Bauchspeicheldrüse* 1926 года утверждала, что верхняя и нижняя панкреатические артерии являются одним сосудом, но с разными источниками отхождения [102]. В 1951 году во избежание путаницы R. Woodburne и L. Olsen рекомендовали использовать термин ДПА, основываясь на ранее выполненных анатомических исследованиях, в том числе на исследованиях N. Michles 1942 года, посвященного вариантной анатомии селезенки и СА, где N. Michles предложил данный термин [74; 129]. В своей монографии 1955 года N. Michles указывал, что ДПА – «большинству еще не известная очень важная артерия» и «самая вариабельная из целиакомезентериальных артерий» [34]. В дальнейшем проводились различные исследования не только анатомические, но и рентгенологические [19; 37; 38; 42; 47; 50; 62; 83; 120; 124].

Наиболее вариабельным в строении ДПА является место ее отхождения. Известны и описаны более 15 различных источников ее отхождения [121]. Самыми частыми источниками ДПА являются СА (от 4 до 100%), ЧС (от 5 до 33,3%), ОПА (от 3,6% до 25%), ВБА (от 1 до 25%). Гораздо реже она отходит от ГДА (от 3 до 10%), добавочной правой печеночной артерии (от 1 до 7%), от общего ствола с нижней панкреатодуоденальной артерией (до 8%) [2; 12; 13; 19; 21; 34; 74; 114; 121]. Другие источники отхождения встречаются довольно редко и описаны лишь некоторыми исследователями. Поэтому их можно считать аномальными, или неправильно интерпретируемыми при высокой частоте встречаемости: правая желудочно-сальниковая артерия, аорта, левая почечная артерия, правая желудочная артерия, левая желудочная артерия, задняя верхняя

панкреатодуоденальная артерия, средняя ободочная артерия, ОПА и поперечная артерия ПЖ [121].

В норме ДПА делится на две ветви – правую и левую, в ряде случаев выделяют третью неназванную ветвь [36; 121; 122]. Правая ветвь анастомозирует с панкреатодуоденальными дугами. Левая ветвь переходит в поперечную артерию ПЖ, которая проходит по задней поверхности тела и хвоста ПЖ. В зависимости от ее наличия и хода В.М. Копчак в своем труде, посвященном хирургической анатомии ПЖ, выделяет три типа кровоснабжения корпорокаудального сегмента ПЖ:

- первый тип – поперечная панкреатическая артерия отсутствует, кровоснабжение осуществляется только за счет коротких ветвей СА;
- второй тип – кровоснабжение осуществляется за счет поперечных панкреатических артерий, анастомозирующих между собой;
- третий тип – кровоснабжение осуществляется только за счет ветвей поперечной панкреатической артерии, которая не анастомозирует с СА [23; 113].

В исследованиях белорусских анатомов были описаны артерии участвующие в кровоснабжении корпорокаудального сегмента ПЖ, одна из которых возможно является аналогом вариантного отхождения ДПА. Так, ДПА, исходящая от ВБА, была названа нижней панкреатической артерией. Также выделен аналог поперечной артерии ПЖ – длинная панкреатическая артерия. По данным анатомического исследования артерий, кровоснабжающих ПЖ, которое проводили А.Ф. Рылюк и А.К. Холодный, они выделили три типа кровоснабжения тела ПЖ:

- первый тип за счет ДПА, исходящей из начальных отделов СА, в ее стандартном анатомическом варианте;
- второй тип – за счет нижней артерии ПЖ, имеющей аналогичные ветви ДПА;
- третий тип – за счет длинной артерии ПЖ, проходящей по нижнему краю ПЖ [21].

По данным И.Ч. Акстиловича нижняя панкреатическая артерия участвует в кровоснабжении всех отделов ПЖ в 75% случаев, а длинная панкреатическая артерия в большинстве своем отходит от передней верхней панкреатодуоденальной артерии, реже от ГДА и в 62,5% случаев идет параллельно ДПА, анастомозируя с ней [1]. Р. Fiedor в своей работе, посвященной вариабельности анатомии артерий ПЖ, выделяет 5 типичных источников ДПА: I – СА, II – ЧС, III – ОПА, IV – ВБА, V – ГДА [126].

Сотрудниками РязГМУ А. В. Павловым и Н. А. Прониным предложена иная классификация кровоснабжения корпорокаудального сегмента, которая включает три типа: I – кровоснабжение осуществляется преимущественно за счет коротких ветвей СА, II – кровоснабжение осуществляется по смешанному типу за счет коротких и длинных ветвей СА, III – кровоснабжение происходит только за счет длинных ветвей СА [12].

Такое разнообразие видов кровоснабжения корпорокаудального сегмента, остающегося после выполненной ПДР, не может оставаться без внимания.

1.3 Эмбриология поджелудочной железы

Обычно у животных ПЖ формируется из трех зачатков: двух вентральных и одного дорсального. У человека ПЖ развивается из двух примордиальных зачатков – дорсального и вентрального [16]. Некоторые исследователи иногда указывают на наличие трех зачатков. Однако один из вентральных зачатков быстро сливается с другим или регрессирует. На 26 сутки эмбрионального развития формируется наиболее крупный дорсальный зачаток из дорсального выпячивания эпителиальной закладки двенадцатиперстной кишки. Он развивается в дорсальной брыжейке желудка и двенадцатиперстной кишки, формируя в дальнейшем хвост, тело и, в ряде случаев, часть головки.

Из вентрального выпячивания эпителиальной закладки двенадцатиперстной кишки на 32 день формируется вентральный зачаток. Некоторые исследователи считают местом его формирования печеночный дивертикул [114]. К концу 6 недели происходит поворот вентрального зачатка и его слияние с дорсальным [16]. На

месте их соединения образуется щель, которую можно обнаружить интраоперационно [71]. Затем проксимальная часть протока дорсального зачатка облитерируется, а проток вентрального зачатка анастомозирует с протоком дорсального зачатка, формируя Вирсунгов проток. В ряде случаев вышеописанной облитерации не происходит и формируется добавочный или Санториниев проток ПЖ. Ацинарные структуры развиваются на протяжении третьего месяца эмбрионального развития, к концу которого также формируются островки Лангерганса. Критическим событием эмбриогенеза является ротация вентрального зачатка и его слияние с дорсальным зачатком. Его недостаточное смещение приводит к образованию кольцевидной ПЖ, а позднее слияние зачатков ведет к различным вариантам строения протоковой системы. К 7 неделе обычно заканчивается слияние зачатков, и ПЖ становится единой структурой, окруженной двенадцатиперстной кишкой в виде подковы. На 8–9 неделе происходит увеличение в размерах и «распрямление» ПЖ, связанное с увеличением объема брюшной полости и увеличения размеров окружающих ее органов.

Важной особенностью эмбриогенеза является то, что ПЖ формируется из двух зачатков, каждый из которых в итоге кровоснабжается из разных источников, а место их слияния находится примерно там же, где ПЖ разделяется на два сегмента.

1.4 История развития техники панкреатодуоденальной резекции

На протяжении всей истории человечества операции на ПЖ были достаточно редкими. Первым задокументированным упоминанием о резекции ПЖ является труд одесского хирурга Б.Б. Клеберга, написанный в 1868 году [14]. Резекционные вмешательства на ПЖ начались с процесса лечения заболеваний ее дистальных отделов. В 1882 году немецким хирургом F. Trendelenburg была выполнена резекция хвоста ПЖ по поводу опухоли. А в 1883 году C. Gussenbauer провел первую панкреатоцистогастростомию. В 1884 году T. Billroth выполнил дистальную резекцию ПЖ. В 1891 году A.P. Gould впервые удалил камни из Вирсунгова протока [7; 26; 73].

Несмотря на то что A.W. Mayo-Robson утверждал, что заболевания ПЖ не должны лечиться оперативно, он был первым, кто произвел транспанкреатическое удаление камня ПЖ, а также опубликовал труд *The Pancreas: its surgery and pathology* [72].

К выполнению ПДР предстоял еще долгий путь. Начал его в 1898 году W.C. Halsted, хирург из Балтимора, выполнив резекцию опухоли большого дуоденального сосочка [80]. Именно с конца XIX века началось активное развитие оперативной техники ПДР.

В феврале 1898 г. хирургом госпиталя в Имоле (Италия) A. Codivilla была выполнена первая в мире ПДР по поводу «эпителиомы головки поджелудочной железы»; в XIX веке данный термин приравнивался к карциноме. Этот случай был описан не самим оперирующим хирургом, а его ассистентом B. dal Monte. Однако при выполнении реконструктивного этапа операции анастомоз с ПЖ не был сформирован. Вирсунгов проток был ушит, а зона операции тампонирована марлевыми салфетками с раствором йодоформа ввиду того, что, по мнению A. Codivilla, ПЖ имеет предрасположенность к кровотечению. Послеоперационный период осложнился явлениями ПС, дренирующегося в рану, а пациент скончался на 21 сутки пребывания в стационаре от кахексии и упорной диареи. К сожалению, в дальнейшем A. Codivilla начал специализироваться на ортопедических вмешательствах, полностью оставив абдоминальную хирургию [7; 105].

Впервые формирование анастомоза между культей ПЖ и тонкой кишкой был выполнен в 1909 году американским хирургом R. Coffey, но в эксперименте на собаках. Своих лучших результатов он добился, накладывая инвагинационный анастомоз по типу «конец в конец» [57].

Первую успешную ПДР выполнил в 1909 году W. Kausch в берлинской больнице Августы-Виктории (Рисунок 1.4). С учетом длительной механической желтухи вмешательство было разделено на два этапа. Сначала была произведена холецистоэнтеростомия, а через два месяца проведена дистальная резекция желудка, резекция проксимальной части двенадцатиперстной кишки и дистальной

части холедоха и головки ПЖ. При реконструкции был наложен инвагинационный панкреатикодуоденоанастомоз и позадибодочный гастроэнтероанастомоз. Пациент прожил еще 7 месяцев и скончался от приступов холангита [111].

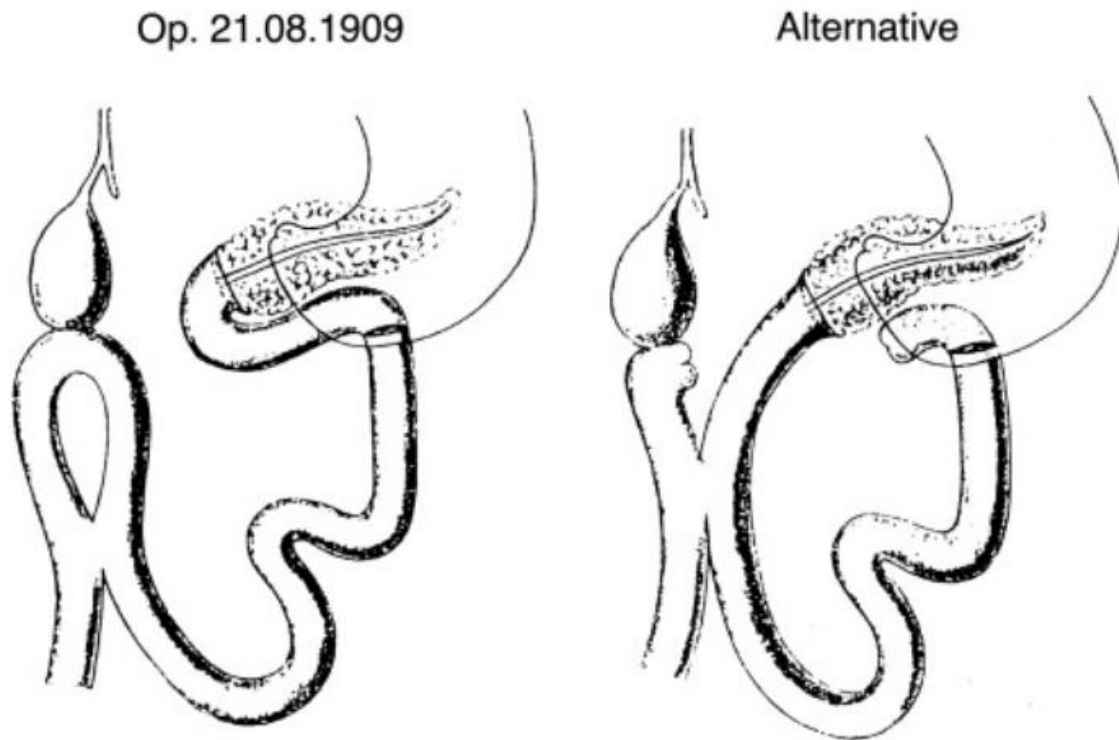


Рисунок 1.4 – Оригинальное изображение операции W. Kausch, а также альтернативный вариант, если длина двенадцатиперстной кишки недостаточна для проведения реконструкции [111]

В дальнейшем было описано лишь три случая ПДР до разработки американским хирургом А.О. Whipple в 1934 году метода лечения больных с аденокарциномой Фатерова сосочка. Эта методика также заключалась в двухэтапном подходе, когда на первом этапе выполнялась декомпрессия желчных путей, а на втором этапе непосредственно делали резекционное вмешательство. К сожалению, двое из трех пациентов скончались от наступивших осложнений в течение полугода после операции. Третий пациент прожил более двух лет и скончался от прогрессирования онкологического процесса. Столь неутешительные результаты привели хирургическое сообщество к идее об отказе от ПДР. Однако

Whipple продолжил свое исследование и в 1946 году опубликовал научный труд *Observations on radical surgery for lesions of the pancreas*, где дал оценку выполненным им 37 ПДР. В своей работе он указал на три важные особенности выполнения ПДР: полное удаление ДПК и головки ПЖ, обязательное формирование панкреатикоэнтероанастомоза и предпочтительный вариант анастомозирования желчных путей – гепатикоэнтероанастомоз [14; 57; 70].

В этом же году J. Waugh и W. Cladett выполнили первую ПДР по всем канонам онкохирургии. Было констатировано, что показатели резектабельности, послеоперационной летальности и пятилетней выживаемости оставались на низком уровне. Несмотря на огромную проделанную работу летальность на тот момент достигала 60% [65]. Возможности резектабельности опухолей гепатопанкреатобилиарной зоны повысил G. Moore в 1951 году, когда первым выполнил ПДР с резекцией верхней брыжеечной вены [14]. A.V. McDermott годом позже впервые сформировал портокавальный анастомоз при выполнении ПДР [81]. В 1964 году B. Sigel описал возможность протезирования воротной вены аутоотрансплантатом [14].

Различные варианты вмешательств разрабатывались и в середине XX века. Первая пилоросохраняющая ПДР была выполнена еще в 1944 году английским хирургом K. Watson, хотя данная модификация ПДР носит имя Traverso – Longmire. Именно эти два хирурга начали популяризировать данную технику в 1978 году. К концу 80-х годов прошлого столетия, развивая оперативную технику и опыт других хирургов удалось достичь снижения уровня летальности до 5%. Правда уровень послеоперационных осложнений оставался на достаточно высоком уровне [24; 43].

В 1994 г. хирургами M. Gagner и A. Romp была выполнена первая лапароскопическая ПДР [56]. С этого момента началась эпоха минимально инвазивных подхода в выполнении данного вмешательства [35; 81]. Так в 2007 г. Хатьковым И.Е. выполнена первая в России лапароскопическая ПДР [15]. Дальнейшее развитие технологий позволило в 2003 году выполнить роботически-ассистированную ПДР в исполнении итальянского хирурга P. Giulianotti [10]. Однако, несмотря на данные успехи во внедрении минимально инвазивного

подхода в хирургии ПЖ, многие панкреатологи подвергают сомнению вопрос о целесообразности применения лапароскопической и роботической технологий для выполнения столь сложного вмешательства, как ПДР [22; 77; 104].

Не менее важным вопросом являются методы реконструкции после удаления панкреатодуоденального комплекса. Множество различных исследований не смогли выявить статистически достоверное преимущество какого-либо из методов. Вопрос разного объема оперативного вмешательства также остро обсуждается среди специалистов, занимающихся резекционными вмешательствами на ПЖ. Основным вектором, рассматриваемым и сравниваемым хирургами-панкреатологами в объеме оперативного вмешательства, является объем лимфаденэктомии. Однако практически никто не оценивает место пересечения ПЖ, смещая его только по онкологическим показаниям.

Основными осложнениями ПДР являются ПП, ПС, ГС, ПКР, присоединение хирургической инфекции (интраабдоминальные абсцессы, нагноение послеоперационной раны), несостоятельность билиодигестивного анастомоза, стриктуры желчных протоков, лимфорей, ферментативная недостаточность [40; 101; 106].

В настоящее время мировые показатели результатов ПДР таковы: имеется низкая внутригоспитальная смертность (1,6%), при высокой частоте послеоперационных осложнений – до 73% в течение 6 месяцев после операции [29; 32; 54]. По данным отечественной медицинской литературы летальность после ПДР может достигать 15%, а частота осложнений превышать 70% [19; 34; 106].

1.5 Патофизиология послеоперационного панкреатита

В настоящее время проводится большое количество исследований, посвященных ПП после ПДР. ПП, ранее считавшийся закономерным следствием резекционных вмешательств, выдвинут в отдельное осложнение, которое провоцирует дальнейшее развитие специфических осложнений для ПДР, таких как клинически значимый ПС, ГС, ПКР.

В современной специальной литературе описаны три звена патогенеза ПП: первично-ацинарный, протоково-гипертензионный, ишемический [6; 88]. Все перечисленные процессы приводят к тяжелым послеоперационным осложнениям. На фоне воспаления ткани ПЖ ферменты способны проникать в межклеточное пространство, усугубляя случаи ПП. Первоначальным пусковым механизмом развития ПП после ПДР является механическое повреждение паренхимы ПЖ с дальнейшим выделением панкреатического секрета в окружающие ткани. В первые минуты острого панкреатита происходит вазоконстрикция концевых артериол, увеличивается сброс крови по шунтам, в течение 8 часов скорость кровотока уменьшается, количество функционирующих капилляров заметно снижается, посткапиллярные венулы облитерируются полиморфоядерными клетками. На сроке 3 часов от начала развития ОП отмечается практически полная капиллярная мальперфузия, выявляемая на доплерографии, параллельно с этим, поддерживается повышенный кровоток по артериовенозным шунтам. Однако эти изменения не характерны для всей паренхимы ПЖ и происходят локально на участках наибольшего повреждения. Также выявляются участки с выраженной реперфузией. Часть ацинусов некротизируется ввиду отсутствия в них капиллярного кровотока, в то время как соседние участки получают относительно адекватное кровообращение. Функционирующие клетки паренхимы ПЖ даже в условиях ишемии выделяют протеолитические ферменты, которые на фоне повышенной проницаемости поступают в кровоток и окружающие ткани. В свою очередь в паренхиму ПЖ поступают ферменты, находившиеся в некротизированных клетках. В дальнейшем развивается оксидативный стресс с повышением уровня внутриклеточного кальция, интоксикация, прогрессирование ишемии и снижение внутриклеточного рН, а в противовес происходит снижение функции систем, поддерживающих гомеостаз [44].

Вне зависимости от причин развития ПП первоочередным звеном патогенеза является активация ферментов в интерстициальном пространстве. Данный процесс приводит к аутолизу ткани ПЖ, что ведет к дальнейшему повреждению и активации каскада воспалительных реакций. Помимо пропитывания ткани ПЖ,

активированные ферменты попадают в кровоток, вызывая системные проявления острого панкреатита вплоть до развития синдрома полиорганной недостаточности. Процесс воспаления также стимулирует процесс синтеза и высвобождения огромного количества провоспалительных цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО-альфа. Их действие провоцирует увеличение сосудистой проницаемости, генерализацию воспалительной реакции, локальное повреждение тканей, развитие полиорганной недостаточности [33; 123].

В литературе есть описания патофизиологических аспектов микроциркуляторных изменений в паренхиме ПЖ, характерных для острого панкреатита. В здоровой ПЖ панкреатическая долька кровоснабжается одной концевой артерией (артериолой), от которой отходит множество фенестрированных капилляров и 10% крови сбрасывается по артериовенозному шунту в посткапиллярные венулы. Неизменная паренхима ПЖ оказывается тканью, очень чувствительной к ишемии, и даже временная гипоперфузия может привести к некротическим изменениям. Однако в реальных условиях это происходит значительно реже из-за хорошего коллатерального кровоснабжения [44; 52; 68; 79; 93].

1.6 Ишемический генез осложнений после резекционных операций на поджелудочной железе

Во многих существующих исследованиях довольно часто упоминаются следующие факторы риска развития ПП, а именно, конституциональное ожирение, узкий диаметр ГПП, состояние паренхимы ПЖ, вмешательство, проведенное не по поводу протоковой аденокарциномы ПЖ, объем интраоперационной кровопотери [28; 48; 66; 96; 100; 101; 103; 110]. Однако в исследованиях уделяется очень мало внимания влиянию ишемического генеза развития ПП.

В различных исследованиях определялся уровень артериальной перфузии в ПЖ до момента операции. По данным обзора С.М. Cuthbertson, нижняя граница перфузии здоровой ПЖ составляет 40 мл/мин/100мл и регулируется в зависимости

от процесса пищеварения такими гормонами как холецистокинин, секретин и соматостатин [44]. В указанном обзоре были также отражены изменения микроциркуляции в первые часы развития острого панкреатита (Рисунок 1.5).

При помощи КТ-исследования с внутривенным контрастированием японский гепатопанкреатобилиарный хирург М. Sugimoto с командой в 2015 году определил перфузию в ПЖ после оперативного вмешательства и ее связь с клиническими и гистологическими данными. Для группы больных со сформировавшимся ПС в послеоперационном периоде были характерны высокий уровень артериального кровотока, большое количество ацинарных структур и в меньшей степени среднее время прохождения крови, фиброз. Такое различие кровоснабжения и гистологических находок с клиническими данными М. Sugimoto связывает с процессами фиброза и неоангиогенеза в культе ПЖ [79].

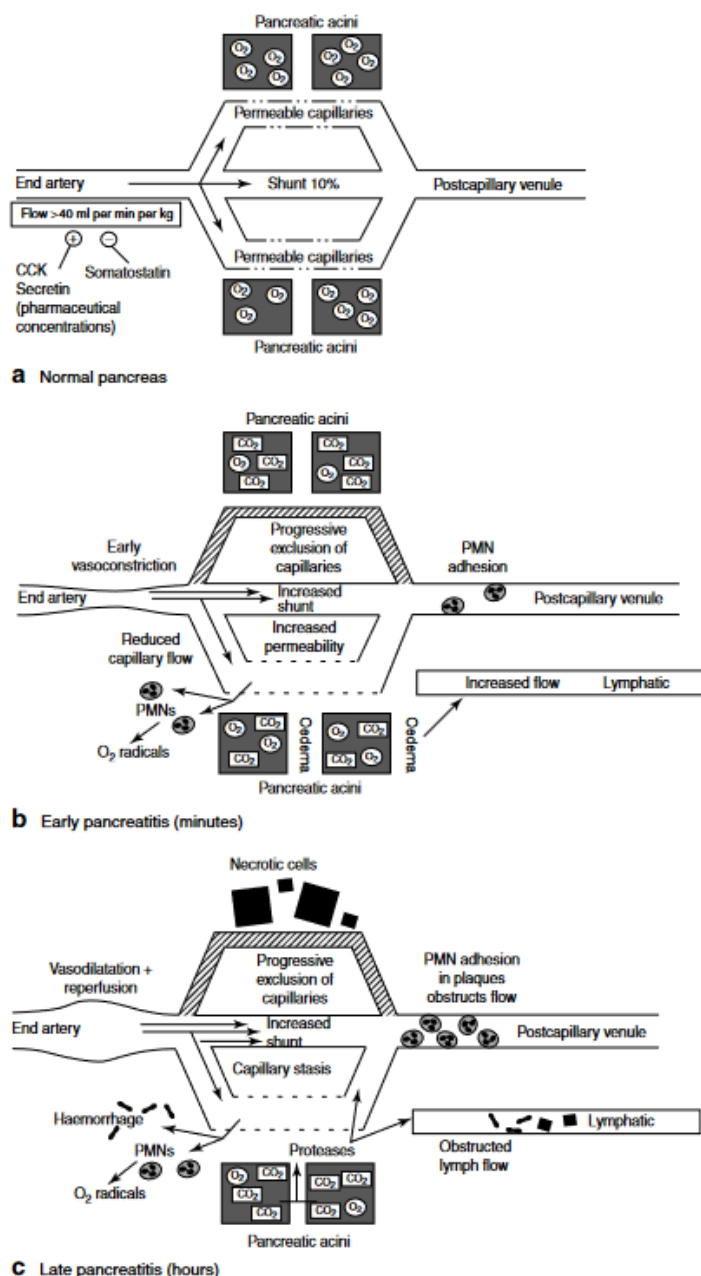


Рисунок 1.5 – Микрососудистые изменения при развитии острого панкреатита [44]

На частоту формирования послеоперационного ПС влияет не только наличие ишемии вследствие оперативного вмешательства и развития ПП, но и общая толерантность организма к анаэробной нагрузке. Группа ученых из Великобритании во главе с V. Chandrabalan в 2012 году сравнила частоту появления ПС и крупных интраабдоминальных абсцессов у пациентов с разной толерантностью к физической нагрузке. У группы пациентов с пороговой

величиной анаэробной нагрузки менее 10 мл/кг/мин частота осложнений оказалась два раза выше, чем у группы с высоким уровнем подготовки [92].

Влияние ишемии на развитие и течение ПП широко изучалось в рамках исследований ишемически-реперфузионного панкреатита после протезирования брюшной аорты. Наличие ишемии в течение 30 минут с реперфузией в течение 1 часа вызывает повышение уровня липазы в 3 раза и уровня провоспалительного цитокина ИЛ-1 бета в 2 раза по сравнению с имитацией оперативного вмешательства. Ряд авторов отмечает более легкое течение реперфузионного панкреатита при условии предварительной непродолжительной по времени ишемизации ПЖ [52; 68].

Различными причинами обусловлен целый ряд воспалительно-ишемических изменений паренхимы ПЖ в послеоперационном периоде. Причем данные изменения могут быть локализованы непосредственно в месте резекции ПЖ без распространения на всю культю и клинических проявлений острого панкреатита [85]. Исследование Т. Schröder также указывает на отсутствие корреляции между общим и местным панкреатическим кровотоком [78]. С. Kühlbrey отмечает, что при наличии вышеописанного воспалительно-ишемического процесса при ПП в культе ПЖ могут быть значительно нарушены репаративные процессы в области ПДА, что приводит к формированию послеоперационного ПС [82].

В 2016 году S. Connor в своей работе сформулировал гипотезу о генезе развития ПС на фоне ПП [41]. Автором были приведены данные литературы указывающие на нарушение перфузии в ткани поджелудочной железы, а также данные клинических исследований, подтверждающие нарушение перфузии при выполнении оперативного вмешательства.

1.7 Оперативная техника панкреатодуоденальной резекции с учетом кровоснабжения поджелудочной железы

В современной гепатопанкреатобилиарной хирургии вопросы оперативной техники выполнения ПДР разработаны и доведены до высочайшего уровня.

В настоящее время исследуются различные техники выполнения реконструктивного этапа, методики формирования ПДА, различные уровни лимфодиссекции при лечении злокачественных новообразований ПЖ. Месту пересечения ПЖ при выполнении ПДР посвящено небольшое количество исследований, а исследования, направленные на изучение влияния артериальной анатомии корпорокаудального сегмента ПЖ на исход вмешательства практически отсутствуют. Линия пересечения ПЖ стандартно проходит на уровне шейки и ориентиром при этом служит середина мезентерикопортального венозного ствола.

Несмотря на то что проведено огромное количество анатомических и радиологических исследований по выявлению артерий корпорокаудального сегмента ПЖ, очень малое количество исследователей используют эти данные в практике.

Одним из первых хирургов, проявивших интерес к практическому значению ангиоархитектоники ПЖ при выполнении ПДР, был S.M. Strasberg. В своих работах он указал на важность кровоснабжения среза в культе ПЖ как фактора дальнейшей состоятельности ПДА в послеоперационном периоде. Описанная S.M. Strasberg методика пересечения ПЖ берет в расчет сосудистую анатомию органа. Смещение уровня резекции в сторону хвоста ПЖ позволило добиться автору адекватного кровотока в срезе, и таким образом улучшить качество ПДА, а также снизить частоту несостоятельств ПДА и интраабдоминальных абсцессов [94; 112].

Кровоснабжение считалось адекватным, когда пульсирующее артериальное кровотоечение находилось как выше, так и ниже ГПП в месте пересечения ПЖ, а также требовало прошивания. Дополнительно проводилась оценка кровотока при помощи доплерографии. Результаты визуальной оценки не отличались от результатов интраоперационного доплерографического исследования. При отсутствии кровотока или когда уровень кровотока был не выражен и для его остановки не требовалось прошивание, кровоснабжение считалось недостаточным. В таком случае Strasberg рекомендовал расширить уровень резекции путем дополнительной мобилизации тела ПЖ и отсечения от

селезеночной вены на расстоянии примерно 1,5–2 см. В случае отсутствия адекватного кровоснабжения при резекции от дополнительного расширения вмешательства рекомендовалось отказаться. Пользуясь данной методикой, S.M. Strasberg снизил частоту осложнений в послеоперационном периоде в три раза, по сравнению с предыдущими результатами, до 1,6% [94].

В 2015 году группой французских и британского хирургов был описан случай ишемии культи ПЖ после стандартного пересечения ПЖ, подтвержденный введением индацианинового зеленого при осмотре в инфракрасном спектре. Выявленные изменения потребовали резекции. В послеоперационном периоде явлений ПС выявлено не было [27].

Корейскими хирургами в 2017 году исследована частота формирования ПС в группах со стандартной линией пересечения ПЖ и с линией пересечения ПЖ на уровне отхождения ЧС. Ими было выявлено значительное уменьшение частоты формирования ПС и отсутствие различий по частоте формирования сахарного диабета *de novo* в послеоперационном периоде [71]. В 2018 Е. Vannone, исследуя осложнения после выполненной ПДР и ишемический генез, описанный S. Connor, продемонстрировала более низкие показатели ПС у пациентов, которым проводилась резекция ПЖ [41; 85]. А команда французских хирургов и рентгенологов в 2020 году по данным КТ установила, что смещение линии пересечения ПЖ более чем на 7 мм от левого края воротной вены является независимым фактором, снижающим частоту появления ПС в послеоперационном периоде [77].

Коллектив анатомов, хирургов и рентгенологов из университета им. Цемельвейса (Венгрия) в 2022 году изучил диаметр сосудов, проходящих в паренхиме ПЖ и пересекаемых при ПДР, на основании комбинированного анатомического и рентгенологического исследования. По результатам этого исследования меньший диаметр пересекаемых сосудов находился на уровне 1–2 см левее верхней брыжеечной вены, что позволило исследователям сделать выводы о предпочтительном уровне пересечения ПЖ [37].

Также достаточно часто представлены описания примеров смещения линии пересечения влево при «циркулярной» ПЖ. По данным обзора литературы в случаях ПДР левее мезентерикопортального ствола, частота формирования клинически значимых ПС составила 16% [84].

Японскими хирургами было проведено несколько исследований по интраоперационному пересечению ДПА с целью уменьшения интраоперационной кровопотери. Несмотря на заметное уменьшение кровопотери, в данных исследованиях не были отражены исходы послеоперационного периода, поэтому сложно оценить эффективность и адекватность данной методики в клинической практике [42; 50].

Резюме

По данным научной литературы, имеется ряд исследований, посвященных влиянию артериального кровоснабжения ПЖ на исход резекционных вмешательств. Однако существующая доказательная база остается ограниченной. Количественно и методологически недостаточный объем данных не позволяет сформировать однозначные, клинически применимые выводы о значении артериальной анатомии в развитии ПП и других специфических осложнений. Данная проблема требует дальнейшего изучения.

Актуальным вопросом являются особенности вариантной анатомии корпорокаудального сегмента и ее связь с так называемой зоной «кровяного водораздела» в области предполагаемой линии резекции и зоне формирования ПЭА после выполнения ПДР. Имеющиеся клинические, лабораторные и анатомические наблюдения свидетельствуют о том, что ПЖ чрезвычайно чувствительна к ишемии. Данный вопрос особенно актуален ввиду большого количества послеоперационных осложнений.

Современные методики учитывающие ангиоархитектонику ПЖ предполагают полное или частичное удаление слабоваскуляризированной зоны между цефалоцервикальным и корпорокаудальными сегментами. Однако данные методики не учитывают варианты отхождения ДПА и влияние места ее отхождения. Также не изучена связь различных анатомических вариантов

ангиоархитектоники с частотой развития ПП. Взаимосвязь данных показателей не менее важна, чем другие факторы риска специфических послеоперационных осложнений.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Дизайн исследования

Исследование носит характер когортного моноцентрового ретроспективного исследования с проспективным компонентом. В исследовании включено 138 пациентов, которым была выполнена ПДР. Все операции проведены в абдоминальном отделении ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России в плановом порядке. Данные анамнеза, объективного исследования, лабораторных и инструментальных методов обследования, непосредственные результаты операций были изучены на основе историй болезни анализируемых пациентов.

Пациенты разделены на две группы. Контрольную группу составили 74 пациента, проходивших лечение в абдоминальном отделении ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» с января 2018 г. по июль 2020 г. (ретроспективная группа). Основную группу составили 64 пациента, оперированные с августа 2020 г. по декабрь 2021 г. (проспективная группа).

Всем пациентам проводилась оценка ангиоархитектоники корпорокаудального сегмента ПЖ, определялось место отхождения ДПА. За стандартное место отхождения ДПА принималась СА, в иных случаях анатомическое строение считалось вариантным. В основной группе наличие артерий корпорокаудального сегмента ПЖ оценивалось по данным КТ органов брюшной полости с в/в контрастированием и интраоперационным данным, в ретроспективной контрольной группе – только по данным КТ.

Пациентам в основной группе выполнена ПДР со смещением линии пересечения ПЖ влево от левого края мезентерикопортального ствола на 1,5 см. В контрольной группе ПДР выполнена в стандартном варианте – линия пересечения ПЖ проходила по середине мезентерикопортального ствола. Пациенты, которым выполнена ПДР с резекцией тела ПЖ по онкологическим показаниям, исключены из исследования.

При оценке ближайших результатов оценивались различные ранее описанные факторы риска и протективные факторы: количество функционирующих ацинарных структур, «мягкая» ПЖ, узкий ГПП, диагноз. При количестве ацинарных структур более 40% пациентов относились к группе высокого риска [60]. «Мягкость» ПЖ оценивалась по субъективной плотности ПЖ при ее пальпаторной оценке в баллах от 1 до 7, где 1 – пальпаторно мягкая ПЖ, а 7 – плотная [4]. За пальпаторно «мягкую» ПЖ принималась ПЖ с субъективной оценкой плотности менее 4 баллов. Диагноз оценивался как протективный фактор, так как имеются данные о меньшей частоте послеоперационных осложнений у пациентов с протоковой аденокарциномой ПЖ и хроническим панкреатитом.

Исследовалось влияние артериальной анатомии на ближайшие результаты ПДР, а также амилаземии в первые сутки послеоперационного периода, как критерия ПП [41]. Все осложнения стратифицированы по классификации Clavien – Dindo [49]. Специфические осложнения (ПС, ГС, ПКР) стратифицированы по актуальным классификациям ISGPS (International Study Group of Pancreatic Surgery) [39; 45; 90; 119].

Анатомические структуры названы в соответствии с принятой номенклатурой Terminologia Anatomica 2003 года [117].

2.2 Методы обследования пациентов

Обследование пациентов проходило по стандартному протоколу, принятому в ФГБУ «НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского». Использовались клинические, лабораторные и инструментальные методы исследований.

Лабораторные исследования в обеих группах пациентов включали в себя стандартные методики обследования при подготовке к проведению ПДР:

- клинический анализ крови;
- клинический анализ мочи;
- биохимический анализ крови (общий белок, глюкоза, альфа-амилаза общая, билирубин общий, АЛТ, АСТ, креатинин, мочевины, калий, натрий);
- коагулограмма;

- анализы на инфекции: гепатиты В и С, ВИЧ, сифилис.

При наличии заболеваний сердечно-сосудистой системы у пациентов исследовался липидный профиль, при наличии сахарного диабета – уровень гликированного гемоглобина, проводилась ежедневная оценка гликемического профиля, при наличии гипотиреоза – гормонов щитовидной железы и тиреотропного гормона. При выявлении изменений в данных анализах выполнялась предоперационная коррекция показателей на амбулаторном этапе. В стационарных условиях коррекция не требовалась.

Всем пациентам в рамках стандартного протокола предоперационного обследования выполнены следующие инструментальные исследования:

- дуплексное сканирование вен нижних конечностей;
- дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий;
- эхокардиография;
- КТ органов грудной клетки, брюшной полости, малого таза с внутривенным болюсным контрастированием.

При планировании оперативного вмешательства особое внимание уделялось результатам КТ исследования, в котором оценивались состояние ПЖ, ее артериальная анатомия (наличие вариантного строения целиакомезентериального бассейна, наличие и исток ДПА, БПА и ХПА). КТ органов грудной клетки выполнялось с целью исключения заболеваний легких, инфекционного процесса и метастатического поражения легких (при наличии онкологического заболевания).

Всем пациентам проводилась оценка коморбидного состояния и его коррекция. В зависимости от наличия сопутствующей патологии, пациентов консультировали различные профильные специалисты (кардиолог, эндокринолог, онколог, сосудистый хирург, пульмонолог, уролог и т.д.). При необходимости дополнительно амбулаторно выполнялись специальные диагностические исследования, связанные с характером сопутствующих заболеваний. По результатам амбулаторного обследования при отсутствии противопоказаний к проведению ПДР, пациентов госпитализировали в плановом порядке в ФГБУ «НМИЦ хирургии им А.В. Вишневского».

После поступления в стационар на предоперационном этапе всем пациентам проводилась профилактика венозных тромбоэмболических осложнений, на основании принятых в Российской Федерации клинических рекомендациях.

В качестве антибиотикопрофилактики всем пациентам осуществлялось парентеральное введение антибактериальных препаратов широкого спектра действия (внутривенное введение защищенных пенициллинов в дозировке с учетом массы тела) за 30 минут до оперативного вмешательства. При наличии аллергических реакций проводилась антибактериальная профилактика иными препаратами широкого спектра действия или их комбинация. При наличии дренажа из желчных протоков перед операцией проводилось микробиологическое исследование отделяемого дренажа с целью определения контаминации желчи и определения чувствительности к антибактериальным препаратам.

Всем пациентам непосредственно перед оперативным вмешательством был установлен центральный венозный катетер для проведения адекватной инфузионной терапии в послеоперационном периоде.

2.3 Общая характеристика больных

Среди пациентов, включенных в исследование, в основной группе и в контрольной группе различий по полу выявлено не было, $p=0,393$. В основной группе 30 (46,9%) мужчин и 34 (53,1%) женщин. В контрольной группе – 41 (55,4%) мужчина и 33 (44,6%) женщины.

Возраст пациентов колебался от 22 до 90 лет в основной группе и от 37 до 81 года в контрольной группе. Средний возраст в основной группе составил $59 \pm 13,0$ лет, в группе сравнения – $60 \pm 9,4$ лет. Преобладали возрастные группы от 51 до 70 лет. Статистической разницы между группами по возрасту выявлено не было, $p=0,652$. Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в таблицах 2.1 и 2.2.

Таблица 2.1 – Распределение больных в основной группе по возрасту и полу

Пол	Возраст							
	18–30	31–40	41–50	51–60	61–70	71–80	81–90	Всего
Муж.	0	2	8	4	13	3	0	30
Жен.	1	3	4	5	17	3	1	34
Всего	1	5	12	9	30	5	1	64

Таблица 2.2 – Распределение больных в группе сравнения по возрасту и полу

Пол	Возраст							
	18–30	31–40	41–50	51–60	61–70	71–80	81–90	Всего
Муж.	0	1	8	15	12	5	0	38
Жен.	0	0	3	10	15	5	0	36
Всего	0	1	11	25	27	10	0	74

Основным показанием к выполнению ПДР являлись опухолевое поражение головки ПЖ – протоковая аденокарцинома ПЖ, аденокарцинома большого дуоденального сосочка, нейроэндокринные и кистозные опухоли. Реже ПДР выполнялась по поводу хронического панкреатита с воспалительно-кистозной трансформацией двенадцатиперстной кишки. В единичных случаях ПДР была выполнена по поводу десмоидного фиброматоза и метастаза колоректального рака в ПЖ (Таблица 2.3).

Таблица 2.3 – Заболевания, по поводу которых выполнялась панкреатодуоденальная резекция

Диагноз	Основная группа	Контрольная группа	p-value
Протоковая аденокарцинома	36	38	0,568
Аденокарцинома БДС	12	21	0,189

Продолжение таблицы 2.3

Аденокарцинома ободочной кишки	0	1	0,354
ВПМО-карцинома	2	3	0,773
НЭО	3	2	0,537
Кистозная опухоль	6	6	0,794
Десмоидная опухоль	0	1	0,354
Хронический панкреатит	7	5	0,388

Статистически значимой разницы по параметрам: пол, возраст, основное заболевание – в основной и контрольной группе выявлено не было.

Оценены ближайшие результаты хирургического лечения в виде частоты развития ПП, развития специфических осложнений. Критериями наличия ПП приняты критерии Coplog, то есть развитие гиперамилаземии на первые сутки после оперативного вмешательства [41]. Специфические послеоперационные осложнения классифицированы по критериям международной исследовательской группы по хирургии ПЖ (ISGPS) от 2016 года [119]. По данной классификации к ним относятся клинически значимый ПС (тип В и С), ГС, ПКР. ПС типа В был также подразделен на 3 подгруппы в зависимости от проводимого лечения для устранения ПС [39]. Также оценивалась частота формирования клинически незначимого ПС (ранее ПС типа А).

2.4 Клиническая характеристика пациентов

Все 138 пациентов поступили в ФГБУ «НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского» в удовлетворительном состоянии для проведения планового оперативного вмешательства после полного амбулаторного обследования.

Пациенты, перенесшие механическую желтуху до оперативного вмешательства, составили 38 (59,4%) пациентов в основной группе, 50 (67,6%)

пациентов в группе сравнения. При наличии механической желтухи с уровнем общего билирубина менее 200 мкмоль/мл и отсутствии явлений холангита, оперативное вмешательство проводилось без декомпрессии желчных протоков.

Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы – 76 (51,7%) пациентов, эндокринной системы – 29 (19,7%) пациентов, дыхательной системы – 11 (7,5%) пациентов, мочевыделительной системы – 8 (5,4%) пациентов. Более редкие заболевания отмечены у 7 (4,8%) пациентов. Распределение сопутствующих заболеваний представлено в таблице 2.4.

Таблица 2.4 – Количество пациентов с сопутствующими заболеваниями в основной и контрольной группах

Характер заболевания	Основная группа, абс.	Контрольная группа, абс.	p-value
Заболевания сердечно-сосудистой системы	34	42	0,672
Заболевания эндокринной системы	13	16	0,852
Заболевания дыхательной системы	3	8	0,176
Заболевания мочевыделительной системы	3	5	0,607
Иные заболевания	2	5	0,324

Таким образом, основная и контрольная группы были сопоставимы по полу, возрасту, основному диагнозу и наличию сопутствующих заболеваний.

2.5 Оперативная техника панкреатодуоденальной резекции

Всем пациентам выполнялась ПДР. Большинству пациентов – 58 (90,6%) в основной группе и 64 (86,5%) в контрольной группе была выполнена пилоросохраняющая ПДР (модификация Traverso – Longmire). 6 (9,4%) пациентам в основной группе и 10 (13,5%) пациентам в контрольной группе выполнена гастропанкреатодуоденальная резекция.

Всем пациентам, вошедшим в исследование, в качестве доступа выбрана двухподреберная лапаротомия. При установленном диагнозе злокачественной опухоли выполнялась лимфаденэктомия в стандартном объеме [69]: удалялись цепочки лимфатических узлов вдоль гепатодуоденальной связки, чревного ствола, ОПА и СА. Удаляемые группы лимфатических узлов: 5, 6, 8, 12a, 12b, 13a, 14a, 17a, 17b по японской классификации [67; 69].

В 12 (8,7%) случаях при вовлечении в опухолевый процесс мезентерикопортального ствола выполнена его резекция. В 11 (8%) случаях проведено протезирование сегмента вены синтетическим протезом, в 1 (0,7%) случае была выполнена циркулярная резекция верхней брыжеечной вены с формированием анастомоза конец в конец.

В основной группе учитывалось сегментарное строение ПЖ, и при выделении панкреатодуоденального комплекса линия пересечения смещалась в сторону корпрокаудального сегмента. Ориентиром для определения данного уровня служил левый край воротной вены или конfluence селезеночной и верхней брыжеечной вен. ПЖ пересекалась на 1,5 см левее от данного ориентира. ДПА, находящаяся наиболее близко к месту пересечения, целенаправленно не выделялась для уменьшения частоты послеоперационных осложнений (Рисунок 2.1). При атипичном отхождении ДПА в ряде случаев потребовалась ее перевязка. В дальнейшем при пересечении ПЖ оценивалось наличие пульсирующего кровотока с ее среза, количество пульсирующих артериальных стволов. В контрольной группе пациентам выполнена ПДР в стандартном варианте – с пересечением ПЖ на уровне середины мезентерикопортального ствола.

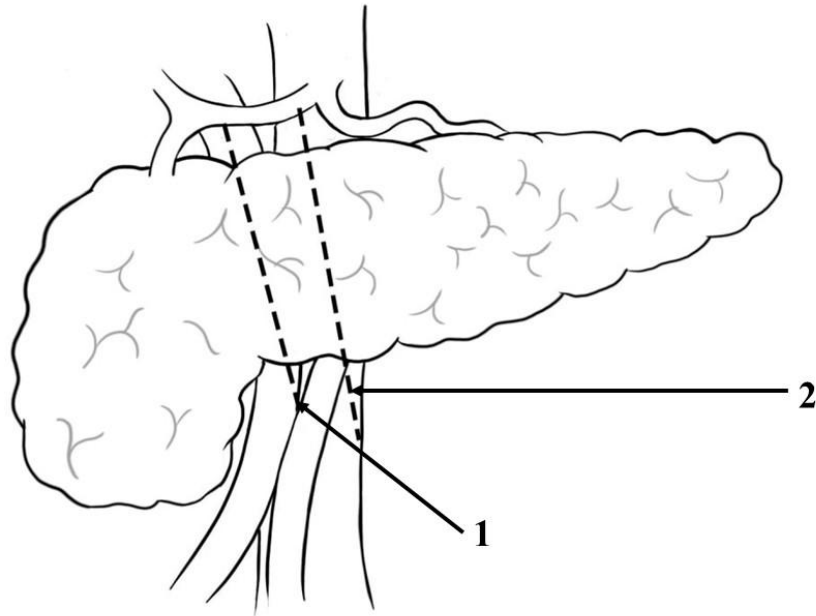


Рисунок 2.1 – Изображение линий пересечения поджелудочной железы при выполнении панкреатодуоденальной резекции: 1 – стандартная, 2 – смещенная влево

Реконструктивный этап выполнялся по методике Child с формированием последовательных панкреатикоэнтероанастомоза, гепатикоэнтероанастомоза, дуодено/гастроэнтероанастомоза.

Двухрядный панкреатикоэнтероанастомоз по методике «duct to mucosa» был сформирован отдельными узловыми швами монофиламентной нитью полидиаксоном 5/0 у 122 (88,4%) пациентов. Критерием формирования данного анастомоза была ширина ГПП более 2 мм. В случаях более узкого ГПП или невозможности его визуализации, 18 пациентам (13,9%) сформирован инвагинационный панкреатоэнтероанастомоз. Распределения по интраоперационным различиям в основной и контрольной группах приведены в Таблице 2.5.

Гепатикоэнтероанастомоз формировали однорядным непрерывным швом монофиламентной рассасывающейся нитью 4/0 на 20–25 см дистальнее.

Впередободочный дуоденоэнтероанастомоз или гастроэнтероанастомоз сформирован однорядным непрерывным швом на 50 см дистальнее предыдущего анастомоза. В дальнейшем дренировали зону гепатикодигестивного анастомоза и ПДА.

Таблица 2.5 – Сравнение основной и контрольной групп по интраоперационным различиям

Признак	Основная группа, абс (%)	Контрольная группа, абс (%)	p-value
Анастомоз «duct to mucosa»	55 (85,9)	63 (89,2)	0,566
Инвагинационный анастомоз	9 (14,1)	11 (10,8)	0,566
Гастропанкреатодуоденальная резекция	6 (9,4)	10 (13,5)	0,453
Пилоросберегающая панкреатодуоденальная резекция	58 (90,6)	64 (86,5)	0,453
Резекция мезентерикопортального ствола	6 (9,4)	6 (8,1)	0,794

2.6 Тактика ведения пациентов в послеоперационном периоде

После оперативного вмешательства пациент направлялся в отделение реанимации и интенсивной терапии, где проводился мониторинг жизненно важных показателей. На первые сутки послеоперационного периода оценивался уровень амилазы крови. Подъем амилазы крови выше 125 ЕД/л расценивался как лабораторное проявление ПП [41].

Все пациенты в послеоперационном периоде получали стандартную терапию, направленную на минимизацию развития послеоперационных осложнений согласно протоколу, принятому в абдоминальном отделении ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского».

Низкомолекулярные гепарины в профилактической дозировке применялись с целью профилактики венозных тромбозов. Проводилась гастропротективная терапия ингибиторами протонной помпы – пантопразол 40 мг внутривенно в течение 7 суток (минимум) после оперативного вмешательства. С целью профилактики специфических осложнений, а также ПП использовали аналоги соматостатина – октреотид 200 мкг интраоперационно и 100 мкг п/к 3 р/сут в течение 5 дней, а также лорнаксикам 8 мг в/в 2 р/сут, в течение 3 дней. Все пациенты получали адекватную анальгетическую терапию, в том числе с использованием эпидуральной анальгезии.

При развитии специфических осложнений применялись следующие методы исследования: УЗИ органов брюшной полости, КТ органов брюшной полости, ангиография ветвей ЧС и ВБА.

При недренируемых жидкостных скоплениях проводилось минимально инвазивное вмешательство – дренирование жидкостного скопления под УЗ-контролем. При аррозионном кровотечении предпочтение отдавалось эндоваскулярному гемостазу (стентирование, эмболизация сосуда). В ситуации, когда минимально инвазивный подход был невозможен или недостаточен, выполнялась релапаротомия с радикальным устранением осложнения и его причины.

2.7 Методы статистической обработки данных

Формирование базы данных, систематизация информации и описательные методы статистики, проводились в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2016. Дальнейшая статистическая обработка, визуализация полученной информации осуществлялась в программе IBM SPSS v 23.0.

Показатели, как количественные, так и качественные, проанализированы методами описательной и аналитической статистики. Распределение количественных показателей оценивалось при помощи критерия Колмогорова – Смирнова с поправкой Лиллиефорса при выборке более 50 случаев. В случае

выборки менее 50 рассчитывался критерий Шапиро – Уилка. Помимо этого, оценивались показатели асимметрии и эксцесса.

При наличии нормального распределения количественный показатель характеризовался с помощью среднего арифметического (M), стандартного отклонения ($\pm SD$) и границ 95% доверительного интервала. Количественные показатели без нормального распределения описывались медианой (Me) и межквартильным интервалом (МКИ).

Для сравнения средних величин нормально распределенных показателей и равных дисперсиях был рассчитан t-критерий Стьюдента. В случаях неравных дисперсий использовался t-критерий Уэлча. При ненормальном распределении расчет проводился при помощи U-критерия Манна – Уитни. Достоверность различия критериев принималась при значении $p < 0,05$.

Качественные показатели описывались в абсолютных значениях и с процентными долями. Их дальнейший анализ проводился в четырехпольных таблицах с оценкой хи-квадрата Пирсона и расчета точного критерия Фишера (в случаях ожидаемых значений менее 5). При полученном значении $p < 0,05$ различия между группами считались значимыми.

При наличии множества факторов риска их комплексное влияние оценивалось путем проведения одно/многофакторного логистического регрессионного анализа. В каждом случае рассчитан коэффициент Вальда B , экспонента возведена в степень коэффициента Вальда, оценена значимость параметра p . На основании полученных данных оценена влияние независимого фактора на увеличение или уменьшение значения зависимого фактора в процентах. Изменение зависимого фактора отсчитывалось от определенного уровня независимого фактора. Адекватность логистической модели при многофакторном анализе проводилась путем проверки согласия Хосмера – Лемешева (при критерии значимости $p > 0,05$) и при отсутствии сильной корреляционной связи между факторами риска $> 0,9$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Непосредственные результаты панкреатодуоденальных резекций с разным уровнем пересечения поджелудочной железы

Продолжительность операции в основной и контрольной группах достоверно не отличалась: в основной группе медиана составила 245 минут (215–280), в контрольной – 245 минут (221–289), $p=0,685$.

В основной и контрольной группах уровень кровопотери достоверно не отличался: в основной группе медиана кровопотери составила 300 мл (МКИ 100 – 400 мл), в контрольной – 275 мл (МКИ 200 – 600 мл), $p=0,088$.

В основной группе количество пациентов с различными осложнениями составило 39 (60,9%) случаев, в контрольной – 50 (67,5%) случаев. Количество пациентов с легкими осложнениями (I и II степень по классификации Clavien-Dindo) составило 11 (17,1%) человек в основной группе и 25 (33,7%) в контрольной. Количество пациентов, которым в качестве лечения осложнений потребовалось хирургическое вмешательство (степень IIIa-IIIb), составило 17 (26,5%) в основной группе и 33 (44,6%) в контрольной. Жизнеугрожающие состояния (степень IVa-IVb) развились у 6 (9,3%) пациентов в основной группе и у 6 (8,1%) пациентов в контрольной. Летальный исход (степень V) констатирован в 4 (6,3%) случаях в основной группе, в 3 (4,1%) случаях в контрольной. Количество осложнений в основной и контрольной группах достоверно не различалось. Достоверные различия между группами выявлены в частоте осложнений II степени по Clavien – Dindo, $p=0,044$ (Таблица 3.1).

Таблица 3.1 – Результаты лечения в основной и контрольной группах

Результат лечения	Основная группа	Контрольная группа	p-value
Пациенты с осложнениями, абс. (%)	39 (60,9)	50 (67,5)	0,421

Продолжение таблицы 3.1

Максимальная степень осложнения по Clavien – Dindo, абс. (%)			
I	7 (10,9%)	12 (16,2%)	0,373
II	4 (6,1%)	16 (19,8%)	0,044*
IIIa	8 (12,5%)	19 (25,7%)	0,052
IIIb	9 (14,1%)	14 (18,9%)	0,449
IVa-b	6 (9,3%)	6 (8,1%)	0,507
Летальные исходы, абс. (%)	4 (6,3%)	3 (4,1%)	0,561
<i>Примечание:</i> * – наличие статистически значимой разницы между группами, $p > 0,05$			

В основной группе зафиксировано четыре летальных исхода. В первом случае причиной смерти стала прогрессирующая полиорганная недостаточность за счет печеночной на фоне окклюзии правой печеночной артерии. Окклюзия произошла после установки стент-графта по поводу рецидивирующего внутрибрюшного кровотечения. Во втором случае летальный исход наступил в следствии остановки сердечной деятельности на фоне геморрагического шока, рецидива аррозионного кровотечения на фоне ПС. В третьем случае смерть была следствием прогрессирующей полиорганной недостаточности за счет печеночной на фоне тромбоза ОПА. Тромбоз ОПА развился на фоне эмболизированной ГДА по поводу аррозионного кровотечения на фоне ПС. В четвертом случае летальный исход произошел на фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности, сепсиса, ПС, ПКР, тромбоза воротной вены.

В контрольной группе было 3 летальных исхода. В первом случае на фоне ПС развилось аррозионное кровотечение из ОПА, что потребовало эндоваскулярной остановки стент-графтом. После установленного стент-графта произошла окклюзия ОПА, прогрессирующая полиорганная недостаточность за счет печеночной. Во втором случае – остановка сердечной деятельности на фоне тяжелого рецидивного ПКР из ЧС. В третьем случае летальный исход был следствием прогрессирующей полиорганной недостаточности на фоне

септического шока, рецидивирующих ПКР. Все летальные исходы в контрольной группе были следствием тяжелого аррозионного ПКР.

В обеих группах также были оценены специфические осложнения. Проявления ПП оценены в двух группах по критериям Connor [41]. Единым критерием установления диагноза ПП являлась гиперамилаземия на первые сутки после операции. По данным критериям ПП выявлен у 13 (20,3 %) пациентов в основной группе и у 16 (21,6%) пациентов в контрольной группе, $p=1$. По степени тяжести: ПП типа А развился у 5 (7,8%) пациентов в основной группе и у 6 (8,1%) в контрольной группе; ПП типа В развился у 7 (10,9%) пациентов в основной группе и у 9 (12,2%) в контрольной группе; ПП типа С развился у 1 (1,6%) в основной группе и у 1 (1,4%) в контрольной группе.

Также были оценены пациенты со специфическими для хирургии ПЖ осложнениями по классификации ISGPS 2016 года. В основной группе зафиксировано 26 (40,6%) случаев, в контрольной – 37 (50%) случаев.

Клинически значимые ПС – типы В и С по классификации ISGPS также встречались в меньшем количестве в основной группе – в 13 (20,3%) случаях, в контрольной группе – 23 (31,1%) случаях, $p=0,176$. ПС типа В развился у 11 (17,2%) пациентов в основной группе и у 28 (28,4%) пациентов в контрольной, $p=0,157$. ПС типа С – у 2 (3,1%) и 2 (2,7%) пациентов в основной и контрольной группах соответственно, $p=1$. Клинически незначимые ПС развились у 3 пациентов в каждой группе – 4,7% в основной и 4,1% в контрольной, $p=1$.

Также использована расширенная клиническая классификация ПС типа В зависимости от потребности в объеме лечения [39]. ПС типа В1, не требовавшие лечения, развились у 2 (3,1%) пациентов в основной группе и у 3 (4,1%) пациентов в контрольной группе, $p=0,122$. ПС типа В2 возникли у 5 (7,8%) пациентов в основной группе и у 8 (10,8%) пациентов в контрольной. ПС типа В3 развились у 3 (4,7%) пациентов в основной группе и у 10 (13,5%) в контрольной. Статистически достоверной разницы между группами по частоте развития ПС типа В2 и В3 не выявлено ($p=0,551$ и $p=0,078$ соответственно).

ПКР возникли у 13 (20,3%) пациентов в основной группе и у 19 (25,7%) пациентов в контрольной группе, $p=0,46$. ПКР типа А не наблюдалось ни в одной из сравниваемых групп. В основной группе в послеоперационном периоде было 6 (9,4%) пациентов с ПКР типа В и 7 (10,9%) пациентов с ПКР типа С против 5 (6,8%) пациентов с ПКР типа В и 14 (18,9%) пациентов с ПКР типа С в контрольной группе $p=0,754$ и $p=0,238$ соответственно.

Количество пациентов с развившимся ГС в послеоперационном периоде в основной группе составило 14 случаев (21,9%), в контрольной группе 22 случая (29,7%), $p=0,335$. ГС типа А развился в основной группе в 7 (10,9%) случаях и в 12 (16,2%) случаях в контрольной, $p=0,461$. ГС типа В развился в 3 (4,7%) случаях в основной группе и в 9 (12,2%) случаях в контрольной, $p=0,141$. Тяжелый ГС типа С развился у 4 (6,3%) пациентов в основной группе и у 1 (1,4%) пациента в контрольной, $p=0,183$. Таким образом, достоверной разницы между группами выявлено не было.

Сводная информация по послеоперационным осложнениям представлена в Таблице 3.2.

Таблица 3.2 – Количество пациентов с осложнениями в основной и контрольной группах

Показатель	Основная группа, абс. (%)	Контрольная группа, абс. (%)	p-value
Пациенты с осложнениями	39 (60,9)	50 (67,6)	0,421
Пациенты со специфическими осложнениями (ISGPS)	26 (40,6)	37 (50)	0,306
Послеоперационный панкреатит	13 (20,3)	16 (21,6)	1
А	5 (7,8)	6 (8,1)	1
В	7 (10,9)	9 (12,2)	1
С	1 (1,6)	1 (1,4)	1

Продолжение таблицы 3.2

Клинически значимый панкреатический свищ, всего	13 (20,3)	23 (31,1)	0,176
В	11 (17,2)	21 (28,4)	0,157
В1	2 (3,1)	3 (4,1)	1
В2	5 (7,8)	8 (10,8)	0,576
Показатель	Основная группа, абс. (%)	Контрольная группа, абс. (%)	p-value
В3	3 (4,7)	10 (13,5)	0,088
С	2 (3,1)	2 (2,7)	1
Клинически незначимый панкреатический свищ	3 (4,7)	3 (4,1)	1
Послеоперационное кровотечение	13 (20,3)	19 (25,7)	0,46
А	0	0	-
В	6 (9,4)	5 (6,8)	0,754
С	7 (10,9)	14 (18,9)	0,238
Гастростаз, всего	14 (21,8)	22 (29,7)	0,335
А	7 (10,9)	12 (16,2)	0,461
В	3 (4,7)	9 (12,2)	0,141
С	4 (6,3)	1 (1,4)	0,183

При смещении линии пересечения ПЖ при выполнении ПДР без учета артериальной ангиоархитектоники корпорокаудального сегмента ПЖ в данном исследовании имелась незначительная тенденция в виде уменьшения частоты специфических послеоперационных осложнений. Однако статистической достоверности разницы между показателями основной и контрольной группы выявлено не было (Таблица 3.2).

3.2 Влияние известных факторов риска послеоперационного панкреатита на развитие амилаземии в первые сутки после оперативного вмешательства и специфических послеоперационных осложнений

Существуют доказанные факторы риска развития специфических послеоперационных осложнений после ПДР [46; 48; 60; 96; 100; 103; 125]. Таковыми являются высокое содержание ацинарных структур в паренхиме ПЖ (более 40%), пальпаторно определяемая мягкость ПЖ, ГПП (менее 5 мм), диагноз (ПДР, выполненные не по поводу протоковой аденокарциномы и хронического панкреатита), продолжительность вмешательства, объем интраоперационной кровопотери. В рамках данного исследования учитывались вышеописанные факторы риска развития послеоперационных осложнений, в том числе ПП.

Высокое количество ацинарных структур (более 40%) было у 35 (54,7%) пациентов в основной группе и у 40 (54,1%) пациентов в контрольной. Небольшое количество ацинарных структур (менее 40%) было у 29 (45,3%) пациентов в основной группе и у 34 (45,9%) пациентов в контрольной группе.

В случаях большого количества функционирующих ацинарных структур медиана уровня амилазы крови составила 71 ЕД/л (МКИ 29–245 ЕД/л). При низком количестве ацинусов медиана уровня амилазы была заметно ниже и составляла 29 ЕД/л (МКИ 14–45 ЕД/л). Графически разница отображена на Рисунке 3.1. У пациентов с высоким количеством ацинарных структур, несмотря на небольшую разницу между медианой значений по сравнению с пациентами с маленьким количеством ацинарных структур, отмечается более широкий МКИ, а также большие единичные выбросы показателя.

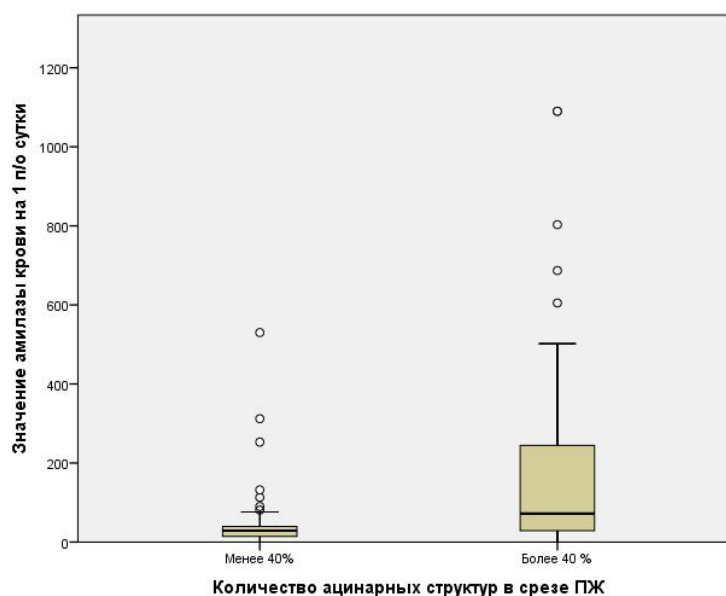


Рисунок 3.1 – Значения уровня амилазы на первые сутки после операции в зависимости от количества ацинарных структур в срезе поджелудочной железы

При использовании однофакторного логистического регрессионного анализа выявлено, что при увеличении количества функционирующих ацинарных структур выше 40% на каждые 5% риск развития гиперاميлаземии возрастает на 4,1% ($B=0,04$; $\text{Exp}(B)=1,041$; $p < 0,001$) (Таблица 3.3).

Похожие результаты уровня амилазы крови получены для узкого ГПП (Ме – 93 ЕД/л, МКИ 29 – 255 ЕД/л) в сравнении с широким ГПП (Ме – 29 ЕД/л, МКИ 17 – 58 ЕД/л). Графические данные представлены на Рисунке 3.2. У пациентов с узким ГПП характерны более высокие показатели амилазы крови на первые сутки после оперативного вмешательства, а также большие выбросы высоких показателей.

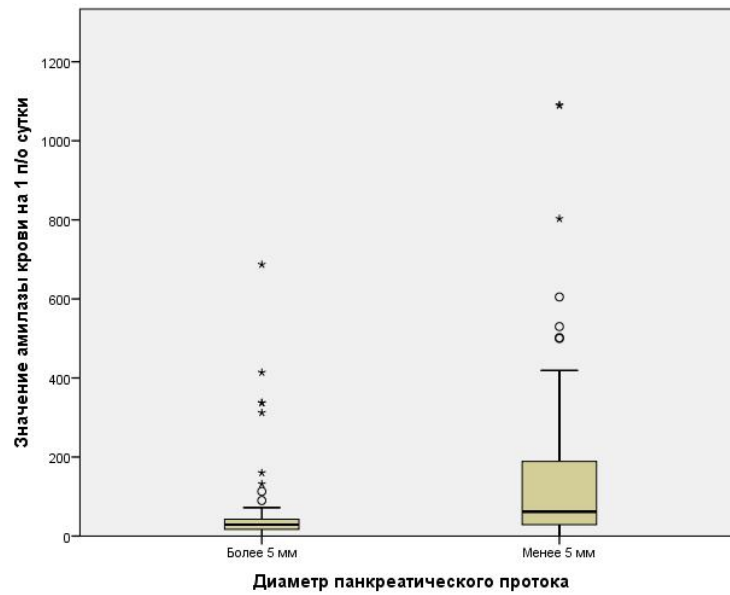


Рисунок 3.2 – Значения уровня амилазы на первые сутки после операции в зависимости от диаметра панкреатического протока

При проведении однофакторного логистического регрессионного анализа было установлено, что при увеличении диаметра ГПП более 5 мм на каждый 1 мм риск гиперاميлаземии уменьшается на 23,6% ($B=-0,269$; $\text{Exp}(B)=0,764$; $p=0,002$) (Таблица 3.3).

У пациентов, оперированных по поводу протоковой аденокарциномы и хронического панкреатита, медиана уровня амилазы крови составила 29 ЕД/л (МКИ 17–53 ЕД/л), при иных диагнозах медиана уровня амилазы крови оказалась выше и составила 68 ЕД/л (МКИ 29–235 ЕД/л). Различия в диагнозах так же оказали различное влияние на уровень амилазы крови на первые сутки послеоперационного периода (Рисунок 3.3).

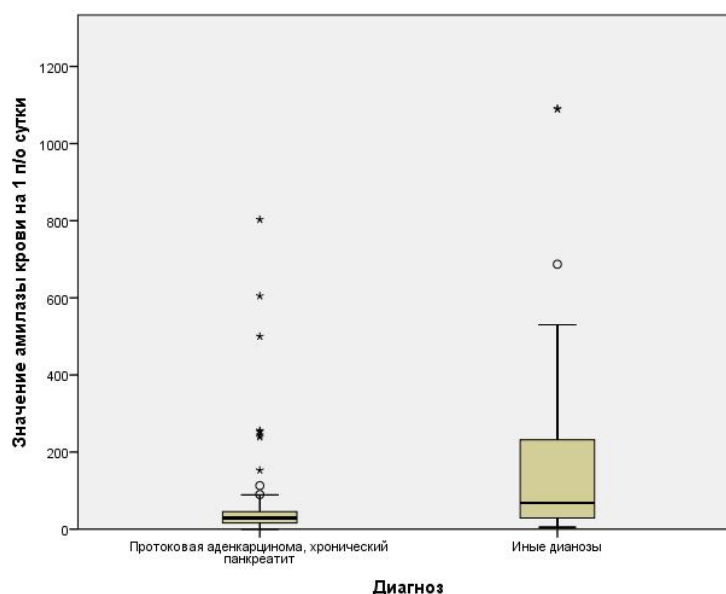


Рисунок 3.3 – Значения уровня амилазы на первые сутки после операции
в зависимости от диагноза

В результате однофакторного логистического регрессионного анализа было обнаружено, что в группе пациентов с диагнозом, отличным от протоковой аденокарциномы ПЖ и хронического панкреатита, вероятность развития гиперاميлаземии увеличивается на 328,3% ($B=1,189$; $\text{Exp}(B)=3,283$; $p=0,008$) (Таблица 3.3). Эти различия могут быть связаны с атрофией паренхимы ПЖ вследствие заболевания.

Отражением атрофических изменений в паренхиме ПЖ и ее склерозированием является ее плотность. Данный показатель можно субъективно оценить методом пальпации. В отделении абдоминальной хирургии НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского была принята семибалльная шкала субъективной оценки плотности ПЖ, где за значение 1 принята мягкая и неизменная ПЖ, а за значение 7 – плотная и атрофичная ПЖ [4]. «Мягкой» ПЖ считалось при пальпаторной оценке 3 балла и менее. С увеличением плотности ПЖ медиана уровня амилазы крови заметно снижается (Рисунок 3.4).

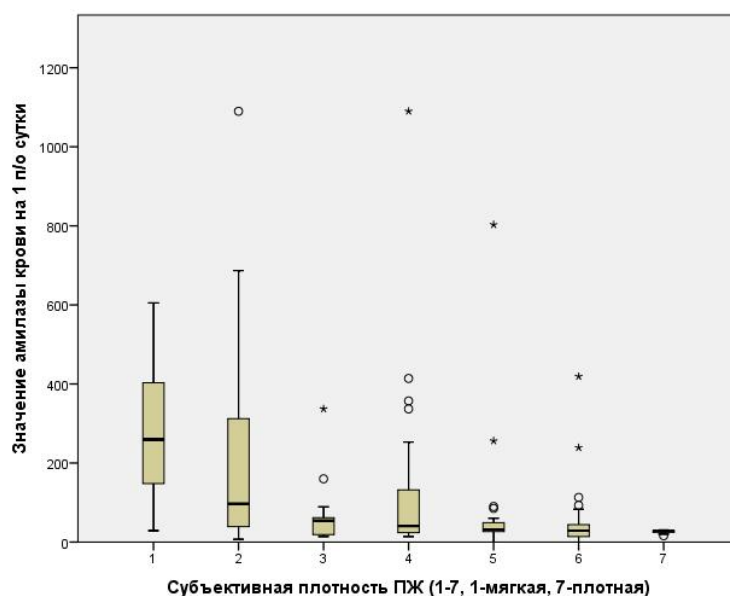


Рисунок 3.4 – Значения уровня амилазы на первые сутки после операции в зависимости от субъективной плотности поджелудочной железы

Медиана значений амилазы крови для каждого значения плотности ПЖ представлена в Таблице 3.3.

Таблица 3.3 – Медиана значений амилазы крови в первые сутки после операции и пациентов с гиперاميлаземией в соответствии с субъективной плотностью ПЖ

Субъективная плотность ПЖ, балл	Уровень амилазы крови, Me	Пациенты с гиперاميлаземией на 1 сутки, абс., (%)
1	259,5	6 (20,7)
2	202,5	9 (31)
3	54	2 (6,9)
4	40,5	7 (24,1)
5	44,9	3 (10,3)
6	29	2 (6,9)
7	29	0 (0)

Следует отметить заметное снижение показателей амилаземии даже при незначительном увеличении плотности ПЖ. При проведении однофакторного логистического регрессионного анализа изменение субъективной плотности на каждый балл выше четырех уменьшает риск гиперاميлаземии на 49,6% ($B=-0,684$; $\text{Exp}(B)=0,504$; $p<0,001$) (Таблица 3.4).

При анализе влияния длительности операции на уровень амилазы крови в первые сутки после ПДР установлено, что при увеличении времени оперативного вмешательства свыше 240 минут на каждые 5 минут, вероятность развития гиперاميлаземии уменьшается на 0,1% ($B=-0,01$; $\text{Exp}(B)=0,99$; $p=0,027$) (Таблица 3.4). Медиана уровня амилазы при длительности оперативного вмешательства менее 240 мин составила 31 ЕД/л (МКИ 24 – 97 ЕД/л), более 240 мин – 47 ЕД/л (МКИ 23 – 89 ЕД/л). Графические данные отображены на Рисунке 3.5.

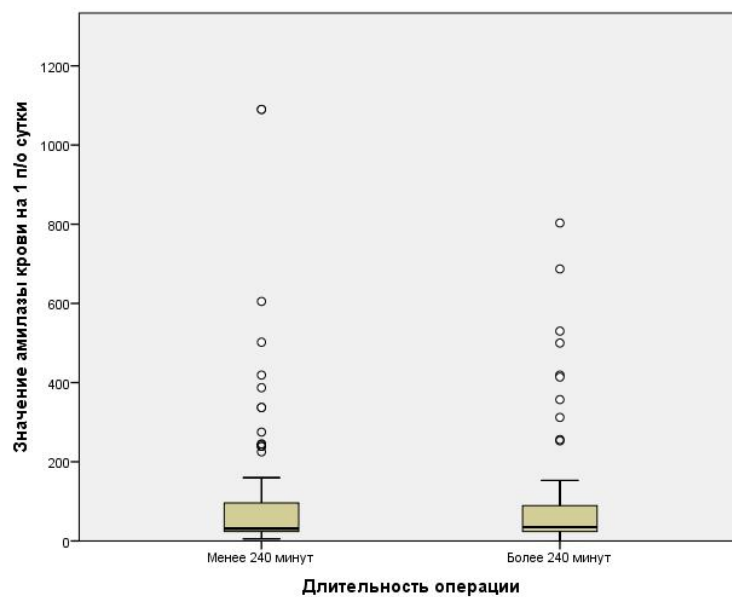


Рисунок 3.5 – Значения уровня амилазы на первые сутки после операции в зависимости от длительности оперативного вмешательства

Влияние объема кровопотери на вероятность развития гиперاميлаземии установлена не была ($B=0$; $\text{Exp}(B)=1$; $p=0,491$) (Таблица 3.4).

Для оценки комплексного влияния вышеописанных факторов риска на развитие гиперاميлаземии в первые сутки после оперативного вмешательства был

проведен множественный логистический регрессионный анализ. Значимыми факторами развития гиперاميлаземии оказались следующие показатели: количество сохранных ацинусов в срезе ПЖ ($B=0,026$; $\exp(B)=1,026$; $p=0,015$) и субъективная плотность ПЖ ($B=-0,355$; $\exp(B)=0,701$; $p=0,038$). На основании полученных результатов установлено, что при увеличении количества ацинарных структур в срезе на каждые 5% выше 40% риск развития ПП увеличивается на 2,6%, а увеличение субъективной плотности ПЖ уменьшает риск развития ПП на 29,9%. Различия в диагнозе ($B=-0,415$; $\exp(B)=0,66$; $p=0,436$), диаметре ГПП ($B=-0,121$; $\exp(B)=0,886$; $p=0,838$), кровопотере ($B=<0,001$; $\exp(B)=1$; $p=0,604$) и длительности оперативного вмешательства ($B=-0,011$; $\exp(B)=0,989$; $p=0,081$) при множественном логистическом регрессионном анализе значимого влияния на риск развития гиперاميлаземии в первые сутки после оперативного вмешательства не оказывают (Таблица 3.4).

Таблица 3.4 – Данные множественного логистического регрессионного анализа влияния факторов риска на частоту развития гиперاميлаземии в первые сутки после оперативного вмешательства

Показатель	Однофакторный анализ			Многофакторный анализ		
	B	$\exp(B)$	p	B	$\exp(B)$	p
Количество ацинарных структур в срезе ПЖ	0,04	1,041	<0,001*	0,026	1,026	0,015*
Субъективная плотность ПЖ	-0,684	0,504	<0,001*	-0,355	0,701	0,038*
Диагноз	1,189	3,283	0,008*	-0,415	0,066	0,436
Диаметр ГПП	-0,269	0,764	0,002*	-0,121	0,886	0,838
Длительность оперативного вмешательства	-0,01	0,99	0,027*	-0,011	0,989	0,081
Объем интраоперационной кровопотери	0	1	0,491	<0,001	1	0,604

Примечание: * – наличие статистически значимой разницы

Таким образом, в результате регрессионного анализа значимыми факторами риска развития ПП в послеоперационном периоде оказались: количество ацинарных структур в срезе ПЖ $> 40\%$ и субъективная плотность ПЖ. Именно эти факторы прямо и косвенно отражают функциональную структуру ПЖ и достоверно взаимосвязаны с развитием ПП. Развитие ПП является предиктором клинически значимого ПС [41], но не других специфических осложнений.

Был проведен логистический регрессионный анализ влияния различных факторов риска на частоту развития специфических послеоперационных осложнений. По результатам однофакторного анализа получены данные о достоверном влиянии следующих факторов риска: количество функционирующих ацинусов в срезе ПЖ ($B=0,016$; $\exp(B)=1,016$; $p=0,001$), субъективную плотность ПЖ ($B=-0,332$; $\exp(B)=0,718$; $p=0,002$), диаметр ГПП ($B=-0,081$; $\exp(B)=0,922$; $p=0,124$), диагноз отличный от протоковой аденокарциномы ПЖ и хронического панкреатита ($B=0,209$; $\exp(B)=1,233$; $p=0,541$), длительность оперативного вмешательства ($B=0$; $\exp(B)=1$; $p=0,86$), объем интраоперационной кровопотери ($B=0$; $\exp(B)=1$; $p=0,903$). Исходя из полученных данных, выявлено, что при увеличении количества функционирующих ацинарных структур более 40% на каждые 5% риск развития специфических послеоперационных осложнений повышается на $1,6\%$, а при увеличении субъективной плотности ПЖ на каждый балл выше 4 риск специфических осложнений уменьшался на $28,2\%$. Другие факторы риска не показали значимого влияния на частоту развития специфических осложнений (Таблица 3.5).

Таким же методом проведено исследование влияния каждого фактора риска на каждое специфическое осложнение (клинически значимый ПС, ГС, ПКТ).

При оценке влияния факторов риска на частоту развития клинически значимого ПС методом однофакторного логистического регрессионного анализа получены данные о влиянии следующих факторов риска: количество функционирующих ацинарных структур ($B=0,037$; $\exp(B)=1,038$; $p<0,001$),

субъективная плотность ПЖ ($B=-0,571$; $\exp(B)=0,565$; $p<0,001$), диаметр ГПП ($B=-0,235$; $\exp(B)=0,791$; $p=0,002$), различия в диагнозе ($B=0,653$; $\exp(B)=1,921$; $p=0,097$), длительность оперативного вмешательства ($B=0$; $\exp(B)=1$; $p=0,985$), объем интраоперационной кровопотери ($B=0$; $\exp(B)=1$; $p=0,4$). Достоверное влияние выявлено у количества функционирующих ацинарных структур, субъективной плотности ПЖ и диаметра ГПП. При повышении количества функционирующих ацинарных структур выше 40% на каждые 5% повышается шанс развития клинически значимого ПС на 3,8%. При увеличении субъективной плотности ПЖ на каждый балл выше четырех, уменьшается шанс развития ПС на 43,5%, а при увеличении диаметра ГПП на каждый миллиметр более пяти – уменьшается риск развития ПС на 20,9%. При однофакторном логистическом регрессионном анализе различия в диагнозе, длительности операции, объеме кровопотери не показали статистически значимого влияния на частоту развития клинически значимого ПС (Таблица 3.6).

По результатам однофакторного логистического регрессионного анализа на влияние факторов риска на частоту развития ПКР получены следующие данные: количество функционирующих ацинарных структур ($B=0,018$; $\exp(B)=1,018$; $p=0,004$), субъективная плотность ПЖ ($B=-0,262$; $\exp(B)=0,769$; $p=0,028$), диаметр ГПП ($B=-0,219$; $\exp(B)=0,803$; $p=0,007$), различия в диагнозе ($B=0,189$; $\exp(B)=1,208$ $p=0,639$), длительность оперативного вмешательства ($B=0,005$; $\exp(B)=1,005$; $p=0,09$), объем интраоперационной кровопотери ($B=0$; $\exp(B)=1$; $p=0,375$) (Таблица 3.7). Исходя из полученных данных, выявлено, что при увеличении количества функционирующих ацинарных структур выше 40% на каждые 5% риск развития ПКР в послеоперационном периоде увеличивается на 1,8%, при увеличении субъективной плотности ПЖ на каждый балл свыше 4 шанс ПКР уменьшается на 19,7%, при увеличении диаметра ГПП свыше 5 мм на каждый мм уменьшается шанс развития ПКР на 19,7%.

При применении однофакторного логистического регрессионного анализа влияния факторов риска на развитие ГС в послеоперационном периоде получены следующие данные для исследуемых факторов риска: количество

функционирующих ацинарных структур ($B=0,007$; $\exp(B)=1,007$; $p=0,232$), субъективная плотность ПЖ ($B=-0,082$; $\exp(B)=0,922$; $p=0,471$), диаметр ГПП ($B=-0,045$; $\exp(B)=0,956$; $p=0,447$), различия в диагнозе ($B=-0,413$; $\exp(B)=0,662$; $p=0,296$), длительности оперативного вмешательства ($B=0,001$; $\exp(B)=1,001$; $p=0,86$), объема интраоперационной кровопотери ($B=0$; $\exp(B)=1$; $p=0,646$). Ни один из факторов риска достоверно не влиял на шанс развития ГС (Таблица 3.8).

При многофакторном логистическом регрессионном анализе влияние на частоту развития специфических послеоперационных осложнений показало количество сохранных ацинарных структур в срезе ПЖ ($B=0,014$; $\exp(B)=1,014$; $p=0,03$). При увеличении количества ацинарных структур на каждые 5% выше 40%, риск развития специфичных послеоперационных осложнений увеличивается на 1,4%. Следующие факторы риска: диаметр ГПП ($B=0,198$; $\exp(B)=1,219$; $p=0,631$), диагноз, отличный от протоковой аденокарциномы ПЖ ($B=0,385$; $\exp(B)=1,470$; $p=0,343$), субъективная плотность ПЖ ($B=-0,242$; $\exp(B)=0,785$; $p=0,069$), объем кровопотери ($B=0,001$; $\exp(B)=1,001$; $p=0,118$) и продолжительность оперативного вмешательства ($B<0,001$; $\exp(B)=1$; $p=0,925$) не влияли на частоту послеоперационных осложнений (Таблица 3.5).

Таблица 3.5 – Данные однофакторного и многофакторного логистического регрессионного анализа влияния факторов риска на частоту развития послеоперационных осложнений

Показатель	Однофакторный анализ			Многофакторный анализ		
	B	$\exp(B)$	p	B	$\exp(B)$	p
Количество ацинарных структур в срезе ПЖ	0,016	1,016	0,001*	0,014	1,014	0,03*
Субъективная плотность ПЖ	-0,332	0,718	0,002*	0,242	0,785	0,069

Диагноз	0,209	1,233	0,541	0,385	1,470	0,343
---------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

Продолжение таблицы 3.5

Диаметр ГПП	-0,081	0,922	0,124	0,198	1,219	0,631
Длительность оперативного вмешательства	0	1	0,86	<0,001	1	0,925
Объем интраоперационной кровопотери	0	1	0,903	0,001	1,001	0,118
<i>Примечание:</i> * – наличие статистически значимой разницы						

Путем многофакторного логистического регрессионного анализа было оценено влияние вышеописанных факторов риска на частоту развития клинически значимого ПС, ПКР и ГС.

На частоту развития клинически значимого ПС оказывали влияние количество ацинарных структур в срезе ПЖ ($B=0,034$; $\exp(B)=1,035$; $p=0,001$), субъективная плотность ПЖ ($B=-0,378$; $\exp(B)=0,685$; $p=0,024$), длительность операции ($B=0,01$; $\exp(B)=1,011$; $p=0,042$). При увеличении количества ацинусов на каждые 5% свыше 40% шанс формирования клинически значимого ПС увеличивается на 3,5%, при увеличении плотности железы на один субъективный балл выше 4 шанс ПС увеличивается на 31,5%, при увеличении срока оперативного вмешательства на каждые 5 минут свыше 240 минут шанс ПС увеличивается на 1,1%. Диагноз ($B=0,078$; $\exp(B)=1,082$; $p=0,875$), диаметр ГПП ($B=0,088$; $\exp(B)=1,092$; $p=0,869$), объем кровопотери ($B=-0,001$; $\exp(B)=0,999$; $p=0,243$) не показали влияния на развитие клинически значимого ПС (Таблица 3.6).

Таблица 3.6 – Данные однофакторного и многофакторного логистического регрессионного анализа влияния факторов риска на частоту развития клинически значимого панкреатического свища

Показатель	Однофакторный анализ	Многофакторный анализ
------------	----------------------	-----------------------

	B	exp (B)	p	B	exp (B)	p
Количество ацинарных структур в срезе ПЖ	0,037	1,038	<0,001 *	0,034	1,035	0,001*
Субъективная плотность ПЖ	-0,571	0,565	<0,001 *	0,378	0,685	0,024*
Диагноз	0,653	1,921	0,097	0,078	1,082	0,875
Диаметр ГПП	-0,235	0,791	0,002*	0,088	1,092	0,869
Длительность оперативного вмешательства	0	1	0,985	0,01	1,011	0,042*
Объем интраоперационной кровопотери	0	1	0,4	-0,001	0,999	0,243
<i>Примечание:</i> * – наличие статистически значимой разницы						

На частоту развития ПКР оказывали влияние: количество ацинарных структур в срезе ПЖ ($B=0,02$; $\exp(B)=1,021$; $p=0,019$) и объем интраоперационной кровопотери ($B=0,001$; $\exp(B)=1,001$; $p=0,033$). При увеличении количества ацинусов на каждые 5% свыше 40% шанс развития ПКР увеличивается на 2,1%, при увеличении интраоперационной кровопотери на каждые 50 мл, свыше 250 мл увеличивается шанс развития ПКР на 0,1%. Диагноз ($B=0,413$; $\exp(B)=1,511$; $p=0,396$), диаметр ГПП ($B=-0,137$; $\exp(B)=0,872$; $p=0,789$), субъективная плотность ПЖ ($B=-0,184$; $\exp(B)=0,832$; $p=0,249$), длительность оперативного вмешательства ($B=0,006$; $\exp(B)=1,006$; $p=0,177$) не выявили влияние на частоту развития ПКР (Таблица 3.7).

Таблица 3.7 – Данные множественного логистического регрессионного анализа влияния факторов риска на частоту развития послеоперационного кровотечения

Показатель	Однофакторный анализ			Многофакторный анализ		
	B	exp (B)	p	B	exp (B)	p
Количество ацинарных структур в срезе ПЖ	0,018	1,018	0,004*	0,02	1,021	0,019*
Субъективная плотность ПЖ	-0,262	0,769	0,028*	-0,184	0,872	0,789
Диагноз	0,189	1,208	0,639	0,413	1,511	0,396
Диаметр ГПП	-0,219	0,803	0,007*	-0,137	0,872	0,789
Длительность оперативного вмешательства	0,005	1,005	0,09	0,006	1,006	0,177
Объем интраоперационной кровопотери	0	1	0,375	0,001	1,001	0,033*
<i>Примечание:</i> * – наличие статистически значимой разницы						

На частоту развития ГС не влиял ни один из факторов риска: количество ацинусов в срезе ПЖ ($B=0,01$; $\exp(B)=1,01$; $p=0,184$), субъективная плотность ПЖ ($B=-0,025$; $\exp(B)=0,976$; $p=0,866$), диаметр ГПП ($B=0,103$; $\exp(B)=1,108$; $p=0,818$), диагноз ($B=0,698$; $\exp(B)=2,009$; $p=0,117$), кровопотеря ($B=0$; $\exp(B)=1$; $p=0,946$), длительность оперативного вмешательства ($B=0$; $\exp(B)=1$; $p=0,956$) (Таблица 3.8).

Таблица 3.8 – Данные множественного логистического регрессионного анализа влияния факторов риска на частоту развития гастростаза

Показатель	Однофакторный анализ			Многофакторный анализ		
	B	exp (B)	p	B	exp (B)	p

Количество ацинарных структур в срезе ПЖ	0,007	1,007	0,232	0,01	1,01	0,184
Субъективная плотность ПЖ	-0,045	0,922	0,471	-0,025	0,976	0,866
Диагноз	-0,413	0,622	0,296	0,698	2,009	0,117
Диаметр ГПП	-0,045	0,956	0,447	0,103	1,108	0,818
Длительность оперативного вмешательства	0,001	1,001	0,86	0	1	0,956
Объем интраоперационной кровопотери	0	1	0,646	0	1	0,946
<i>Примечание:</i> * – наличие статистически значимой разницы						

Исходя из полученных данных, на развитие ПП и специфических послеоперационных осложнений наибольшее влияние оказывает количество функционирующих ацинарных структур в срезе ПЖ и субъективная плотность ПЖ. Можно сделать вывод, что пациенты, имеющие данные факторы риска, будут иметь и высокий риск развития этих осложнений.

3.3 Влияние расширения резекции поджелудочной железы на частоту специфических послеоперационных осложнений в подгруппах пациентов с разными факторами риска

Учитывая данные о том, что пациенты с процентом сохраненных ацинарных структур в ПЖ более 40% относятся к группе повышенного риска развития специфических осложнений после ПДР, было также изучено влияние смещения линии пересечения ПЖ на частоту специфических осложнений в данной группе пациентов, не учитывая артериальную ангиоархитектонику корпорокаудального сегмента ПЖ. Общее количество пациентов с высоким количеством ацинарных структур составило 75 – 35 пациентов в основной группе и 40 пациентов в контрольной. В основной группе количество пациентов со специфическими

осложнениями составило 18 (51,4%) случаев против 24 (60%) случаев в контрольной, $p=0,304$.

ПС развился у 11 (31,4%) пациентов в основной группе и у 20 (50%) пациентов в контрольной, $p=0,081$, в том числе ПС типа В у 9 (25,7%) пациентов в основной и 18 (45%) пациентов в контрольной $p=0,067$.

ПКР развились у 11 (31,4%) пациентов в основной группе и у 12 (30%) пациентов в контрольной группе, $p=0,546$. ГС развились у 8 (22,9%) пациентов в основной группе и у 14 (35%) пациентов в контрольной группе, $p=0,185$.

Несмотря на меньшую частоту развития всех специфических осложнений у пациентов с большим количеством функционирующих ацинарных структур при смещении линии пересечения ПЖ влево на 15 мм от мезентерикопортального ствола, разница оказалась статистически не достоверной по сравнению с контрольной группой (Таблица 3.9).

Таблица 3.9 – Частота специфических послеоперационных осложнений при смещении уровня пересечения ПЖ у пациентов с высоким количеством ацинарных структур

Осложнение	Основная группа, абс (%)	Контрольная группа, абс (%)	p-value
Специфическое осложнение	18 (51,4%)	24 (60%)	0,304
Клинически значимый панкреатический свищ	11(31,4%)	20(50%)	0,081
Послеоперационное кровотечение	11(31,4%)	12(30%)	0,546
Гастростаз	8 (22,9%)	14 (35%)	0,185
Примечание: * – наличие статистически значимой разницы			

При смещении линии пересечения влево отмечается снижение частоты развития ГС, ПС. Однако достоверного снижения частоты специфических послеоперационных осложнений не выявлено.

По результатам субъективной пальпаторной оценки пациентов с «мягкой» ПЖ было 16 (25%) в основной группе и 24 (32,4%) в контрольной группе.

Смещение линии пересечения ПЖ привело к следующим результатам: 11 (68,8%) пациентов со специфическими осложнениями в основной группе, 16 (66,7%) пациентов в контрольной, $p=0,585$.

Клинически значимые ПС в послеоперационном периоде развились у 7 (43,8%) пациентов со смещением линии пересечения ПЖ и у 13 (54,2%) пациентов при стандартном пересечении, $p=0,374$. ПКР развились у 6 (37,5%) пациентов в основной группе и у 9 (37,5%) пациентов в контрольной группе, $p=1$ (Таблица 3.10). ГС развились у 4 (25%) пациентов в основной группе и у 9 (37,5%) пациентов в контрольной группе, $p=0,318$.

Таблица 3.10 – Частота специфических послеоперационных осложнений при смещении уровня пересечения поджелудочной железы у пациентов с «мягкой» поджелудочной железой

Осложнение	Основная группа, абс (%)	Контрольная группа, абс (%)	p-value
Специфическое осложнение	11 (68,8%)	16 (66,7%)	0,585
Клинически значимый панкреатический свищ	7 (43,8%)	13 (54,2%)	0,374
Послеоперационное кровотечение	6 (37,5%)	9 (37,5%)	1
Гастростаз	4 (25%)	9 (37,5%)	0,318
Примечание: * – наличие статистически значимой разницы			

Таким образом, несмотря на меньшую частоту развития всех специфических осложнений в подгруппе пациентов с «мягкой» ПЖ при смещении линии пересечения ПЖ влево от мезентерикопортального ствола, разница оказалась статистически не достоверной по сравнению с контрольной группой (Таблица 3.10).

В случаях, когда у пациента имелся узкий ГПП – 42 (65,6%) пациента в основной группе и 33 (44,6%) пациента в контрольной, расширение резекции ПЖ

без учета артериальной анатомии показало следующие результаты: частота специфических послеоперационных осложнений составило 18 (42,9%) случаев в основной группе и 20 (60,6%) случаев в контрольной группе, $p=0,098$.

Клинически значимый ПС развился у 9 (21,4%) пациентов в основной группе и у 17 (51,5%) пациентов в контрольной группе, $p=0,007$. Такие результаты получены за счет ПС типа В – 8 (19%) пациентов в основной группе и 15 (45,5%) пациентов в контрольной группе, $p=0,014$. Рассматривая ПС в зависимости от потребности к лечению, ПС типа В1 развились у 3 (7,1%) пациентов в основной группе и 1 (3,0%) пациента в контрольной группе, $p=0,626$. ПС типа В2 развились у 3 (7,1%) пациентов в основной группе и у 6 (18,2%) в контрольной, $p=0,17$. ПС типа В3, требовавшие минимально инвазивного вмешательства для закрытия, развились у 2 (4,8%) и 8 (24,2%) пациентов в основной и контрольной группах соответственно, $p=0,016$.

ПКР развилось у 9 (21,4%) пациентов в основной группе и у 13 (39,4%) пациентов в контрольной группе, $p=0,075$. ГС развился у 10 (23,8%) пациентов и 11 (33,3%) пациентов в основной и контрольной группах соответственно, $p=0,256$.

Таблица 3.11 – Частота специфических послеоперационных осложнений при смещении уровня пересечения поджелудочной железы у пациентов с узким панкреатическим протоком

Осложнение	Основная группа, абс (%)	Контрольная группа, абс (%)	p-value
Специфическое осложнение	18 (42,9)	20 (60,6)	0,098

Продолжение таблицы 3.11

Клинически значимый панкреатический свищ	9 (21,4)	17 (51,5)	0,007*
Панкреатический свищ тип В	8 (19)	15 (45,5)	0,014*
Панкреатический свищ тип В1	3 (7,1)	1(3)	0,626

Панкреатический свищ тип В2	3 (7,1)	6 (18,2)	0,17
Панкреатический свищ тип В3	2 (4,8)	8 (24,2)	0,016*
Послеоперационное кровотечение	9 (21,4)	13 (39,4)	0,075
Гастростаз	10 (23,8)	11 (33,3)	0,256
Примечание: * – наличие статистически значимой разницы			

Таким образом, в подгруппе пациентов с узким ГПП при смещении линии пересечения ПЖ влево, частота развития всех специфических осложнений оказалась меньшей, однако статистически достоверная разница была получена только по клинически значимым ПС, тогда как по остальным осложнениям и их общему числу, разница была статистически не достоверна по сравнению с контрольной группой (Таблица 3.11).

Подгруппа пациентов с диагнозами отличными от «протоковая аденокарцинома» и «хронический панкреатит», включала 28 (43,8%) пациентов в основной группе и 36 (48,6%) пациентов в контрольной.

Среди данной подгруппы пациентов частота специфических послеоперационных осложнений составила: 11 (39,3%) пациентов в основной группе, 20 (55,6%) пациентов в контрольной группе, $p=0,149$. В послеоперационном периоде клинически значимый ПС развился в 6 случаях (21,4%) в основной группе и в 15 случаях (41,7%) в контрольной группе, $p=0,074$. ПКР развились у 6 пациентов (21,4%) в основной группе и у 10 пациентов (27,8%) в контрольной группе, $p=0,388$. ГС развились у 3 пациентов (10,7%) в основной группе и у 11 пациентов (30,6%) в контрольной, $p=0,052$. Данных о статистически значимых различиях в частоте осложнений между основной и контрольной группами в этой подгруппе пациентов получено не было (Таблица 3.12).

Таблица 3.12 – Частота специфических послеоперационных осложнений при смещении линии пересечения поджелудочной железы при диагнозах высокого риска

Осложнение	Основная группа, абс (%)	Контрольная группа, абс (%)	p-value
Специфическое осложнение	11 (39,3%)	20 (55,6%)	0,149
Клинически значимый панкреатический свищ	6 (21,4%)	15 (41,7%)	0,074
Послеоперационное кровотечение	6 (21,4%)	10 (27,8%)	0,388
Гастростаз	3 (10,7%)	11 (30,6%)	0,052
Примечание: * – наличие статистически значимой разницы			

Таким образом, несмотря на меньшую частоту развития всех специфических осложнений в подгруппе пациентов с диагнозом высокого риска при смещении линии пересечения ПЖ влево, разница оказалась статистически не достоверной по сравнению с контрольной группой (Таблица 3.12).

Помимо вышеперечисленных факторов риска, ПП является фактором риска развития специфических послеоперационных осложнений, и в частности – ПС. При явлениях гиперамилаземии и ПП на первые сутки специфические послеоперационные осложнения возникли у 6 (46,2%) пациентов из 13 в основной группе и у 13 (81,3%) из 16 в контрольной группе, $p=0,064$. Без явлений гиперамилаземии и ПП специфические послеоперационные осложнения развились у 20 (39,2%) пациентов в основной группе и у 24 (41,4%) пациентов в контрольной группе, $p=0,847$.

Среди пациентов с гиперамилаземией и ПП клинически значимый ПС развился у 4 (30,7%) пациентов в основной группе и 12 (75%) в контрольной, $p=0,027$. Получена статистически достоверная разница между основной и контрольной группой. Без гиперамилаземии ПС развился у 9 (17,6%) пациентов в основной группе и у 11 (19%) в контрольной, $p=1$.

Среди пациентов с гиперамилаземией ПКР развилось у 2 (15,4%) пациентов в основной группе и у 5 (31,3%) пациентов в контрольной группе, $p=0,41$. Без гиперамилаземии ПКР развились у 11 (21,6%) пациентов в основной группе и у 14 (24,1%) в контрольной, $p=0,822$.

Среди пациентов с гиперамилаземией ГС развился у 4 (30,8%) пациентов в основной группе и у 7 (43,8%) пациентов в контрольной группе, $p=0,702$. Среди пациентов без гиперамилаземии ГС развился у 10 (19,6%) человек в основной группе и у 15 (25,9%) в контрольной, $p=0,498$.

Обобщенная информация о влиянии смещения линии пересечения ПЖ у пациентов с гиперамилаземией представлена в Таблице 3.13.

Таблица 3.13 – Частота специфических послеоперационных осложнений при смещении линии пересечения поджелудочной железы у пациентов с гиперамилаземией в основной и контрольной группах

Осложнение	Основная группа, абс (%)	Контрольная группа, абс (%)	p-value
Число пациентов с гиперамилаземией	13	16	-
Специфическое осложнение	6 (46,2%)	13 (81,3%)	0,064
Клинически значимый панкреатический свищ	4 (30,7%)	12 (75%)	0,027*
Послеоперационное кровотечение	2 (15,4%)	5 (31,3%)	0,41
Гастростаз	4 (30,8%)	7 (43,8%)	0,702
Примечание: * – наличие статистически значимой разницы			

Таким образом, при наличии у пациента факторов риска специфических осложнений (узкий ГПП, ПП) смещение линии пересечения ПЖ достоверно влияет на частоту формирования ПС в виде ее уменьшения.

3.4 Ангиоархитектоника корпорокаудального сегмента поджелудочной железы по данным компьютерной томографии и интраоперационным данным

У всех 138 пациентов было проведено изучение артериальной анатомии корпорокаудального сегмента ПЖ по данным предоперационной КТ с внутривенным контрастированием. ДПА была определена у 101 (73,1%) пациента, БПА – у 46 (33,3%) пациентов, ХПА – у 18 (13%) пациентов. Интраоперационно, из артерий кровоснабжающих корпорокаудальный сегмент ПЖ, проводилось исключительно определение только ДПА ввиду отказа от целенаправленного выделения артерий. В большинстве случаев выявление ДПА было без дополнительной мобилизации тела ПЖ, которое рутинно не выполнялось. Однако в 10 (15,2%) случаях в основной группе удалось определить ДПА, место отхождения которой совпадало с данными КТ. В двух случаях, когда ДПА не была выявлена по данным предоперационного КТ исследования, она была идентифицирована интраоперационно.

Случаи, когда ни одна из крупных артерий ПЖ не была визуализирована, расценивались как неопределенный тип кровоснабжения корпорокаудального сегмента ПЖ.

По данным предоперационного КТ исследования в 67 (66,3%) случаях ДПА исходила от СА – в 26 (65%) случаях в основной группе и в 41 (67,2%) случае в контрольной группе. В данном исследовании источниками ДПА являлись ВБА, ЧС, ОПА. В основной группе распределение ДПА с зависимости от истока было следующим: 8 (20,5%) – ВБА, 3 (7,5%) – ОПА, 3 (7,5%) – ЧС. В контрольной группе соответственно: 9 (14,75%) – ВБА, 7 (11,5%) – ОПА, 4 (6,6%) – ЧС.

Сравнивая полученные данные с данными мета-анализа 2022 года [122], частота определения ДПА по данным КТ исследования в среднем составила 95,8% (от 64,4% до 100% по результатам разных исследований). Показатели анатомических исследований по выявлению ДПА сопоставимы с данными КТ. Наиболее частые места отхождения – это СА, ВБА, ЧС, ОПА. Другие источники отхождения выявлялись эпизодически [122]. По данным отечественной литературы наиболее типичным местом отхождения ДПА является СА [9; 8; 19]. Полученные в нашем исследовании данные (частота выявления, распределение по месту отхождения ДПА) сопоставимы с данным литературы.

У 2 пациентов с атипичным отхождением ДПА, она была интраоперационно вынуждено лигирована и пересечена. В одном случае ее источником являлась ОПА, в другом ВБА.

В 15 (10,9%) случаях были одновременно выявлены ДПА, БПА и ХПА, кровоснабжающие корпорокаудальный сегмент ПЖ. В 40 (29%) случаях определялись одновременно только ДПА и БПА.

3.5 Связь выявленной артериальной анатомии корпорокаудального сегмента поджелудочной железы с количеством функционирующих ацинарных структур

По данным ряда источников ПЖ с высоким количеством функционирующих ацинарных структур имеет повышенную потребность в кровотоке [44; 79]. Данный раздел исследования посвящен сочетанию выявленных различных вариантов артериальной ангиоархитектоники и высокого количества функционирующих ацинарных структур.

Среди подгруппы пациентов с определенной анатомией ДПА по данным предоперационного КТ исследования количество ацинарных структур в срезе ПЖ более 40% встретилось в 62 (61,4%) случаях из 101. В подгруппе пациентов с неопределенной артериальной анатомией корпорокаудального сегмента пациентов с высоким числом ацинарных структур было лишь 13 (35,1%) человек из 37, $p=0,003$. Таким образом, можно заключить, что высокое количество ацинарных структур (более 40%) достоверно более характерно для пациентов с определенной анатомией ДПА.

В 30 случаях, при выявленной БПА, количество пациентов с ацинарными структурами в срезе ПЖ более 40% составило 65,2%, и в 45 случаях, при не выявленной БПА, количество пациентов с ацинарными структурами в срезе ПЖ более 40% составило 48,9%, $p=0,051$. Статистически значимой разницы между группами отмечено не было.

При выявленной ХПА в 15 (83,3%) случаях определялось количество ацинарных структур более 40% в срезе ПЖ, в то же время при невыявленной ХПА такое количество ацинарных структур определялось в 60 (50%) случаях, $p=0,002$.

Две наиболее часто встречающиеся артерии – ДПА и БПА одновременно были выявлены у 40 (29%) пациентов. Из них у 26 (65%) пациентов было выявлено высокое число функционирующих ацинарных структур (более 40%). И наоборот, когда вышеописанные артерии не были выявлены вместе (либо была выявлена лишь одна из них), количество ацинарных структур более 40% в срезе ПЖ определялось лишь у 49 (50%) пациентов, $p=0,078$. Статистически значимых различий в двух группах выявлено не было.

Все магистральные артерии, кровоснабжающие корпорокаудальный сегмент ПЖ (ДПА, БПА, ХПА), были одновременно выявлены у 15 (10,9%) пациентов. Из этих 15 пациентов у 12 (80%) количество ацинарных структур было более 40%. Среди пациентов с невыявленными всеми магистральными артериями одновременно, у 63 (51,2%) человек количество ацинарных структур было более 40%, $p=0,03$.

Таким образом, выявление магистральных артерий по данным предоперационного КТ исследования сопряжено с более высоким количеством ацинарных структур в срезе ПЖ. Сводная информация представлена в Таблице 3.14.

Таблица 3.14 – Соотношение пациентов с высоким количеством ацинарных структур (более 40%) и выявленным артериями корпорокаудального сегмента поджелудочной железы

Артерия	Пациенты с количеством ацинарных структур более 40%, абс. (%)		p-value
	Не выявлена	Выявлена	
ДПА	13 (35,1)	62 (61,4)	0,003*

БПА	45 (48,9)	30 (65,2)	0,051
ХПА	60 (50)	15(83,3)	0,002*
ДПА+БПА	49 (50)	26 (65)	0,078
ДПА+БПА+ХПА	63 (51,2)	12 (80)	0,03*
<i>Примечание:</i> * – наличие статистически значимой разницы между группами			

В литературе описана высокая потребность в кровоснабжении неизменной паренхимы ПЖ [44; 79]. Так как по полученным данным выявление магистральных артерий корпорокаудального сегмента ПЖ по данным КТ сопряжено с более высоким количеством ацинарных структур, возможно использование данного показателя в качестве предоперационной оценки возможного риска развития послеоперационных осложнений. Выявление ДПА по данным предоперационного КТ-исследования может быть связано с высоким уровнем функционирующих ацинарных структур в ПЖ ($p=0,003$). Так как данная артерия определяется наиболее часто, то для стратификации пациента в группу высокого риска необходимо опираться именно на нее. Выявление других магистральных артерий и их комбинаций практически не применимо ввиду отсутствия статистически выраженной значимости для БПА и низкой частоты выявления ХПА.

3.6 Зависимость между артериальной анатомией поджелудочной железы и частотой развития гиперамилаземии и послеоперационного панкреатита

Основным критерием ПП в данном исследовании являлся уровень амилаземии в первые сутки после оперативного вмешательства. При выявленной до оперативного вмешательства ДПА медиана значения амилазы крови составила 35 ЕД/л, МКИ 16–106 ЕД/л. Среди не выявленной до операции ДПА медиана составила 29 ЕД/л, МКИ 16 – 66 ЕД/л (Рисунок 3.6).

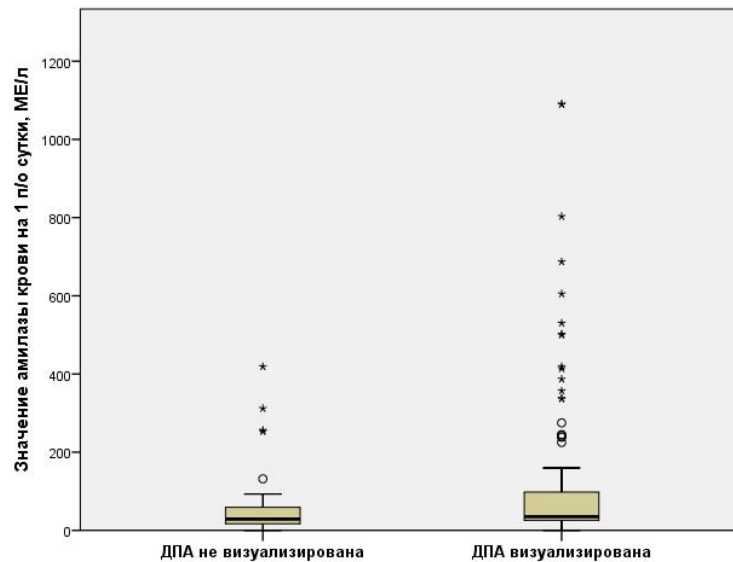


Рисунок 3.6 – Значения уровня амилазы на первые сутки после операции в зависимости от выявленной дорсальной панкреатической артерии

На Рисунке 3.6 видно, что в случаях определенной ДПА чаще возникают «выбросы» высоких значений амилазы крови на 1-е сутки. Несмотря на это, значимой разницы в наличии гиперاميлаземии на первые сутки между двумя группами получено не было. В случаях определенной по КТ ДПА гиперاميлаземия развилась у 24 (23,8%) пациентов, что почти в два раза чаще, чем у пациентов с неопределенной анатомией – 5 (13,5%), $p=0,141$.

Количество пациентов с ПП при выявленной по КТ ДПА составило 9 (22,5%) в основной группе и 15 (24,6%) в контрольной группе, $p=0,18$. ПП типа А развился у 3 (7,5%) пациентов в основной группе и у 4 (6,6%) в контрольной, $p=0,3$. ПП типа В развился у 5 (12,5%) пациентов в основной группе и у 9 (14,8%) в контрольной, $p=0,22$. ПП типа С развился у 1 (2,5%) пациента в основной группе и у 1 (1,6%) в контрольной, $p=0,48$. Статистически значимой разницы между группами получено не было.

К тому же исток ДПА не сильно влиял на уровень амилазы крови. В случаях истока из СА медиана составила 29 ЕД/л, МКИ 26 – 90 ЕД/л. При вариантной анатомии МЕ – 46 ЕД/л и МКИ – 25 – 337 ЕД/л соответственно (Рисунок 3.7).

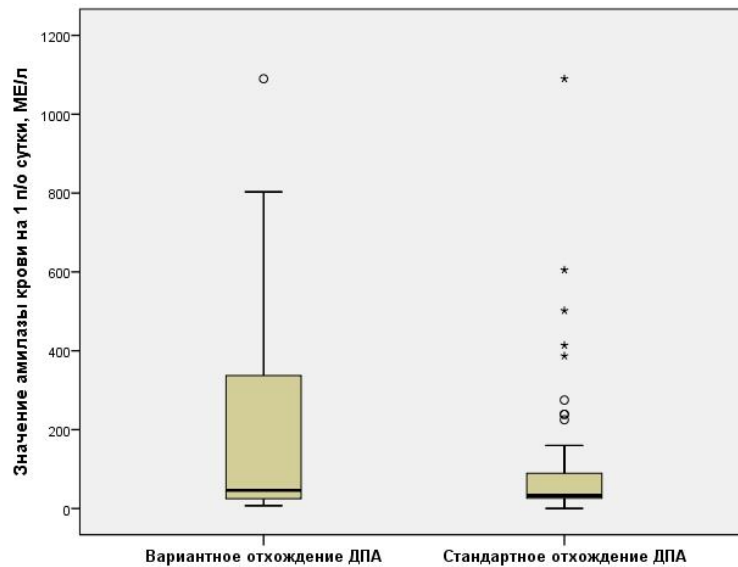


Рисунок 3.7 – Значения уровня амилазы на первые сутки после операции в зависимости от истока дорсальной панкреатической артерии

Однако следует отметить более широкий МКИ показателей амилазы крови в группе с вариантной анатомией ДПА. В случаях стандартного истока ДПА гиперاميлаземия развилась у 13 (19,4%) пациентов, в иных вариантах у 11 (32,4%) пациентов, $p=0,223$. Статистически значимых различий между группами выявлено не было.

Количество пациентов с ПП при выявленной по КТ ДПА в стандартном анатомическом варианте составило 5 (12,5%) в основной группе и 8 (13,1%) в контрольной группе, $p=0,24$. ПП типа А развился у 2 (5%) пациентов в основной группе и у 4 (6,6%) в контрольной, $p=0,32$. ПП типа В развился у 3 (7,5%) пациентов в основной группе и у 4 (6,6%) в контрольной, $p=0,3$. ПП типа С не развился ни у одного пациента. Статистически значимой разницы между группами получено не было.

Выявление БПА было сопряжено с более высоким уровнем амилазы крови на первые сутки после операции, медиана значения составила 54 ЕД/л (МКИ 29–235 ЕД/л). В случаях невыявленной БПА медиана уровня амилазы крови была 29 ЕД/л, (МКИ 17–71,8 ЕД/л) (Рисунок 3.8). Несмотря на различия в значениях медианы, МКИ частота гиперاميлаземии составила 12 (26,1%) случаев у пациентов с

определенной БПА и у 17 (18,5%) пациентов без выявленной БПА, $p=0,207$. Разницы в частоте развития гиперاميлаземии получено не было.

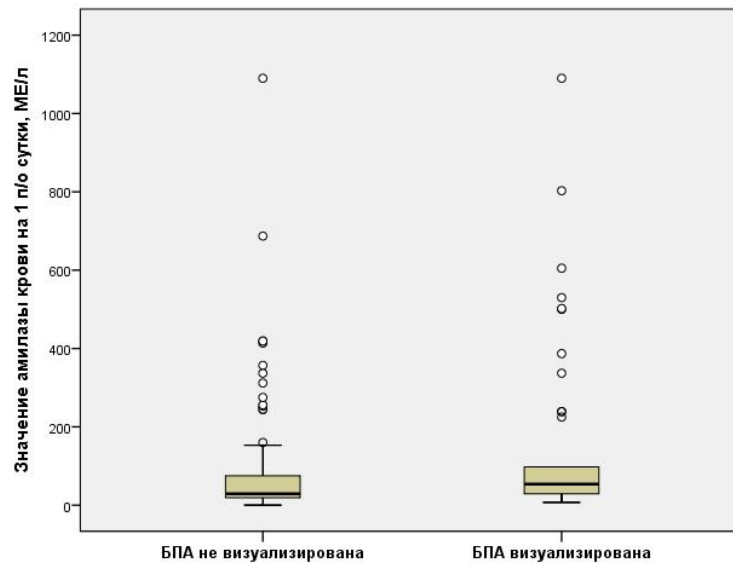


Рисунок 3.8 – Значения уровня амилазы на первые сутки после операции в зависимости от выявления большой панкреатической артерии

Количество пациентов с ПП при выявленной по КТ БПА составило 3 (7,5%) в основной группе и 9 (14,8%) в контрольной группе, $p=0,14$. ПП типа А развился у 1 (2,5%) пациентов в основной группе и у 4 (6,6%) в контрольной, $p=0,26$. ПП типа В развился у 1 (2,5%) пациентов в основной группе и у 5 (2,2%) в контрольной, $p=0,48$. ПП типа С развился у 1 (2,5%) пациента в основной группе и у 1 (1,6%) в контрольной, $p=0,48$. Статистически значимой разницы между группами получено не было.

У пациентов с выявленной ХПА медиана уровня амилазы составила 161,5 ЕД/л (МКИ 29 – 509 ЕД/л). При неопределенной ХПА медиана составила 30 ЕД/л (МКИ 18,5 – 75 ЕД/л) (Рисунок 3.9). Количество пациентов с гиперاميлаземией на первые сутки составило 9 (50%) человек при выявленной ХПА и 20 (16,7%) человек при невыявленной ХПА, $p=0,003$.

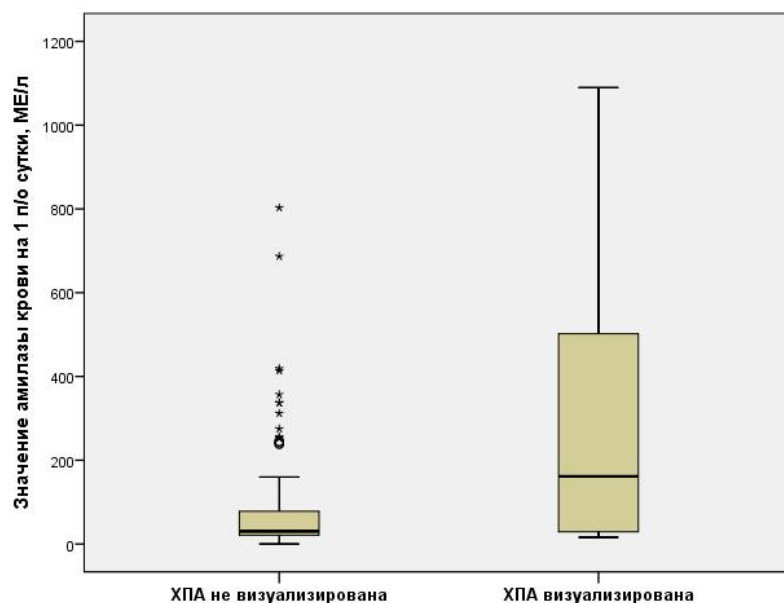


Рисунок 3.9 – Значения уровня амилазы на первые сутки после операции в зависимости от выявления хвостовой панкреатической артерии

Количество пациентов с ПП при выявленной по КТ ХПА составило 2 (5%) в основной группе и 7 (11,5%) в контрольной группе, $p=0,14$. ПП типа А развился у 0 (0%) пациентов в основной группе и у 2 (3,3%) в контрольной, $p=0,36$. ПП типа В развился у 2 (5%) пациентов в основной группе и у 4 (6,6%) в контрольной, $p=0,32$. ПП типа С развился у 0 (0%) пациентов в основной группе и у 1 (1,6%) в контрольной, $p=0,6$. Статистически значимой разницы между группами получено не было.

При выявлении двух (ДПА и БПА) и трех (ДПА, БПА и ХПА) значения амилазы крови на первые сутки после операции совпадали с таковым у БПА и ХПА соответственно. Сводное значение количества пациентов с гиперاميлаземией на первые сутки после оперативного вмешательства представлено в Таблице 3.15.

Таблица 3.15 – Частота формирования гиперاميлаземии в зависимости от визуализированных артерий корпорокAUDАЛЬНОГО сегмента ПЖ

Артерия	Количество пациентов с гиперاميлаземией на 1-е п/о сутки, абс. (%)	p-value
---------	---	---------

	Артерия не визуализирована	Артерия визуализирована	
ДПА	24 (23,8)	5 (13,5)	0,141
БПА	12 (26,1)	17 (18,5)	0,207
ХПА	20 (16,7)	9 (50)	0,003*
Примечание: * – различия статистически значимы ($p < 0,05$)			

Выявление магистральных артерий корпорокаудального сегмента ПЖ, таких как ДПА и БПА, не было сопряжено ни с более частым развитием ПП, ни с увеличением степени тяжести ПП. Выявление ХПА было связано с более частым развитием гиперاميлаземии.

В случаях выявленных магистральных артерий, смещение линии пересечения ПЖ влево не влияло ни на частоту развития ПП, ни на степень тяжести ПП.

3.7 Зависимость между артериальной анатомией корпорокаудального сегмента поджелудочной железы и развитием специфических осложнений

В случаях выявленной ДПА по данным предоперационного КТ-исследования количество специфических послеоперационных осложнений составило 51 (50,5%) случай. При неопределенной ДПА количество специфических осложнений составило 12 (32,4%) случаев (Рисунок 3.10). Статистически значимой разницы между группами получено не было, $p = 0,082$.

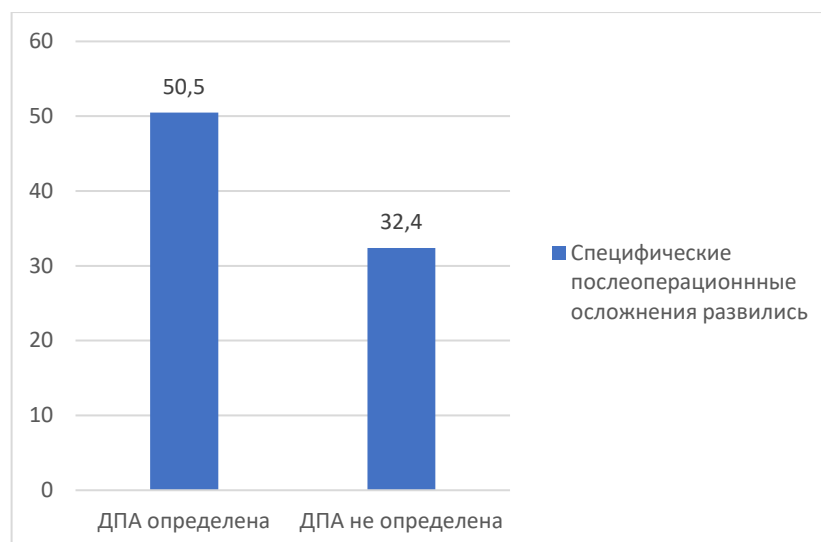


Рисунок 3.10 – Процент пациентов со специфическими осложнениями в зависимости от выявленной дорсальной панкреатической артерии

При отхождении ДПА от СА и вне зависимости от линии пересечения ПЖ количество пациентов со специфическими послеоперационными осложнениями составило – 27 (39,1%) случаев против 24 (70,6%) случая при атипичном отхождении, $p=0,002$. Таким образом, получена статистически значимая разница в количестве специфических послеоперационных осложнений при различных вариантах отхождения ДПА.

Клинически значимый ПС при стандартном отхождении ДПА развился у 13 (18,8%) пациентов и у 16 (47,1%) пациентов при вариантном, $p=0,003$. В случаях, когда истоком ДПА являлась СА, ПС типа В сформировались у 12 пациентов (17,4%), при вариантном строении ДПА ПС типа В сформировался у 15 пациентов (44,1%), $p=0,004$. При стандартном и вариантном отхождении ДПА ПС типа В с различной степенью тяжести развились следующим образом. ПС типа В1 развился у 2 (2,9%) пациентов со стандартным отхождением ДПА и у 3 (8,8%) пациентов с атипичным отхождением, $p=0,2$. ПС типа В2 развился в 6 (8,7%) случаях при типичном отхождении ДПА и в 5 (14,7%) случаях при иных вариантах отхождения ДПА, $p=0,272$. ПС типа В3 развился у 4 (5,8%) пациентов со стандартным отхождением ДПА и у 7 (20,6%) пациентов при иных вариантах отхождения ДПА, $p=0,029$. ПС типа С развились у 1 (1,4%) и у 1 (2,9%) пациентов

при стандартном и вариантном местах отхождения ДПА соответственно, $p=0,553$. Получена статистически значимая разница в частоте формирования клинически значимого ПС, ПС типа В и типа ВЗ.

Клинически незначимые ПС развились у 2 (2,9%) пациентов со стандартным местом отхождения ДПА и у 2 (5,9%) пациентов с иными местами отхождения ДПА, $p=0,402$. Статистически значимой разницы в частоте формирования клинически незначимого ПС получено не было.

ПКР при типичном и вариантном истоке ДПА развились у 11 (16,4%) и 12 (35,3%) пациентов соответственно, $p=0,044$. ПКР типа А не было. ПКР типа В развились у 4 (6%) пациентов при стандартном отхождении ДПА и 4 (11,8%) пациентов при вариантном отхождении, $p=0,437$. ПКР типа С развились у 7 (10,4%) и 8 (23,5%) пациентов при стандартном и вариантном отхождении ДПА соответственно, $p=0,136$.

ГС развился у 18 (26,1%) пациентов при стандартном отхождении ДПА и у 12 (35,4%) пациентов с другими вариантами отхождения, $p=0,229$. Данные о развитии ГС различной степени тяжести и других осложнениях при стандартном и вариантном отхождении ДПА представлены в Таблице 3.16. Статистически значимой разницы в частоте развития и степени тяжести ГС получено не было.

Таблица 3.16 – Частота специфических послеоперационных осложнений при стандартном и вариантном месте отхождения дорсальной панкреатической артерии

Показатель	Стандартное отхождение ДПА, абс (%)	Вариантное отхождение ДПА, абс (%)	p-value
Пациенты с специфическими осложнениями (ISGPS)	27 (39,1)	24 (70,6)	0,002*

Продолжение таблицы 3.16

Клинически значимый панкреатический свищ	13 (18,8)	16 (47,1)	0,003*
В	12 (17,4)	15 (44,1)	0,004*
В1	2 (2,9)	3 (8,8)	0,2
В2	6 (8,7)	5 (14,7)	0,272
В3	4 (5,8)	7 (20,6)	0,029*
С	1 (1,4)	1 (2,9)	0,553
Клинически незначимый панкреатический свищ	2 (2,9)	2 (5,9)	0,402
Послеоперационное кровотечение	11 (16,4)	12 (35,3)	0,044*
А	0	0	-
В	4 (6)	4 (11,8)	0,437
С	7 (10,4)	8 (23,5)	0,136
Гастростаз	18 (26,1)	12 (35,3)	0,229
А	8 (11,6)	9 (26,5)	0,054
В	6 (8,7)	3 (8,8)	0,623
С	4 (5,8)	0 (0)	0,196
<i>Примечание:</i> * – различия статистически значимы ($p < 0,05$)			

При атипичном отхождении ДПА достоверно чаще развиваются ПС и ПКР. Исходя из полученных данных и знания мест отхождения ДПА, можно предположить, что достоверно большее количество послеоперационных осложнений при вариантном отхождении ДПА может быть связано с ее вынужденным пересечением и лигированием вне зависимости от линии пересечения ПЖ (Рисунок 3.11).

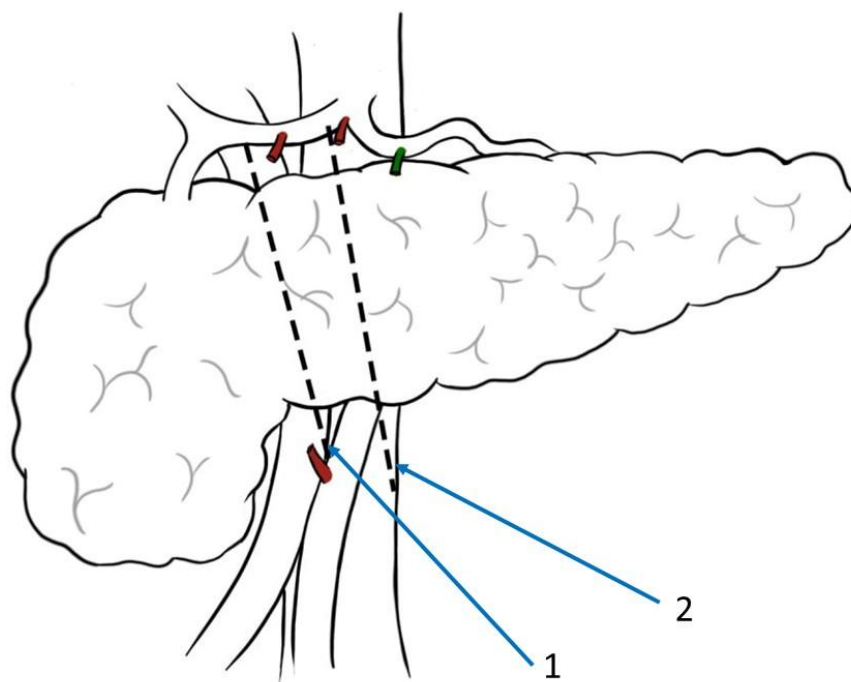


Рисунок 3.11 – Варианты отхождения дорсальной панкреатической артерии и линии пересечения поджелудочной железы, схема. Зеленым цветом показано стандартное место отхождения дорсальной панкреатической артерии, красным – иные места отхождения. Пунктиром отмечены линии пересечения поджелудочной железы: 1 – стандартная, 2 – смещенная

В случаях, когда БПА была определена по данным предоперационной КТ, специфические осложнения развивались гораздо чаще – в 29 (63,8%) случаях относительно случаев, когда визуализировать БПА не удалось – 34 (38%) пациента, $p=0,003$. Получены статистически значимые различия в частоте послеоперационных осложнений в зависимости от выявленной БПА до оперативного вмешательства.

Клинически значимые ПС развились при выявленной БПА у 18 (39,1%) пациентов и у 18 (19,6%) при невыявленной БПА, $p=0,023$. ПС типа В сформировались у 15 (32,6%) пациентов с визуализированной БПА и 17 (18,5%) с невизуализированной БПА, $p=0,086$. По степени тяжести клинически значимые ПС развивались следующим образом: ПС типа В1 развился у 3 (6,5%) с визуализированной БПА и у 3 (3,3%) пациентов с невизуализированной БПА,

$p=0,317$; ПС типа В2 развился у 8 (17,4%) пациентов с визуализированной БПА и у 5 (5,4%) пациентов с невизуализированной БПА, $p=0,028$; ПС типа В3 развился у 4 (8,7%) пациентов с визуализированной БПА и у 9 (9,8%) пациентов с невизуализированной БПА, $p=0,518$. Требовавшие открытого хирургического вмешательства ПС типа С сформировались у 3 (6,5%) пациентов с выявленной БПА против 1 (1,1%) случая с невыявленной, $p=0,108$. Статистически значимая разница получена в частоте формирования клинически значимого ПС, ПС типа В2.

Клинически незначимые ПС развились при выявленной БПА в 3 (6,5%) случаях против 3 (3,3%) случаев при невыявленной БПА, $p=0,317$. Статистически значимой разницы получено не было.

ПКР развивались у 18 (39,1%) пациентов, когда БПА была выявлена и у 14 (15,2%) пациентов с невыявленной БПА, $p=0,002$. ПКР типа А не было. ПКР типа В развились у 3 (6,5%) пациентов с выявленной БПА и у 8 (8,7%) пациентов с невыявленной, $p=0,469$. ПКР типа С при выявленной БПА развились у 15 (32,6%) пациентов с выявленной БПА и у 6 (6,5%) пациентов с невыявленной БПА, $p<0,001$. Статистически значимая разница получена в количестве случаев ПКР, в том числе и тяжелого ПКР типа С.

При выявленной БПА ГС развился у 17 (37%) пациентов против 19 (20%) пациентов при не выявленной БПА, $p=0,033$. При визуализированной БПА ГС типа А развился у 9 (19,6%) пациентов и 10 (11%) пациентов при невизуализированной, $p=0,17$. При визуализированной БПА ГС типа В развился у 5 (10,9%) пациентов и при невизуализированной БПА у 7 (7,7%) пациентов, $p=0,372$. ГС типа С развился у 3 (6,5%) пациентов с визуализированной БПА и у 2 (2,2%) пациентов с невизуализированной БПА, $p=0,21$. Статистически значимых различия выявлены в количестве формирования ГС. Сводная информация представлена в Таблице 3.17.

Таблица 3.17 – Частота специфических послеоперационных осложнений при выявленной и не выявленной большой панкреатической артерии

Показатель	БПА выявлена, абс (%)	БПА не выявлена, абс (%)	p-value
Пациенты с специфическими осложнениями (ISGPS)	29 (63)	34 (37)	0,003*
Клинически значимый панкреатический свищ	18(39,1)	18 (19,6)	0,023*
В	15 (32,6)	17 (18,5)	0,052
В1	3 (6,5)	3 (3,3)	0,317
В2	8 (17,4)	5 (5,4)	0,028*
В3	4 (8,7)	9 (9,8)	0,518
С	3 (6,5)	1 (1,1)	0,108
Клинически незначимый панкреатический свищ	3(6,5)	3 (3,3)	0,317
Послеоперационное кровотечение	18 (39,1)	14 (15,2)	0,002*
А	0	0	-
В	3 (6,5)	8 (8,7)	0,469
С	15 (32,6)	6 (6,5)	<0,001*
Гастростаз	17 (37)	19 (20)	0,033*
А	9 (19,6)	10 (11)	0,17
В	5 (10,9)	7(7,7)	0,372
С	3 (6,5)	2 (2,2)	0,210
Примечание: * – различия статистически значимы (p<0,05)			

При выявленной БПА все специфические послеоперационные осложнения в послеоперационном периоде, как в общем, так и каждое в отдельности, развивались достоверно чаще.

При визуализированной ХПА по данным предоперационной КТ специфические послеоперационные осложнения развились в 13 (72,2%) случаях против 50 (41,7%) случаев, в которых не удалось определить ХПА, $p=0,015$.

В случаях, когда ХПА была определена, клинически значимые ПС сформировались у 9 (50%) пациентов, при отсутствии визуализации ХПА на КТ ПС сформировался у 27 (22,5%) пациентов, $p=0,018$. При визуализированной ХПА ПС типа В развился у 9 (50%) пациентов, при не визуализированной ХПА – у 23 (19,2%) пациентов, $p=0,007$. При визуализированной ХПА ПС типа В1 развился у 1 (5,6%) пациента и 5 (4,2%) пациентов при не визуализированной ХПА, $p=0,2$. При визуализированной ХПА ПС типа В2 развился у 5 (27,8%) пациентов и у 8 (6,7%) пациентов при не визуализированной ХПА, $p=0,014$. При визуализированной ХПА ПС типа В3 развился у 3 (16,7%) пациентов и при не визуализированной ХПА у 10 (3,3%) пациентов, $p=0,229$. При визуализированной ХПА ПС типа С развился у 0 (0%) пациентов и при не визуализированной ХПА у 4 (3,3%) пациентов, $p=0,568$. Таким образом, у пациентов в зависимости от визуализации ХПА получена статистически значимая разница в частоте формирования клинически значимого ПС, ПС типа В, В2.

Клинически незначимые ПС развились у 4 (22,2%) пациентов с выявленной ХПА и у 2 (1,7%) пациентов с невыявленной ХПА, $p=0,003$. Выявлена статистически достоверная разница в частоте развития клинически незначимого ПС.

ПКР при визуализированной ХПА развилось у 8 (44,4%) пациентов, при не визуализированной ХПА ПКР развились у 24 (20%) пациентов, $p=0,028$. ПКР типа А не было. При визуализированной ХПА ПКР типа В развились у 4 (5,6%) пациентов, и у 10 (8,3%) пациентов при не визуализированной ХПА, $p=0,565$. ПКР типа С развились у 7 (38,9%) пациентов при визуализированной ХПА и при не визуализированной ХПА ПКР развились у 14 (11,7%) пациентов, $p=0,008$. Таким образом, выявлена статистически значимая разница в частоте формирования ПКР при выявлении ХПА, в том числе ПКР типа С.

ГС при выявленной ХПА развился у 7 (38,9%) пациентов и у 29 (24,4%) пациентов с невыявленной ХПА, $p=0,15$. При визуализированной ХПА ГС типа А развился у 4 (22,2%) пациентов и при невизуализированной ХПА у 15 (12,6%) пациентов, $p=0,222$. При визуализированной ХПА ГС типа В развился у 2 (11,1%) пациентов и при невизуализированной ХПА у 10 (8,4%) пациентов, $p=0,488$. При визуализированной ХПА ГС типа С развился у 1 (5,6%) пациента и при невизуализированной ХПА у 4 (3,4%) пациентов, $p=0,511$. Статистически достоверной разницы в частоте формирования ГС получено не было. Вышеописанные данные обобщены в Таблице 3.18.

Таблица 3.18 – Частота специфических послеоперационных осложнений при выявленной и невыявленной хвостовой панкреатической артерии

Показатель	ХПА выявлена	ХПА не выявлена	p-value
Пациенты с специфическими осложнениями (ISGPS)	13 (72,2)	50 (41,7)	0,015*
Клинически значимый панкреатический свищ	9 (50)	27 (22,5)	0,018*
В	9 (50)	23 (19,2)	0,007*
В1	1 (5,6)	5 (4,2)	0,575
В2	5 (27,8)	8 (6,7)	0,014*
В3	3 (16,7)	10 (8,3)	0,229
С	0 (0)	4 (3,3)	0,568
Клинически незначимый панкреатический свищ	4 (22,2)	2 (1,7)	0,003*
Послеоперационное кровотечение	8 (44,4)	24 (20)	0,028*

Продолжение таблицы 3.18

	A	0	0	-
	B	1 (5,6)	10 (8,3)	0,565
	C	7 (38,9)	14 (11,7)	0,008*
Гастростаз		7 (38,9)	29 (24,4)	0,15
	A	4 (22,2)	15 (12,6)	0,222
	B	2 (11,1)	10 (8,4)	0,488
	C	1 (5,6)	4 (3,4)	0,511
<i>Примечание:</i> * – различия статистически значимы ($p < 0,05$)				

При выявленной ХПА достоверно чаще развивались все специфические послеоперационные осложнения, кроме ГС. Следует отметить, что для выявленной ХПА характерно более частое развитие клинически незначимых ПС, $p=0,003$. В современной терминологии их принято называть «биохимической несостоятельностью» ПДА и проявлениями ПП без реальной несостоятельности [119]. Вероятно, такая связь больше сопряжена с более частым проявлением ПП. Такие специфичные осложнения могут быть связаны с более яркими проявлениями ПП на фоне высокого количества ацинарных структур.

3.8 Характеристика послеоперационных осложнений в основной и контрольной группах в зависимости от выявленной артериальной анатомии корпорокаудального сегмента поджелудочной железы

Концепция смещения линии пересечения ПЖ основано на удалении участка паренхимы ПЖ с недостаточным кровоснабжением в области шейки ПЖ. Данный участок подвержен ишемии в послеоперационном периоде и его удаление теоретически должно приводить к тому, что ПЭА формируется с адекватно кровоснабжаемой культей ПЖ.

При выявленной ДПА в основной группе количество пациентов со специфическими послеоперационными осложнениями составило 16 (38,1%), в контрольной группе со стандартной ПДР – 35 (57,4%), $p=0,042$ (Рисунок 3.12).



Рисунок 3.12 – Частота специфических послеоперационных осложнений в основной и контрольной группах при выявленной дорсальной панкреатической артерии

Клинически значимый ПС практически в два раза реже развивался в основной группе – 7 (17,5%) случаев против 22 (36,1%) случаев в контрольной, $p=0,035$ (Рисунок 3.13). ПС разной степени тяжести распределились в обеих группах по-разному. ПС типа В развивался в 6 (15%) случаях в основной группе и в 21 (34,4%) случаях в контрольной, $p=0,025$. ПС типа В1 развивался в 2 (5%) случаях в основной группе и в 3 (4,9%) случаях в контрольной группе, $p=0,991$. ПС типа В2 развивался в 3 (7,5%) случаях в основной группе и в 8 (13,1%) случаях в контрольной группе, $p=0,293$. ПС типа В3 развивался в 1 (2,5%) случае в основной группе и в 10 (16,4%) случаях в контрольной группе, $p=0,025$. ПС типа С развивался в 1 (2,5%) случае в основной группе и в 1 (1,6%) случае в контрольной группе, $p=0,638$. Разница между двумя группами оказалась статистически достоверной в общем количестве клинически значимых ПС, ПС типа В и конкретно ПС типа В3, требовавших интервенционного вмешательства.

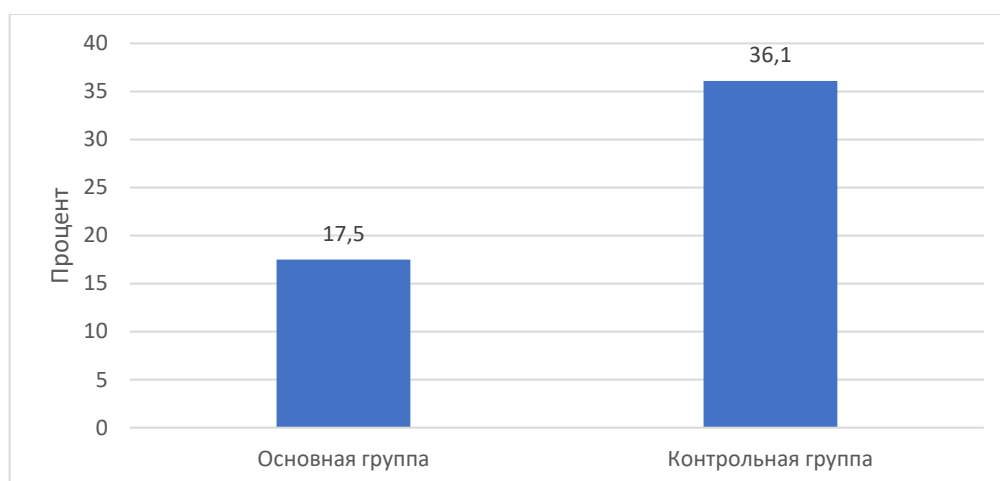


Рисунок 3.13 – Частота формирования панкреатического свища в основной и контрольной группах при выявленной дорсальной панкреатической артерии

Клинически незначимые ПС развились у 2 (5%) пациентов в основной группе и у 2 (3,3%) пациентов в контрольной, $p=0,52$.

ПКР в основной и контрольной группах развились у 6 (15%) и 17 (27,9%) пациентов соответственно, $p=0,101$. ПКР типа А не было. ПКР типа В развились в 3 (7,5%) случаях в основной группе и в 5 (8,2%) случаях в контрольной группе, $p=0,606$. ПКР типа С развились в 3 (7,5%) случаях в основной группе и в 12 (19,7%) случаях в контрольной группе, $p=0,078$.

В основной группе ГС развивался реже по сравнению с контрольной – 9 (22,5%) пациентов против 21 (34,4%) пациентов, $p=0,144$. ГС типа А развивался в 5 (12,5%) случаях в основной группе и в 12 (19,7%) случаях в контрольной, $p=0,254$. ГС типа В развивался в 1 (2,5%) случае в основной группе против 8 (13,1%) случаев в контрольной, $p=0,065$. ГС типа С развивался в 3 (7,5%) случаях в основной группе и в 1 (1,6%) случае в контрольной, $p=0,17$. Статистически значимой разницы получено не было.

В случаях неопределенной артериальной анатомии ПДР со смещением линии пересечения ПЖ оказалась менее удачным вариантом оперативного вмешательства – частота специфических осложнений практически оказалась в два раза выше в основной группе 10 (41,7%) случаев, чем в контрольной – 2 (15,4%), $p=0,066$. Однако статистически достоверной разницы между группами получено не было.

Клинически значимые ПС в основной группе при невыявленной ДПА – 6 (25%) случаев против 1 (7,7%) случаев в контрольной, $p=0,204$. ПС типа В развился в 5 (20,8%) случаях в основной группе и в 0 (0%) контрольной группе, $p=0,098$. ПС типа В1 развились в 1 (4,2%) случаев в основной группе и в 0 (0%) случаев в контрольной, $p=0,349$. ПС типа В2 развились в 2 (8,3%) случаях в основной группе и в 0 (0%) случаев в контрольной группе, $p=0,414$. ПС типа В3 развился в 2 (8,3%) случаях в основной группе и в 0 (0%) случаев в контрольной группе, $p=0,414$. Требовавшие открытого хирургического вмешательства ПС типа С сформировались у 1 (4,2%) пациента в основной группе и у 1 (7,7%) пациента в контрольной, $p=0,586$.

Клинически незначимые ПС развились у 1 (4,2%) и 1 (7,7%) пациента в основной и контрольной группе соответственно, $p=0,586$. Статистически значимой разницы в частоте формирования ПС получено не было.

ПКР также чаще развивались в основной группе – 7 (39,2%) пациентов, чем в контрольной – 2 (15,4%), $p=0,304$. ПКР типа А не выявлено. ПКР типа В развились у 3 (12,5%) пациентов в основной группе и ни у одного (0%) пациента в контрольной, $p=0,26$. ПКР типа С развились в основной группе у 4 (16,7%) пациентов против 2 (15,4%) пациентов в контрольной, $p=0,652$.

При невыявленной ДПА ГС развились у 5 (20,8%) пациентов в основной группе против 1 (7,7%) в контрольной группе, $p=0,296$. ГС типа А развился в 2 (8,3%) случаях в основной группе и у ни одного (0%) пациента в контрольной группе, $p=0,402$. ГС типа В развился в 2 (8,3%) случаях в основной группе и в 1 (7,7%) случаев в контрольной, $p=0,709$. ГС типа С развился в 1 (4,3%) случаев в основной группе и в 0 (0%) случаев в контрольной, $p=0,639$. Статистически значимых различий в частоте формирования и по тяжести развившегося ГС выявлено не было.

Таким образом, в случаях выявленной ДПА смещение линии пересечения ПЖ влево от конfluence воротной вены позволило достоверно снизить частоту специфических послеоперационных осложнений, в основном за счет уменьшения количества клинически значимых ПС. Однако расширение резекции ПЖ при

выполнении ПДР не всегда приводит к улучшению результатов. Так, в случаях, когда не получилось выявить ДПА по данным предоперационного КТ-исследования, отмечается тенденция к увеличению количества специфических послеоперационных осложнений, несмотря на отсутствие статистически значимых различий.

Сводная информация по частоте послеоперационных осложнений в зависимости от выявления ДПА в основной и контрольной группах представлены в Таблице 3.19.

Таблица 3.19 – Частота специфических осложнений в случаях определения дорсальной панкреатической артерии в основной и контрольной группах

Показатель	ДПА визуализирована			ДПА не визуализирована		
	Основная группа, абс. (%)	Контрольная группа, абс. (%)	p-value	Основная группа, абс. (%)	Контрольная группа, абс. (%)	p-value
Специфическое осложнение	16 (38,1)	35 (57,4)	0,042*	10 (41,7)	2 (15,4)	0,066
Клинически значимый панкреатический свищ	7 (17,5)	22 (36,1)	0,035*	6 (25)	1 (7,7)	0,204
В	6 (15)	21 (34,4)	0,025*	5 (20,8)	0 (0)	0,098
В1	2 (5)	3 (4,9)	0,991	1 (4,2)	0 (0)	0,649
В2	3 (7,5)	8 (13,1)	0,293	2 (8,3)	0 (0)	0,414
В3	1 (2,5)	10 (16,4)	0,025*	2 (8,3)	0 (0)	0,414
С	1 (2,5)	1 (1,6)	0,638	1 (4,2)	1 (7,7)	0,586
Клинически незначимый панкреатический свищ	2 (5)	2 (3,3)	0,52	1 (4,2)	1 (7,7)	0,586
Послеоперационное кровотечение	6 (15)	17 (27,9)	0,101	7 (39,2)	2 (15,4)	0,304
В	3 (7,5)	5 (8,2)	0,606	3 (12,5)	0 (0)	0,26

При невыявленной ДПА смещение линии пересечения оказывает негативное влияние на частоту специфических послеоперационных осложнений, однако статистической достоверности получено не было. Причина изменения частоты специфических осложнений при смещении линии пересечения ПЖ влево до конца не ясна. Возможно, у данной когорты пациентов другой вариант кровоснабжения, например, через короткие ветви СА. Также этому может способствовать хорошее развитие внутриорганных коллатералей. Ограничения данного исследования, в виде невозможности определить внутриоргannую ангиоархитектонику ПЖ, не позволяют ни подтвердить, ни опровергнуть данную гипотезу.

Однако в случаях выявления ДПА смещение линии пересечения ПЖ влево привело к достоверному снижению общего количества специфических послеоперационных осложнений, клинически значимых ПС, ПС типа В, В3. Данное снижение косвенно подтверждает теорию о недостаточно кровоснабжаемой зоне в шейке ПЖ и эффективности ее удаления.

В случаях выявленной нормальной анатомии ДПА, т.е. когда истоком являлась СА, смещение линии пересечения ПЖ также продемонстрировало положительное воздействие на специфические послеоперационные осложнения в виде уменьшения их количества. Количество пациентов с специфическими осложнениями в основной группе составило 7 (25%) против 20 (48,8%) в контрольной, $p=0,04$ (Рисунок 3.14). Различия в двух группах статистически достоверны.

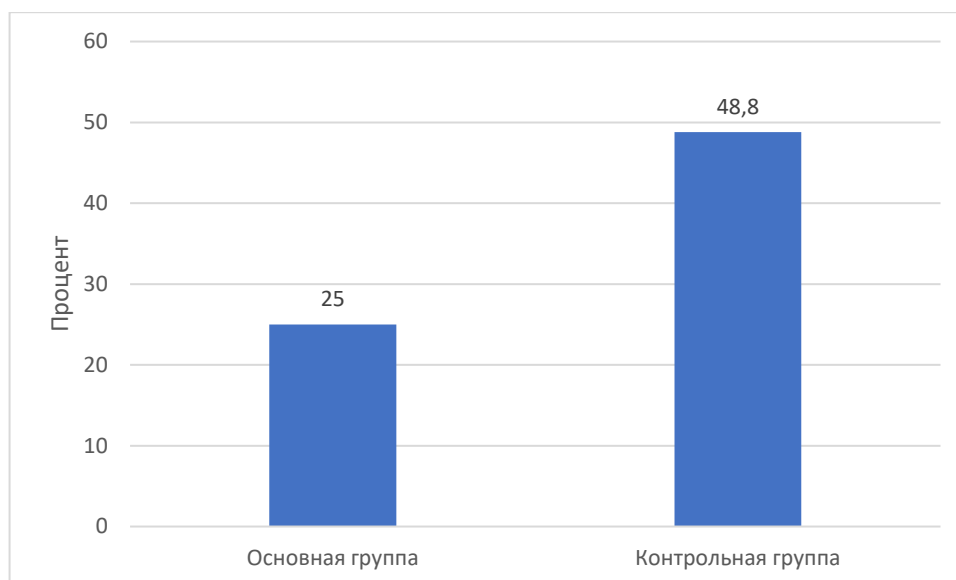


Рисунок 3.14 – Количество пациентов с осложнениями при разных уровнях резекции поджелудочной железы после панкреатодуоденальной резекции при стандартном отхождении дорсальной панкреатической артерии

Клинически значимые ПС при типичном месте отхождении ДПА развились у 2 (7,1%) пациентов в основной группе и у 11 (26,8%) пациентов в контрольной, $p=0,037$ (Рисунок 3.15). Получена статистически значимая разница между группами.

ПС типа В развился у 2 (7,1%) пациентов в основной группе и у 10 (24,4%) пациентов в контрольной, $p=0,059$. ПС типа В1 развился у 0 (0%) пациентов в основной группе и у 2 (4,9%) пациентов в контрольной группе, $p=0,35$. ПС типа В2 развился в 2 (7,1%) случаях в основной группе и в 4 (9,8%) случаях в контрольной, $p=0,532$. ПС типа В3 развился в 0 (0%) случаях в основной группе и в 4 (9,8%) случаях в контрольной группе, $p=0,117$. ПС типа С не развился ни у одного (0%) пациента в основной группе и развился у 1 (2,4%) пациента в контрольной группе, $p=0,594$.

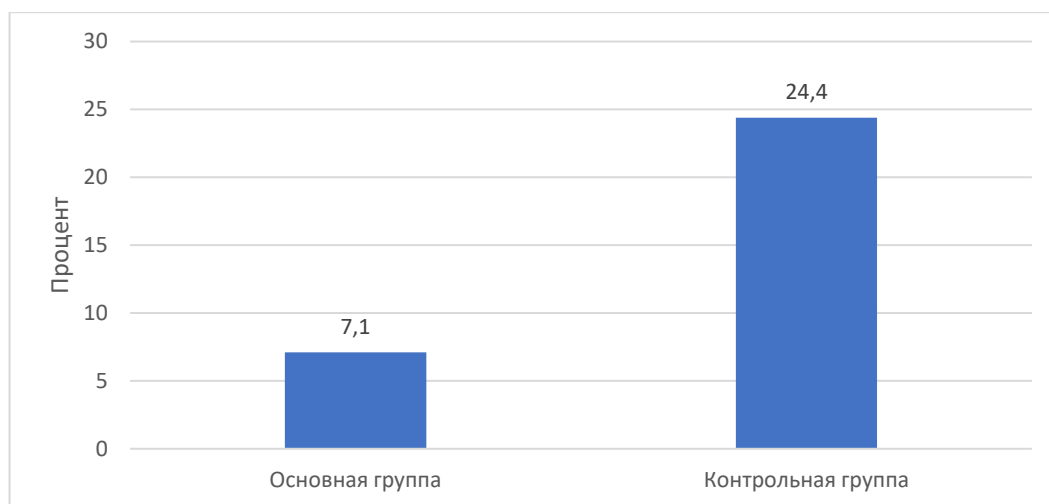


Рисунок 3.15 – Количество пациентов с развившимся клинически значимым панкреатическим свищом в основной и контрольной группах при стандартном анатомическом варианте дорсальной панкреатической артерии

ПКР возникли у 2 (7,1%) пациентов в основной группе и у 9 (22%) пациентов в контрольной группе, $p=0,092$. ПКР типа А не было. ПКР типа В возникли у 1 (3,6%) пациента в основной группе и у 3 (7,3%) пациентов в контрольной группе, $p=0,462$. ПКР типа С развились в 1 (3,6%) случае в основной группе и в 6 (14,6%) случаях в контрольной, $p=0,138$. Статистически значимой разницы между группами не выявлено.

Частота развития ГС составила 4 (14,3%) случая в основной группе и 14 (34,1%) случаев в контрольной, $p=0,056$. ГС типа А развился у 1 пациента (3,6%) в основной группе и у 7 (17,1%) пациентов в контрольной группе, $p=0,087$. ГС типа В не развились ни у одного (0%) пациента в основной группе и у 6 (14,6%) пациентов в контрольной группе, $p=0,038$ (Рисунок 3.16). ГС типа С развился у 3 (10,7%) пациентов в основной группе и у 1 (2,4%) пациента в контрольной группе, $p=0,179$.

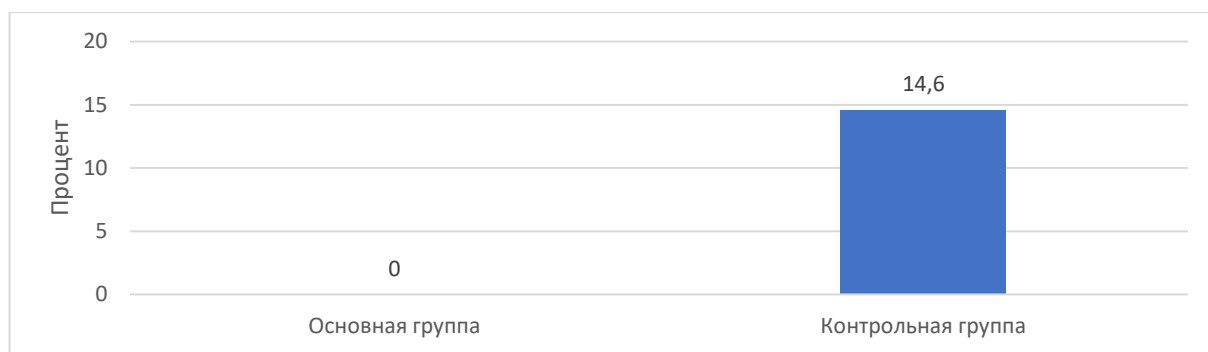


Рисунок 3.16 – Количество пациентов с развившимся гастростазом типа В в основной и контрольной группах при стандартном анатомическом варианте дорсальной панкреатической артерии

Атипичное отхождение ДПА оказалось худшим анатомическим вариантом с большим числом осложнений. Смещение уровня пересечения ПЖ достоверно не снижает количество послеоперационных осложнений, хотя имеется более низкая частота их развития – 9 (64,3%) пациентов в основной группе против 15 (75%) пациентов в контрольной группе, $p=0,382$ (Рисунок 3.17).

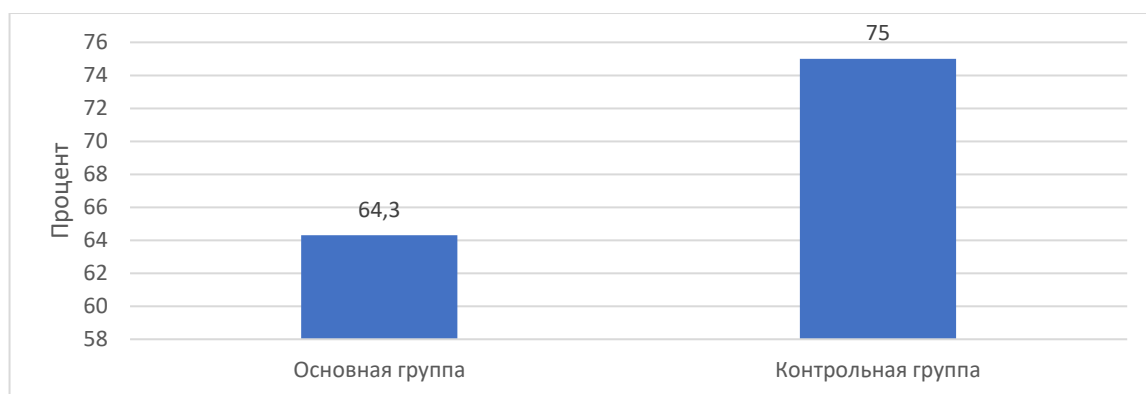


Рисунок 3.17 – Количество пациентов со специфическими послеоперационными осложнениями в основной и контрольной группах при вариантном отхождении дорсальной панкреатической артерии

Клинически значимые ПС развились у 5 (35,7%) пациентов в основной группе и 11 (55%) в контрольной, $p=0,224$. ПС типа В развились у 4 (28,6%) пациентов в основной группе и у 11 (55%) пациентов в контрольной группе, $p=0,119$. ПС типа В1 развились в 2 (14,3%) случаях в основной группе и в 1 (5%)

случае в контрольной группе, $p=0,365$. ПС типа В2 развились в 1 (7,1%) случае в основной группе и в 4 (20%) случаях в контрольной группе, $p=0,299$. ПС типа В3 развились в 1 (7,1%) случае в основной группе и в 6 (30%) случаях в контрольной группе, $p=0,115$. ПС типа С развились у 1 (7,1%) пациента в основной группе и ни у одного (0%) пациента в контрольной, $p=0,412$.

Клинически незначимые ПС развились у 1 (7,1%) пациента в основной группе и у 1 (5%) пациента в контрольной, $p=0,661$.

В основной и контрольной группах ПКР развились у 4 (28,6%) и 8 (40%) пациентов соответственно, $p=0,377$. ПКР типа А не было. ПКР типа В развились у 2 (14,3%) пациентов в основной группе и у 2 (10%) пациентов в контрольной группе, $p=0,551$. ПКР типа С развились у 2 (14,3%) и 6 (30%) пациентов в основной и контрольной группах соответственно, $p=0,261$.

При атипичном отхождении ДПА ГС развился у 5 (35,7%) пациентов в основной группе и 7 (35%) пациентов в контрольной группе, $p=0,623$. ГС типа А развился у 4 (28,6%) пациентов в основной группе и у 5 (25%) пациентов в контрольной группе, $p=0,56$. ГС типа В развились в 1 (7,1%) в случае основной группы и в 2 (10%) случаях в контрольной группе, $p=0,635$. ГС типа С было.

Сводная информация по специфическим осложнениям при стандартном и вариантном отхождении ДПА в основной и контрольной группах представлена в Таблице 3.20.

Таблица 3.20 – Частота специфических осложнений при стандартном и вариантном отхождении дорсальной панкреатической артерии в основной и контрольной группах

Осложнение	Стандартная анатомия ДПА			Вариантная анатомия ДПА		
	Основная группа, абс. (%)	Контрольная группа, абс. (%)	p-value	Основная группа, абс. (%)	Контрольная группа, абс. (%)	p-value
Специфическое	7 (25)	20 (48,8)	0,04*	9 (64,3)	15 (75)	0,382
Клинически значимый панкреатический свищ	2 (7,1)	11 (26,8)	0,037*	5 (35,7)	11 (55)	0,224
В	2 (7,1)	10 (24,4)	0,059	4 (28,6)	11 (55)	0,119
В1	0 (0)	2 (4,9)	0,35	2 (14,3)	1 (5)	0,365
В2	2 (7,1)	4 (9,8)	0,532	1 (7,1)	4 (20)	0,299
В3	0 (0)	4 (9,8)	0,117	1 (7,1)	6 (30)	0,115
С	0 (0)	1 (2,4)	0,594	1 (7,1)	0 (0)	0,412
Клинически незначимый панкреатический свищ	1 (3,6)	1 (2,4)	0,65	1 (7,1)	1 (5)	0,661
Послеоперационное кровотечение	2 (7,1)	9 (22)	0,092	4 (28,6)	8 (40)	0,377
В	1 (3,6)	3 (7,3)	0,462	2 (14,3)	2 (10)	0,551
С	1 (3,6)	6 (14,6)	0,138	2 (14,3)	6 (30)	0,261

Расширение резекции ПЖ показало свою высокую эффективность лишь в группе пациентов при стандартном отхождении ДПА. Было отмечено достоверное уменьшение общего числа специфических послеоперационных осложнений, клинически значимых ПС и ГС типа В. Вариантное отхождении ДПА очень разнородно и имеет малую выборку, делать выводы, основываясь только на полученной нами информации затруднительно. Однако, учитывая высокий процент осложнений в основной и контрольной группах, а также локализацию артерий, от которых может отходить ДПА, ряд интраоперационных данных (в 2 случаях ДПА была достоверно пересечена), можно предположить, что такой высокий процент осложнений вероятно связан с интраоперационным пересечением ДПА. Зона головки и шейки ПЖ небольшого размера и интенсивно кровоснабжается. Шанс интраоперационного пересечения артерии, идущей к удаляемой части ПЖ, но фактически кровоснабжающей больший объем органа, достаточно высока. Данный вопрос требует дальнейшего изучения.

При выявленной БПА в случаях расширенной резекции ПЖ так же отмечалось уменьшение количества специфических осложнений. В случаях со смещением линии пересечения ПЖ при выполнении ПДР количество пациентов со специфическими осложнениями составило 9 (50%) против 21 (71,4%) в группе со стандартным пересечением ПЖ, $p=0,124$.

Клинически значимые ПС при визуализированной БПА развились у 5 (27,8%) пациентов в основной группе и у 14 (46,4%) пациентов в контрольной группе, $p=0,17$. ПС типа В развился в 4 (22,2%) случаях в основной группе и в 11 (39,3%) случаях, $p=0,19$. ПС типа В1 развился в 1 (5,6%) случае в основной группе и в 2 (7,1%) случаях, $p=0,664$. ПС типа В2 развился в 3 (16,7%) случаях в основной группе и в 5 (17,9%) случаях, $p=0,622$. ПС типа В3 не развился ни в одном (0%) случае в основной группе и развился в 4 (14,3%) случаях в контрольной, $p=0,125$. ПС типа С развился в 1 (5,6%) случае в основной группе и в 2 (7,1%) случаях в контрольной, $p=0,676$.

При визуализированной БПА клинически незначимые ПС развились в 1 (5,6%) случае в основной группе и в 2 (7,1%) случаях в контрольной группе, $p=0,664$.

ПКР развились у 6 (33,3%) пациентов в основной группе и у 12 (49,9%) пациентов в контрольной, $p=0,37$. ПКР типа А не было выявлено. ПКР типа В возникли у 2 (11,1%) пациентов в основной группе и у 1 (3,6%) пациента в контрольной группе, $p=0,336$. ПКР типа С развились у 4 (22,2%) и 11 (39,3%) пациентов в основной и контрольной группах соответственно, $p=0,19$. Статистически значимой разницы между группами выявлено не было.

ГС в основной и контрольной группах развились в 4 (22,2%) и 13 (46,4%) случаях соответственно, $p=0,088$. ГС типа А развился в 1 (5,6%) случае в основной группе и в 8 (28,6%) случаях в контрольной, $p=0,057$. ГС типа В не развился ни у одного (0%) пациента в основной группе и развился у 5 (17,9%) пациентов в контрольной группе, $p=0,072$. ГС типа С развился в 3 (16,7%) случаях в основной группе и ни у одного (0%) пациента в контрольной группе, $p=0,054$.

В случаях выявленной ХПА количество осложнившихся пациентов в основной и контрольной группах составило 4 (66,7%) и 9 (75%) случаев соответственно, $p=0,561$.

При выявленной ХПА клинически значимые ПС развились у 1 (16,7%) пациента со смещением линии пересечения ПЖ и у 8 (66,7%) пациентов со стандартной ПДР, $p=0,066$. ПС типа В развились у 1 (16,7%) пациента в основной группе и у 8 (66,7%) пациентов контрольной группы, $p=0,066$. ПС типа В1 не развились ни у одного (0%) пациента в основной группе и развились у 1 (8,3%) пациента в контрольной, $p=0,667$. ПС типа В2 развились у 1 (16,7%) пациента в основной группе и у 4 (33,3%) пациентов в контрольной группе, $p=0,439$. ПС типа В3 не развились ни у одного (0%) пациента в основной группе и развились у 3 (25%) пациентов в контрольной группе, $p=0,27$. ПС типа С не было. Статистически значимой разницы между группами выявлено не было.

Клинически незначимые ПС развились у 2 (33,3%) и 2 (16,7%) пациентов в основной и контрольной группах соответственно, $p=0,407$.

В случаях определенной ХПА, ПКР возникли у 2 (33,3%) пациентов в основной группе и у 6 (50%) пациентов в контрольной, $p=0,437$. ПКР типа А не было. ПКР типа В возникли у 1 (16,7%) в основной группе и у 0 (0%) пациентов в контрольной, $p=0,333$. ПКР типа С развились у 1 (16,7%) пациента в основной группе и у 6 (50%) пациентов в контрольной группе, $p=0,199$. Статистически значимой разницы между группами выявлено не было.

ГС развились у 2 (33,3%) пациентов в основной группе и 5 (41,7%) пациентов в контрольной группе, $p=0,572$. ГС типа А не развились ни у одного (0%) человека в основной группе и развились у 4 (33,3%) в контрольной, $p=0,162$. ГС типа В развились у 1 (16,7%) пациента в основной группе и у 1 (8,3%) пациента в контрольной, $p=0,569$. ГС типа С развились у 1 (16,7%) пациента в основной группе и ни у одного (0%) пациента в контрольной, $p=0,333$.

Сводная информация по частоте специфических послеоперационных осложнений в основной и контрольной группах при выявленных БПА и ХПА представлена в Таблице 3.21.

Таблица 3.21 – Частота специфических осложнений в случаях выявленной большой и хвостовой панкреатических артерий в основной и контрольной группах

Осложнение	Выявлена БПА			Выявлена ХПА		
	Основная группа, абс. (%)	Контрольная группа, абс. (%)	p-value	Основная группа, абс. (%)	Контрольная группа, абс. (%)	p-value
Специфическое	9 (50)	20 (71,4)	0,124	4 (66,7)	9 (75)	0,561
Клинически значимый панкреатический свищ	5 (27,8)	13 (46,4)	0,17	1 (16,7)	8 (66,7)	0,066
В	4 (22,2)	11 (39,3)	0,19	1 (16,7)	8 (66,7)	0,066
В1	1 (5,6)	2 (7,1)	0,664	0 (0)	1 (8,3)	0,667
В2	3 (16,7)	5 (17,9)	0,622	1 (16,7)	4 (33,3)	0,439
В3	0 (0)	4 (14,3)	0,125	0 (0)	3 (25)	0,27
С	1 (5,6)	2 (7,1)	0,664	0	0	-
Клинически незначимый панкреатический свищ	1 (5,6)	2 (7,1)	0,676	2 (33,3)	2 (16,7)	0,407
Послеоперационное кровотечение	6 (33,3)	12 (42,9)	0,37	2 (33,3)	6 (50)	0,437
В	2 (11,1)	1 (3,6)	0,336	1 (16,7)	0 (0)	0,333
С	4 (22,2)	11 (39,3)	0,19	1 (16,7)	6 (50)	0,199

Выявление БПА и ХПА сопряжено с большей частотой специфических осложнений. Смещение линии пересечения ПЖ влево у пациентов с выявленными БПА и ХПА показало некоторую тенденцию к уменьшению количества осложнений, однако статистической достоверности выявлено не было. Влияние ангиоархитектоники данных артерий требует дальнейшего изучения.

3.9 Алгоритм выбора линии пересечения поджелудочной железы при выполнении панкреатодуоденальной резекции в зависимости от места отхождения дорсальной панкреатической артерии

Полученные результаты данного исследования указывают на то, что смещение линии пересечения ПЖ при выполнении ПДР не всегда приводит к улучшению результатов лечения. Основываясь на полученных данных, разработан алгоритм выбора линии пересечения ПЖ с учетом места отхождения ДПА для достижения достоверного снижения частоты развития ПС (Рисунок 3.18).



Рисунок 3.18 – Алгоритм выбора линии пересечения поджелудочной железы в зависимости от выявленной дорсальной панкреатической артерии

Данный алгоритм позволяет фактически достичь более низкого количества специфических послеоперационных осложнений, так как в случаях со стандартным истоком ДПА и смещении линии пересечения ПЖ частота специфических осложнений составила 25,9% против 48,8% в случаях стандартного пересечения ПЖ. Смещение линии пересечения ПЖ влево при вариантной анатомии ДПА достоверно не снижает частоту осложнений – 60% в основной группе и 75% в контрольной. Хотя возможность выполнения ПДР со смещением линии пересечения в данном случае возможна, целесообразность выполнения данной модификации требует дальнейшего изучения.

К сожалению, вариант ПДР со смещением линии пересечения ПЖ влево показал себя несколько хуже в случаях не выявленной ДПА. Частота специфических осложнений в данной группе составила 45,5% против 15,4% в группе со стандартной ПДР. Несмотря на такое значительное расхождение в частоте осложнений, статистически достоверной разницы между двумя группами получено не было и расширение резекции не может быть рекомендовано к практическому использованию.

Несмотря на то что выявление артерий, кровоснабжающих корпорокаудальный сегмент ПЖ, связано с наличием высокого количества ацинарных структур в паренхиме ПЖ, не обнаружено достоверной связи между их выявлением и развитием гиперамилаземии в первые сутки.

Однако выявление данных артерий было сопряжено с большим количеством специфических послеоперационных осложнений. Данный факт может косвенно указывать на ишемическом генезе развития специфических послеоперационных осложнений. Выше предложенную гипотезу подтверждают данные о том, что смещение линии пересечения ПЖ положительно влияет на частоту формирования ПС при визуализированной ДПА по данным предоперационной КТ.

Для демонстрации влияния разной ангиоархитектоники ДПА на операцию и течение послеоперационного периода необходимо привести в пример несколько клинических случаев.

Клинический случай № 1. Пациент У. по данным предоперационного КТ-исследования истоком ДПА являлась ОПА. Интраоперационно артерия была выявлена и, учитывая ход операции, ее пришлось лигировать и пересечь (Рисунок 3.19). Пациенту была выполнена ПДР со смещением уровня пересечения ПЖ влево. Однако избежать специфических осложнений в послеоперационном периоде не удалось. Пациент перенес панкреонекроз и в результате сформировался ПС типа В. Перенесенный панкреонекроз и сформировавшийся ПС значительно удлин timer время нахождения пациента в стационаре. После проведенного лечения он был выписан на 34 сутки в удовлетворительном состоянии.

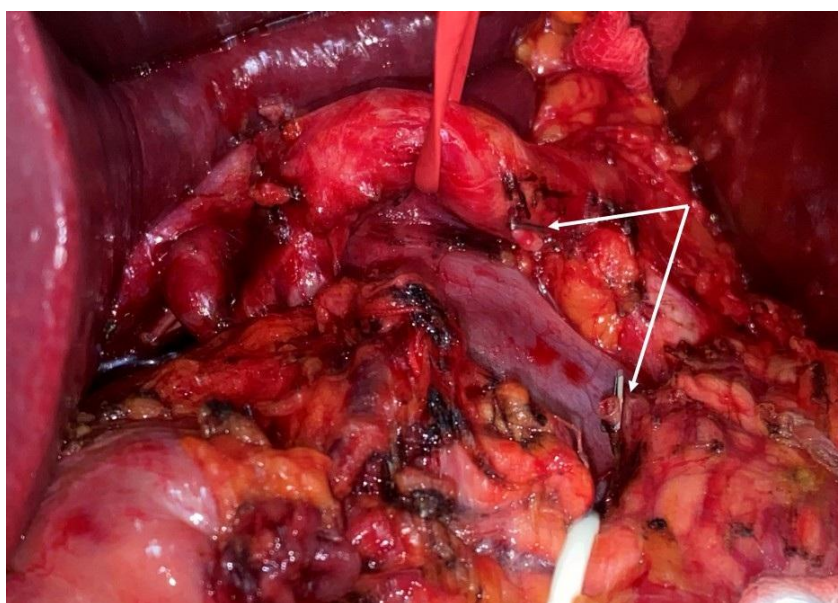


Рисунок 3.19 – Интраоперационное фото. Дорсальная панкреатическая артерия, исходящая из общей печеночной артерии (указана белой стрелкой), клипирована и пересечена

Данный клинический случай демонстрирует плохой прогноз у пациентов с вариантным строением ДПА, артерии кровоснабжающей зону ПЭА. К сожалению, смещение уровня резекции не позволяет адекватно предотвращать специфические осложнения. Можно предположить, что такая высокая частота послеоперационных осложнений возникает в следствии интраоперационного пересечения ДПА, ввиду

сложности ее определения и расположения в месте резекции при вариантном строении.

Клинический случай № 2. Пациент Ч. По данным предоперационной КТ исток ДПА определен как ВБА, что было подтверждено интраоперационными данными (Рисунок 3.20). Проведенный объем резекции был адекватен и ДПА была сохранена. Несмотря на то, что в первые сутки уровень амилазы крови составлял 245 ЕД/л, в послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось, пациент выписан в удовлетворительном состоянии.



Рисунок 3.20 – Интраоперационное фото. Дорсальная панкреатическая артерия, исходящая из верхней брыжеечной артерии (на белой держалке)

В случаях выявленной стандартной анатомии ДПА расширенная ПДР показала статистически достоверное снижение частоты специфических осложнений.

Клинический случай № 3. Пациентка Г. Первая пациентка, которой была выполнена расширенная ПДР. По данным предоперационной КТ источник ДПА был определен. Им являлась СА. Интраоперационно это было подтверждено, артерия была сохранена. В послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось, и пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии на 10 сутки после операции.

При смещении линии пересечения ПЖ влево при стандартном истоке ДПА вместе с панкреатодуоденальным комплексом резецируется зона, преимущественно кровоснабжаемая ветвями передней и задней панкреатодуоденальных дуг. Тем самым предотвращается ишемический генез формирования ПС.

Однако в случаях, когда артериальная анатомия не выявлена, смещение уровня пересечения ПЖ сопряжено с более высоким количеством специфических осложнений. В основной группе процент осложнившихся пациентов составил 42,3% и 22,2% в контрольной. К сожалению, ПС типа В (6 пациентов) наблюдались только в основной группе. Причина такого послеоперационного результатам установить не удалось. Варианты кровоснабжения ПЖ требуют дальнейшего изучения.

При невозможности определить ДПА и ее источник по данным КТ, существует возможность определить ДПА интраоперационно без целенаправленного выделения артерий корпрокаудального сегмента. В данном исследовании это получилось дважды, в обоих случаях истоком ДПА являлась СА. Данным пациентам была выполнена ПДР со смещением линии пересечения влево. В послеоперационном периоде специфических осложнений не было. Следует отметить, что если ДПА определяется интраоперационно, то следует действовать согласно алгоритму выбора уровня пересечения ПЖ, однако не стоит целенаправленно выделять ДПА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одно из наиболее технически сложных вмешательств на органах брюшной полости – ПДР сопряжено с крайне высоким количеством послеоперационных осложнений. В настоящее время используется множество методик для снижения риска развития осложнений – от применения медикаментозных препаратов до модификаций оперативной техники. Среди методов медикаментозной профилактики применяют аналоги соматостатина и интенсивную противовоспалительную терапию. Оперативные модификации ПДР включают в себя: различные варианты формирования ПДА, варианты реконструкции желудочно-кишечного тракта, различные варианты мобилизации панкреатодуоденального комплекса, способы пересечения ПЖ, место пересечения ПЖ [27; 31; 48; 66; 71; 76; 89; 94; 96; 115; 116; 123].

Основной точкой приложения вышеперечисленных приемов являются технические аспекты оперативного вмешательства для снижения частоты возникновения специфических осложнений после ПДР. Специфическими осложнениями выделены ПС, ПКР, ГС, а также ПП, являющийся пусковым механизмом для остальных специфических осложнений, в особенности ПС.

Ряд исследований указывает на следующие звенья патогенеза ПП: первично-ацинарный, протоково-гипертензионный, ишемический [33; 44; 52; 103]. Ишемический генез ПП основан на наличии плохо кровоснабжаемой зоны в шейке ПЖ между анатомическими сегментами ПЖ: цефало-цервикальным и корпорокаудальным. Наличие слабо васкуляризированной зоны подтверждено различными анатомическими исследованиями [11; 12; 36]. Сосудом участвующим в кровоснабжении данной зоны является ДПА. Однако ишемическому генезу развития ПП посвящено небольшое количество клинических исследований [41; 85; 86].

Первым, кто применил данные анатомических исследований в клинической практике, был S.M. Strasberg, в 2002 году модифицировав технику ПДР, которая учитывает кровоснабжение ПЖ [94]. Смещение уровня пересечения на 15мм левее

воротной вены позволило значительно уменьшить частоту несостоятельств ПЭА, интраабдоминальных абсцессов [94]. Однако техника не учитывала варианты кровоснабжения корпорокаудального сегмента ПЖ, вариантное строение ДПА. На территории РФ и содружественных стран были также изучены анатомические варианты кровоснабжения ПЖ, но изменений оперативной техники предложено не было [2; 12; 18; 18].

Корейскими хирургами был предложен новый ориентир пересечения ПЖ – им стал ЧС [71]. А командой французских рентгенологов установлено, что смещение уровня резекции хотя бы на 7 мм влево от воротной вены уменьшает частоту формирования ПС [76].

В настоящее время большое количество исследований, посвященных артериальной анатомии ПЖ, направлено на успешное анатомическое и рентгенологическое выявление ДПА, ее истока и ветвей, а также других артерий [31; 38; 47; 120; 121]. Однако нет единого мнения, что необходимо делать в зависимости от вариантов ангиоархитектоники. Ряд авторов считает, что необходимо ее лигировать при выполнении ПДР, что достоверно снижает интраоперационную кровопотерю [50]. Однако дальнейшие исходы остаются неизученными.

Целью нашего исследования стало изучение влияния артериальной анатомии корпорокаудального сегмента ПЖ на развитие ПП и дальнейших исходов его развития в виде специфических осложнений.

В исследование вошло 138 пациентов, которые были разделены на 2 группы: основная – со смещением линии пересечения ПЖ на 10–15 мм влево относительно конfluence воротной вены и контрольная – со стандартным местом пересечения – середина конfluence воротной вены. Статистически достоверные различия между группами были выявлены в частоте осложнений II степени по Clavien – Dindo, $p=0,044$. Частота гиперамилаземии на первые сутки, развития ПП, степени его тяжести и частоты специфических осложнений статистически не различалась.

Были изучены факторы риска, влияющие на частоту развития послеоперационных осложнений. Факторы риска, такие как количество

функционирующих ацинарных структур, узкий ГПП, пальпаторно мягкая ПЖ, диагноз, продолжительность оперативного вмешательства по данным однофакторного логистического регрессионного анализа также значимо влияют на показатели амилаземии в первые сутки после ПДР. Объем интраоперационной кровопотери не оказал значимого влияния на уровень амилаземии. Целесообразность целенаправленного выделения и перевязки ДПА для снижения интраоперационной кровопотери стоит под большим вопросом. При многофакторном логистическом регрессионном анализе значимое влияние на показатель амилаземии в первые сутки после оперативного вмешательства оказали только количество функционирующих ацинарных структур ($p=0,015$) и субъективная плотность ПЖ ($p=0,038$). Это позволило предположить о высоком «функциональном» состоянии ПЖ. Частота встречаемых факторов риска в обеих группах была сопоставима.

На частоту развития у пациента хотя бы одного из специфических послеоперационных осложнений таких как ПС, ПКР и ГС показало влияние только количество сохранных ацинарных структур в срезе ПЖ ($p=0,03$). На частоту развития клинически значимого ПС оказывали влияние количество ацинарных структур в срезе ПЖ ($p=0,001$), субъективная плотность ПЖ ($p=0,024$), длительность операции ($p=0,042$). На частоту развития ПКР оказывали влияние: количество ацинарных структур в срезе ПЖ ($p=0,019$) и объем интраоперационной кровопотери ($p=0,033$). На частоту развития ГС не влиял ни один из факторов риска.

Смещение линии пересечения ПЖ при вышеописанных факторах риска, не учитывая артериальную ангиоархитектонику корпрокаудального сегмента ПЖ, привело к статистически достоверному снижению частоты формирования клинически значимых ПС ($p=0,007$), ПС типа В ($p=0,014$), ПС типа В3 ($p=0,016$) только у пациентов с узким ГПП. При других факторах риска разницы между двумя группами не было.

У пациентов с явлениями гиперамилаземии смещение линии пересечения ПЖ влево позволило снизить достоверно количество клинически значимых ПС в послеоперационном периоде, $p=0,027$.

ДПА достаточно хорошо поддается определению по данным КТ с контрастным усилением (до 100 % по данным литературы). Однако ее интраоперационное выявление затруднено ввиду особенностей расположения и отсутствия необходимости в ее выделении. В нашем исследовании по данным предоперационной КТ ДПА была определена у 101 пациента (73,1%), БПА у 46 пациентов (33,3%), ХПА у 18 пациентов (13%). По данным предоперационного КТ исследования в 67 (66,3%) случаях ДПА исходила от СА – в 26 (65%) случаях в основной группе и в 41 (67,2%) случае в контрольной группе. В данном исследовании источниками ДПА являлись ВБА, ЧС, ОПА. В основной группе распределение ДПА с зависимости от истока было следующим: 8 (20,5%) – ВБА, 3 (7,5%) – ОПА, 3 (7,5%) – ЧС. В контрольной группе соответственно: 9 (14,75%) – ВБА, 7 (11,5%) – ОПА, 4 (6,6%) – ЧС.

В основной группе интраоперационно ДПА была определена в 10 случаях (15,2%) место отхождения совпадало с данными КТ. В 2 случаях ДПА не была определена по данным КТ, определена интраоперационно. Ввиду рисков интраоперационных осложнений выделение ДПА из окружающих ткани не является целесообразным, учитывая ее высокую выявляемость по рентгенологическим данным.

В 15 (10,9%) случаях были одновременно выявлены ДПА, БПА и ХПА, кровоснабжающие корпорокаудальный сегмент ПЖ. В 40 (29%) случаях определялись одновременно только ДПА и БПА.

По данным нашего исследования, выявление артерий ПЖ по данным КТ сопряжено с большим количеством ацинарных структур в паренхиме ПЖ. Среди пациентов с выявленной ДПА – 62 (61,4%) имело высокое количество функционирующих ацинарных структур в срезе ПЖ (более 40%), $p=0,003$. Особенно часто количество ацинусов более 40% в срезе ПЖ встречается при выявленной ХПА – 83,3% пациентов, $p=0,002$ и БПА – 5,2% пациентов, $p=0,051$.

Впоследствии при выявленных артериях корпорокаудального сегмента, отмечается более высокий уровень амилазы крови на первые сутки после оперативного вмешательства. Однако частота развития гиперамилаземии не различается при наличии или отсутствии ДПА или БПА. При выявленной ХПА отмечается более частое развитие гиперамилаземии на первые сутки после оперативного вмешательства, $p=0,003$. Выявление артерий корпорокаудального сегмента по данным КТ, вероятно, связано с большей потребностью неизменной паренхимы ПЖ в кровоснабжении.

Было оценено влияние смещения линии пересечения на развития ПП при выявлении различных артерий корпорокаудального сегмента. Количество пациентов с ПП при выявленной по КТ ДПА составило 9 (22,5%) в основной группе и 15 (24,6%) в контрольной группе, $p=0,18$. ПП типа А развился у 3 (7,5%) пациентов в основной группе и у 4 (6,6%) в контрольной, $p=0,3$. ПП типа В развился у 5 (12,5%) пациентов в основной группе и у 9 (14,8%) в контрольной, $p=0,22$. ПП типа С развился у 1 (2,5%) пациента в основной группе и у 1 (1,6%) в контрольной, $p=0,48$. Статистически значимой разницы между группами получено не было. Также между группами при стандартном и атипичном вариантах отхождения разницы выявлено не было.

Количество пациентов с ПП при выявленной по КТ БПА составило 3 (7,5%) в основной группе и 9 (14,8%) в контрольной группе, $p=0,14$. ПП типа А развился у 1 (2,5%) пациентов в основной группе и у 4 (6,6%) в контрольной, $p=0,26$. ПП типа В развился у 1 (2,5%) пациентов в основной группе и у 5 (2,2%) в контрольной, $p=0,48$. ПП типа С развился у 1 (2,5%) пациента в основной группе и у 1 (1,6%) в контрольной, $p=0,48$. Количество пациентов с ПП при выявленной по КТ ХПА составило 2 (5%) в основной группе и 7 (11,5%) в контрольной группе, $p=0,14$. ПП типа А развился у 0 (0%) пациентов в основной группе и у 2 (3,3%) в контрольной, $p=0,36$. ПП типа В развился у 2 (5%) пациентов в основной группе и у 4 (6,6%) в контрольной, $p=0,32$. ПП типа С развился у 0 (0%) пациентов в основной группе и у 1 (1,6%) в контрольной, $p=0,6$. Статистически значимой разницы между группами получено не было.

В случаях выявленной ДПА по данным КТ частота специфических послеоперационных осложнений высока – 50,5% случаев. При неопределенной ДПА количество специфических осложнений составило 32,4% случаев. Наиболее худшим вариантом строения артериального русла корпорокаудального сегмента ПЖ является атипичное отхождение ДПА – 70,6% против 39,1% стандартного отхождения, $p=0,002$. При атипичном отхождении ДПА чаще развивались клинически значимые ПС и ПКР, $p=0,003$ и $p=0,044$ соответственно.

При выявленной БПА статистически значимо чаще развивались специфические осложнения вне зависимости от линии пересечения ПЖ, $p=0,003$. Чаще развивались как клинически значимые ПС ($p=0,023$) так и ПКР ($p=0,002$) и ГС ($p=0,033$). При выявленной ХПА вне зависимости от линии пересечения ПЖ также чаще всего возникали специфические осложнения, $p=0,015$. Чаще развивались клинически значимые ПС ($p=0,018$), клинически незначимые ПС ($p=0,003$), ПКР ($p=0,028$).

В дальнейшем было оценено влияние смещения линии пересечения ПЖ в зависимости от вариантов ангиоархитектоники корпорокаудального сегмента ПЖ. Было выявлено, что расширение резекции ПЖ при выполнении ПДР не всегда приводит к снижению частоты осложнений. Так, например, в случаях невозможности визуализации ДПА при смещении линии пересечения ПЖ влево частота послеоперационных осложнений в основной и контрольной группах составляет 41,7% против 15,4% и конкретно клинически значимых ПС – 25% против 7,7%. Однако статистически значимой разницы обнаружено не было.

При выявленной ДПА отмечается снижение количества специфических осложнений ($p=0,042$) и, конкретно, клинически значимых ПС ($p=0,035$). В случаях стандартного истока ДПА смещение линии пересечения ПЖ влево позволяет достоверно снизить количество специфических осложнений ($p=0,04$), клинически значимых ПС ($p=0,037$), ГС типа В ($p=0,038$). Несмотря на наличие меньшей частоты послеоперационных осложнений в случаях вариантной анатомии ДПА, статистически достоверной разницы в группах не отмечалось.

Отсутствие влияния артериальной анатомии на частоту гиперاميлаземии на первые сутки, может говорить о том, что отсутствует глобальное нарушение кровоснабжения корпорокаудального сегмента ПЖ. Однако уменьшение частоты формирования ПС при расширении резекции у пациентов со стандартным истоком ДПА свидетельствует о наличии клинически значимой зоны с нарушенным кровотоком в области соединения цефалоцервикального и корпрокаудального сегментов ПЖ. В случаях вариантной анатомии возможно смещение или расширение слабо васкуляризированной зоны. Данный момент требует дальнейшего изучения.

На основании полученной информации, нами разработан алгоритм выбора уровня пересечения ПЖ в зависимости от истока ДПА. В зависимости от определения истока ДПА как по данным предоперационного КТ-исследования, так и по интраоперационным данным рекомендуется прибегать к смещению линии пересечения ПЖ влево только в случаях стандартного отхождения ДПА. В иных случаях расширение резекции не приводит к снижению частоты осложнений, а в ряде случаев ведет к их увеличению. При неопределенной ДПА смещать линию пересечения также не стоит.

Вариантная анатомия ДПА, а также вариантное строение других артерий корпорокаудального сегмента ПЖ требуют дальнейшего изучения. Знание сегментарного строения и кровоснабжения ПЖ позволяет определить объем оперативного вмешательства и снизить количество послеоперационных осложнений и конкретно ПС.

ВЫВОДЫ

1. Частота определения дорсальной панкреатической артерии по данным компьютерной томографии составила 73,1%, при этом в 66,3% случаев встречается ее стандартная анатомия. Интраоперационно дорсальная панкреатическая артерия обнаруживалась только в 15,2% случаев.

2. При стандартном анатомическом варианте отхождения дорсальной панкреатической артерии частота развития специфических послеоперационных осложнений достоверно меньше (39,7% против 68,6%, $p=0,006$). При этом различные варианты ангиоархитектоники корпорокаудального сегмента поджелудочной железы не влияют на частоту развития гиперамилаземии.

3. Смещение линии пересечения ПЖ влево на 1,5 см от мезентерикопортального ствола при выполнении ПДР приводит к достоверному уменьшению частоты специфических послеоперационных осложнений (25% против 48,8%, $p=0,04$) только у пациентов со стандартным вариантом отхождения дорсальной панкреатической артерии. При вариантной анатомии дорсальной панкреатической артерии смещение линии пересечения ПЖ влево не приводит к уменьшению числа специфических осложнений.

4. Применение разработанного алгоритма выбора уровня пересечения поджелудочной железы, основываясь на наличии и строении дорсальной панкреатической артерии, позволяет снизить частоту формирования панкреатических свищей с 26,8% до 7,1% по сравнению со стандартной техникой выполнения панкреатодуоденальной резекции ($p=0,037$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Рекомендуется определение артериальной анатомии корпорокаудального сегмента поджелудочной железы по данным предоперационного КТ-исследования. Интраоперационные данные имеют вспомогательное значение ввиду низкой частоты выявляемости артерии.

2. Выявление хвостовой панкреатической артерии сопряжено с высоким шансом развития гиперاميлаземии на первые сутки после оперативного вмешательства. Следует относить данных пациентов к группе высокого риска.

3. При определенной стандартной анатомии дорсальной панкреатической артерии (исходит из селезеночной артерии) целесообразно смещать линию пересечения поджелудочной железы влево, что позволяет уменьшить частоту формирования специфических осложнений и, в частности, клинически значимых панкреатических свищей. В иных случаях показаний к расширению резекции нет.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БПА – большая панкреатическая артерия

В – критерий Вальда

ВБА – верхняя брыжеечная артерия

ГПП – главный панкреатический проток

ГС – гастростаз

ДПА – дорсальная панкреатическая артерия

КТ – компьютерная томография

ОПА – общая печеночная артерия

ПДА – панкреатодигестивный анастомоз

ПДР – панкреатодуоденальная резекция

ПЖ – поджелудочная железа

ПКР – послеоперационное кровотечение

ПП – послеоперационный панкреатит

ПС – панкреатический свищ

СА – селезеночная артерия

ХПА – хвостовая панкреатическая артерия

ЧС – чревный ствол

Exp (B) – экспонента в степени критерия Вальда

ISGPS – International Study Group of Pancreatic Surgery

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акстилович, И.Ч. Артерии головки поджелудочной железы человека / И.Ч. Акстилович // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2009. – № 4 (8). – С. 1–16.
2. Акстилович, И.Ч. Вариантная анатомия артерий тела и хвоста поджелудочной железы человека / И.Г. Акстилович, И.Г. Жук, Ю.М. Киселевский // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2010. – № 2 (30). – С. 35–38.
3. Гайворонский, И.В. Нормальная анатомия человека: учебник для мед. вузов / И.В. Гайворонский. – СПб.: СпецЛит, 2016. – 567 с.
4. Горин, Д.С. Специфические осложнения в хирургии опухолей поджелудочной железы: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 3.1.9; 3.1.6 / Горин Давид Семенович. – М., 2022. – 38 с.
5. Губергриц, Н.Б. Панкреатология: от прошлого к будущему / Н.Б. Губергриц // Новини медицини та фармації. – 2007. – № 226.
6. Диагностика и профилактика послеоперационного панкреатита / Д.В. Вычужанин, А.В. Егоров, В.В. Левкин [и др.]. – 2012. – № 4. – С. 63–69.
7. Евсеев, М.А. Панкреатодуоденальная резекция. Первые шаги в покорении вершины [Электронный ресурс] / М.А. Евсеев. – Режим доступа: <https://volynka.ru/Articles/Text/1809> (дата обращения: 11.01.2025).
8. История открытия поджелудочной железы / С.А. Кутя, Т.П. Сатаева, М.А. Кривенцов, Е.А. Полищук // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2017. – № 141 (5). – С. 74–78.
9. Копаладзе, Р.А. От Л.В. Соболева до Нобелевской премии Бантинга. К 140-летию со дня рождения Леонида Васильевича Соболева (1876–1919) / Р.А. Копаладзе // Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко. – 2016. – № 2. – С. 211–212.

10. Кригер А. Г. Робот-ассистированная панкреатодуоденальная резекция / А. Г. Кригер, С. В. Берелавичус, Д. С. Горин [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015. – № 9. – С. 50-56.
11. Кригер А. Г. Хирургический взгляд на артериальную анатомию поджелудочной железы / А. Г. Кригер, Н. А. Пронин, М. В. Двухжилов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2021. – Т. 26, № 3. – С. 112-122. – DOI 10.16931/1995-5464.2021-3-112-122.
12. Кровоснабжение тела и хвоста поджелудочной железы человека / А.В. Павлов, Н.А. Пронин, И.Б. Глуховец [и др.]. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2022. – № 21 (1). – С. 59–64.
13. Оперативная хирургия и топографическая анатомия: учеб. для студентов мед. вузов / В.В. Кованов, Т.И. Аникина, И.А. Сыченков [и др.]; под ред. В.В. Кованова. – 4-е изд., доп. – М.: Медицина, 2001. – 406 с.
14. Пархисенко А.И. Хирургические операции на печени, желчных путях и поджелудочной железе Часть II. Хирургия желчных путей / Ю. А. Пархисенко, А. И. Жданов, В. Ю. Пархисенко, Р. С. Калашник // Анналы хирургической гепатологии. – 2015. – Т. 20, № 1. – С. 137-149.
15. Первый опыт лапароскопической панкреатодуоденальной резекции / И.Е. Хатьков [и др.] // Клинические Технологии. – 2007. – № 1. – С. 23.
16. Петренко, В.М. Поджелудочная железа в эмбриогенезе / В.М. Петренко // Бюллетень науки и практики. – 2017. – № 6 (19). – С. 72–89.
17. Попов А.Ю. Ближайшие результаты открытых, лапароскопических и робот-ассистированных панкреатодуоденальных резекций / А. Ю. Попов, А. Г. Барышев, А. Н. Лищенко [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. – № 9. – С. 24-30.
18. Пронин, Н.А. Значение вариантов кровоснабжения панкреатодуоденальной области при оперативном лечении хронического панкреатита / Н.А. Пронин, А.В. Павлов // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. – 2015. – № 3. – С. 27–31.

19. Пронин, Н. А. Селезеночная артерия: происхождение, морфометрия, топография сосуда по отношению к поджелудочной железе, основные панкреатические ветви / Н. А. Пронин // Сибирский научный медицинский журнал. – 2022. – Т. 42, № 6. – С. 15-28.
20. Пути улучшения непосредственных результатов панкреатодуоденальной резекции / М.Ю. Кабанов, М.Д. Ханевич, К.В. Семенцов, Д.Ю. Бояринов // Профилактическая и клиническая медицина. – 2019. – № 4 (73). – С. 60–66.
21. Рылюк, А.Ф. Варианты кровоснабжения поджелудочной железы [Электронный ресурс] / А.Ф. Рылюк, А.К. Холодный // StudFiles. – Режим доступа: <https://studfile.net/preview/6064651/> (дата обращения: 27.01.2025).
22. Семенцов, К.В. Возможности ускоренной реабилитации пациентов после панкреатодуоденальной резекции / К.В. Семенцов, А.В. Санковский, Д.М. Яковлева // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2016. – № 8 (2). – С. 107–115.
23. Хирургическая анатомия поджелудочной железы / В.М. Копчак, А.Ю. Усенко, К.В. Копчак, А.И. Зелинский. – К.: Аскания, 2011. – 141 с.
24. Шатверян Г. А. Ближайшие результаты после панкреатодуоденальных резекций у пациентов в возрасте 70 лет и старше / Г. А. Шатверян, Н. К. Чардаров, В. В. Никода [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2020. – № 1. – С. 25-32.
25. Школа панкреатологии | История изучения поджелудочной железы от античности до наших дней [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://critical.ru/pankreatest/library_history.html (дата обращения: 07.02.2025).
26. Щастный, А.Т. Хирургическая панкреатология: уч.-метод. пособие / А.Т. Щастный. – Витебск: ВГМУ, 2017. – 99 с.
27. A novel technique for reducing pancreatic fistulas after pancreaticojejunostomy / D. Subar, D. Pietrasz, D. Fuks, B. Gayet // Journal of Surgical Case Reports. – 2015. – Vol. 2015 (7). – P. rjv074.

28. A Prospectively Validated Clinical Risk Score Accurately Predicts Pancreatic Fistula after Pancreatoduodenectomy / M.P. Callery, W.B. Pratt, T.S. Kent [et al.]. // Journal of the American College of Surgeons. – 2013. – Vol. 216 (1). – P. 1–14.
29. Advances in the Surgical Management of Resectable and Borderline Resectable Pancreas Cancer // B.A. Helmink, R.A. Snyder, K. Idrees [et al.] // Surgical Oncology Clinics of North America. – 2016. – Vol. 25 (2). – P. 287–310.
30. Anatomic characteristics of the pancreatic arteries / N.R. Thomford, P.C. Chandnani, A.M. Taha [et al.] // The American Journal of Surgery. – 1986. – Vol. 151 (6). – P. 690–693.
31. Anatomico-radiological patterns of pancreatic vascularization, with surgical implications: Clinical and anatomical study / V. Macchi, E.E.E. Picardi, A. Porzionato [et al.] // Clinical Anatomy (New York, N.Y.). – 2017. – Vol. 30 (5). – P. 614–624.
32. Benchmarks in Pancreatic Surgery: A Novel Tool for Unbiased Outcome Comparisons / P. Sánchez-Velázquez, X. Muller, G. Malleo [et al.] // Annals of Surgery. – 2019. – Vol. 270 (2). – P. 211–218.
33. Bianchi, M.E. DAMPs, PAMPs and alarmins: all we need to know about danger / M.E. Bianchi // Journal of Leukocyte Biology. – 2007. – Vol. 81 (1). – P. 1–5.
34. Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs. With a Descriptive Atlas. By Nicholas A. Michels, M.A., D.Sc., Professor of Anatomy, Jefferson Medical College, Philadelphia. 1955. London: Pitman Medical Publishing Co. Ltd // British Journal of Surgery. – 2005. – Vol. 43 (181). – P. 560.
35. Brunschwig, A. The surgery of pancreatic tumors / A. Brunschwig. – The C.V. Mosby Company, 1942. – 421 p.
36. Busnardo, A.C. Anatomicosurgical segments of the human pancreas / A.C. Busnardo, L.J.A. DiDio, N.R. Thomford // Surgical and Radiologic Anatomy. – 1988. – Vol. 10 (1). – P. 77–82.
37. Can the transection plane be optimized in pancreatic resections? / A. Szuák, C. Korom, K. Németh [et al.] // Physiology International. – 2023. – Vol. 110 (1). – P. 46–51.

38. Chong, M. Pancreatic arterial anatomy: depiction with dual-phase helical CT / M. Chong, P.C. Freeny, U.P. Schmiedl // *Radiology*. – 1998. – Vol. 208 (2). – P. 537–542.
39. Clinical and economic validation of grade B postoperative pancreatic fistula subclassification / V. Andreasi, S. Partelli, P.M.V. Rancoita [et al.] // *Surgery*. – 2022. – Vol. 171 (4). – P. 846–853.
40. Complications after pancreaticoduodenectomy: the problem of current definitions / G. Butturini, S. Marcucci, E. Molinari [et al.] // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*. – 2006. – Vol. 13 (3). – P. 207–211.
41. Connor, S. Defining post-operative pancreatitis as a new pancreatic specific complication following pancreatic resection / S. Connor // *HPB*. – 2016. – Vol. 18 (8). – P. 642–651.
42. Controlling the arterial supply into the pancreatic head region as a whole peripancreatic arterial arcade via a mesenteric approach during isolated pancreatoduodenectomy / K. Iede, A. Nakao, K. Oshima [et al.] // *Surgery Today*. – 2021. – Vol. 51 (11). – P. 1819–1827.
43. Crist, D.W. Improved hospital morbidity, mortality, and survival after the Whipple procedure / D.W. Crist, J.V. Sitzmann, J.L. Cameron // *Annals of Surgery*. – 1987. – Vol. 206 (3). – P. 358–365.
44. Cuthbertson, C.M., Disturbances of the microcirculation in acute pancreatitis / C.M. Cuthbertson, C. Christophi // *British Journal of Surgery*. – 2006. – Vol. 93 (5). – P. 518–530.
45. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: a suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) / M.N. Wente, C. Bassi, C. Dervenis [et al.] // *Surgery*. – 2007. – Vol. 142 (5). – P. 761–768.
46. Delayed gastric emptying after pancreatoduodenectomy: an analysis of risk factors / J.C. Sabogal, D.C. Monroy, C.E. Rey Chaves [et al.] // *Updates in Surgery*. – 2024. – Vol. 76. – P. 1247–1255.

47. Demonstration of the dorsal pancreatic artery by CTA to facilitate superselective arterial infusion of stem cells into the pancreas / Y. Lin, X. Yang, Z. Chen [et al.] // *European Journal of Radiology*. – 2012. – Vol. 81 (3). – P. 461–465.
48. Development and Validation of a Model for Postpancreatectomy Hemorrhage Risk / E. Birgin, S. Hempel, A. Reeg [et al.] // *JAMA network open*. – 2023. – Vol. 6 (12). – P. e2346113.
49. Dindo, D. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey / D. Dindo, N. Demartines, P.-A. Clavien // *Annals of Surgery*. – 2004. – Vol. 240 (2). – P. 205–213.
50. Early ligation of the dorsal pancreatic artery with a mesenteric approach reduces intraoperative blood loss during pancreatoduodenectomy / K. Iede, A. Nakao, K. Oshima 1 [et al.]. // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. – 2018. – Vol. 25 (7). – P. 329–334.
51. Édouard Laguesse // Wikiwand [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://www.wikiwand.com/en/%C3%89douard_Laguesse (дата обращения: 13.01.2025).
52. Effect of ischemic preconditioning on pancreatic regeneration and pancreatic expression of vascular endothelial growth factor and platelet-derived growth factor-A in ischemia/reperfusion-induced pancreatitis / A. Dembiński, Z. Warzecha, P. Ceranowicz [et al.] // *Journal of Physiology and Pharmacology: An Official Journal of the Polish Physiological Society*. – 2006. – Vol. 57 (1). – P. 39–58.
53. Estimated pancreatic parenchymal remnant volume accurately predicts clinically relevant pancreatic fistula after pancreatoduodenectomy / M. Kanda, T. Fujii, M. Suenaga [et al.] // *Surgery*. – 2014. – Vol. 156 (3). – P. 601–610.
54. Evidence Map of Pancreatic Surgery—A living systematic review with meta-analyses by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) / P. Probst, F.J. Hüttner, Ö. Meydan [et al.] // *Surgery*. – 2021. – Vol. 170 (5). – P. 1517–1524.
55. Fossati, P. Edouard Laguesse at Lille in 1893 created the term «endocrine» and opened the endocrinology era / P. Fossati // *Histoire Des Sciences Medicales*. – 2004. – Vol. 38 (4). – P. 433–439.

56. Gagner M., Pomp A. Laparoscopic pancreatic resection: Is it worth while? / M. Gagner, A. Pomp // *J Gastrointest. Surg.* – 1997. – V. 1(1). – P. 20 - 5.
57. Griffin, J.F. Pancreatic cancer surgery: past, present, and future / J.F. Griffin, K.E. Poruk, C.L. Wolfgang // *Chinese Journal of Cancer Research = Chung-Kuo Yen Cheng Yen Chiu.* – 2015. – Vol. 27 (4). – P. 332–348.
58. Hagai, H. Configurational anatomy of the pancreas: its surgical relevance from ontogenetic and comparative-anatomical viewpoints / H. Hagai // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery.* – 2003. – Vol. 10 (1). – P. 48–56.
59. Haller, A. von. *Iconum anatomicarum* / A. von Haller. – Gottingae: Vandenhoeck, 1745. – 48 p.
60. Hemorrhage after Major Pancreatic Resection: Incidence, Risk Factors, Management, and Outcome / D. Ansari, B. Tingstedt, G. Lindell [et al.] // *Scandinavian journal of surgery: SJS: official organ for the Finnish Surgical Society and the Scandinavian Surgical Society.* – 2017. – Vol. 106 (1). – P. 47–53.
61. History of the pancreas / A.C. Busnardo, L.J. DiDio, R.T. Tidrick, N.R. Thomford // *The American Journal of Surgery.* – 1983. – Vol. 146 (5). – P. 539–550.
62. Hong, K.C. Pancreaticoduodenal arcades and dorsal pancreatic artery: comparison of CT angiography with three-dimensional volume rendering, maximum intensity projection, and shaded-surface display / K.C. Hong, P.C. Freeny // *American Journal of Roentgenology.* – 1999. – Vol. 172 (4). – P. 925–931.
63. Howard, J.M. History of the pancreas: mysteries of a hidden organ / J.M. Howard, W. Hess. – N. Y.: Kluwer Academic, 2002. – 729 p.
64. Howard, J.M. Surgical diseases of the pancreas / J.M. Howard, G.L. Jordan, H.A. Reber. – Philadelphia: Lea & Febiger, 1987. – 958 p.
65. Hunt, V. The analysis of pancreatoduodenectomy in cancer of pancreas: 124 cases / V. Hunt // *Arch. Surg.* – 1943. – Vol. 3 (10). – P. 28–41.
66. Incidence and risk factors of postoperative acute pancreatitis after pancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta-analysis / Z. Wu, K. Zong, B. Zhou [et al.] // *Frontiers in Surgery.* – 2023. – Vol. 10. – P. 1150053.

67. Isaji, S. New Japanese Classification of Pancreatic Cancer / S. Isaji, Y. Murata, M. Kishiwada // *Pancreatic Cancer*; ed. J.P. Neoptolemos. – N. Y.: Springer New York, 2018. – P. 1021–1037.
68. Ischemic preconditioning reduces the severity of ischemia/reperfusion-induced pancreatitis / A. Dembiński, Z. Warzecha, P. Ceranowicz [et al.] // *European Journal of Pharmacology*. – 2003. – Vol. 473 (2–3). – P. 207–216.
69. Japanese classification of pancreatic carcinoma by the Japan Pancreas Society: Eighth edition / M. Ishida, T. Fujii, M. Kishiwada [et al.] // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. – 2024. – Vol. 31 (11). – P. 755–768.
70. Johna, S. Allen Oldfather Whipple: A Distinguished Surgeon and Historian / S. Johna // *Digestive Surgery*. – 2003. – Vol. 20 (22). – P. 154–162.
71. Jwa, E.-K. Extended pancreatic transection for secure pancreatic reconstruction during pancreaticoduodenectomy / E.-K. Jwa, S. Hwang // *Annals of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*. – 2017. – Vol. 21 (3). – P. 138–145.
72. Mayo-Robson, A.W. The pancreas: its surgery and pathology / A.W. Mayo-Robson. – Philadelphia: W.B. Saunders, 1907. – 546 p.
73. Mettler, C.C. History of medicine / C.C. Mettler. – Blakiston, 1947. – 1215 p.
74. Michels, N.A. The variational anatomy of the spleen and splenic artery / N.A. Michels // *American Journal of Anatomy*. – 1942. – Vol. 70 (1). – P. 21–72.
75. Modlin, I.M. The paradox of the Pancreas: from Wirsung to Whipple / I.M. Modlin, M. Kidd. – Hannover: Politzki Priny Productions, 2004. – 430 p.
76. Neck transection level and postoperative pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: A retrospective cohort study of 195 patients / T. Bardol, J. Delicque, M. Hermida [et al.] // *International Journal of Surgery*. – 2020. – Vol. 82. – P. 43–50.
77. Outcome and costs of laparoscopic pancreaticoduodenectomy during the initial learning curve vs laparotomy / C.-L. Tan, H. Zhang, B. Peng, K.-Z. Li // *World Journal of Gastroenterology*. – 2015. – Vol. 21 (17). – P. 5311–5319.

78. Pancreatic blood flow and contrast enhancement in computed tomography during experimental pancreatitis / T. Schröder, L. Kivisaari, C.G. Standertskjöld-Nordenstam [et al.] // *European Surgical Research = Europäische Chirurgische Forschung*. – 1985. – Vol. 17 (5). – P. 286–291.

79. Pancreatic perfusion data and post-pancreaticoduodenectomy outcomes / M. Sugimoto, Shinichiro Takahashi, Tatsushi Kobayashi [et al.] // *Journal of Surgical Research*. – 2015. – Vol. 194 (2). – P. 441–449.

80. Pancreatic resection for pancreatic cancer / J. Bachmann, C.W. Michalski, M.E. Martignoni [et al.] // *HPB*. – 2006. – Vol. 8. – P. 346–351.

81. Pancreatic resection in the era of laparoscopy: State of Art. A systematic review / M. Cesaretti, L. Bifulco, R. Costi, A. Zarzavadjian Le Bian// *International Journal of Surgery (London, England)*. – 2017. – Vol. 44. – P. 309–316.

82. Pancreatitis After Pancreatoduodenectomy Predicts Clinically Relevant Postoperative Pancreatic Fistula / C.M. Köhlbrei, N. Samiei, O. Sick [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery: Official Journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. – 2017. – Vol. 21 (2). – P. 330–338.

83. Peripancreatic arteries in thin-section multislice helical CT / Y. Shioyama, M. Kimura, K. Horihata [et al.] // *Abdominal Imaging*. – 2001. – Vol. 26 (3). – P. 234–242.

84. Portal Annular Pancreas (PAP): an Underestimated Devil in Pancreatic Surgery – Systematic Review of Literature and Case Report / S. Pandrowala, A. Paray, V. Chaudhari [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2021. – Vol. 25 (5). – P. 1332–1339.

85. Postoperative Acute Pancreatitis Following Pancreaticoduodenectomy: A Determinant of Fistula Potentially Driven by the Intraoperative Fluid Management / E. Bannone, S. Andrianello, G. Marchegiani [et al.] // *Annals of Surgery*. – 2018. – Vol. 268 (5). – P. 815–822.

86. Postoperative hyperamylasemia (POH) and acute pancreatitis after pancreaticoduodenectomy (POAP): State of the art and systematic review / E. Bannone, S. Andrianello, G. Marchegiani [et al.] // *Surgery*. – 2021. – Vol. 2 (169). – P. 377–387.

87. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition / C. Bassi, C. Dervenis, G. Butturini [et al.] // *Surgery*. – 2005. – Vol. 138 (1). – P. 8–13.
88. Postoperative pancreatitis and pancreatic fistulae: a review of current evidence / J.N. Chui, S. Sahni, J.S. Samra, A. Mittal // *HPB*. – 2023. – Vol. 25 (9). – P. 1011–1021.
89. Postpancreatectomy Acute Pancreatitis (PPAP): Definition and Grading From the International Study Group for Pancreatic Surgery (ISGPS) / G. Marchegiani, S.G. Barreto, E. Bannone // *Annals of Surgery*. – 2022. – Vol. 275 (4). – P. 663–672.
90. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition / M.N. Wente, J.A. Veit, C. Bassi, [et al.] // *Surgery*. – 2007. – Vol. 142 (1). – P. 20–25.
91. Prediction of pancreatic anastomotic failure after pancreatoduodenectomy: the use of preoperative, quantitative computed tomography to measure remnant pancreatic volume and body composition / Y. Kirihara, N. Takahashi, Y. Hashimoto [et al.] // *Annals of Surgery*. – 2013. – Vol. 257 (3). – P. 512–519.
92. Pre-operative cardiopulmonary exercise testing predicts adverse post-operative events and non-progression to adjuvant therapy after major pancreatic surgery / V.V. Chandrabalan, D.C. McMillan, R. Carter [et al.] // *HPB*. – 2013. – Vol. 15 (11). – P. 899–907.
93. Prinz, R.A. Mechanisms of acute pancreatitis: Vascular etiology / R.A. Prinz // *International journal of pancreatology*. – 1991. – Vol. 9. – P. 31–38.
94. Prospective Trial of a Blood Supply-Based Technique of Pancreaticojejunostomy: Effect on Anastomotic Failure in the Whipple Procedure / S.M. Strasberg, J.A. Drebin, N.A. Mokadam [et al.] // *Journal of the American College of Surgeons*. – 2002. – Vol. 194 (6). – P. 746–758.
95. Quantitative clinical anatomy of the pancreatic arteries studied by selective celiac angiography / R. Toni, L. Favero, S. Mosca [et al.] // *Surgical and Radiologic Anatomy*. – 1988. – Vol. 10 (1). – P. 53–60.

96. Radiomics preoperative-Fistula Risk Score (RAD-FRS) for pancreatoduodenectomy: development and external validation / E.W. Ingwersen, J.I. Bereska, A. Balduzzi [et al.] // *BJS Open*. – 2023. – Vol. 7 (5). – P. zrad100.
97. Ragland, E.R. Experimenting with chymical bodies: Reinier de Graaf's investigations of the pancreas / E.R. Ragland // *Early Science and Medicine*. – 2008. – Vol. 13 (6). – P. 615–664.
98. Risk factors for mortality and intra-abdominal complications after pancreatoduodenectomy: multivariate analysis in 300 patients / F. Muscari, B. Suc, S. Kirzin [et al.] // *Surgery*. – 2006. – Vol. 139 (5). – P. 591–598.
99. Risk factors for pancreatic fistula grade C after pancreatoduodenectomy: A large prospective, multicenter Japan-Taiwan collaboration study / S. Hirono, T. Shimokawa, Y. Nagakawa [et al.] // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. – 2020. – Vol. 27 (9). – P. 622–631.
100. Risk factors of clinically relevant postoperative pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: A systematic review and meta-analysis / B. Zhang, Q. Yuan, S. Li [et al.] // *Medicine*. – 2022. – Vol. 101 (26). – P. e29757.
101. Risk factors of serious postoperative complications after pancreaticoduodenectomy and risk calculators for predicting postoperative complications: a nationwide study of 17,564 patients in Japan / S. Aoki, H. Miyata, H. Konno [et al.] // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. – 2017. – Vol. 24 (5). – P. 243–251.
102. Romodanowskaja, Z. Die Arterien der Bauchspeicheldrüse / Z. Romodanowskaja // *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte*. – 1926. – Vol. 79 (4–6). – P. 506–514.
103. Russell, T.B. Procedure-specific morbidity of pancreatoduodenectomy: a systematic review of incidence and risk factors / T.B. Russell, S. Aroori // *ANZ journal of surgery*. – 2022. – Vol. 92 (6). – P. 1347–1355.
104. Schein, M. Schein's common sense emergency abdominal surgery: a small book for residents, thinking surgeons and even students / M. Schein. – Springer, 2000. – 382 p.

105. Schnelldorfer, T. Alessandro Codivilla and the First Pancreatoduodenectomy / T. Schnelldorfer, M. Sarr // *Archives of surgery* (Chicago, Ill., 1960). – 2009. – Vol. 144 (12). – P. 1179–1184.
106. Simon, R. Complications After Pancreaticoduodenectomy / R. Simon // *The Surgical Clinics of North America*. – 2021. – Vol. 101 (5). – P. 865–874.
107. Skandalakis, J.E. Anatomical complications of pancreatic surgery / J.E. Skandalakis // *Contemporary Surgery*. – Vol. 15. – P. 17–40.
108. Skandalakis, J.E. Anatomical complications in general surgery / J.E. Skandalakis, S.W. Gray, J.S. Rowe. – N. Y.: McGraw-Hill, 1982. – 337 p.
109. Smanio, T. Varying relations of the common bile duct with the posterior face of the pancreatic head in Negroes and white persons / T. Smanio // *J Int Coll Surg*. – 1954. – Vol. 22. – P. 150–173.
110. Søreide, K. Risk factors and preventive strategies for post-operative pancreatic fistula after pancreatic surgery: a comprehensive review / K. Søreide, K.J. Labori // *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. – 2016. – Vol. 51 (10). – P. 1147–1154.
111. Specht, G. Walther Kausch (1867–1928) und seine Bedeutung für die Pankreaschirurgie / G. Specht, K. Stinshoff // *Zentralblatt für Chirurgie*. – 2001. – Vol. 126 (6). – S. 479–481.
112. Strasberg, S.M. Results of a Technique of Pancreaticojejunostomy That Optimizes Blood Supply to the Pancreas / S.M. Strasberg, M.S. McNevin // *Journal of the American College of Surgeons*. – 1998. – Vol. 187 (6). – P. 591–596.
113. Surgical anatomy of the pancreas / J.E. Skandalakis [et al.]. – 1979. – Vol. 13. – P. 1–32.
114. Surgical Embryology and Anatomy of the Pancreas / L.J. Skandalakis, J.S. Rowe Jr, S.W. Gray, J.E. Skandalakis // *Surgical Clinics of North America*. – 1993. – Vol. 73 (4). – P. 661–697.
115. Surgical techniques and postoperative management to prevent postoperative pancreatic fistula after pancreatic surgery / H. Kawaida, H. Kono, N. Hosomura [et al.] // *World Journal of Gastroenterology*. – 2019. – Vol. 25 (28). – P. 3722–3737.

116. Surgical techniques to prevent delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy / P. Duan, L. Sun, K. Kou [et al.] // *Hepatobiliary & pancreatic diseases international*. – 2024. – Vol. 23 (5). – P. 449–457.

117. *Terminologia anatomica: international anatomical terminology* / Federative committee on anatomical terminology. – Stuttgart: Thieme, 1998. – 292 p.

118. Testut, L. *Traité d'Anatomie Humaine, Vol. 3: Anatomie Descriptive, Histologie, Développement; Appareil de la Digestion; Appareil de la Respiration; Appareil Uro-Genital; Embryologie (Classic Reprint)* / L. Testut. – Forgotten Books, 2018. – 834 p.

119. The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After / C. Bassi, G. Marchegiani, C. Dervenis [et al.] // *Surgery*. – 2017. – Vol. 161 (3). – P. 584–591.

120. The anatomical features of dorsal pancreatic artery in the pancreatic head and its clinical significance in laparoscopic pancreatoduodenectomy / C.-Y. Jiang, Y. Liang, Y.T. Chen [et al.]. // *Surgical Endoscopy*. – 2021. – Vol. 35. – P. 569–575.

121. The arterial blood supply of the pancreas: a review. V. The dorsal pancreatic artery / E. Bertelli, F. Gregorio, S. Mosca, A. Bastianini // *Surgical and Radiologic Anatomy*. – 1998. – Vol. 20. – P. 445–452.

122. The dorsal pancreatic artery: A meta-analysis with clinical correlations / M. Rousek, A. Whitley, D. Kachlík [et al.] // *Pancreatology*. – 2022. – Vol. 22 (2). – P. 325–332.

123. The role of TLR activation in inflammation / I. Sabroe, L.C. Parker, S.K. Dower, M.K.B. Whyte // *The Journal of Pathology*. – 2008. – Vol. 214 (2). – P. 126–135.

124. Three-Dimensional Reconstruction of the Peripancreatic Vascular System Based on Computed Tomographic Angiography Images and Its Clinical Application in the Surgical Management of Pancreatic Tumors / C. Fang, D. Kong, X. Wang [et al.] // *Pancreas*. – 2014. – Vol. 43 (3). – P. 389–395.

125. Updated Alternative Fistula Risk Score (ua-FRS) to Include Minimally Invasive Pancreatoduodenectomy: Pan-European Validation / T.H. Mungroop,

S. Klompmaker, U.F. Wellner [et al.] // *Annals of Surgery*. – 2021. – Vol. 273 (2). – P. 334–340.

126. Variability of the arterial system of the human pancreas / P. Fiedor, P. Kamiński, W. Rowiński, M. Nowak // *Clinical Anatomy*. – 1993. – Vol. 6. – P. 213–216.

127. Whipple, A.O. Present-Day Surgery of the Pancreas / A.O. Whipple // *New England Journal of Medicine*. – 1942. – Vol. 226 (13). – P. 515–526.

128. White, T.T. Postoperative pancreatitis: A study of seventy cases / T.T. White, A. Morgan, D. Hopton // *The American Journal of Surgery*. – 1970. – Vol. 120 (2). – P. 132–137.

129. Woodburne, R.T. The arteries of the pancreas / R.T. Woodburne, L.L. Olsen // *The Anatomical Record*. – 1951. – Vol. 111 (2). – P. 255–270.