

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

Кафедра хирургии №4

В.Л. Коробка

ОСЛОЖНЕННЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ:

**хирургическое лечение и профилактика
хирургических осложнений**

Учебное пособие

Рекомендуется Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России
в качестве учебного пособия системы послевузовского
профессионального образования врачей

Ростов-на-Дону
2020

УДК 616.37-002-089.168.1-06
ББК 54.57
К68

Осложненный хронический панкреатит: хирургическое лечение и профилактика хирургических осложнений: учеб. пособие: рек. УМО / В.Л. Коробка; ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, каф. хирургии №4. – Ростов н/д: изд-во РостГМУ, 2020. – 157 с.: ил.

В учебном пособии рассмотрены особенности клиники, диагностики и хирургического лечения осложненных форм хронического панкреатита. Описаны тактические подходы и хирургические методики устранения осложнений заболевания. Особое внимание уделено вопросам профилактики послеоперационных осложнений у больных, чье лечение сопровождается резекцией поджелудочной железы. Пособие содержит подробное описание оригинальных хирургических методик, дополненных авторскими иллюстрациями. Пособие предназначено для врачей-хирургов, врачей-интернов, клинических ординаторов.

Рецензенты:

Восканян С.Э., член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, руководитель Центра хирургии и трансплантологии клиники ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Цвиркун В.В., доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник ГБУЗ «Московский Клинический Научно-практический Центр имени А.С. Логинова» ДЗМ

Утверждено на заседании Центральной методической комиссии ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России. Протокол № 6 от 12 марта 2020 г.

Одобрено на заседании кафедры хирургии №4 ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России. Протокол №3 от 25 февраля 2020 г.

ISBN 978-5-904079-21-5

© ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2020
© Донской издательский дом, 2020
© Коробка В.Л., 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ.....	6
КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ	
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	9
Анатомия поджелудочной железы	9
Экзокринная функция поджелудочной железы	11
Эндокринная функция поджелудочной железы	13
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО	
ПАНКРЕАТИТА.....	15
Этиология хронического панкреатита	15
Патогенез хронического панкреатита	18
КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	20
МКБ-10 (параграфы К.86 и К.90)	20
Марсельская классификация.....	21
Марсельско-Римская классификация.....	22
Клинические классификации	24
ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....	29
Основные этапы развития заболевания	29
Клинические варианты хронического панкреатита.....	31
Осложнения хронического панкреатита.....	33
ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	39
Клиническая диагностика	39
Лабораторная диагностика	40
Инструментальная диагностика.....	43

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОГО	
ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	53
Показания и противопоказания к операции	53
Основные виды оперативных вмешательств	54
Выбор метода хирургического лечения.....	60
Панкреатические кисты.....	60
Компрессионные осложнения хронического панкреатита.....	66
Свищевые формы хронического панкреатита	80
Минимально инвазивные технологии на этапах лечения осложненного хронического панкреатита	89
ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ	
ОСЛОЖНЕНИЙ.....	99
Использование медикаментозных и хирургических технологий в профилактике деструктивного панкреатита и несостоятельности панкреатикодигестивных анастомозов	99
Технологии профилактики распространенных гнойно-воспалительных осложнений в брюшной полости.....	116
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ	130
ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....	131
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	134
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	137

СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

α 1П	-	α 1-протеиназный ингибитор
α 2М	-	α 2-макроглобулин
БДС	-	большой дуоденальный сосочек
ДПК	-	двенадцатиперстная кишка
ДО	-	дренирующая операция
К	-	калликреин
КС	-	кининовая система
КОП	-	карбокиспептидазы
ОБ	-	операция Бегера
ОФ	-	операция Фрея
ОП	-	острый панкреатит
ПДР	-	панкреатодуоденальная резекция
ПЖ	-	поджелудочная железа
ПК	-	прекалликреин
ПО	-	паллиативная операция
ПЭА	-	панкреатикоэнтероанастомоз
ПЭС	-	панкреатикоэнтеростомия
СПЖ	-	секрет поджелудочной железы
СОЭ	-	скорость оседания эритроцитов
ТП	-	трипсиноподобные протеиназы
УЗИ	-	ультразвуковое исследование
ХП	-	хронический панкреатит

ВВЕДЕНИЕ

Патология поджелудочной железы занимает существенное место среди причин нетрудоспособности и смертности. Ежегодно доброкачественные заболевания поджелудочной железы воспалительного генеза регистрируются у 10-12 человек из 100 тысяч трудоспособного населения. Из года в год во всем мире число больных хроническим панкреатитом неуклонно увеличивается и не имеет тенденции к уменьшению, что обусловлено экологическими факторами и социально-экономическими причинами. В структуре заболеваемости органов желудочно-кишечного тракта на долю хронического панкреатита приходится до 9%, а в общей клинической практике – до 1%.

Заболеваемость хроническим панкреатитом взрослого населения нашей страны составляет 27,4-50 случаев на 100 тысяч населения, при этом от 20 до 70% заболевших нуждаются в хирургическом лечении, в первую очередь по причине имеющихся осложнений.

Более чем у половины больных хроническим панкреатитом в ходе обследования выявляются такие осложнения, как компрессия желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки, магистральных висцеральных сосудов. Все варианты нарушения проходимости соседних с поджелудочной железой органов и структур, как правило, связаны либо с панкреатическими кистами, либо с фиброзом органа на фоне воспаления, или же сочетанием двух компонент.

Замещение фиброзной тканью паренхимы поджелудочной железы на фоне непрерывно протекающих рецидивов хронического воспаления, несет в себе закономерное изменение протоковой системы органа, атрофию панкреатоцитов, утрату экзокринной и эндокринной функции. Структурные изменения поджелудочной

железы способствуют формированию панкреатических кист, парапанкреатических воспалительных инфильтратов, вовлекающих в патологический процесс прилежащие к поджелудочной железе органы пищеварительной системы и сосуды. Все это негативно отражается на состоянии больного хроническим панкреатитом, повышает риск возникновения угрожающих жизни осложнений. Так, например, в процессе формирования панкреатических кист нередко их нагноение и разрыв, кровотечение в полость кисты и за ее пределы, формирование панкреатического свища.

Совокупная частота осложнений хронического панкреатита достигает 70%. Высока и летальность больных хроническим панкреатитом: при развитии таких осложнений как кровотечение, ферментативный перитонит и сепсис – от 40 до 60%, а в случае компрессионных осложнений – до 50%.

На сегодняшний день для лечения хронического панкреатита, в том числе его осложненных форм, разработано и успешно применяется достаточное число хирургических способов. Однако хирургическое лечение таких больных остается камнем преткновения хирургической панкреатологии. Авторы большинства руководств имеют единое мнение о том, что оперативное вмешательство при хроническом панкреатите показано на стадиях его осложнений, при этом, четкого понимания того когда, и при каких обстоятельствах какой метод должен быть применен, до сих пор нет.

С позиций купирования основных осложнений хронического панкреатита, профилактики его рецидивов и безопасности для больного, общепризнаны и широко используются на практике органосохраняющие операции. Такие методики резекции поджелудочной железы эффективны у 70-80% больных, однако у 20-30% в послеоперационном периоде результаты оперативного

вмешательства остаются не удовлетворительными. Во многом это связано с техническими аспектами разрушающего этапа операций и методиками формирования панкреатодигестивных анастомозов на этапе реконструкции. Избыток оставленных патологически измененных тканей поджелудочной железы, негерметичность формируемых соустьев являются причинами нового инфильтративно-воспалительного процесса в зоне резекции, приводящего к формированию послеоперационных парапанкреатических инфильтратов. Все это снижает результаты хирургического лечения, что заставляет совершенствовать известные и искать новые эффективные способы хирургического лечения хронического панкреатита, позволяющие минимизировать осложнения и сократить послеоперационную смертность.

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа является одним из важных органов, так как продуцируемые ею ферменты и бикарбонаты в значительной мере определяют эффективность пищеварения, а жизненно важной функцией органа является продукция ряда гормонов, определяющих гомеостаз организма.

Анатомия поджелудочной железы

Поджелудочная железа закладывается в конце 1-го – начале 2-го месяца внутриутробного периода в результате разрастания энтодермального эпителия будущей двенадцатиперстной кишки. К 5-6 годам принимает форму, свойственную поджелудочной железе взрослого человека и располагается забрюшинно.

Головка железы тесно соприкасается с изгибом двенадцатиперстной кишки, а ее хвост подходит к воротам селезенки (рис. 1-2).

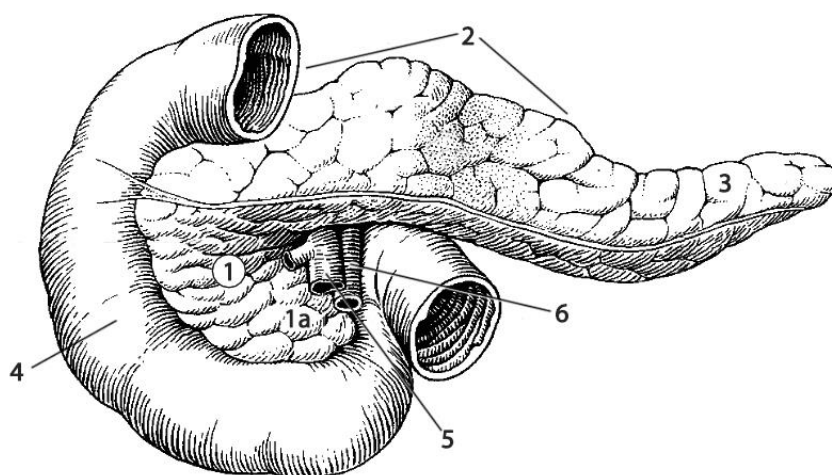


Рисунок 1 – Поджелудочная железа (вид спереди): 1 – головка; 1a – крючковидный отросток; 2 – тело; 3 – хвост; 4 – двенадцатиперстная кишка; 5 - v. mesenterica superior; 6 – a. mesenterica superior.

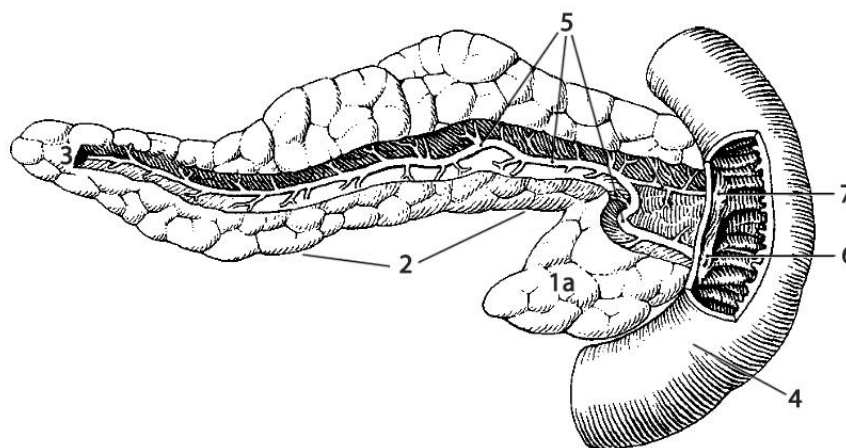


Рисунок 2 – Поджелудочная железа (вид сзади): 1а – крючковидный отросток; 2 – тело; 3 – хвост; 4 – двенадцатиперстная кишка; 5 – панкреатический проток; 6 – большой дуоденальный сосочек; 7 – малый дуоденальный сосочек.

В среднем длина поджелудочной железы составляет 10-15 см, ширина в области головки 2-4 см, в области тела 1,5-3 см, в области хвоста 1,5-2,5 см. При ультразвуковом сканировании эти показатели несколько уменьшаются.

Увеличение размеров головки железы с уплотнением ее паренхимы может приводить к сдавлению общего желчного протока и вызывать желтуху. Аналогичные процессы в хвосте поджелудочной железы ведут к нарушению проходимости селезеночной вены, что нередко становится причиной портальной гипертензии.

Ацинус – структурная единица органа и его основа, состоящая из паренхиматозных (ацинарных) клеток и centroацинарных клеток, образующих начальную часть протоков (вставочный проток или каналец) (рис.3). Ацинарные клетки производят белок, прежде всего белок ферментов, а роль centroацинарных клеток заключается в продукции в ответ на стимуляцию секретинном богатым бикарбонатами секрета поджелудочной железы. Выработанный

органом панкреатический сок из вставочного протока поступает во внутридольковый проток, а далее в междольковый и в главный проток поджелудочной железы. Последний, сливаясь с общим желчным протоком, открывается в ампулу большого дуоденального (фатерова) сосочка, который обычно расположен в 7 см от привратника. Примерно у 20% людей панкреатический сок в двенадцатиперстную кишку поступает через малый дуоденальный сосочек.

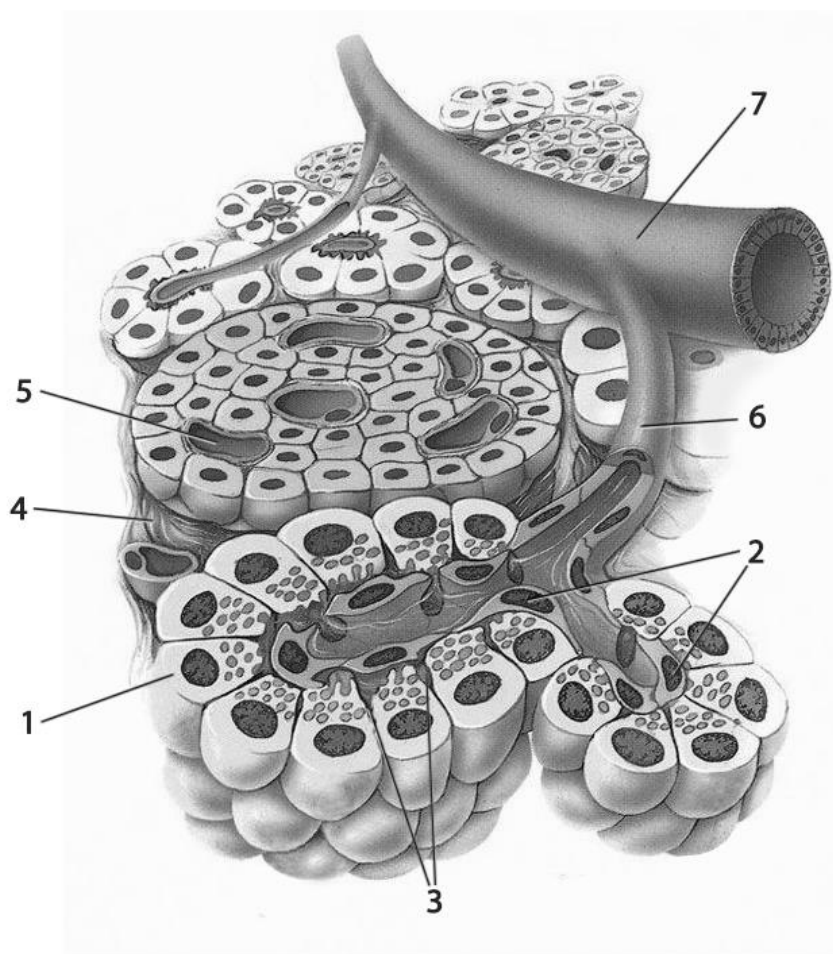


Рисунок 3 – Панкреатический ацинус (схема): 1 – ацинарная клетка; 2 – центроацинарная клетка; 3 – межклеточные каналцы; 4 – островок Лангерганца; 5 – капилляр; 6 – интерстициальный проток; 7 – междольковый проток.

Экзокринная функция поджелудочной железы

В течение суток поджелудочная железа производит около 1000-

1500 мл сока. За счет большого содержания в нем бикарбонатов сок имеет щелочную реакцию. Наряду с бикарбонатами в панкреатическом соке содержится много ферментов, таких как липаза, трипсин, амилаза, а также хемотрипсин, эластаза, фосфолипаза и ряд других. Сама поджелудочная железа производит сравнительно небольшое число ферментов, особую ценность из которых представляет панкреатическая липаза, заменить которую чем-либо крайне трудно.

Основными стимуляторами панкреатической секреции выступают продуцируемые слизистой двенадцатиперстной кишки секретин и панкреозимин (холецистокинин). Секретин вырабатывается, главным образом, в ответ на поступающую в двенадцатиперстную кишку из желудка соляную кислоту, а панкреозимин – пищевые массы.

Все панкреатические ферменты, пока они находятся в протоках поджелудочной железы, не активны. Как только они поступают в двенадцатиперстную кишку, они переходят в активную форму. В активации ферментов принимают участие желчь, кишечные ферменты и изменение рН среды с 9,0 в протоках ПЖ до 6,0 в просвете двенадцатиперстной кишки. Однако ведущая роль в этом процессе принадлежит бикарбонатам панкреатического секрета. Именно их недостаток снижает уровень рН двенадцатиперстной кишки, что делает малоэффективной работу основных ферментов, функционирующих в просвете тонкой кишки. В свою очередь, недостаточная продукция бикарбонатов приводит к раздражению двенадцатиперстной кишки, повышению в ней давления, что является одной из причин «панкреатогенной» боли.

Эндокринная функция поджелудочной железы

Помимо экзокринной части поджелудочная железа имеет островковый аппарат (островки Лангерганса), на который возложена эндокринная функция. Нейроэндокринные клетки островкового аппарата синтезируют ряд гормонов, таких как инсулин, глюкагон, соматостатин, панкреатический полипептид.

Инсулин, производимый β -клетками, обладает гипогликемическим эффектом, и способен усиливать липосинтез. При хроническом панкреатите у порядка 30% больных выявляется гипергликемия, из них у трети регистрируются устойчивые признаки сахарного диабета. Следует сказать, что при алкогольном панкреатите из-за часто сниженной продукции глюкагона на фоне нормальной или даже повышенной продукции инсулина также наблюдаются гипогликемии. Употребление большого количества алкоголя, особенно в утренние часы, нередко приводит к развитию тяжелой гипогликемии, вплоть до потери сознания, при этом уровень глюкозы в сыворотке крови на высоте криза может снижаться до 1,6-3,4 ммоль/л.

Антиподом инсулина, обладающим гипергликемическим эффектом и усиливающим липолиз, является гормон глюкагон, производимый α -клетками островкового аппарата поджелудочной железы.

Гормоном, способным подавлять как панкреатическую, так и желудочную секрецию, индуцируемую панкреозимином, секретинном и пентагастрином, является гормон соматостатин, который производится δ -клетками островков Лангерганса. Экзогенный соматостатин широко применяется в клинической практике для лечения острого панкреатита и воспаления в послеоперационном периоде после вмешательств на поджелудочной железе.

Одним из медиаторов нервной (парасимпатической) регуляции поджелудочной железы является панкреатический полипептид, производимый РР-клетками и обладающий достаточно высокой диагностической ценностью. Определение базального и стимулированного уровня панкреатического полипептида при патологии поджелудочной железы позволяет оценивать тяжесть внешнесекреторной панкреатической недостаточности. Как правило, у больных хроническим панкреатитом наблюдается снижение панкреатического полипептида в сыворотке крови, а при карциномах, особенно эндокринной части, уровень панкреатического полипептида повышен.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Под термином «хронический панкреатит» понимают хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание поджелудочной железы, эволюцию которого определяют прогрессирующая атрофия железистой ткани органа, замещение клеточных элементов паренхимы соединительной тканью, поражение протоков, болевой синдром, потеря экзо- и эндокринной функций железы и возникновение локальных осложнений.

Данное определение достаточно полно характеризует патологические процессы, протекающие при формировании болезни, и наглядно показывает, что только динамическое наблюдение за больным позволяет определить факторы, темп прогрессирования, стадию, характер и эффективность лечебных мероприятий. Сложный патогенез заболевания, непредсказуемость его клинических проявлений являются основными причинами неоднозначности в диагностике и лечении больных хроническим панкреатитом.

Этиология хронического панкреатита

В большинстве случаев причиной хронического панкреатита становится злоупотребление алкоголем и желчнокаменная болезнь. Нередки случаи развития хронического панкреатита при патологии области большого дуоденального сосочка (папиллиты, дивертикулы, опухоли) и травмах органов панкреатобилиарной зоны. Другими причинами, приводящими к хроническому панкреатиту, являются; курение; прием панкреотоксических лекарственных препаратов; инфекции (в том числе вирусы гепатитов В и С); пороки развития; метаболические расстройства (гипертриглицеридемия или гиперкальциемия); сосудистые заболевания и болезни соединительной

ткани и др. Генетическая семейная предрасположенность также играет определенную роль в развитии хронического панкреатита.

Хронический панкреатит алкогольной этиологии составляет до 80% от всех случаев заболевания, но следует отметить, что лишь 10% алкоголиков страдают хроническим панкреатитом. Алкогольный панкреатит встречается преимущественно у мужчин в возрасте от 25 до 50 лет, но установить связь заболевания с фактом употребления алкоголя и его количеством бывает весьма не просто. Во-первых, у страдающего алкогольным хроническим панкреатитом боли после последнего употребления алкоголя появляются в широком временном диапазоне (от 4 часов до 2-х суток). Во-вторых, у большинства больных не каждый прием алкоголя вызывает боль, развернутое, длительное обострение заболевания, как правило, развивается лишь после запоя. Кроме того при сборе анамнеза больной часто заявляет, что пьет, «как все, не больше», но по факту, потребление алкоголя пациентами этой категории существенно больше. Следует сказать, что тип алкогольных напитков и режим их употребления не имеют решающего влияния на развитие хронического панкреатита.

Билиарный панкреатит неразрывно связан с желчнокаменной болезнью и регистрируется у 25-40% женской популяции. Частые рецидивы билиарного панкреатита обычно возникают при миграции мелких и очень мелких камней. Особенно тяжелые и длительные обострения панкреатита наблюдаются после желчегонной терапии. Следует отметить, что при наличии желчных конкрементов не каждое нарушение диеты приводит к развитию приступа панкреатита. Чаще всего болевые приступы возникают при употреблении продуктов-провокаторов, к которым относятся кондитерские изделия, шоколад, шипучие безалкогольные напитки и шампанское. Эти продукты провоцируют спазм желчного пузыря, сфинктера Одди и отек

поджелудочной железы.

Из других этиологических групп хронического панкреатита, которые представлены существенно меньшим числом больных (от 2 до 27%), выделяются лекарственные и дисметаболические формы, инфекционный, травматический, наследственный и идиопатический хронический панкреатит.

К числу панкреатотоксических средств относятся: азатиоприн, хлортиазидные производные, эстрогены, фуросемид, тетрациклин, циметидин, метронидазол, глюкокортикоиды и др.

Дисметаболический панкреатит наблюдается при сахарном диабете (не панкреатогенный вариант), гиперпаратиреозе, гиперлипидемическом синдроме (семейная гиперхолестеринемия), гемохроматозе. Инфекционное происхождение хронического панкреатита прослеживается в случае выявления этой патологии в репликативную фазу вирусного гепатита В, при обнаружении цитомегаловирусной инфекции и при других вирусных инфекциях. В части случаев, особенно у мужчин, хроническое воспаление ткани поджелудочной железы развивается в результате ее травм. «Наследственный панкреатит» в большинстве своем представляет собой вариант муковисцидоза. К идиопатическим формам относят случаи хронического панкреатита с неустановленной этиологией. Различают раннюю форму, с началом в возрасте до 35 лет, и поздний панкреатит. До последнего времени в эту группу относили неалкогольный тропический панкреатит. Возможно, в развитии подобных форм заболевания определенную роль играет скудный рацион с дефицитом белка и магния.

Патогенез хронического панкреатита

Механизм развития хронического панкреатита весьма не прост и находит отражение в ряде существующих в настоящее время теорий. Так, по одной из них, причиной возникновения хронического панкреатита является преждевременная внутрипротоковая активация панкреатических ферментов, что, вследствие окислительного стресса с повышением активности лизосомальных ферментов и снижению активности каталаз, приводит к повреждению клеток железы (аутолиз). Кроме того, усугубляет ситуацию рефлюкс содержимого двенадцатиперстной кишки в панкреатический проток, особенно в случае повышенного внутрикишечного давления, или билиарной гипертензии.

По другой теории заболевание возникает при поражении протоков и канальцев за счет формирования в них белковых пробок, которые в дальнейшем могут кальцифицироваться, образуя панкреатолиты. Белковые пробки образуются по причине нарушения секреции, при котором в секрете поджелудочной железы резко возрастает содержание атипичных белков при малом содержании литостатина (так называемого панкреатического каменного белка).

Также при всех вариантах хронического панкреатита прослеживается патогенетическая роль изменений в системе микроциркуляции. Гипоксия панкреатоцитов и повышение в них уровня цАМФ способствуют активации транспорта ионов кальция в клетку. Избыточное насыщение клеток кальцием, его чрезмерное накопление в митохондриях ведет к разобщению окисления и фосфорилирования с истощением энергетических запасов клетки и нарастанием процессов дистрофии.

В современном представлении, ведущей причиной изменений паренхимы поджелудочной железы при хроническом панкреатите

считают генные мутации, среди которых основную роль отводится нарушениям в генах трипсинагена и ингибитора протеазы серина (PRSS1 и SPINK1). Наследование этих генетических дефектов может проявляться уже в детском возрасте.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Вопросы, касающиеся классификации хронического панкреатита, имеют существенное значение, так как не только отражают современные представления об этиологии и патогенезе данной патологии, но и определяют клинические варианты болезни, современные диагностические и лечебные подходы. К сожалению, в настоящее время единой и универсальной классификации хронического панкреатита не существует.

МКБ-10 (параграфы К.86 и К.90)

Для статистической обработки данных принято использовать Международную классификацию болезней и причин смерти 10-го пересмотра, в которой представлен перечень патологических состояний, встречающихся при хроническом панкреатите:

- К.86.0 – Алкогольный хронический панкреатит;
- К.86.1 – Другие формы хронического панкреатита (инфекционный, непрерывно-рецидивирующий, возвратный);
- К.86.2 – Киста поджелудочной железы;
- К.86.3 – Псевдокисты поджелудочной железы;
- К.86.8 – Другие уточненные заболевания поджелудочной железы (атрофия, литиаз, фиброз, цирроз, панкреатический инфантилизм, некроз);
- К.90.1 – Панкреатическая стеаторрея.

Однако следует сказать, что для хирургов, занимающихся лечением больных хроническим панкреатитом, данной классификации не достаточно. Врач должен иметь более полное представление об изменениях в поджелудочной железе при хроническом панкреатите, особенностях течения заболевания и его возможных осложнениях.

Марсельская классификация

Долгое время в обиходе широко применялась классификация хронического панкреатита, принятая на Первом Международном панкреатическом симпозиуме, проведенном в Марселе в 1962 году. Хронический панкреатит был разделен на рецидивирующую, безболевою с экзо- и эндокринной недостаточностью и болевую формы. Надо отметить, что эта классификация была близка классификации, предложенной в 1951 году Лепорским Н.И., и принятой в 1971 году на пленуме Всесоюзного научного общества гастроэнтерологов. Согласно этой классификации помимо перечисленных выше форм предлагалось выделять псевдотуморозную форму хронического панкреатита.

В дальнейших попытках классифицировать хронический панкреатит предлагалось выделить отдельной формой паренхиматозный хронический панкреатит без поражения протоков и протоковый хронический панкреатит, протекающий с расширением и деформацией панкреатического протока.

В 1983 году в рамках Второго Международного Марсельского симпозиума было принято решение выделить следующие формы хронического панкреатита:

1. Хронический панкреатит с фокальным некрозом, сегментарным некрозом, сегментарным или диффузным фиброзом, с наличием (или без):
 - а) кальцинатов;
 - б) расширения и деформации протоков железы;
 - в) воспалительной инфильтрации, формирования кист.
2. Хронический обструктивный панкреатит, для которого характерны расширение и (или) деформация протоков, атрофия паренхимы, диффузный фиброз проксимальнее места

окклюзии протоков.

3. В зависимости от клинической симптоматики выделялись следующие виды хронического панкреатита:

1. Латентный (без отмеченных клинических проявлений болезни);
2. Болевой (характеризующийся периодическими или постоянными болями в животе);
3. Безболевой, протекающий с экзо- и (или) эндокринной недостаточностью поджелудочной железы, с осложнениями или без них.

При определенных достоинствах Марсельской классификации, она оказалась не применима в широкой клинической практике. Причиной тому стала необходимость проведения эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии и биопсии поджелудочной железы с последующим гистологическим исследованием. В этой связи возникла необходимость модификации Марсельской классификации, опирающейся в основном на данные клинико-лабораторных показателей и данные, полученные при ультразвуковом и томографическом исследовании.

Марсельско-Римская классификация

В 1988 году была принята так называемая Марсельско-Римская классификация, представляющая собой модификацию Марсельской и выделяющая четыре типа хронического панкреатита.

Хронический кальцифицирующий панкреатит (наиболее часто встречающаяся форма – 49-95%) характеризуется воспалением и изменением структуры мелких панкреатических протоков, в которых происходит сгущение секрета с образованием белковых пробок и импрегнацией их кальцием в силу снижения концентрации

литостатина (белка препятствующего камнеобразованию). Кальцинаты представлены либо твердыми кристаллами правильной формы (характерны для больных, страдающих алкоголизмом и нарушением питания), либо мягкими рентгенонегативными конкрементами, которые имеют место при наследственном панкреатите.

Хронический обструктивный панкреатит характеризуют выраженные сужения панкреатического протока или его крупных ветвей, либо обструкция выводного отдела протока в области Фатерова сосочка.

Для хронического фиброзно-индуративного (воспалительного) хронического панкреатита характерно наличие моноклеточной инфильтрации и сопутствующего фиброза паренхимы поджелудочной железы.

Хронический кистозный панкреатит характеризуется формированием кист поджелудочной железы. Различают парапанкреатические кисты (ложные, псевдокисты), не имеющие эпителиальной выстилки, и истинные кисты (ретенционные), содержащие эпителиальную выстилку.

Основной причиной формирования псевдокист является гибель паренхимы поджелудочной железы, возникающая вследствие острого воспалительного процесса паренхимы. Образование фиброзной ткани вокруг постнекротического очага приводит к формированию закрытой полости, заполненной панкреатическим соком, кровью, некротизированными тканями как самой железы, так и парапанкреатической клетчатки.

Ведущим звеном в патологической цепи формирования панкреатической кисты является внутрипротоковая гипертензия, возникающая при нарушении оттока сока поджелудочной железы.

Стеноз или обструкции панкреатических протоков обуславливает их расширение и скопление секрета в образовавшейся полости.

Представленная классификация достаточно широко используется в практике хирургов-панкреатологов, но особого внимания заслуживают клинические классификации хронического панкреатита.

Клинические классификации

Одна из клинических классификаций хронического панкреатита была предложена Ивашкиным В.Т. и Хазановым А.И. в 1990 году. Она максимально полно характеризует заболевание по пяти основным классам: морфологии, этиологии, клиническим проявлениям, течению и осложнениям.

Морфологические признаки позволяют подразделять хронический панкреатит на интерстициально-отечный, паренхиматозный, фиброзно-склеротический, гиперпластический и кистозный.

По данным ультрасонографии и компьютерной томографии интерстициально-отечный хронический панкреатит характеризует умеренное увеличение размеров поджелудочной железы. На высоте обострения вследствие отека паренхимы и клетчатки структура органа неоднородна, контуры визуализируются нечетко, встречаются участки как повышенной, так и пониженной плотности, отмечается неоднородная эхогенность. По мере стихания обострения размеры железы приближаются к нормальным значениям, а контуры становятся четкими. В отличие от острого панкреатита в большей или меньшей степени сохраняются участки уплотнения железы, при этом выраженных изменений системы протоков у большинства больных не выявляется.

В сравнении с интерстициально-отечным хроническим панкреатитом его паренхиматозный вариант по срокам существования более продолжителен. Для него характерно чередование периодов ремиссии и обострения, при котором болевой синдром незначителен, а амилаза сыворотки крови повышается не существенно. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы имеет свои клинические проявления в виде стеатореи, полифекалии и склонности к поносу более чем у половины больных. Инструментальные исследования выявляют равномерное уплотнение поджелудочной железы, при этом ее размеры и контуры существенно не изменяются, панкреатический проток не претерпевает каких-либо изменений. В стадии ремиссии заболевания часть пациентов отмечает периодически возникающую абдоминальную боль.

Длительное (более 15 лет) существование хронического воспаления приводит к фиброзно-склеротическим изменениям поджелудочной железы, что практически у всех больных проявляется внешнесекреторной недостаточностью органа, интенсивным болевым синдромом, не поддающимся медикаментозному купированию. В эту стадию заболевания размеры железы уменьшены, контуры четкие, неровные, паренхима ее значительно уплотнена, часто выявляются обызвествления, отмечается расширение протоковой системы. Нередки и осложнения, характер которых зависит от преимущественной локализации процесса.

Приблизительно у 5% больных встречается гиперпластический вариант хронического панкреатита, который характеризуется резким увеличением различных отделов поджелудочной железы, что позволяет достаточно хорошо пальпировать орган. Болевой синдром носит выраженный, часто постоянный характер, как правило, имеет место недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной

железы. При наличии гиперпластического хронического панкреатита следует исключать опухолевое поражение.

В сравнении с гиперпластическим хроническим панкреатитом, его кистозный вариант встречается в 2 раза чаще и характеризуется своеобразной клиникой. К клиническим особенностям гиперпластического панкреатита можно отнести характер боли и динамику ряда лабораторных тестов. Так боль почти постоянна и имеет умеренную выраженность, а амилазный тест, как правило, положителен и сохраняется продолжительное время. Обострения частые и не всегда имеют видимую причину. Инструментальные исследования выявляют увеличение размеров поджелудочной железы с жидкостными образованиями в ее проекции, участками фиброза и обызвествления паренхимы. Почти всегда визуализируется расширение протоковой системы органа.

Имея представление о происхождении заболевания достаточно просто выстраивать правильную диагностическую программу. По этиологии хронический панкреатит в клинической классификации принято разделять на билиарно-зависимый, алкогольный, дисметаболический, инфекционный, лекарственный, идиопатический.

Исходя из превалирующих клинических проявлений, хронический панкреатит может быть болевым, гипосекреторным, астено-невротическим (ипохондрическим), латентным и вариантом, сочетающим в себе все причисленные проявления. При этом клиническое течение может носить характер редко рецидивирующего заболевания с обострением не более 1-2 раза в год, часто рецидивирующий вариант – 3-4 обострения в год и заболевания с постоянной симптоматикой.

Наиболее частым осложнением длительно существующего хронического панкреатита является нарушение желчеотведения.

Холестаз может быть как с желтухой, так и без нее. Нередки осложнения воспалительного и инфекционного генеза. К первым можно отнести асептические кисты, парапанкреатит, инфильтраты, плеврит, паранефрит, вторые представлены холангитом, различными абсцессами, пневмонией, сепсисом. Не менее редкими и весьма грозными являются те осложнения, которые связаны с компрессией двенадцатиперстной кишки и магистральных сосудов увеличенной или фиброзно-измененной поджелудочной железой. К таким осложнениям можно отнести эрозивный эзофагит, синдром Мэллори-Вейса, хроническую дуоденальную непроходимость, портальную гипертензию и кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Осложнения, возникшие вследствие эндокринных нарушений, – это гипогликемические состояния и, так называемый, «панкреатический» сахарный диабет.

Существующая клиническая классификация хронического панкреатита, предложенная немецким хирургом панкреатологом Маркусом Бюхлером в 2009 году, несколько упрощает классификацию Ивашкина В.Т., делая акцент на характеристику болевого синдрома, состояния паренхимы поджелудочной железы и ее протока, этиологию заболевания и сопровождающих его осложнений, выделяя три типа панкреатита.

К осложнениям хронического панкреатита автор относит следующие состояния:

- обструкция или стеноз общего желчного протока с холестазом или желтухой
- дуоденальная обструкция или стеноз с клинической манифестацией;
- обструкция или стеноз воротной (и/или селезеночной) вены с клиническими проявлениями портальной гипертензии

- псевдокисты поджелудочной железы с клиническими признаками сдавления соседних органов, нагноения, кровотечения и т. д.;
- панкреатический свищ (внутренний или наружный);
- панкреатогенный асцит;
- иные осложнения, связанные с вовлечением в патологический процесс соседних органов.

Раннюю стадию хронического панкреатита (тип А) характеризуют болевой синдром различной степени выраженности, отсутствие каких-либо осложнений заболевания, сохранность экзокринной и эндокринной функции поджелудочной железы.

При промежуточной стадии хронического панкреатита (тип В) экзокринная и эндокринная функция поджелудочной железы сохраняется, но уже имеют место осложнения на фоне болевого синдрома.

Конечной стадией хронического панкреатита (тип С) является фиброз поджелудочной железы, с утратой органом экзокринной и/или эндокринной функции, что проявляется стеатореей, сахарным диабетом, при этом наличие осложнения хронического панкреатита – не обязательное условие. Конечная стадия в свою очередь может иметь подтипы, учитывающие вид утраченной функции (С1 – нарушение эндокринной функции, С2 – нарушение экзокринной функции) и имеющиеся осложнения (С3 – сочетание любой утраченной функции с любым из осложнений хронического панкреатита).

ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Течение хронического панкреатита в первую очередь определяют этиологические факторы, приводящие к возникновению заболевания. При алкогольной этиологии панкреатита, его отличает длительно прогрессирующее латентное течение с периодическими болевыми приступами. В течение долго периода времени происходит фиброзное перерождение паренхимы, в ней возникают кальцины и кисты, в протоках образуются конкременты, что в конечном итоге приводит к утрате экскреторной функции органа.

Высока вероятность возникновения псевдокист поджелудочной железы у пациентов, перенесших панкреонекроз. Нарушение целостности панкреатической ткани с разрушением мелких и крупных протоков нередко заканчивается формированием панкреатических свищей, которые присутствуют практически всегда в случае хирургического лечения панкреонекроза.

По устоявшемуся мнению, хронический панкреатит характеризует болевой синдром, экзокринная недостаточность (полифекалия, стеаторея, похудание) и недостаточность эндокринной функции поджелудочной железы (сахарный диабет). Однако это далеко не полный перечень проявлений заболевания.

Основные этапы развития заболевания

В клинической картине хронического панкреатита условно можно выделить три основных периода: начальный, протекающий без симптоматики, отягчающей жизнь больного; период манифестации заболевания, который чаще всего, наряду с развернутой клиникой, проявляет себя различными остро возникающими осложнениями; период, для которого характерно стихание активного патологического процесса.

Начальный период может длиться достаточно долго, при этом основным проявлением заболевания являются нерегулярные боли различной интенсивности в верхних отделах живота, топику которых определяет локализация патологического процесса. При преимущественном поражении головки поджелудочной железы боль, как правило, возникает в правых отделах живота. Эпигастральная боль характерна для процессов, затрагивающих преимущественно центральную часть (тело) железы. Поражение хвоста органа сопровождается болями в левой половине живота. Опоясывающий характер болей, связанный в первую очередь с парезом поперечного отдела ободочной кишки, не является патогномоничным проявлением хронического панкреатита.

Часто боль возникает после нарушения диеты, прием алкоголя, жирной или острой пищи провоцирует обострение заболевания. Длительность болевого синдрома колеблется от нескольких часов до суток и более.

Гипертермия, при отсутствии холангита или нагноении кист не типична. Диспепсические расстройства в этой стадии заболевания носят транзиторный характер и достаточно быстро купируются соответствующей медикаментозной терапией.

Период выраженных клинических проявлений хронического панкреатита в большинстве случаев наступает спустя 5-10 лет с момента появления первых признаков заболевания. В этот период усугубляется клиника внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, отмечается потеря веса на фоне периодически возникающих рвот, неустойчивости стула. Многие пациенты выбирают для себя самоограничивающую модель пищевого поведения, что позволяет им избегать появления или усиления боли, по-прежнему остающегося ведущим симптома заболевания. К этому

времени появляются признаки инкреторной недостаточности.

Как уже отмечалось, третий период естественного течения хронического панкреатита характеризуется стиханием активно протекающих процессов в поджелудочной железе. В среднем до достижения этой стадии заболевания проходит 7-15 лет от начала болезни. Порядка 70% пациентов отмечают, что боль становится менее выраженной, а в ряде клинических ситуаций может отсутствовать вообще. В основном это происходит по причине отказа больных от приема алкоголя, соблюдения строгой диеты, проведения saniрующих билиарную систему вмешательств (холецистэктомия, холедохолитотомия и др.). Треть больных к этому времени имеют осложнения не только со стороны поджелудочной железы, но и со стороны смежных с ней органов и анатомических структур.

Клинические варианты хронического панкреатита

Исходя из клинической классификации хронического панкреатита, можно выделить пять его основных вариантов, имеющих свои особенности.

Интерстициально-отечный хронический панкреатит по выраженности клинических симптомов во многом схож с острым панкреатитом, протекающим с интенсивными болями, тошнотой и нередко рвотой. В течение полугода с момента первой атаки подавляющее большинство пациентов (до 90%) имеют остаточные явления в виде болезненности в проекции поджелудочной железы. При инструментальном лучевом исследовании регистрируется умеренное увеличение размеров поджелудочной железы, нередко с участками неоднородности ее структуры и инфильтративными изменениями в парапанкреатической клетчатке. Без каких-либо последствий этот вариант панкреатита протекает лишь у 10%

пациентов, у 30-40% заболевание сразу приводит к серьезным осложнениям.

Паренхиматозный хронический панкреатит – наиболее часто встречающийся вариант заболевания (более 50% случаев всех хронических панкреатитов) протекает с частыми (иногда несколько раз в год) рецидивами, как правило, возникающими после нарушений диеты или употребления алкоголя. Следует сказать, что этот клинический вариант имеет менее выраженную клинику, реже приводит к осложнениям, и при прекращении действия этиотропных факторов благоприятен в плане прогноза. При ультразвуковом исследовании контуры и размеры поджелудочной железы не претерпевают существенных изменений, паренхима ее относительно однородна, с умеренным равномерным уплотнением.

Фиброзно-склеротический хронический панкреатит от других отличают стабильный и значительно выраженный болевой синдром и диспепсические расстройства с упорным течением заболевания. Данный вариант встречается примерно у 15% больных. В ходе инструментального обследования пациентов поджелудочная железа обычно не увеличена, в ряде случаев отмечается уменьшение ее размеров. Орган теряет свою обычную конфигурацию и имеет значительное уплотнение паренхимы с наличием в ней кальцинатов различных размеров. Частым спутником патологических изменений в железе является расширение панкреатического протока и выраженный парапанкреатит. Почти в половине клинических случаев развиваются осложнения.

Для кистозного хронического панкреатита, исходя из своего названия, характерно образование мелких не более 15 мм кист, заполненных жидкостью. Этот вариант встречается у 6-10% больных хроническим панкреатитом. В период обострения пациенты отмечают

выраженную боль и явления общей интоксикации, тогда как вне обострения эти симптомы могут отсутствовать. Достаточно часто поджелудочная железа увеличена, имеет выраженную неровность ее контуров, из-за чего в части случаев ее удается пальпировать. Протоки железы по данным ультразвукового или томографического исследования значительно расширены. Хронический панкреатит этого варианта отличает выраженная амилаземия и высокая (до 60%) частота различных осложнений.

Псевдотуморозный (гиперпластический) хронический панкреатит встречается у 4-6% больных и характеризуется в первую очередь болевым синдромом значительной степени выраженности, потерей массы тела, неравномерным локальным увеличением поджелудочной железы. Такие характеристики заболевания нередко требуют исключения опухолевого поражения. При обследовании больных обнаруживается выраженное увеличение одного из отделов поджелудочной железы с неровными и нечеткими контурами органа в этой зоне, неоднородной структурой паренхимы. Неоднородность ткани обусловлена очагами пониженной плотности с кистозной трансформацией и зонами значительного уплотнения. Панкреатический проток нередко расширен на всем протяжении по причине его сужения (преимущественно концентрического типа) в выводном отделе. При длительном течении заболевания почти у 70% больных данный клинический вариант хронического панкреатита протекает с осложнениями.

Осложнения хронического панкреатита

Тяжесть течения хронического панкреатита в значительной мере связана с развитием осложнений, которые непосредственно ответственны за неблагоприятные исходы заболевания и всегда

требуют хирургического вмешательства.

Осложнениями, сопровождающими хронический панкреатит, билиарная обструкция, псевдокисты, дуоденальная непроходимость, портальная гипертензия, плеврит, асцит, панкреатогенные абсцессы и парапанкреатические инфильтраты, наружные и внутренние свищи.

Достаточно опасным и тяжело протекающим осложнением хронического панкреатита является желтуха, возникающая на фоне обострения заболевания, когда происходит значительное увеличение головки поджелудочной железы в размерах, что приводит к сдавлению интрапанкреатического отдела общего желчного протока, вплоть до его обструкции. Наряду с этим, причиной механической желтухи может стать крупная ретенционная киста, располагающаяся в головке поджелудочной железы, массивный инфильтрат в области общего желчного протока, вызывающий его динамическую непроходимость. При таких условиях компрессия холедоха отсутствует, но воспалительные изменения стенки приводят к нарушению моторики, что, в свою очередь, приводит к снижению тока желчи.

Отличительной особенностью механической желтухи при хроническом панкреатите с преимущественным поражением головки поджелудочной железы является отсутствие холедохолитиаза, характерного для билиарнозависимого панкреатита, причиной которого и являются конкременты, локализованные в супрастенотическом общем желчном протоке. В ряде случаев у больных хроническим панкреатитом, осложненным механической желтухой, развивается холангит.

Повреждение стенки панкреатического протока, обусловленное хроническим или острым воспалением, приводит к возникновению постнекротических кист, которые могут достигать значительных

размеров. В случаях, когда в стенке постнекротической кисты располагается крупный артериальный сосуд, возникает аррозия его стенки с поступлением крови в просвет постнекротической кисты и формируется ложная аневризма. При наличии связи полости аневризм с панкреатическим протоком типичным клиническим проявлением аневризмы является кишечное кровотечение, обусловленным поступлением крови через проток в двенадцатиперстную кишку. Ложная аневризма может сформироваться в паренхиме железы и не иметь связи с панкреатическим протоком. Как правило, такие аневризмы бывают небольшого размера и протекают бессимптомно.

Кисты поджелудочной железы можно разделить на врожденные, ретенционные, опухолевые, паразитарные кисты и псевдокисты. Такое распределение связано с их этиологией и морфологией. При хроническом панкреатите принято выделять кисты двух типов, сформировавшиеся в результате гибели паренхимы поджелудочной железы и не имеющие эпителиальной выстилки (псевдокисты), и кисты, причиной которых стала обструкция протоков, они имеют эпителиальную выстилку (ретенционные кисты).

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

Нередким осложнением хронического панкреатита являются наружные и внутренние кровотечения. Их основной причиной у больных являются разрывы панкреатических кист с излиянием крови в протоковую систему и закрытые полости организма, острые эрозивные и язвенные поражения верхнего отдела желудочно-

кишечного тракта, синдром Мэллори-Вейсса. Кроме этого, источником кровотечения выступают варикозно-расширенные вены пищевода и желудка.

Свищи поджелудочной железы, как осложнение хронического панкреатита, остаются малоизученной проблемой панкреатологии, что объясняется, прежде всего, относительной редкостью этой патологии.

Исходя из этиологии, локализации, связи с окружающими поджелудочную железу органами свищи поджелудочной железы могут быть классифицированы следующим образом. По причине возникновения свищ может быть постнекротическим, послеоперационным или травматическим. Он может открываться на кожу или иметь сформированный ход в рану брюшной стенки или прилежащую гнойную полость – наружный свищ. Свищи, открывающиеся в полость панкреатической кисты, соседние органы или полости организма – внутренние. Кроме того свищи могут быть полными (терминальными) и неполными (боковыми).

Спутниками панкреатических свищей нередко становятся гнойные осложнения, различные поражения кожи вокруг свищевого хода и аррозивное кровотечение. Длительно функционирующий панкреатический свищ является причиной синдрома мальабсорбции, возникающего по причине экзогенной потери ферментов, белка, жидкости и микроэлементов.

Частые рецидивы хронического панкреатита, прогрессирующий фиброз паренхимы органа и постнекротические рубцовые изменения, кистозная трансформация – основные причины нарушения кровотока в висцеральных магистральных сосудах и регионарного портального блока. Длительное тяжелое течение панкреатита нередко приводит к тромбозам в бассейне воротной вены, что обусловлено как механическим фактором, но и изменением реологических

характеристик крови. Для алкогольного хронического панкреатита характерен портальный блок смешанного генеза. Он проявляется сочетанием внутripеченочным блоком, обусловленным циррозом печени, и окклюзией селезеночной вены, обусловленной патоморфологическими изменениями поджелудочной железы.

Эктопия ткани поджелудочной железы в стенку двенадцатиперстной кишки у больных хроническим панкреатитом способствует формированию воспалительных инфильтратов и кист в толще стенки. Такое состояние называется дуоденальной дистрофией, характерным клиническим проявлением которой является нарушение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке и болевой синдром. В редких случаях дуоденальная дистрофия возникает без морфологических изменений панкреатической ткани, характерных для хронического панкреатита.

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

При хроническом панкреатите могут встречаться панкреатогенный асцит и плеврит. Их причиной являются компрессия или тромбоз в воротной вены, наблюдаемые при обострении хронического панкреатита, особенно у больных с циррозом печени. Скопление жидкости в плевральных полостях при хроническом панкреатите возникает и при наличии панкреатической либо парапанкреатической кисты, находящейся в тесном расположении с диафрагмой. Особую опасность в такой ситуации представляет нагноение кисты, а также формирование панкреатического свища, открывающегося в плевральную полость. Самодренирование нагноившейся кисты в плевральную полость приводит к развитию гнойного плеврита. В редких случаях наблюдается выпот в перикарде.

Наряду с вышеуказанными осложнениями хронического панкреатита, отдельно выделяют абдоминальный ишемический синдром, септические состояния, реактивный гепатит, печеночную недостаточность и энцефалопатию, артриты.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Безусловно, анамнестические данные облегчают диагностику хронического панкреатита, но в силу схожести его клинической картины с клиникой патологии органов, анатомически и функционально связанных с поджелудочной железой, диагностировать заболевание порой бывает не просто. В этой связи диагностику хронического панкреатита следует проводить поэтапно, что позволяет исключать сходные по симптомам заболевания, определять характер и степень поражения поджелудочной железы, и в последующем выстраивать лечебную тактику.

Дифференциация хронического панкреатита – крайне важный этап диагностики. Нередко хронический панкреатит приходится дифференцировать с хроническим холециститом, заболеваниями печени, хроническим гастритом, гастродуоденальными язвами, опухолями желудка, доброкачественными и злокачественными заболеваниями кишечника, опухолями самой поджелудочной железы. Говоря о последних, следует сказать, что при длительном хроническом панкреатите исследование опухолевых маркеров, равно как и прицельная биопсия поджелудочной железы, являются обязательными, ввиду высокого риска перерождения заболевания.

Клиническая диагностика

Важнейший компонент клинической картины хронического панкреатита – болевой синдром. Боли располагаются обычно в глубине живота и распространяются вверх. Появление боли сразу после еды нехарактерно для хронического панкреатита, обычно она появляется спустя полтора-два часа после еды, особенно при приеме жирной или острой пищи, или же через 6-12 часов после нарушения диеты. Прием большого количества алкоголя несколько отодвигает

появление боли вплоть до 2-3 суток.

При сборе анамнеза выясняется стабильность веса пациента, уточняется характер стула, наличие приступов тошноты, рвоты. Как правило, вначале заболевания пациенты отмечают некоторую склонность к запорам, но с течением времени часты поносы с полифекалией и стеатореей, присоединяется дуоденогастральный рефлюкс, проявлением которого является неприятный запах изо рта, приступы тошноты и приступы рвоты, которая не приносит значительного облегчения.

Пальпировать поджелудочную железу удастся только или при сильной кахексии больного или при значительном увеличении ее размеров, что наблюдается в первую очередь при кистозном панкреатите, однако болезненность в зоне железы определяется достаточно часто. Живот при выраженном обострении хронического панкреатита умеренно вздут, напряжение мышц обычно отсутствует. Перистальтика может быть ослабленной. Характерным признаком хронического панкреатита является появление на коже живота возвышающихся образований диаметром до 3 мм багровой окраски.

Лабораторная диагностика

После исключения сходных по симптомам заболеваний далее необходима лабораторная диагностика хронического панкреатита.

У большинства больных, как в период ремиссии, так и при его обострении, общий анализ крови редко претерпевает существенные изменения. Тем не менее, при тяжелом течении хронического панкреатита, сопровождающегося осложнениями, в первую очередь гнойно-воспалительными, до четверти больных может иметь умеренный или выраженный лейкоцитоз.

Неотъемлемой частью лабораторной диагностики является

исследование ферментов крови, позволяющее определять активность патологических процессов в поджелудочной железе. У больных хроническим панкреатитом проводят ряд тестов: амилазный, липазный, эластазный и другие.

При выраженном обострении хронического панкреатита (по сути, остром панкреатите) уровень панкреатической изоформы α -амилазы, как в крови, так и в моче возрастает существенно. Так в первый день заболевания амилаза повышена у 85-90% больных, во второй день – у 60-70%, в третий – у 40-50% пациентов. Длительное и почти постоянное повышение уровня амилазы, как правило, достигающее больших величин, наблюдается при кистозном панкреатите.

Следует отметить, что повышение уровня амилазы в крови при ее нормальном уровне в моче может наблюдаться при почечной недостаточности. В этом случае при обострении хронического панкреатита рекомендуется определять амилазо-креатининовый клиренс, с определением коэффициента, рассчитываемого по формуле:

$$K = \frac{A_m \times Kp_c}{A_c \times Kp_m} \times 100 (\%)$$

где A_m – амилаза мочи; A_c – амилаза сыворотки; Kp_c – креатинин сыворотки; Kp_m – креатинин мочи.

Величины более 5,5% характерны для обострения хронического панкреатита.

Липазный и эластазный тесты имеют преимущество перед амилазным тестом, ввиду другой динамики выделения ферментов и более продолжительного повышения уровня соответствующих ферментов.

Наличие и степень экскреторной недостаточности поджелудочной железы, проявлениями которой нередко выступают

полифекалия и стеаторея, в первую очередь, позволяет определить копрологическое исследование. Превышение суточного веса более 400 г (полифекалия) в течение более трех суток и стеаторея (содержание более 9% жира в кале при рационе жиров 100 г/сутки) – характерные признаки внешнесекреторной недостаточности железы. Однако, следует сказать, что полифекалия и стеаторея не относятся к ранним проявлениям хронического панкреатита. Явными признаками внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы становятся лишь тогда, когда имеет место поражение 70-90% паренхимы поджелудочной железы. При панкреатитах средней тяжести вероятность стеатореи достигает 30-35%, а при тяжелых формах хронического панкреатита – 65-75%.

Более чувствительным индикатором внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы является специфический панкреатический фермент – эластаза-1. Преимущество метода определения эластазы-1 в кале заключается в том, что, во-первых, фермент, проходя по кишечнику, сохраняет свои энзимные свойства, а во-вторых, назначаемые эндогенные панкреатические ферменты, не оказывают влияние на изменение его активности в сыворотке крови и кале. Снижение уровня эластазы-1 в кале ниже 100 ед/г наблюдается у 75% больных хроническим панкреатитом, тогда как при тяжелых его формах низкий уровень фермента остается в 100% случаев.

Внешнесекреторную недостаточность, обусловленную хроническим панкреатитом, порой бывает тяжело отличить от таковой при заболеваниях тонкой кишки, протекающих с синдромом мальабсорбции. Однако в пользу хронического воспаления поджелудочной железы свидетельствуют достаточно легкая коррекция поносов ферментными препаратами, положительный амилазный тест в начале обострения заболевания и изменение

структуры железы по данным инструментальных методов диагностики.

Инструментальная диагностика

Современные методы визуализации позволяют получить достаточно полную картину о состоянии поджелудочной железы, изменениях ее ткани и протоковой системы. Немаловажна роль инструментальных методов диагностики в оценке состояния анатомически близких железе органов пищеварительной системы и сосудов, что особо важно при осложненном течении хронического панкреатита.

Инструментальные методы диагностики представлены достаточно широким спектром исследований, в число которых входят лучевые, волновые и оптические методики.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости по сей день не утратила своей значимости для диагностики патологии органов брюшной полости в целом и диагностики хронического панкреатита в частности. Типичный рентгенологический признак хронического панкреатита – диффузный кальциноз железы (рис. 4). Именно при появлении интрапаренхиматозных кальцинатов и протоковых конкрементов, изменений протока поджелудочной железы обычно выставляется диагноз хронического панкреатита.



Рисунок 4 – Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости больного хроническим панкреатитом. Паренхима поджелудочной железы представлена мелкими кальцинатами.

С помощью обзорной рентгенографии в ряде случаев также удается оценить состояние двенадцатиперстной кишки посредством доуденографии, но при этом следует помнить, что результаты этого исследования условны, и подчас не обладают полноценной информативностью.

На сегодняшний день трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ) ввиду неинвазивности, дешевизны и простоты выполнения является основным методом скрининг-диагностики абдоминальной патологии. В отношении УЗИ-диагностики хронического панкреатита следует отметить, что исследование имеет недостаточную чувствительность и специфичность и дает полную картину о патологических изменениях в поджелудочной железе лишь у 70-80% обследованных пациентов, когда имеют место увеличение размеров железы, атрофия паренхимы, дилатация панкреатического

протока, вирсунголитиаз и кальциноз паренхимы, псевдокисты. Кроме того, получаемое в ходе исследования изображение имеет более низкое пространственное и контрастное разрешение, чем при томографии, что не исключает ложного диагноза.

К УЗИ-признакам интерстициально-отечного варианта хронического панкреатита можно отнести увеличение размеров поджелудочной железы и нечеткость ее контуров, паренхима представлена участками низкой эхогенной плотности, нередко отмечается отек парапанкреатической клетчатки.

Паренхиматозный рецидивирующий панкреатит при УЗИ отличает умеренное уплотнение паренхимы поджелудочной железы при нормальных размерах органа и некоторая волнистость контуров.

Для индуративного хронического панкреатита характерно неравномерное уменьшение размеров поджелудочной железы за счет фиброзно-склеротических изменений паренхимы. Ткань железы эхогенно уплотнена, иногда с участками обызвествления, при этом панкреатический проток нередко деформирован и расширен.

Кистозную форму панкреатита при ультразвуковом исследовании удастся обнаружить за счет визуализации мелких (до 15 мм в диаметре) кистозных образований, располагающихся в различных отделах поджелудочной железы, при этом размеры органа нередко бывают увеличены. Частым спутником кист является деформация и расширение протоковой системы железы.

Для гиперпластического хронического панкреатита характерны локальные изменения поджелудочной железы, чаще затрагивающие ее головку. В зоне поражения участки уплотнения чередуются с небольшими зонами низкой плотности, а также с выраженной деформацией протоков. Остальные отделы железы могут оставаться не измененными.

В диагностике хронического панкреатита, а именно в поиске его осложнений, нашла свое применение методика ультразвуковой доплерографии (УЗДГ). В первую очередь, исследование позволяет получить данные о состоянии крупных парапанкреатических сосудов и выявить наличие в них каких-либо патологических изменений, обусловленных воспалительным процессом в поджелудочной железе, например, компрессию или тромбоз сосудов портальной системы, приводящие к подпеченочной форме портальной гипертензии. Кроме того, при наличии хронического панкреатита в ходе проведения УЗДГ выявляются изменения размеров и конфигурации органа, визуализируются участки гиперваскуляризации. Высокая чувствительность и специфичность методики у больных хроническим панкреатитом при диагностике абдоминального ишемического синдрома. В этих случаях следует выполнять ультразвуковую доплерографию брюшного отдела аорты и чревного ствола.

В последнее время среди методов диагностики хронического панкреатита широкое распространение получило эндоскопическое ультразвуковое исследование (эндосонография, ЭУС). Приближенность датчика к органу как в интрагастральной, так и интрадуоденальной позиции, отсутствие артефактов в виде кишечных газов и жировой ткани позволяют использовать ЭУС для дифференциальной диагностики изменений паренхимы поджелудочной железы, оценки состояния панкреатического протока и двенадцатиперстной кишки. Неоспоримым преимуществом эндосонографии является ее высокая чувствительность и разрешающая способность, позволяющая выявить начальные стадии заболевания с визуализацией мелких (до 3 мм) конкрементов и кистозных образований у 80-85% больных (рис. 5-6).

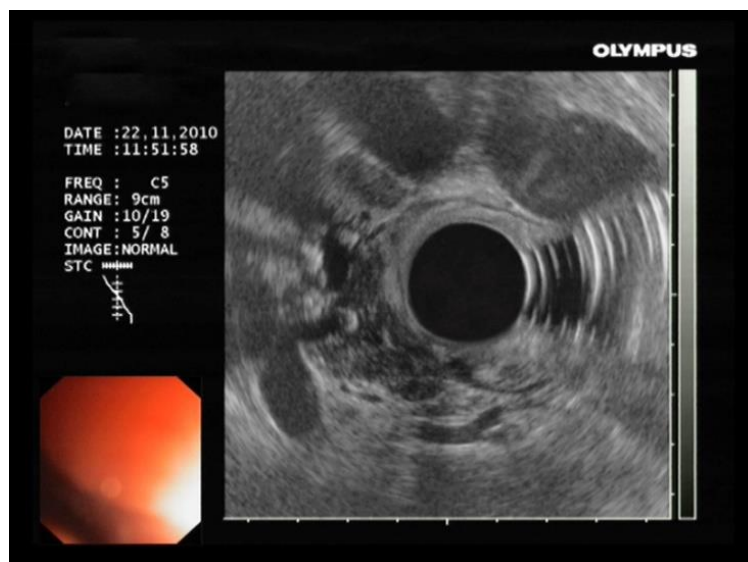


Рисунок 5 – ЭУС больного индуративным хроническим панкреатитом.
Мелкие конкременты в головке поджелудочной железы.

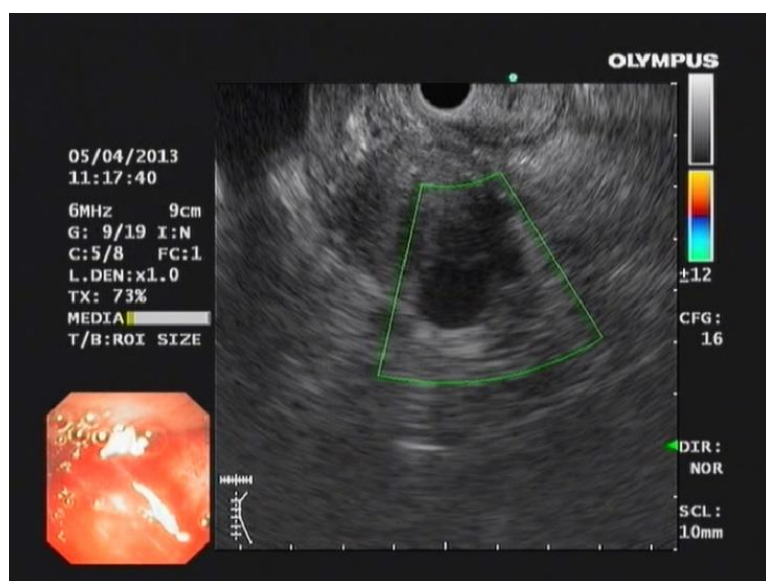


Рисунок 6 – ЭУС больного кистозным хроническим панкреатитом.
Киста головки поджелудочной железы.

Под эндосонографическим контролем может быть произведена диагностическая пункционная биопсия, после которой биопсионный материал подвергается цитологической и гистологической оценке, что позволяет осуществлять дифференциальную диагностику псевдотуморозного и аутоиммунного панкреатита, опухолевого

поражения поджелудочной железы. Кроме того под ЭУС возможны лечебные мероприятия в виде внутреннего дренирования постнекротических кист (рис 7).

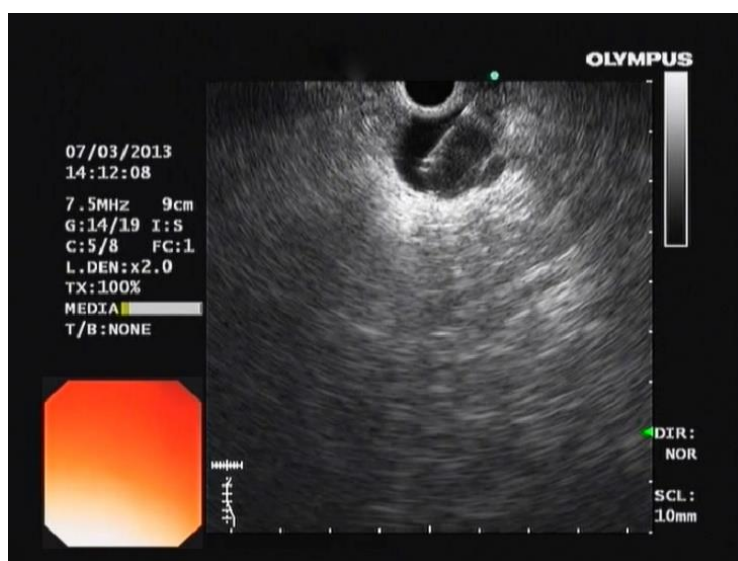


Рисунок 7 – Тонкоигольная биопсия кистозного образования под ЭУС контролем.

Компьютерное томографическое исследование (КТ) в сравнение с УЗИ диагностикой имеет ряд преимуществ, так как позволяет визуализировать любой отдел поджелудочной железы в различных плоскостях, оценивать размеры органа, плотность его ткани, что, в свою очередь, дает возможность определять степень фиброза. При КТ обследовании больных хроническим панкреатитом, помимо исследования поджелудочной железы, необходима оценка всех органов брюшной полости, забрюшинного пространства и плевральной полости. Комплексное обследование позволяет выявить осложнения хронического панкреатита, затрагивающие соседствующие с поджелудочной железой органы.

КТ-диагностика с болюсным контрастным усилением имеет наивысший приоритет и является обязательной составляющей исследования. На фоне контрастированной паренхимы, в сравнении с

нативным исследованием, удастся более точно описать степень изменений панкреатического протока, отчетливо визуализировать участки некроза. Кроме того, при контрастном усилении повышается визуализация выстилки панкреатических протоков, что позволяет при выявлении папиллярных разрастаний дифференцировать внутрипротоковые папиллярные опухоли от панкреатической гипертензии на фоне хронического воспаления.

КТ признаками хронического панкреатита, как и при УЗИ диагностике, являются кальцинаты и псевдокисты в паренхиме железы, расширение диаметра панкреатического протока и конкременты в его просвете. Говоря о кальцинатах и конкрементах поджелудочной железы, следует отметить, что они достаточно хорошо видны на фоне паренхимы даже без контрастного усиления.

Верифицировать постнекротические кисты при хроническом панкреатите удастся при анализе постконтрастных КТ изображений. К признакам кисты можно отнести неизменность ее размеров и плотности после контрастирования, а контрастность мягкотканых структур (секвестров) в кистозной полости. Эти признаки отличают постнекротические кисты от кистозных опухолей, для которых характерно контрастирование мягкотканых разрастаний на стенке кисты.

Постконтрастные КТ изображения позволяют дать представление не только о состоянии протоков и паренхимы поджелудочной железы, но и о парапанкреатических структурах. Реорганизация стенки и изменение просвета двенадцатиперстной кишки, расширение желчных протоков, сосудистые дилатации и тромбозы – далеко не полный перечень патологических изменений, обнаруживаемых при оценке постконтрастных изображений.

Роль магнитно-резонансной томографии (МРТ) в диагностике

заболеваний поджелудочной железы крайне значима, особенно в тех случаях, когда у пациентов есть непереносимость контрастных йодсодержащих препаратов или иные противопоказания к лучевым методам исследования. МРТ позволяет получать высококонтрастные изображения панкреатической паренхимы, а в режиме холангиопанкреатографии (МРХПГ) обеспечивает визуализацию желчевыводящих путей, панкреатических протоков и структур, заполненных жидкостью (псевдокисты). Повышает диагностическую ценность МРТ его чувствительность к выявлению фиброза железы. Тем не менее, магнитный резонанс в отношении точности обнаружения кальцинатов уступает УЗИ и КТ диагностике.

Данными МРТ, указывающими на наличие хронического панкреатита, являются снижение интенсивности сигнала на T1 взвешенных изображениях. Наличие жидкости внутри псевдокисты, являющейся естественным контрастом, позволяет визуализировать кисты даже при стандартной МРТ. На изображениях, получаемых методом STIR в режиме T2, кисты отличает их высокая яркость, они имеют однородный гиперинтенсивный МР-сигнал и четкие ровные контуры.

Ценна роль МРТ в диагностике некоторых осложнений хронического панкреатита. Исследование в режиме T1-FFE позволяет получать изображения гиперинтенсивного МР-сигнала, свидетельствующего о наличии жидкости с геморрагическим компонентом. Это возможно благодаря парамагнитным свойствам метгемоглобина, содержащегося в крови.

Эндоскопическое исследование позволяет выявить не только изменения желудка, двенадцатиперстной кишки и большого дуоденального сосочка, но обнаруживает ряд признаков, свидетельствующих о возможных патологических процессах в

поджелудочной железе. Косвенным признаком хронического воспалительного процесса, свидетельствующего об увеличении размеров поджелудочной железы, служит деформация стенки тела желудка (симптом панкреатического «порога») – выпячивание задней стенки органа в его полость. Спутниками хронического панкреатита нередко становятся: рефлюкс-эзофагит, воспаление слизистой постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки, ее дискинезия, гастродуоденальные язвы, папиллит. В ходе обследования пациенты могут отмечать болезненность при проведении эндоскопа в постбульбарную часть двенадцатиперстной кишки.

В диагностике хронического панкреатита не последнюю роль играют методики прямого контрастирования. К таким исследованиям относится эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография (ЭРХПГ). Однако, в силу инвазивности и высокого риска развития осложнений при ее проведении (острого панкреатита, холангита, сепсиса, аллергических реакций и др.), в последнее время для рутинной диагностики хронического панкреатита ЭРХПГ применяют не часто. Кроме этого, существенным недостатком метода является отсутствие возможности оценить изменения паренхимы поджелудочной железы.

Псевдоопухолевые формы хронического панкреатита, подозрение опухолевого поражения поджелудочной железы, тяжелые формы хронического панкреатита, требующие только оперативного лечения, могут быть верифицированы посредством ЭРХПГ. При иных состояниях показания к инвазивному контрастному исследованию более чем относительны.

Характерным рентгенологическим признаком хронического панкреатита при ЭРХПГ, как правило, является неравномерное четкообразное расширение панкреатического протока – «цепь озер» с

искривлением его хода, нередкими стенозами в области устья, что обусловлено кистами или конкрементами.

В ряде случаев (20-40%), в силу не информативности эндосонографии или сомнительных результатах МРХПГ, ЭРХПГ остается единственным диагностическим методом, позволяющим выставить верный диагноз.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОГО ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Тактику лечения хронического панкреатита в первую очередь определяют имеющиеся представления о данной патологии и принятые классификации, однако, не вызывает сомнения то, что при наличии любого осложнения заболевания единственным радикальным методом лечения остается хирургическое вмешательство.

В настоящее время к хирургическим способам лечения больных хроническим панкреатитом, в том числе при его осложненном течении, можно отнести минимально инвазивные (преимущественно эндоскопические) методики, и зарекомендовавшие себя классические открытые хирургические операции.

Показания и противопоказания к операции

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

Абсолютным показанием к хирургическому лечению больного хроническим панкреатитом является наличие у него хотя бы одного из осложнений. В числе основных показаний к хирургическому лечению хронического панкреатита можно выделить следующие состояния:

- стойкий болевой синдром, не поддающийся медикаментозной терапии;
- внутрипротоковая гипертензия, обусловленная нарушением оттока панкреатического сока (вирсунголитиаз, стриктуры панкреатического протока и дуоденального сосочка);
- панкреатические кисты при их значительных размерах, нагноении содержимого и перфорации;
- механическая желтуха, обусловленная компрессией

терминального отдела общего желчного протока;

- левосторонняя портальная гипертензия компрессионного или тромботического генеза;
- нарушение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке;
- аррозивное кровотечение в кистозную полость, свободную брюшную полость или в просвет полого органа;
- панкреатические свищи;
- аневризмы артерий бассейна чревного ствола.

Наряду с этим, наличие любого неверифицированного объемного образования в проекции поджелудочной железы, также является абсолютным показанием к выполнению операции.

Рассматривая больного хроническим панкреатитом как потенциально идущего на операцию, не следует забывать и о противопоказаниях к хирургическому вмешательству. В целом исход и конечный результат любого хирургического вмешательства зависит не только от правильно проведенной операции, но и от состояния всех систем и органов пациента. Выраженные нарушения в работе сердечно-сосудистой, дыхательной, кроветворной, свертывающей и противосвертывающей систем, а также печени и почек являются противопоказанием к проведению хирургического вмешательства на поджелудочной железе. Тем не менее, даже такие пациенты могут быть оперированы при условии достигнутой компенсации состояния вышеназванных систем и органов.

Основные виды оперативных вмешательств

Все вмешательства, проводимые при хроническом панкреатите, условно можно разделить на две большие группы. Первую группу представляют так называемые «прямые» операции, производимые непосредственно на поджелудочной железе (дренирующие и

резекционные). Ко второй группе принято относить операции, выполняемые не только на поджелудочной железе, но и на смежных с ней органах, анатомически близких с железой структурах (в первую очередь это желчные протоки, большой дуоденальный сосочек, двенадцатиперстная кишка).

При болевом синдроме, интрапанкреатической и билиарной гипертензии, как правило, обусловленных механизмом сдавления, нередко прибегают к так называемым дренирующим вмешательствам. Они могут быть осуществлены как эндоскопически, так и открыто. К числу первых можно отнести эндоскопическое стентирование панкреатического протока, эндоскопическое внутреннее и наружное дренирование панкреатических кист. Открытые дренирующие вмешательства представляют собой различные варианты формирования соустьев непосредственно между кистой или панкреатическим протоком и полыми органами желудочно-кишечного тракта (цистоюностомия, цистогастростомия, продольная панкреатикоеюностомия).

Эндоскопическое стентирование панкреатического протока выполняют при наличии стриктуры с увеличением диаметра протока более 6 мм и отсутствии вирсунголитиаза.

Эндоскопическое внутреннее дренирование постнекротических кист возможно в случаях прилегания полости кисты к стенке желудка или двенадцатиперстной кишки, при размере кисты более 5 см и отсутствии в ее просвете некротизированных масс.

Формирование соустья между кистой и тощей кишкой «открытым» способом или через мини-доступ возможно при постнекротических кистах большого размера любой локализации с наличием хорошо сформированной капсулы, крупными секвестрами в полости кисты. Следует сказать, что при нагноении

постнекротических панкреатических кист, не имеющих сформированной капсулы, а также при невозможности выполнить более сложное вмешательство из-за тяжести состояния пациента, показано наружное дренирование кисты.

Продольную панкреатикоеюностомию выполняют при наличии протоковой гипертензии и значительном расширении панкреатического протока, причиной которых выступают стриктуры или конкременты, локализующиеся преимущественно в дистальных отделах поджелудочной железы.

Собственный опыт хирургического лечения хронического панкреатита показал, что продольная панкреатикоеюностомия может быть выполнена только в том случае, когда проток поджелудочной железы расширен более 7 мм, нет деструкции или фиброзных изменений головки и крючковидного отростка железы, отсутствуют патологические изменения мелких протоков.

Резекционные операции при осложненном хроническом панкреатите целесообразно выполнять при таких патологических изменениях, когда иной вид лечения не способен улучшить ни функциональное состояние поджелудочной железы, ни устранить сопряженные с этими изменениями осложнения.

Операцией выбора при хроническом панкреатите с преимущественным поражением головки поджелудочной железы является проксимальная резекция органа в различных ее вариантах. В первую очередь, к данному виду вмешательства можно отнести панкреатодуоденальную резекцию с резекцией желудка и ее вариантом, при котором сохраняют привратник. Однако, отличаясь своей радикальностью, эти две операции являются травматичными и имеют неудовлетворительные функциональные результаты.

Оптимальными, с точки зрения сохранения функциональности, являются два других варианта резекции поджелудочной железы, при которых удаляется лишь измененная часть поджелудочной железы и не производится удаление двенадцатиперстной кишки, что не влечет за собой грубых нарушений в процессе пищеварения.

Первый вариант предполагает выполнение резекции головки поджелудочной железы с сохранением двенадцатиперстной кишки. Субтотальная резекция поджелудочной железы и следующая за этим нормализация пассажа панкреатического секрета – основные моменты операции. На этапе резекции поджелудочная железа пересекается в области перешейка над верхней брыжеечной веной, при этом оставляется только небольшой участок паренхимы головки между общим желчным протоком и стенкой двенадцатиперстной кишки. На этапе дренирования с телом железы формируют панкреатикоеюноанастомоз по типу «конец-в-конец», а за счет формирования анастомоза между резецированной головкой и кишкой по типу «бок-в-бок» удастся дренировать остаточную полость в просвет кишки. Операция была предложена немецким хирургом Beger Н. в 1980 году и в настоящее время носит его имя.

Секторальная резекция головки поджелудочной железы – второй вариант органосохраняющего хирургического вмешательства. Автором этой операции был американский хирург Frey С., использовать методику для лечения больных хроническим панкреатитом он начал в 1987 году. При операции Frey двенадцатиперстная кишка также сохраняется, но в отличие от операции Beger она менее сложна по техническому исполнению. В ходе операции выполняется эксцизия центральной части головки железы и подлежащих Вирсунгова, Санториниева протоков и протока крючковидного отростка с оставлением 5 мм панкреатической паренхимы позади, медиально и

вдоль вскрытого панкреатического протока тела и хвоста железы. Дренирование центральной части головки железы и вскрытого панкреатического протока осуществляется посредством бокового панкреатикоеюноанастомоза.

Исходя из описания техники панкреатических резекций, очевидно, что операция Frey может быть использована при фиброзной трансформации головки поджелудочной железы и протоковой гипертензии, обусловленной вирусунголитиазом или стриктурами панкреатического протока. По-нашему мнению, показанием к выполнению данного вида операции, является наличие воспалительно-увеличенной или фиброзно-измененной головки поджелудочной железы с гипертрофированным главным панкреатическим протоком и наличием в нем конкрементов, при отсутствии ярко выраженной компрессии соседних анатомических структур. Сочетающая в себе дренирующее и резекционное вмешательство, эта методика позволяет осуществить дренирование панкреатических протоков II порядка, как в головке железы, так и в крючковидном отростке, тем самым обеспечить адекватное поступление панкреатического сока в пищеварительный тракт. Наряду с этим, за счет удаления воспаленной и рубцово-измененной ткани головки поджелудочной железы удастся провести декомпрессию общего желчного протока, что купирует или предупреждает развитие билиарной обструкции.

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

образующейся после иссечения «вентральной» части головки. В этой связи, патогенетически обоснована и наиболее оправдана дуоденумсохраняющая резекция головки поджелудочной железы (операции Beger).

Показанием к выполнению данной операции является наличие осложнений хронического панкреатита, связанных, в первую очередь, с воспалительными изменениями в области головки поджелудочной железы. Неоспоримым преимуществом операции Beger в сравнении с операцией Frey можно считать возможность достижения полной декомпрессии таких анатомических структур как общий желчный проток, двенадцатиперстная кишка, воротная вена. В том случае, когда после удаления воспалительно-измененной части головки поджелудочной железы все же не удастся достичь декомпрессии общего желчного протока, или происходит его ранение, необходимо формировать билиодигестивный анастомоз.

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

Рассматривая более радикальные операции, выполняемые при хроническом панкреатите, следует отметить, что к панкреатодуоденальной резекции прибегают лишь при выраженном фиброзе головки поджелудочной железы, затрагивающем двенадцатиперстную кишку, и зачастую являющемся причиной дуоденальной дистрофии. Кроме того, при невозможности исключить

злокачественное поражение проксимальных отделов поджелудочной железы, следует выполнять радикальную резекцию.

При выраженных фиброзно-кистозных изменениях тела и хвоста поджелудочной железы целесообразно проводить «экономные» резекции органа. Показаниями к проведению такого вида операций являются и панкреатические постнекротические кисты, полностью замещающие паренхиму, а также кистозные опухоли поджелудочной железы.

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

Выбор метода хирургического лечения

Лечение хронического панкреатита в поздние сроки от момента его манифестации должно проводиться дифференцированно, исходя из клинических проявлений заболевания. Осложненное течение хронического панкреатита обуславливает необходимость устранения, как самого патологического очага, так и парапанкреатических осложнений посредством различных хирургических способов.

Панкреатические кисты

Как показывает практика, наиболее частым проявлением хронического панкреатита являются кисты поджелудочной железы и кистозная трансформация органа. Из общего числа больных с этой формой хронического панкреатита, первые позиции среди причин заболевания соотносятся с ранее перенесенным острым панкреатитом – 23% и обструкцией выводного отдела панкреатического протока –

12%. У 21% больных прослеживается четкая связь заболевания с регулярным употреблением алкоголя.

Среди жалоб, предъявляемых больными, в 92% случаев на первом месте стоит боль, стойкий характер которой отмечается у 36% пациентов. Кроме этого, у 90% пациентов имеют место диспепсические расстройства, влекущие за собой существенную потерю веса больными в 27% наблюдений. Персистирующий характер заболевания с постоянной симптоматикой имеет место у 29% больных. Частые приступы заболевания с его обострением до 4 раз в год отмечаются у 33% пациентов, у 38% больных рецидивы возникают не более 2 раз в течение года. Таким образом, от момента первых признаков болезни до появления выраженных клинических симптомов в среднем проходит $16,6 \pm 1,3$ месяца.

Следует отметить, что перед предстоящим оперативным вмешательством до 42% больных в течение года находятся на стационарном лечении, из них 27% в условиях отделений терапевтического профиля, а 73% – в хирургических стационарах.

Дополнительное обследование у 76% больных выявляет преимущественное увеличение проксимальных отделов поджелудочной железы. Во всех клинических случаях увеличение размеров органа обусловлено как ложными, так и истинными кистами. Наличие кистозной трансформации поджелудочной железы у 80% больных сопровождается расширением панкреатического протока, средний диаметр которого в дистальных отделах может достигать 6 мм. Наряду с этим у 12% больных выявляется спленомегалия и коллатеральный венозный кровоток. Эти данные свидетельствовали о развитии у больных вторичной портальной гипертензии. Длительное существование заболевания с частыми обострениями в конечном итоге приводит к тому, что у 14% пациентов формируются

парапанкреатические инфильтраты.

Для 37% больных с панкреатическими кистами хирургическое лечение завершается различными резекциями поджелудочной железы, среди которых на долю органосохраняющих операций приходится до 89%. В числе проксимальных резекций превалируют секторальная резекция головки поджелудочной железы – 39% и дуоденумсохраняющая резекции – 25%.

Запущенный хронический панкреатит с тяжелым соматическим статусом нередко заставляет отказываться от непосредственного вмешательства на поджелудочной железе, из-за чего большинство операций, по сути, носит характер паллиативных, не способных достигнуть радикальности в отношении ликвидации основного патологического субстрата.

Наружное дренирование кисты, с отведением содержимого кисты по дренажу наружу, выполняется у 17% больных, имеющих на момент операции «незрелые» кисты или же при состоянии больного не позволяющем выполнить иной объем хирургического вмешательства.

Несмотря на техническую простоту, операции наружного дренирования кист не лишены недостатков, так как их нежелательным последствием нередко становятся панкреатические свищи. Тем не менее, операции внутреннего дренирования панкреатических кист обладают достаточной эффективностью и физиологичностью, так как способны не только устранить основные симптомы хронического панкреатита, но и сохранить естественный пассаж панкреатического сока в желудочно-кишечный тракт. Это крайне актуально для больных уже имеющих нарушений пищеварения на фоне угасающей функции поджелудочной железы.

Внутреннее дренирование кист производят при зрелых однокамерных кистах со сформированной капсулой, когда имеется

четкая связь кисты с панкреатическим протоком, при его кистозном расширении, а также в ситуациях невозможности проведения резекционного вмешательства. До 46% больных подвергаются операциям по формированию соустьев между кистой и органами желудочно-кишечного тракта, из них в 2% случаев при внутрипротоковой гипертензии и множественных кистах формируют продольный панкреатикоеюноанастомоз. Посредством минимально инвазивных пункционных вмешательств, в числе которых доступны и эндоскопические методики, панкреатическая киста в области головки поджелудочной железы может быть дренирована у 10% больных. Такой подход позволяет не прибегать к агрессивной хирургической технике, но, следует отметить, что недостатком такой технологии является довольно быстрое закрытие пункционного канала с последующим рецидивом кисты.

Время, затрачиваемое на проведение резекционной операции, безусловно, превосходит таковое при иных видах вмешательств. Это объясняется тем, что при резекциях поджелудочной железы всегда большая часть времени уходит на этап мобилизации органа и реконструктивный этап, предполагающий формирование прецизионного панкреатикодигестивного соустья. Увеличение сроков оперативного вмешательства сказывается и на объеме интраоперационной кровопотери (рис. 8-9).

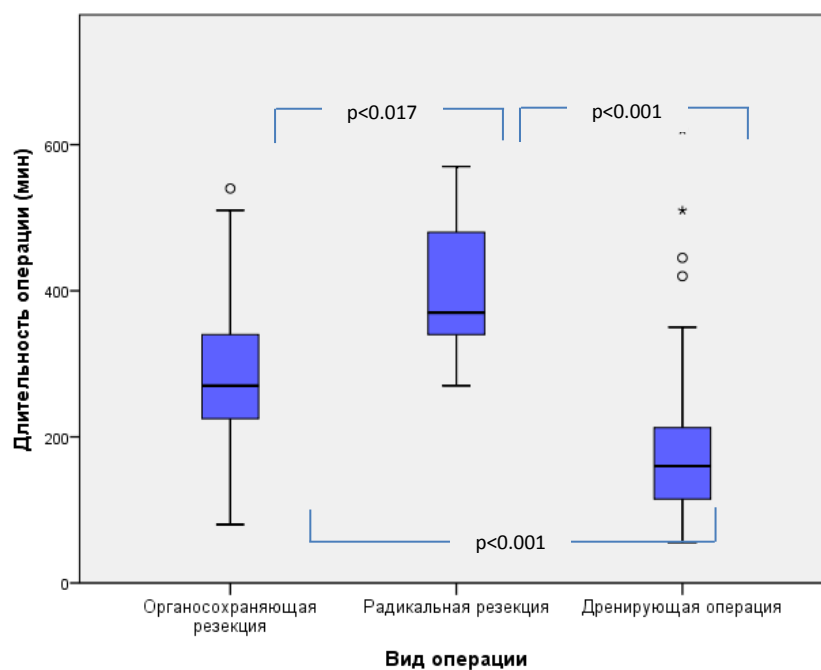


Рисунок 8 – Диаграмма распределения среднего времени, затрачиваемого на проведение операции по поводу панкреатических кист.

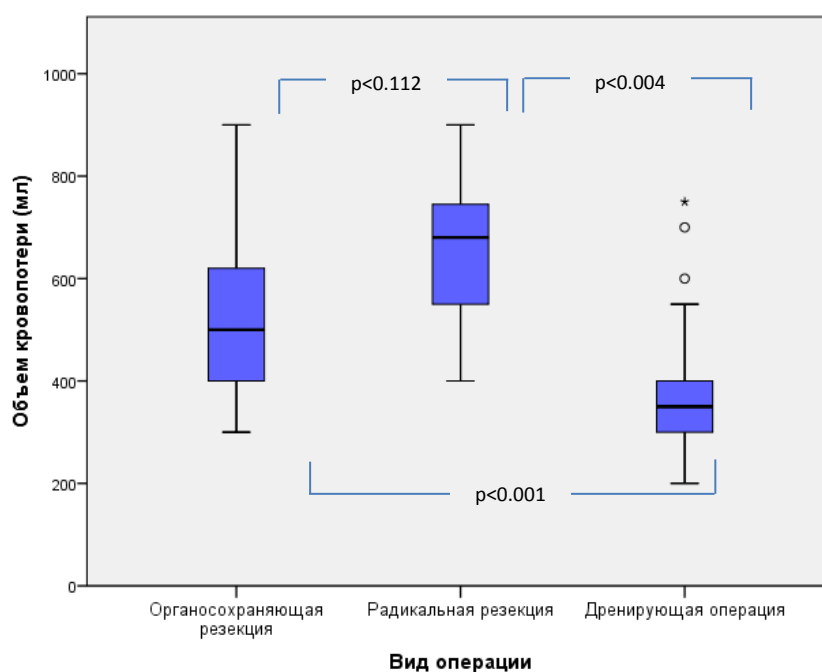


Рисунок 9 – Диаграмма распределения среднего объема интраоперационной кровопотери при операциях по поводу панкреатических кист.

Необходимо отметить, что в 32% наблюдений на интраоперационные показатели оказывает влияние расширение запланированного объема операции. Больным проводят дополнительное дренирование желчных протоков – 18%, вмешательства на желудке и двенадцатиперстной кишке – 5%, выполняют спленэктомию – 7% и сосудистые реконструкции – 2%.

Послеоперационные осложнения имеют место у 11% оперированных по поводу панкреатических кист больных. При резекционных вмешательствах доля случаев с осложненным течением послеоперационного периода достигает 9%, а при дренирующих операциях – 5%. В числе основных осложнений преобладают панкреонекроз и связанные с ним несостоятельность соустьев и аррозивные кровотечения. Показатель летальности после резекций поджелудочной железы также несколько выше, нежели после дренирующих вмешательств, соответственно 6% и 5%.

Несмотря на такие данные «агрессивная» тактика лечения больных с панкреатическими кистами в ранние сроки после операции имеет большую результативность в сравнении с дренирующими методиками. До 78% пациентов после резекций поджелудочной железы отмечают полное купирование симптоматики хронического панкреатита, и в первую очередь болевого синдрома. В тоже время после дренирования кист только 65% больных могут оценить результат операции положительно.

В отдаленном послеоперационном периоде катamnестические данные показали, что на протяжении двух лет после операции довольны ее результатами около 57% больных из числа тех, кому была выполнена резекция поджелудочной железы и 43% пациентов у кого выполнялись дренирующие вмешательства. Снижение показателя эффективности хирургического пособия с течением

времени во многом обусловлено двумя основными факторами – прогрессированием хронического панкреатита и нерадикальностью выполненной операции. При таких условиях неизбежен рецидив заболевания, который вынуждает больных вновь обращаться за медицинской помощью, в том числе и хирургической (рис. 10).

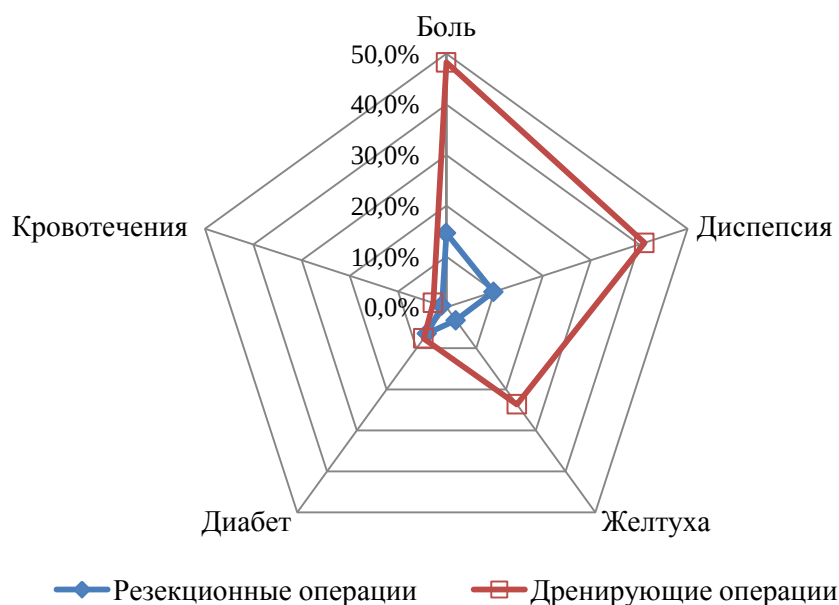


Рисунок 10 – Клинические проявления хронического панкреатита при его рецидиве в отдаленные сроки после основных оперативных вмешательств.

Компрессионные осложнения хронического панкреатита

На этапе инструментального обследования больных хроническим панкреатитом в 33% случаев выявляется комплекс осложнений, связанных со сдавлением или вовлечением соседних с поджелудочной железой органов и анатомических структур в патологический процесс. Из этого числа пациентов до 64% больных имеют нарушение оттока желчи с механической желтухой, в 29% случаев диагностируется хроническая дуоденальная непроходимость с явлениями гастростаза, а у 26% больных имеют место признаки вторичной портальной гипертензии.

Основной причиной нарушения проходимости анатомически близких поджелудочной железе органов и структур становятся либо фиброзно-склеротические изменения ее проксимальных отделов (до 54%), либо большие панкреатические кисты (около 29%). Так же нередки случаи, когда компрессионные осложнения возникают при воспалительных изменениях всей паренхимы поджелудочной железы, что связано в первую очередь с переходом воспаления на парапанкреатическую клетчатку. Парапанкреатические инфильтраты, наличие которых так же сказывается на проходимости трубчатых анатомических структур парапанкреатической зоны, выявляются у 17% больных хроническим панкреатитом.

Следует отметить, что клинические проявления компрессионных осложнений возникают не одномоментно и в раннем периоде своего существования зачастую не приносят больным каких-либо страданий. Однако по мере прогрессирования заболевания пациенты вынуждены обращаться за медицинской помощью. Как показывает практика, в 94% случаев справиться с болезнью консервативными мерами не удается и пациенты поступают для лечения в хирургические стационары.

Первоочередные меры неотложной хирургической помощи больным с компрессионными осложнениями хронического панкреатита направлены на декомпрессию желчевыводящих путей минимально инвазивными методами (89%), формирование различных обходных анастомозов открытым способом (27%) и остановку кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (до 7% наблюдений).

По достижении стабильного состояния больных, возникает потребность в проведении более эффективных операций. Основными видами операций, выполняемых по поводу компрессионных

осложнений хронического панкреатита, являются резекции поджелудочной железы. В первую очередь такую тактику определяет степень тяжести патологических изменений поджелудочной железы и смежных с ней органов.

До 49% больных переносят органосохраняющие виды резекций поджелудочной железы. Показаниями к выполнению секторальной резекции головки поджелудочной железы (операция Frey) являются: субкомпенсированные стенозы общего желчного протока, кистозная трансформация панкреатического протока с его дилатацией более 7 мм и вирсунголитиазом.

Операцию начинают с ревизии панкреатодуоденальной зоны, после чего мобилизуют двенадцатиперстную кишку и головку поджелудочной железы. Надо сказать, что расширение панкреатического протока и интрадуктальная гипертензия облегчают идентификацию протока в большинстве случаев. Непосредственный доступ к протоковой системе поджелудочной железы осуществляют через зону его максимального расширения, что позволяет избегать ранения сосудистых структур пара- и ретропанкреатической области. После вскрытия просвета протока при наличии конкрементов выполняют вирсунголитотомию, устраняют стриктуры, осуществляют инструментальную ревизию терминального отдела, для оценки его проходимости. Частично удалив головку поджелудочной железы и ткань крючковидного отростка до уровня протока с иссечением окружающих рубцовых и воспалительных масс, проводят тщательный гемостаз раневой поверхности (рис. 11 а).

Далее формируют однорядный анастомоз панкреатического протока и петель тонкой кишки, выключенной из пищеварения по Ру, с восстановлением непрерывности желудочно-кишечного тракта межкишечным соустьем по типу «конец в бок» (рис. 11 б).

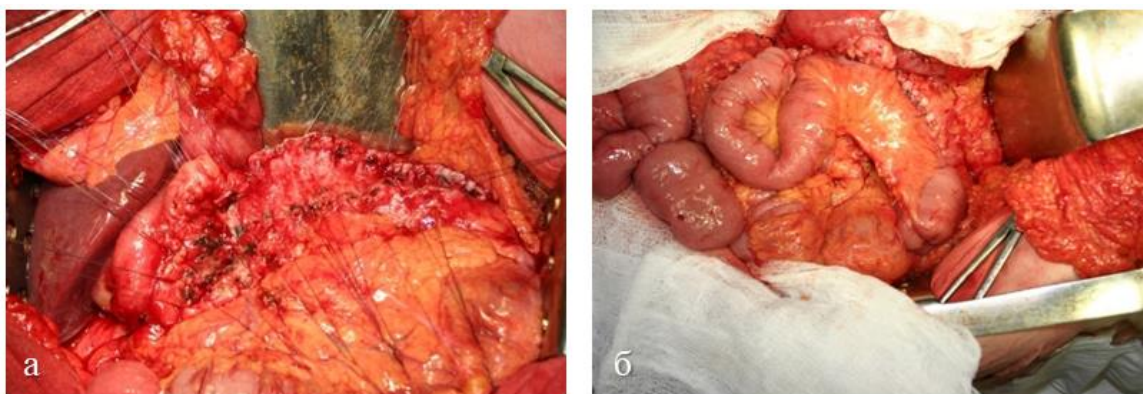


Рисунок 11 – Операция Frey: а – этап резекции поджелудочной железы, панкреатический проток вскрыт на всем протяжении; б – окончательный вид операции.

Как показывает опыт, секторальная резекция головки поджелудочной железы у больных с подпеченочной портальной гипертензией в большинстве случаев способна устранить ее проявления. Однако, в ситуациях, когда имеется критический венозный стеноз или сосудистая стенка вовлечена в воспалительный инфильтрат, ее эффективность резко снижается.

В случае фиброзных изменений проксимальных отделов поджелудочной железы патологический процесс нередко затрагивает воротную вену и ее магистральные притоки. В такой ситуации при мобилизации поджелудочной железы возникают технические трудности, повышается риск ранения сосудистой стенки и исключается возможность устранить портальную гипертензию.

Решением проблемы становится применение оригинальной методики, расширяющей возможности стандартной операции Frey (патент РФ №2463972). Проведя все основные этапы операции, осуществляют мезентерико-портальное венозное шунтирование посредством анастомозирования нижней брыжеечной вены с воротной веной выше места ее поражения (рис. 12).

В случае тромбоза воротной вены, когда имеется окклюзия сосуда в его ретропанкреатической части, операция Frey также может быть дополнена сосудистой реконструкцией. Основной патологический субстрат устраняется стандартной техникой операции, а явления синдрома портальной гипертензии нивелируются путем мезентерико-портального шунтирования аутовенозным графтом (патент РФ №2454957). В таком варианте оригинальная техника способна обеспечить нормализацию портального кровотока (рис. 13).

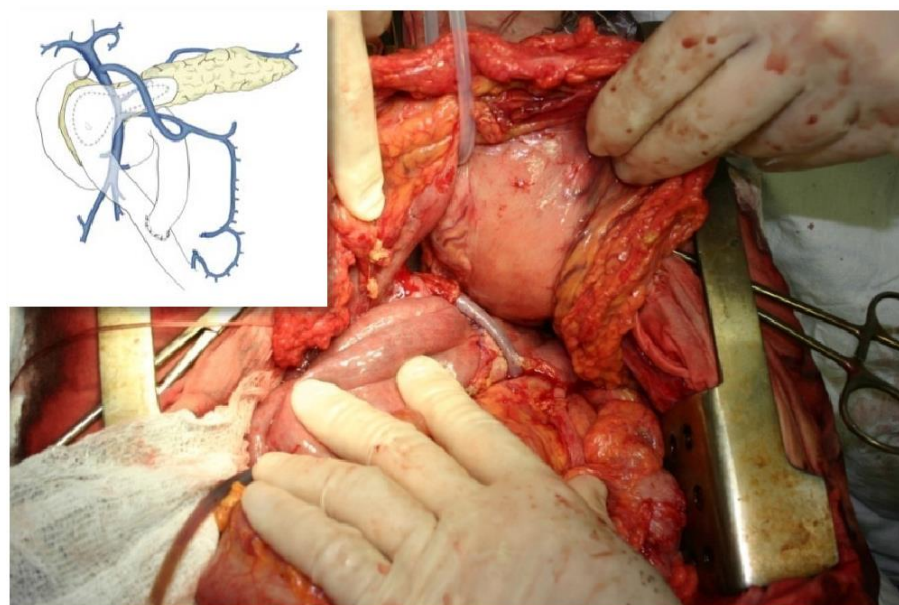


Рисунок 12 – Модифицированная операции Frey. Реконструкция мезентерико-портального венозного бассейна (вариант). Окончательный вид операции.

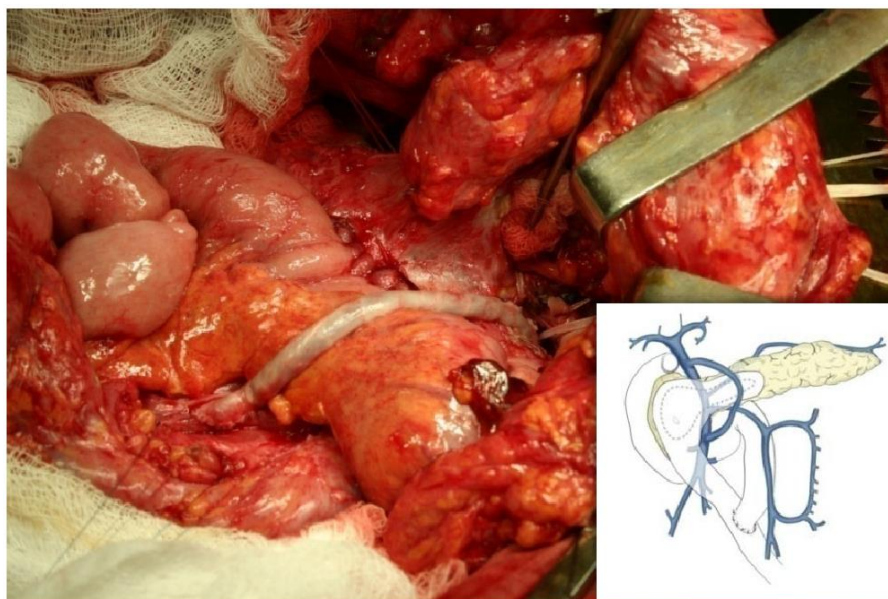


Рисунок 13 – Модифицированная операции Frey. Реконструкция мезентерико-портального венозного бассейна (вариант). Окончательный вид операции.

К дуоденумсохраняющей резекции поджелудочной железы (операции Beger) прибегают в случаях, когда на фоне выраженных фиброзных изменений головки поджелудочной железы возникают стеноз общего желчного протока, субкомпенсированный дуоденальный стеноз или компрессия магистральных висцеральных сосудов. У этих больных данный вид оперативного вмешательства считается оптимальным. Тем не менее, как и в случае операции Frey, операция Beger не всегда способна устранить окклюзионно-стенотического поражения воротной вены, особенно в тех случаях, когда ее стенка сращена с фиброзно-измененной тканью поджелудочной железы. При таких условиях возникают уже известные риски, и в первую очередь риск интраоперационного кровотечения.

На участке прилежащем к воротной вене безопасно отойти от вены, вследствие выраженного фиброза этой зоны, подчас бывает

крайне трудно, что требует нестандартного подхода к разрешению возникшей ситуации.

Известно, что сосудистые реконструкции выполняются в условиях временного прекращения кровотока по сосуду. Однако удлинение этапа портальной реконструкции из-за технической сложности выполнения сосудистых венозных анастомозов более чем 40-60 минут чревато развитием ряда осложнений, самыми грозными из которых являются острый тромбоз воротной вены и следующие за ним ишемия и некроз печени. Учитывая высокий риск данных осложнений, реконструкцию воротной вены мы осуществляли в условиях временного обходного шунтирования (патент РФ №2452406).

Доступ к поджелудочной железе и ее мобилизацию выполняют стандартной техникой. На этапе мобилизации панкреатического перешейка на переднюю стенку воротной вены выше железы и на переднюю стенку верхней брыжеечной вены накладывают два кисетных шва, через которые осуществляют пункцию вен с установкой в их просвет силиконовых трубок. После фиксации трубок к стенке вен, их свободные концы соединяют через тройник, к свободному концу которого присоединяют шприц с раствором гепарина. Пережатием селезеночной вены, воротной вены ниже места пункции и верхней брыжеечной вены выше места пункции останавливают портальный кровоток. Осуществляют дуоденумсохраняющую резекцию головки с участком воротной вены, вовлеченным в фиброз (рис. 14), а после резекционного этапа проводят закрытие сосудистого дефекта аутовенозной заплатой, заготовленной из большой подкожной вены (рис. 15).

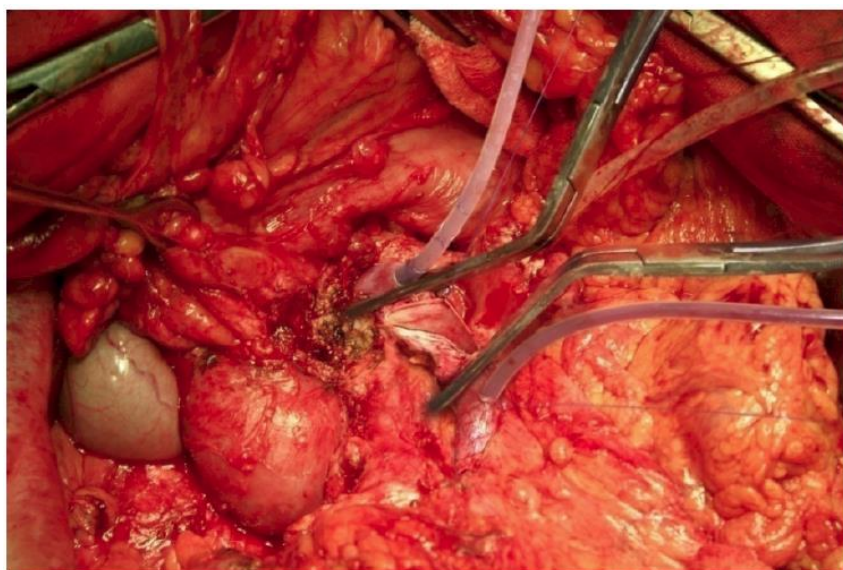


Рисунок 14 – Этап операции Beger. Резекция передней стенки воротной вены в условиях временного мезентерико-портального шунтирования. Передняя стенка воротной вены резецирована.

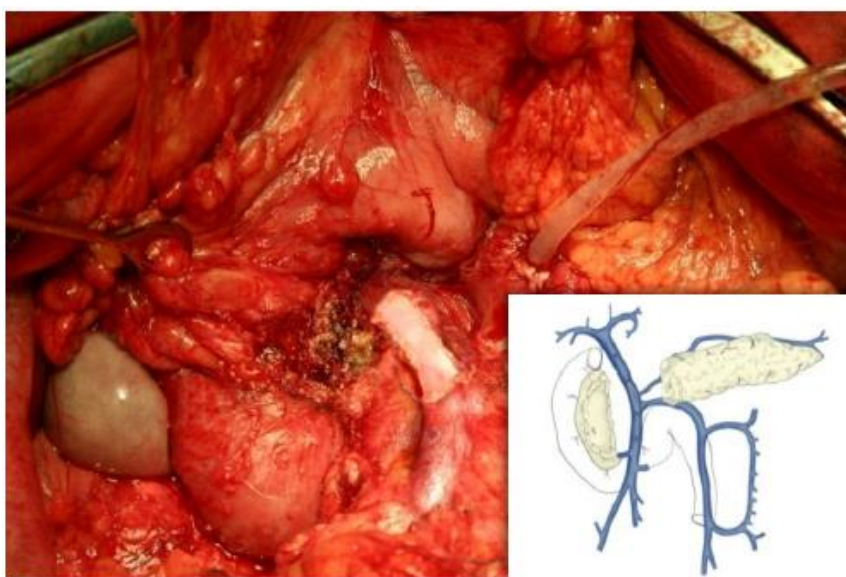


Рисунок 15 – Операция Beger. Вид реконструированной воротной вены.

Применение аутовенозной заплаты при пластике воротной вены позволяет сохранить ее нормальный диаметр и избежать стеноза после ушивания дефекта. После реконструкции вены осуществляют деканюляцию, пункционные отверстия вен ушивают и формируют панкреатикоэнтероанастомоз. Операцию заканчивают дренированием брюшной полости и послойным ушиванием послеоперационной раны.

Обеспечить удовлетворительную проходимость двенадцатиперстной кишки, проведя субтотальное удаление головки поджелудочной железы, так же удастся далеко не всегда по причине фиброзных изменений кишечной стенки, прилежащей к головке поджелудочной железы. Для решения проблемы обеспечения беспрепятственного транзита кишечного содержимого, возможно формирование широкого анастомоза между двенадцатиперстной кишкой и петлей тонкой кишки (патент РФ №2459587) (рис. 16).

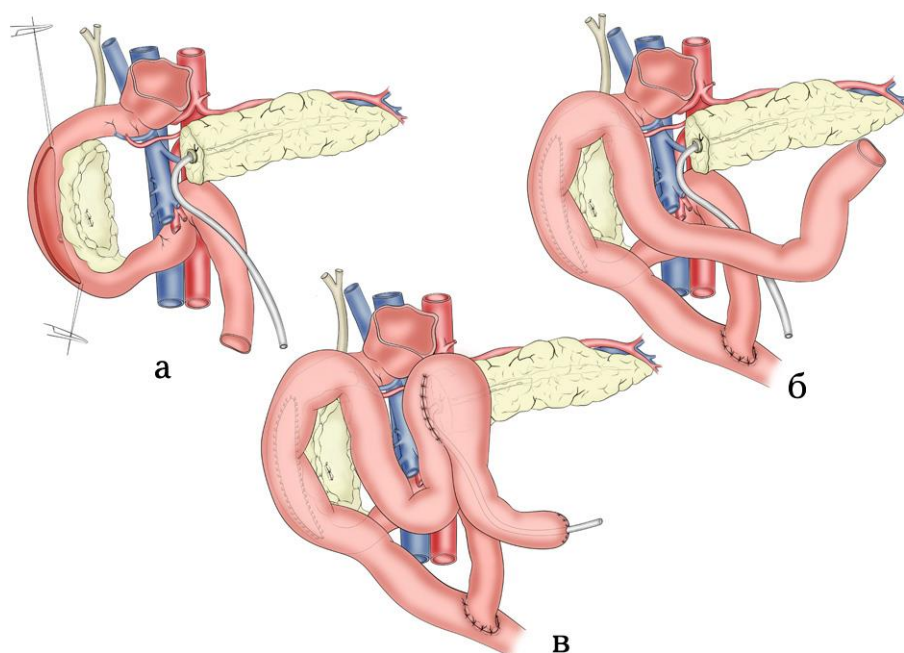


Рисунок 16 – Устранение дуоденальной непроходимости при хроническом панкреатите с преимущественным поражением головки поджелудочной железы (схема).

Такая техника позволяет не только устранить рубцовую деформацию, но и предупреждает рефлюкс пищи в вышележащие отделы, предотвращая тем самым такие осложнения как рефлюкс-гастрит, гастростаз и рефлюкс-эзофагит.

Проблема дифференцировки хронического панкреатита и опухолевого поражения поджелудочной железы была и остается «краеугольным камнем» хирургической панкреатологии. В ряде случаев, при невозможности четкой дифференцировки опухоли, хирурги склоняются к выполнению более радикальных вмешательств, таких как панкреатодуоденальная резекция. В отсутствие достоверных данных о доброкачественной природе заболевания, а также при выраженных фиброзных изменениях проксимальных отделов железы в 5% случаев выполняется пилоросохраняющий вариант панкреатодуоденальной резекции.

К сожалению, как показывает практика, в 16% клинических случаев у больных с компрессионными осложнениями хронического панкреатита выполнить адекватный желаемый хирургический объем не всегда представляется возможным из-за наличия выраженных воспалительно-инфильтративных парапанкреатических изменений или декомпенсированного состояния пациентов. В силу этого при компрессиях вызванных кистами возможно формирование цистодигестивных анастомозов, а при тотальном фиброзе панкреатодуоденальной области следует ограничиться формированием билиодигестивных анастомозов, наружным дренированием желчных протоков, гастроэнтеростомией. Так же могут быть использованы минимально инвазивные методики с вмешательством на большом дуоденальном сосочке, наружным дренированием желчевыводящих протоков, стентированием панкреатического протока.

Средняя продолжительность резекционных вмешательств у больных с компрессионными осложнениями хронического панкреатита существенно превосходит длительность дренирующих вмешательств. В силу того, что до 34% больных имеет инфильтративные изменения в проксимальных отделах поджелудочной железы, переходящие на смежные с железой органы, основное время операции затрачивается на этап мобилизации поджелудочной железы. Основная кровопотеря во время оперативного вмешательства происходит как на этапе мобилизации, так и на этапе резекции органа, если таковая производится. Чем сильнее выражены инфильтративные изменения вокруг поджелудочной железы, тем больше величина кровопотери. Так же на этот показатель оказывают влияние патологические изменения самой панкреатической паренхимы, воспалительные изменения в соседних органах и парапанкреатической клетчатке.

На рисунке 17 представлена сравнительная характеристика основных интраоперационных данных резекционных, паллиативных и дренирующих операций.

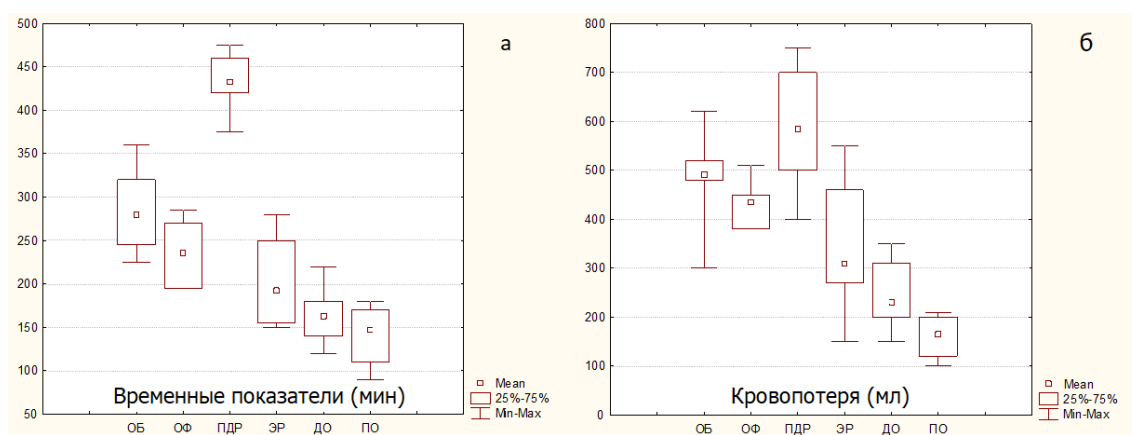


Рисунок 17 – Сравнительная характеристика некоторых показателей оперативных вмешательств. ОБ – оп. Вeger, ОФ – оп. Frey, ПДР – панкреатодуоденальная резекция, ЭР – экономные резекции ПЖ, ДО – дренирующие операции, ПО – паллиативные операции.

Начиная с первых суток послеоперационного периода, у всех больных следует применять электролитные растворы и растворы глюкозы, что позволяет корректировать гомеостаз. Для профилактики гнойных осложнений назначают препараты группы антибиотиков широкого спектра действия. Наряду с этим больные получают спазмолитики и анальгетики, в том числе наркотические.

Необходимо сказать, что для предупреждения развития травматического панкреатита следует назначать аналоги соматостатина и антиферментные препараты. В течение 7-10 суток после операции терапию препаратами данных групп продолжают до нормализации показателей α -амилазы крови. В случаях появления признаков послеоперационного панкреатита или же несостоятельности панкреатикоэнтероанастомоза необходим переход со средних терапевтических доз препаратов на лечебные дозы, с последующей терапией в течение 10-15 суток, с одновременной сменой антибактериальных препаратов на группы резерва.

Немаловажным в оценке течения послеоперационного периода является характер и объем выделяемого по дренажам брюшной полости экссудата, а также динамика общих клинических и биохимических лабораторных показателей крови. По количеству лейкоцитов, содержанию палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, уровню СОЭ оценивают воспалительную реакцию организма. У 8% больных с 5 по 10 сутки после операции отмечается рост показателей лейкоцитов и СОЭ, что отчасти объясняется развитием у них гнойно-воспалительных осложнений со стороны органов брюшной полости в этот период времени. В ранние сроки после операции подвержены изменению и биохимические показатели крови (табл. 1).

Таблица 1.

Динамика основных показателей биохимического исследования
крови в ранние сроки после операции.

Показатель	Сроки после операции				
	1 сутки	3 сутки	5 сутки	10 сутки	15 сутки
Билирубин общий (мкмоль/л)	28,2±4,2	24,9±3,3 ($p_1 < 0,05$)	20,0±2,6 ($p_2 < 0,05$)	16,3±1,5 ($p_3 < 0,05$)	15,6±1,2
Глюкоза (ммоль/л)	6,6±0,3	5,9±0,2	5,8±0,4	5,3±0,2 ($p_1 < 0,05$)	5,3±0,1
АлТ (ед/л)	32,8±1,5	29,6±1,4	34,6±1,7	30,4±2,7 ($p_1 < 0,05$)	32,2±4,6
АсТ (ед/л)	50,4±3,1	42,0±1,6	46,1±2,2	37,5±1,6 ($p_1 < 0,05$)	37,0±2,0
Белок (г/л)	65,5±0,8	64,3±0,8	59,5±0,8	61,5±1,0	66,1±1,1
Амилаза (U/l)	97,3±7,3	81,7±4,5	72,7±3,7	72,5±4,1 ($p_1 < 0,05$)	72,6±5,1
Креатинин ($\mu\text{mol/l}$)	100,8±1,6	97,9±2,5	92,5±3,2	86,3±2,7 ($p_1 < 0,05$)	87,6±4,8
Мочевина (mmol/l)	7,1±0,3	12,8±1,5	8,3±0,6	8,6±1,2 ($p_1 < 0,05$)	5,4±0,3

Примечание – p_1 – достоверные различия в сравнении с первыми сутками; p_2 – достоверные различия в сравнении с третьими сутками; p_3 – достоверные различия в сравнении с пятыми сутками.

В 28% клинических наблюдениях к 7 суткам после операции уровень амилазы не снижается, напротив, отмечается стойкая амилаземия со средними показателями $129,4 \pm 5,2$ U/l, что свидетельствует о наличии у больных острого послеоперационного

панкреатита. В такой ситуации необходимо усиление панкреатопротекторной терапии.

Хирургическое лечение больных с компрессионными формами хронического панкреатита – весьма непростая задача. Из числа оперированных больных данной группы различные послеоперационные осложнения возникают у 13% после резекционных и 8% после паллиативных и дренирующих операций. На первое место выходят осложнения, связанные с деструкцией культи поджелудочной железы и несостоятельностью панкреатикоэнтероанастомоза.

В ситуациях, когда удаляется значительная часть головки органа, образуется достаточно большая раневая поверхность, которая обильно кровоточит. Это обстоятельство в большей степени затрудняет выполнение надежного гемостаза во время операции и может способствовать увеличению риска послеоперационного кровотечения. Наряду с этим, сохранившаяся ткань головки железы способствует дальнейшему развитию воспалительных и некротических процессов в зоне оперативного вмешательства, что приводит к распространению гнойного воспаления в брюшной полости и аррозивным кровотечениям из близлежащих сосудов.

Летальность после резекционных операций составляет 8%.

При выполнении органосохраняющих проксимальных резекций поджелудочной железы, максимальное удаление патологически измененной головки, способствует благоприятному течению раннего послеоперационного периода, однако эта зона является «опасной» в отношении развития осложнений в послеоперационном периоде, в первую очередь, гнойных. Избыток оставленных патологически измененных тканей головки поджелудочной железы или же негерметичность панкреатикоэнтероанастомоза являются причинами

нового инфильтративно-воспалительного процесса в зоне резекции, приводящего к формированию послеоперационных парапанкреатических инфильтратов и, как следствие рецидива дуоденостаза, механической желтухи, портальной гипертензии, возобновлению болевого синдрома.

Свищевые формы хронического панкреатита

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

Так у 68% больных панкреатический свищ формируется вследствие хирургических вмешательств, выполненных этим больным по поводу деструктивных форм острого панкреатита, в 32% случаев к формированию свища приводит тупая травма органов брюшной полости, из-за которой произошло нарушение герметичности протоковой системы поджелудочной железы.

В 86% клинических наблюдениях свищ открывается на передней брюшной стенке, тогда как у остальных больных он имеет сообщение с полыми органами брюшной полости, и в первую очередь с желудком. До 50% больных имеют свищ, располагающийся в

проксимальных отделах поджелудочной железы. У такого же числа пациентов свищи выявляются в области тела и хвоста поджелудочной железы.

В предоперационном периоде у этой категории пациентов необходимо комплексное инструментальное исследование, включающее УЗИ органов брюшной полости, компьютерную томографию. Также для определения связи свища с протоковой системой железы следует выполнять фистулопанкреатикографию и ретроградную холангиопанкреатикографию.

Клинические и инструментальные данные, получаемые в предоперационном периоде, позволяют выстраивать тактику последующих оперативных вмешательств, направленных на устранение свища поджелудочной железы.

Критерием для проведения открытого хирургического вмешательства нередко становится выраженная обструкция проксимальных отделов панкреатического протока (46% наблюдений) или его девиация (41% случаев). При удовлетворительном состоянии протока имеется возможность эндоскопического стентирования протоковой системы поджелудочной железы.

Для больных с панкреатическим свищем центральной локализации, в случае нарушенной проходимости выводного отдела панкреатического протока, удалить свищ возможно путем резекции патологически измененной части поджелудочной железы и одномоментно реконструировать протоковую систему органа (патент РФ №2445023).

После выделения свища до его основания и мобилизации поджелудочной железы осуществляют его удаление вместе с фрагментом поджелудочной железы. В панкреатический проток проксимальной и дистальной культи железы вводят силиконовые

дренажи диаметром, соответствующим диаметру протока. Дренажи фиксируют к стенке протока кисетными швами нерассасывающейся нити. Далее приступают к реконструкции протоковой системы. На этапе формирования проксимального панкреатикоэнтероанастомоза, силиконовый дренаж, введенный в панкреатический проток культы головки, располагают в просвете петли тонкой кишки. После наложения проксимального анастомоза от него отступают на 10-12 см и формируют дистальный панкреатикоэнтероанастомоз. Силиконовый дренаж панкреатического протока проксимальной культы проводят через зону дистального анастомоза и вместе с введенным в панкреатический проток силиконовым дренажом дистальной культы выводят через заглушенный конец петли тонкой кишки, где оба дренажа фиксируют кисетными швами (рис. 18).

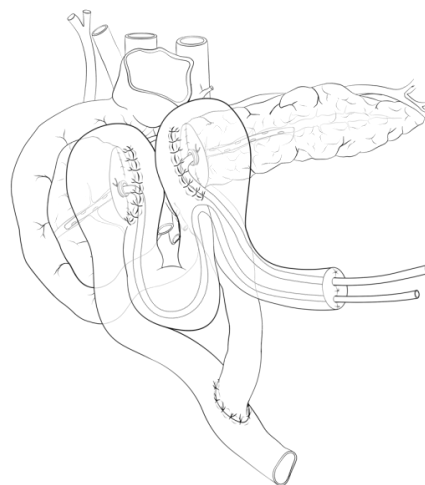
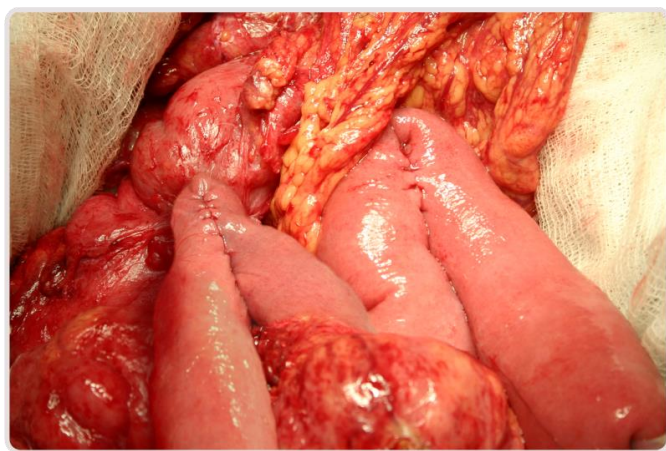


Рисунок 18 – Окончательный вид операции при свище центральной локализации (обструкция главного панкреатического протока в области головки).

В случаях фистулы головки поджелудочной железы и обструкции в области БДС применима эта же методика, но в таких ситуациях, после выделения свища его перевязывают у основания, отсекают, после чего производят пересечение железы в области перешейка,

осуществляют реконструкцию ее протоковой системы вышеописанным способом (рис. 19).

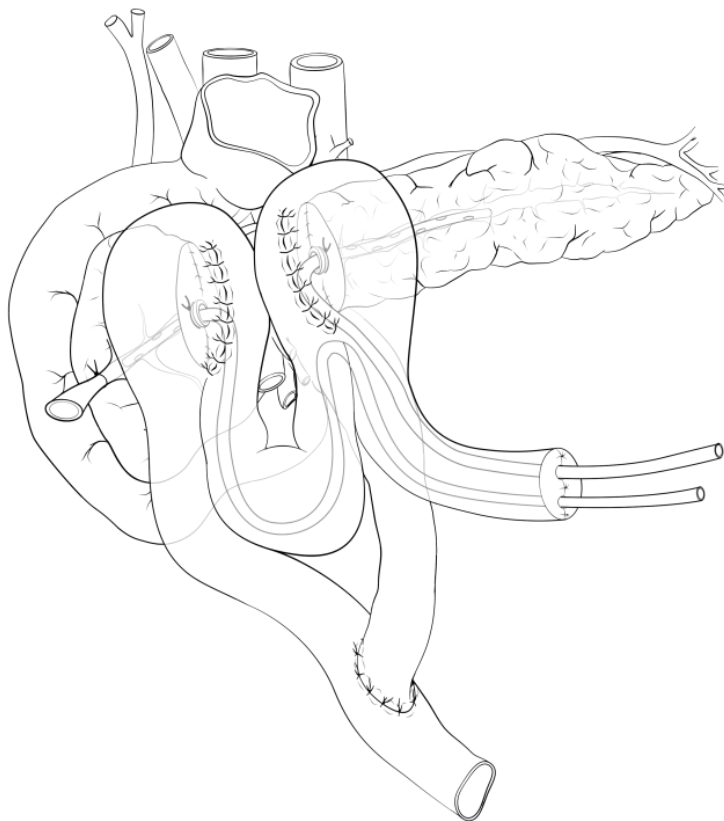


Рисунок 19 – Схематическое изображение операции при свище головки центральной локализации (обструкция панкреатического протока).

При фистуле центральной локализации (с инструментально доказанным отсутствием обструкции выводного отдела панкреатического протока) после резекции патологического участка возможен несколько иной подход. Панкреатический проток дистальной культи дренируют с герметизацией протоковой системы кисетным швом тонкой мононити, производят формирование панкреатикоэнтероанастомоза на выключенной из пищеварения по Ру петли тонкой кишки, оформляют наружную панкреатикостому. Проксимальную культю железы при такой методике ушивают наглухо (рис. 20).

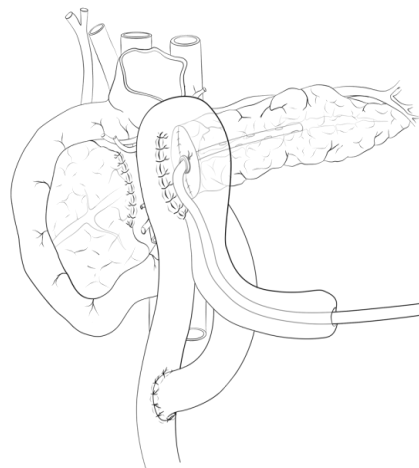
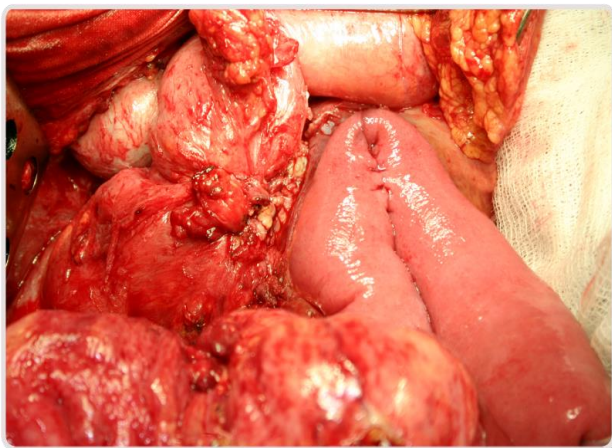


Рисунок 20 – Окончательный вид операции при свище центральной локализации (главный панкреатический проток проходим).

Наличие у больных панкреатического свища в области головки поджелудочной железы при сохранении проходимости проксимальной части панкреатического протока, располагает к использованию метода фистулоэнтеростомии (патент РФ №2447839).

После выполнения срединной лапаротомии визуализируют панкреатический свищ, его выделяют из окружающих тканей до основания, затем пересекают с оставлением культи длиной 3-4 см. В просвет выделенного свища устанавливают трубчатый силиконовый дренаж, который фиксируют к краю стенки свища. Далее производят выключение из пищеварения петли тонкой кишки по Ру. На слизистую тонкой кишки со стороны ее просвета на расстоянии 2 см от резецированного края по окружности накладывают кисетный шов, концы нити выводят через прокол стенки наружу, после чего край кишки инвагинируют в ее просвет ниже уровня кисетного шва. Из нитей, фиксирующих дренажную трубку в просвете свища, формируют поводок, посредством которого погружают культю свища в просвет тонкой кишки. Концы кисетной нити завязывают до плотного прижатия к дренажу инвагинированных кишечных стенок. С

помощью П-образных швов кишку фиксируют у основания панкреатического свища к капсуле поджелудочной железы, тем самым формируют фистулоэнтероанастомоз (рис. 21).

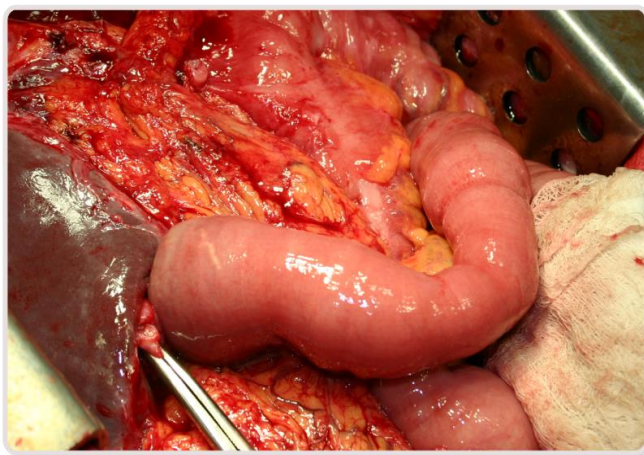


Рисунок 21 – Окончательный вид операции при свище головки поджелудочной железы (панкреатический проток проходим).

Следует отметить, что формирование соустья таким способом позволяет сшивать ткани без сквозных проколов стенок, не учитывая их толщину и морфологические особенности, при этом в зоне анастомоза отсутствует шовный материал, что делает соустье наиболее герметичным.

При локализации свища в области тела и хвоста поджелудочной железы, как правило, выполняют органосохраняющие варианты дистальной резекции. В случаях, когда проходимость главного панкреатического протока остается удовлетворительной, возможна каудальная или корпорокаудальная резекции с последующим глухим ушиванием культи железы (рис. 22 а). При обструкции панкреатического протока, дистальную резекцию поджелудочной железы завершают дренированием протока с формированием панкреатикоэнтероанастомоза (рис. 22 б).

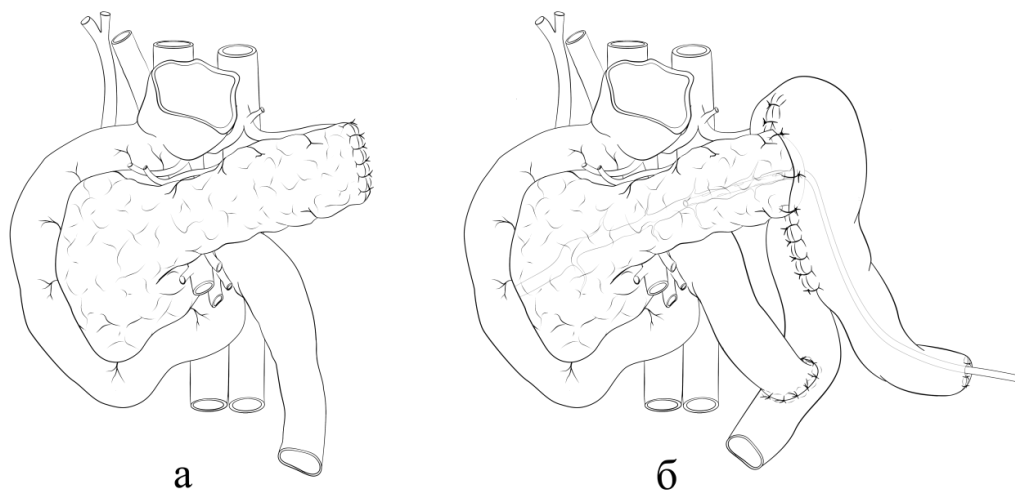


Рисунок 22 – Варианты хирургического лечения свищей дистальных отделов поджелудочной железы: а – главный панкреатический проток проходим; б – обструкция главного панкреатического протока.

Резюмируя вышеизложенное, можно сделать вывод о том, что выбор каждого конкретного оперативного пособия у больных с хроническим панкреатитом во многом определяет разнообразие осложнений, являющихся следствием его естественного течения.

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

объединением кистозных полостей и последующим формированием продольного панкреатикоэнтероанастомоза.

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

Проведя анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных с кистозными формами хронического панкреатита можно констатировать, что радикальные резекционные вмешательства, несмотря на агрессивную технику, позволяют достигать наибольшего эффекта. Особую актуальность они имеют при локализации кист в проксимальных отделах поджелудочной железы, когда наряду с ликвидацией кисты устраняется ряд других осложнений хронического панкреатита, что, несомненно, повышает их эффективность.

Дренирующие оперативные вмешательства, являясь по сути паллиативными, не способны ликвидировать основную патогенетическую причину развивающихся в такой ситуации осложнений. Их выполнение оправдано только в тех случаях, когда имеет место «не зрелая» киста, или же выполнить полный объем оперативного вмешательства не представляется возможным, а именно, при декомпенсированных состояниях больных и выраженных структурных изменениях панкреато-дуоденальной зоны.

Хирургическое лечение хронического панкреатита, проявлением которого являются компрессионные осложнения, представляет

определенные трудности. Хирургическую тактику у этих больных определяют как морфологические изменения поджелудочной железы, так и патологические изменения смежных с ней трубчатых структур.

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

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

При всех видах резекция целесообразно дренировать проток поджелудочной железы. Это обеспечивает отведение агрессивных сред из зоны соустья в период его заживления, снижает гидростатическое давление в протоковой системе, что в совокупности предотвращает развитие послеоперационного панкреатита и

несостоятельности панкреатодигестивного анастомоза.

Объем операции на поджелудочной железе при свищевых формах хронического панкреатита определяется в первую очередь локализацией панкреатического свища, его связью с главным панкреатическим протоком, морфологическими изменениями паренхимы поджелудочной железы в области свища, а также проходимость главного панкреатического протока. Именно проходимость вирсунгова протока является определяющим фактором проведения малоинвазивного стентирования у этих больных.

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

Минимально инвазивные технологии на этапах лечения осложненного хронического панкреатита

Нередко, при поступлении больных хроническим панкреатитом в стационар, возникает вопрос о проведении неотложной хирургической помощи. Особую актуальность это приобретает при наличии у больных суб- и декомпенсированных состояний, обусловленных компрессионными осложнениями, когда произвести полный объем хирургической помощи не представляется возможным из-за технических сложностей или высокого риска интра- и

послеоперационных осложнений. Бесспорным подспорьем в такой ситуации являются малоинвазивные вмешательства, к которым прибегают, как правило, на первом этапе хирургического лечения больных хроническим панкреатитом. Однако в ряде случаев, они могут быть самостоятельным законченным вариантом лечения.

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

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

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

Показаниями к выполнению эндоскопических вмешательств являются длительно существующая (более 1 месяца) механическая желтуха, незрелые кисты поджелудочной железы, вирсунголитиаз и панкреатические свищи.

Больным с механической желтухой с целью купирования явлений гипербилирубинемии выполняют два варианта пособия. В ситуациях, когда имеет место значительный стеноз общего желчного протока, при отсутствии расширения внутрипеченочных протоков (рис. 23), выполняют эндоскопическую папиллотомию и стентирование дистальных отделов желчных путей (рис. 24).



Рисунок 23 – Холангиограмма пациента с тубулярным стенозом общего желчного протока при хроническом панкреатите с кистозной трансформацией головки поджелудочной железы.



Рисунок 24 – Холангиограмма пациента с блоком общего желчного протока при хроническом панкреатите. Стент общего желчного протока.

В тех случаях, когда на фоне блока терминального отдела общего желчного протока имеет место расширение внутрипеченочных протоков свыше 4-5 мм, выполняют чрескожную холангиостомию (рис. 25).

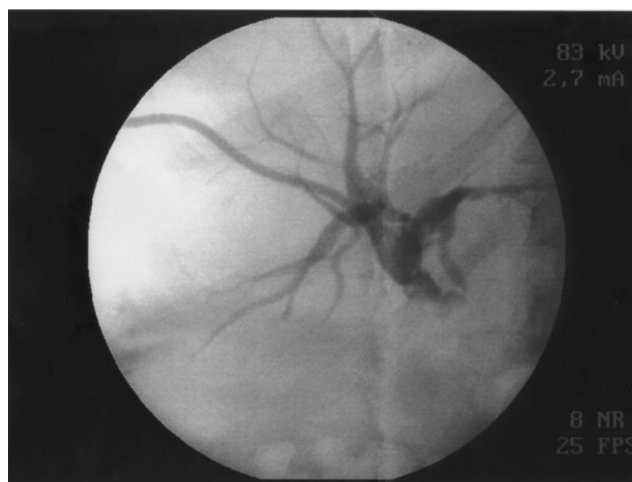


Рисунок 25 – Холангиограмма пациента с блоком общего желчного протока при хроническом панкреатите. Чрескожная чреспеченочная холангиостома.

Дренирование желчного дерева осуществляют преимущественно через систему правого печеночного протока, так как данный вид доступа наиболее удобен как для хирурга, так и для пациента.

По сути, наружное дренирование желчевыводящих протоков носит паллиативный характер, так как не приводит к купированию основных проявлений заболевания, обусловленных наличием выраженных воспалительно-инфильтративных изменений или же кистозной трансформации поджелудочной железы. Тем не менее, операции дренирования желчевыводящих путей позволяют во всех случаях механической желтухи добиться приемлемого снижения уровня билирубина крови, что дает возможность провести радикальное вмешательство в более безопасных для жизни больного условиях.

Прибегают к минимально инвазивным эндоскопическим технологиям и при кистах головки поджелудочной железы, вызывающих частичную компрессию терминального отдела общего желчного. В этих случаях после папиллотомии производят стентирование панкреатического протока (рис. 26).



Рисунок 26 – Панкреатикограмма. Эндоскопическое стентирование панкреатического протока.

Как уже было отмечено, транспапиллярные вмешательства используются и у больных со свищами поджелудочной железы при вирсунголитиазе. Такая тактика позволяет успешно ликвидировать панкреатическую обструкцию, тем самым снизить гидростатическое давление в просвете панкреатического протока и, в конечном итоге, добиться закрытия свища.

Показанием к проведению эндоскопических трансмуральных вмешательств с использованием эндосонографии являются субкомпенсированные и декомпенсированные состояния больных, что исключает проведение открытого хирургического вмешательства. Такая техника позволяет осуществить внутреннее дренирование кисты в полость трубчатого органа пищеварительной системы (желудок, ДПК) (рис. 27), или же осуществить стентирование

кистозного образования через стенку полого органа (рис. 28).

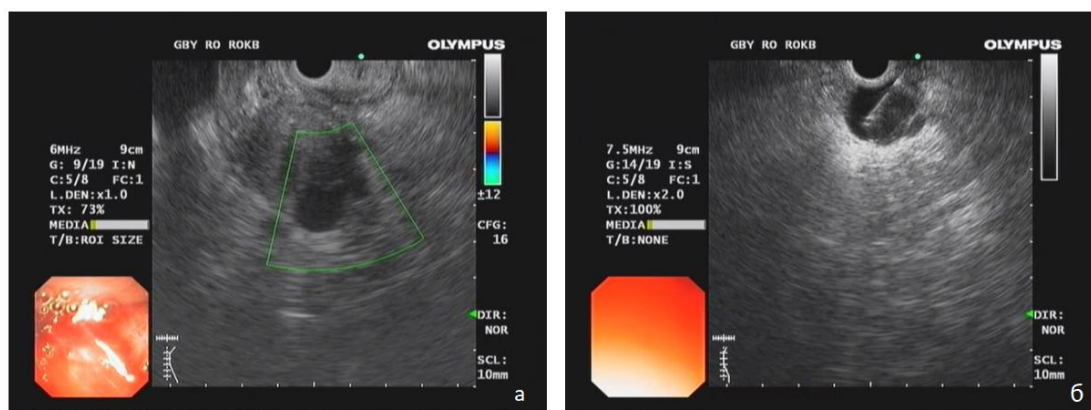


Рисунок 27 – Эндоскопическая ультрасонография панкреатобилиарной зоны: а – киста головки поджелудочной железы; б – формирование цистогастроанастомоза.

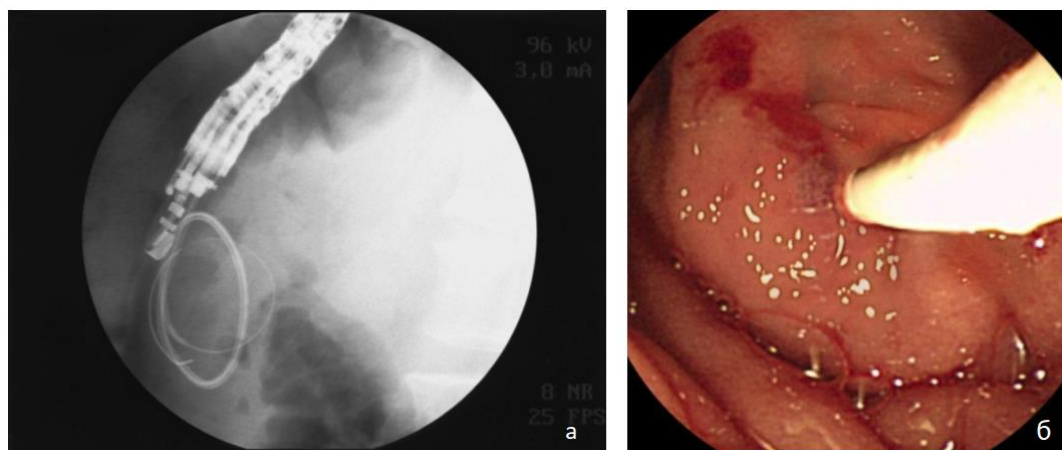


Рисунок 28 – Эндоскопическое стентирование кисты: а – установленный в полость кисты стент; б – эндоскопическая картина установленного в полости кисты стента.

Немаловажна роль малоинвазивных методик в диагностике и устранении осложнений, возникающих после резекционных операций. К таким осложнениям можно отнести скопление патологических жидкостей и формирование абсцессов различной локализации.

В подавляющем большинстве случаев причиной скопления патологического экссудата является реакция брюшины и плевры на выброс панкреатических ферментов при остром послеоперационном

панкреатите.

Дренирование единичных жидкостных скоплений производят под УЗ-контролем в отлогом месте брюшной полости, в максимально низкой точке. При множественных скоплениях жидкости, располагающиеся межпетельно, дренирование осуществляют из 2-4 точек доступа.

Примером использования минимально инвазивных технологий в устранении осложнений после операций на поджелудочной железе является следующее клиническое наблюдение.

Больной К., 47 лет (и.б. № 14766) поступил в хирургическое отделение №1 с жалобами на постоянные ноющие боли в эпигастральной области, тошноту, периодическую рвоту съеденной пищей, снижение веса на 15 кг за последний год. Из анамнеза стало известно, что болеет около года, когда стали возникать приступообразные боли в эпигастральной области. Курсы консервативной терапии с непродолжительным эффектом. По данным КТ-исследования у больного имел место хронический калькулезный панкреатит с кистозной трансформацией головки поджелудочной железы. Лабораторное обследование не выявило грубых нарушений в общих клинических и биохимических показателях крови.

После предоперационной подготовки больному была произведена срединная лапаротомия, дуоденумсохраняющая резекция головки поджелудочной железы с формированием внутреннего билиарного соустья и наложением панкреатикоэнтероанастомоза на выключенной по Ру петле тонкой кишки.

Ранний послеоперационный период протекал гладко. На 5 сутки разрешился послеоперационный парез кишечника, что позволило уже с 7 суток начать энтеральный прием жидкости и жидкой пищи. Суточный дебет отделяемого по дренажам брюшной полости за этот

период не превышал 200 мл, а характер экссудата был преимущественно серозным, при этом уровень α -амилазы в экссудате в течение семи суток после операции колебался от 28,0 до 33,8 мг/с*л. Основные лабораторные показатели крови оставались в пределах нормы, отмечалась лишь умеренная гипопроотеинемия.

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

Больному была произведена ЭРХПГ, выявившая дефект панкреатодигестивного соустья (рис. 29), произведено эндобилиарное стентирование общего желчного протока (рис. 30).



Рисунок 29 – Холангиопанкретикограмма больного К. Несостоятельность панкреатикоэнтероанастомоза (выход контраста в свободную брюшную полость).

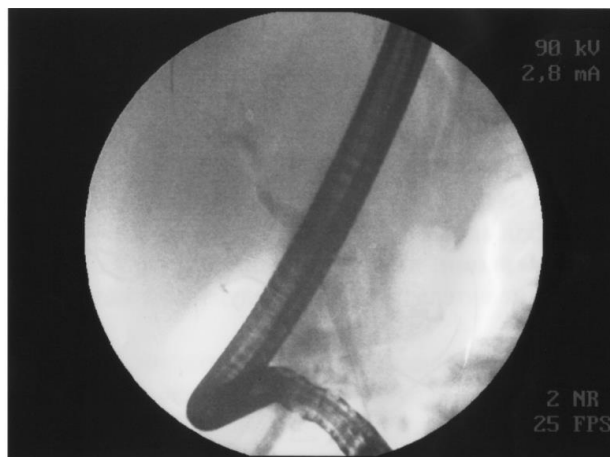


Рисунок 30 – Контрольная холангиопанкреатограмма больного К. после эндобилиарного стентирования (отсутствие контраста за пределами желчного дерева).

В течение первых суток после эндоскопического вмешательства было отмечено значительное снижение отделяемого по дренажу из «проблемной» зоны, при этом характер экссудата вновь стал серозным. Общее самочувствие пациента улучшилось. Реабилитационные мероприятия были продолжены в прежнем объеме, начато расширение диеты.

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

Как видно из представленного клинического наблюдения, минимально инвазивные вмешательства позволяют успешно решать проблему экссудативных и воспалительных осложнений после

операций на поджелудочной железе. Обладая широким спектром лечебных мероприятий, они позволяют безопасно провести подготовительный этап перед предстоящим радикальным вмешательством на фоне субкомпенсированного или декомпенсированного состояния больного, и быть самостоятельным законченным вариантом лечения хронического панкреатита.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Использование медикаментозных и хирургических технологий в профилактике деструктивного панкреатита и несостоятельности панкреатикодигестивных анастомозов

Большинство резекционных операций, предложенных для хирургического лечения хронического панкреатита, в конечном итоге завершаются реконструкцией желудочно-кишечного тракта, и в частности, восстановлением протоковой системы поджелудочной железы. На реконструктивном этапе осуществляют обработку культи поджелудочной железы и формируют панкреатодигестивный анастомоз. Соблюдение правил и технологий данного этапа, в первую очередь, сказывается на надежности сформированного соустья и его функциональности, а также на риске развития послеоперационного панкреатита. Именно острый послеоперационный панкреатит и несостоятельность панкреатодигестивного анастомоза, по мнению большинства хирургов, имеющих опыт в хирургическом лечении заболеваний поджелудочной железы, являются основными причинами гибели больных после операций.

Актуальность проблемы несостоятельности панкреатодигестивного соустья и послеоперационного панкреатита определила разработку оригинального способа профилактики данных осложнений (патент РФ №2393780).

После резекции поджелудочной железы ее дистальную культю дополнительно мобилизуют на протяжении 4-5 см с обнажением ее задней поверхности и тщательным гемостазом. Выделяют культю панкреатического протока длиной до 0,5 см над срезом железы, при этом сохраняют участок окружающей паренхимы, чтобы не нарушать

кровоснабжение стенки протока. Раневую поверхность культи железы укрывают редкими узловыми швами до среза главного панкреатического протока.

В панкреатический проток вводят дренажную трубку диаметром, соответствующим диаметру протока, с дренажными отверстиями, открывающимися только в просвет протока. Трубку фиксируют к стенке протока кисетным швом. Такой прием позволяет достичь герметичности протоковой системы, что предотвращает попадание панкреатического сока в зону анастомоза (рис. 31).

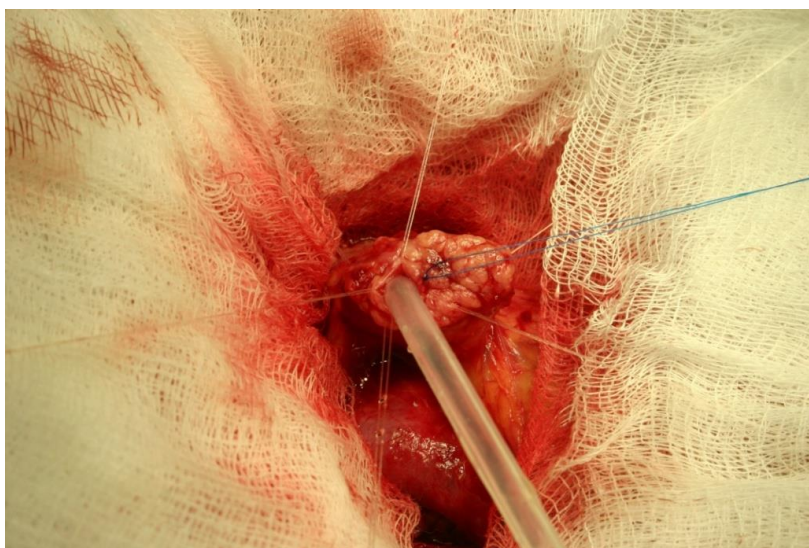


Рисунок 31 – Дренирование панкреатического протока с фиксацией дренажа и дополнительной герметизацией панкреатического протока.

Далее в стенке наружного конца дренажа формируют одиночное отверстие диаметром, составляющим $\frac{1}{3}$ диаметра дренажа. Через полученное отверстие в просвет дренажа заводят тонкий катетер, который проводят в панкреатический проток на всю его глубину (рис.32).

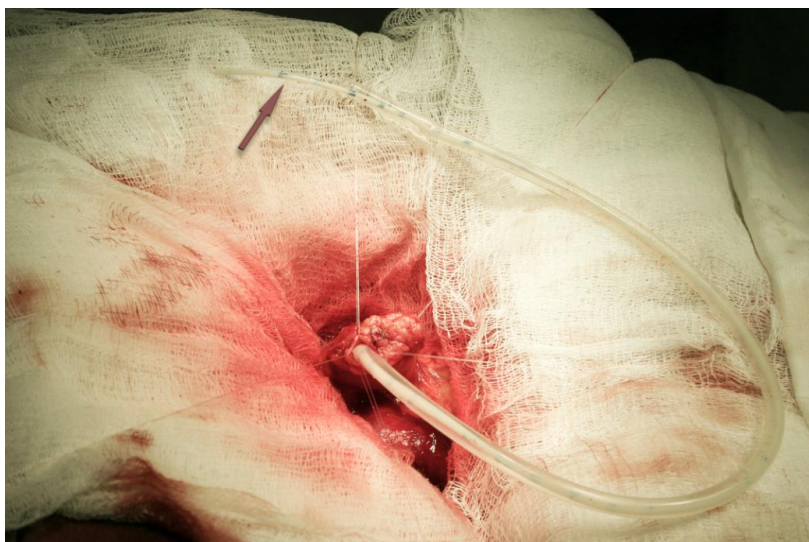


Рисунок 32 – Дренирование панкреатического протока. В основной дренаж проведен тонкий катетер (указан стрелкой).

После заготовки тонкокишечного трансплантата восстанавливают пассаж панкреатического сока, формируя панкреатикоэнтероанастомоз различными способами.

При формировании терминологического анастомоза, от края культи тонкой кишки отступают 20 см и одиночными узловыми швами атравматической нити 3/0 нижнюю полуокружность культи поджелудочной железы подшивают к кишечной стенке. Затем в стенке тонкой кишки строго напротив панкреатического протока выполняют прокол. Вокруг образовавшегося энтеротомического отверстия накладывают кисетный шов. После этого дренаж проводят через энтеротомическое отверстие в просвет тонкой кишки и выводят через ее культю, на конце которой накладывают еще один кисетный шов. Далее нити наложенных ранее кисетных швов энтеротомического отверстия и культи тонкой кишки завязывают.

Срез поджелудочной железы укрывают стенкой тонкой кишки, которую подшивают к верхней полуокружности среза атравматическими швами 3/0. Через прокол в передней брюшной

стенки в левом подреберье конец дренажа выводят на кожу. Культю тонкой кишки, с находящимся в ней дренажом фиксируют изнутри к брюшине, а конец дренажа на коже.

При формировании концевителевого анастомоза в брыжейке тощей кишки формируют окно. Кишку фиксируют в окне брыжейки двумя-тремя П-образными швами, наложенными на парапанкреатические ткани у верхнего и нижнего краев железы и на бессосудистые участки брыжейки кишки.

Культю железы укрывают петлей тощей кишки. У нижнего края культи железы на протяжении 5-6 см накладывают серо-серозные кишечные швы. Широкое укрывание культи железы дополняют формированием второго ряда серо-серозных кишечных швов (рис. 33).

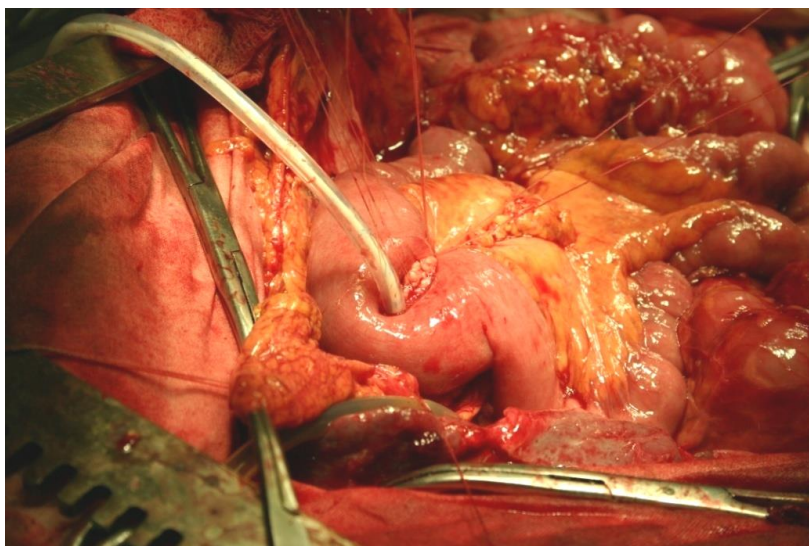


Рисунок 33 – Формирование заднего ряда швов концевителевого панкреатикоэнтероанастомоза.

На следующем этапе вокруг железы вскрывают просвет кишки. Через полученное энтеротомическое отверстие дренаж панкреатического протока проводят через просвет тонкокишечного трансплантата и выводят через заглушенный конец (рис. 34).



Рисунок 34 – Формирование концевитлевого панкреатикоентероанастомоза. Проведение дренажа панкреатического протока в трансплантат тонкой кишки.

Одиночными узловыми швами наглухо зашивают энтеротомическое отверстие, тем самым завершают формирование панкреатикоентероанастомоза.

К наружному концу катетера, проведенного через дренаж в панкреатический проток, подключают систему для инфузий, налаживают дренажно-промывную систему (рис. 35).



Рисунок 35 – Окончательный вид сформированного концевитлевого панкреатикоентероанастомоза.

Следует отметить, что данная методика применима у больных, имеющих нормальный или широкий (более 3 мм) панкреатический проток. Однако нередко случаи, когда диаметр панкреатического протока не превышает 0,2-0,3 см. В такой ситуации, дренирование протока широким по диаметру дренажем весьма затруднено, и создание системы «дренаж в дренаже» не возможно.

Это обстоятельство требует иной схемы дренирования протоковой системы поджелудочной железы и формирования панкреатикоэнтероанастомоза. Для адекватного функционирования промывной системы, катетер, по которому осуществляется подача лекарственных средств, должен быть установлен непосредственно в панкреатический проток.

После резекции поджелудочной железы в панкреатический проток со стороны среза вводят основную дренажную трубку по описанной выше схеме. Со стороны хвоста поджелудочной железы визуализируют проток и после вскрытия его просвета в него устанавливают тонкий катетер, соответствующий диаметру протока (рис. 36).

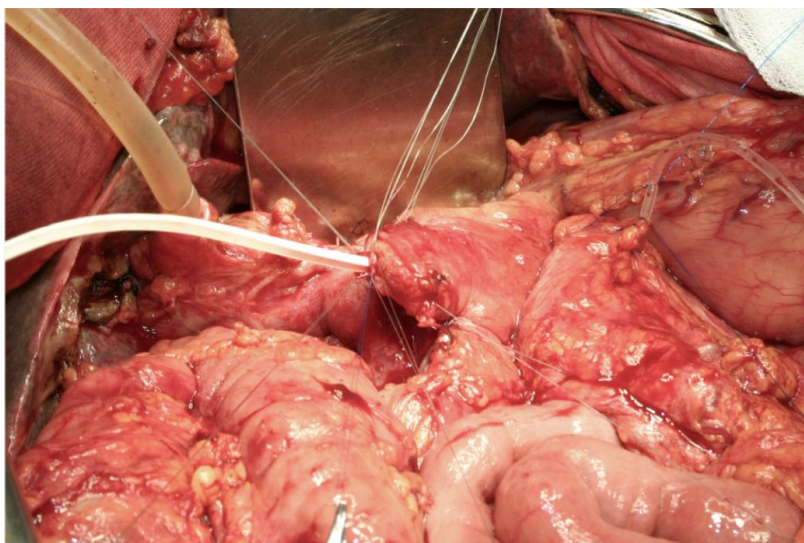


Рисунок 36 – Дренирование протоковой системы поджелудочной железы при узком панкреатическом протоке.

Катетер фиксируют тонкой нитью кисетного шва, тем самым герметизируя протоковую систему. Все последующие этапы операции выполняются по схеме, описанной выше. Окончательный вид операции представлен на рисунке 37.



Рисунок 37 – Окончательный вид сформированного концевитлевого панкреатикоэнтероанастомоза с раздельным дренированием протоковой системы поджелудочной железы.

После завершения всех этапов операции брюшную полость дренируют по схеме, отраженной на рисунке 38, производят послойное ушивание послеоперационной раны.

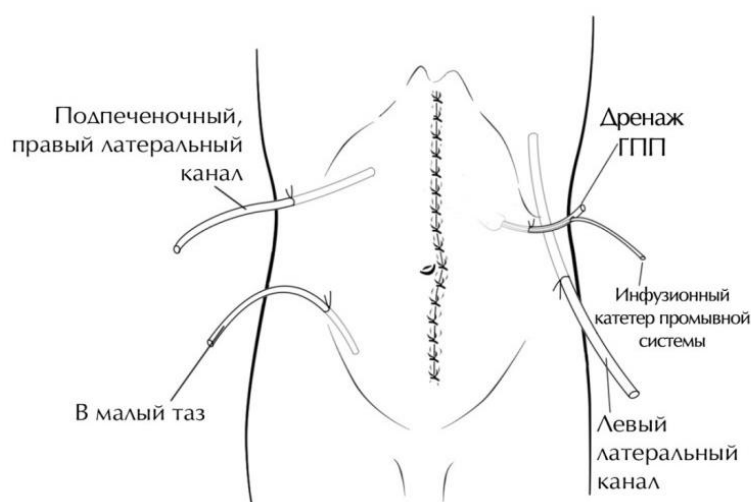


Рисунок 38 – Схема дренирования брюшной полости.

В послеоперационном периоде в просвет панкреатического протока осуществляют введение охлажденных растворов ингибиторов протеиназ.

Проведенные лабораторные и клинические исследования, направленные на подбор дозы и условий оптимального влияния препарата-ингибитора на протеолитические системы поджелудочной железы, показали, что минимальная доза препарата составляет 10 КИЕ на 1 мл секрета поджелудочной железы (СПЖ) в охлажденном до 20°С физиологическом растворе (табл. 2).

Таблица 2.

Результаты исследования взаимодействия панкреатического сока с препаратом-ингибитором (in vitro).

Показатель (мкМ/мл СПЖ)	До лечения, M±m	Инкубация с контрикалом 20°С, 5 мин M±m	Инкубация с гордоксом 20°С, 5 мин M±m
ТП	83,03±3,6	82,2±3,4	55,29±2,4 ^{1,2}
ПК	10,85±0,5	14,2±0,8 ¹	9,64±0,4 ^{1,2}
К	4,26±0,2	4,25±0,3	3,62±0,2 ²
КОП	0,18±0,01	0,52±0,03 ¹	0,99±0,1 ^{1,2}
α ₁ П	14,4±1,1	120,0±5,2 ¹	152,8±6,4 ^{1,2}
α ₂ М	1,89±0,1	7,49±0,4 ¹	7,09±0,3 ¹

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

После проведения индивидуальных проб in vitro, было установлено, что 80% больных имеют чувствительность к препарату гордокс, тогда как у 14% пациентов контрикал оказывал такое же действие, которое мы считали наилучшим в пробах с гордоксом. У 6% больных контрикал и гордокс оказывали одинаковое действие на

ферментные системы, с достоверным снижением активности трипсиноподобных ферментов, уравниванием калликреин-кининовой системы и восстановлением активности ингибиторов.

Для сохранения условий, подобранных *in vitro*, подготовленный раствор препарата необходимо выдержать в течение суток при 20°C и вводить охлажденным. Учитывая пониженную секреторную способность ацинарных клеток поджелудочной железы у оперированных больных, введение препаратов с концентрацией 10 КИЕ в 1 мл физиологического раствора осуществляют медленно, со скоростью 1 капля в минуту.

В результате локальное введение ингибиторов протеиназ позволяет достичь длительной активации трипсиноподобных ферментов и кининовой системы сока поджелудочной железы (табл. 3).

Таблица 3.

Динамика трипсиноподобных ферментов, КС и ингибиторов после введения препарата-ингибитора в проток поджелудочной железы.

Показатель (мкМ/мл СПЖ)	До введения M±m	После первого введения M±m	После третьего введения M±m
ТП	83,03±3,8	53,5±2,6 ¹	32,6±1,4 ^{1,2}
ПК	10,9±0,6	8,19±0,6 ¹	9,64±0,5 ²
К	4,26±0,2	3,31±0,2 ¹	1,70±0,1 ^{1,2}
КОП	0,18±0,01	1,13±0,1 ¹	1,33±0,1 ^{1(p=0,05)}
α ₁ П	14,4±0,6	18,8±0,8 ¹	22,3±0,9 ^{1,2}
α ₂ М	1,89±0,1	2,39±0,2 ¹	2,99±0,1 ^{1,2}

1 – значения во 2 и 3 порциях отличаются от значений, полученных в 1 порции ($p < 0,05$); 2 – значения 3 порции отличаются от значений, полученных во 2 порции ($p < 0,05$).

Таблица 4.

Динамика коэффициентов трипсиноподобных ферментов, КС и ингибиторов после введения препарата-ингибитора в проток поджелудочной железы.

Коэффициенты	До введения $M \pm m$	После первого введения $M \pm m$	После третьего введения $M \pm m$
ПК/К	$2,6 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,2$	$5,7 \pm 0,3$ ^{1,2}
К/КОП	$23,4 \pm 1,5$	$2,9 \pm 0,2$ ¹	$2,4 \pm 0,2$ ^{1,2}
К/ТП	$0,05 \pm 0,004$	$0,06 \pm 0,004$	$0,04 \pm 0,002$ ^{1,2}
α_1 П/ТП	$0,2 \pm 0,01$	$4,0 \pm 0,2$ ¹	$5,0 \pm 0,3$ ^{1,2}
α_2 М/ТП	$0,02 \pm 0,001$	$0,05 \pm 0,003$ ¹	$0,08 \pm 0,004$ ^{1,2}

1 – значения во 2 и 3 порциях отличаются от значений, полученных в 1 порции ($p < 0,05$); 2 – значения в 3 порции отличаются от значений, полученных во 2 порции ($p < 0,05$).

В процессе отработки методики, направленной на профилактику послеоперационного деструктивного панкреатита, было установлено, что у всех больных уже после первого введения лечебного раствора изменялась чувствительность поджелудочной железы. Кроме того, если до начала лечения у больных определялась индивидуальная положительная реакция на тот или иной препарат-ингибитор, что требовало строгого персонифицированного подбора лекарственного вещества, то через неделю после первой лечебной процедуры оба препарата оказывали практически одинаковый эффект на ферменты и ингибиторы панкреатического сока (табл. 5). Так если контрикал достоверно сильнее стимулировал α_1 П, то гордокс достоверно оказывал более выраженное действие на активацию α_2 М. Остальные показатели оставались в сравнимых пределах.

Таблица 5.

Действие исследуемых препаратов на трипсиноподобные ферменты, КС и ингибиторы второй порции панкреатического сока.

Показатель	Перед вторым введением $M \pm m$	Контрикал 10 ЕД/мл СПЖ, при 20°С, 5 мин $M \pm m$	Гордокс 10 ЕД/мл СПЖ, при 20°С, 5 мин $M \pm m$
ТП	53,46±2,8	37,44±2,1 ¹	34,84±1,8 ¹
ПК	8,19±0,5	24,69±1,1 ¹	23,78±1,1 ¹
К	3,31±0,2	1,88±0,1 ¹	1,59±0,1 ¹
КОП	1,13±0,1	1,45±0,1 ¹	1,52±0,1 ¹
α_1 П	18,8±0,9	149,9±7,2 ¹	109,4±5,2 ^{1,2}
α_2 М	2,39±0,2	3,62±0,2 ¹	4,52±0,2 ^{1,2}

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

Некоторые коэффициенты баланса показателей имели небольшие, иногда достоверные различия, не играющие решающей роли в ожидаемом лечебном действии препаратов. Это является прямым свидетельством тормозящего воздействия первой процедуры интрапротокового введения поливалентных ингибиторов протеолиза на воспалительно-деструктивный процесс и восстановление физиологически адекватной чувствительности поджелудочной железы к медикаментозному лечению.

Клинически, после первого введения препаратов, наблюдалась положительная динамика. Основываясь на полученных результатах, лечебные мероприятия продолжались с выбранным ранее для каждого больного препаратом. В ходе лечения наблюдалось восстановление объема секреции и ферментных систем панкреатического секрета. В частности, во второй порции (до 160 мл/сутки) и, особенно, в третьей

порции сока (до 370 мл/сутки) активность трипсиноподобных ферментов и калликреина достоверно снижалась после местного введения поливалентных ингибиторов протеолиза при пониженной до 20°C температуре. Активность эндогенных ингибиторов α_1 П и α_2 М достоверно возрастала. Состояние больных объективно улучшалось.

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

Наблюдаемая динамика изученных показателей секрета поджелудочной железы при местном введении препаратов-ингибиторов, показала, что исходная картина в первой порции секрета была далека от благополучной и свидетельствовала о глубоких нарушениях в паренхиме железы. Коэффициенты, представленные в таблице 4, демонстрируют положительные изменения баланса практически всех показателей. Так, ПК/К в итоге увеличился в 2,2 раза, по отношению к данным первой и второй порции, что свидетельствует о накоплении прекалликреина, препятствующего истощению кининовой системы, говорит о восстановлении физиологического равновесия гликопротеинов в панкреатическом соке. Коэффициент К/КОП в третьей порции сока снизился в 9,8 раза относительно исходного благодаря снижению активации прекалликреина и росту карбоксипептидаз. Последнее имеет особое значение для восстановления физиологических условий функционирования поджелудочной железы, в связи с невысокой

специфичностью этих ферментов, необходимой для окончательной деградации физиологических и токсических пептидов.

Доля активного калликреина в суммарной активности трипсиноподобных ферментов на завершающем этапе лечения снизилась на 25%, относительно исходных данных, что способствует возобновлению приоритета неактивных форм трипсиноподобных ферментов, характерного для нативной поджелудочной железы. Количество ингибиторов α_1 П и α_2 М в балансе с ТП увеличилось в 25 раз и 4 раза соответственно, что свидетельствует о восстановлении эффективности эндогенного контроля протеолиза, необходимого для сохранения целостности протокового эпителия и ацинарных мембран. Исходное состояние метаболических процессов в первой порции сока отражает затянувшийся процесс ферментно-ингибиторного дисбаланса панкреатического сока в протоковой системе. Такие изменения исследованных компонентов на этапе завершения лечения поливалентными ингибиторами протеолиза физиологичны, способствуют торможению провоспалительных сигнальных путей.

Усиление системной панкреатопротекции не всегда позволяет предотвратить развитие таких осложнений как деструктивный панкреатит с переходом в панкреонекроз и несостоятельность швов панкреатодигестивного соустья. Основной причиной развития таких осложнений является то, что у этих больных во время оперативного вмешательства не производится декомпрессионное дренирование протоковой системы поджелудочной железы и не используются альтернативные методы профилактики данных осложнений.

Капельное введение в панкреатический проток охлажденных растворов ингибирующих препаратов в комплексном подходе профилактики послеоперационного панкреатита, позволяет избежать

следующих за ним необратимых воспалительных и гнойных осложнений. Представленное ниже клиническое наблюдение является тому ярким примером.

Больной С., 28 лет (и.б. №11717) поступил в хирургическое отделение №1 с жалобами на постоянные боли в верхней половине живота, усиливающиеся при приеме пищи, периодически возникающую тошноту, снижение веса в течение года.

В ходе предоперационного обследования по данным УЗИ и КТ органов брюшной полости был выставлен диагноз хронического панкреатита с кистозной трансформацией головки поджелудочной железы, вторичная портальная гипертензия.

После предоперационной подготовки была выполнена дуоденумсохраняющая резекция головки поджелудочной железы с формированием «концепетлевого» панкреатикоэнтероанастомоза на выключенной по Ру петле тонкой кишки, панкреатикостомия, дренирование брюшной полости.

В течение первых суток отмечено поступление панкреатического сока по панкреатикостоме в объеме до 25 мл. Среднесуточное количество сока за весь период наблюдения составило $138,3 \pm 0,9$ мл/сутки. Для определения исходной активности трипсиноподобных ферментов и ингибиторов, подбора препарата-ингибитора спустя сутки после операции был произведен забор панкреатического сока.

В ходе сравнительных тестов была установлена индивидуальная положительная чувствительность сока поджелудочной железы больного как к контрикалу, так и гордоксу, практически в одинаковой степени (табл. 6).

Таблица 6.

Результаты лабораторного исследования нативного сока поджелудочной железы с определением эффективности препарата-ингибитора.

Показатель в мкМ/мл	Исходный СПЖ, I порция	in vitro (контрикал)	in vitro (гордокс)
ТП	149,4	39,3	29,9
ПК	18,6	17,6	12,1
К	6,3	3,9	3,1
КОП	0,3	0,6	1,0
α_1 П	9,4	49,3	37,8
α_2 М	2,7	3,4	2,8

ТП – трипсиноподобные протеиназы; ПК – прекалликреин; К-калликреин, КОП – карбоксипептидазы; α_1 П – α_1 -протеиназный ингибитор; α_2 М – α_2 -макроглобулин.

Тем не менее, исходя из полученных результатов, учитывая большую чувствительность к гордоксу на 2-е сутки после операции была проведена капельная инфузия 2000 КИЕ контрикала в протоковую систему из расчета 10 КИЕ препарата на 1 мл физиологического раствора, охлажденного до 20°C, медленно (1 кап/мин).

На 7 сутки осуществлен повторный забор панкреатического сока для исследования in vitro. Исследование 2 порции показало достоверное улучшение показателей ферментной активности (табл. 7)

Таблица 7.

Результаты лабораторного исследования сока поджелудочной железы после первого интрапанкреатического введения препарата-ингибитора.

Показатель (мкМ/мл)	Исходные значения (I порция)	Значения после первой процедуры (II порция)
ТП	149,4	84,4
ПК	18,6	13,7
К	6,3	4,4
КОП	0,3	1,7
α_1 П	9,4	14,2
α_2 М	2,7	3,6

ТП – трипсиноподобные протеиназы; ПК – прекалликреин; К-калликреин, КОП – карбоксипептидазы; α_1 П – α_1 -протеиназный ингибитор; α_2 М – α_2 -макроглобулин.

На 7 сутки послеоперационного периода была проведена вторая инфузия лекарственного раствора при условиях, оговоренных ранее.

В течение всего раннего послеоперационного периода состояние больного оставалось стабильным. С третьих суток после операции больному разрешили прием жидкости, на одиннадцатые сутки – прием пищи. Грубых нарушений в общих и биохимических показателях крови не отмечалось. При исследовании амилазы крови в динамике отмечено снижение показателей со 118 U/l (на 3-и сутки) до 41 U/l (на 15-е сутки).

Послеоперационные раны зажили первичным натяжением, явлений послеоперационного панкреатита и гнойных осложнений брюшной полости не зарегистрировано.

При проведении КТ перед выпиской скопления патологических жидкостей и инфильтративных изменений в зоне операции не зарегистрировано. На 20 сутки после операции в удовлетворительном

состоянии больной выписан из стационара. Панкреатикостомический дренаж оставлен.

Для профилактики деструкции культы поджелудочной железы, целесообразно производить наружное дренирование панкреатического протока остающейся части органа после его резекции и в ранние сроки после операции осуществлять введение малых доз охлажденных ингибиторов протеиназ. Следует четко ориентироваться на диаметр протока, который определяет схему его дренирования и подачу лекарственного препарата. Для адекватного функционирования промывной системы в условиях узкого панкреатического протока (с диаметром не более 0,3 см), катетер, по которому осуществляется подача лекарственных средств, должен быть установлен непосредственно в панкреатический проток.

Введение в протоковую систему поджелудочной железы малых доз охлажденных ингибиторов протеиназ достоверно снижает активность трипсиноподобных ферментов и калликреина, при сохранении микроциркуляторного кровотока, что уменьшает ишемию органа и предотвращает его деструкцию. Индивидуально подобранная схема внутрипротоковой панкреатопротекции позволяет существенно уменьшить воспалительные явления и своевременно восстановить (нередко искаженную воздействием токсических метаболитов) физиологическую чувствительность поджелудочной железы к медикаментам.

Технологии профилактики распространенных гнойно-воспалительных осложнений в брюшной полости

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

На первый план среди послеоперационных осложнений выступают воспалительные и гнойные осложнения брюшной полости, причинами которых нередко являются как оставленная ткань головки поджелудочной железы, так и формируемые соустья, в случае несостоятельности их швов.

Формирование нового инфильтративно-воспалительного процесса в зоне операции, затрагивающего соседние трубчатые органы и магистральные сосуды, нередко приводит к нарушению их проходимости, рецидиву дуоденостаза, механической желтухе, портальной гипертензии, возобновлению болевого синдрома.

При проведении дуоденумсохраняющей резекции головки поджелудочной железы (операция Beger), с целью профилактики разлитого гнойного воспаления в брюшной полости (при несостоятельности анастомоза или некрозе культи поджелудочной железы), следует производить защиту зоны резекции головки (патент РФ №2421158) и зону анастомоза (патент РФ №2454942).

По общепринятой методике выполняют срединную лапаротомию. Осуществляют мобилизацию поджелудочной железы, после чего на уровне перешейка ее пересекают, разделяя на 2 части. Панкреатический проток культи железы дренируют дренажом с

диаметром, соответствующим диаметру протока. Дренажную трубку фиксируют к стенке протока кисетным швом тонкой рассасывающейся нити. Острым путем со стороны панкреатического протока максимально удаляют измененную паренхиму головки, с сохранением интрапанкреатической части общего желчного протока и участков железы, где располагаются ветви панкреатодуоденальных сосудов. Таким образом, после резекции панкреатической головки оставляют лишь полоску паренхимы шириной не более 0,4 см вдоль стенки ДПК.

В верхний этаж брюшной полости, через окно в мезоколон проводят выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки. Формируют панкреатикоэнтероанастомоз, при этом дренаж, введенный в панкреатический проток, выводят через заглушенный конец тонкокишечного трансплантата, где фиксируют кисетным швом. Непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливают путем формирования межкишечного соустья по типу «конец в бок» (рис. 39).



Рисунок 39 – Дуоденумсохраняющая резекция (резецирована головка поджелудочной железы, сформирован панкреатикоэнтероанастомоз).

Из правой половины большого сальника выделяют свободную прядь, свободный край которой фиксируют по периметру к наружному краю резецированной головки железы (рис. 40).

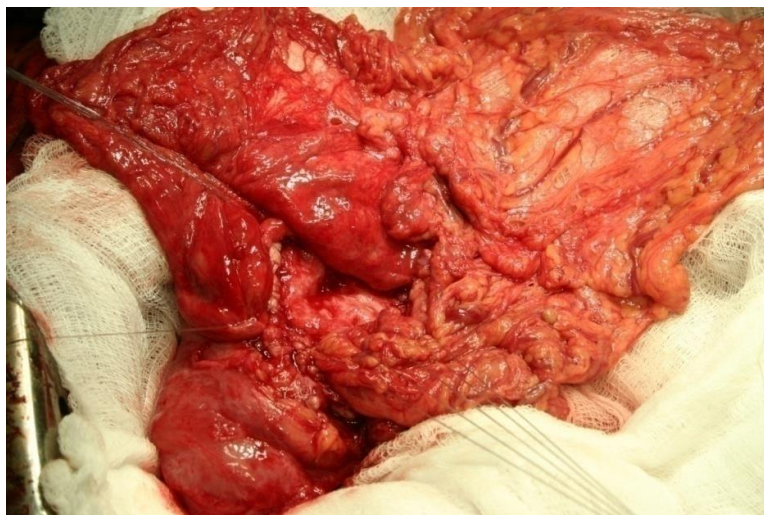


Рисунок 40 – Дуоденумсохраняющая резекция (фиксация пряди сальника в зоне резекции головки поджелудочной железы).

Край сальника подшивают к его основанию, тем самым формируют «сальниковую сумку», изолирующую зону резекции головки от брюшной полости. В «сумку» вводят дренаж, который фиксируют к ее свободному краю (рис. 41).

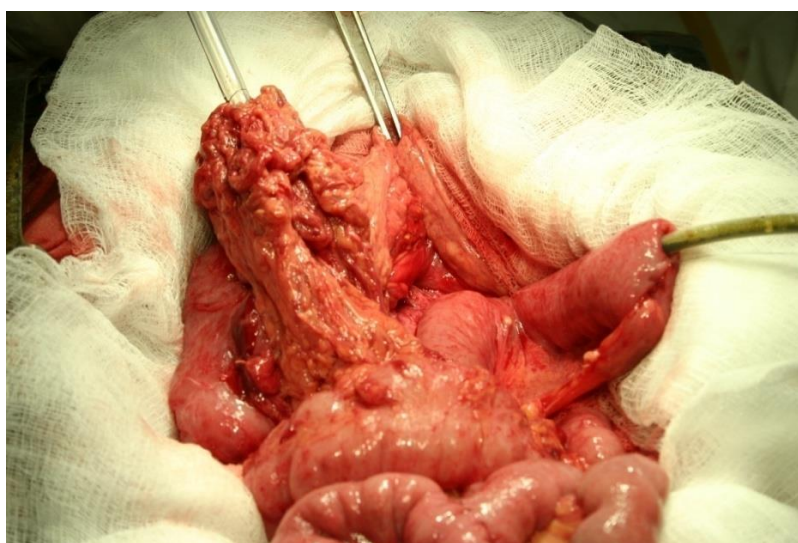


Рисунок 41 – Окончательный вид операции дуоденумсохраняющей резекции с изоляцией зоны резекции головки.

Операцию завершают формированием подвешной панкреатикостомы, выведением наружу и фиксацией дренажа «сальниковой сумки», дренированием брюшной полости и послойным ушиванием послеоперационной раны.

Для профилактики гнойно-воспалительных и инфильтративных осложнений при дуоденумсохраняющей резекции головки применим способ изоляции от свободной брюшной полости зоны анастомоза.

Этап резекции поджелудочной железы осуществляют стандартно, по методике описанной выше. Заготавливают лоскут большого сальника, острым путем в бессосудистой части отделяя его от ободочной кишки. С целью сохранения кровоснабжения его правой половины производят диафаноскопию, определяя положение и ход желудочно-сальниковой артерии (рис. 42).

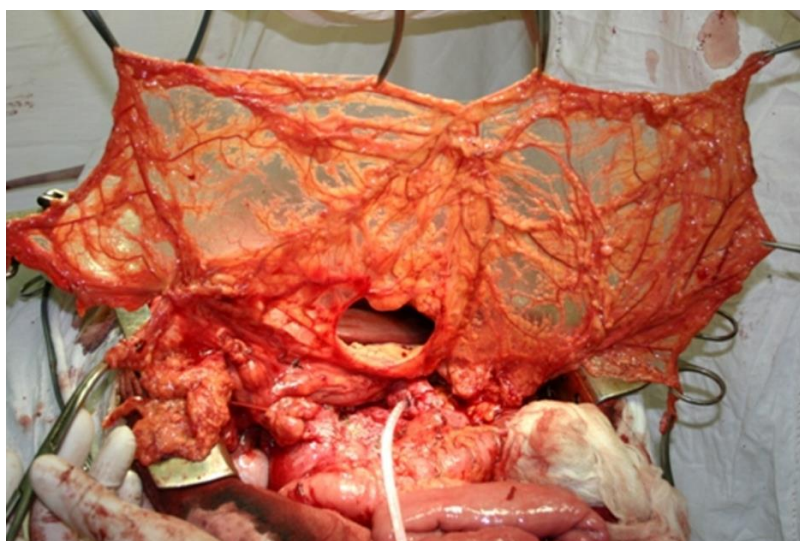


Рисунок 42 – Заготовка лоскута большого сальника.

В бессосудистой части лоскут сальника разделяют на две половины, с лигированием мелких сосудов по линии деления (рис. 43). В бессосудистой части сальникового лоскута, находящегося над срезом культи поджелудочной железы, формируют «окно», диаметром, соответствующим диаметру среза культи железы, после

чего одиночными узловыми швами монолитной нити внутренний край сальникового лоскута фиксируют к капсуле культи (рис. 44).



Рисунок 43 – Разделение лоскута большого сальника на две половины.

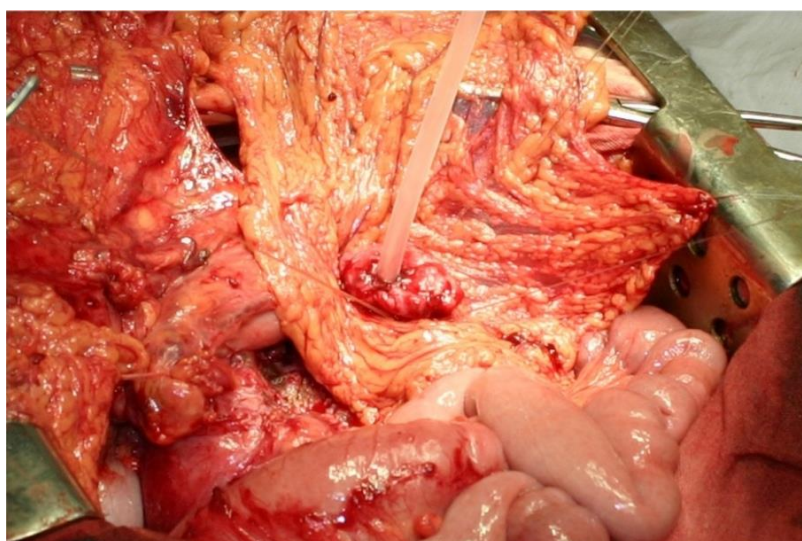


Рисунок 44 – Фиксация сальникового лоскута к капсуле культи железы.

Свободный край правой половины сальникового лоскута фиксируют одиночными узловыми швами монолитной нити по периметру к оставшейся паренхиме резецированной головки железы (рис. 45).

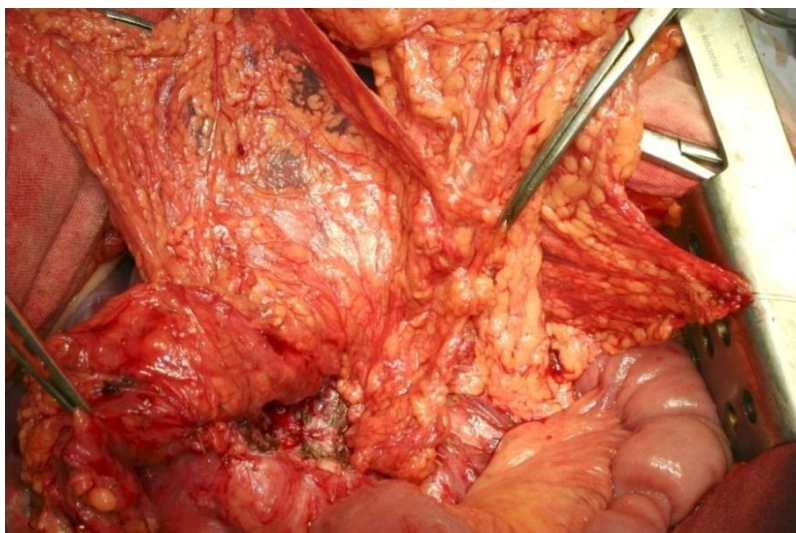


Рисунок 45 – Фиксация сальникового лоскута к оставшейся паренхиме головки поджелудочной железы.

Формируют «сальниковую сумку», изолирующую зону резецированной головки железы от брюшной полости, для этого свободные края правой половины сальникового лоскута подшивают к его основанию. В «сальниковую сумку» вводят дренаж (рис. 46).

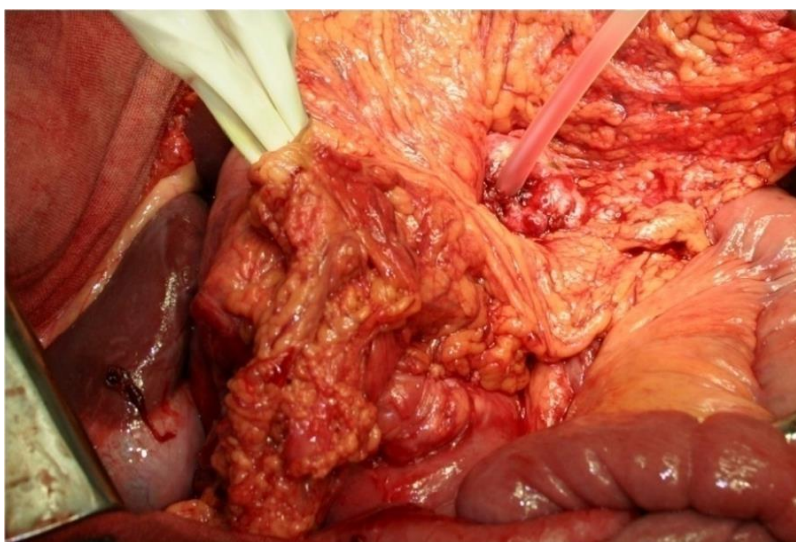


Рисунок 46 – Вид «сальниковой сумки», сформированной над резецированной головкой поджелудочной железы.

На реконструктивном этапе в верхний этаж брюшной полости, через окно в мезоколон проводят выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки, формируют панкреатикоэнтероанастомоз (рис. 47).



Рисунок 47 – Вид анастомоза культи поджелудочной железы с тощей кишкой.

Левой половиной салникового лоскута оборачиваю анастомоз, при этом свободный край салникового лоскута, охватывающий отводящий отрезок тонкой кишки фиксируют одиночными швами к стенке кишки. Свободные края лоскута над анастомозом сшивают, тем самым заканчивают формирование «салниковой сумки». Полость «салниковой сумки» дренируется наружу (рис. 48).

Через 2 контрапертуры на передней брюшной стенке дренажи «салниковых сумок» выводят наружу. Обе «сумки» фиксируют изнутри к брюшине. Операцию заканчивают формированием подвесной панкреатикостомы, дренированием брюшной полости и послойным ушиванием послеоперационной раны (рис. 49).

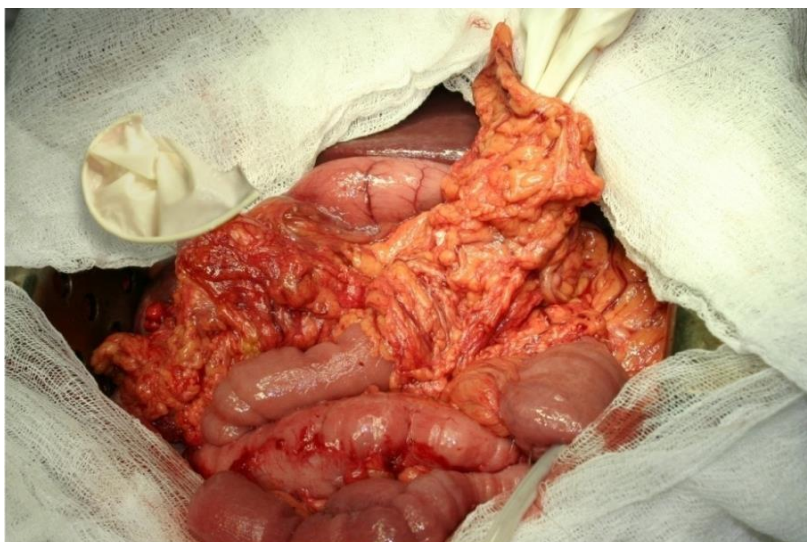


Рисунок 48 – Вид «сальниковой сумки» сформированной над анастомозом. Окончательный вид операции.

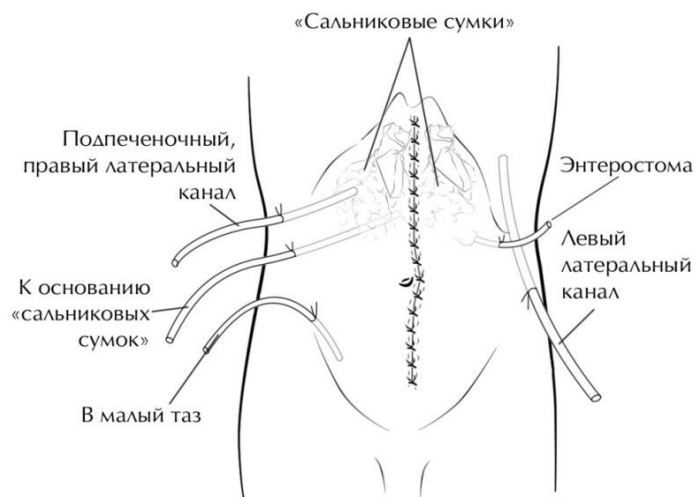


Рисунок 49 – Схема дренирования брюшной полости при наличии двух «сальниковых сумок».

С целью профилактики гнойных и воспалительных осложнений у больных, перенесших операцию Frey, сформированный панкреатикоэнтероанастомоз также следует изолировать от свободной брюшной полости (патент РФ №2432130). Для этого по стандартной методике производят локальную резекцию головки с тщательным гемостазом паренхимы в зоне резекции головки и зоне панкреатотомии (рис. 50).

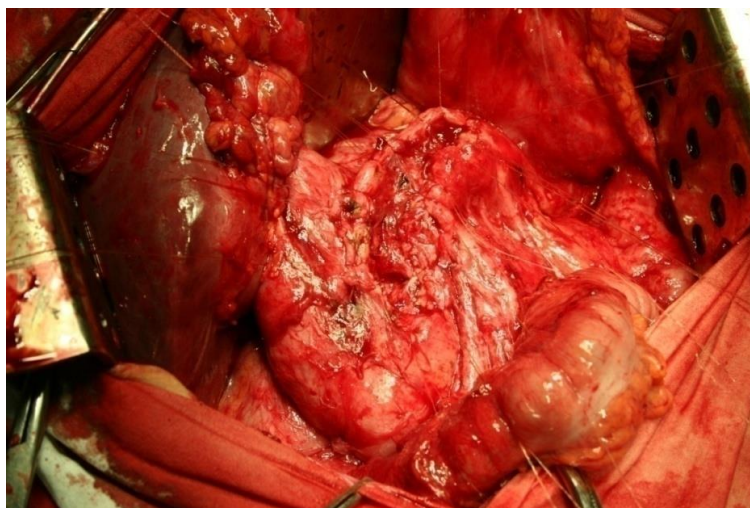


Рисунок 50 – Разрушающий этап операции Frey.

Следующим этапом, не нарушая кровоснабжения, заготавливают лоскут из правой половины большого сальника. Лоскут сальника располагают над поджелудочной железой таким образом, чтобы его центральная часть проецировалась на рану, после чего в центральной бессосудистой части сальникового лоскута формируют окно на 1-2 см больше размера раны. Одиночными швами через 6-8 мм внутренний край сальникового лоскута фиксируют к панкреатической капсуле, отступая от края раны железы на 7-10 мм, формируют широкий панкреатикоеюноанастомоз (рис. 51).

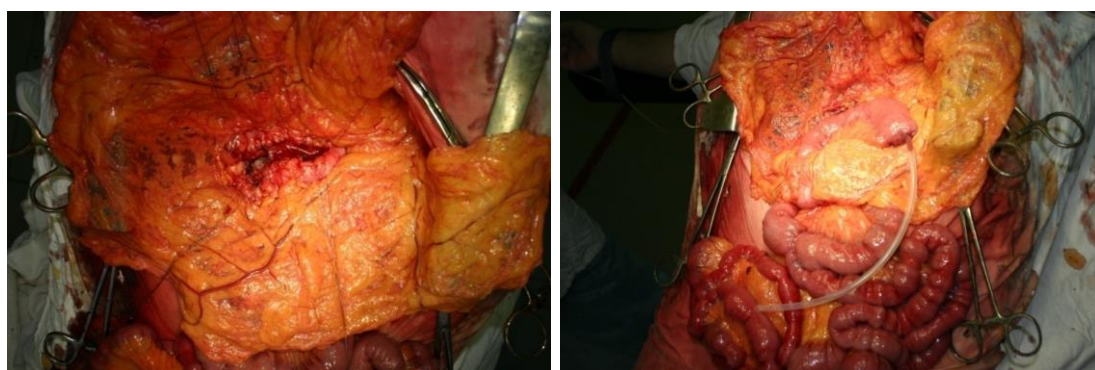


Рисунок 51 – Фиксация сальникового лоскута к паренхиме поджелудочной железы (слева), вид сформированного анастомоза (справа).

Следующим этапом сальниковым лоскутом оборачивают анастомоз. Край, охватывающий отводящий отрезок тонкой кишки фиксируют одиночными швами к стенке кишки. Свободные края лоскута сшивают между собой одиночными швами над анастомозом. Сформированную «сальниковую сумку» дренируют, с подведением дренажа к анастомозу (рис. 52).

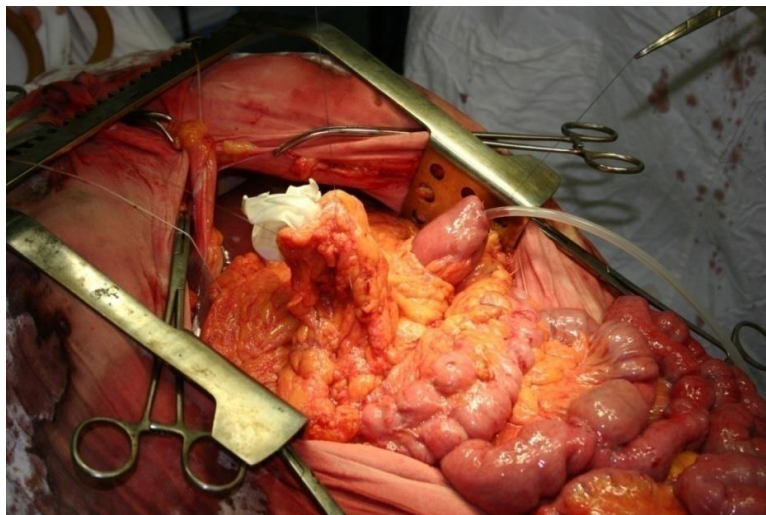


Рисунок 52 – Окончательный вид операции Frey с изоляцией анастомоза «сальниковой сумкой».

С помощью дополнительных швов дренируемую наружу «сальниковую сумку» фиксируют изнутри к брюшине в области контрапертуры. Операцию заканчивают дренированием брюшной полости и послойным ушиванием послеоперационной раны.

Решая проблему гнойных осложнений у больных, перенесших резекционные вмешательства на поджелудочной железе, очевидно, что изоляция культи головки железы и анастомоза сформированными «сальниковыми сумками» весьма актуальна. Использование данного технического решения позволяет снизить частоту распространенного перитонита (в случаях деструкции культи железы или несостоятельности анастомоза), панкреатических свищей, что в дальнейшем обеспечивает профилактику таких осложнений как

дуоденостаз, механическая желтуха, портальная гипертензия. В совокупности это способствует сокращению сроков выздоровления оперированных больных, уменьшению летальности.

Формирование соустья между кистой и двенадцатиперстной кишкой или желудком открытым способом – наиболее частый вариант внутреннего дренирования проксимально локализованных кист. Для кист больших размеров данные операции весьма удобны, но при кистах малого и среднего размера, формирование соустья с помощью традиционных хирургических игл и шовного материала сопряжено с рядом технических трудностей и опасностью ранения сосудов и желчных протоков. Также в такой ситуации остается открытым вопрос надежности сформированного соустья. Его негерметичность в случае несостоятельности швов, в раннем послеоперационном периоде может явиться причиной подтекания панкреатического сока, парапанкреатических инфильтратов, перитонита и абсцессов брюшной полости, а в более поздние сроки приводить к формированию стриктур анастомоза и панкреатических свищей. Вновь возникший инфильтративно-воспалительный процесс в зоне анастомоза, неизбежно приведет к вовлечению в него соседних органов, что может стать причиной рецидива дуоденальной и тонкокишечной непроходимости, механической желтухи, портальной гипертензии.

С целью сокращения числа общих и местных послеоперационных осложнений при операциях внутреннего дренирования кист поджелудочной железы при формировании анастомоза между кистой и полыми органами желудочно-кишечного тракта может быть использовано оригинальное устройство (игла) (патент РФ №108942). В условиях ограниченного операционного поля данный инструмент позволяет сформировать прецизионное соустье в условиях контроля

степени и количества, захватываемых для сшивания тканей (рис. 53).



Рисунок 53 – Игла для формирования цистодигестивных соустьев.

После выполнения верхнесрединной лапаротомии и ревизии панкреатодуоденальной зоны производят интраоперационное УЗИ, с помощью которого визуализируют зону максимального прилегания кисты к стенке полого органа и определяют место пункции кисты. Безопасной зоной пункции кисты является участок с минимальной толщиной стенки кисты, интимно спаянный со стенкой ДПК или желудка. Такая позиция позволяет избежать ранения тканей поджелудочной железы и предотвратить кровотечение из паренхимы.

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

Заряженное нитью устройство через созданное соустье вводят в полость кисты таким образом, чтобы игла с продетой через ушко нитью полностью погрузилась в полость кисты (Рис. 54).

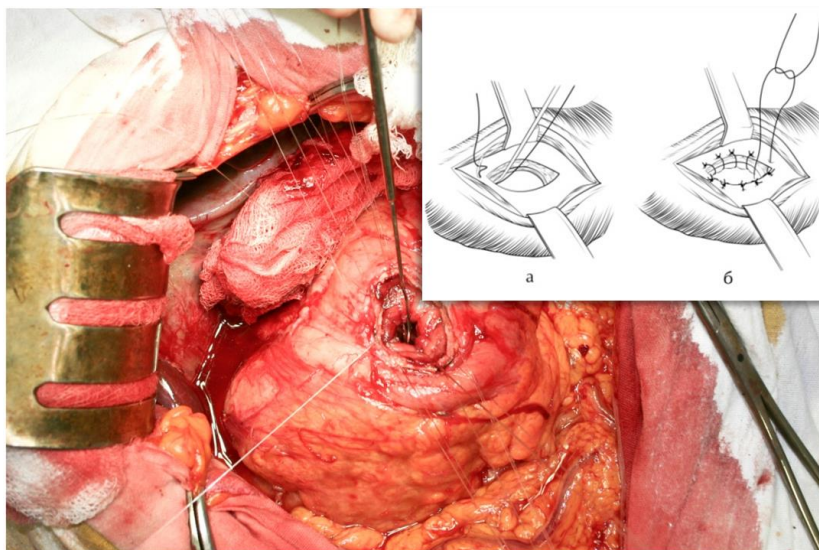


Рисунок 54 – Принцип наложение швов при формировании цистодигестивного анастомоза (на рисунке представлен цистогастроанастомоз).

Далее иглу подводят под сшиваемые ткани так, чтобы край соустья касался стержня-держателя. Путем тракции иглы за рукоятку вверх осуществляют прошивание тканей через всю толщу до момента выхода ушка с нитью из тканей. После этого лигатуру извлекают из ушка, а саму иглу удаляют из полости кисты для перезарядки, концы лигатуры подтягивают и берут на зажимы-держалки. По завершении наложения всех швов по окружности соустья лигатуры поочередно завязывают (Рисунок 54 б, рис. 55).

Операцию завершают ушиванием гастрото- или дуоденотомического отверстия и дренированием брюшной полости.

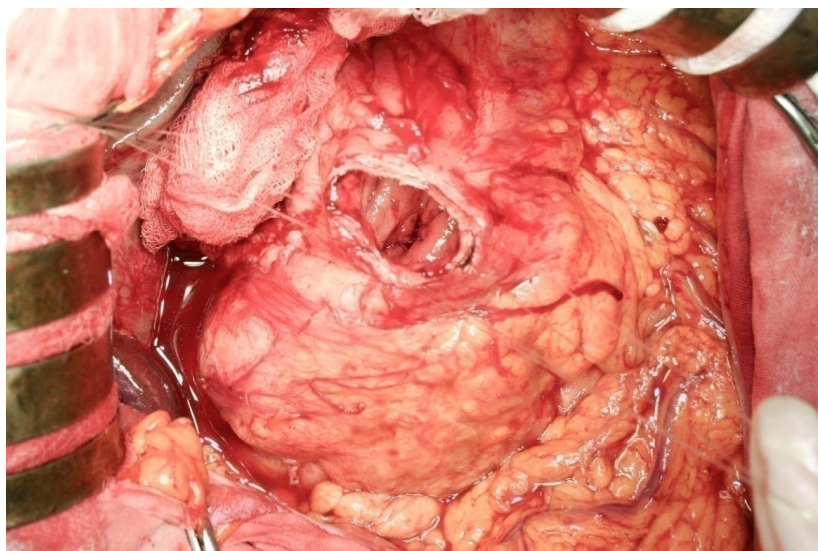


Рисунок 55 – Окончательный вид сформированного цистогастроанастомоза.

Как показывает практика, применение методик профилактики воспалительных и гнойных осложнений при вмешательствах на поджелудочной железе, позволяет предотвратить распространение гнойно-воспалительного процесса по брюшной полости, что в свою очередь исключает развитие парапанкреатических инфильтратов и, как следствие рецидива дуоденостаза, механической желтухи, портальной гипертензии, возобновлению болевого синдрома. Это, в свою очередь, уменьшает медикаментозную нагрузку и сокращает сроки пребывания больных в стационаре.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ

Больные, перенесшие операцию по поводу хронического панкреатита, требуют динамического наблюдения не реже 2-х раз в год даже при отсутствии каких-либо проявлений заболевания.

Обязательно проводится лабораторное (общий анализ крови и мочи, амилаза и глюкоза крови, копрограмма) и инструментальное (УЗИ органов брюшной полости, по показаниям эзофагогастродуоденоскопия) обследования.

Рекомендуется комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий, содержание которых определяется формой и течением заболевания. Соблюдение диеты, отказ от употребления алкоголя и курения, медикаментозная поддерживающая терапия по показаниям, санаторно-курортное лечение.

Поддерживающая терапия в течение первых месяцев после оперативного вмешательства особенно важна. В этот период необходима коррекция условий жизни пациента: режим абстиненции, диетические ограничения. В поддерживающую терапию входит и заместительная терапия ферментными препаратами.

При правильно подобранных дозах ферментных препаратов у больных стабилизируется или увеличивается вес, прекращаются диарея, метеоризм, боли в животе, исчезает стеаторея и креаторея. При внешнесекреторной недостаточностью ферменты назначаются пожизненно. Их дозы могут снижаться при соблюдении строгой диеты с ограничением жира и белка и увеличиваться при ее расширении.

Лица, получившие в периоды обострения хронического панкреатита психотропные препараты, продолжают их прием в течение 1-3 мес.

ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

В настоящее время достаточно широко используются меры вторичной профилактики, играющие важную роль в борьбе с рецидивами болезни и ее прогрессированием. Фактически вторичная профилактика начинается с однозначного установления этиологии заболевания.

Выявление причины хронического панкреатита далеко не всегда воспринимаются больными адекватно. В первую очередь это касается пациентов, страдающих алкогольным панкреатитом, и особенно лиц не согласных с режимом абстиненции. Аналогичная реакция наблюдается у страдающих билиарным панкреатитом лиц, не согласных на хирургическую коррекцию заболевания. Учитывая этиологию заболевания, возможность развития в дальнейшем его обострения, выбранный путь вторичной профилактики должен быть однозначным.

Билиарнозависимый панкреатит требует санации билиарной системы. Она включает ряд мероприятий:

- строгое соблюдение диеты, для уменьшения вероятности спазма желчного пузыря с последующей миграцией конкрементов и возможным развитием обструкции панкреатического протока;
- проведение литолитической терапии;
- проведение хирургической санации, включающей холецистэктомию, нередко выполняемую в сочетании с папиллосфинктеротомией.

Один из сложных вопросов – сроки проведения холецистэктомии. Уже первая атака билиарного панкреатита однозначно является показанием к оперативному лечению. Однако, в подобной ситуации, число больных, сразу соглашающихся на

операцию, не велико. Нередко можно встретить пациентов, у которых рецидивы билиарного панкреатита продолжаются на протяжении нескольких лет, но они по-прежнему отказываются от операции. Чаще всего такими пациентами являются больные, у которых при УЗИ выявляется лишь билиарный сладж. Но, как показывает опыт, сочетание билиарного сладжа с рецидивами билиарного панкреатита уже является показанием к холецистэктомии.

Зачастую больному приходится объяснять, что кроме мучений, которые несет ему обострение билиарного панкреатита, каждый такой эпизод протекает с миграцией мелких камней по общему желчному протоку, что травмирует не только его, но и дуоденальный сосочек.

При наличии стенозирующего папиллита холецистэктомия редко приводит к полному купированию панкреатита, что вынуждает проводить папиллосфинктеротомию, а затем уже холецистэктомию. Следует отметить, что именно такие меры вторичной профилактики позволяют существенно сократить число билиарных панкреатитов.

До проведения оперативного лечения необходимо строгое соблюдение диеты. Больные, у которых часто возникают рецидивы панкреатита, очень чувствительны к характеру питания. При тяжелых обострениях хронического панкреатита, обычно протекающих с ночными болями и рвотой, целесообразно прибегнуть к голоданию в течение 1-3 сут, корректируя водно-электролитный баланс парентеральным введением раствора Рингера, глюкозы и др. После уменьшения выраженности болей и прекращения рвот возвращаются к пероральному питанию. Обычно начинают с диеты №16 или 1бп, а далее переходят на диету №5 или 5п.

В период обострения потребление жира уменьшают до 70-80 и даже 50 г в сутки, белка – до 100-110 г, питание пяти- или шестизачное. При подборе продуктов обращают внимание на их

характеристики, в частности рекомендуют приготовление блюд из парного мяса, живой рыбы. В первые дни обострения желательно употреблять слизистые супы, жидкие каши, подсушенный хлеб или белые сухари.

При хроническом алкогольном панкреатите основной мерой вторичной профилактики является алкогольная абстиненция. К сожалению, добиться ее очень нелегко.

Во-первых, надо убедить больного, что приступы панкреатита связаны с употреблением алкоголя. Нередко после употребления алкоголя боли возникают спустя несколько часов или даже суток. В такой ситуации, убедить пациента в алкогольном происхождении болезни особенно трудно.

Во-вторых, не каждый прием алкоголя вызывает приступ. Чаще симптоматика появляется после второго-пятого алкогольного эксцесса, а длительное развернутое обострение следует обычно после запоя.

Решением вопроса абстиненции пациента, страдающего алкогольным панкреатитом, становится совместное обсуждение плана его лечения в форме консилиума. Приглашается кто-либо из ближайших родственников пациента и, конечно, сам больной. Перед врачом стоит задача донести до собравшихся лиц информацию о том, что заболевание является крайне серьезным, употребление любых доз алкоголя может привести к тяжелейшему обострению панкреатита, которое может стать фатальным для больного, а для полного стихания процесса нужно не менее года. В этот период запрет на употребление алкоголя категоричен.

Несмотря на имеющиеся трудности, ряд больных убедить все же удается. При таком психологическом воздействии рекомендации врача выполняют не многим более 25% больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хронический панкреатит относится к заболеваниям со склонностью к рецидивам. При своевременной диагностике и тщательном лечении у двух третей больных патологический процесс в поджелудочной железе стихает. Однако необходимо подчеркнуть, что благоприятное течение болезни удастся достичь лишь при точном соблюдении мер вторичной профилактики.

За последние годы отмечен более чем двукратный рост числа лиц, страдающих хроническим панкреатитом. В развитых странах заболевание заметно «помолодело» – средний возраст с момента установления диагноза снизился с 50 до 39 лет. На треть увеличилась доля женщин, а доля алкогольного панкреатита возросла с 40 до 75%.

Регистрируется также рост заболеваемости карциномой поджелудочной железы, которая развивается на фоне длительного хронического воспаления, и сахарным диабетом, имеющим непосредственную причину своего появления хронический панкреатит.

На начальных этапах заболевание поддается консервативной терапии, что не требует оперативного вмешательства, хотя около 20% пациентов вынуждены прибегать к обезболиванию. За хирургической помощью пациенты обращаются только на поздних стадиях заболевания, когда непрерывно прогрессирующее течение хронического панкреатита, сопровождающееся персистенцией боли, внешнесекреторной недостаточностью и диспепсическим синдромом, оказывает существенное влияние на их социальную жизнь. При запущенном хроническом панкреатите вылечить заболевание уже не возможно, патологический процесс в лучшем случае можно только приостановить или стабилизировать.

Длительно существующее хроническое воспаление в поджелудочной железе нередко приводит к осложненному течению заболевания, что, несомненно, требует хирургического вмешательства.

Говоря об осложнениях, следует подчеркнуть, что важен активный поиск их, особенно в ситуации, когда изменяется клиническая картина болезни, не находящая объяснений с обычных позиций. Рассматривая отдельные виды осложнений, следует отметить, что нарушение оттока желчи носит, как правило, кратковременный характер, а кисты достоверно регистрируются при УЗИ и КТ. Сдавливание воротной и селезеночной вен воспаленной поджелудочной железой (преимущественно тело и хвост) встречается часто, а фиксируется довольно редко.

Обычные технические сложности хирургии поджелудочной железы дополняются наличием патологических изменений как самого органа, так и перипанкреатической зоны, которые затрудняют анатомическое ориентирование. Выбор хирургической тактики редко бывает простым при наличии отягчающих течение заболевания факторов, что в итоге может повлиять на хирургическую тактику.

В хирургическом лечении больного хроническим панкреатитом, актуальны вопросы купирования симптомов при неэффективности консервативного лечения и прогрессировании заболевания; предупреждения обострений; ликвидации осложнений хронического панкреатита. Не менее важен вопрос профилактики рецидива заболевания и осложнений, возникающих после хирургического вмешательства, ввиду того, что риск их возникновения крайне высок. Одним из таких осложнений является несостоятельность швов панкреатодигестивного анастомоза, приводящая к гибели каждого пятого пациента после резекции поджелудочной железы.

Частота неудовлетворительных результатов после хирургических вмешательств на поджелудочной железе в среднем достигает 25%, что во многом обусловлено рецидивом основного патологического процесса. Следует отметить, что недостаточно широко используются технологии профилактики послеоперационного панкреатита и распространенных внутрибрюшных воспалительных осложнений, возникающих после операции.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Багненко, С.Ф. Хронический панкреатит: Руководство для врачей / С.Ф. Багненко, А.А. Курыгин, Н.В. Рухляда, А.Д. Смирнов. – СПб.: Питер, 2000. – 416 с.
2. Барванян, И.Е. Лечение кровотечений из кистозных образований поджелудочной железы / И.Е. Барванян, А.В. Усов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2011. – № 6. – С.27-31.
3. Бойко, В.В. Острый панкреатит: патофизиология и лечение / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, Р.С. Шевченко [и др.] – Х.:Торнадо, 2003. – 288 с.
4. Буянов, В.М. Техника панкреатодуоденальной резекции и интраоперационная профилактика острого панкреатита / В.М. Буянов, В.Н. Егиев, М.Н. Рудакова [и др.] // Хирургия. – 1996. – №2. – С.25-28.
5. Васильев Ю.В. Эндоскопическая панкреатохолангиография в диагностике поражений поджелудочной железы, вне- и внутripеченочных желчных протоков // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – №3. – С.18-23.
6. Вашетко, Р.В. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей / Р.В. Вашетко, А.Д. Толстой, А.А. Курыгин [и др.] – СПб: Издательство «Питер», 2000. – 320 с.
7. Восканян, С.Э. Внешняя секреция поджелудочной железы при экспериментальном остром послеоперационном панкреатите / С.Э. Восканян, Г.Ф. Коротько, В.И. Оноприев [и др.] // Эксп. и клин, гастроэнтерол. – 2003. – №3. – С.86-90.
8. Гостищев, В.К. Послеоперационный панкреатит / В.К. Гостищев, С.В. Залит // Хирургия. – 1983. – №9. – С.134-138.

9. Гребенев, А.Л. Аномалии поджелудочной железы // Руководство по гастроэнтерологии / Под. ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. – М.: Медицина, 1996. – Т.3. – С. 74-81.
10. Громов, М.С. Методика профилактики осложнений при повреждениях поджелудочной железы / М.С. Громов, Д.А. Александров, А.М. Скороход [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т.5, №3. – С.440-443.
11. Губергриц, Н.Б. Клиническая панкреатология / Н.Б. Губергриц, Т.Н. Христич. – Донецк: ООО «Лебедь», 2000. – 416 с.
12. Губергриц, Н.Б. Особенности хронического панкреатита у больных с сочетанным алкогольным поражением печени и поджелудочной железы / Н.Б. Губергриц, Е.В. Лобас, Е.А. Челоманова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – №5 (прил. 17). – С.70.
13. Данилов М.В. Рецидивирующий панкреатит как хирургическая проблема // В сб.: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: материалы науч. практ. конф. – Ташкент, 2004. – С.26-27.
14. Данилов, М.В. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: Руководство для врачей / М.В. Данилов, В.Д. Федоров. – М.: Медицина, 2003. – 424 с.
15. Добряков Б.С. Осложнения операций на поджелудочной железе / Б.С. Добряков, В.В. Шестаков, Б.В. Алексеев // Хирургия. – 1992. – №1. – С.79-82.
16. Евтихов Р.М. Механическая желтуха. Хронический панкреатит / Р.М. Евтихов, В.А. Журавлев, А.М. Шулутко. – Иваново, 1999. – 256 с.
17. Егоров, В.И. Резекция головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Как делать и как называть (аналитический обзор) / В.И. Егоров, В.А. Вишневский, А.Т.

- Щастный [и др.] // Хирургия. – 2009. – № 8. – С. 57-65.
18. Жлоба А.А. Конъюгация альфа-2-макроглобулина с наночастицами в целях их доставки к макрофагам экспрессирующими LRP- рецептор // Артериальная гипертензия. – 2008. – №1 (прил. 1). – С.98-99.
19. Ивашкин, В.Т. О классификации хронического панкреатита / В.Т. Ивашкин, А.И. Хазанов, Г.Г. Пискунов [и др.] // Клиническая медицина. – 1990. – № 10. – С.96-99.
20. Каган, И.И. Микрохирургическая анатомия поджелудочной железы человека при хроническом панкреатите / И.И. Каган, Л.М. Железнов // Анн. хир. гепатол. – 1997. – Т.2. – С.93-94.
21. Казюлин, А.Н. Место ультразвукового исследования в диагностике хронического панкреатита (для практического врача) / А.Н. Казюлин, Ю.А. Кучерявый, О.П. Вахрушева // Актуальные вопросы клинической транспортной медицины. – 2003. – Т.11 – С.317-329.
22. Киселев, А.И. Панкреатогенный плеврит как осложнение хронического рецидивирующего панкреатита с формированием свища / А.И. Киселев, И.И. Дануш, Г.С. Сабурова [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2009. – № 2. – С. 101-102.
23. Козлов, И.А. Резекция головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите / И.А. Козлов, В.А. Кубышкин // Хирургия. – 2004. – №11. – С.64-69.
24. Кокуева, О.В. Диагностика заболеваний поджелудочной железы: прошлое, настоящее и будущее / О.В. Кокуева, О.А. Усова, Н.В. Новоселя // Клиническая медицина. – 2001. – № 5. – С.56-58.
25. Копчак, В.М. Профилактика послеоперационных осложнений при резекции поджелудочной железы / В.М. Копчак, Г.Г. Шевколенко, И.В. Хомяк [и др.] // Клінічна хірургія. – 2003. – №4-5. – С. 21-22.

26. Корнилов, Н.Г. Хирургия хронического кистозного панкреатита, осложненного кровотечением в просвет кишки / Н.Г. Корнилов, С.П. Чикотеев, М.В. Прокольев [и др.] // Хирургия. – 2010. – №5. – С.25-32.
27. Коробка В.Л., Глушкова О.И., Громыко Р.Е. Метод профилактики несостоятельности панкреатоэнтероанастомоза и панкреатопротекции при резекциях поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом и опухолевым поражением / В.Л. Коробка, О.И. Глушкова, Р.Е. Громыко // Практическая медицина. -2012. - №7(62). - С.166-169.
28. Коробка В.Л., Громыко Р.Е., Кострыкин М.Ю., Кучеренко О.Б. Способ хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного портальной гипертензией // Патент на изобретение №2452406 от 21.02.2011 Оpubл.: 10.06.2012 Бюл. № 16
29. Коробка В.Л., Громыко Р.Е., Толстомятов С.В., Василенко В.С., Костюк К.С. Способ профилактики гнойных осложнений при изолированной резекции головки поджелудочной железы // Патент на изобретение №2454942 от 24.03.2011 Оpubл.: 10.07.2012 Бюл. № 19
30. Коробка В.Л., Громыко Р.Е., Толстомятов С.В., Василенко В.С., Костюк К.С. Способ хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного дуоденальной непроходимостью // Патент на изобретение №2459587 от 21.04.2011 Оpubл.: 27.08.2012 Бюл. №24
31. Коробка В.Л., Коробка Р.В., Глушкова О.И., Громыко Р.Е., Данильчук О.Я. Способ профилактики панкреатита и некроза культи поджелудочной железы после панкреатодуоденальной резекции // Патент на изобретение №2393780 от 20.03.2009 Оpubл.: 10.07.2010 Бюл. № 19

32. Коробка В.Л., Коробка Р.В., Глушкова О.И., Чистяков О.И. Способ профилактики гнойных осложнений при хирургическом лечении хронического панкреатита // Патент на изобретение №2432130 от 11.06.2010 Оpubл.: 27.10.2011 Бюл. № 30
33. Коробка В.Л., Коробка Р.В., Глушкова О.И., Чистяков О.И., Шаповалов А.М. Способ хирургического лечения наружных панкреатических свищей // Патент на изобретение №2447839 от 13.09.2010 Оpubл.: 20.04.2012 Бюл. № 11
34. Коробка В.Л., Коробка Р.В., Глушкова О.И., Шаповалов А.М., Чистяков О.И. Способ хирургического лечения хронического панкреатита // Патент на изобретение №2421158 от 15.12.2009 Оpubл.: 20.06.2011 Бюл. № 17
35. Коробка В.Л., Коробка Р.В., Данильчук О.Я., Толстомятов С.В., Василенко В.С. Способ хирургического лечения свищей поджелудочной железы // Патент на изобретение №2445023 от 24.12.2010 Оpubл.: 20.03.2012 Бюл. № 8
36. Коробка, В.Л., Применение и оценка методов профилактики воспалительных и разлитых гнойных осложнений у больных при резекции поджелудочной железы / В.Л. Коробка, Р.В. Коробка, А.М. Шаповалов // Альманах клинической медицины. - 2018. - 46 (6). - С.648-659.
37. Коробка В.Л., Кострыкин М.Ю., Кучеренко О.Б. Способ выбора тактики хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного тромбозом воротной вены // Патент на изобретение №2463972 от 04.03.2011 Оpubл.: 20.10.2012 Бюл. № 29
38. Коробка В.Л., Кострыкин М.Ю., Кучеренко О.Б. Способ хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного тромбозом воротной вены // Патент на изобретение №2454957 от 24.02.2011 Оpubл.: 10.07.2012 Бюл. № 19

39. Коробка В.Л., Новый метод хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного наружным свищем поджелудочной железы / В.Л. Коробка, Р.В. Коробка, О.Я. Данильчук, [и др.] // Известия Кабардино-балкарского государственного университета. -2013. - Т.3, №2. - С.31-36.
40. Коробка В.Л., Шаповалов А.М., Чистяков О.И., Коробка Р.В. Устройство для формирования цистодуоденоанастомоза // Патент на полезную модель №108942 от 16.05.2011 Оpubл.: 10.10.2011 Бюл. № 28
41. Коробка, В.Л. Варианты хирургического лечения больных хроническим панкреатитом, осложненным панкреатическим свищем / В.Л. Коробка, А.М. Шаповалов, О.Я. Данильчук [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2012. - Т.5, №2. - С.423-429.
42. Коробка, В.Л. Возможности улучшения результатов хирургического лечения хронического панкреатита с преимущественным поражением головки поджелудочной железы / В.Л. Коробка, Р.Е. Громыко, А.М. Шаповалов // Практическая медицина. - 2012. - №3(58). - С.101-104.
43. Коробка, В.Л. Методы панкреатопротекции при резекциях поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом / В.Л. Коробка, О.Я. Данильчук, К.С. Костюк, [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. - 2012. - Т.7, №2. - С.36-40.
44. Коробка, В.Л. Профилактика внутрибрюшных воспалительных осложнений после резецирующих и дренирующих операций на поджелудочной железе у больных хроническим панкреатитом / В.Л. Коробка, Р.Е. Громыко, О.И. Глушкова, [и др.] // Известия Кабардино-балкарского государственного университета. - 2013. -

Т.3, №2. - С.31-36.

45. Коробка, В.Л. Профилактика послеоперационного деструктивного панкреатита и несостоятельности панкреатодигестивных анастомозов после резекции поджелудочной железы / В.Л. Коробка, О.И. Глушкова, Р.Е. Громыко // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2012. - №3(27). - С.49-53.
46. Коробка, В.Л. Способ дуоденумсохраняющей изолированной резекции головки поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом / В.Л. Коробка, О.И. Глушкова // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2011. - №2(22). - С. 23-27.
47. Коробка, В.Л. Способ фистулоэнтеростомии при хроническом панкреатите, осложненном свищем поджелудочной железы / В.Л. Коробка, О.И. Чистяков, А.М. Шаповалов, [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2012. - Т.5, №1. - С.22-25.
48. Коробка, В.Л. Способ формирования цистодуоденоанастомоза при хроническом панкреатите, осложненном кистами поджелудочной железы / В.Л. Коробка, А.М. Шаповалов, М.Ю. Кострыкин, [и др.] // Астраханский медицинский журнал. - 2012. - №1. - С.119-124.
49. Коробка, В.Л. Способы предупреждения гнойных и воспалительных осложнений брюшной полости при органосохраняющих резекциях головки поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом / В.Л. Коробка, Р.Е. Громыко, Шаповалов А.М. [и др.] // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - 2012. - №1(83). - С.40-48.
50. Коробка, В.Л. Технологии изоляции культи поджелудочной железы и панкреатикоэнтероанастомоза при дуоденумсохраняющей резекции головки поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом / В.Л. Коробка, А.М.

- Шаповалов, М.Ю. Кострыкин, [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2012.-№ 3. - С. 54-57.
51. Коробка, В.Л. Хирургические методики устранения внепеченочной портальной гипертензии у больных хроническим панкреатитом / В.Л. Коробка, М.Ю. Кострыкин, А.М. Шаповалов, [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. - 2012. - №3. - С.17-19.
52. Коробка, В.Л. Хирургическое лечение хронического панкреатита, осложненного кистами поджелудочной железы / В.Л. Коробка, А.М. Шаповалов, М.Ю. Кострыкин, [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2012. - №4(28). - С.27-30.
53. Коробка, В.Л. Экспериментальное и клиническое обоснование методики профилактики внутрибрюшных гнойных и воспалительных осложнений при операции Бегера у больных хроническим панкреатитом / В.Л. Коробка, Р.Е. Громыко Р.Е., А.М. Шаповалов, [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2012. - Т.5, №4. - С.628-633
54. Коробка, В.Л. Метод профилактики гнойных осложнений у больных хроническим панкреатитом при локальной резекции головки поджелудочной железы (операции Фрея)/ В.Л. Коробка, О.И. Чистяков, А.М. Шаповалов, [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011. - №4 (40). - С.74-77.
55. Костюченко, А.Л. Неотложная панкреатология / А.Л. Костюченко, В.И. Филин. – СПб: Деан, 2000. – 480 с.
56. Коханенко, Н.Ю. Малоинвазивное лечение хронического калькулезного панкреатита / Н.Ю. Коханенко, Ю.Н. Ширяев, О.Б. Ткаченко [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. –

№4. – С.108-109.

57. Коханенко, Н.Ю. Особенности повторных операций при хроническом панкреатите / Н.Ю. Коханенко, Н.Н. Артемьева, Ю.Н. Ширяев [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – № 5. – С.135.
58. Коханенко, Н.Ю. Проблемы диагностики и лечения хронического панкреатита / Н.Ю. Коханенко, Н.Н. Артемьева // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – № 1. – С.125- 126.
59. Коханенко, Н.Ю. Этапное лечение больного с хроническим панкреатитом, осложненным протоковым панкреатитом и желчной гипертензией, парапанкреатическим сепсисом / Н.Ю. Коханенко, Ю.Н. Ширяев, Н.В. Ананьев [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – №1. – С.124- 125.
60. Кригер, А.Г. Послеоперационный панкреатит при хирургических вмешательствах на поджелудочной железе / А.Г. Кригер, В.А. Кубышкин, Г.Г. Кармазановский [и др.] // Хирургия. – 2012. – №4. – С.14-19.
61. Кригер, А.Г. Резекция головки поджелудочной железы с продольным панкреатоеюноанастомозом (операция Фрея) / А.Г. Кригер, А.В. Кочатков, С.В. Берелавичус [и др.] // Хирургия. – 2012. – №2. – С.31-36.
62. Кубачев, К.Г. Осложненный хронический панкреатит. Диагностика и хирургическое лечение / К.Г. Кубачев, А.Г. Борисов, В.М. Комарницкий [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2010. – №3. – С.80-84.
63. Кубышкин, В.А. Анатомические условия выполнения изолированной проксимальной резекции поджелудочной железы / В.А. Кубышкин, И.А. Козлов // Хирургия. – 2004. – №5. – С.10-15.

64. Кубышкин, В.А. Обоснование выбора способа хирургического лечения хронического панкреатита / В.А. Кубышкин, И.А. Козлов, Н.И. Яшина [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – № 3. – С.43-49.
65. Кубышкин, В.А. Хирургическое лечение хронического панкреатита с преимущественным поражением головки поджелудочной железы / В.А. Кубышкин, И.А. Козлов, К.Д. Далгатов // Хирургия. – 2006. – № 5. – С.57.
66. Кузин, М.И. Хронический панкреатит / М.И. Кузин, М.В. Данилов, Д.Ф. Благовидов. – М.: Медицина, 1985. – 368 с.
67. Лебедева, И.Н. Нарушение углеводного обмена при хроническом панкреатите до и после дистальной резекции поджелудочной железы / И.Н. Лебедева, В.С. Демиова, В.А. Кубышкин [и др.] // Хирургия. – 2008. – №4. – С.16-25.
68. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы. В 2-х томах / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый.– М.: «Медицина», 2008. – Т.2. – 558 с.
69. Маев, И.В. Хронический панкреатит / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, Ю.А. Кучерявый. – М.: Медицина, 2005. – 504 с.
70. Майстренко, Н.А. Особенности патоморфоза хронического панкреатита в обосновании хирургических подходов / Н.А. Майстренко, Е.И. Чумасова, Е.С. Петрова [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – №4. – С. 29-39.
71. Мануйлов А.М. Способ формирования панкреатокишечного анастомоза после панкреатодуоденальных резекций // В кн.: Изобретательство и рационализаторство в медицине. Республиканский сборник научных трудов. – 1988. – Вып.16. – С. 56-57.

72. Минько, А.Б. Комплексная лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы / А.Б. Минько, В.С. Пручанский, Л.И. Корытова. – Санкт-Петербург: Гиппократ, 2001. – 134 с.
73. Нестеренко, Ю.А. Хронический панкреатит / Ю.А. Нестеренко, В.П. Глабай, С.Г. Шаповальянц. – М.:Мокеев, 2000. – 182 с.
74. Оноприев, В.И. Хронический панкреатит. Аспекты хирургического лечения и медикаментозной реабилитации / В.И. Оноприев, М.Л. Рогаль, Г.Ф. Коротько [и др.] – Краснодар, 2007. – 212 с.
75. Охлобыстин А.В. Боль при панкреатите, проблема и пути решения // Рос.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2012. – №1. – С.64-70.
76. Панцырев, Ю.М. Эндоскопическая ультрасонография в диагностике болезней поджелудочной железы / Ю.М., Панцырев, С.Ю. Орлов, Е.Д. Федоров [и др.] // Рос. журн. гастро энтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – №3. – С.6-14.
77. Патютко, Ю.И. Хирургия органов билиопанкреатодуоденальной зоны: Руководство для врачей / Ю.И. Патютко, А.Г. Котельников. – М.:Медицина, 2007. – С.128.
78. Петухов, В.А. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы при ЖКБ: этиопатогенез, диагностика и принципы лечения / В.А. Петухов, П.Ю. Туркин // РМЖ. – 2002. – № 4. – С.167-171.
79. Полушин, Ю.С. Острый послеоперационный панкреатит / Ю.С. Полушин, А.В. Суховецкий, М.В. Сурков, О.В. Пащенко, Д.М. Широков. – СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2003. – 160 с.
80. Полушин, Ю.С. Ранняя диагностика и интенсивная терапия острого послеоперационного панкреатита / Ю.С. Полушин, А.В. Суховецкий, М.В. Сурков [и др.] // Анест. реаним. – 2001. – №4. –

С.52-56.

81. Польшалов В.Н. Способ формирования термиолатерального панкреатоеуноанастомоза при гастропанкреатодуоденальной резекции // Вестн. хир. – 2007. – Т.166, №1. – С.55-59.
82. Помелов, В.С. Диагностика и профилактика осложнений операций на поджелудочной железе / В.С. Помелов, П.Ф. Ганжа, П.М. Самыкин // Сов. мед. – 1988. – №3. – С.37-41.
83. Пропп А.Р. Клинические параллели компьютерной томографии и интраоперационных данных при доброкачественных кистозных образованиях поджелудочной железы // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2011. – №5. – С.23-27.
84. Радионова И.А. Пути снижения осложнений при хирургическом лечении первичного кальцифицирующего хронического панкреатита // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – №6. – С.100-104.
85. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Рук. для практикующих врачей / В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина [и др.]; Под общ. ред., В.Т. Ивашкина. – М.:Литтерра, 2003. – 1046 с.
86. Сеидов, В.Д. Наружное дренирование панкреатического протока после панкреатодуоденальной резекции / В.Д. Сеидов, И.К. Абдулаев // Хирургия. – 1989. – №7. – С.134-135.
87. Симаненков, В.И. Возвращаясь к проблеме хронического панкреатита / В.И. Симаненков, Г.Ю. Кнорринг // Клин, мед. – 2001. – №10. – С.54-59.
88. Степанова, Ю.А. Возможности лучевых методов исследования в диагностике осложнений хронического панкреатита / Ю.А. Степанова, Г.Г. Кармазановский // Рос.журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктоол. – 2009. – №2. – С.43-57.

89. Тарасенко, С.В. Анализ классификаций хронического панкреатита и критерии, определяющие тактику хирургического лечения / С.В. Тарасенко, Т.С. Рахмаев, О.Д. Песков [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – Т.167, № 3. – 2008. – С.15-18.
90. Толстой, А.Д. Возможности «обрыва» деструктивного процесса на ранних стадиях панкреонекроза / А.Д. Толстой, Р.В. Гольцов // Хирургия. Прилож. к журналу Consiliummedicum. – 2006. – Т.8, №2. – С.29-31.
91. Успенский, Ю.П. Патогенетическое обоснование применения полиферментативных препаратов при лечении болевого синдрома у больных хроническим панкреатитом / Ю.П. Успенский, И.Г. Пахомова // Рос.журн. гастроэнтерол., гепат., колопроктол. – 2008. – №2. – С.65-71.
92. Фаустов, Д.А. Сосудистый компонент в патогенезе хронического панкреатита / Д.А. Фаустов, Г.Ф. Коротько, Н.Д. Сычева [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. коло проктол. – 2002. – № 5 (прил. 17). – С.77.
93. Хазанов, А.И. Хронический панкреатит, его течение и исходы / А.И. Хазанов, А.П. Васильев, В.Н. Спесивцева [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 1999. – № 4. – С.24-30.
94. Хатьков, И.Е. Российский консенсус по диагностике и лечению хронического панкреатита / И.Е. Хатьков, И.В. Маев, Д.С. Бордин, [и др.] // Терапевтический архив. -2017. - Том 89, №2. - С.105-113.
95. Циммерман Я.С. Принципы построения рабочей классификации хронического панкреатита // Клини. мед. – 1995. – №1. – С.61-64.
96. Шалимов, А.А. Хирургия поджелудочной железы / А.А. Шалимов, С.А. Шалимов, М.Е. Нечитайло [и др.] – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.

97. Яковенко А.В. Клиника, диагностика и лечение хронического панкреатита // Клин, мед. – 2001. – №9. – С.15-20.
98. Яровая Г.А. Калликреин-кининовая система: новые факты и концепции (обзор) // Вопр. мед. химии. – 2001. – № 1. – С.20-38.
99. Яровая, Г.А. Контактная система. Новые представления о механизмах активации и биорегулирующих функциях // Г.А. Яровая, Т.Б. Блохина, Е.А. Нешкова // Биохимия. – 2002. – Т.67, вып.1. – С.16-29.
100. Abraham, W.M. Peptide and non-peptide bradykinin receptor antagonists, role in allergic airway disease / W.M. Abraham, M. Scuri, S.G. Farmer // Eur. J. Pharmacol. – 2006. – Vol. 533. – P.215-221.
101. Asplin, I.R. Selective upregulated expression of the α -2-macroglobulin signaling receptor in highly metastatic 1-LN prostate carcinoma cells / I.R. Asplin, U.K. Misra, G. Gawdi [et al.] // Arch. Biochem. Biophys. – 2000. – Vol. 383. – P.135-141.
102. Baumann, B. Constitutive IKK2 activation in acinar cells is sufficient to induce pancreatitis in vivo / B. Baumann, M. Wagner, T. Aleksic // J. Clin. Invest. – 2007. – Vol. 117(6). – P. 1502-1513.
103. Beger, H.G. Duodenum preserving head resection in chronic pancreatitis changes the natural course of the disease: a single-center 26-year experience / H.G. Beger, W. Schlosser, H.M. Friess [et al.] // Ann Surg. – 1999. – Vol. 230. – P.512-519.
104. Beger, H.G. Duodenum preserving resection of the head of the pancreas an alternative to Whipple's procedure in chronic pancreatitis / H.G. Beger, M.W. Büchler, R. Bittner, W. Uhl // Hepatogastroenterol. – 1990. – Vol. 37. – P.283-289.
105. Beger, H.G. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis of the inflammatory mass in the head / H.G. Beger, M.W. Büchler, R. Bittner [et al.] // World J. Surg. – 1990.

– Vol. 14. – P.83-87.

106. Beger, H.G. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in severe pancreatitis / H.G. Beger, W. Krautzberger, R. Bittner, M. Büchler // Surg. Gynecol. Obstet. – 1989. – Vol. 209. – P.273.
107. Binek, J. Management of biliary obstruction in chronic pancreatitis with self-expanding metal stent / J. Binek, C. Meyenberger // Gut. – 2002. – Vol. 51(3). – P.258.
108. Bockman, D.E. Surgical anatomy of the pancreas and adjacent structures / D.E. Bockman // In: H.G. Beger, M. Büchler, P. Malfertheiner (eds.): Standards in pancreatic surgery. – Heidelberg N.Y.: Springer, 1993. – P.1-9.
109. Bradley E.L. Accessory duct sphincteroplasty is preferred for long-term prevention of recurrent acute pancreatitis in patients with pancreas divisum / E.L. Bradley, R.N. Stephan // J. Am. Coll. Surg. – 1996. – Vol. 183. – P.65-70.
110. Bradley, E.L. The natural history of pancreatic pseudocysts: a unified concept of management / E.L. Bradley, J.L. Clements, A.C. Gonzales // Am. J. Surg. – 1979. – Vol. 137. – P.135-141.
111. Breslin, N. Diagnosis and fine needle aspiration of pancreatic pseudocysts: the role of endoscopic ultrasound / N. Breslin, M. Wallace // Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. – 2002. – Vol.12. – P.781-790.
112. Brugge W.R. Evaluation of pancreatic cystic lesions with EUS // Gastrointest. Endosc. – 2004. – Vol. 59. – P.698-707.
113. Büchler M. Role of octreotide in the prevention of postoperative complications following pancreatic resection / M. Büchler, H. Friess, I. Klempa et al. // Am. J. Surg. – 1992. – Vol. 163. – P.125-130.
114. Büchler, M.W. Chronic Pancreatitis: novel concepts in biology and therapy. / M.W. Büchler [et al.]. – Berlin: Blackwell Science, 2002. –

614 p.

115. Chak, A. Prospective assessment of the utility of EUS in the evaluation of gallstone pancreatitis / A. Chak, R.H. Hawes, G.S. Cooper [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 1999. – Vol. 49. – P.599-604.
116. Cheng, R.M. Association between ACE inhibitors and acute pancreatitis in the elderly / R.M. Cheng, M. Mamdani, C.A. Jackevicius [et al.] // *Ann. Pharmacother.* – 2003. – Vol. 37. – P.994-998.
117. Conwell, D.L. Chronic pancreatitis / D.L. Conwell, P.A. Banks // *Curr Opin Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 24(5). – P.586-590.
118. Corazziari, L. Functional disorders of the biliary tract and pancreas / L. Corazziari, E.A. Shaffer, W.J. Hogan [et. al.] // *Gut.* – 1999. – Vol. 45(2). – P.48-54.
119. Cremer, M. Endoscopic management of cysts and pseudocysts in chronic pancreatitis: long-term follow-up after 7 years of experience / M. Cremer, J. Deviere, L. Engelholm // *Gastrointest. Endosc.* – 1989. – Vol. 35. – P.1-9.
120. DiMagno, E.P. Chronic pancreatitis. In: *The Pancreas: Biology, Pathobiology, and diseases* // E.P. DiMagno, J.E. Clain, P. Layer [et al.]. – New York: Raven Press, 1993. – P.665-706.
121. Etemad, B. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments / B. Etemad, D.C. Whitcomb // *Gastroenterology.* – 2001. – Vol. 120. – P.682-707.
122. Falconi, M. Changes in pancreatic resection for chronic pancreatitis over 28 years in a single institution / M. Falconi, A. Valerio, E. Caldiron [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2000. – Vol. 87. – P.428-433.
123. Falconi, M. Pancreatic head mass, how can we treat it? Chronic pancreatitis: surgical treatment / M. Falconi, L. Casetti, R. Salvia [et al.] // *JOP. J. Pancreas.* – 2000. – Vol. 1(3). – P.154-161.

124. Frey, C.F. The surgical treatment of chronic pancreatitis. – In: Go V.L.W., E.P. Di Magno, J.D. Gardner, E. Lebenthal, H.A. Reber, G.A. Scheele eds. The pancreas. Biology, pathobiology, and disease. – New York: Raven Press, 1993. – P.707-740.
125. Gebhardt, C. Pancreaticojejunal anastomosis. Indication, technique and results // Zentralbl. Chir. – 2001. – Vol. 126(1). – P.29-31.
126. Gloor, B. A modified technique of the Beger and Frey procedure in patients with chronic pancreatitis / B. Gloor, H. Friess, W. Uhl // Dig Surg. – 2001. – Vol. 18. – P.21-25.
127. Gourgiotis, S. Surgical management of chronic pancreatitis / S. Gourgiotis, M.P. Ridolfi // Hepatobl. Pancreat. Dis. Int. – 2007. – Vol. 6(2). – P.121-133.
128. Hayakawa, T. Chronic alcoholism and evolution of pain and prognosis in chronic pancreatitis / T. Hayakawa, T. Kondo, T. Shibata [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 1989. – Vol. 34. – P.33-38.
129. Hayakawa, T. Endoscopic ultrasonography of the pancreas: New advances / T. Hayakawa, X. Jin Chun, Y. Hirooka // JOP. J. Pancreas. – 2000. – Vol. 1(3). – P.46-48.
130. Heidt, D., Total pancreatectomy: indications, operative technique, and postoperative sequelae / D. Heidt, C. Burant, D. Simeone // J. Gastrointest. Surg. – 2007. – Vol. 11(2). – P.209-216.
131. Howard, J.M. Surgical treatment of chronic pancreatitis // In book: Surgical diseases of the pancreas / J.M. Howard, G.L. Jordan Jr, H.A. Reber (eds). – Philadelphia: Lea and Febiger, 1987. – P.496-521.
132. Huang, H. Activation of nuclear factor- κ B in acinar cells increases the severity of pancreatitis in mice / H. Huang, Y. Liu, J. Daniluk [et al.] // Gastroenterology. – 2013. – Vol. 144(1). – P.202-210.
133. Ikari, Y. Alpha-1-proteinase inhibitor, alpha-1-antichymotrypsin and alpha-2-macroglobulin are the antiapoptotic factors of vascular smooth

- muscle cells / Y. Ikari, E. Mulvihill, S.M. Shwartz // J. Biol. Chem. – 2001. – Vol. 276. – P.11798-11803.
134. Izbicki, J.R. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis: a prospective, randomized trial / J.R. Izbicki, C. Bloechle, W.T. Knoefel [et al.] // Ann. Surg. – 1995. – Vol. 221. – P.350-358.
 135. Izbicki, J.R. Extended drainage versus resection in surgery for chronic pancreatitis. Prospective randomized trial comparing the longitudinal pancreaticojejunostomy combined with local pancreatic head excision with the pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy / J.R. Izbicki, C. Bloechle, D.C. Broering [et al.] // Ann. Surg. – 1998. – Vol. 228. – P.771-779.
 136. Jang, J.Y. Comparison of the functional outcome after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy: pancreatogastrostomy and pancreatojejunostomy / J.Y. Jang, S.W. Kim, S.J. Park // World J. Surg. – 2002. – Vol. 26. – P.366-371
 137. Kanematsu, M. Pancreas and peripancreatic vessels: effect of imaging delay on gadolinium enhancement at dynamic gradient-recalled-echo MR imaging / M. Kanematsu, Y. Shiratori, H. Hoshi [et al.] // Radiology. – 2000. – Vol. 215. – P.95-102.
 138. Kohl, S. Risk factors for failure of endoscopic stenting of biliary strictures in chronic pancreatitis / S. Kohl, S. Zimmermann, L. Genz [et al.] // Gut. – 2003. – Vol. 52(6). – P.11.
 139. Koninger, J. Duodenum preserving pancreatic head resection in the treatment of chronic pancreatitis / J. Koninger, H. Friess, M. Muller // Annales Academiae Medicae Bialostocensis. – 2004. – Vol. 49. – P.53-60.
 140. Lankisch P.G. Chronic pancreatitis // Curr Opin Gastroenterol. – 2007. – Vol. 5. – P. 502-507.

141. Lehman G.A. Role of ERCP and other endoscopic modalities in chronic pancreatitis // *Gastrointest. Endosc.* – 2002. – Vol. 56. – P.237-240.
142. Lin, C.K. Endoscopic balloon dilatation is a safe method in the management of common bile duct stones / C.K. Lin, K.H. Lai, H.H. Chan [et al.] // *Dig. Liver Dis.* – 2004. – Vol. 36(1). – P.68-72
143. Manes, G. Chronic pancreatitis: diagnosis and staging / G. Manes, S. Kahl, B. Glasbrenner [et al.] // *Ann. Ital. Chir.* – 2000. – Vol. 71. – P.23-32.
144. Marcondes, S. The Plasma and Tissue Kininogen-kallikrein-kinin System: Role in the Cardiovascular System / S. Marcondes, E. Antunes // *Curr. Med. Chem. – Cardiovascular & Hematological Agents.* – 2005. – Vol. 3. – P.33-44.
145. Owyang, C. Chronic pancreatitis / Owyang C., Matthew J., DiMagno // *Textbook of gastroenterology* / Ed. Tadataka Yamada. – Oxford: Wiley–Blackwell, 2009. – Vol. 2. – P.1811-1852.
146. Pap A. Pancreatic head mass: how can we treat it? Chronic pancreatitis: conservative treatment // *JOP. J. Pancreas.* – 2000. – Vol. 1(3). – P.143-153.
147. Prinz R.A. Surgical options in chronic pancreatitis // *Int. J. Pancreatol.* – 1993. – Vol. 14. – P.97-105.
148. Reber, P.U. Pancreatic pseudocysts in chronic pancreatitis. Differential diagnosis and therapy / P.U. Reber, W. Uhl, M.W. Büchler // *Chirurg.* – 1997. – Vol. 68(9). – P.881-887.
149. Richter, N.M. Natural history of pancreatic pseudocysts.— In: J. Howard, Y. Idezuki, I. Ihse, R. Prinz eds. *Surgical diseases of the Pancreas.* – Baltimore: Williams and Wilkins, 1998. – P.417-421.
150. Rollins, M.D. Frey procedure for surgical management of chronic pancreatitis in children / M.D. Rollins, R.L. Meyers // *J. Pediatr. Surg.*

- 2004. – Vol. 39. – P.817-820.
151. Rosso E. Toward zero pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy // *Am. J. Surg.* – 2006. – Vol. 191(6). – P.726-732.
152. Russell, R.C.G. Pancreatoduodenectomy in the treatment of chronic pancreatitis / R.C.G. Russell, B.A. Theis // *World J. Surg.* – 2003. – Vol. 27(11). – P.1203-1210.
153. Ruzicka, M. Duodenum-sparing resection of the pancreatic head combined with pancreatogastroanastomosis in the treatment of chronic pancreatitis surgical technique /M. Ruzicka, P. Dite, D. Konecna // *Hepato-gastroenterol.* – 1997. – Vol. 44(14). – P.564-566.
154. Sapy, P. Simple reconstructive method in cases of duodenum-preserving subtotal resection of the head of the pancreas / P. Sapy, P. Arkosy, M. Szappanos // *Hepato-Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 5. – P.1870-1873.
155. Sarles H. Definitions and classifications of pancreatitis // *Pancreas.* – 1991. – Vol. 6. – P.470-474.
156. Sue B. Octreotide in the prevention of intra-abdominal complications following elective pancreatic resection: a prospective, multicenter randomized controlled trial // *Arch. Surg.* – 2004. – Vol. 139(3). – P.288-294.
157. Takada T. A duodenum preserving and bile duct-preserving total pancreatic head resection with associated pancreatic duct-to-duct anastomosis // *Jour. Gastroint. Surg.* – 2004. – Vol. 8(2). – P.220-224.
158. Talamini, G. Alcohol intake, cigarette smoking and body mass index in patients with alcohol-associated pancreatitis / G. Talamini, B. Vaona // *J. Clin. Gastroeterol.* – 2000. – Vol. 31. – P.314-317.
159. Talamini, G. Chronic pancreatitis: relationship to acute pancreatitis and pancreatic cancer / G. Talamini, M. Falconi, C. Bassi [et al.] // *JOP.*

- J. Pancreas. – 2000. – Vol. 1(3). – P.69-76.
160. Teich, N. Genetic risk factors in chronic pancreatitis // J. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 37(1). – P.1-9.
 161. Trede, M. The complications of pancreatectomy / M. Trede, G. Schwall // Ann Surg. – 1998. – Vol. 207. – P.39-47.
 162. Ukita, T. Pancreatic stenting in chronic pancreatitis with stricture and/or pancreatolithiasis / T. Ukita, M. Seike, M. Ikeda [et al.] // Gut. – 2003. – Vol. 52(6). – P.83.
 163. Uomo G. How far are we from the Most Accurate Classification System for chronic pancreatitis? // JOP. J. Pancreas. – 2002. – Vol. 3(3). – P.62-65.
 164. Venu, R.P. The role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute and chronic pancreatitis / R.P. Venu, R.D. Brown, A.G. Halline // J. Clin. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 34(5). – P.560-568.
 165. Vogt W. Chronic pancreatitis // Praxis. – 2010. – Vol. 99(25). – P.1559-1564.
 166. Waljee, A.K. Systematic review: pancreatic enzyme treatment of malabsorption associated with chronic pancreatitis / A.K. Waljee, M.J. Dimagno, B.U. Wu [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2009. – Vol. 29. – P.235–246.
 167. Yeo, C.J. Does prophylactic octreotide decrease the rates of pancreatic fistula and other complications after pancreaticoduodenectomy? Results of a prospective randomized placebocontrolled trial / C.J. Yeo, J.L. Cameron, K.D. Lillemoe [et al.] // Ann Surg. – 2000. – Vol. 232(3). – P.419-429.

Учебное пособие

В.Л. Коробка

ОСЛОЖНЕННЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ:

хирургическое лечение и профилактика
хирургических осложнений

Печать цифровая. Бумага офсетная. Гарнитура «Times New Roman»

Формат 60x84/16. Объем 6,58 уч.-изд.-л.

Заказ № 5620. Тираж 100 экз.

Отпечатано в копировально-множительном центре

Ростов-на-Дону / Суворова, 19

www.kcentr.com / 8 863 250 11 25

ул. СУВОРОВА, 19

КОПИЦЕНТР

осн. в 1996 году