

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Дмитрий Михайлович Красильников, Шавкат Салихзянович Салимзянов

*Кафедра хирургии №1 с курсами онкологии, анестезиологии и реаниматологии
(зав. – проф. Д.М. Красильников) Казанского государственного медицинского университета,
Республиканская клиническая больница (главрач – М.В. Кормачев) МЗ РТ, г. Казань*

Хронический панкреатит (ХП) является наиболее часто встречаемым и сложным заболеванием в абдоминальной хирургии. В крупнейших городах Европы заболеваемость ХП на 100 тысяч населения возросла с 8,2 случая до 27,4 [8, 42, 50], такая же тенденция к росту в 3 раза прослеживается в США, Канаде, Японии [38]. В России также отмечено увеличение числа больных ХП: в течение года регистрируют 6–7 новых случаев ХП на 100 тысяч населения, а общая его распространенность среди взрослых составляет 27,4–50 случаев на 100 тысяч населения [20]. Осложненные формы ХП остаются одной из актуальных проблем хирургической гастроэнтерологии [1, 8, 33, 48]. В связи с высокой послеоперационной летальностью до 10%, инвалидизацией до 15%, значительной частотой послеоперационных осложнений до 32,9% прямые оперативные вмешательства на поджелудочной железе (ПЖ) являются одними из сложных в абдоминальной хирургии [8, 17, 50].

К. Warren в 1981 г. и Н. Sarles в 1983 г. предложили этиологическую классификацию ХП [3]. Изучая причины панкреатита, они пришли к выводу, что основные среди них – это заболевания желчевыводящих путей и прием алкоголя. При этом по характеру течения заболевания следует выделять две формы ХП – рецидивирующий и безрецидивный. Рецидивирующий панкреатит, по их мнению, протекает с эпизодами обострения патологического процесса и чаще бывает холангиогенного происхождения. Безрецидивный ХП связывают преимущественно со злоупотреблением алкоголем или другими нарушениями питания.

Похожей явилась классификация отечественных хирургов М.И. Кузина и др. (1985). Они дифференцируют первичный, вторичный и посттравматический ХП [3, 8]. Первичный ХП возникает в результате злоупотребления алкоголем, при нарушениях диеты, поражении паренхимы ПЖ лекарственными средствами и при обменных нарушениях, вторичный – в результате заболеваний жел-

чевыводящей системы, желудочно-кишечного тракта, сосудистой и эндокринной системы, посттравматический – после повреждения паренхимы или протоков ПЖ при открытой и закрытой ее травме, операционной травме и на почве эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) [27].

В основу морфологических классификаций ХП были положены воспалительный процесс в ПЖ и выявленные в нем морфологические изменения [49]. По “уточненной Марсельско-Римской” классификации выделяют калькулезный, обструктивный, воспалительный, аутоиммунный и асимптоматический ХП. Более углубленное изучение хронического калькулезного панкреатита позволило авторам данной классификации выделить еще ряд разновидностей – алкогольный, тропический, идиопатический, кистозный, гиперкальцимический, гиперлипидпротеинемический [49].

В 1970 г. А.А. Шелагуровым была предложена симптоматическая классификация ХП: четыре основные формы – рецидивирующая, “болевая” форма панкреатита, латентная, псевдотуморозная [3].

Б.М. Даценко в 1984 г. предложил классификацию ХП, основанную на данных комплексного обследования (ультразвукового, томографического, эндоскопического, ангиографического). Они подразделяют ХП на три основные формы – паренхиматозную, протоковую, папиллодуоденопанкреатит [10].

Очень подробной явилась комбинированная классификация ХП, разработанная в 1997 г. А.А. Шалимовым и др.: это три основные формы – фиброзная без нарушения проходимости протоков, с нарушениями проходимости протоков, а также фиброзно-дегенеративная. Последняя форма панкреатита делится, в свою очередь, на калькулезную, псевдотуморозную, фиброзно-кистозную, фиброзно-дегенеративную [30].

Одной из известных последних попыток создания классификации ХП на междуна-

родном уровне было обсуждение клинко-функциональной классификации в г. Берне в сентябре 2000 г. [37]. Новаторским моментом в этой классификации явилось четкое определение лечебной тактики при том или ином типе ХП. Согласно этой классификации, ХП дифференцируют на три основных типа: А, В, С [37], последний, в свою очередь, делится на три подтипа: С1, С2, С3. Для типа А характерны следующие основные признаки: болевой синдром, повторные приступы или острый панкреатит в анамнезе, отсутствие осложнений панкреатита, стеатореи или диабета. Характерными признаками ХП типа В являются болевой синдром, наличие осложнений панкреатита, отсутствие дисфункции ПЖ, типа С — болевой синдром, наличие осложнений ХП или без них, но при наличии нарушений функции железы (стеаторея, диабет). Подтип С1 включает стеаторею или диабет, С2 — и стеаторею, и диабет, С3 — стеаторею, диабет и осложнения ХП. К осложнениям панкреатита относят калькулез, кальциноз, желтуху, дуоденостаз, расширение ГПП, кисты, свищи, спленомегалию, регионарную портальную гипертензию, асцит [37]. Данная классификация представляется сегодня наиболее предпочтительной с позиций ее простоты, ясности, способности определять стратегию лечения такого сложного заболевания, как ХП [3].

Клинические проявления ХП чрезвычайно многообразны, вместе с тем можно выделить наиболее характерные для него синдромы. Болевой синдром различной интенсивности — ведущее клиническое проявление большинства случаев заболевания [1, 8, 33]. Прогрессирующее снижение массы тела служит вторым по частоте симптомом ХП. Оно связано с нарушением всасывания белков, жиров и витаминов, обусловленным снижением экзокринной функции ПЖ и развитием внутрисекреторной недостаточности. Кроме того, из-за возникновения болей после еды пациенты воздерживаются от приема пищи [33]. Наиболее распространёнными, хотя и неспецифическими симптомами внешнесекреторной недостаточности ПЖ служат диспептические расстройства: чувство тяжести в животе после приёма пищи, отрыжка, вздутие живота [33]. Наступление и выраженность расстройства пищеварения зависят от продолжительности заболевания и обусловлены прогрессирующей атрофией и рубцеванием ткани железы [8].

Внутрисекреторная недостаточность ПЖ может варьировать от скрытых признаков (на-

рушение толерантности к глюкозе) до манифестирующего вторичного сахарного диабета (СД) [6]. Инсулиновая недостаточность обычно соответствует длительности заболевания. Так, спустя 4 года после возникновения первых клинических симптомов ХП СД развивается у 40% больных, а через 10–12 лет — уже у 90% [6].

Билиарная гипертензия встречается у 1/3 больных ХП [10], по данным других авторов — у 7–12% [1, 33] и возникает вследствие компрессии дистального отдела общего желчного протока отёчной головкой поджелудочной железы при очередном обострении [1, 33].

Наличие пальпируемого малоболлезненного, неподвижного образования плотно-эластической консистенции, округлой или овоидной формы с гладкой поверхностью, расположенного обычно в эпигастральной области или левом, реже в правом подреберье, иногда выбухание передней брюшной стенки определяются у 40–55% больных с осложненными формами ХП [4], т.е. пальпируются обычно ложные кисты, содержащие не менее 100–250 мл жидкости [33].

Нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки — нечастое осложнение ХП (у 2,5–3% больных) [33]. В компенсированной стадии дуоденальный стеноз проявляется чувством тяжести в верхних отделах живота, и отрыжкой. При декомпенсированном стенозе ведущим симптомом является рвота съеденной накануне пищей, часто неукротимая, которая приводит к развитию водно-электролитных нарушений [33].

Сегментарная портальная гипертензия часто выявляется у больных во время операции по поводу ХП [33]. Её признаками служат спленомегалия и расширение венных сосудов большого сальника, желудочно-ободочной связки и кардиального отдела желудка. Развитие сегментарной гипертензии в бассейне воротной вены является закономерным следствием фиброзных изменений дистальных отделов ПЖ, которые могут привести к тромбозу или облитерации просвета селезёночной вены [1, 33].

Панкреатический асцит и плеврит — проявления внутренних свищей ПЖ (панкреато-абдоминального и панкреато-плеврального) [8, 33]. При этом на фоне длительно существующего ХП, сопровождающегося панкреатической гипертензией, в стенке мелких, поверхностно расположенных протоков или кист под влиянием повышенного давления образуется де-

факт. Панкреатический секрет в неактивной форме начинает поступать в брюшную, реже в плевральную полости, где вызывает развитие хронического асептического воспалительного процесса, усиливающего, в свою очередь, экссудацию жидкости [8, 33].

Неосложненный ХП не вызывает выраженных изменений лабораторных показателей [33]. Повышение активности панкреатических ферментов (амилазы, липазы) в крови и моче свидетельствует об обострении воспалительного процесса, при этом также может быть выявлен лейкоцитоз с характерным сдвигом лейкоцитарной формулы [8]. При алиментарном истощении и на фоне внутреннего панкреатического свища обнаруживают анемию, гипо- и диспротеинемии [33]. Первый признак нарушения желчеоттока при формировании тубулярного стеноза общего жёлчного протока на дожелтушной стадии – это повышение активности щелочной фосфатазы и γ -глутамилтранспептидазы. При прогрессировании обструкции повышаются уровень общего и прямого билирубина, в меньшей мере – активность аспартат- и аланинаминотрансфераз [8, 33]. Развитие панкреатогенного дуоденального стеноза по мере его прогрессирования сопровождается повышением содержания гемоглобина, гематокрита (признаки гемоконцентрации), гипокалиемией, метаболическим алкалозом, который характеризуется увеличением рН крови, появлением и нарастанием избытка оснований, повышением уровней мочевины и креатинина [8]. При тромбозе селезёночной вены и развитии гиперспленизма наблюдают стойкое угнетение кроветворения в виде эритро-, лейко- и тромбоцитопении [33].

В последнее время важную роль отводят изучению уровня опухолеассоциированных антигенов, которое определяют для дифференциальной диагностики ХП и рака ПЖ [5, 34]. Среди них наиболее информативен карбогидратный антиген СА 19-9, повышение уровня которого оказалось наиболее специфичным для рака ПЖ. Уровень СА 19-9 при раке ПЖ составляет $195,4 \pm 34,3$ Ед/мл, при ХП – $34,9 \pm 2,9$ Ед/мл (норма – до 35 Ед/мл). Чувствительность опухолевого маркера СА 19-9 достигает, по литературным данным, 90%, а специфичность – 75% [47, 48]. В ряде клиник одновременно с определением содержания онкомаркера СА 19-9 оценивают маркер лимфоцитов СД16. При повышении уровня СА 19-9 более 37 Ед/мл и одновременном снижении СД16

менее 10% у больного диагностируют рак [5].

Исследование внешней секреции ПЖ проводят прямым и непрямым методами [8, 33]. В начальной стадии ХП происходят увеличение объёма панкреатического сока при нормальной или несколько сниженной концентрации бикарбонатов и уменьшение активности ферментов. Дальнейшее течение панкреатита ведёт к прогрессивному снижению как общего объёма секреции сока ПЖ, так и концентрации бикарбонатов и ферментов [33].

К непрямым способам исследования панкреатической секреции относят, в первую очередь, копрологическое исследование, которое при простоте выполнения обладает весьма невысокой информативностью [33]. Более современной методикой считается РАВА-тест. Другим достаточно точным непрямым методом является определение активности панкреатической эластазы-1 в кале [33].

Для диагностики вторичного СД используют обычные в эндокринологии методики – изучение гликемического и глюкозурического профилей, при скрытой эндокринной недостаточности – пероральный и внутривенный тест толерантности к глюкозе [6, 19]. Так, при холангиогенном панкреатите стойкая гипергликемия, свидетельствует о наличии выраженного СД, что, по данным W. Hess [42], может быть зарегистрировано всего у 4–6% больных, а при алкогольном панкреатите – у 24%. Снижение толерантности к глюкозе отмечалось у 14–65% больных некалькулёзным панкреатитом и у 34–90% с калькулёзным [6, 19, 47].

Почти у всех больных с подозрением на ХП и для дифференциальной диагностики с другими хирургическими заболеваниями проводят обзорную рентгенографию брюшной и грудной клетки, где при калькулёзных его формах обнаруживают кальцификаты или конкременты в ее протоках, выявляют гидроторакс при панкреато-плевральном свище [20, 21, 33]. При релаксационной дуоденографии у больных с ХП визуализируют косвенные рентгенологические признаки, свидетельствующие лишь об увеличении всей ПЖ или её отделов, но они не являются патогномичными для ХП [20, 21, 33].

УЗИ при хроническом панкреатите позволяет обнаружить изменения размеров различных отделов ПЖ и её эхо-структуры [11]. Чувствительность УЗИ в диагностике ХП составляет, по некоторым данным, 81%, специфичность – 75%, точность – 73% [11], а по другим – соответственно 96%, 98,6%, 98,3% [21].

Кроме того, метод позволяет оценить состояние печени и селезёнки, дать информацию о наличии камней в жёлчном пузыре и протоках, обнаружить портальную гипертензию и установить уровень препятствия кровотоку в системе воротной вены [33].

Компьютерная томография (КТ) является в настоящее время методом, позволяющим получить чёткое изображение ПЖ, оценить её форму, размеры, структуру, взаимоотношение с окружающими органами и тканями. С её помощью легко выявить кальцинаты в железе, а при расширении ГПП появляется возможность детально проследить его ход и строение [1, 8, 33]. Для ХП характерны расширение протоковой системы, чаще отмечаются неравномерное расширение протока с участками сужения и деформации [8]. Диагностическая достоверность КТ при ХП, по данным некоторых авторов, составляет 97% [16].

ЭРХПГ признана чувствительным способом распознавания ХП даже на ранних стадиях его развития [11, 33]. КТ с болюсным контрастированием в сочетании с ЭРХПГ позволила в 98,0 ± 1,0% случаев ($p < 0,01$) установить тип хронического панкреатита, выявить причину механической желтухи, разработать тактику хирургической коррекции [11].

Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) — относительно новый способ диагностики ХП. Он способен предоставить высокую степень разрешения при визуализации всей паренхимы ПЖ, панкреатических протоков, парапанкреатической клетчатки и позволяет измерить диаметр сосудов портальной системы, выявить их компрессию, уточнить её уровень и протяженность посредством использования высокочастотного (7,5 — 12 МГц) датчика [28].

Магнитно-резонансная холангиопанкреатикография (МРХПГ) делает возможным получить изображения жёлчных и панкреатических протоков без введения в них контрастного вещества, что выгодно отличает методику от ЭГХПГ. Важная роль отводится МРХПГ наряду с КТ в дифференциальной диагностике рака и ХП, в определении возможности резектабельности опухоли и выбора хирургической тактики при ХП [34].

Пункционную биопсию ПЖ производят для морфологической верификации изменений при наличии очагового образования в её паренхиме, которое не поддаётся идентификации менее инвазивными методами [5, 17, 25, 28, 34]. Чувствительность пункционной

биопсии равна 57 — 96% [50]. Информативность метода велика при небольшом количестве осложнений, что даёт основание рекомендовать его в качестве заключительного метода в процессе проведения дифференциальной диагностики ХП и рака ПЖ [2, 5].

По мнению М. Buechler и Н. Beger [36], оперативное лечение ХП реально направлено на достижение следующих целей: 1) устранение болевого синдрома; 2) лечение осложнений панкреатита; 3) возможное сохранение функции ПЖ и её островкового аппарата. Определение конкретных показаний к оперативному лечению и его срокам, особенно прямых операций при первичном ХП, находит в литературе разнообразную и подчас противоречивую оценку [1, 9, 27, 30, 33].

Ряд авторов устанавливают абсолютные и относительные показания к оперативному вмешательству у больных с осложнённым ХП [24]. К абсолютным показаниям к оперативному лечению относят кисты, свищи, механическую желтуху, калькулёз или кальциноз ПЖ, дуоденальный стеноз, гнойные осложнения, невозможность исключить злокачественный процесс ПЖ [24], к относительным — дилатацию протоков ПЖ, болевой синдром, безуспешность предыдущего вмешательства на ПЖ [24].

Большинство хирургов склоняются к следующим показаниям к хирургическому лечению больных с осложнённым ХП [8, 16, 22, 30, 33, 36, 47] — это тубулярный стеноз терминального отдела общего желчного протока, стеноз двенадцатиперстной кишки (ДПК), стеноз проксимальных отделов главного панкреатического протока, вирсунголитиаз, панкреатический асцит, киста ПЖ, сегментарная портальная гипертензия, внутрипротоковое кровотечение, болевой синдром, не поддающийся консервативному лечению, подозрение на рак ПЖ.

Основными вмешательствами при первичном ХП являются внутреннее дренирование и резекция ПЖ [9]. Однако в последние годы широкое распространение получили также эндоскопические, лапароскопические и минимально инвазивные пункционно-дренирующие вмешательства [13, 15, 41].

Продольная панкреатоэнтероанастомия по Puestow [46] на выключенной по Ру петле тощей кишки как метод оперативного лечения выполняется при первичном ХП и прежде всего у больных при неизолированном сужении ГПП, когда препятствие локализуется на

протяжении более чем в 2 см от его устья и распространяется дистальнее по направлению к хвостовой части ПЖ. При этом оно сопровождается многочисленными стриктурами и камнями главного панкреатического протока, чередующимися с супрастенотическими расширениями, переполненными секретом ПЖ, а также стойкими внутренними и наружными свищами головки и тела ПЖ [46]. При наличии ложной кисты головки или тела ПЖ, нередко нескольких, в вышеуказанной ситуации выполняется продольная цистопанкреатоэюностомия. В случаях необратимых изменений дистального отдела ПЖ (псевдокисты, особенно рецидивные, в сочетании со свищами) приходится использовать более сложную методику наложения продольного панкреатоэюноанастомоза, сочетающегося с дистальной резекцией ПЖ [9].

Внутреннее дренирование ложных кист ПЖ производят путем формирования широкого соустья кисты с тощей кишкой на выключенной петле по Ру или по Брауну в нижнем полюсе кисты. При широком интимном прилегании стенки кисты с желудком или двенадцатиперстной кишкой либо в тех случаях, когда формирование соустья с тощей кишкой невозможно, выполняют панкреатоцистогастростомию или панкреатоцистодуоденостомию [21, 37, 40, 44].

В последние годы при лечении осложненных ХП все чаще стали применять минимально инвазивные эндоскопические вмешательства — дилатацию стриктуры ГПП с трансампулярным стентированием, включая фрагментацию конкрементов ГПП [28, 31, 41, 43].

L. Fernandes-Cruz et al. [41] выполняют 3 основные разновидности лапароскопического внутреннего дренирования панкреатических псевдокист при осложненном ХП: интрамуральную цистогастростомию, переднюю и заднюю лапароскопическую. Наиболее широкое применение нашли первые два варианта минимально инвазивного вмешательства. Для создания широкого анастомоза используют специальный эндостейплер. При локализации кист в теле железы авторы прибегают к передней лапароскопической цистогастростомии. В ходе этой операции выполняют переднюю продольную гастротомию, после которой формируют достаточно широкий цистогастроанастомоз с помощью сшивающего аппарата [41].

Более широкое применение получило так называемое трансмуральное внутреннее дре-

нирование псевдокист в просвет желудка или ДПК с помощью эндоскопа [41].

По мнению L. Gullo [45], в отличие от острых псевдокист, развившихся как осложнение панкреонекроза, кистозные образования ПЖ у пациентов с ХП вовсе не подлежат пункционным и дренирующим вмешательствам, а требуют внутреннего дренирования в различных вариантах.

В.А. Лазаренко и др. [18] у 36 пациентов с ложными кистами ПЖ с риском образования наружного панкреатического свища применяли лечебно-диагностический алгоритм, включавший внутреннее дренирование под контролем УЗИ и эндоскопии [18]. Под контролем УЗИ пунктировали псевдокисту с последующей установкой внеорганного дренажа через желудочно-ободочную связку. Затем в полость псевдокисты вводили трансорганный дренаж, чаще трансгастральный, проходящий через обе стенки желудка в переднезаднем направлении. После формирования дренажного канала и санации полости кисты выполняли ФЭГДС, при которой трансгастральный дренаж заводили в полость желудка и низводили в дистальные отделы ДПК, формируя цистодуоденальный свищ. В дальнейшем после контрольной фистулографии внеорганный дренаж из полости кисты удаляли.

L. Hookey et al. [43] важным условием эффективности эндоскопической процедуры считают выполнение её под контролем эндоскопического УЗИ, позволяющего точно выбрать оптимальное место для пункции и чрезорганный вскрытия просвета кистозного образования.

Дистальную резекцию ПЖ в качестве самостоятельной операции целесообразно применять лишь в редких случаях осложненного панкреатита, ограниченного дистальной половиной железы. Подобные формы изолированного “левостороннего” панкреатита нередко сочетаются с множественными кистами, стойкими наружными панкреатическими свищами, внутренними свищами ПЖ, сопровождается асцитом или плевритом, которые чаще возникают как следствие травмы ПЖ, панкреонекроза, осложнившихся сужением или облитерацией главного панкреатического протока в области перешейка [9, 14, 47]. Попытки применения дистальной резекции ПЖ при диффузном панкреатите с расчётом на дальнейшее улучшение его течения в оставшейся части железы под влиянием удаления “основного патологического очага”, как пра-

вило, не дают успеха [9, 14].

Дистальная резекция ПЖ обычно включает как обязательный этап спленэктомию, что обусловлено тесными анатомическими взаимоотношениями железы с селезёночными сосудами. При менее выраженных анатомических изменениях железы сосуды могут быть осторожно отделены от неё путем препарирования, что позволяет сохранить селезёнку. При неизбежности спленэктомии избежать синдрома асплении можно с помощью ауто-трансплантации фрагментов селезёнки [9].

Выполнение субтотальной резекции ПЖ закономерно приводит практически к полной утрате её внешне- и внутрисекреторной функций. Поэтому оно может быть оправданным лишь в исключительных случаях, только при тотальном поражении ПЖ, в финальной стадии панкреатита, при уже состоявшейся полной или почти полной утрате внешнесекреторной функции и тяжелом сахарном диабете [8, 37, 47].

Все чаще при резекции ПЖ стали применяться лапароскопические технологии, позволяющие значительно уменьшить риск операции, количество ранних послеоперационных осложнений и сократить сроки стационарного лечения [15, 41]. Лапароскопический метод позволяет видеть операционное поле в течение всего вмешательства более детально, причем не только оперирующему хирургу, но и его ассистентам, операционной сестре, а также консультантам, что, несомненно, повышает слаженность общих действий по обеспечению вмешательства. Высокое оптическое разрешение и большое увеличение подчас помогают избежать повреждений сосудов при мобилизации органа [15, 41].

Очень сложной проблемой в хирургической панкреатологии является лечение так называемого псевдотуморозного, «головчатого» панкреатита [2, 34, 40, 44]. В 1997 г. сотрудниками Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН [2, 29] было предложено вместо термина «головчатый панкреатит» использовать определение «хронический панкреатит с преимущественным поражением головки ПЖ» (ХПППЖ). К сожалению, до настоящего времени причины и механизмы развития ХПППЖ изучены недостаточно. По мнению J.R. Izbicky (1997), генез данной формы панкреатита может быть обусловлен продуктивным воспалением в соединительнотканых тяжах, соединяющих головку ПЖ со стенкой ДПК. Работами отечественных авторов [10] показана,

что дистопия ткани ПЖ в стенку ДПК или в большой дуоденальный сосочек (БДС) в 25,9% случаев является причиной развития локального панкреатита.

Ряд отечественных авторов [12] выделяют 4 клинико-анатомические разновидности ХП головки ПЖ: ХП с преимущественным поражением головки ПЖ, ХП с изолированным ее поражением, псевдоопухольевый и кистозный ХП. По результатам клинического наблюдения этих авторов при первой разновидности ХП патологически изменены не только увеличенная головка железы (более 4 см в переднезаднем направлении), но и паренхима левой части железы, а также проток ПЖ с формированием стриктур и вирсунголитиаза. Часто имеют место истинные и ложные кисты различных отделов ПЖ [12].

Необратимое прогрессирование морфологических изменений ткани головки ПЖ с формированием стриктур проксимальной части ГПП, кистозной трансформации протоков II и III порядка характеризуется изнурительным болевым синдромом и усугублением алиментарных расстройств, стриктурой дистального отдела общего желчного протока, стенозом двенадцатиперстной кишки, компрессией или окклюзией воротной вены, наряду с трудностями исключения опухолевого поражения, обуславливает необходимость резекции головки железы [8, 9, 26, 27, 31]. Это обстоятельство в большей мере и предопределило применение в хирургическом лечении ХПППЖ классической панкреатодуоденальной резекции (ПДР), панкреатодуоденальной резекции с сохранением привратника (ППДР) и изолированной резекции головки ПЖ (РГПЖ) с сохранением ДПК по Вегер [17, 25, 36]. Ряд авторов считают, что изолированная резекция головки ПЖ минимизирует риск «пропустить» злокачественное поражение в связи с возможностью биопсии всех участков головки [12]. По мнению некоторых исследователей, при ХПППЖ без дуоденального стеноза показана изолированная резекция головки ПЖ по Бегеру или Фрею, а при вовлечении в процесс ДПК – ПДР [13, 30, 36, 40]. Ряд авторов утверждают, что при хирургическом лечении ХПППЖ следует выполнять резекцию головки ПЖ с иссечением патологического участка паренхимы [21].

Большой опыт применения этой операции накоплен Н.Вегер [36], который подробно разработал её технику. На этапе выделения головки особое внимание уделяют сохранению

кровоснабжения ДПК, а также целостности интрапанкреатической части общего желчного протока. Панкреатический проток, остающийся в резецированной проксимальной культе железы у ДПК, может быть перевязан либо (по рекомендации Н. Beger) изолированно анастомозирован с той же петлей тощей кишки. Несмотря на техническую сложность данной операции, применение органосохраняющей резекции головки ПЖ сопровождается благоприятными непосредственными и отдаленными функциональными результатами [36].

Операция по Beger имеет ряд существенных преимуществ перед ПДР, так как сохранение всей ДПК прежде всего благоприятствует более быстрой нормализации моторно-эвакуаторной функции верхнего отдела пищеварительного тракта и механизмов регуляции внешней и внутрисекреторной функции дистальных отделов ПЖ, чем после ПДР [2, 12, 15, 17].

Н.А. Лазаренко и др. [18] во время выполнения изолированной резекции головки при ХП используют радиохирургический скальпель Surgitron с петлевым электродом, а группа исследователей у 4 больных с ХП при резекции головки ПЖ применяли аппарат CUSA-Excel, который вызывает ультразвуковую фрагментацию патологически измененных тканей головки ПЖ, оставляя неповрежденными сосудисто-секреторные структуры [7].

Имеются сообщения о выполнении лапароскопических и лапароскопически ассистированных ПДР у больных с ХП головки ПЖ. [39]. В силу сложности данных видов операций, высокого риска развития осложнений и отсутствия стандартных подходов к их проведению, широкого применения эти операции в настоящее время еще не получили [39].

Тотальная дуоденопанкреатэктомия (ТДПЭ) – наиболее обширное оперативное вмешательство, применяемое в наиболее тяжелых случаях хронического диффузного панкреатита, обычно в качестве повторной процедуры после перенесенных неэффективных операций на ПЖ и смежных органах [9, 33, 44]. Показания к ТДПЭ могут возникать при невозможности отличить панкреатит от рака ПЖ с поражением её головки и тела, рецидиве панкреатита в головке железы после перенесенной ранее её дистальной резекции, возникновении в ходе ПДР интраоперационных осложнений [9, 33, 44].

Развитие после ТДПЭ выраженных фун-

кциональных нарушений, тяжелой формы сахарного диабета – закономерный процесс [9, 19]. Отличительной особенностью постпанкреатэктомиического сахарного диабета являются его нестабильность и повышенная чувствительность к экзогенному инсулину. У больных после ТДПЭ гипергликемическое состояние быстро сменяется гипогликемическими кризами, которые приводят к развитию энцефалопатии и являются одной из главных причин смерти больных как в ранние, так и поздние сроки после операции [9, 19, 48].

Не менее острой проблемой является хирургическое лечение больных с псевдокистозным панкреатитом [4, 16, 31, 45, 50]. Во многих хирургических клиниках основным методом лечения ложных кист ПЖ является чрескожное пункционно-дренирующее вмешательство [1, 16, 41, 45]. По мнению L. Gullo [45], в отличие от острых псевдокист, развившихся как осложнение панкреонекроза, кистозные образования ПЖ у пациентов с ХП вовсе не подлежат пункционным и дренирующим вмешательствам.

При выборе лечения больных с псевдокистами – традиционного хирургического или минимально инвазивного – рекомендуют основываться на характере изменений анатомии протоковой системы ПЖ. Выделяют 7 вариантов изменений ГПП и его анатомических взаимоотношений с псевдокистами [41]. Это позволило установить, что при характерных для ХП алкогольной этиологии изменений протоков железы использование чрескожной катетеризации кистозных полостей нецелесообразно вследствие большого числа осложнений и рецидивов и должно быть заменено оперативным дренированием протоков и кист [41]. Авторы подчеркивают, что эндоскопические и чрескожные вмешательства при псевдокистах оказываются успешными у 60–90% больных, хирургическое дренирование сопровождается хорошими результатами в 94–99% наблюдений [41].

Анализ показаний к различным способам лечения пациентов с кистами ПЖ уместно сопроводить высказыванием Ch. Russell [48]: “Важно подчеркнуть, что лечение только кисты не может разрешить проблему ХП. Поэтому операция по поводу кисты должна включать полную оценку состояния всей ПЖ и уточнение обструкции протока ПЖ, что при минимально инвазивном хирургическом вмешательстве может оказаться весьма затруднительным”.

Приведенные данные позволяют по-новому взглянуть на возможности и эффективность минимально инвазивного лечения пациентов с осложненным ХП и более объективно оценить обоснованность широкого использования подобных процедур в панкреатологии [4, 45]. В частности, было показано, что при выявлении наряду с хроническими псевдокистами поражения протоковой системы ПЖ целесообразно отказываться от заманчивых попыток минимально инвазивного лечения и с самого начала использовать традиционные хирургические методы [45].

При сравнительной оценке результатов хирургического лечения больных с ХП в ближайшем послеоперационном периоде установлено, что наименьшее количество осложнений наблюдается после различных операций внутреннего дренирования, а наибольшее количество — после резекций ПЖ [14, 17, 26]. В ближайшем послеоперационном периоде могут встретиться осложнения как специфические (транзиторная гипергликемия, свищи, острый панкреатит, несостоятельность панкреатодигестивного соустья) для вмешательств на ПЖ, так и неспецифические, наблюдаемые при других операциях на органах брюшной полости [9, 33]. Особой тяжестью отличаются такие специфические осложнения операций на ПЖ, как послеоперационный панкреатит, прежде всего его некротическая форма, а также гнойно-септические осложнения (гнойный парапанкреатит, внутрибрюшные и интрапанкреатические абсцессы) [26]. Летальность при развитии этих осложнений, по данным А.Л. Warschaw, достигает 30% [50]. Неспецифические осложнения, по сведениям некоторых авторов, наблюдаются у 19,1% больных с летальностью до 5,7% [26]. Наименьшее количество осложнений возникает после различных операций внутреннего дренирования (11,6%), а после резекции ПЖ — у 16,7%. Частота ранних послеоперационных осложнений после резекционных операций варьирует от 10 до 40% [30].

Летальность после дренирующих операций бывает различной — от 2 до 3,9% [26], после резекций ПЖ достигает 10% [14].

Оценка отдаленных результатов резекции Ю.А.Нестеренко и др. [26], R.Rossi et al. [47] выявила хорошие и удовлетворительные результаты у 60–79% пациентов. Частота развития СД после резекции ПЖ составила 40–50%, после тотальной панкреатэктомии — 100% [6, 19, 24], после удаления головки ПЖ — 100

0 — 21%, после дистальной резекции — до 60% случаев [19, 48]. По результатам исследований А. Н. Лебедевой и др. [19], СД был впервые выявлен у 22,5% больных после резекции, у 32,3% — до оперативного вмешательства, из них у 9,7% после операции течение заболевания ухудшилось. По данным зарубежных авторов, стеаторея и другие симптомы экзокринной недостаточности ПЖ встречаются в 55% случаях после ПДР, в 38% — после субтотальной левосторонней резекции, в 19% — после левосторонней резекции ПЖ [50].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Баженко С.Ф., Курьгин А.А., Рухляда Н.В., Смирнов А.Д.* Хронический панкреатит. — СПб: Изд-во «Питер», 2000.
2. *Буриев И.М., Вишневский В.А., Шеголев А.И. и др.* Хронический панкреатит с преимущественным поражением головки ПЖ // *Анн. хир. гепатол.* — 2003. — Т. 8. — № 2. — С. 188–189.
3. *Буриев И. М., Цвиркун В.В., Глабай В.П., Кочатков А.В.* Классификация хронического панкреатита // *Анн. хир. гепатол.* — 2005. — Т. 10. — № 3. — С. 67–79.
4. *Виноградов В.В., Арипов У.А., Данилов М.В.* Кисты поджелудочной железы. — Ташкент: Медицина, 1975.
5. *Габоян А.С., Климов А.Е., Черепанова О.Н., Федоров А.Г.* Дифференциальная диагностика рака ПЖ и хронического панкреатита // *Анн. хир. гепатол.* — 2006. — Т. 11. — № 3. — С. 41.
6. *Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Голубева О.А. и др.* Панкреатический сахарный диабет // *Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* — 2007. — № 6. — С. 11–16.
7. *Дарвин В.В., Онищенко С.В., Ильканич А.Я., Васильев В.В.* Ультразвуковая фрагментация паренхимы ПЖ при операции Ch. Frey: Тез. XIII международн. конгресса хир.-гепатол. России и стран СНГ. — Алматы, Казахстан, 2006. С. 105.
8. *Данилов М.В., Федоров В.Д.* Хирургия поджелудочной железы. — М: Медицина, 1995.
9. *Данилов М.В.* Хирургическая тактика при хроническом панкреатите // *Российский журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* — 2000. — № 2. — С. 75–80.
10. *Дацинко Б.М.* Патогенез и клинко-морфологическое содержание двух форм хронического панкреатита головки поджелудочной железы // *Анн. хир. гепатол.* — 2003. — Т. 8. — № 2. — С. 195–196.
11. *Дмитриев О.Ю.* Комплексная лучевая диагностика заболеваний и опухолей поджелудочной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 2005.
12. *Добров С.Д., Полякевич А.С., Блажитко Е.М. и др.* Органосохраняющие технологии при ХП головки ПЖ // *Анн. хир. гепатол.* — 2007. — Т. 12. — № 2. — С. 96–102.
13. *Зурабиани В.Г., Гаврилин А.В., Говоров С.А. и др.* Возможности минимально инвазивных вмешательств в лечении больных хроническим рецидивирующим панкреатитом // *Анн. хир. гепатол.* — 2007. — Т. 12. — № 2. — С. 103–111.
14. *Кадошук Т.А., Бондарчук О.И., Луговой А.А. и др.* Резекция поджелудочной железы при осложненном хроническом панкреатите // *Хирургия.* — 1988. — № 9. — С. 89–96.

15. Козлов И.А., Кубышкин В.А., Шевченко Т.В. и др. //Анн. хир. гепатол. — 2005. — Т. 10. — № 3. — С. 80-88.
16. Красильников Д.М., Маврин М.И., Фаррахов А.З., Салимзянов Ш.С. Хирургическая тактика у больных первичным хроническим панкреатитом //Анн. хир. гепатол. — 2003. — Т.8. — № 2. — С. 202-203.
17. Кубышкин В.А., Буриев И.М., Цвиркун В.В. и др. Результаты хирургического лечения больных хроническим панкреатитом с преимущественным поражением головки //Анн. хир. гепатол. — 2003. — Т.8. — № 2. — С.203-204.
18. Лазаренко В.А., Григорьев С.Н., Охотников О.И. и др. Цистодуоденальное стентирование при псевдокистах ПЖ с внутривисцеральной гипертензией //Анн. хир. гепатол. — 2007. — Т.12. — № 4. — С.80-83.
19. Лебедева А.Н., Демидова В.С., Кубышкин В.А. и др. Изучение углеводного обмена после дистальной резекции ПЖ при хроническом панкреатите //Анн. хир. гепатол. — 2007. — Т.12. — № 3. — С.18-21.
20. Лопаткина Т.Н. Хронический панкреатит // Новый мед. журн. — 1997. — № 2. — С. 7-11.
21. Мальячук В.И., Иванов В.А., Климов А.Е. и др. Диагностика и хирургическое лечение хронического панкреатита //Анн. хир. гепатол. — 2005. — Т.10. — № 2. — С.39-44.
22. Маннисте Ю.Э., Юцявичюс Б.К., Свиклюс А.С. и др. Хирургическое лечение первичного и вторичного панкреатита // Хирургия. — 1988. — № 9. — С. 97-100.
23. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и лечения // Consilium med. — 2002. — Т. 4. — № 1. — С. 23-26.
24. Мовчун А.А., Тимошин А.Д., Скипенко О.Г. и др. Отдаленные результаты хирургического лечения хронического панкреатита // Хирургия. — 1993. — № 4. — С. 28-33.
25. Нартайлаков М.А., Пешков Н.В., Мурманский Н.А. и др. Хирургическое лечение хронического панкреатита и кист поджелудочной железы// Казанский мед. ж. — 2007. — Т. 88. - № 5. — С.472-476.
26. Нестеренко Ю.А., Глабай В.П., Джалалов Ю.В. Результаты хирургического лечения первичного хронического панкреатита //Хирургия. — 1988. — № 9. — С. 79-83.
27. Панцырев Ю.М., Ноздрачев В.И., Галлингер Ю.И. Принципы хирургического лечения хронического панкреатита: Тез. I Всесоюзный съезд науч. общества гастроэнтерологов: — М.: Свердловск, 1983. — С. 83-87.
28. Роголь М.Л., Новиков С.В., Катрич А.Н., Шенелев А.А. Современные методы сонографии в диагностике региональной внепеченочной портальной гипертензии при хроническом панкреатите: Тез. XIV международн. конгресса хир. гепатол. стран СНГ.- 2007. — С. 107.
29. Саркисов Д.С., Савина Т.В. Патологическая анатомия хронического панкреатита. В кн.: Хронический панкреатит /Под ред. М.И.Кузина, М.Д.Данилова, Д.В.Благовидова. — М.: Медицина, 1985. — С. 29 — 40.
30. Шалимов А.А., Копчак В.М., Тодуров И.М., Дронов А.И. Диагностика и хирургическое лечение хронического панкреатита //Анн. хир. гепатол. — 1998. — Т.10 — № 3. — С. 67-79.
31. Шаповальянц С.Г., Будзинский С.А., Орлов С.Ю. и др. Эндоскопическое стентирование в лечении хронического панкреатита: Тез. XIV международн. конгресса хир. гепатол. стран СНГ. — 2007. — С. 123.
32. Хазанов А.И. Хронический панкреатит. Новое в этиологии, патогенезе, диагностике. Современная классификация //Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. — 1997. — № 1.- С. 56-62.
33. Хирургические болезни/Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2005. — Т. 1.
34. Яшина Н.И., Кармазановский Г.Г., Кубышкин В.А. и др. Псевдотуморозный панкреатит и рак поджелудочной железы: визуализация при КТ и МРТ//Анн. хир. гепатол. — 2007. — Т.12. — № 3. — С. 126.
35. Banks P.A. Pancreatitis. — N.Y.A. London, Plenum Med. Book Comp., 1979.
36. Beger H.G., Buechler M. W. Duodenum — preserving resection of the head of the pancreas in severe chronic pancreatitis with inflammatory masses in the head// World. Surg. — 1990. — Vol. 14. — № 1. — P. 83-87.
37. Buechler M., Friess H., Muller M. Duodenum — preserving resection of the head of the pancreas: a new standart operation in chronic pancreatitis // Lagenbecks Arch. Chir. Suppl. Kogressbd. — 1997. — Vol.114. — P.1081-1083.
38. Broome A.H., Eisen G. M., Harland R.C. et al. Quality of life after treatment for pancreatitis//Ann. Surg. — 1996. — Vol. 143, №1. — P. 41-46.
39. Cuschieri A. Laparoscopic surgery of the pancreas// J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1994. — Vol. 39. — P. 178-184.
40. Frey Ch. F. Treatment of chronic pancreatitis complicated by obstruction of the common bile duct or duodenum// World J. Surg. — 1990. -Vol. 14. — P. 59-69.
41. Fernandez-Cruz. L., Saenz A., Pantoja J. et al. Laparoscopic pancreatic surgery in patients with chronic pancreatitis: In Chronic pancreatitis: Ed. By M. Buechler, H. Friess, W. Uhl et al. Heidelberg: Blackwell pub. — 2002. Ch. 13.6. — P. 540-551.
42. Hess W. Die chronische Pancreatitis. — Bern — Stuttgart, 1969.
43. Hookey., Debroux S., Delhaye M. Endoscopic drainage of pancreatic-fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques and outcomes//Gastrointest. Endosc. — 2006. -Vol. 63. — P. 635-643.
44. Hovard J. Pancreaticoduodenectomy modifications of the Whipple resection// Surgeri of chronic pancreatitis and pancreas tumours. -1993. — P. 70-71.
45. Gullo L. Pancreatic cysts: somatostatin and drainage: In Chronic pancreatitis. Ed. By M. Buechler, H. Friess, W. Uhl et al. Heidelberg: Blackwell pub. — 2002. — Ch. 12.1. — P. 467-470.
46. Puestov C.B., Gillesby W. Retrograde surgical drainage of pancreas for chronic relapsing pancreatitis// Arch. Surg. — 1958. — Vol. 76. — 898-907.
47. Rossi R.L., Heiss F.W., Brasch J.W. Surgical management of chronic pancreatitis// Surg. Clin. North. Amer. — 1985. — Vol. 65. — № 1. — P. 23-27.
48. Russell C. Indications for surgery: In: The pancreas. 1998. Ed. By H. Beger, A. Warshaw, M. Buechler et al. Berlin:Blackwell. V. 1. — P. 815 — 823.
49. Singer M., Chari S. Classification of chronic pancreatitis// The Pancreas. — 1998. — Vol.6. — P. 665-670.
50. Warschaw A.L. Pain of chronic pancreatitis// Gastroenterol. — 1984. — Vol. 86. — P. 987-989.

Поступила 25.04.08.