



## УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Козлов И.А., Кармазановский Г.Г., Тимина И.Е., Петухова М.В.

ФГУ Институт хирургии им. А. В. Вишневского Минздравсоцразвития РФ

Козлов Илья Анатольевич

115998, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27

Тел.: +7 (916) 390 9364

E-mail: kozlov@ixv.comcor.ru

### РЕЗЮМЕ

**Цель работы** — определение диагностических возможностей цветového дуплексного сканирования в выявлении внепеченочной портальной гипертензии у больных хроническим панкреатитом.

**Материал и методы.** В основу работы положен анализ комплексного обследования 94 больных хроническим панкреатитом, из которых у 61 (65%) течение панкреатита было осложнено внепеченочной портальной гипертензией и 33 (35%) больных хроническим панкреатитом без признаков повышения портального давления.

**Результаты.** Исследование в В-режиме показало, что среди больных с внепеченочной портальной гипертензией достоверно чаще, чем у больных без признаков портальной гипертензии, диагностировали хронический калькулезный панкреатит — в 48% случаях, в 75% отмечали развитие панкреатической гипертензии, у 58% больных увеличение передне-заднего размера головки поджелудочной железы составляло более 40 мм ( $p < 0,05$ ). Мы не выявили значимого различия между группами больных с ВПГ и без ВПГ в наличии псевдокист поджелудочной железы, расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков, инфильтративных изменений парапанкреатической клетчатки ( $p > 0,05$ ).

Развитие внепеченочной портальной гипертензии у 31 (51%) больного было обусловлено экстравазальной компрессией вен (ЭВК) воротной системы, сочетание ЭВК с тромбозом диагностировано у 11 (18%) больных, тромбоз магистральных притоков вен портальной системы выявлен у 12 (20%) больных и у 7 (11%) портальная гемодинамика не была изменена.

В аспекте оценки восстановления портального кровотока после операций на поджелудочной железе по поводу хронического панкреатита предпочтительными явились резекционные вмешательства.

Прирост и нормализация показателей портального кровотока отмечены после операции с поперечным пересечением поджелудочной железы (операция Бегера, панкреатодуоденальная резекция, дистальная резекция поджелудочной железы). Тенденция к нормализации кровотока наблюдается после операции Фрея.

**Ключевые слова:** внепеченочная портальная гипертензия; хронический панкреатит; операции внутреннего дренирования протока или псевдокист поджелудочной железы; резекционные операции на поджелудочной железе.

### SUMMARY

**Aim.** To evaluate the potential of the color duplex scanning in revealing of the portal hypertension in patients with chronic pancreatitis.

**Materials and methods.** 94 patients with chronic pancreatitis were investigated. In 61 patients (65%) pancreatitis was complicated by extrahepatic portal hypertension (EHPH) and 31 patients (35%) were without signs of rising of the portal pressure.

**Results.** Investigations in B-regime have shown that in patients with EHPH chronic calculous pancreatitis was revealed in 48%, development of pancreatic hypertension in 75%, increase of the pancreas head up to more than 40 mm in 58% of patients. We did not reveal statistically significant differences in pseudo-cysts in

pancreas, extension of extrahepatic and intrahepatic ducts and infiltrative changes in parapancreatic cellular tissue in patients with and without EHPH.

A development of EHPH in 31 (51%) patients was preconditioned by an extravasal compression of veins of portal system, combination of extravasal compression with thrombosis was found in 11 (18%) patients, in 12 (20%) patients thrombosis of the magistral veins of portal system was revealed and in 7 (11%) patients hemodynamics was not changed.

Resections were found to be preferable operations for recovery of portal circulation. Increase and normalization of portal circulation found after transversal section of pancreas (Beger operation, pancreo-duodenal resection, distal resection of pancreas). A tendency to normalization of the blood flow was observed after the Frey operation.

**Keywords:** extrahepatic portal hypertension; chronic pancreatitis; internal drainage of duct or pseudo-cyst; resection of pancreas.

**В**ыраженные фиброзно-инfiltrативные изменения поджелудочной железы, парапанкреатической и паравазальной клетчатки при хроническом панкреатите обуславливают развитие экстравазальной компрессии или тромбоза вен воротной системы, что является причиной развития внепеченочной портальной гипертензии (ВПГ).

Частота встречаемости внепеченочной портальной гипертензии при поражении дистальных отделов поджелудочной железы составляет 7–20% случаев [9], до 45% наблюдений приводят S.M. Weber и соавт. (2003) и 80% — П.А. Бэнкс и соавт. При хроническом панкреатите с преимущественным поражением головки поджелудочной железы частота вовлечения вен мезентерикопортальной оси составляет от 13,2%, по данным P. Bernades и соавт., до 40% наблюдений [6; 8]. Е.Л. Авдей отмечает развитие портальной гипертензии в 47,8% случаев хронического проксимального панкреатита, а по данным С.П. Чикотеева и И.К. Бойко, экстравазальная компрессия и тромбоз вен воротной системы были выявлены у 72,7% больных.

В отличие от больных с первичной внепеченочной портальной гипертензией, у которых клинические проявления синдрома связаны с внезапным кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и/или желудка [2], у больных хроническим панкреатитом, клиника синдрома портальной гипертензии не столь выражена. Случаи кровотечений портального генеза у больных ВПГ, обусловленной хроническим панкреатитом, составляют от 5 до 18% наблюдений [5; 7–9; 11; 12; 14; 15]. Эпизоды повторных кровотечений, по данным J. R. Izbicki и соавт. (2002), не встречались и отмечены не более чем в 4% наблюдений в работе T.R. Heider и соавт. (2004). В работах ряда авторов не описано ни одного смертельного исхода в результате острой кровопотери [5; 8; 9; 10; 15].

Несмотря на редкие эпизоды кровотечений, значимость дооперационной диагностики портальной гипертензии не вызывает сомнений. Как показано в работе J.R. Izbicki и соавт. (2002), среди больных с портальной гипертензией при выполнении резекций поджелудочной железы достоверно больше отмечали интраоперационную кровопотерю,

соответственно эти больные чаще нуждались в переливании компонентов крови, увеличивалось время выполнения операции и реабилитации.

В настоящее время основными методами диагностики внепеченочной портальной гипертензии при патологии панкреатодуоденальной зоны являются неинвазивные, обладающие высокими показателями чувствительности и специфичности. Ультразвуковое исследование с использованием цветового дуплексного сканирования позволяет оценить состояние поджелудочной железы и анатомически взаимосвязанных с ней органов, выявлять компрессию или тромбоз вен портального русла, визуализировать расширенные венозные коллатерали.

Целью нашей работы явилось определение диагностических возможностей цветового дуплексного сканирования в выявлении внепеченочной портальной гипертензии у больных хроническим панкреатитом.

По клиническому проявлению и состоянию портального и центрального кровообращения у больных циррозом печени М.Д. Пациора (1984) предложила классификацию портальной гипертензии. Автор выделил 1-ю (компенсированную) стадию, которая характеризовалась компенсированным портальным кровообращением, развитием спленомегалии с гиперспленизмом или без гиперспленизма. Во 2-й стадии (субкомпенсированной) выявляли варикозно расширенные вены пищевода и желудка с кровотечением или без кровотечений, спленомегалию, а также нарушения портального кровообращения. При декомпенсации портальной гипертензии (3-я стадия), кроме нарушений портального кровообращения, происходят изменения центральной гемодинамики (гипердинамический тип кровообращения). У обследованных нами больных хроническим панкреатитом, осложненным ВПГ, мы выделили две стадии ВПГ: в 1-й стадии портальной гипертензии (ВПГ-1) гемодинамические изменения в портальной системе (тромбоз, компрессия) приводили к развитию портальных венозных коллатералей, направленных



на шунтирование участка обструкции и восстановление кровообращения печени, во 2-й стадии (ВПП-2), являющейся, по сути, субкомпенсированной, повышенное портальное давление способствует развитию портосистемных и внутриорганных коллатералей с клиническим проявлением синдрома.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу работы положен анализ комплексного обследования 94 больных хроническим панкреатитом, из которых у 61 (65%) течение панкреатита было осложнено внепеченочной портальной гипертензией, и 33 (35%) больных хроническим панкреатитом без признаков повышения портального давления. Среди обследованных пациентов преобладали мужчины (78%) трудоспособного возраста — средний возраст  $47 \pm 9,9$  года (от 22 до 72 лет).

У 82 (87%) больных причиной хронического панкреатита явился алиментарный фактор, в частности прием алкоголя и жирной пищи, у 9 (10%) пациентов начало заболевания связано с приступом острого панкреатита на фоне желчнокаменной болезни и у 3 (3%) больных хронический панкреатит развился после травмы поджелудочной железы.

Операции на поджелудочной железе по поводу хронического панкреатита были выполнены 78 больным. Распределение больных по виду вмешательства и наличию признаков внепеченочной портальной гипертензии, представлено в табл. 1.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В 64% наблюдений (60 больных) преобладал хронический панкреатит с преимущественным поражением головки поджелудочной железы. Хронический панкреатит с фиброзно-воспалительными изменениями

тела-хвоста или хвоста поджелудочной железы диагностирован у 28 больных (30%) и поражение всех отделов отмечено у 6 (6%) больных.

Ультразвуковое исследование в В-режиме показало, что среди больных с внепеченочной портальной гипертензией достоверно чаще диагностировали хронический калькулезный панкреатит — в 48% случаев, в 75% отмечали развитие панкреатической гипертензии, у 58% больных увеличение переднезаднего размера головки поджелудочной железы составляло более 40 мм ( $p < 0,05$ ). Мы не выявили значимого различия между группами больных с ВПП и без ВПП при наличии псевдокист поджелудочной железы, расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков, инфильтративных изменений парапанкреатической клетчатки ( $p > 0,05$ ). Постнекротические кисты поджелудочной железы встречались среди 44 (72%) больных хроническим панкреатитом с внепеченочной портальной гипертензией и у 25 (76%) больных без признаков повышения портального давления. При сравнении линейных размеров псевдокист было отмечено, что среди больных с ВПП в половине случаев (48%) встречались кисты размерами от 40 до 80 мм и в 19% — псевдокисты размерами от 80 до 140 мм. Среди больных без ВПП практически в равном соотношении были диагностированы кисты размерами от 20 до 40 мм — 39% случаев и в 32% — от 80 до 140 мм. Среди больных хроническим панкреатитом с ВПП поражение головки поджелудочной железы отмечено в 69% наблюдений и у 55% больных без ВПП, поражение дистальных отделов, в том числе сочетание тела и хвоста, выявлено у 28% больных с ВПП и среди 33% — без ВПП. Фиброзно-воспалительные изменения всех отделов поджелудочной железы были диагностированы среди 3% больных с ВПП и 12% — без ВПП.

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА И НАЛИЧИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ		
Вид операции	Больные хроническим панкреатитом с внепеченочной портальной гипертензией	Больные хроническим панкреатитом без внепеченочной портальной гипертензии
	Количество больных, абс. (%)	
Операции внутреннего дренирования (формирование панкреатоеюноанастомоза, панкреатоцистоюноанастомоза, цистопанкреатоанастомоза)	27 (52%)	15 (56%)
Резекции с поперечным пересечением поджелудочной железы	14 (27%)	7 (26%)
- панкреатодуоден. резекция	3 (6%)	3 (11%)
- операция Бегера	6 (12%)	2 (7%)
- дистальная резекция	5 (10%)	2 (7%)
Резекция головки без поперечного пересечения поджелудочной железы (операция Фрея)	10 (19%)	5 (18%)
Всего	51 (66%)	27 (34%)

Одним из диагностических критериев внепеченочной формы портальной гипертензии является увеличение размеров селезенки. В нашей работе такой закономерности выявлено не было. Увеличение площади селезенки более 40 см<sup>2</sup> мы отмечали среди 63% больных с ВПГ и у 48% — без ВПГ ( $p > 0,05$ ). Увеличение площади селезенки было сопоставимо с увеличением регионарных лимфатических узлов, что в большей степени указывает на пролиферативно-воспалительный процесс. Увеличение площади селезенки от 10% и более 100% от нормы достоверно чаще отмечали среди больных с тромбозом вен воротной системы ( $p < 0,05$ ).

Из 61 больного с внепеченочной портальной гипертензией 40 пациентов были с внепеченочной портальной гипертензией 1-й стадии (ВПГ-1), у которых по результатам дооперационного обследования и интраоперационных данных диагностированы портопортальные венозные коллатерали. У 21 больного с внепеченочной портальной гипертензией 2-й стадии (ВПГ-2) — по данным ультразвукового исследования и компьютерной томографии кроме портопортальных были диагностированы портосистемные коллатерали, а при эзофагогастроскопии выявлены расширенные внутриорганные коллатерали.

Для изучения оценки состояния центральной гемодинамики у больных с ВПГ-2 мы провели эхокардиографическое исследование. Результаты исследования показали, что у больных хроническим панкреатитом, осложненным развитием внепеченочной портальной гипертензией, не формируется гипердинамический тип кровообращения; нет изменений центральной гемодинамики (объемные показатели сердца, сократимость левого желудочка соответствовали нормальным значениям).

В нашей работе развитие внепеченочной портальной гипертензии у 24 (60%) больных ВПГ-1 было обусловлено экстравазальной компрессией вен (ЭВК) воротной системы, сочетание ЭВК с тромбозом диагностировано у 4 (10%) больных, тромбоз магистральных притоков вен портальной системы выявлен у 5 (13%) больных и у 7 (17%) портальная гемодинамика не была изменена.

Среди больных с ВПГ-2 преобладали пациенты с тромбозом магистральных притоков воротной вены — 14 (66%) наблюдений, из них половину составили лица с сочетанием тромбоза и экстравазальной компрессии. В 7 (34%) случаях причиной ВПГ-2 являлась экстравазальная компрессия вен воротной системы.

Среди 23 больных с диагностированным тромбозом окклюзирующий тромбоз выявлен в 21 наблюдении, из которых у 6 (26%) были тромбированы все магистральные притоки воротной вены, тромбоз области конfluence воротной вены развился у 2 (9%) человек, тромбоз ствола воротной вены — в 5 (22%) случаях, верхней брыжеечной вены — в 1 (4%) наблюдении, селезеночной вены (сегментарный) — в 7 (30%) случаях. У 2 (9%) пристеночный тромбоз

локализовался: в одном наблюдении — в стволе верхней брыжеечной вены, во втором случае — в воротной вене с переходом на верхнюю брыжеечную вену.

У больных, не имеющих признаков повышения портального давления, в 58% вены воротной системы были полностью проходимы. Среди 42% больных с компрессией вен воротной системы в 86% случаев регистрировали умеренное повышение линейной скорости кровотока без выраженного турбулентного характера кровотока, в среднем до 0,5 м/с.

Визуализация венозных коллатералей — важнейший критерий диагностики внепеченочной портальной гипертензии. Результаты нашей работы показали, что частота визуализации венозных коллатералей зависит от стадии внепеченочной портальной гипертензии. В стадии ВПГ-1 частота визуализации коллатералей по результатам ультразвукового дуплексного сканирования составила 45%, в то время как у больных ВПГ-2 коллатерали определяли у 76% больных. В 100% наблюдений при проведении ультразвукового дуплексного сканирования венозные коллатерали диагностировали среди больных с тромбозом в воротной системе. Развитие венозных (портопортальных) коллатералей происходит в пределах одного «анастомозного поля» (Л.Л. Гугушвили, 1972). Нами выявлена следующая закономерность: уровень обструкции в воротной системе зависит от локализации поражения поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Таким образом, диагностику венозных коллатералей мы проводили с учетом поражения поджелудочной железы. При проксимальном хроническом панкреатите с поражением мезентерикопортальной оси мы визуализировали коллатерали в толще гепатодуоденальной связки (перихоледохеальные сплетения), в стенке желчного пузыря, вокруг головки поджелудочной железы, в области анатомического хода воротной и верхней брыжеечной вен (правосторонняя локализация). При тромбозе селезеночной вены, обусловленным поражением хвоста поджелудочной железы, портопортальные коллатерали определяли в проекции анатомического хода селезеночной вены, в гастролиенальной области, в воротах и у полюсов селезенки (левосторонняя локализация).

У больных хроническим панкреатитом с преимущественным поражением головки поджелудочной железы в 24% наблюдений мы выявляли коллатерали правосторонней локализации и в 21% — сочетание право- и левосторонней локализаций. У больных с изменениями дистальных отделов поджелудочной железы в равном соотношении (в 26%) диагностировали коллатерали левосторонней локализации и сочетание право- и левосторонней.

Для определения диагностической значимости ультразвукового исследования мы проводили



сопоставление результатов обследования с интраоперационными данными. В начальной стадии ВПГ-1 точность УЗИ в выявлении венозных коллатералей низка и составляет 53%, чувствительность метода — лишь 47% и специфичность — 83%. По мере нарастания изменений в портальной системе возрастает роль ультразвукового исследования в диагностике портальной гипертензии. Так, в стадии ВПГ-2 диагностическая точность метода в выявлении венозных коллатералей составляет 79%, чувствительность — 77%, специфичность — 100%.

Мы провели количественный анализ гемодинамических показателей в портальной системе среди больных с тромбозом в воротной системе и экстравазальной компрессией вен (ЭВК). Проанализированы следующие показатели: диаметр вен, линейная скорость кровотока на проходимом участке с ламинарным кровотоком и величина объемной скорости кровотока, что представлено в *табл. 2*.

Статистически значимое изменение гемодинамических параметров в венах воротной системы у пациентов с венозным тромбозом говорит о снижении показателей линейной и объемных скоростей в диапазоне от 37 до 58% при сравнении со значениями больных без внепеченочной портальной гипертензии. Среди больных, у которых развитие внепеченочной портальной гипертензии связано с экстравазальной компрессией вен воротной

системы, достоверные отличия с группой больных без ВПГ определены по показателям линейной скорости кровотока — выявлена тенденция к снижению скоростных показателей по верхней брыжеечной и селезеночной венам в среднем на 15%. Значения объемных скоростей кровотока соответствовали значениям у больных, не имеющих признаков повышения портального давления.

Таким образом, у больных с экстравазальной компрессией вен воротной системы развитие венозных коллатералей компенсирует нарушения портального кровотока. У больных с тромбозом, которые в большинстве своем в нашем исследовании имели субкомпенсированную стадию внепеченочной портальной гипертензии, развитие коллатерального кровотока не обеспечивает в полной мере компенсации портального кровоснабжения.

Второй частью нашего исследования явилась оценка параметров портального кровотока после выполненных операций на поджелудочной железе по поводу хронического панкреатита. Мы полагали, что улучшение показателей портальной гемодинамики будет связано с приростом линейной скорости кровотока за счет устранения экстравазальной компрессии вен воротной системы. Среди осложнений в раннем послеоперационном периоде, которые могут влиять на портальную гемодинамику, мы рассматривали развитие острого послеоперационного панкреатита,

Таблица 2

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПАРАМЕТРОВ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ С ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И БЕЗ ПОВЫШЕНИЯ ПОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ			
Сосуд/параметр кровотока	Пациенты хроническим панкреатитом с тромбозом в воротной системе (n = 23), M ± m	Больные хроническим панкреатитом с ВПГ за счет ЭВК (n = 30), M ± m	Больные хроническим панкреатитом без ВПГ (n = 25), M ± m
Диаметр воротной вены на внепеч. сегм. (мм)	5,9 ± 1,4*	11,9 ± 1,4	12,2 ± 0,3
Линейная скорость кровотока по ВВ на внепеч. сегм. (см/с)	9,9 ± 2,4*	20,5 ± 2,4	19,7 ± 1,5
Объемная скорость кровотока по ВВ на внепеч. сегменте (л/мин.)	0,272 ± 0,08*	0,498 ± 0,08	0,480 ± 0,02
Диаметр верхней брыжеечной вены (мм)	6,1 ± 0,8	9,1 ± 0,5	8,9 ± 0,2
Линейная скорость кровотока по ВБВ (см/с)	12,9 ± 2,0*	<b>15,8 ± 2,0*</b>	20,1 ± 1,7
Объемная скорость кровотока по ВБВ (л/мин)	0,160 ± 0,03*	0,237 ± 0,03	0,277 ± 0,03
Диаметр селезеночной вены (мм)	3,8 ± 0,8	7,8 ± 0,8	7,3 ± 0,2
Линейная скорость кровотока по СВ (см/с)	<b>8,7 ± 2,1*</b>	<b>17,6 ± 2,1*</b>	21,2 ± 1,8
Объемная скорость кровотока по СВ (л/мин)	0,087 ± 0,02*	0,225 ± 0,02	0,228 ± 0,05

\* — Статистически значимое различие (p < 0,05) в значениях портальной гемодинамики при сравнении групп больных с внепеченочной портальной гипертензией и без повышения портального давления.

недостаточность билиодигестивных и панкреатодигестивных анастомозов. Сформированный инфильтрат или наличие ограниченного жидкостного скопления в области вмешательства могут сопровождаться развитием экстравазальной компрессии вен воротной системы. Частота осложнений послеоперационного периода в зависимости от вида операции представлена в *табл. 3*.

Ультразвуковыми признаками острого послеоперационного панкреатита являлись увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость переднего контура наряду со снижением экзогенности паренхимы, что было выявлено у 9 больных. Среди больных с острым послеоперационным панкреатитом в 78% наблюдений (7 больных) мы отмечали наличие выпота в сальниковой сумке, асцита. По нашим данным, инфильтративные изменения и жидкостные скопления в зоне вмешательства достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) диагностировали среди больных с осложненным течением послеоперационного периода.

Для оценки кровотока в венах воротной системы на 3-и и 7-е сутки после операции всем пациентам выполняли ультразвуковое дуплексное сканирование.

При анализе данных *табл. 3* и *4* отмечено, что на 3-и сутки после операции частота регистрации ЭВК зависела от наличия осложнений раннего послеоперационного периода. На 7-е сутки после операции ЭВК вен воротной системы достоверно чаще отмечалась среди больных, перенесших операции внутреннего дренирования ( $p < 0,05$ ), что говорит о недостаточности венозной декомпрессии.

Как видно из *табл. 5*, экстравазальная компрессия вен воротной системы в раннем послеоперационном

периоде также регистрируется и среди больных, не имеющих признаков повышения портального давления. У большинства больных нами отмечена нормализация портального кровотока на 7-е сутки и только в 1 случае сохранялась экстравазальная компрессия воротной вены инфильтратом, развившимся на фоне послеоперационного острого панкреатита.

Количественные показатели портального кровотока (линейную и объемную скорость) мы рассчитывали на 7-й день после операций на поджелудочной железе, которые мы сравнивали с дооперационными значениями и видом хирургического вмешательства (*рис. 1*).

При сравнении с дооперационными значениями прирост и нормализация величины линейной скорости кровотока в венах воротной системы отмечены у больных, перенесших резекции с поперечным пересечением поджелудочной железы (ПДР, операция Бегера, дистальная резекция). После операции Фрея прирост линейной скорости кровотока отмечен только по селезеночной вене, по другим сосудам значения ЛСК соответствовали дооперационным данным. Среди больных, перенесших операции внутреннего дренирования, скоростные показатели по воротной и верхней брыжеечной венам не изменились, а по селезеночной вене отмечено достоверное снижение линейной скорости кровотока.

Среди 23 пациентов с тромбозом в воротной системе были прооперированы 14 больных (61%). В половине случаев были выполнены резекции поджелудочной железы в различном объеме, и 7 больных

Таблица 3

ЧАСТОТА ОСЛОЖНЕНИЙ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ											
	ПДР		Операция Бегера		Дистальная резекция		Операция Фрея		Внутреннее дренирование		Всего (n = 78)
	I (n = 3)	II (n = 3)	I (n = 6)	II (n = 2)	I (n = 5)	II (n = 2)	I (n = 10)	II (n = 5)	I (n = 27)	II (n = 15)	
Недостаточность БДА	1 (33%)	1 (33%)	2 (33%)						2 (7%)		6 (7,7%)
Недостаточность ПЕА						1 (50%)	1 (10%)		2 (7%)	1 (7%)	5 (6%)
Острый п/о панкреатит	1 (33%)	1 (33%)	2 (33%)	—	—	—	4 (40%)		—	1 (20%)	9 (11,5%)
Инфильтрат	1 (33%)	1 (33%)	2 (33%)	—	1 (20%)	—	2 (20%)	2 (40%)	2 (7%)	1 (7%)	12 (15%)
Жидкостные скопления	1 (33%)	1 (33%)	1 (17%)	—		1 (20%)	1 (10%)	—	2 (7%)	2 (13%)	9 (11,5%)

I — больные с внепеченочной портальной гипертензией;  
II — больные без внепеченочной портальной гипертензии.

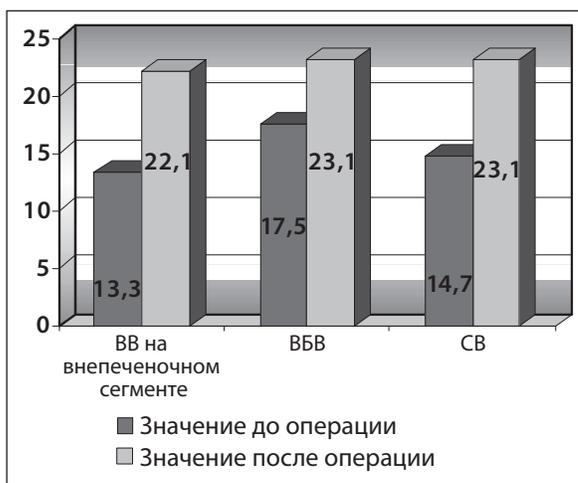
**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ЭКСТРАВАЗАЛЬНОЙ КОМПРЕССИИ ВЕН ПОРТАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ОПЕРАЦИИ**

Данные УЗИ	ПДР (n = 3)	Операция Бегера (n = 6)	Дистальная резекция ПЖ (n = 5)	Операция Фрея (n = 10)	Операции внутреннего дренирования (n = 27)
3-и сутки	1 (33%)	2 (33%)	1 (20%)	4 (40%)	15 (56%)
Всего	8 (33%)				15 (56%)
7-е сутки	—	1 (17%)	—	1 (10%)	8 (30%)
Всего	2 (8%)				8 (30%)

Таблица 5

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ЭКСТРАВАЗАЛЬНОЙ КОМПРЕССИИ ВЕН ПОРТАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ, НЕ ИМЕЮЩИХ ПРИЗНАКОВ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Данные УЗИ	ПДР (n = 3)	Операция Бегера (n = 2)	Дистальная резекция ПЖ (n = 2)	Операция Фрея (n = 5)	Операции внутреннего дренирования (n = 15)
3-и сутки	1 (33%)	—	1 (50%)	1 (20%)	4 (27%)
Всего	3 (25%)				4 (27%)
7-е сутки	—	—	—	—	1 (7%)
Всего	—				1 (7%)



**Рис. 1.** Величина ЛСК (см/с) в венах воротной системы у больных, перенесших резекцию с поперечным пересечением поджелудочной железы

(50%) перенесли операции внутреннего дренирования протоковой системы и/или кист поджелудочной железы. Необходимо отметить, что у двух больных показанием к дистальной резекции поджелудочной железы со спленэктомией наряду с фиброзно-воспалительными изменениями хвоста поджелудочной железы явился тромбоз селезеночной вены с расширением вен фундального отдела желудка.

Среди всех больных с тромбозом в воротной системе после операции не выявлено прогрессирование

тромбоза с распространением на вены, проходимые до операции, а также не произошло реканализации ранее тромбированных вен. У них сохранялись расширенные венозные коллатерали, локализация которых соответствовала уровню окклюзии мезентерикоportalного ствола. При анализе количественных показателей portalной гемодинамики существенных отличий от значений до операции выявлено не было. Снижение объемного portalного кровотока за счет снижения линейной скорости кровотока сохранялось и после операции в том же диапазоне значений.

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Экстравазальная компрессия или тромбоз вен воротной системы приводят к развитию внепеченочной portalной гипертензии у больных хроническим панкреатитом. В нашем исследовании и по данным литературы этиологическим фактором экстравазальной компрессии являлось сдавление вен воротной системы увеличенной головкой или псевдокистами поджелудочной железы [16; 8]. Нарушение венозного оттока в воротной системе приводит к повышению давления в венах престенотического сегмента и развитию венозной коллатеральной сети. Мы выделили две стадии внепеченочной portalной гипертензии у больных с хроническим панкреатитом, основанные

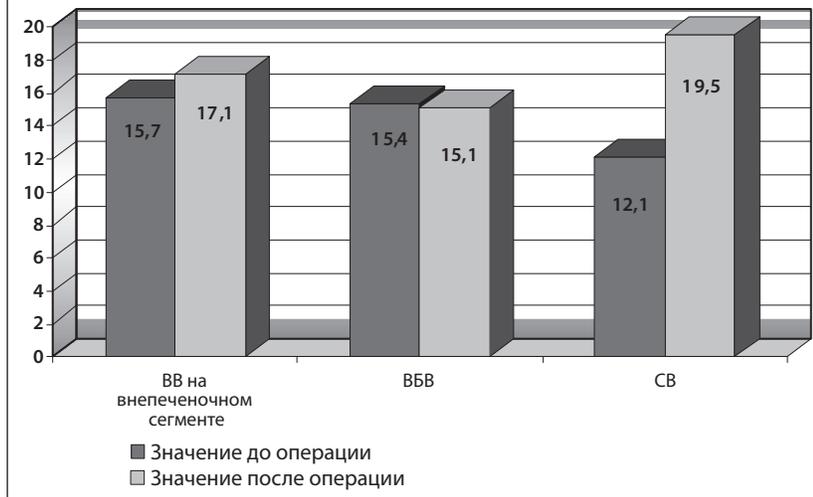


Рис. 2. Величина ЛСК (см/с) в венах воротной системы у больных, перенесших операцию Фрея

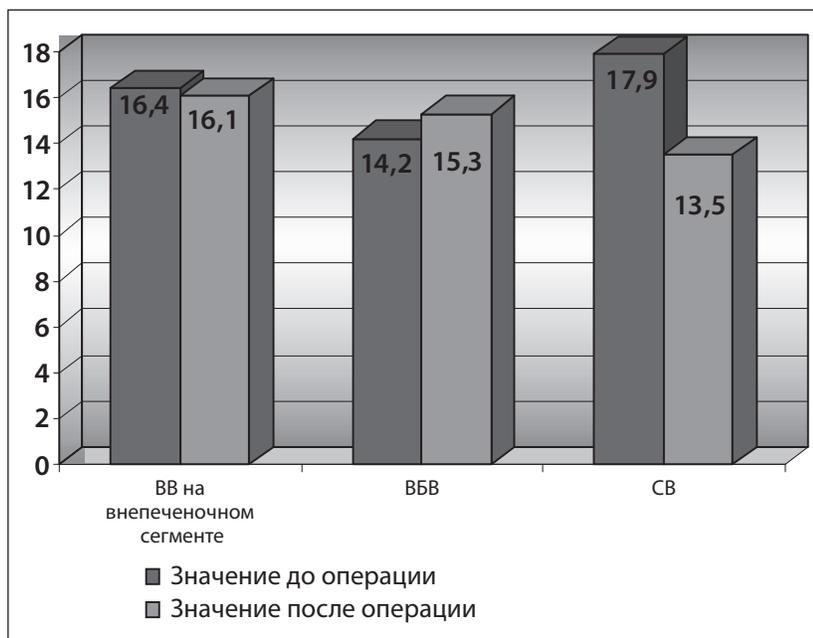


Рис. 3. Величина ЛСК (см/с) в венах воротной системы у больных, перенесших операцию внутреннего дренирования

на степени развития коллатерального кровотока. В начальной стадии (ВПГ-1) при нарушении оттока в воротной системе происходит расширение портальной коллатеральной сети, направленной на шунтирование суженного участка. Большинство в этой группе составили больные с экстравазальной компрессией вен воротной системы — 60%, и в 17%, по данным цветового дуплексного сканирования, гемодинамических изменений в портальной системе не зарегистрировано. При дальнейшем повышении портального давления происходит формирование портосистемного и внутриорганный коллатерального кровотока. В стадии субкомпенсации (ВПГ-2) наблюдаются клиническое проявление портальной гипертензии в виде варикозного расширения вен пищевода и желудка и повышение риска развития кровотечений портального генеза. В нашей

работе показано, что среди больных хроническим панкреатитом не отмечено стадии декомпенсации портальной гипертензии.

После операции экстравазальная компрессия вен воротной системы может быть обусловлена перивазальным отеком в результате хирургической травмы ткани поджелудочной железы, сохранением фиброзно измененных тканей паравазальной клетчатки при дренирующих операциях протоковой системы и/или псевдокист поджелудочной железы. В работе Y. Yamashita и соавт. (2004) по данным компьютерной томографии, у больных, перенесших проксимальную резекцию поджелудочной железы, отмечалось сужение воротной вены в результате воспалительного отека тканей на 2-й неделе после операции и полное восстановление просвета вены на 8-й неделе. По данным ультразвукового исследования

судить о перивазальном отеке или фиброзе на фоне инфильтративных изменений парапанкреатической клетчатки затруднительно. Объективным методом, позволяющим судить о степени декомпрессии вен портальной системы, является цветное дуплексное сканирование. Результаты нашей работы показали, что развитие экстравазальной компрессии вен воротной системы в ранний послеоперационный период обусловлено наличием послеоперационных осложнений. При динамическом наблюдении на 7-й день повышение линейной скорости кровотока, сохранение турбулентного кровотока в венах воротной системы дают возможность говорить о недостаточной декомпрессии вен при определенных видах вмешательств. В работе J.R. Izbicki и соавт. (2002), основанной на анализе результатов хирургического лечения 140 больных хроническим панкреатитом, отмечено, что при резекции поджелудочной железы с поперечным пересечением ее над воротной веней (панкреатодуоденальная резекция, субтотальная резекция головки поджелудочной железы — операция Бегера) в сроки наблюдения 36–66 месяцев

происходит нормализация показателей портальной гемодинамики. В нашей работе при сравнении групп пациентов по видам оперативного вмешательства тенденция к увеличению линейной скорости кровотока по воротной, верхней брыжеечной венам с приростом объемной скорости кровотока по селезеночной вене отмечена у больных, перенесших резекции с поперечным пересечением поджелудочной железы. У пациентов после операций внутреннего дренирования регистрировалось снижение линейной скорости кровотока в венах воротной системы наряду со снижением объемной скорости кровотока по селезеночной вене ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, цветное дуплексное сканирование — точный метод, позволяющий выявить не только степень и распространенность изменений панкреатодуоденальной зоны у больных хроническим панкреатитом, но и изменения гемодинамики в воротной системе, обусловленные патологическим процессом. Более того, этот метод показан для динамического контроля портальной гемодинамики в послеоперационный период.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авдей Е.Л. Клиника, диагностика и лечение синдрома вторичной портальной гипертензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — 1993. — С. 4–8, 12.
2. Ерамишанцев А.К. Первичная внепеченочная портальная гипертензия и ее хирургическое лечение: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1983. — С. 9–10.
3. Пацiora М.Д. Хирургия портальной гипертензии. — Ташкент: Медицина, 1984. — С. 10, 36, 41, 43–45.
4. Чикотеев С.П., Ильичева Е.А., Бойко И.К. Синдром внепеченочной портальной гипертензии при проксимальном хроническом панкреатите // Сиб. мед. журн. — 1998. — Т. 13, № 2. — С. 14–15.
5. Agarwal A.K., Kumar R., Agarwal S. et al. Significance of splenic vein thrombosis in chronic pancreatitis // Am. J. Surg. — 2008. — Vol. 196, № 2. — P. 150–153.
6. Ahluwalia A.S., Mossa J.J., Yale S.H. Extrahepatic Portal Hypertension following abdominal surgery // World Med. J. — 2007. — Vol. 106, № 5. — P. 227.
7. Beger H.G., Buchler M., Ditschuneit H., Malfertheimer P. Chronic pancreatitis. — Berlin–Heidelberg–New York, 1990.
8. Bernades P., Baetz A., Levy P., Belghiti J. et al. Splenic and portal venous obstruction in chronic pancreatitis. A prospective longitudinal study of medical surgical series of 266 patient / Dig. Dis. and Sci. — 1992. — Vol. 37, № 3. — P. 340.
9. Izbicki J. R., Eisenberger C.F et al. Extrahepatic Portal Hypertension in chronic pancreatitis. An old problem revisited // Ann. Surg. — 2002. — Vol. 236, № 1. — P. 82–89.
10. Heider T.R., Azeem S., Galanko J.A. et al. The natural history of pancreatitis-induced splenic vein thrombosis // Ann. Surg. — 2004. — Vol. 239, № 6. — P. 876–879.
11. Kakizaki S., Hamada T., Yoshinaga T. et al. Alcoholic chronic pancreatitis with simultaneous multiple severe complications—extrahepatic portal obliteration, obstructive jaundice and duodenal stricture // Hepatogastroenterology. — 2005. — Vol. 52, № 64. — P. 1274–1275.
12. Marn C.S., Edgar K.A., Francis I.R. CT diagnosis of splenic vein occlusion: imaging features, etiology and clinical manifestation // Abdom. Imaging. — 1995. — Vol. 20, №1. — P. 79–80.
13. Moossa A.R., Gadd M.A. Isolated splenic vein thrombosis // World J. Surg. — 1985. — Vol. 9. — P. 384–390.
14. Sakorafas G.H., Sarr M.G., Farley D.R., Farnell M.B. The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis // Am. J. Surg. — 2000. — Vol. 179, № 2. — P. 129–133.
15. Thavanathan J., Heughan C., Cummings T.M. Splenic vein thrombosis as a cause of variseal bleeding // Can. J. Surg. — 1992. — Vol. 35, № 6. — P. 649–650.
16. Tsuchida S., Ku Y., Fukumoto T. et al. Isolated gastric varices resulting from splenic vein occlusion: report of a case // Surg. Today. — 2003. — Vol. 33, № 7. — P. 542.
17. Weber S.M., Rikkerts L.F. Splenic vein thrombosis and gastrointestinal bleeding in chronic pancreatitis // World J. Surg. — 2003. — Vol. 27, № 11. — P. 1271.
18. Wakisaka M., Mori H., Kiyosue H. et al. Septic thrombosis of the portal vein due to peripancreatic ligamental abscess // Eur. Radiol. — 1999. — № 9. — P. 92–99.
19. Yamashita Y., Ryo H., Takasaki K. Clinical study of transient portal vein stenosis induced after Pancreatic Head Resection // Surgery Today. — 2004. — Vol. 34. — P. 925–931.