

ЭЛЕКТРОННАЯ БИБЛИОТЕКА ПО ХИРУРГИИ

SURGERYLIB.RU

РУКОВОДСТВО



М.В. Данилов
В.Д. Федоров

**ХИРУРГИЯ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ**

«МЕДИЦИНА»

ББК 54.5
Д18
УДК 616.37-089(035)

Данилов М.В., Федоров В.Д.

Д18 Хирургия поджелудочной железы: Руководство для врачей.- М.: Медицина, 1995.- 512 с: ил.- ISBN 5-225-00966-2.

В руководстве освещены общие вопросы панкреатологии: этиология, патогенез, факторы риска различных поражений поджелудочной железы и патоморфология заболеваний ее. На современном уровне изложена диагностика, в том числе" новейшие методы функционального и инструментального исследований. Подробно описаны показания к оперативному лечению и техника операций. Впервые в отечественной литературе подробно изложен новый раздел хирургии поджелудочной железы — лечение ее гормонпродуцирующих опухолей.

Для хирургов, гастроэнтерологов, специалистов по функциональной и инструментальной диагностике, рентгенологов, эндокринологов.

д 4108050000-47
039(01) - 95

Без объявл

ББК 54.5

ISBN 5-225-00966-2

© М.В.Данилов, В.Д.Федоров, 1995

ПРЕДИСЛОВИЕ

Последние годы характеризуются нарастающим распространением разнообразных заболеваний поджелудочной железы, в первую очередь панкреатита, опухолей поджелудочной железы и составляющих с ней единое анатомическое и функциональное целое органов периапулярной зоны, нарушений эндокринной функции инсулярного аппарата железы, наконец, разнообразных и часто тяжелых осложнений и последствий панкреатита и повреждений железы, таких, как панкреатические кисты, свищи и др. Это в свою очередь обусловлено ростом этиологических факторов основных поражений поджелудочной железы, в частности алкоголизма, ожирения, нарушений питания, неблагоприятных экологических факторов, травматизма — бытового и транспортного.

В связи с этим возникает необходимость совершенствования методов своевременного и точного распознавания поражений поджелудочной железы, а также разработки наиболее эффективных способов их лечения. Мировой опыт развития панкреатологии характеризуется двумя основными тенденциями. Первая из них — это разработка и внедрение в клиническую практику современных объективных методов не только функционального, но и инструментального исследования, таких, как ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиография (ЭРПХГ), различные способы ангиографии и др. Большую информацию, хотя и косвенную, дает фиброгастродуоденоскопия (ФГДС). Вторая тенденция предусматривает все большее распространение хирургических способов лечения хронического панкреатита, опухолей поджелудочной железы с использованием прежде всего прямых хирургических вмешательств на поджелудочной железе и ее протоковой сие-

теме, а также на смежных органах: желчных путях, желудочно-кишечном тракте, сосудистой системе. В результате практически вся проблема диагностики и хирургии поджелудочной железы подверглась почти полному переосмыслению и переоценке.

Необходимость создания настоящего руководства диктовалась в первую очередь недостаточным освещением комплекса проблем современной хирургии поджелудочной железы в имеющейся научной и клинической литературе. В последние десятилетия в литературе основное внимание уделялось проблемам острого панкреатита и лишь небольшое число монографических публикаций касалось отдельных вопросов диагностики и хирургического лечения хронического панкреатита, рака поджелудочной железы и органов периампулярной зоны, гормонально-активных поражений железы, ее повреждений и др. В этих публикациях не нашли освещения многие общие вопросы этиологии и патогенеза панкреатита, факторы риска возникновения опухолей поджелудочной железы; не освещены общие для всех поражений этого органа проблемы наиболее рациональной схемы обследования больных с предполагаемыми заболеваниями поджелудочной железы с использованием современных функциональных и инструментальных методов, не дана объективная оценка диагностического значения каждого из них.

Особенно большие перемены произошли в последние годы в лечении больных с заболеваниями поджелудочной железы. За этот период, в том числе и усилиями авторов настоящего руководства, разработаны и усовершенствованы методы щадящих оперативных вмешательств на поджелудочной железе, таких, как окклюзия панкреатических протоков и кист, чрескожные пункционно-катетеризационные вмешательства, выполняемые под контролем КТ и УЗИ, способы наружновнутреннего дренирования панкреатических протоков и кист, усовершенствованы способы резекции поджелудочной железы и оптимальные способы желчеотведения при стенозирующем панкреатите. Проведенные разработка и совершенствование методов радикальных операций на поджелудочной железе при раке ее и органов периампулярной зоны позволили значительно улучшить непосредственные исходы хирургического лечения онкологических

больных и повысить выживаемость их после операции. Условиями этих достижений явилось совершенствование до- и интраоперационной диагностики, создание стройной дифференциальной системы хирургических вмешательств при осложненном хроническом панкреатите, панкреатических кистах и свищах, опухолях органов панкреатодуоденальной зоны.

В имеющейся монографической литературе остаются практически не освещенными целые разделы современной хирургии поджелудочной железы, что сдерживает внедрение в практику этих перспективных направлений хирургии. К числу таковых можно отнести проблемы диагностики и хирургического лечения последствий повреждений поджелудочной железы; разработку методов дифференциальной и топической диагностики и хирургического лечения гормонпродуцирующих опухолей поджелудочной железы; создание оптимальных методов повторных и реконструктивных операций на железе как при осложненном панкреатите, так и при онкологических поражениях; определение роли дополнительных методов химиотерапевтического, лучевого лечения, криогенного воздействия при хирургическом лечении рака поджелудочной железы; оценку эффективности современных «закрытых», или «бескровных», хирургических вмешательств на железе, ее протоках и при панкреатических кистах.

Основным материалом для написания настоящего руководства послужили многолетние и разноплановые исследования многообразных проблем диагностики и хирургического лечения как доброкачественных, так и онкологических диффузных и очаговых заболеваний поджелудочной железы. Авторы располагают личным опытом выполнения свыше 3000 операций по поводу панкреатита и его осложнений, кистозных и опухолевых поражений поджелудочной железы, включая гормонально-активные; ими произведено свыше 1000 прямых хирургических вмешательств на этом органе. При этом были использованы все основные современные диагностические методы и способы оперативных вмешательств на поджелудочной железе. По нашему мнению, именно подобный системный подход к хирургии поджелудочной железы, концентрация в одном специализированном центре больных с самыми разнообразными поражениями подже-

лудочной железы, как неопухолевыми, так и онкологическими, позволяет накопить максимальный клинический опыт и обогатить методические приемы хирургической панкреатологии.

Авторами подробно изучены непосредственно результаты операций на поджелудочной железе, выявлены причины осложнений и неудовлетворительных результатов этих операций и разработаны способы их профилактики. Подробное изучение отдаленных результатов хирургического лечения разнообразных поражений поджелудочной железы позволило выявить причины поздних осложнений и рецидивов, дало возможность разработать систему выявления послеоперационных расстройств, способы повторных и реконструктивных операций на поджелудочной железе и смежных органах. Все это дает право авторам на обобщения и рекомендации по важнейшим вопросам хирургии поджелудочной железы.

Ознакомление с этим опытом должно оказать клиницистам существенную помощь в освоении данного сложного раздела хирургии, будет способствовать расширению объема хирургической помощи больным с заболеваниями поджелудочной железы, улучшению исходов операций на этом органе.

Предлагаемое руководство предназначено для широкого круга хирургов, в том числе специалистов в области хирургии желчных путей и поджелудочной железы, а также гастроэнтерологов. Ознакомление с руководством будет полезно и для эндокринологов, рентгенологов и других представителей диагностических специальностей, а также студентов медицинских институтов.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПАНКРЕАТОЛОГИИ

1.1. ЭТИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

1.1.1. Классификация хронического панкреатита

Подавляющее большинство неопухолевых поражений поджелудочной железы может быть отнесено к одной из форм панкреатита. Поскольку воспалительный компонент в развитии панкреатита не является единственным и ведущим, то, по мнению W.Hess (1969), это заболевание было бы правильнее определить как панкреатопатию. Несмотря на большое число факторов, могущих вызвать или способствовать возникновению панкреатита, морфогенез этого заболевания в значительной мере однотипен. Итогом его, как правило, являются выраженная в разной степени прогрессирующая атрофия железистой ткани, распространение фиброза и замещение соединительной тканью клеточных элементов паренхимы поджелудочной железы.

Для понимания вопросов этиологии, патогенеза и морфогенеза панкреатопатий и их осложнений существенное значение имеют определение взаимоотношений между хроническим и острым панкреатитом, использование рациональной классификации данного заболевания, его хронической и острой фаз.

В западной литературе широко используется Марсельская классификация панкреатитов, впервые принятая в 1963 г. и подробно прокомментированная в работах H.Sarles и соавт. (1965). Эта классификация, основанная на сочетании морфологических и клинических критериев, предусматривает выделение следующих форм панкреатита: 1) острого панкреатита, который может а) оказаться единственным приступом заболевания и б) рецидивировать (острый рецидивирующий панкреатит); 2) хронического панкреатита, который описывается в двух вариантах: а) просто хронический панкреатит, или, как уточняет М.М.Богер (1984), панкреатит с непрерывным течением; б) хронический рецидивирующий панкреатит.

По мысли авторов данной классификации, острый панкреатит в виде единичного приступа или рецидивирующего его варианта отличается тем, что после устранения этиологического фактора поражение поджелудочной железы более не проявля-

ется клинически, при этом сохраняются либо полностью восстанавливаются структура и функции железы. В противоположность этому хронический панкреатит предлагается рассматривать как продолжающееся воспалительное заболевание поджелудочной железы с необратимыми морфологическими изменениями органа и развивающейся потерей его функции.

В процессе использования данной классификации были выявлены ее существенные недостатки, признаваемые и ее создателями. Так, Н. Sarles (1984) указывает, что представляет трудности дифференцировать обострение хронического панкреатита на ранней его стадии от обратимого острого панкреатита, поскольку функциональные тесты не позволяют зафиксировать начальные признаки необратимого поражения паренхимы поджелудочной железы. Не меньшие трудности вызывают попытки дифференцировать рецидивирующие хронический и острый панкреатит [Sarner M., Cotton P., 1984]. Как указывают эти авторы, а также М. М. Богер (1984), и это полностью подтверждается собственным нашим опытом, перенесенный острый, в особенности деструктивный, панкреатит не может не оставить после себя остаточных изменений в поджелудочной железе, способствуя хронизации патологического процесса.

Исходя из сказанного, М. Sarner и Р. Cotton считают возможным выделять лишь две основные клинические формы панкреатита — острый и хронический, а также их остаточные явления и осложнения. При определении характера панкреатита авторы рекомендуют также при возможности давать оценку особенностей этиологии, тяжести панкреатита, морфологических и функциональных изменений железы, например, выделяя «желчнокаменный» панкреатит с формированием постнекротических псевдокист или хронический алкогольный панкреатит с выраженными морфологическими изменениями и потерей функции поджелудочной железы.

Н. Sarles (1984), модифицируя Марсельскую классификацию, формулирует новую, более подробную классификационную схему рецидивирующего (острого и хронического) панкреатита, в которой учтены особенности его этиологии, патогенеза, морфологические и клинические признаки. В частности, автор выделяет четыре основные формы рецидивирующего панкреатита, подбирая для большинства из них соответствующие этиологические факторы.

1. Хронический кальцифицирующий панкреатит (этиологические факторы — алкоголь, «тропический» панкреатит, гиперкальциемия, врожденный и идеопатический панкреатит).

2. Хронический воспалительный панкреатит невыясненной этиологии.

3. Обструктивный панкреатит (причины — рак поджелудочной железы, оддит, pancreas divisum, рубцы и панкреатические кисты).

4. Острый рецидивирующий панкреатит (этиологические факторы — гиперлипидемия, желчные камни, лекарственные препараты и др.).

Отечественные авторы в большинстве случаев придерживаются иной точки зрения, подчеркивая большую частоту перехода острого панкреатита в хронический. Так, А.А.Шелагуров (1970) выявил симптоматику хронического панкреатита у 80 из 111 больных, перенесших острый панкреатит, причем у 73 из них рецидивы возникли в первые 2 года с момента острого приступа; М.М.Богер (1984) зарегистрировал переход острого панкреатита в хронический у 46,7% больных, причем острый рецидивирующий панкреатит во всех случаях переходил в хронический.

Концепция, рассматривающая острый и хронический панкреатит как два самостоятельных заболевания, которые характеризуются различным патогенезом, подробно проанализирована в последнее время Y.Kloppel и B.Maillet (1991) на основании тщательного изучения современной литературы и собственных морфологических исследований патоморфологического материала, полученного как от больных панкреонекрозом в различные сроки заболевания, так и пациентов хроническим панкреатитом. Авторы подчеркивают, что те исследователи, которые проводят четкий водораздел между острым билиарным панкреатитом, якобы не склонным к хронизации, и хроническим алкогольным, который связан с феноменом преципитации белка в ткани железы с последующей ее кальцификацией, упускают из виду ряд общих черт этих форм панкреатита: 1) обе разновидности заболевания тесно связаны с приемом алкоголя; 2) обострения, рецидивы хронического панкреатита клинически неотличимы от «первично» возникающего острого панкреатита; 3) в обоих случаях морфологические изменения неравномерно распространяются по поджелудочной железе и в окружающих тканях; обоим заболеваниям свойственно возникновение псевдокист. На основании собственных исследований Y.Kloppel и B.Maillet формулируют этапы перехода острого панкреатита в хронический, описывая ряд морфологических признаков, общих для обоих этапов поражения поджелудочной железы, свидетельствующих о его прогрессирующем характере.

Наши исследования, проведенные совместно с Д.С.Саркисовым, Т.В.Саввиной (1985), свидетельствуют о том, что в большинстве случаев следует говорить не об остром и хроническом панкреатитах, а о едином воспалительно-дегенеративном процессе в поджелудочной железе. Этот хронический процесс обычно протекает фазово, с чередованием обострений, сопровождающихся деструкцией ткани железы, и периодов относительного благополучия, когда отмечается замещение поврежденной паренхимы органа соединительной тканью.

Таким образом, хронический панкреатит можно рассматривать часто не как самостоятельное заболевание, а как фазовое состояние, продолжение и исход острого панкреатита. В свою очередь приступы острого панкреатита могут рассматриваться как эпизоды в течении хронического поражения поджелудочной железы, во время которых возникает отек железистой ткани, реже — кровоизлияния и некрозы ее. В итоге этих приступов развивается фиброз, а в более тяжелых случаях — обызвествление ткани органа, которое нужно рассматривать как конечную фазу развития панкреатита.

Описывая панкреатит как хронический рецидивирующий процесс, включающий в себя эпизоды остро развивающегося отека или некроза поджелудочной железы, вне которых происходит развитие склероза ткани железы, следует поставить вопрос: имеются ли и такие формы панкреатита, при которых острая фаза заболевания отсутствует?

Переход острого панкреатита в хроническую фазу может произойти несколькими путями. Непосредственный переход острого панкреатита в хронический, по данным Г.М.Маждрасова (1961), имеет место приблизительно у 10% больных; в большей части подобных случаев панкреатит приобретает рецидивирующий характер с развитием повторных острых приступов. У ряда больных между первым приступом острого панкреатита и началом клинических проявлений хронического проходит значительный промежуток времени — от одного до 20 лет. Отсутствие в анамнезе больных хроническим панкреатитом указаний на острые приступы не является абсолютным указанием на то, что их не было; примерно у 60% больных симптомы острого панкреатита затухиваются клиническими проявлениями заболеваний желчных путей либо его принимают за другое заболевание, устанавливая в этих условиях диагноз первично-хронического панкреатита.

Многие авторы стремятся различать две основные клинические формы хронического панкреатита. Первая из них — это описанный выше хронический рецидивирующий панкреатит. Другая форма хронического панкреатита не сопровождается в своем течении острыми приступами [Sarlès H., 1976; Banks P., 1979]. Для каждой из этих форм авторы стремятся выделить свойственные им этиологические факторы, особенности патогенеза и патологической анатомии.

Разбирая взаимоотношения хронического и острого панкреатита, W.Hess (1969) подчеркивает, что могут встречаться случаи острого панкреатита, которые не имеют исхода в фиброз поджелудочной железы, а также такие формы хронических панкреатопатий, которые не сопровождаются рецидивами острого панкреатита и имеют в основе постепенно нарастающий склероз ткани железы, обычно обусловленный первично-метаболическими нарушениями. Таким образом, хронический реци-

дививирующий панкреатит является важной, но не единственной формой течения заболевания.

Имеется значительная группа разнообразных заболеваний и патологических синдромов, таких, как вирусный гепатит, язвенный колит, гемохроматоз, инфекционный мононуклеоз, амелиаз, почечная недостаточность, хроническая правожелудочковая сердечная недостаточность, портальная гипертензия и другие, при которых возникают выраженные склеротические изменения в ткани поджелудочной железы при отсутствии отчетливых клинических проявлений панкреатита. По мнению W.Ness, подобные формы заболевания вряд ли оправдано называть истинным панкреатитом, скорее их следует обозначать как неспецифическую тканевую реакцию поджелудочной железы на инфекционные, токсические или циркуляторные воздействия.

Выделяя две основные формы хронического панкреатита, K.Warren (1980), H.Sarles (1984, 1988) отмечают, что рецидивирующий панкреатит чаще бывает холангиогенного происхождения, ему свойственны эпизоды обострения патологического процесса с развитием в части случаев панкреонекроза и его типичных осложнений. Для хронической фазы подобного рецидивирующего панкреатита менее характерно развитие грубых анатомических изменений поджелудочной железы, приводящих к тяжелым функциональным расстройствам. Наоборот, для другой формы хронического панкреатита — безрецидивного, которую авторы связывают преимущественно с алкоголизмом, а также с расстройствами питания — дефицитом белка в пище, с нарушениями жирового и кальциевого обмена — возникновение эпизодов острого панкреатита менее характерно. При этом, однако, обычным является развитие грубых анатомических изменений в поджелудочной железе и ее протоковой системе, чему соответствуют яркие клинические проявления нарастающей панкреатической внешне- и внутрисекреторной недостаточности.

Клинический опыт подтверждает справедливость представлений о существовании указанных типов течения хронического панкреатита, которые, однако, не являются единственно возможными; среди них в свою очередь может быть выделено несколько вариантов. Так, среди больных безрецидивным панкреатитом имеется довольно большая группа лиц, у которых панкреатит, обычно не связанный с алкоголизмом, может приводить к выраженной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы без развития в ней грубых морфологических изменений.

Наши наблюдения свидетельствуют также о том, что рецидивирующее или безрецидивное течение хронического панкреатита не является постоянным, не меняющимся фактом. Во многих случаях течение заболевания определяется его стадией. Так, у большинства больных панкреатитом алкогольного про-

исхождения мы наблюдали в начале развития заболевания типичное рецидивирующее его течение; часто первым клиническим проявлением заболевания было возникновение приступа острого панкреатита, в том числе деструктивного. Однако по мере прогрессирования патологического процесса в поджелудочной железе с постепенной гибелью ее функционирующей паренхимы панкреатит часто приобретал безрецидивное течение с упорными постоянными болями и тяжелыми функциональными нарушениями.

В хирургическую клинику преимущественно поступают больные хроническим панкреатитом, имеющим рецидивирующее течение, у которых тесная взаимосвязь и взаимозависимость хронической и острой фаз заболевания очевидны. При этом важнейшим звеном в цепи развития хронического панкреатита являются рецидивы острого панкреатита, различные по тяжести и сопровождающиеся различными исходами. Если тотальный панкреонекроз обычно заканчивается летальным исходом, то при крупноочаговом панкреонекрозе развивается секвестрация участков железы с последующим соединительнотканым замещением некротических очагов либо образованием панкреатических псевдокист. Наконец, отечные формы заболевания и мелкоочаговый панкреонекроз имеют следствием развитие и прогрессирование фиброза ткани железы. Таким образом, начавшись в острой фазе заболевания, патологический процесс в поджелудочной железе и смежных с ней органах и тканях продолжается уже в хронической фазе заболевания.

Вопросы классификации хронического панкреатита подробно обсуждались на Всесоюзной конференции «Хронический панкреатит» (Москва, 1981). Этот вопрос был также исчерпывающе проанализирован и в опубликованной с учетом сообщений на данной конференции и собственных исследований работе Б.М.Даценко и А.П.Мартыненко (1984). Анализируя предложенные в разное время многочисленные классификации острого панкреатита, авторы выделяют следующие четыре их группы:

1. Клинические классификации, построенные в основном на учете характера болевого синдрома.
2. Морфологические, в которых различные авторы учитывают как преимущественную локализацию патологического процесса в различных отделах поджелудочной железы, так и характер самих морфологических изменений ткани органа.
3. Этиопатогенетические, в которых выделяют «первичный», а также вторичный хронический панкреатит разнообразной этиологии.
4. Сложные классификационные схемы, основанные на смешанных принципах. Например, М.А.Трунин и Е.А.Нечаева (1981) пытаются классифицировать хронический панкреатит по 4 параметрам: клинике, морфологии, характеру функциональ-

ных нарушении и поражений смежных органов. Н.А.Жуков (1981) вводит в эту схему также и характеристику активности процесса в поджелудочной железе.

Критикуя подобные схемы за их сложность и противоречивость, Б.М.Даценко и А.П.Мартыненко предлагают свою классификацию, основанную на оценке прежде всего состояния протоковой системы поджелудочной железы и предусматривающую выделение следующих форм хронического панкреатита:

1. Паренхиматозный хронический панкреатит, при котором главный проток поджелудочной железы (вирзунгов проток) практически не изменен.

2. Протоковый хронический панкреатит, когда определяется расширенный и деформированный главный панкреатический проток (с вирзунголитиазом или без него).

3. Папиллодуоденопанкреатит, когда определяется расширенный на всем протяжении главный панкреатический проток.

Приведенная классификация, имеющая определенное сходство с той, которую рекомендует W.Hess (1969), направлена в основном на обоснование тактики хирургического вмешательства при хроническом панкреатите. Вместе с тем, как подчеркивают Б.М.Даценко и А.П.Мартыненко, практическим целям клинической хирургии более всего соответствуют те классификации, которые выделяют формы хронического панкреатита в зависимости от причинного фактора.

Следует считать доказанным, что наряду с общими чертами патогенеза хронического панкреатита, характерными для этого прогрессирующего заболевания со свойственной ему тенденцией к атрофии железистых элементов и замещению их соединительной тканью, имеются определенные особенности течения заболевания, обусловленные различными факторами его этиологии, которые являются основой классификации хронического панкреатита. Рассматривая принципы формирования классификации хронического панкреатита, M.Sarner (1990) считает, что, как только диагноз данного заболевания установлен на основании выявления тех или иных морфологических или функциональных изменений поджелудочной железы, его определение должно быть конкретизировано установлением этиологической формы (панкреатит алкогольный, обтурационный или иной разновидности), наличия и характера осложнений, тяжести течения заболевания. Особое внимание автор уделяет выработке согласованных критериев тяжести панкреатита, поскольку это позволяет проводить сравнение различных публикуемых в литературе статистик.

В соответствии с изложенной выше концепцией о том, что панкреатит является, как правило, длительно текущим заболеванием, на протяжении которого могут возникать рецидивы острого панкреатита, а также разнообразные осложнения, мы в

отличие от многих авторов не рассматривали отдельно этиологию острого и хронического панкреатита. Многие из этиологических факторов являются общими для обеих фаз заболевания, различаясь лишь интенсивностью воздействия, повторяемостью, частотой и особенностями реакции поджелудочной железы на эти воздействия.

1.1.2. Этиологические факторы панкреатита

В качестве сравнения приводим ряд опубликованных в зарубежной литературе списков факторов этиологии острого и хронического панкреатита. Как видно, например, из подобной классификации A.Warshaw и J.Richter (1984), многие из приводимых ими этиологических факторов развития острого и хронического панкреатита являются общими или сходными.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПАНКРЕАТИТА

[Warshaw A., Richter J., 1984]

Острый панкреатит

1. Механическая блокада ампулы Фатера:
 - а) желчные камни;
 - б) папиллостеноз;
 - в) стеноз малого сосочка двенадцатиперстной кишки (pancreas divisum);
 - г) дуоденальные дивертикулы.
2. Токсические и метаболические факторы:
 - а) алкоголь (?);
 - б) гипертриглицеридемия (эндо- и экзогенная);
 - в) гиперкальциемия (на почве гиперпаратиреоидизма или экзогенная);
 - г) лекарственные препараты;
 - д) после трансплантации почки.
3. Инфекция:
 - а) вирусы (эпидемического паротита, аденовирус, коксаки);
 - б) микоплазмоз;
 - в) глистная инвазия (аскаридоз).
4. Ишемия:
 - а) циркуляторный шок (например, при операциях на сердце);
 - б) васкулит;
 - в) эмболия;
 - г) гипопротеинемия;
 - д) злокачественная артериальная гипертония.
5. Опухоли:
 - а) первичные опухоли поджелудочной железы;
 - б) метастазы в поджелудочную железу.
6. Беременность (панкреатит, не обусловленный холелитиазом и гиперпаратиреоидизмом).
7. Другие заболевания:
 - а) болезнь Крона с локализацией в двенадцатиперстной кишке;
 - б) пенетрирующие желудочные язвы;
 - в) кистозный фиброз поджелудочной железы;
 - г) интермиттирующая порфирия;
 - д) тромбоцитопеническая пурпура.

Хронический панкреатит

1. Алкоголь.
2. Гиперглицеридемия.
3. Гиперкальциемия.
4. Врожденный панкреатит.
5. Гемохроматоз.
6. Кольцевидная поджелудочная железа.
7. Билиарный цирроз печени.
8. Склерозирующий холангит.
9. Кисты общего желчного протока.
10. Кистозный фиброз поджелудочной железы.
11. Недостаточность питания (белкового).

М.М.Богер (1984), приводя список этиологических факторов панкреатита, составленный M.Wanke и соавт. (1976) и сходный с приведенным выше, констатирует, что «к этиологическим факторам хронического панкреатита относятся те же самые причины, которые вызывают острый панкреатит».

Вполне применимой к хроническому панкреатиту нам кажется достаточно простая и логичная классификация этиологических факторов острого панкреатита, предложенная L.Hollender и соавт. (1983) и предусматривающая выделение и разграничение следующих важнейших и менее распространенных причин поражения поджелудочной железы.

Основные факторы

1. Холецистохоледохолитиаз.
2. Алкоголизм.
3. Внутривентрикулярные операции — послеоперационный панкреатит.
4. Эндоскопические вмешательства на желчных и панкреатических протоках.
5. Тупая травма живота.

Менее распространенные факторы

1. Эндокринные заболевания (полиаденоматоз, гиперпаратиреозидизм, болезнь Кушинга).
2. Беременность, гиперлиппротеинемия, панкреатит после применения пероральных контрацептивных средств.
3. Лекарственные препараты (кортикостероиды, диуретики).
4. Иммунологические и аллергические факторы.
5. Нейрогенный панкреатит.
6. Наследственный панкреатит.
7. Панкреатит, обусловленный вирусами.
8. Паразитарный панкреатит.

Панкреатит, обусловленный шоком и ацидозом

Если сравнить приведенные выше факторы этиологии острого панкреатита с теми, которые описывает применительно к хроническому панкреатиту Н.А.Скуя, а также со списком этиологических факторов панкреатита в целом, приводимых Н.Schmidt и W.Creutzfeldt (1976), нетрудно заметить их практически полную тождественность.

Ниже рассмотрены этиологические факторы панкреатита, включая как его хроническую, так и острую фазы, в порядке значимости их в развитии поражения поджелудочной железы, а также сравнительной частоты этих факторов. Следует подчеркнуть большой разброс мнений относительно удельного веса различных причин развития панкреатита. Так, Н.Worning (1984) приводит сборную статистику 15 западных авторов, включающую наблюдения за 2000 больными хроническим панкреатитом. При этом удельный вес желчнокаменной болезни как этиологического фактора панкреатита оценивается от 0 до 24 %, алкоголизма — от 38 до 85 %, других причин — от 2 до 27 %, в то время как заключение о наличии «идиопатического» панкреатита устанавливалось с частотой от 0 до 45 %.

1.1.2.1. Заболевания желчных путей и печени

Одним из ведущих этиологических факторов острого панкреатита, в том числе деструктивного [Winslet M.et al., 1991], безусловно признаны заболевания желчных путей. Что касается хронического панкреатита, то с момента принятия Марсельской классификации рядом авторов подчеркивается, что после хирургического вмешательства на желчных путях патологический процесс в поджелудочной железе редко приобретает хронический характер [Sarner M., Cotton P., 1984]. По мнению Н.Worning (1984), в то время как причинные взаимоотношения между холелитиазом и острым панкреатитом очевидны, факт провоцирования хронического панкреатита заболеванием желчных путей представляется сомнительным. В то же время автор сообщает о наличии у 24 % наблюдавшихся им больных хроническим панкреатитом фонового заболевания билиарного тракта.

Подобные сомнения в отношении возможной роли поражения желчных путей, в частности холелитиаза, в развитии вторичного холангиогенного хронического панкреатита связаны прежде всего с распространенным в зарубежной литературе представлением об относительной независимости (самостоятельности) острого и хронического панкреатита, что не находит подтверждения в нашем собственном клиническом опыте. Частота вовлечения поджелудочной железы в патологический процесс, как указывает М.М.Богер (1984), зависит от давности существования хронического холецистита: по данным автора, при длительности калькулезного холецистита свыше 5 лет хронический панкреатит со снижением экзокринной функции железы по органическому типу может быть выявлен у 35 % больных.

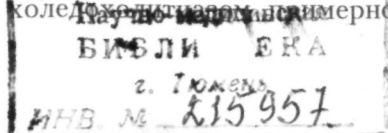
Различные авторы по-разному оценивали удельный вес холелитиаза в числе причин хронического панкреатита: он колеблется от 23 % [Милонов О.Б., Соколов В.И., 1976] до 92,2 % [Kourias V., 1966], что, в определенной степени отражает разли-

чие в причинах заболеваемости хроническим панкреатитом в различных странах. В России, где распространенность холелитиаза достаточно высока, как в развитых странах, удельный вес холангиогенного панкреатита значителен. Число зарегистрированных случаев этого варианта заболевания зависит также от особенностей лечебного, учреждения, в которое доставляются больные с заболеваниями поджелудочной железы.

По оценке большинства отечественных клиницистов, совпадающей с нашей собственной, хронический панкреатит в нашей стране встречается приблизительно у 25 % больных, подвергающихся операции по поводу калькулезного и бескаменного холецистита и их осложнений. В свою очередь среди общей массы больных панкреатитом, находящихся в хирургических отделениях, холелитиаз может быть признан причиной поражения поджелудочной железы не менее чем у половины пациентов.

Возможность развития некротического панкреатита на почве рефлюкса инфицированной желчи в протоки поджелудочной железы при обтурации большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСД) конкрементом была доказана Е.Ориэ (1901). Это наблюдение послужило краеугольным камнем для построения теории «общего канала», под которым следует понимать существование таких анатомических условий, когда совместное впадение общего желчного и главного панкреатического протоков в печеночно-поджелудочную ампулу (фатерова ампула) создает условия для затекания желчи в протоковую систему поджелудочной железы при наличии препятствия в зоне БСД и для возникновения острого или хронического панкреатита [Archibald E., 1919; Doubilet H., Mulholland W., 1956]. Возникновение билиарно-панкреатического рефлюкса облегчается при обоих анатомических взаимоотношениях желчного и главного панкреатического протоков. По данным С.Аrmstrong и соавт. (1985), у лиц, имеющих в анамнезе указания на перенесенные приступы панкреатита, рентгеноконтрастное исследование с большей частотой позволяет выявить признаки «общего канала».

Исследованиями многих авторов установлено, что анатомические отношения, создающие условия для билиарно-панкреатического рефлюкса, могут быть выявлены в 65—80 % случаев. Однако камни, ущемленные в БСД, встречаются лишь у 3—5 % больных, оперируемых по поводу панкреатита. При этом следует одновременно учитывать, что, помимо стойкой непроходимости БСД, камни желчных протоков могут вызвать также и преходящую, рецидивирующую блокаду сосочка, приводящую к длительному спазму сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди) и в условиях «общего канала» — к развитию панкреатита. Поскольку, по оценке W. Silen (1979), панкреатит сочетается с холелитиазом примерно у 18 %



больных, описанный механизм патологического билиарно-панкреатического рефлюкса и вторичного поражения поджелудочной железы отмечается чаще, чем считалось ранее.

К числу факторов, способствующих реализации описанного механизма возникновения холангиогенного панкреатита, могут быть отнесены наличие множественных мелких камней в желчном пузыре, расширение пузырного протока, что способствует беспрепятственной миграции конкрементов из желчного пузыря в протоки и их прохождению через сосочек [Armstrong С., 1985; Mayer A., McMahon J., 1986; Winslet M., 1991]. По данным авторов, у больных, подвергшихся операции в первые 3 дня с момента развития острого холангиогенного панкреатита, камни в желчных протоках обнаруживаются при операциях гораздо чаще, чем у оперируемых в «холодном» периоде.

В последние годы все большее внимание привлекает роль микрохоледохолитиаза в патогенезе папиллоспазма, папиллостеноза и вторичного панкреатита. Микролиты, проходящие через БСД и вызывающие спазм сфинктера печечно-поджелудочной ампулы, обычно не определяются при до- и интраоперационном рентгеноконтрастном и ультразвуковом исследованиях. Однако они могут быть обнаружены при изучении кала больных, перенесших приступ острого панкреатита [Acosta J., 1980; Wormsle Y.K., 1981]. В частности, наличие желчных камней в кале во время приступа панкреатита может быть установлено у 85—95 % пациентов против 8—11 % в контрольной группе [Mayer A., McMahon J., 1986; Winslet M., 1991].

J.Neoptolemos (1989) сформулировал теорию роли «персистирующего холедохолитиаза» в развитии панкреатита. Автор выделяет две фазы развития патологического процесса, причем в первой фазе более мелкие камни вызывают спазм сфинктера печечно-поджелудочной ампулы и рефлюкс желчи в протоки поджелудочной железы, что обычно приводит к ее отеку. Во второй фазе уже более крупные камни блокируют отток активированного панкреатического секрета, что может иметь следствием развитие панкреонекроза.

Приведенные данные служат доказательствами существенной роли стойкой либо, чаще, преходящей окклюзии выходного отдела БСД и «общего канала» в патогенезе хронического рецидивирующего панкреатита. Как указывает W.Hess (1969), наиболее часто причиной непроходимости БСД является сочетание его стеноза с холедохолитиазом, наблюдавшееся автором у 1/4 больных хроническим панкреатитом, значительно реже — у 8 % пациентов — изолированный папиллостеноз.

Теория «общего канала» оспаривалась значительным числом исследователей [McCutcheon A., 1968], при этом приводился ряд аргументов. Так, в нормальных условиях давление в системе протоков поджелудочной железы выше, чем в системе желчных протоков, что препятствует возникновению рефлюкса

желчи в панкреатические протоки. Сам по себе подобный рефлюкс, получаемый в ходе операционной или последовательной холангиографии, обычно не вызывает обострения панкреатита. В эксперименте к этому не приводит даже постоянная перфузия желчи через протоки поджелудочной железы. Одним из главных защитных факторов служит слизистая оболочка панкреатических протоков, при нормальном давлении в протоковой системе резистентная к желчи и ее смеси с панкреатическим секретом [Konok G., Thompson A., 1969].

Доказано, что длительная инкубация желчи в смеси с панкреатическим секретом или культурой бактерий существенно изменяет состав желчи [Silen W., 1979]. Воздействие на желчь панкреатических ферментов, в частности фосфолипазы, и бактериальных токсинов освобождает ранее связанные лизолецитин, желчные кислоты, тем самым желчь приобретает отчетливое повреждающее действие на защитный барьер протоков железы. Замечено, что указанным изменениям легче подвергается желчь больных с желчнокаменным диатезом, склонных к образованию холестериновых камней.

Прохождение желчных камней через БСД, как указывает А. McCutcheon, вызывая временное нарушение его запирающего механизма, облегчает возникновение дуоденопанкреатического рефлюкса и инфицирование панкреатических протоков. Длительно существующий макро- и микрохоледохолитиаз и другие факторы, вовлекающие в патологический процесс анатомически и функционально сложные структуры БСД, могут приводить к развитию его морфологических изменений, которые в свою очередь вызывают нарушение оттока секрета из протоков поджелудочной железы и в конечном итоге развитие хронического панкреатита.

Необходимо подчеркнуть, что в целом ряде случаев сочетания калькулезного холецистита и хронического панкреатита у больных не удается выявить каких-либо патологических изменений со стороны магистральных желчевыводящих протоков и БСД, хотя динамика развития заболевания отчетливо свидетельствует о вторичности поражения поджелудочной железы. При подобной разновидности вторичного панкреатита, которую можно обозначить как холецистопанкреатит, нет достаточных оснований говорить о ведущей роли билиарно-панкреатического рефлюкса в развитии поражения поджелудочной железы.

Уточнить патогенез подобных форм холецистопанкреатита помогают экспериментальные исследования, выполненные S. Weiner (1970), В. М. Лисиенко (1976), которые доказали распространение патологического процесса с желчного пузыря (острый бактериальный или ферментативный холецистит) на поджелудочную железу с развитием отека, геморрагического или некротического панкреатита.

Приведенные экспериментальные данные согласуются с клиническими наблюдениями за больными лимфогенным холецистопанкреатитом [Hess W., 1969] с преимущественным поражением головки поджелудочной железы, когда на источник ее поражения указывает цепь увеличенных лимфатических узлов, идущих от воспаленного желчного пузыря к головке железы. Холецистэктомия, унося первичный инфекционный очаг, обычно излечивает эту форму хронического панкреатита.

Итак, поражение желчных путей, прежде всего желчнокаменная болезнь, является одним из достоверных этиологических факторов вторичного хронического панкреатита. В большинстве случаев он носит рецидивирующий характер с нередким развитием эпизодов мелко- и даже крупноочагового панкреонекроза. Для холангиогенного панкреатита менее характерно развитие тяжелых нарушений внешней и особенно внутренней секреции поджелудочной железы.

Вместе с тем панкреатит, сочетающийся с желчнокаменной болезнью, в ряде случаев принимает упорное течение с постоянными болями и внешнесекреторной панкреатической недостаточностью; для этой формы заболевания нередко характерны возвраты симптомов панкреатита и после устранения патологического процесса в желчных путях. Есть основание считать, что по крайней мере в части подобных случаев речь может идти о том, что как холелитиаз, так и панкреатит могут возникать на фоне единых этиологических факторов, например дуоденальных дивертикулов, «дуоденостаза» и др., при которых ликвидация вторичных патологических изменений в желчных путях еще не может устранить причину поражения поджелудочной железы.

1.1.2.2. Заболевания желудочно-кишечного тракта

Желудок и двенадцатиперстная кишка анатомически и функционально тесно связаны с поджелудочной железой, поэтому патологические процессы в желудочно-кишечном тракте могут быть причиной развития хронического панкреатита.

Вторичное развитие поражений поджелудочной железы наиболее характерно для заболеваний двенадцатиперстной кишки. Основным механизмом включения железы в патологический процесс является проникновение в панкреатические протоки кишечного содержимого, которое активирует протео- и липолитические ферменты секрета поджелудочной железы, что может иметь следствием развитие отека поджелудочной железы, некроз участков ее паренхимы с последующим прогрессирующим склерозом.

Роль дуоденопанкреатического рефлюкса в развитии панкреатита доказана экспериментальными исследованиями О.Б.Милонова и соавт. (1976) и других ученых. По современ-

ным представлениям, внутрипротоковая активация панкреатических ферментов осуществляется не энтерокиназой, как считали ранее, а комплексом компонентов дуоденального содержимого, являющегося смесью активированных панкреатических ферментов, желчных солей, лизолецитина, эмульгированного жира и бактериальной флоры [Williams L., Byrne J., 1968; Schmidt H., Creutzfeldt W., 1976].

Рефлюкс дуоденального содержимого в протоки поджелудочной железы обычно реализуется при наличии ряда условий, в частности повышения давления в просвете двенадцатиперстной кишки и нарушения эвакуации из нее. Однако одного повышения интрадуоденального давления для возникновения «рефлюксного» панкреатита обычно недостаточно, поскольку имеется ряд механизмов, предохраняющих от попадания кишечного содержимого в панкреатические протоки [McCutcheon A., 1968]. К их числу относятся замыкающая функция печечно-поджелудочной ампулы, наличие складки слизистой оболочки в трансмуральном участке главного панкреатического протока, значительный градиент давления между системой панкреатических протоков и двенадцатиперстной кишкой.

Панкреатит в связи с рефлюксом содержимого двенадцатиперстной кишки в протоки поджелудочной железы может возникнуть при наличии недостаточности БСД (гипотонии сфинктера печечно-поджелудочной ампулы), дуоденального стаза, вызывающего повышение интрадуоденального давления (хроническая дуоденальная непроходимость), либо, что встречается чаще, при комбинации этих двух состояний.

Недостаточность БСД представляет собой нарушение его запирающего механизма, что ведет к гипотонии желчных и панкреатических протоков, забрасыванию в них дуоденального содержимого и, как следствие этого, к развитию холецистита, холангита и панкреатита. Указанное состояние было выделено в связи с внедрением в хирургическую практику метода холангиоманометрии, который, как указывали В.В.Виноградов (1962) и P.Mallet-Juy (1965), позволяет выявить недостаточность БСД у 3—9 % больных среди всех оперированных на желчных путях.

Развитие недостаточности БСД может быть следствием прохождения через сосочек конкрементов и развития папиллита. В других случаях недостаточность БСД может рассматриваться как проявление общего нарушения моторики двенадцатиперстной кишки — ее дисфункции, или так называемого дуоденального стаза.

Дуоденостаз можно рассматривать как полиэтиологический синдром, причины и патогенез которого до сих пор полностью не выяснены. Можно выделить две основные формы этого патологического состояния: 1) хроническую дуоденальную непроходимость, вызванную механическими причинами; 2) дуоде-

ностаз, обусловленный функциональными нарушениями двенадцатиперстной кишки. Следует оговориться, что приведенное выделение органических и функциональных поражений двенадцатиперстной кишки в значительной мере является условным, не всегда может быть проведена четкая грань между ними.

К числу механических факторов, приводящих к развитию дуоденального стаза и вторичного панкреатита, могут быть отнесены кольцевидная поджелудочная железа, стенозирующие опухоли двенадцатиперстной кишки, ее рубцовые сужения и сдавление кишки в зоне двенадцатиперстно-тощего перехода брыжеечными сосудами (артериомезентериальная непроходимость).

Органический дуоденальный стаз, который может быть также определен как «синдром приводящей петли», развивается в ряде случаев после резекции желудка по Бильрот-П или наложения гастроэнтероанастомоза. Синдром характеризуется возникновением затруднения эвакуации из приводящей петли гастроэнтероанастомоза и двенадцатиперстной кишки. Следует подчеркнуть, что при большинстве разновидностей так называемого органического дуоденостаза достаточно велика роль функциональных расстройств.

В патогенезе хронического панкреатита наряду с описанными формами органической дуоденальной непроходимости определенное и, видимо, более важное место занимают скрытые функциональные формы дуоденального стаза, причины и механизмы которых окончательно не выяснены; характерной их чертой являются нарушения дуоденальной моторики. Если в ранних стадиях подобных форм вторичного хронического панкреатита могут регистрироваться гиперкинетические типы этих нарушений, то в дальнейшем, как правило, выявляются гипокINETические и гипотонические изменения дуоденальной моторики [Благовидов Д.Ф., Волокин Г.Г., 1985]. По мере присоединения к дуоденальной дискинезии недостаточности БСД развитие патологических изменений в поджелудочной железе значительно ускоряется, создаются условия для беспрепятственного рефлюкса в панкреатические и желчные протоки кишечного содержимого, для нарушения оттока содержимого из желчных путей и протоков поджелудочной железы, для развития отягощающих друг друга холангита и панкреатита.

Значение потери функции сфинктерного аппарата БСД в условиях дуоденального стаза особенно наглядно проявляется у больных, которым при наличии у них хронической дуоденальной непроходимости производят папиллосфинктеротомию или наложение холедоходуоденоанастомоза. В подобных условиях дуоденальное содержимое после операции беспрепятственно поступает как в желчные, так и в панкреатические протоки, длительно задерживается там, инфицируя протоковую систему,

вызывая холангит и панкреатит, симптомы которых появляются или резко обостряются в ближайшие же дни или недели после выполнения по ошибочным показаниям папиллосфинктеротомии или холедоходуоденостомии. Подобные наблюдения свидетельствуют о том, что в развитии патологических изменений в поджелудочной железе и в желчных путях основная патогенетическая роль принадлежит не самому дуоденальному рефлюксу, а повышению давления и застою инфицированного содержимого во всей билиарно-панкреатодуоденальной системе или в отдельных ее звеньях.

Среди заболеваний двенадцатиперстной кишки, которые могут сопровождаться развитием вторичного хронического панкреатита, существенная роль принадлежит ее дивертикулам, в особенности околосопочковым. При впадении главного панкреатического и общего желчного протоков в полость дивертикула могут возникать спазм или атония сфинктера печечно-поджелудочной ампулы и нарушение оттока желчи и панкреатического секрета на почве дивертикулита. Если протоки впадают в кишку вблизи дивертикула, последний при переполнении периодически может сдавливать их просвет.

Механизм возникновения панкреатита при околосопочковых дивертикулах сходен с наблюдаемым при дуоденостазе: застой панкреатического секрета, рефлюкс инфицированного содержимого дивертикула в протоки поджелудочной железы, билиарно-панкреатический рефлюкс в условиях «общего канала».

Возникновение патологического процесса в поджелудочной железе может быть также осложнением язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка. Наиболее часто речь идет о пенетрации язв, располагающихся на задней стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, в головку, реже в тело поджелудочной железы. При этом хронический воспалительный процесс обычно носит очаговый характер, не сопровождаясь развитием изменений в протоковой системе поджелудочной железы.

Вместе с тем у ряда больных гастродуоденальные язвы сочетаются с типичным хроническим рецидивирующим панкреатитом, в период обострения которого может развиваться даже панкреонекроз. Существование подобных сочетанных поражений может свидетельствовать о наличии некоторых общих патогенетических механизмов развития язвенной болезни и хронического панкреатита.

Нередким явлением оказывается и развитие хронического панкреатита на фоне гиперацидного или анацидного гастрита. При хроническом колите на фоне длительной интоксикации могут наблюдаться не только нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы, но и развиваться типичная картина хронического панкреатита. Наиболее вероятными причинами вторичного поражения поджелудочной железы в подобных случаях могут служить замедление пассажа кишечного со-

держимого, инфицирование на всем протяжении кишечника, включая двенадцатиперстную кишку, что облегчает реализацию дуоденопанкреатического рефлюкса и включает стандартную патогенетическую цепь развития панкреатита с внутрипротоковой активацией панкреатических ферментов.

Ряд авторов [Gurian L., Luffe E., 1982; Worning H., 1984] подчеркивают значительную частоту сочетания хронического панкреатита, сопровождающегося патологическими изменениями протоков поджелудочной железы и нарушениями ее экзокринной функции, с воспалительными заболеваниями кишечника. D.Legge и соавт. (1972) описывают случаи развития вторичного панкреатита на фоне болезни Крона с локализацией в двенадцатиперстной кишке, причем развивалась непроходимость в зоне устья главного панкреатического протока. Авторы сообщают и о развитии панкреатита на фоне болезни Крона с поражением других отделов кишечника, а также при язвенном колите, когда фактор механического нарушения оттока панкреатического секрета исключен. Механизмы развития вторичных поражений поджелудочной железы в подобных случаях нуждаются в дальнейшем изучении.

1.1.2.3- Алкоголизм и нарушения питания

Хронический алкоголизм, по оценке многих исследователей, является ведущей причиной развития хронического панкреатита; частота поражения поджелудочной железы алкогольной этиологии среди всех форм хронического панкреатита колеблется, по данным различных авторов, от 38 до 95 % [Логинов А.С. и др., 1987; Sarless H., 1984]. H.Worning (1984) указывает, что в индустриально развитых странах хронический панкреатит чаще всего связан с алкоголизмом. Так, в США злоупотреблению алкоголем обязано возникновение неопухолевых поражений поджелудочной железы у 60 % пациентов. H.Durr (1978) и U.Seefeld (1981) отмечают, что клинически проявляющийся панкреатит может быть выявлен примерно у 10 % больных хроническим алкоголизмом.

Для панкреатита алкогольной этиологии характерны наиболее тяжелые морфологические изменения паренхимы и протоков поджелудочной железы. Согласно нашим собственным наблюдениям [Данилов М.В. и др., 1990], эта разновидность хронического панкреатита наиболее часто требует выполнения прямых операций на поджелудочной железе: среди всех пациентов, подвергшихся подобным вмешательствам по поводу хронического панкреатита, 77,5 % были оперированы нами по поводу поражения железы алкогольной этиологии. Сходные данные публикуют Н.В.Путов, Н.Н.Артемова (1988).

Проблемы этиологии и патогенеза алкоголизма весьма многоплановы. Неоднозначна и оценка возможности развития

хронического и острого панкреатита у больных алкоголизмом. По мнению R.Dani и соавт. (1974), H.Sarles и соавт. (1979), L.Uscando (1984), существует линейная зависимость между риском развития панкреатита и количеством ежедневно употребляемого алкоголя. J.Durbes и соавт. (1978) отмечают, что в тех странах, где среднестатистическая «норма» употребления алкоголя больше, промежутки времени до появления первых симптомов панкреатита сокращаются. P.Bernades (1983) считает, что этот промежуток времени имеет важное значение, поскольку при одном и том же количестве употребляемого абсолютного алкоголя (10 — 20 г в день) риск развития панкреатита возрастает по мере удлинения срока алкоголизации. J.Durbes и соавт. (1978), H.Sarles (1981) сообщают о больных хроническим панкреатитом, у которых при ежедневном употреблении алкоголя от 20 до 80 г первые симптомы поражения поджелудочной железы появлялись спустя 5 лет и более. По данным тех же авторов, во Франции максимальный промежуток времени между началом регулярного употребления алкоголя и временем появления симптомов панкреатита составляет для мужчин 6—17 лет, а для женщин — 3—13 лет. Хотя у женщин хронический алкогольный панкреатит встречается реже, алкогольный анамнез у них оказывается почти в 1,5 раза короче по сравнению с мужчинами. А.А.Шептулин (1986), Н.А.Скуя (1986), L.Kreel (1986) отмечают, что при отсутствии первичных воспалительных изменений в желчном пузыре и желчевыводящих путях злоупотребление алкоголем следует считать основным этиологическим фактором хронического и часто острого панкреатита.

Механизм действия алкоголя на поджелудочную железу до конца не выяснен, однако есть основания считать, что алкоголь не оказывает прямого цитотоксического влияния на паренхиму железы, а его действие является опосредованным. В то же время ряд авторов [Schmidt D. et al., 1984] полагают, что алкоголь может оказывать и прямое воздействие на мембраны ацинарных клеток поджелудочной железы и нарушать их функцию.

Для стимуляции поджелудочной железы необязательно принимать алкоголь внутрь: такое же действие оказывает спирт, введенный внутривенно. Как указывают A.Davis и R.Pirola (1966), не путь введения в организм, а количество алкоголя в крови определяет его воздействие на поджелудочную железу.

Наиболее распространено представление о том, что в патогенезе алкогольного панкреатита основное значение имеют два фактора: чрезмерная стимуляция алкоголем внешней секреции поджелудочной железы и задержка эвакуации ее секрета с повышением внутрипротокового давления.

Первый из перечисленных феноменов обусловлен раздражением спиртом слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки,

нием алкоголя и развитием обратимого острого панкреатита [Sturm W., Spiro H., 1971; Sarles H., 1986].

Р. Bernades и соавт. (1983) на основании собственных исследований утверждают, что более чем у 90 % больных хроническим алкогольным панкреатитом после определенного периода клинической эволюции могут быть выявлены камни в протоках поджелудочной железы и обызвествленные участки в ее паренхиме. F. Tasso и соавт. (1973) наблюдали образование камней в поджелудочной железе примерно у половины больных хроническим панкреатитом алкогольной этиологии.

Характеризуя особенности морфогенеза алкогольного панкреатита у изученных ими больных, К. Nakamura (1982) выделяет две четко выраженные стадии этого заболевания. В первой стадии выявляются повреждение эпителиальных клеток протоков железы, изменение их диаметра и неравномерная очаговая воспалительная инфильтрация паренхимы различных участков железы. Типичным является дольчатый и многодольчатый характер распространения воспалительных очагов, наблюдаемых нередко одновременно с повреждением нервных ветвей. Во второй стадии заболевания обнаруживаются непроходимость панкреатических протоков на почве рубцового стеноза или образовавшихся камней, а также появление обызвествленных очагов в паренхиме железы. Таким образом, поражение поджелудочной железы алкогольной этиологии может быть отнесено к группе хронических кальцифицирующих панкреатитов, характеризующихся двумя стадиями развития: 1) воспалительной — до начала образования камней; 2) кальцинозной — с момента возникновения обызвествленных участков и камней в железе, видимых даже на обычных рентгенограммах [Sarles H., 1986; Amman R., 1987; Kestens P., 1988].

Н. Sarles (1981) показал, что хроническая алкогольная интоксикация, опосредованно действуя на нейрогенные и гормональные пути регуляции внешней панкреатической секреции, приводит к качественным изменениям секрета поджелудочной железы: повышению в нем концентрации белковых субстанций при одновременном снижении концентрации бикарбонатов. В результате значительно снижается стабильность жидкого содержимого системы протоков поджелудочной железы, что приводит к выпадению белковых частиц, которые, в ряде случаев кальцифицируясь, постепенно закупоривают мелкие, а затем более крупные разветвления протоков. Таким образом постепенно формируются морфологические изменения, характерные для калькулезного панкреатита, основными чертами которого являются затруднение оттока панкреатического секрета и выраженная гипертензия в системе протоков поджелудочной железы.

В развитии описываемой формы хронического панкреатита, несомненно, имеют значение и вызванные алкоголем воспалительные изменения по всему желудочно-кишечному тракту, что

наряду с нарушениями диеты, свойственными больным алкоголизмом, может усугублять воспалительно-дистрофические процессы в поджелудочной железе. Н.Sarles (1981) делит больных хроническим алкогольным панкреатитом на %ве основные группы. Для первой из них характерно на фоне постоянного приема средних доз алкоголя избыточное употребление богатой белками и жирами пищи, что способствует возникновению внутрипротоковой гипертензии в поджелудочной железе. В другой группе больных панкреатит возникает при избыточном употреблении алкоголя на фоне диеты, бедной жирами и белками, усвоение которых особенно нарушено при сопутствующем алкогольном циррозе печени. При этом резкое ограничение в рационе белка может вызвать элиминацию его из богатых белком ацинарных клеток поджелудочной железы, приводя к атрофии ее паренхимы; дефицит белка может быть также источником нарушения синтеза ингибиторов панкреатических ферментов, что также способствует прогрессированию хронического панкреатита.

Следует признать, что механизмы изменения состава панкреатического секрета при хроническом злоупотреблении алкоголем изучены недостаточно. На важную роль биохимических изменений состава секрета поджелудочной железы в патогенезе формирования хронического алкогольного панкреатита обращают внимание J.Sahel и Н.Sarles (1979), I.Renner и соавт. (1980). К числу этих изменений могут быть отнесены повышенная концентрация белков и ферментов в панкреатическом секрете, уменьшение концентрации бикарбонатов, а также снижение количества выделяемых в панкреатический секрет ингибиторов протеаз [Singh M., 1983]. В результате уменьшения концентрации бикарбонатов в панкреатическом секрете изменяется его рН, нарушается функциональная проходимость протоков железы, могут стимулироваться процессы кальцификации в ткани железы и образования камней в ее протоках [Lohse J., Sarles H.et al., 1981].

Снижение секреции панкреатических ферментов и бикарбонатов, что, как показано выше, является одним из важнейших патогенетических факторов развития панкреатолитиаза, может быть обусловлено уменьшением выработки важнейшего гастроинтестинального гормона секретина. Следствием возникающего на этой почве уменьшения объема панкреатической секреции является формирование в просвете протоков поджелудочной железы белковых преципитатов, что в свою очередь вызывает дополнительные структурные повреждения ткани железы, включая расширение просвета протоков и ацинусов, пролиферацию и атрофию протокового эпителия, слушивание эпителиальных клеток протоков, атрофию ацинарных клеток. Кальцификация этих преципитатов обуславливает формирование калькулезного панкреатита. В конечном итоге эти изменения ведут к склерозированию и облитерации панкреатических протоков.

При хроническом панкреатите алкогольной этиологии в ацинарных клетках поджелудочной железы наблюдается увеличение уровня лактоферрина, повышенная секреция которого может способствовать развитию дегенеративного процесса в ткани поджелудочной железы. Так, по данным Н.Нarada и соавт. (1979), концентрация лактоферрина в панкреатическом секрете здоровых людей составляет в среднем 1,1 мг/мл и скорость его образования 1,61 мг/мин, тогда как у больных алкогольным панкреатитом в ранней стадии эти показатели составляли соответственно 4,7 мг/мл и 14,1 мг/мин. По данным L.Multigner (1985) и Н.Sarles и соавт. (1985), уровень лактоферрина в панкреатическом секрете был заметно повышен у 86 % больных хроническим панкреатитом алкогольной этиологии.

Таким образом, алкоголизм и нарушение диетического режима принадлежат к числу наиболее важных причин развития хронического панкреатита. Эти же факторы, в частности однократный прием избыточного количества алкоголя и жирной калорийной пищи, а также голодание с последующим обильным приемом пищи являются важнейшими причинами возникновения рецидивов панкреатита, существенно ухудшающих течение хронического поражения поджелудочной железы.

В литературе сформировалось устойчивое представление, что первичный (автономный) хронический панкреатит с кальцификацией поджелудочной железы обусловлен исключительно алкоголизмом. В частности, в условиях нашей страны алкоголизация является основной, но не единственной причиной калькулезного панкреатита. По нашим данным [Данилов М.В. и др., 1991], среди 109 больных (101 мужчина и 8 женщин) калькулезный панкреатит у 7, в том числе у 5 женщин, был связан не с алкоголизмом, а скорее с дефицитом питания, в первую очередь белкового. Так, мы наблюдали больного 14 лет, у которого калькулез поджелудочной железы возник после трехмесячного недоедания. При этом в наших наблюдениях отсутствовала еще одна причина кальцификации поджелудочной железы — гиперпаратиреоз.

Проблема роли белково-дефицитного питания в развитии хронического панкреатита более подробно изучалась на примере так называемого тропического панкреатита. Согласно данным R.Munch и R.Amman (1989), в странах жаркого климата встречается особая форма хронического кальцифицирующего панкреатита, который характеризуется равным соотношением мужчин и женщин, молодым возрастом больных и отсутствием описанных этиологических факторов развития панкреолитиаза. Подобная разновидность панкреатита была обнаружена в типичной форме в развивающихся странах третьего мира, наиболее часто он встречается на юге Индии. По-видимому, важным фактором является недостаточное питание, дополнительную

роль при этом может играть употребление в пищу кассавы — растительного продукта, бедного протеином и содержащего практически одни углеводы.

По данным С.Pitchumoni (1984), «тропический» хронический панкреатит имеет существенные особенности эпидемиологии и патогенеза. В частности, для него характерно появление кальцификации поджелудочной железы уже в детском или раннем юношеском возрасте. По мнению автора, хотя дефицит белка в пище и является важнейшим моментом патогенеза данной формы панкреатита, этим не исчерпываются причины подобного поражения поджелудочной железы. Возможно, в патогенезе его имеет значение и дефицит тех или иных микроэлементов. Как считает С.Pitchumoni, до полного выявления его истинных причин «тропический» панкреатит следует рассматривать как детально клинически изученный синдром без доказанного этиологического фактора.

1.1.2.4. Травма и операция как этиологические факторы

Проникающие, закрытые и интраоперационные ятрогенные повреждения поджелудочной железы и ее протоков различного калибра имеют следствием развитие острого панкреатита, нередко панкреонекроза, а также его осложнений в виде панкреатогенного перитонита, парапанкреатита, кист и свищей поджелудочной железы. Многие из подобных пациентов требуют хирургического лечения не только в острой, но и в «холодной» стадии посттравматического панкреатита. К каждому случаю травмы поджелудочной железы следует поэтому относиться как к острому панкреатиту, который в значительном проценте случаев может иметь следствием и развитие хронического панкреатита.

Травма поджелудочной железы и ее протоков относится к числу тяжелых и трудных для диагностики и лечения повреждений, сопровождающихся довольно высокой летальностью и значительным числом осложнений не только в раннем, но и в позднем, отдаленном послеоперационном периоде. Одной из причин этого является забрюшинное (мезоперитонеальное) расположение поджелудочной железы, в связи с чем патологический процесс после травмы может развиваться как в брюшной полости, так и в забрюшинном пространстве. Другая причина тяжелого течения и часто неблагоприятных исходов повреждений поджелудочной железы связана с тем, что в силу своего анатомического положения поджелудочная железа, фиксированная среди многочисленных жизненно важных образований, чаще подвергается не изолированным повреждениям, а сочетанным с травмой различных смежных органов.

Травма головки поджелудочной железы наиболее часто сопровождается повреждением двенадцатиперстной кишки, дис-

тальной части общего желчного протока и БСД; в ряде случаев наблюдается сочетание повреждений всех этих органов. Повреждения дистальной части железы могут комбинироваться с травмой селезенки, имеющей общее с телом поджелудочной железы кровоснабжение. Пожалуй, наиболее тяжелые сопутствующие травме поджелудочной железы повреждения касаются крупных сосудов — аорты и ее висцеральных ветвей, чаще — нижней полой и воротной вен, а также их притоков. Следует указать, что частота изолированных и сочетанных повреждений, их тяжесть, преобладание повреждений тех или иных органов в большой мере зависит от вида травмы: тупой или проникающей, от характера повреждающего агента (холодное или огнестрельное оружие).

Обширная сборная статистика различных тупых и проникающих повреждений поджелудочной железы, обобщенная Ch.Frey (1982) и включающая наблюдения за 1066 больными, свидетельствует о том, что наиболее часто с этими повреждениями сочетаются раны печени (в первую очередь это касается открытой травмы) — 38 %, далее по частоте идут повреждения желудка (31,5 %) и двенадцатиперстной кишки (16,0 %), крупных сосудистых стволов (26,8 %), селезенки (20,3 %), почки (12,7 %).

Такая частота сопутствующих повреждений не может не отразиться и на исходах травмы, что особенно ярко иллюстрируется анализом причин летальных исходов у лиц, подвергшихся различным повреждениям поджелудочной железы. Согласно данным Ch.Frey (1982), средний показатель летальности у больных с повреждениями поджелудочной железы, а также тесно связанной с ней двенадцатиперстной кишки составляет 16—20 %. Свыше половины (56 %) этих пострадавших умирают от кровотечения и геморрагического шока, обусловленных повреждением крупных сосудистых стволов и смежных с поджелудочной железой органов, в первые 48 ч с момента травмы.

Повреждения поджелудочной железы имеют ряд типичных механизмов. Согласно наблюдениям Ю.М.Лубенского и соавт. (1983), разрывы железы обычно возникают в следующих случаях:

- при прямом сильном ударе в эпигастральную область;
- при сдавлении живота в переднезаднем направлении;
- при падении с высоты;
- при ранении холодным и огнестрельным оружием.

Следует подчеркнуть, что частота различных повреждений поджелудочной железы, по данным отечественных и зарубежных авторов, неодинакова. Так, Ю.М.Лубенский и соавт, на 92 наблюдения травмы поджелудочной железы выявили, что у 48 больных она была изолированной; лишь у 8 пострадавших имели место проникающие повреждения железы. Сходные дан-

ные приводит В.И.Филин (1982), по данным которого среди 74 больных с повреждениями поджелудочной железы закрытые повреждения (у 53) также преобладали над открытыми (у 21), хотя изолированные повреждения железы (у 5) встречались значительно реже сочетанных (у 69). По статистике Ch.Frey, число пострадавших с тупой травмой поджелудочной железы не превышало V3, тогда как преобладали открытые повреждения, среди которых большое число было нанесено огнестрельным оружием.

В зависимости от механизма травмы различаются частота изолированных и сочетанных повреждений поджелудочной железы, их тяжесть. Так, по данным Ю.М.Лубенского и соавт., прямой удар в живот привел к изолированным повреждениям поджелудочной железы у 33 пострадавших и лишь у 5 они сочетались с травмой других органов брюшной полости; при сдавлении живота частота изолированных и сочетанных повреждений поджелудочной железы была примерно одинаковой (соответственно 15 и 14 случаев); наконец, при падении с большой высоты, автокатастрофах, огнестрельных и ножевых ранениях живота отмечались исключительно сочетанные повреждения поджелудочной железы с травмой других органов, как интра-, так и экстраабдоминальных.

Оценка тяжести состояния пострадавших с повреждениями поджелудочной железы, выбор оптимальной тактики лечения невозможны без рациональной классификации повреждений. Среди многочисленных предложенных классификаций нам кажется одной из наиболее удачных схема, разработанная Ю.М.Лубенским и соавт. (1983).

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

По тяжести повреждений:

1. Поверхностные разрывы:
 - единичные;
 - множественные.
2. Глубокие разрывы ткани железы без повреждения главного панкреатического протока (мелкие выводные протоки, как правило, страдают).
3. Глубокие разрывы железы с повреждением главного панкреатического протока.
4. Поперечные разрывы железы с диастазом фрагментов.
5. Размножение железы.

По локализации:

- 1) повреждение головки;
- 2) области перешейка;
- 3) тела железы;
- 4) хвостового отдела.

По характеру повреждений:

- 1) изолированные;
- 2) сочетанные.

Приведенная удобная для практической работы классификационная схема повреждений поджелудочной железы, по нашему мнению, несколько неполная. В нее следовало бы внести и важнейшие данные по характеру (открытая, закрытая) и механизму травмы с учетом повреждающего агента, поскольку перечисленные факторы не могут не отражаться на выборе диагностических средств и методов лечения.

Важнейшее осложнение повреждений поджелудочной железы — посттравматический острый панкреатит, как и панкреатит другой природы, может иметь различные морфологические формы: отечную, некротическую, а также сопровождаться секвестрацией и расплавлением ткани поджелудочной железы. Следует подчеркнуть, что острый панкреатит может возникать и у тех пациентов, у которых макроскопические признаки повреждения железы не обнаруживаются. Так, В.И.Филин (1982) среди лиц, у которых после травмы отмечались те или иные клинические признаки вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы, наблюдал у 13 пострадавших с политравмой развитие острого посттравматического панкреатита, однако на операции или на вскрытии у них не было обнаружено повреждения поджелудочной железы. Для развития посттравматического панкреатита требуется определенный промежуток времени; в связи с этим даже при тяжелых повреждениях железы панкреатит не обнаруживается, если пострадавшие умирают в ближайшие часы после травмы. Из 74 пострадавших с повреждениями поджелудочной железы, наблюдавшихся В.И.Филиным, признаки травматического панкреатита во время операции или на вскрытии были выявлены лишь у 48.

Развитие острого панкреатита при отсутствии выраженных признаков прямой травмы поджелудочной железы В.И.Филин связывает: 1) с нарушением органной гемодинамики, которое может возникать как проявление травматического шока, а также в постшоковом периоде, и 2) с затруднением оттока панкреатического секрета, что может быть обусловлено застойными явлениями в желчных путях и желудочно-кишечном тракте, часто возникающими при их травме и различных внутрибрюшных осложнениях. Таким образом, выявление клинических признаков панкреатита после травмы живота необязательно свидетельствует о повреждении поджелудочной железы, хотя и должно побуждать к тщательному обследованию в этом направлении.

Среди факторов, определяющих тяжесть состояния больных, а следовательно, и прогноз, должен быть упомянут и вид повреждающего агента. Так, по данным R.Jones (1978), наименьший объем повреждения как поджелудочной железы, так и смежных органов отмечается при ранениях холодным оружием. При этом наиболее важно выяснить, имеется ли нарушение целостности главного панкреатического протока. Пересечение его

является источником таких осложнений, как парапанкреатит, ферментативный, а в дальнейшем гнойный перитонит, в последующем — образование наружных панкреатических свищей. Другим источником опасности являются возможные повреждения смежных органов, в первую очередь двенадцатиперстной кишки, печени и желчных путей, а также крупных сосудов. По данным R.Jones, среди больных с ранениями поджелудочной железы, оперированных на фоне кровотечения, связанного с повреждением крупных сосудов печени, селезенки, летальность в 6 раз превышает таковую у больных с изолированными повреждениями железы.

Значительно большую опасность представляют огнестрельные ранения поджелудочной железы. Если, по сборной статистике Ch.Frey, послеоперационная летальность после колотых ранений поджелудочной железы не превышает 7—16,5 %, огнестрельные раны сопровождаются летальностью 20—58 %, ряд авторов наблюдали смертельные исходы у всех пострадавших. Такая тяжесть исходов связана с большим объемом как повреждений смежных органов, в том числе крупных сосудистых образований, так и с разможением значительных участков паренхимы железы, приводящим к большому количеству септических осложнений — второй по частоте причине неблагоприятных исходов травмы поджелудочной железы.

В литературе приводятся различные сведения относительно сравнительной частоты повреждения различных отделов поджелудочной железы, от чего зависят исходы травмы. Так, согласно сборной статистике Ch.Frey, распределение частоты повреждения различных участков поджелудочной железы и их исходы были следующими: головка железы — 120 больных (умерло 37-30,8 %), тело - • 150 (55-36,7 %), хвост - 101 (16—15,8 %). Таким образом, лишь локализация раны в хвостовом отделе поджелудочной железы сопровождается сравнительно благоприятными исходами, тогда как повреждения более проксимальных ее участков приводят к смерти в среднем каждого третьего пострадавшего.

Различные по механизму и в зависимости от повреждающего агента разновидности травмы приводят к повреждениям железы, различающимся по локализации, объему, последствиям. Так, прямой удар в верхнюю часть живота (обычно ногой) нередко имеет следствием характерное повреждение железы в области шейки с разрывом главного протока, а в более тяжелых случаях — к разрыву всей ткани железы с образованием диастازы между фрагментами органа. Среди наблюдавшихся Ю.М.Лубенским и соавт. 92 больных с повреждениями поджелудочной железы у 17 отмечен разрыв ее главного протока, а у 16 других — поперечный разрыв железы с диастазом фрагментов.

Тупая, обычно транспортная, травма чаще приводит к его более тяжелому повреждению — разрыву головки поджелудоч-

ной железы, во многих случаях в сочетании с внутри- или забрюшинным разрывом двенадцатиперстной кишки, а иногда и общего желчного протока.

Тяжесть повреждений поджелудочной железы, особенно локализующихся в проксимальном ее отделе, сочетающихся с повреждениями жизненно важных смежных органов, осложнившихся панкреонекрозом, такова, что большое число больных не переживает острой фазы заболевания. Напротив, у лиц, где повреждения касались, например, наиболее уязвимого участка железы — зоны ее перешейка, в большинстве случаев возникают несмертельные осложнения. При полном перерыве протока после лапаротомии и дренирования брюшной полости формируются стойкие наружные панкреатические свищи и псевдокисты. После непроникающих повреждений главного протока поджелудочной железы постепенно на месте его повреждения формируется структура, нарушающая отток секрета из дистальной ⁴ части железы, с развитием регионарного хронического панкреатита в выключенном сегменте железы. То же происходит и при закрытии наружного свища, дренирующего дистальную половину железы. Особенностью подобной разновидности хронического посттравматического панкреатита является обычно сохранение функционирующей, свободно дренирующейся в двенадцатиперстную кишку малоизмененной головки поджелудочной железы, в связи с чем у больных с этой формой поражения поджелудочной железы в отличие от пациентов с диффузным панкреатитом иной этиологии отсутствуют выраженные функциональные нарушения.

Ряд общих черт с посттравматическим имеет послеоперационный панкреатит, хотя его возникновение не всегда обусловлено прямым механическим повреждением поджелудочной железы. Послеоперационный панкреатит может развиваться не только после внутрибрюшных оперативных вмешательств, но и после операций на почках, брюшной аорте и ее ветвях и даже после внутригрудных операций с искусственным кровообращением. В большинстве случаев данная форма поражения поджелудочной железы обычно может рассматриваться как острый панкреатит, выявляющийся в ближайшее время после операции, а в наиболее тяжелых случаях признаки повреждения поджелудочной железы, появление стеатонекрозов можно выявить уже во время первичного хирургического вмешательства. Однако во многих случаях послеоперационный панкреатит приобретает впоследствии хроническое течение; подчас в течение длительного времени приходится проводить лечение осложнений острого послеоперационного некротического панкреатита.

Классифицируя возможные причины послеоперационного панкреатита, L.Hollender и соавт. (1983) выделяют три основные их группы: 1) прямая хирургическая травма поджелудочной железы; 2) не прямые воздействия на железу различных

оперативных манипуляций; 3) другие не прямые эффекты хирургической агрессии (метаболические, циркуляторные и др.). К числу прямых хирургических воздействий на поджелудочную железу, которые могут привести к послеоперационному панкреатиту, относятся все операции на желчных путях, самой поджелудочной железе, а также вмешательства, при которых повреждения железы наиболее вероятны: резекция желудка, гастрэктомия, спленэктомия, наложение спленоренального анастомоза. Непрямыми воздействиями на поджелудочную железу, приводящими к развитию панкреатита, могут быть деваскуляризация железы при операциях на желудке, развивающийся после них синдром приводящей петли и дуоденопанкреатический рефлюкс. L.Hollender подчеркивает роль в возникновении панкреатита таких не прямых повреждающих факторов, как последствия шока, кровопотери, ацидоз, парез желудка и кишечника, метаболические расстройства, связанные с уремией, диабетом, эффекты интенсивной, в частности стероидной, терапии.

Прямая операционная травма поджелудочной железы, ведущая к послеоперационному панкреатиту, может касаться как паренхимы железы, так и ее протоковой системы. Наиболее закономерно травматизация железы отмечается в ходе прямых вмешательств на этом органе, в особенности при резекциях железы. Конкретные обстоятельства операционной травмы поджелудочной железы и вопросы предупреждения нежелательных последствий этого подробно изложены в разделах, посвященных технике хирургических вмешательств на поджелудочной железе при хроническом панкреатите и опухолях.

При операциях на желчных путях, в частности при прямых вмешательствах на БСД (папиллосфинктеротомия, папиллэктомия), может быть травмирован — прошит, перевязан — главный панкреатический проток в области его устья. Блокада устья главного протока поджелудочной железы может быть обусловлена применением транспапиллярных дренажей общего желчного протока, особенно большого диаметра. Согласно указаниям J.Howard (1961), L.Hollender и соавт. (1983), среди больных, у которых главный панкреатический проток является основным или единственным путем оттока секрета поджелудочной железы, перекрытие устья этого протока транспапиллярным дренажем более чем в половине случаев приводит к развитию послеоперационного панкреатита.

При операциях на смежных с поджелудочной железой органах могут быть повреждены сосуды, питающие ее, а также протоки и сама ткань железы. Так, в процессе выделения дуоденальных язв, низко расположенных, пенетрирующих в головку железы, могут оказаться перевязанными верхние панкреатодуоденальные артерии, что чревато развитием ишемического некроза участка железы. В ходе манипуляций на двенадцатиперстной

кишке при резекции желудка могут быть повреждены и протоки поджелудочной железы; чаще травме подвергается добавочный панкреатический проток (санториниев проток), находящийся на дне кратера пенетрирующей язвы. Повреждение этого протока имеет существенное значение в тех случаях, когда он является основным или единственным функционирующим путем оттока панкреатического секрета, что встречается примерно в 10 % случаев; в подобных анатомических условиях повреждение данного протока может привести к панкреоне крозу.

При резекции желудка, гастрэктомии, особенно часто при спленэктомии, может быть пересечен или перевязан главный проток в области хвоста поджелудочной железы с последующим развитием панкреатита. Повреждение БСД вместе с впадающим в него общим желчным и главным панкреатическим протоками может быть последствием чрезмерного выделения стенки двенадцатиперстной кишки при низких постбульбарных язвах, а иногда при несовершенной технике мобилизации кишки по Кохеру, когда хирург мобилизует не панкреатодуоденальный комплекс, а ошибочно продвигается в слое между стенкой кишки и головкой железы.

Все более широкое распространение инструментальных диагностических и лечебных манипуляций на желчных и панкреатических протоках и самой поджелудочной железе, выполняемых как чрескожным или эндоскопическим способом, так и интраоперационно, может приводить к возникновению с возрастающей частотой ятрогенного панкреатита после этих процедур. К числу подобных манипуляций, чреватых опасностью развития данной формы послеоперационного панкреатита, могут быть отнесены пункционная чрескожная (под контролем УЗИ или КТ) и интраоперационная биопсия поджелудочной железы, фиброгастродуоденоскопия, интраоперационная холангио- и панкреатикография и др.

С наибольшим риском развития панкреатита связано выполнение ЭРПХГ и сопряженных с ней лечебных хирургических манипуляций: эндоскопической папиллосфинктеротомии, экстракции камней из желчных и панкреатических протоков и др. Не случайно ряд авторов [Гагушин В.А., 1988; Banks P., 1982] выделяют ЭРПХГ как одну из ведущих причин развития острого панкреатита и его осложнений. К числу факторов, влияющих на опасность возникновения панкреатита после ЭРПХГ и определяющих тяжесть этого осложнения и его последствий, могут быть отнесены, согласно данным К.Билбао и соавт. (1976), скорость и давление, с которыми вводят контрастное вещество, его количество, а также наличие патологических изменений панкреатических протоков. Следует подчеркнуть, что острый панкреатит и его последствия, возникающие после ЭРПХГ, могут утяжеляться другими осложнениями, присущими этой процедуре: инфицированием сообщающихся с протока-

ми панкреатических кист; гнойным холангитом; перфорацией задней стенки двенадцатиперстной кишки с развитием забрюшинной флегмоны.

Основными условиями профилактики развития или обострения панкреатита после эндоскопических и рентгеноконтрастных исследований являются, во-первых, недопущение при этом тугого заполнения мелких разветвлений протоков и ацинусов поджелудочной железы (так называемой паренхимогаммы), что приводит к экстравазации контрастного препарата и панкреатического секрета в паренхиму железы и включению механизма развития панкреонекроза; во-вторых, в случае выявления при исследовании препятствия для свободного оттока контрастного вещества, а следовательно, панкреатического секрета и желчи эти препятствия в конце исследования должны быть безотлагательно устранены. Несоблюдение этих условий может приводить к развитию тяжелых осложнений со стороны поджелудочной железы и желчных путей, требующих длительного лечения, выполнения повторных оперативных вмешательств.

1.1.2.5. Гиперпластические и дизонтогенетические процессы как этиологические факторы хронического панкреатита

Как показано выше, у больных желчнокаменной болезнью, осложненной микро- и макрохоледохолитиазом, нередко возникают вторичные нарушения структуры и функции запирающего механизма БСД, приводящие в последующем к развитию хронического панкреатита. Однако проблема этиологии и патогенеза папиллостеноза и его влияния на возникновение поражений поджелудочной железы не представляется однозначной. Хотя вторичный папиллостеноз, обусловленный различными формами холангиолитиаза, является наиболее распространенным, эта форма поражения БСД не может рассматриваться как единственно возможная.

Так, M.Stolte и A.Waltschew (1986) выявили при гистологическом исследовании у 150 больных хроническим панкреатитом различные морфологические изменения в зоне БСД: воспалительную инфильтрацию — у 69 %, фиброз — у 84 %, железистую гиперплазию — у 94 %, аденомиоз — у 95 % больных; при этом четкой корреляции между выраженностью патологических изменений в БСД и в поджелудочной железе установлено не было. Сходный характер морфологических изменений в зоне БСД был установлен на основании 500 вскрытий H.J.Fodisch (1972), который указал на определенную взаимосвязь этих изменений с желчнокаменной болезнью. Автор высказывает мнение, что патогенетические (гиперпластические) изменения в БСД могут оказаться как причиной, так и последствием панкреатита. Однако, возникнув, вторичный папиллостеноз может

сам поддерживать или усиливать развитие фиброза в поджелудочной железе. При этом характерно, что патологические изменения локализуются главным образом у основания БСД, часто охватывая предпапиллярный сегмент главного панкреатического протока, недоступный для выполнения трансдуоденальной или эндоскопической папиллотомии.

По данным А.И.Едемского (1987), у больных с различными заболеваниями органов панкреатодуоденальной зоны воспалительные и гиперпластические изменения в области БСД могут быть выявлены в 95,3 % наблюдений; при остром и хроническом панкреатите изменения рельефа БСД были выявлены автором в 89,6 % случаев.

Подробные морфологические исследования операционного материала, полученного при иссечении полипов БСД, а также при выполнении папиллэктомии у больных с клиникой хронического рецидивирующего панкреатита, были проведены М.С.Медведевой (1982). Автором выделены четыре основные группы изменений БСД: варианты строения, воспаление, гиперпластические изменения, опухоли. В числе вариантов строения могут быть названы раздельное впадение общего желчного и главного панкреатического протоков в двенадцатиперстную кишку, наличие добавочных панкреатических протоков, очаги дистопии ткани поджелудочной железы. При раздельном впадении в кишку общего желчного и главного панкреатического протоков, по мнению М.С.Медведевой, создаются условия для формирования гиперпластических полипов устья БСД (папилломатоз), а также рака. Воспалительные изменения характеризовались картиной продуктивного папиллита с очаговыми лимфоидными скоплениями и с формированием полипов.

М.С.Медведева считает, что гиперпластические изменения слизистой оболочки БСД могут развиваться вне зависимости от наличия желчных камней и воспалительных изменений желчевыводящих путей; при этом автор рекомендует выделять гиперпластические полипы устья БСД (папилломатоз), гиперпластические интрапапиллярные полипы, железисто-кистозную гиперплазию переходной складки, аденомиоз. Первые три вида гистологических изменений автор связывает с гиперплазией складок и клапанов слизистой оболочки БСД, тогда как четвертый вид изменений обусловлен гиперплазией папиллярных желез и погружением их в мышечный слой БСД.

Наши собственные клинические, а также морфологические исследования [Саввина Т.В. и др., 1977] также показывают, что папилломатоз устья общего желчного и главного панкреатического протоков, приводящий к их частичной или полной блокаде, необязательно во всех случаях связан с желчнокаменной болезнью. В ряде наблюдений подобные случаи папилломатоза могут рассматриваться как следствие наличия в этой зоне доброкачественных гиперпластических процессов или опухолей.

Высказанные положения могут быть иллюстрированы следующим клиническим наблюдением.

Больной Н., 39 лет, поступил в Институт хирургии им. А.В.Вишневского 04.01.76 г. с жалобами на постоянные ноющие боли в эпигастральной области, периодически усиливающиеся до характера приступа. В течение 2,5 лет неоднократно лечился в стационарах по поводу рецидивирующего панкреатита, желтухи не было. При обследовании общее состояние удовлетворительное. При внутривенной холеграфии изменений со стороны желчных путей не выявлено. ФГДС: деформация, сужение начального отдела нисходящей части двенадцатиперстной кишки, которая оттеснена кнаружи; ниже сужения дуоденоскоп проходит свободно, на месте сужения складки слизистой оболочки кишки грубые, собраны вместе и образуют группы ложных полипов. При ЭРПХГ контрастировать желчные протоки не удалось, на панкреатикограммах сужение выходной части главного протока до 2 мм в диаметре на протяжении 2 см с престенотическим равномерным расширением протока до 1 см. Лабораторные показатели в пределах нормы. Установлен диагноз: рак двенадцатиперстной кишки или головки поджелудочной железы с прорастанием кишки.

Операция 24.04.76 г. Произведена панкреатодуоденальная резекция с наложением панкреато-, холедохо- и гастроеюноанастомозов, сформирована холецистостома. При исследовании удаленного панкреатодуоденального комплекса злокачественных опухолей поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки не обнаружено. БСД не изменен, ампула его диаметром 0,4 см, в нее раздельно впадают общий желчный и главный панкреатический протоки. В дистальном отделе общего желчного протока, начиная от его устья на протяжении 1,3 см, имеются папилломатозные разрастания, местами лишь немного вдающиеся в просвет протока, местами почти полностью его обтурирующие. Ретро- и супрадуоденальная часть общего желчного протока резко расширена (до 2,5 см). Диаметр главного панкреатического протока в устье его 0,4 см, далее достигает 1 см. Добавочный проток поджелудочной железы слепо заканчивается в мышечной оболочке двенадцатиперстной кишки. Мелкие ветви панкреатических протоков также расширены.

При гистологическом исследовании обнаружен папилломатоз общего желчного протока с частичным закрытием его просвета без признаков клеточного атипизма и инфильтрирующего роста и без явлений воспаления в строме; среди клеток, выстилающих полип, встречается большое количество бокаловидных. В стенке общего желчного протока на расстоянии 0,7 см от его впадения в ампулу, циркулярно охватывая просвет протока на протяжении 0,5 см, располагаются аденоматозные разрастания, напоминающие выводящие протоки, окруженные фиброзной тканью, образующие отдельные дольки общим диаметром 0,7 см. Просвет общего желчного протока в этом месте сужен: диаметр его 0,2 см. В головке поджелудочной железы явления выраженного склероза. По-видимому, аденоматозные разрастания, сдавливая просвет общего желчного и главного панкреатического протоков, обусловили нарушение оттока панкреатического секрета и в последующем склероз поджелудочной железы. Стенка двенадцатиперстной кишки утолщена (в участке, прилегавшем к головке поджелудочной железы, толщина ее 1,8 см), склерозирована, с явлениями хронического воспаления.

Особенностью данного наблюдения является сочетание папилломатоза дистального отдела общего желчного протока с аденоматозными разрастаниями в стенке его. Возможно, что в приведенном наблюдении определенную роль в возникновении папилломатоза общего желчного протока сыграли аденоматозные разрастания в стенке его, сдавливавшие просвет протока и создавшие механическое препятствие для тока желчи. В пользу

этого предположения свидетельствует локализация папилломатозных разрастаний в области сужения просвета протока аденоматозными разрастаниями.

Наряду с подобным описанному доброкачественным папилломатозом отмечается и другая разновидность папилломатозных злокачественных опухолей, обтурирующих в первую очередь вне- и, реже, внутрипеченочные желчные протоки; в ряде случаев опухолевые разрастания распространяются и на устье главного панкреатического протока. Y.Nabens и соавт. (1991) обобщают 27 описанных в литературе подобных клинических наблюдений, причем проявлениями папилломатоза были главным образом механическая желтуха и холангит, а в отдельных случаях наряду с этим отмечалась симптоматика хронического панкреатита.

Таким образом, приведенные данные позволяют признать обтурирующие и стенозирующие поражения желчных протоков и БСД, обусловленные гиперпластическими и опухолевыми поражениями, важнейшим фактором развития вторичного панкреатита, что обосновывает необходимость их хирургической коррекции.

В литературе в последние годы все большее внимание уделяется роли различных аномалий и вариантов эмбрионального развития органов панкреатодуоденальной зоны, приводящих к постоянному или транзиторному нарушению оттока секрета поджелудочной железы в кишечник. Среди различных аномалий значительное внимание уделяется так называемой раздвоенной (удвоенной) поджелудочной железе — *pancreas divisum* [Madura J. et al., 1985; Brambs H. et al., 1986, и др.]. Эта врожденная аномалия обусловлена отсутствием слияния или неполным слиянием протоковых систем двух эмбриональных зачатков поджелудочной железы (вентрального и дорсального). В отличие от обычного состояния, когда системы главного и добавочного протоков поджелудочной железы представляют собой свободно сообщающуюся дуктальную сеть, в условиях несостоявшегося эмбрионального соединения протоковых систем возникает положение, когда хвост, тело и краниальная порция головки поджелудочной железы дренируются в добавочный панкреатический проток, впадающий в малый сосочек двенадцатиперстной кишки, тогда как протоки каудальной порции головки и крючковидного отростка поджелудочной железы соединяются в главный панкреатический проток, впадающий в БСД [Steer M., 1990].

Согласно сообщениям M.Delhayе и соавт. (1985), частота *pancreas divisum*, по материалам патологоанатомических исследований, колеблется от 4 до 14 %, тогда как при выполнении ЭРПХГ данный феномен может быть обнаружен в среднем у 1 — 7 % обследованных. По данным J.Madura, среди больных, подвергшихся ретроградной панкреатикографии, признаки рап-

creas divisum удается выявить в 4,3 % случаев. Извращение направления оттока секрета поджелудочной железы, когда основным его путем становится не главный, а добавочный проток, недостаточный диаметр выходных отверстий протоков разобщенных отделов железы создают условия для застоя в них секрета и развития панкреатита.

Существенные разногласия вызывает клиническое значение pancreas divisum для возникновения патологических изменений в поджелудочной железе, в частности для формирования хронического панкреатита. Так, P.Cotton (1980) отметил, что рассматриваемый вариант развития систем протоков поджелудочной железы может быть выявлен с помощью ЭРПХГ у 16,4 % больных рецидивирующим панкреатитом, а среди пациентов, которым устанавливался клинический диагноз идиопатического панкреатита, даже у 25,6 %, тогда как среди больных холангиогенным хроническим панкреатитом частота выявления pancreas divisum при ЭРПХГ не превышала 3,6 %. J.Sahel и соавт. (1982) среди всех пациентов, подвергшихся ЭРПХГ, смогли выявить признаки pancreas divisum всего в 5 % случаев, тогда как среди больных острым панкреатитом данный феномен был зарегистрирован в 21 % наблюдений. Сходные данные приводит J.Richter (1981), также оценивающий частоту выявления pancreas divisum при ЭРПХГ в 5 %, тогда как признаки данной врожденной аномалии среди всех больных панкреатитом отмечаются в 12 % наблюдений, среди больных «идиопатическим» панкреатитом — даже в 19 % случаев. Подобные наблюдения дают основание их авторам признать pancreas divisum этиологическим фактором поражения поджелудочной железы у значительной части того контингента больных, у которых ранее диагностировался панкреатит невыясненной этиологии. Как указывает M.Steer (1990), одной из причин формирования «обструктивного» панкреатита в подобных случаях может служить то, что в условиях разделенной поджелудочной железы малый сосочек не создает достаточной возможности для эвакуации в двенадцатиперстную кишку практически всего объема панкреатического секрета, поскольку добавочный панкреатический проток приобретает роль основного пути оттока из основной части поджелудочной железы.

Однако в ряде более поздних публикаций дается несколько иная интерпретация патогенетической роли pancreas divisum в развитии панкреатита. Так, M.Delhayе (1989) проанализировал данные ЭРПХГ у 6324 больных и показал, что частота выявления pancreas divisum оказалась сходной в группах больных хроническим панкреатитом (6,4 %), острым панкреатитом (7,5 %) и при отсутствии поражения поджелудочной железы (5,5 %). Сходные данные приводят C.Sugava и соавт. (1987), указывающие, что частота выявления pancreas divisum на деле оказывается не выше в группах больных с «идиопатическим»

панкреатитом и с болями в верхней половине живота неясной природы. Более того, как указывает, например, M.Steer, в условиях данной аномалии возникновение стеноза БСД на почве холедохолитиаза приводит к гораздо меньшему повреждению поджелудочной железы, поскольку основным путем оттока ее секрета является не главный, а добавочный ее проток, впадающий в малый сосочек.

Возникновение хронического панкреатита в условиях *pancreas divisum*, как указывают A.Warshaw и соавт. (1985, 1990), во многих случаях связано со стенозом малого сосочка, в связи с чем рассечение его в подобных случаях рассматривается авторами как патогенетический метод хирургического лечения подобных форм панкреатита.

Многие авторы приводят список пороков развития, вызывающих хронический и острый панкреатит. Так, H.Worning (1984) обращает внимание на энтерогенные кисты стенки двенадцатиперстной кишки, а также на полипоз ее как причины развития панкреатита. L.Traverso и соавт. (1975) описывают в качестве причины развития хронического панкреатита такую врожденную аномалию, как добавочная поджелудочная железа в стенке двенадцатиперстной кишки с аномальным ходом ее протока. Патогенетическая роль подобных врожденных анатомических аномалий состоит в том, что они во многих случаях нарушают дренаж протоковой системы поджелудочной железы, что приводит к возникновению ретенционного панкреатита.

F.Gail и соавт. (1981), обобщая результаты исследования панкреатодуоденальных комплексов, удаленных по поводу хронического панкреатита у 116 больных, обращают внимание на преобладание врожденной патологии; в частности, наличие эктопически расположенной ткани поджелудочной железы в стенках двенадцатиперстной кишки было обнаружено в 17,2 % наблюдений, а кисты стенок кишки — в 18,1 % случаев. M.Stolte (1976) при исследовании двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы, резецированных у 68 больных хроническим панкреатитом, в 41 % случаев обнаружил кисты стенок двенадцатиперстной кишки. Автор считает, что подобные кисты имеют дизонтогенетическое происхождение; реже встречаются ретенционные кисты желез слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. J.Небрего (1980) описывает кистозную дистрофию участка ткани поджелудочной железы, гетеротопированной в стенке двенадцатиперстной кишки у 70-летней женщины. R.Макгаугер и соавт. (1982) при исследовании препаратов 2 больных хроническим панкреатитом и стенозом двенадцатиперстной кишки обнаружили гетеротопию ткани поджелудочной железы в мышечную оболочку кишки в одном случае и кисту в кишечной стенке — в другом.

До применения радикальных оперативных вмешательств на поджелудочной железе, прежде всего ее расширенных прокси-

мальных резекций, количество подобных наблюдений было невелико. В свою очередь более широкое применение таких операций, после которых возможно осуществить морфологическое исследование всего панкреатодуоденального комплекса, позволило выяснить, что наличие элементов ткани поджелудочной железы в стенках двенадцатиперстной кишки не являются редкостью. Эти находки, видимо, в определенной мере позволяют объяснить неэффективность у целого ряда больных хроническим панкреатитом таких операций, как дистальная резекция железы или наложение панкреатодигестивных анастомозов, когда первичный патологический очаг, вызывающий вторичные изменения в поджелудочной железе, оказался неудаленным.

Нами были продолжены исследования в этом направлении с использованием гистотопографического метода, не применявшегося другими авторами. Было исследовано 55 комплексов органов, взятых при выполнении панкреатодуоденальных резекций (ПДР), в том числе у 12 больных хроническим панкреатитом, в ряде случаев калькулезным, и у 43 больных с опухолями панкреатодуоденальной зоны различной локализации; в качестве контроля исследовали аналогичные комплексы, взятые при вскрытии 15 умерших от других заболеваний. В 41 случае не было обнаружено отклонений от нормальных топографических взаимоотношений удаленных органов. В 14 наблюдениях, помимо изменений, характерных для хронического панкреатита (7) и опухолей головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки и БСД (также 7), в толще стенок кишки были обнаружены различные по объему, строению и локализации участки ткани поджелудочной железы, представленные или всеми элементами железы, либо кистовидно измененными протоками.

При исследовании гистотопографических срезов было установлено, что в 2 случаях имела место истинная гетеротопия, когда элементы поджелудочной железы в стенке двенадцатиперстной кишки не были связаны с основной массой головки железы; при этом гетеротопическая ткань, занимавшая либо все слои кишки, либо подслизистую основу и мышечную оболочку, была представлена всеми элементами поджелудочной железы. В 12 случаях гетеротопическая железистая ткань, располагавшаяся в медиальной стенке двенадцатиперстной кишки и занимавшая в части случаев все ее слои, а в других случаях — только мышечную оболочку кишки, не была отграничена от головки поджелудочной железы, а являлась непосредственным ее продолжением (рис. 1). В большинстве случаев (9) гетеротопическая ткань поджелудочной железы была представлена всеми ее элементами, включая (в 4 случаях) кистовидно расширенные протоки; при этом секрет железы выделялся в просвет двенадцатиперстной кишки через множество мелких протоков, наконец, в 3 случаях в стенке кишки были обнаружены только

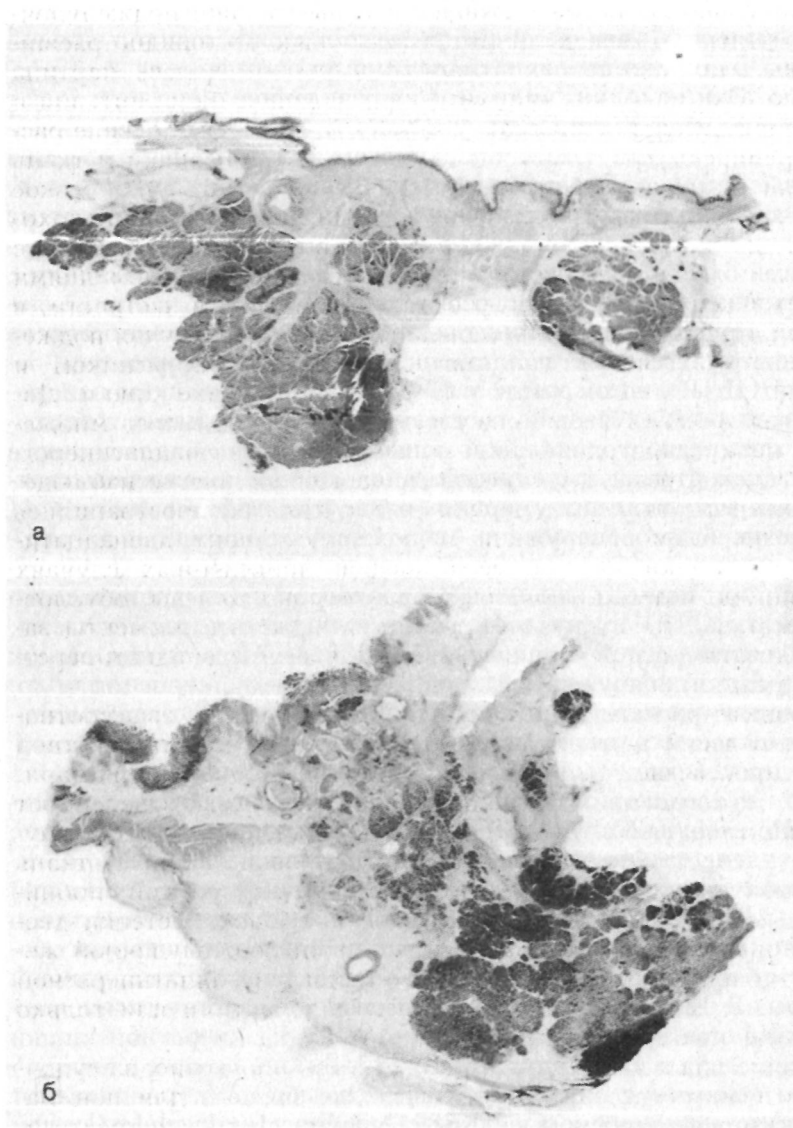


Рис.1. Гистотопограмма. Хронический панкреатит.

а — у мужчины 45 лет. Ткань головки поджелудочной железы в толще медиальной стенки двенадцатиперстной кишки. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 1,3$;

б — у мужчины 59 лет. В медиальной стенке двенадцатиперстной кишки множество долек и кистовидно расширенных протоков, являющихся продолжением ткани головки поджелудочной железы. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 3$.

кистовидно расширенные панкреатические протоки с диаметром кист от 0,5 до 3,5 см. Кисты не только занимали все слои стенки двенадцатиперстной кишки, но и распространялись в подкапсульные и глубже лежащие отделы головки поджелудочной железы. В стенках гетеротопированных кистовидно расширенных панкреатических протоков часто отмечалась картина острого и хронического воспаления с изъязвлением эпителия и местами с разрастанием грануляционной ткани; воспаление распространялось на все слои двенадцатиперстной кишки и ткань головки поджелудочной железы. Обращало внимание резкое увеличение толщины стенок двенадцатиперстной кишки, доходившее до 3 см за счет их гипертрофии и склероза в результате воспалительных изменений. Наряду с описанными аномалиями развития у ряда больных отмечались и другие; в частности, в одном случае дополнительно была выявлена добавочная поджелудочная железа, располагавшаяся между привратником и БСД и прилежавшая снаружи к серозной оболочке кишки. Добавочная железа была инкапсулирована и открывалась множеством мелких протоков в зоне малого сосочка двенадцатиперстной кишки. Поскольку в подавляющем большинстве наблюдений элементы ткани поджелудочной железы распространялись и как бы инфильтрировали медиальную стенку двенадцатиперстной кишки на всю ее толщу, в приведенных случаях уместно говорить о пороке развития головки железы, обусловленном тем, что в процессе эмбриогенеза не все элементы закладки железы утратили связи со стенками двенадцатиперстной кишки.

Проведенное нами изучение топографических взаимоотношений головки поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки показывает, что могут наблюдаться следующие их варианты: 1) ткань головки поджелудочной железы отделена от двенадцатиперстной кишки собственной капсулой, в части случаев — дополнительно тонким слоем жировой ткани; 2) ткань головки железы, представленная всеми ее элементами, пронизывает серозную и частично мышечную оболочки стенки двенадцатиперстной кишки; 3) ткань головки поджелудочной железы «инфильтрирует» все слои стенки двенадцатиперстной кишки, будучи представлена всеми ее элементами или только кистовидно расширенными протоками.

Знание описанных вариантов строения головки поджелудочной железы представляет существенный интерес для понимания патогенеза некоторых форм хронического панкреатита. Близкое расположение ткани дистопированной поджелудочной железы к зоне БСД и устья главного панкреатического протока, грубые нарушения моторики двенадцатиперстной кишки, обусловленные фрагментацией ее мышечных волокон, а также склеротическими изменениями на фоне воспаления, могут способствовать застою секрета в протоковой системе поджелудоч-

ной железы и развитию в ней воспаления и фиброза. Наиболее грубые изменения локализуются при этом в головке поджелудочной железы, тогда как ее тело и хвост обычно мало изменены. Есть основания полагать, что описанные изменения в значительном числе случаев служат морфологической основой развития так называемого головчатого панкреатита с изолированным поражением только проксимального отдела железы, когда пораженная головка железы может рассматриваться, по определению М. Buchler и соавт. (1990), как «водитель ритма» (pacemaker) развития хронического панкреатита и как источник таких его осложнений, как стеноз общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки и др.

1.1.2.6. Прочие этиологические факторы хронического панкреатита

В этиологии хронического панкреатита определенную роль играют эндокринные и обменные нарушения, прежде всего обусловленные нарушениями функции паращитовидных желез и обмена кальция в организме. У больных с аденомой, реже со злокачественными опухолями паращитовидных желез возникает вторичное поражение поджелудочной железы, причем у 25 — 45 % пациентов с этой разновидностью панкреатита может быть выявлен панкреатолитиаз [Schmidt H., 1976; Banks P., 1979].

Следует отметить, что не все авторы разделяют мнение о важной роли данного типа эндокринопатий в развитии хронического панкреатита. Так, М. Bess и соавт. (1980), наблюдавшие 1153 больных с гиперпаратиреозом, выявили панкреатит лишь у 1,5 % пациентов. J. Ranson (1984) определяет более вероятную частоту развития хронического панкреатита при данной эндокринопатии как 7 — 19 %. Основные гипотезы взаимоотношения этих двух заболеваний, по оценке автора, могут быть суммированы следующим образом: 1) выпадение в панкреатических протоках в виде камней кальция при повышении его содержания в крови; 2) повышение уровня паратгормона, оказывающего прямой токсический эффект на ткань поджелудочной железы; 3) превращение под влиянием гиперкальциемии трипсиногена в трипсин непосредственно в самой железе. Н. Sarles (1983) подтверждает сказанное, сообщая об обнаружении им у больных с гиперпаратиреозом и гиперкальциемией высокой концентрации кальция в панкреатическом секрете, что, по мнению автора, является причиной образования преципитатов и кальцификатов в протоковой системе железы.

Р. Banks приводит ряд доказательств того, что значительное повышение уровня паратгормона оказывает прямое воздействие на поджелудочную железу, приводя к изменению ее внешней секреторной функции, в частности к снижению секреции бикарбонатов и к повышению содержания ионов кальция в панкреа-

тическом секрете. Эти факторы приводят к выпадению белковых и кальциевых преципитатов в просвете мелких протоков поджелудочной железы, что и служит пусковым моментом возникновения панкреолитиаза. Наступающая окклюзия протоков поджелудочной железы может приводить и к рецидивам острого панкреатита.

Связь хронического панкреатита с нарушениями липидного обмена может приобретать различные формы. В частности, поражение поджелудочной железы является характерным спутником трех разновидностей наследственной гиперлипидемии (I, IV и V типы Фридериксона) [Cameron J., 1971]. Поскольку, как указывают А.Вич и соавт. (1980), гиперлипидемия IV типа Фридериксона встречается наиболее часто, сопровождаясь у 15 % больных поражением поджелудочной железы, именно с ней наиболее часто и бывает связано возникновение метаболически обусловленного хронического панкреатита.

Симптомы панкреатита наблюдаются у подобных больных уже в детском или юношеском возрасте. Возможными патогенетическими механизмами поражения поджелудочной железы в этих случаях считаются жировая инфильтрация ацинарной ткани, микроэмболия сосудов железы жировыми частицами, повреждение сосудистой стенки и образование тромбов в связи с появлением в просвете капилляров железы большого количества свободных жирных кислот, образовавшихся под действием избыточно выделяющейся липазы [Havel P., 1969].

P.Banks (1979) подчеркивает, что гиперлипидемия может служить дополнительным патогенетическим фактором при других разновидностях хронического панкреатита — алкогольного, а также связанного с изменением гормонального фона, в частности при беременности. Нарушения липидного обмена, включая повышение некоторых фракций триглицеридов, обуславливают возникновение хронического рецидивирующего панкреатита у женщин, длительно применяющих противозачаточные эстрогенные препараты.

Перечисленным не исчерпываются возможные причины развития хронического панкреатита. Тяжелые поражения поджелудочной железы, включая эпизоды рецидивирующего острого панкреатита, могут возникать как осложнение ряда инфекционных и системных заболеваний, стрессовых ситуаций и др.

Постоянно увеличивающийся арсенал медикаментозных средств, используемых для лечения разнообразных заболеваний, все чаще приводит к побочным воздействиям на различные органы, в том числе и на поджелудочную железу. Однако, как подчеркивают H.Schmidt и W.Creutzfeldt (1976), в каждом конкретном случае бывает нелегко доказать точную связь между приемом того или иного препарата и развитием панкреатита, поскольку последний может иметь и другие причины, а также может быть обусловлен тем же агентом, что и

основное заболевание, по поводу которого проводилась химиотерапия.

Наиболее часто сообщается о связи рецидивирующего панкреатита, включая развитие панкреонекроза, с терапией стероидными гормонами. Так, T.Riemenschneider и соавт. (1968), обобщая серию наблюдений за больными панкреатитом, возникшим на фоне терапии глюкокортикоидами, результаты вскрытий, а также данные по экспериментальному воспроизведению стероидного панкреатита у животных, отмечают значительную частоту возникновения как у больных, так и у экспериментальных животных жирового панкреонекроза. При морфологическом исследовании поджелудочной железы животных с хроническим стероидным панкреатитом отмечались атрофия ацинусов, пролиферация эпителия протоков железы со скоплением в них вязкого секрета. В качестве вероятных патогенетических механизмов панкреатита, индуцированного приемом глюкокортикоидов, авторы называют повышение вязкости секрета железы, гиперлипидемию, внутрисосудистое свертывание крови в поджелудочной железе. В известной мере данная разновидность экспериментального панкреатита напоминает поражение поджелудочной железы, возникающее у женщин после длительного приема эстрогенов.

M.Block (1970), наблюдавший развитие панкреатита, отчетливо спровоцированного приемом сульфаниламидных препаратов, предупреждает об опасности действия этих средств на поджелудочную железу. Описаны случаи возникновения панкреатита на фоне лечения препаратами тиазинового ряда. Имеется довольно много сообщений о возникновении панкреатита после иммунодепрессивной терапии; H.Schmidt и W.Creutzfeldt в числе панкреатотоксичных агентов называют также антикоагулянты, индометацин, ингибиторы холинэстеразы и др. При этом есть основание признать, что токсическое действие многочисленных лекарственных препаратов, видимо, недостаточно учитывается в клинике заболеваний поджелудочной железы.

По данным P.Banks, у 2—7 % больных, подвергшихся трансплантации почек, возникает панкреатит в сроки от нескольких месяцев до 4—5 лет с момента операции. По мнению автора, в механизме развития подобного поражения поджелудочной железы существенную роль играет применение после операции таких препаратов, как азатиоприн, кортикостероиды, L-аспарагиназа, т.е. в подобных случаях также с известной долей вероятности можно говорить о «лекарственном панкреатите».

Роль ряда этиологических факторов развития панкреатита до сих пор остается недостаточно определенной. В частности, это касается роли ишемических поражений поджелудочной железы при окклюзии или стенозе чревного ствола. P.Banks считает ишемическую природу панкреатита маловероятной, по-

скольку поджелудочная железа имеет хорошо развитую сеть коллатерального кровообращения. Наши собственные наблюдения свидетельствуют о том, что, хотя при окклюзионных поражениях ветвей брюшной аорты и может возникать симптомокомплекс, напоминающий хронический панкреатит, в подобных случаях поджелудочная железа при операционной ревизии внешне обычно представляется неизменной. В редких случаях, по данным P.Banks, может возникнуть острый панкреатит на почве эмболии сосудов поджелудочной железы оторвавшейся атероматозной бляшкой при атеросклерозе или как следствие тромбоза сосудов железы при системных заболеваниях, таких, как красная волчанка, тромбоцитопеническая пурпура, а также узелковый периартериит [Богер М.М., 1984].

Значение аллергии в возникновении панкреатита, Как указывает М.М.Богер (1984), оценивается по-разному. Существенная роль аллергической реакции в патогенезе хронического и острого панкреатита подтверждается наличием в крови больных, страдающих этим заболеванием, антител к поджелудочной железе. Однако морфологическая картина острого панкреатита не соответствует характерной для аллергической реакции картине, что заставляет предполагать ее появление на фоне уже возникшего панкреатита не всегда установленной этиологии.

Неясны также и причины взаимоотношения хронического панкреатита и сахарного диабета. Возникновение инсулинзависимого сахарного диабета при «первичном» (автономном) панкреатите является закономерным и достаточно изученным фактом. Менее определенной представляется возможность развития хронического панкреатита на фоне «эссенциального» сахарного диабета. Так, V.Trier и соавт. (1976) исследовали экзокринную функцию поджелудочной железы у больных ювенильным сахарным диабетом и в сроки свыше 10 лет выявили у них выраженное снижение показателей внешней панкреатической секреции. P.Lankisch и соавт. (1982) отметили у 43 % больных инсулинзависимым сахарным диабетом умеренное снижение экзокринной функции поджелудочной железы, не коррелировавшее с длительностью заболевания. Однако точная причинная связь сахарного диабета и хронического панкреатита до сих пор остается недостаточно ясной.

Наряду с описанными выше случаями панкреатита, обусловленного дизонтогенетическими нарушениями проходимости протоков поджелудочной железы, в литературе описывается также наследственный панкреатит с первичным поражением паренхимы железы. Симптомы заболевания появляются впервые в довольно раннем возрасте, несколько чаще у мужчин [Banks P., 1979; Hollender L., 1983]. Заболевание характеризуется развитием фиброза экзокринной паренхимы поджелудочной Железы, а примерно в половине случаев — панкреатолитиазом.

Данная довольно редкая разновидность врожденного, или семейного, хронического панкреатита генетически связана с избыточным выделением с мочой отдельных аминокислот: цистеина, лизина, обеих этих аминокислот, а в ряде случаев также с нарушением реабсорбции аргинина или орнитина. В целом механизм развития подобной формы панкреатита изучен еще недостаточно.

В заключение следует остановиться на так называемом идиопатическом панкреатите, частота которого различными авторами оценивается по-разному. R.Munch и R.Amman (1989) из 258 больных хроническим панкреатитом у 70 % определили алкогольный и у 24 % — «идиопатический» панкреатит. Н.А.Скуя (1986) у 20 % наблюдавшихся им больных хроническим панкреатитом не смог при изучении анамнеза и при тщательном клиническом исследовании выяснить причину возникновения и хронизации заболевания, однако после выявления у ряда больных иммунологических нарушений и их коррекции с помощью далагила автору удалось сократить число случаев «идиопатического» панкреатита.

Следует подчеркнуть, что, хотя по мере совершенствования методов объективной диагностики процент больных, у которых вынужденно делается заключение о наличии «идиопатического» панкреатита, постепенно уменьшается. До сих пор далеко не в каждом конкретном случае удастся составить достаточно полное представление о конкретной причине развития хронического и острого панкреатита, что не может не отражаться на выборе тактики и проведении лечения.

1.2. ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Вопрос об этиологии рака поджелудочной железы и периампулярной зоны, как и злокачественных опухолей в целом, представляется крайне сложным. Поэтому в этом разделе более уместно говорить о факторах риска возникновения рака данной локализации, при этом должны быть учтены и эпидемиологические аспекты.

Суммируя данные современной литературы, В.М.Самойленко (1990) приводит следующие факторы риска возникновения рака поджелудочной железы: сахарный диабет, желчнокаменная болезнь, хронический панкреатит, курение, чрезмерное употребление алкоголя, кофе, мяса и животных жиров, а также генетическая предрасположенность к развитию опухолей, в том числе рассматриваемой локализации.

В приведенном списке отсутствуют различные эндогенные карциногены, в частности ряд химических агентов. На их роль обращают внимание W.Naubrich и J.Berk (1976), сообщая о

возможности экспериментального воспроизведения рака поджелудочной железы под действием таких соединений, как холант-рен, нитрозамины. С этими данными сочетается факт значительного увеличения заболеваемости раком поджелудочной железы у промышленных рабочих, подвергавшихся воздействию сходных агентов. Это соответствует наблюдениям R.Lin и J.Kessler (1981) об учащении заболеваемости раком поджелудочной железы среди лиц, работающих на бензоколонках, в химчистках и на подобных предприятиях. Недостаточно изучено и влияние ионизирующего излучения на возникновение опухолей поджелудочной железы. L.Gordis и E.Gold (1984) выявили, что подобное воздействие в эксперименте на крысах вдвое повышало частоту развития опухолей, исходящих из островковой ткани поджелудочной железы, не приводя к возрастанию частоты опухолей экзокринной части поджелудочной железы. Не было также доказано повышение заболеваемости раком поджелудочной железы у перенесших бомбардировку Хиросимы и Нагасаки [Angevine D., 1964; Veebl G., 1964], но подобный эффект был отмечен у лиц, подвергавшихся лучевой терапии по различным поводам.

Основное внимание в литературе уделяется зависимости частоты возникновения рака поджелудочной железы от таких факторов, как характер питания, употребление кофе, алкоголя, курение. Так, по данным Y.Manabe и T.Tobe (1989), наблюдавшийся после второй мировой войны быстрый переход с «японского образа жизни», характеризующегося «сельской диетой», на западный тип питания и жизни, которому свойственны значительно большее употребление в пищу мяса и курение, существенно повысил распространение рака поджелудочной железы в Японии. По данным T.Niravama (1987), постоянное курение повышает риск возникновения рака поджелудочной железы на 27 %, ежедневное употребление в пищу мяса — на 11 %. Сочетание постоянного курения и ежедневного мясоедения повышает число случаев смерти больных от рака поджелудочной железы в 1,88 раза.

Углубленное изучение отношения к возникновению рака различных компонентов мясопродуктов свидетельствует о том, что не протеин мяса, а животный жир может рассматриваться как канцерогенный фактор. Воздействие его может быть опосредованным в связи с повышенным выбросом холецистокинина (панкреозимина), приводящего к постепенной гиперплазии и метаплазии эпителия протоков поджелудочной железы.

Что касается табака, то из него до сих пор не выделено конкретного вещества, ответственного за повышение заболеваемости раком поджелудочной железы. E.Winder и соавт. (1973) полагают, что метаболиты табака экскретируются печенью и с током желчи поступают в просвет панкреатических протоков; кроме того, наступающее повышение уровня липидов в крови и

содержания в ней нитрозаминов способствует возникновению рака поджелудочной железы. Суммарные данные L.Gordis и E.Gold (1984), касающиеся изучения летальности от рака поджелудочной железы в шести странах, показывают, что соотношение этого показателя у курящих и некурящих колеблется от 3,1 в Швеции до 1,6 в Англии, а в США — 2,69 у мужчин и 2,17 у женщин.

Употребление кофе, как показали исследования В.МcMahon и соавт. (1981, 1982), также является фактором риска возникновения рака поджелудочной железы, причем авторами установлена зависимость заболеваемости и от количества чашек выпитого кофе. Какой из компонентов напитка ответствен за развитие рака поджелудочной железы, до сих пор неясно, поскольку, как показали R.Lin и J.Kessler (1981), извлечение из кофе кофеина не приводит к снижению заболеваемости. То, что кофеин не является канцерогенным агентом, подтверждается и отсутствием повышения заболеваемости раком поджелудочной железы у лиц, регулярно потребляющих в больших количествах крепкий чай.

Мнения о влиянии приема алкоголя на возникновение рака поджелудочной железы разноречивы, но, по данным многих авторов, суммированным в публикации L.Gordis и E.Gold, злокачественные опухоли этой локализации, так же как глотки, гортани, пищевода, печени, чаще возникают у лиц, страдающих алкоголизмом. Вместе с тем прием небольших доз алкоголя, в особенности виноградного вина, может в определенной степени рассматриваться даже как защитный фактор, так же как и при ишемической болезни сердца [Gold E., 1984].

Большинство авторов рассматривают регулярный прием алкоголя как фактор, ускоряющий сроки возникновения рака поджелудочной железы, по данным I.Neuch и соавт. (1983), в 5,4 раза. J.Durbec (1983) подчеркивает неблагоприятный эффект воздействия комбинации ряда факторов: табакокурения, приема больших доз животного жира и алкоголя, причем воздействие последнего фактора оказалось самым негативным. Н.А.Скуя (1986) указывает, что воздействие алкоголя на поджелудочную железу приводит в первую очередь к возникновению «автономного» хронического панкреатита, который автор рассматривает как предраковое заболевание.

Взаимоотношения между хроническим панкреатитом и раком поджелудочной железы принадлежат к числу наиболее противоречивых вопросов панкреатологии. Эти противоречия обобщены в работах J.Alexandre и соавт. (1981), Н.Worning (1984): рак может рассматриваться как осложнение прогрессирующего хронического панкреатита, хотя нельзя исключить и возможность того, что вторичный панкреатит развивается у больных, уже страдающих раком поджелудочной железы. Реальность последнего предположения подтверждается сообщени-

ем Н.Kohler и P.Lankisch (1987) о том, что среди больных раком поджелудочной железы у 14 % первым клиническим проявлением было развитие острого панкреатита. В свою очередь среди больных острым панкреатитом у 5 % он возникает на фоне уже имеющегося рака поджелудочной железы [Trappnell J., 1972; Warshaw A., Swanson R., 1988].

Для подтверждения возможности развития рака поджелудочной железы на фоне хронического панкреатита, помимо клинических наблюдений [Благовидов Д.Ф., 1973], были проведены углубленные морфологические исследования, целью которых было подтвердить или отвергнуть наличие анатомической картины хронического панкреатита, предшествующего раку поджелудочной железы. В частности, V.Becker (1981) выяснил методами морфологического исследования, что в 17 % случаев карцинома поджелудочной железы развивалась на фоне хронического панкреатита; тем не менее автор не считает возможным сформулировать окончательное заключение о роли хронического панкреатита как заболевания, создающего почву для развития рака поджелудочной железы.

Более категорично высказываются Н.Н.Артемова и соавт. (1988) на основании обширного личного опыта прямых операций на поджелудочной железе как по поводу хронического автономного панкреатита, так и рака панкреатодуоденальной зоны. Авторы провели морфологическое исследование ткани поджелудочной железы, взятой в ходе операции на этом органе у 63 больных, и выявили при этом предраковую пролиферацию у 17, рак *in situ* — у 4, инвазивный рак — у 7. На основании этих данных авторы сделали вывод, что первичный (автономный) хронический панкреатит создает благоприятный фон для возникновения рака поджелудочной железы, причем канцерогенез в этих случаях отличен от развития рака в первоначально интактной железе.

В противовес приведенным соображениям, по мнению К.Tytgat (1990), до сих пор нельзя с уверенностью сказать, развивается ли рак поджелудочной железы на фоне хронического панкреатита либо оба эти заболевания имеют общую этиологию, в частности алкоголизм, а также желчнокаменную болезнь. Автор подчеркивает необходимость достоверных доказательств (в том числе морфологических) возникновения рака на фоне панкреатита. Большинство сообщений на эту тему не учитывает того факта, что в ряде случаев высокодифференцированные аденокарциномы поджелудочной железы, как это нередко наблюдалось и нами, могут протекать в течение длительного времени, в ряде случаев свыше 5 лет с момента первых клинических проявлений заболевания. Поэтому, анализируя приводимые в литературе сообщения о возникновении рака спустя 1—2 года после оперативных вмешательств, выполненных по поводу хронического панкреатита, уместно предполо-

жить, что опухоль поджелудочной железы уже имела место во время первичной операции, но не была тогда диагностирована.

Еще менее определенным представляется вопрос о возможности развития рака поджелудочной железы на фоне предшествующего сахарного диабета. По аналогии с приведенными выше соображениями, данные, сообщаемые J.Forrest и W.Longmire (1979), о том, что у 15 % больных раком поджелудочной железы за 1 год до установления этого диагноза выявляется сахарный диабет, еще не могут служить доказательством того, что диабет был предшественником рака железы, а не первым клиническим проявлением опухолевого поражения органа.

Подробные эпидемиологические исследования, проведенные I.Kessler (1970), свидетельствуют о том, что смертность от рака 15 различных локализаций у больных диабетом обоего пола оказывается несколько ниже, чем в контрольной группе лиц аналогичного возраста, за исключением рака поджелудочной железы, частота которого у страдающих сахарным диабетом оказывается в 1,5 — 2 раза выше, чем у лиц без нарушений углеводного обмена. В литературе преобладает мнение о необходимости дальнейших исследований патогенетического взаимодействия сахарного диабета и рака поджелудочной железы.

Наконец, много спорного остается в проблеме роли наследственности и генетических факторов в возникновении рака поджелудочной железы. В литературе имеются сообщения о возникновении рака железы у нескольких членов одной семьи. Так, J.Friedman (1976) сообщал о развитии рака поджелудочной железы у 4 братьев в возрасте от 66 до 77 лет, все они были курильщиками, но злоупотреблений алкоголем и панкреатита в анамнезе отмечено не было. Сходное наблюдение принадлежит W. McDermott и P.Kramer (1973) и касается 3 братьев и сестры, у которых аденокарциномы поджелудочной железы развились в возрасте 69 — 73 лет. При анализе подобных наблюдений L.Gordis и E.Gold (1984) подчеркивают, что предрасположенность к развитию рака поджелудочной железы реализуется обычно лишь в пожилом возрасте, но не проявляется у более молодых лиц.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

2.1. ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Особенности положения и топографии поджелудочной железы и ее выводных протоков находят свое объяснение в ее эмбриогенезе. Этапы развития поджелудочной железы представлены в книге О.В.Волковой и М.И.Пекарского «Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека» (1976). Источником развития паренхимы поджелудочной железы служат три закладки: одна дорсальная и две вентральные панкреатические почки, представляющие собой выросты энтодермы первичной кишки, причем один из вентральных зачатков либо сливается с другим, либо регрессирует. [Кнорре А.Г., 1959; Lewie F., 1911]. Часть авторов говорят только о двух зачатках железы: вентральном и дорсальном [Пэттон Б.М., 1958].

Дорсальный зачаток развивается раньше вентрального; у эмбрионов человека длиной 3 мм (3-я неделя развития) он описывается в виде выроста энтодермы дорсальной стенки двенадцатиперстной кишки в так называемой гепатопанкреатической зоне. В процессе роста этот зачаток врастает в ту часть *mesogastrium dorsale*, которая составляет при образовании салниковой сумки заднюю стенку, сращенную с пристеночной брюшиной. Обе эти закладки обнаруживаются у эмбрионов длиной 4—5 мм (4-я неделя развития). Они образуются в качестве лево- и правостороннего выпячиваний общего желчного протока непосредственно перед его впадением в двенадцатиперстную кишку; эти закладки увеличиваются путем образования вторичных выростов. Левосторонняя вентральная закладка поджелудочной железы очень рано теряет связь с общим желчным протоком, срастается с правосторонней вентральной и образует с ней железистую массу, растущую в дорсальном направлении и примыкающую к дорсальной закладке железы. Позднее в результате вращения кишки и неравномерности роста кишечной стенки зачатки сближаются (эмбрион длиной 8 мм) и сливаются (эмбрион длиной 12 мм).

Закладки органа представлены скоплениями эпителиальных клеток, окруженных мезенхимой. В дальнейшем в клеточных тяжах появляются просветы, в результате чего образуется система трубочек, сообщающаяся через проток с полостью кишки.

По мере слияния зачатков происходит образование единой протоковой системы органа [Гвоздехин А.П., 1973]. Выводной проток проксимального отдела дорсальной закладки за счет облитерации у 8-недельного эмбриона теряет свою связь с двенадцатиперстной кишкой, его функцию заменяет выводной проток правосторонней вентральной закладки, который, соединившись с общим желчным протоком, впадает в двенадцатиперстную кишку ее большим сосочком. Главный панкреатический проток образуется, следовательно, как анастомоз дистальной части протока дорсальной закладки с протоком вентральной закладки. Часто встречающийся добавочный проток поджелудочной железы, впадающий в двенадцатиперстную кишку проксимальнее главного панкреатического протока, представляет собой сохранившийся проксимальный отдел протока дорсальной закладки, которая сохраняет первоначальное отношение и впадает непосредственно в двенадцатиперстную кишку. Реже добавочный панкреатический проток оказывается единственным выводным протоком железы либо превосходит по длине и диаметру главный проток поджелудочной железы. Таким образом, поджелудочная железа образуется из материала дорсальной закладки; исключение составляет головка железы, большая часть которой развивается из вентрального зачатка.

Ранние стадии развития поджелудочной железы характеризуются интенсивным ростом энтодермального зачатка. Железа эмбриона 5—8 нед представлена системой ветвящихся в мезенхиме эпителиальных трубочек. Диаметр трубочек достигает 10—20 мкм, выстилающий их высокий призматический эпителий в отдельных участках имеет характер многорядного. При электронно-микроскопическом исследовании установлено, что эпителий трубочек представлен индифферентными клетками с очень крупным, неправильной формы ядром и слабым развитием внутриклеточных органелл при обилии свободных рибосом и полисом и при относительном постоянстве выявления центриолей и формирующихся ресничек. Эпителий энтодермальных трубочек сохраняет свой индифферентный характер вплоть до 3-го месяца развития. Далее начинается формирование экзокринной и эндокринной частей железы с последующей цитодифференцировкой составляющих их элементов.

Экзокринная часть поджелудочной железы. Ацинусы экзокринной паренхимы обнаружены у плодов в возрасте 10—11 нед. Концевые отделы представлены комплексами клеток, растущих из стенки энтодермальных трубочек и сгруппированных по типу железистых ацинусов. Формирующиеся ацинусы сообщаются с просветом протоков. Новообразование концевых отделов, ветвление и разрастание мелких протоков продолжают с различной интенсивностью на протяжении всего периода внутриутробного развития. Дифференцировка секреторных клеток, выстилающих концевые отделы, сопровождается изме-

нением их цитохимических характеристик: усилением тинкториальных свойств цитоплазмы, активным накоплением в ней гликогена, повышением содержания белков и РНК. При этом на протяжении 1-й половины беременности отмечены количественные изменения РНК и ее локализация в цитоплазме клеток: накопление РНК в базальных отделах клеток выявлено к 16,5—17-й неделе, снижение — после 18-й недели с постепенным нарастанием к концу 8-го месяца. Снижение РНК в цитоплазме клеток сопровождается появлением в апикальной зоне клеток обильной мелкогранулярной зернистости с высокой концентрацией белковых веществ, дающих положительную реакцию на СООН-, SH- и SS-группы, содержащих ШИК-положительный материал, интактный к действию амилазы.

Таким образом, строение гранул секрета свидетельствует о его белково-слизистом характере. Секретция поджелудочной железы по белково-слизистому типу сохраняется практически на протяжении всего периода внутриутробного развития. Выделение секрета из клеток и появление его в просвете ацинусов начинается с 18—19-й недели развития. Продукты секреции поджелудочной железы участвуют в регуляции собственного пищеварения плода. В.И.Файнберг (1971) отмечает, что собственное пищеварение возникает уже у 11—11,5-недельного плода, а заглатываемые плодом околоплодные воды можно рассматривать как питательное вещество — своеобразное «молоко». Особенности состава панкреатического сока плода заключается в том, что вплоть до 24-й недели развития в нем не выявляется активность амилазы и липазы, а трипсиноген и химотрипсиноген выявляются у плода массой не менее 500 г.

У плода 5—6 мес выражен дольчатый характер строения железы. Дольки разделены широкими прослойками соединительной ткани, которая в значительном количестве содержится и в центральных отделах долек, и между ацинусами. Центральные отделы долек занимают ветвящиеся протоки. Со 2-й половины беременности возрастает количество концевых отделов, имеющих типичную форму ацинусов. Ацинарные клетки имеют пирамидальную форму, высота их около 12—15 мкм. В процессе формирования органа изменяется соотношение стромы и эпителиальной ткани. У плода 6 нед на долю эпителиальной ткани приходится 50 % массы железы, в 8 нед — 60 %, далее вплоть до рождения — 70 %. В составе секреторной зернистости, сохраняющей белково-слизистый характер, с 6-го месяца определяются гранулы, подобные «зрелому зимогену». Ферментные системы клеток перестраиваются: с появлением синтеза зимогена в клетках обнаруживается слабая активность липазы [Богомолова Н.А., Шапкина А.В., 1972].

Параллельно с морфофункциональным становлением концевых отделов железы происходят формирование внутриорганных выводных протоков, дифференцировка эпителия протоков. По

мере формирования ацинусов появляются центрацинозные клетки. Они представляют собой элементы терминальных отделов протоков, вклинивающихся в просвет концевой отдела. В дефинитивной поджелудочной железе им отводят камбиальную роль, т.е. способность к дифференцировке в ацинарные и островковые клетки. По мере формирования долек обнаруживается градация протоков (вставочный, внутريدольковый, междольковый и т.д.). Однослойный эпителий, выстилающий систему протоков, изменяет высоту клеток в зависимости от калибра протока (от кубического в мелких до высокого цилиндрического в крупных протоках). На поздних этапах развития в слизистой оболочке крупных междольковых и главного панкреатических протоков обнаруживаются бокаловидные клетки. Функциональная активность эпителия протоков проявляется поздно: у плодов 23—24 нед в апикальной зоне эпителия мелких выводных протоков определяется незначительное количество ШИК-положительного секрета, с 28—30-й недели клетки крупных выводных протоков обнаруживают признаки слизистой секреции.

Эндокринная часть поджелудочной железы. На долю панкреатических островков (островков Лангерганса) плода 13—15 нед приходится 2 % от массы железы, 16,5 нед — 3,7 %, 20—24,5 нед — 5,4—8 %, 28—30 нед — 4 %. Увеличение количества островков является следствием бурного их развития из эпителия мелких протоков, о чем свидетельствует обилие островков, еще связанных клеточными тяжами с протоками. Присутствие эндокринных клеток в центральных зонах ацинусов подтверждает возможность возникновения эндокринных элементов из центрoацинозных клеток.

По данным P.Robb (1961), процесс развития и формирования островков в эмбриогенезе представлен пятью стадиями.

I стадия — возраст 10—13 нед. Островок, в составе которого уже отчетливо выявляются А-клетки (ацидофильный инсулоцит, а-клетка) и В-клетки (базофильный инсулоцит, р-клетка), а также незернистые клетки, имеет вид узелка, растущего из стенки выводного протока и заворачивающегося вокруг кровеносного капилляра.

II стадия — возраст 13—15 нед. Происходят отшнуровка островка от стенки протока, увеличение его размера. В-клетки, окружающие капилляр, занимают центральную зону островка.

III стадия — возраст начиная с 4-го месяца развития; появляются «биполярные» островки с полюсным расположением комплексов А- и В-клеток.

IV стадия — с 5-го месяца преобладающим типом становится «плащевой островок»: А-клетки как бы обрастают центральный комплекс В-клеток и преобладают количественно.

V стадия — с 7,5 мес появляются островки зрелого типа: А- и В-клетки, окружая синусоидные капилляры, равномерно распределены по всему островку.

Если панкреатические островки большинства млекопитающих построены по типу «плащевых», то у человека обнаружены также островки, в которых А-клетки и D-клетки (дефинитивный инсулоцит, а-клетка) могут образовывать скопления в центральных отделах островков.

Панкреатические островки поджелудочной железы плода являются активно действующей эндокринной железой, тогда как функциональное становление экзокринной ткани является процессом более длительным, завершающимся лишь в постнатальном периоде.

Свидетельствами ранней гормональной активности инсулярного аппарата во внутриутробном периоде являются:

1) ранее, почти с момента образования островков, появление секреторной зернистости в островковых клетках;

2) наличие цинка в клетках островков, начиная с самых ранних этапов развития;

3) смена преимущественно ядерной локализации синтеза белка на равномерную (начало процесса — 5-й месяц), что характерно и для постнатального периода;

4) уменьшение к 14-й неделе содержания РНК в цитоплазме островковых клеток и нарастание концентрации белка;

5) периодическая грануляция островковых клеток и раннее обнаружение инсулина в ткани поджелудочной железы плода длиной 80 мм.

Обнаружение инсулина в ткани железы предшествует появлению р-грануляции островковых клеток. Скорее всего, на ранних этапах развития секреция инсулина происходит минуя стадию грануляции.

Кровеносная, лимфатическая системы, а также нервный аппарат железы развиваются параллельно с эпителиальными и стромальными элементами. Железа плода 3 мес богата снабжена нервами, а к концу 3-го месяца отмечено появление сформированных нервных узлов. Сосудистая система плода сформирована к 7-му месяцу эмбриогенеза.

Таким образом, к концу эмбрионального периода образуется единый непарный орган, не связанный со стенками двенадцатиперстной кишки, покрытый тонкой фиброзной капсулой, со сформированными основными морфологическими компонентами.

2.2. ГИСТОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

В постнатальном периоде развития поджелудочной железы, согласно данным Н.А.Жукова (1964), может быть выделено три периода: роста — от 0 до 24 лет, зрелости — от 25 до 49 лет, старости — после 50 лет. Масса железы увеличивается как за счет образования новых ацинусов, так и за счет увеличения

размеров клеток. Средняя масса органа в зрелом возрасте от 80 до 120 г.

И.Ф.Крутикова (1971), изучив общую схему строения поджелудочной железы, пришла к заключению, что этот орган разделен на своеобразные комплексы, расположенные друг за другом по продольной оси. Автор обозначила эти комплексы как сегменты по аналогии принятым в литературе представлениям о сегментах печени, почек и легких. По сравнению с сегментами других органов панкреатические сегменты имеют ряд морфологических особенностей, обусловленных, по-видимому, отсутствием в железе ворот, продольным строением органа и своеобразием его развития, в процессе которого происходит сливание нескольких эмбриональных закладок.

Число панкреатических сегментов зависит от вариантов строения секреторного дерева и колеблется в средних пределах от 8 до 18. При редковетвистом варианте главного протока сегменты поджелудочной железы крупные, широкие; при густоветвистом — более узкие, длинные и более многочисленные. В среднем ширина сегмента составляет 1 — 2 см. Форма панкреатических сегментов имеет некоторые локальные особенности. В головке железы сегменты сильно уплощены в переднезаднем направлении, имеют форму плоских неправильных многогранников. В теле и хвосте органа сегменты чаще пирамидальные, неправильно-округлые или трехгранные. Сегментация поджелудочной железы отчетливо видна на ее поверхности благодаря наличию между сегментами сравнительно глубоких бороздок, ориентированных в головке косо, а в теле и хвосте органа более или менее вертикально. Межсегментарные бороздки продолжают в глубину поджелудочной железы в виде межсегментарных промежутков, в которых располагаются питающие сегменты анастомотические артериальные кольца и венозные арки, крупные лимфатические сосуды и нервы.

Каждый панкреатический сегмент состоит из одной или нескольких (2 — 4) долек первого порядка. И.Ф.Крутикова на основании собственных данных пришла к заключению, что поджелудочная железа имеет 6 — 8 порядков долек, образованных разветвлениями протоков соответствующего порядка. Долька первого порядка образована разветвлениями протока первого порядка, паренхимными элементами, кровеносными и лимфатическими сосудами, нервными структурами и элементами рыхлой соединительной ткани. Дольки первого порядка отделены друг от друга прослойкой соединительной ткани. Каждая долька имеет хорошо выраженную ножку, которая, являясь продолжением вершины дольки-пирамиды, ориентирована в направлении главного панкреатического протока. Наиболее постоянны размеры, форма и архитектоника долек трех последних порядков. Их величина и конструктивная схема уже не зависит от формы ветвления главного протока, в связи с чем

они получили название претерминальных, терминальных и секреторных.

Секреторные дольки — самые мелкие дольки поджелудочной железы седьмого—восьмого порядка, вместе с инкреторными островками они формируют терминальные дольки. Несколько терминальных долек, объединенных протоком пятого—шестого порядка, образуют претерминальную панкреатическую дольку. Претерминальные дольки поджелудочной железы (дольки пятого-шестого порядка) имеют довольно стабильный характер ветвления протоков и сосудов. Относительное постоянство размеров (в среднем 2x2 мм) и архитектоники, обособленность сосудистого русла, своеобразие нервного аппарата позволяют считать претерминальную дольку своего рода структурно-функциональной единицей поджелудочной железы [Крутикова И.Ф., 1971].

Экзокринная, или внешнесекреторная, часть органа образована сложной альвеолярно-трубчатой белковой железой, секретирующей около 30 ферментов. Большая часть паренхимы представлена концевыми секреторными отделами — ацинусами, относящимися к экзокринной части органа. Секреторные концевые отделы имеют вид небольших пузырьков или трубочек диаметром не более 100—150 мкм. Они отделяются друг от друга нежными прослойками рыхлой волокнистой соединительной ткани, в которой проходят капилляры, оплетающие густой сетью ацинусы. Последние образованы одним слоем панкреатических (ацинарных) клеток конической формы, каждый ацинус содержит 6—8 ацинарных клеток, просвет ацинусов небольшой. Ядро в клетках расположено приблизительно посередине. Секрет клеток представлен зернистостью, расположенной в апикальной части клеток.

Эндокринная часть представляет 1—3 % от общего объема поджелудочной железы. Размеры островков колеблются от 75 до 500 мкм, общее их число составляет от 208 000 до 1 760 000, общая масса достигает 2,4—4,5 г. P.Ogивie (1937) установил, что в течение 1-ю года жизни количество островковой ткани возрастает за счет увеличения числа островков, для последующих лет характерен процесс гипертрофии клеток.

Современное развитие методов морфологического исследования с применением электронной микроскопии, цитохимии и иммуноморфологии позволило расширить наше представление о строении эндокринного аппарата поджелудочной железы в зрелом возрасте. Оказалось, что только часть эндокринных клеток органа сконцентрирована в специализированных структурах, обозначаемых панкреатическими островками. Другая часть клеток входит в состав эпителия протоков, их содержание в поджелудочной железе незначительно, они представлены, как правило, аргирофильными клетками. F.Feyrter (1937) приписывает «протоковому органу» паракринную функцию.

Особое место отводится ациноостровковым клеткам, которые сочетают в себе структурные и функциональные черты как эндокринных, так и экзокринных клеток. Клеточный состав панкреатических островков представлен тремя основными типами клеток:

А-клетки расположены по периферии островка, выделяют гормон глюкагон, под действием которого из гликогена образуются простые сахара, вследствие чего в периферической крови возрастает содержание глюкозы;

В-клетки располагаются в центре островка, выделяют гормон инсулин, который превращает в гликоген глюкозу, поступающую в печень и мышечную ткань;

Д-клетки немногочисленны, расположены по периферии островка, выделяют соматостатин, который обладает ингибирующим действием на процессы выделения глюкагона и инсулина А- и В-клетками, а также тормозит синтез ферментов ацинарными клетками поджелудочной железы.

Помимо этого, в островках описаны D₁-клетки, продуцирующие вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП), D₂-клетки, вырабатывающие панкреатический полипептид (ПП); ряд авторов выделяют в составе островков недифференцированные С-клетки. А- и В-клетки иногда можно видеть свободно лежащими вблизи мелких выводных протоков, а также между клетками ацинусов. Функциональное значение клеток, расположенных таким образом, неясно. В эпителии протоков поджелудочной железы наряду с вышеописанными обнаружены и другие клетки, вырабатывающие полипептидные гормоны, а также биогенные амины, в частности Ес-клетки, вырабатывающие серотонин и мелатонин. Последний обладает широким спектром метаболических и гомеостатических свойств. Среди клеток эпителия протоков также выявлены G-клетки, продуцирующие гастрин.

Ациноостровковые клетки обычно располагаются в тех участках ацинусов, которые непосредственно соприкасаются с островками, но в части случаев обнаруживаются вдали от них. Обычно полус акинарной клетки, обращенный к островку, содержит большое количество эндокринных гранул. Иногда можно видеть ацинусы, в которых большая часть клеток полностью перестроена по типу эндокринных В-клеток и только одна—две секреторные клетки еще сохраняют строение, характерное для ациноостровковых клеток. Они всегда содержат только один вид гранул — А-, В- или D-клеток. В зависимости от связи этих клеток с протоковой системой их подразделяют на экзокринный и эндокринный типы. Последний не имеет связи с протоками, следствием чего является выделение секретруемых гормонов в кровеносное русло.

В настоящее время нет единого мнения о функциональном значении ациноостровковых клеток. В то время как, по мнению

ряда авторов, эти клетки представляют собой переходную форму в процессе трансформации ацинарных клеток в эндокринные, другие считают их самостоятельным типом клеток поджелудочной железы с невыясненной функцией.

У взрослого человека в норме панкреатические островки не имеют связи с протоковой системой железы. В процессе роста и развития индивидуума они увеличиваются в размерах, в них изменяется соотношение А- и В-клеток, формируется тонкая соединительнотканная капсула, физиологическая регенерация островковых клеток осуществляется в основном за счет внутриклеточных регенераторных процессов и клеточного деления.

И.А.Шевчук (1960, 1963), Н.А.Жуков (1964, 1969), изучавшие морфологию поджелудочной железы в возрастном аспекте, считают, что возрастные атрофические изменения поджелудочной железы касаются главным образом ее экзокринной паренхимы и состоят в ее замещении соединительной и жировой тканью, в то время как островковый аппарат не только не претерпевает атрофических изменений, но даже может гиперплазироваться. В части наблюдений удельный вес соединительной и жировой ткани достигал 50—70 % и даже 96 % от массы железы. Возрастная перестройка протокового эпителия заключается в появлении типичных слизьпродуцирующих клеток, а также очагов плоскоклеточной метаплазии.

У лиц пожилого возраста, как указывает Н.А.Жуков, наряду с увеличением количества мелких островков появляются очень крупные, гигантские островки, образующиеся за счет увеличения размеров составляющих их клеток. После 50 лет топография панкреатических островков меняется: если в возрасте 50—51 года островки расположены только в дольках, среди ацинусов, то с 52 лет уже 2—4 % островков встречаются вне долек, в междольковой соединительной ткани. С 56 лет количество островков в междольковой соединительной и жировой ткани резко увеличивается. Н.А.Жукову не удалось наблюдать процесс образования островков из эпителия протоков ни в зрелом возрасте, ни в период старения.

С возрастом увеличивается количество А-клеток, при этом в старости соотношение А:В достигает 1:3. И.Ф.Крутикова (1971) сообщает, что после 40—50 лет в поджелудочной железе начинают проявляться признаки возрастной деградации: атрофия паренхимы, склероз и коллагенизация стромы, гиперэластоз по ходу кровеносных сосудов и протоков, внутриорганный липоматоз, распад на отдельные фрагменты и полное разрушение некоторых долек и сегментов, деформация и облитерация протоков, редукция лимфатического русла, инволютивный варикоз и диффузное расширение кровеносных сосудов, фрагментарное выключение микроциркуляторной системы.

2.3. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Острый и хронический панкреатит характеризуется некрозом ацинарных клеток поджелудочной железы в результате их самопереваривания с возникновением воспалительной реакции, разрастанием на месте погибшей паренхимы соединительной ткани, а при прогрессировании процесса с развитием склероза органа.

По мнению Н.К.Пермякова и А.Е.Подольского (1973), течение хронического панкреатита складывается из рецидивов очагового панкреонекроза, в основе которого лежат метаболические нарушения в ацинарных клетках поджелудочной железы. Авторы показали, что на фоне полноценной белковой диеты отмечается нормальная асинхронная деятельность клеток ацинусов, тогда как одностороннее питание жирной и углеводной пищей приводит к длительной синхронизации функции экзокринного аппарата. При этом все ацинусы начинают работать в одинаковом ритме, что приводит к напряжению внутриклеточных регенераторных процессов, их срыву, повреждению мембранных структур, дисконфлексации ацинусов и развитию картины острого очагового панкреатита. Н.К.Пермяков и А.Е.Подольский считают, что описанные изменения являются необходимым предварительным фоновым процессом при панкреатите любого происхождения. По мнению авторов, эти фоновые изменения в ряде наблюдений являются ведущими, и тогда следует говорить о метаболическом панкреатите; в других случаях в качестве разрешающего фактора выступают билиарно- и дуоденопанкреатический рефлюкс, операционная травма, токсико-аллергические, сосудистые и другие повреждения. В отличие от острого панкреатита механизмы развития хронического панкреатита во многом остаются неясными. В последние десятилетия большое внимание уделяется перестройке иммунной системы организма в качестве предпосылки к развитию хронического панкреатита. Было показано, что ткань поджелудочной железы имеет органоспецифические антигены, вызывающие образование антител. Факт появления панкреоспецифических циркулирующих антител и других аутоантител при экспериментальном панкреатите и при панкреатите у человека неоднократно освещался в литературе, но их роль остается невыясненной. Так, L.Antal и соавт. (1978) были изучены клеточные иммунные реакции при остром панкреатите, а также после его излечения при хроническом панкреатите. Было показано, что патологические гуморальные иммунные реакции при панкреатите тесно связаны с изменением клеточных иммунных реакций. Авторы продемонстрировали чувствительность периферических лимфоцитов к панкреатическому антигену как при остром, так и при хроническом панкреатите. Сенсибилизированные клетки

продуцировали фактор, тормозящий миграцию лейкоцитов. Кроме того, уменьшалось число розеткообразующих лимфоцитов периферической крови. Миграция лейкоцитов тормозилась в тех случаях хронического панкреатита, когда уровень иммунных комплексов не был повышен. При рецидивирующем течении хронического панкреатита наиболее заметные отклонения от нормы характеризовались снижением уровня комплемента, скоростью его повышения или нормализации, а также степенью торможения миграции лейкоцитов.

Изменения иммунной системы при остром панкреатите сохранялись в сроки от 1 до 8 мес после клинического выздоровления, они были отмечены и во многих случаях хронического панкреатита. Это подтверждает вывод о том, что аутореактивность иммунной системы, сохраняющаяся в течение ряда месяцев после купирования острого панкреатита, может стать патогенетическим фактором, играющим роль в переходе острого панкреатита в хронический и в развитии рецидивов хронического панкреатита.

Многие авторы предлагают выделять две основные формы хронического панкреатита: рецидивирующий и склерозирующий, различающиеся не только по симптоматике и клиническому течению, но и морфологически. Хронический рецидивирующий панкреатит, по данным G.Seifert (1966), O.Naferkamp (1966) и K.Hubner (1978), связан с поражениями желчных путей и двенадцатиперстной кишки, чаще встречается у женщин, характеризуется чередованием неизменных участков железы с зонами некроза различной давности, фиброзом, воспалительными инфильтратами, регенерацией протоков. Хронический склерозирующий панкреатит (автономный, или первичный) чаще встречается у мужчин и редко сочетается с поражением желчных путей, не сопровождается самоперевариванием ткани железы и характеризуется значительным интерстициальным фиброзом с атрофией паренхимы. Протоки поджелудочной железы при этом расширены, с глыбками сгущенного секрета, дающими начало образованию камней, встречаются регенераты островков. Как указывает O.Naferkamp, эти формы панкреатита могут комбинироваться и переходить одна в другую.

Термин «хронический панкреатит», подчеркивает P.Banks (1979), отражает стойкость морфологических изменений поджелудочной железы после устранения этиологического фактора заболевания. Автор сообщает, что в США наиболее частой причиной хронического панкреатита является алкоголизм, а его ведущую роль в развитии хронического панкреатита у б⁶ — 80 % больных указывают R.Amman и соавт. (1977), F.Gail и Ch.Gerbhardt (1979).

Наши данные подтверждают, что наиболее тяжелые и обширные изменения поджелудочной железы наблюдаются именно при панкреатите алкогольной этиологии. Выявляемые при

этом морфологические изменения неспецифичны, они отмечаются и при панкреатите другой этиологии. Тяжесть изменений при хроническом алкогольном панкреатите связана, в частности, и с тем, что его развитие начинается с приступа острого панкреатита, спровоцированного приемом большого количества алкоголя и жирной пищи. Повышенная стимуляция алкоголем внешней секреции поджелудочной железы за счет гиперпродукции секретина, панкреозимина, гистамина и других стимуляторов, синхронизация деятельности ацинарных клеток, застой секрета в результате рефлекторного спазма сфинктера печечно-поджелудочной ампулы приводят к некрозу паренхимы железы, ее воспалению, следствием чего являются склеротические изменения органа с обструкцией протоков и другими морфологическими изменениями.

По нашему мнению, выделение хронического склерозирующего панкреатита в качестве самостоятельной формы заболевания нецелесообразно. В случаях, когда устанавливают подобный диагноз, обычно отмечается более длительное течение заболевания; при этом некрозу подвергаются очень мелкие участки паренхимы, а возникающие морфологические изменения поджелудочной железы в течение довольно длительного времени не сопровождаются клиническими проявлениями, и лишь в поздней стадии заболевания выявляется экзокринная или эндокринная панкреатическая недостаточность либо желтуха.

В целом разделение хронического панкреатита на отдельные четко очерченные морфологические формы нельзя признать достаточно обоснованным. При изучении больших фрагментов оперативно удаленной поджелудочной железы в разных участках ее может быть выявлена различная морфологическая картина: тогда как в одних участках железы преобладают очаги некроза с воспалительной инфильтрацией, в других отмечается, что воспалительный процесс уже разрешился и железа представлена разрастаниями фиброзной ткани с расширенными протоками и замурованными панкреатическими островками. По мере прогрессирования заболевания увеличивается выраженность склеротических изменений; следовательно, склероз железы является финалом течения хронического панкреатита любой этиологии. Поэтому правильнее говорить не о морфологических формах хронического панкреатита, а о фазности его течения, выделяя на основании морфологического исследования фазу обострения и фазу ремиссии заболевания.

2.3.1. Морфологические изменения поджелудочной железы при хроническом панкреатите

В начальном периоде развития хронического панкреатита патологический процесс может носить ограниченный характер и не распространяться на всю железу. P.Mallet-Juy (1960) выделяет

левосторонний хронический панкреатит с поражением дистальной части поджелудочной железы; правосторонний с локализацией патологического процесса в головке органа; парамедианный, занимающий среднюю часть железы, и, наконец, диффузный с поражением всех ее отделов. Макроскопически железа при хроническом панкреатите чаще увеличена в размерах; фиброзная капсула склерозирована, местами под капсулой можно видеть старые фокусы жировых некрозов ярко-желтого цвета. На разрезе паренхима с обильными разрастаниями фиброзной ткани светло-серого цвета, подчеркнутым дольчатым рисунком.

При вскрытии главного панкреатического протока, а также протоков первого порядка обращают на себя внимание неравномерное сужение и расширение их просветов в зоне основного патологического процесса. LrLeger (1961) различает следующие разновидности расширения протоков: глобальная их дилатация, эктазия в области головки, биполярная, корпорокаудальная эктазия, псевдокистозные изменения протоковой системы железы. Поверхность железы может быть неровной за счет наличия в толще органа или в подкапсульных отделах псевдокист, характер содержимого которых зависит от давности их существования. Так, содержимое более свежих кист представлено некротизированной тканью железы с примесью крови, богато протеолитическими ферментами; эпителиальная выстилка псевдокист отсутствует. При нагноении содержимое кист мутное, серовато-зеленого цвета, иногда зловонное. Могут быть обнаружены и мелкие ретенционные кисты протоков, выполненные прозрачным содержимым, образующиеся дистальнее места сужения протоков. В ряде случаев отмечается также развитие пристеночного или обтурирующего тромбоза селезеночных артерий и вены.

При гистологическом исследовании поджелудочной железы при хроническом панкреатите видно, что экзокринная паренхима представлена дольками неодинаковой величины, имеется много сформированных ложных долек за счет диффузного разрастания соединительной ткани между предсуществующими дольками и в их толще (рис. 2). В толще долек неравномерно располагаются некрозы ацинусов и их групп с сегментоядерной лейкоцитарной инфильтрацией, а также организованные фокусы некроза паренхимы, представленные разрастаниями нежнотканной соединительной ткани. Просветы некоторых ацинусов и мелких протоков содержат клеточный детрит, местами с примесью сегментоядерных лейкоцитов. На фоне нормальных долек с неизмененными ацинусами, клетки которых богаты зимогеном, отчетливо видны дольки и их фрагменты, где клетки ацинусов дисконфигурированы, лишены зимогена; цитоплазма таких клеток вакуолизирована, богата липидами; в некоторых клетках гранулы зимогена располагаются в базальных отделах, а не в апикальных, как в норме.

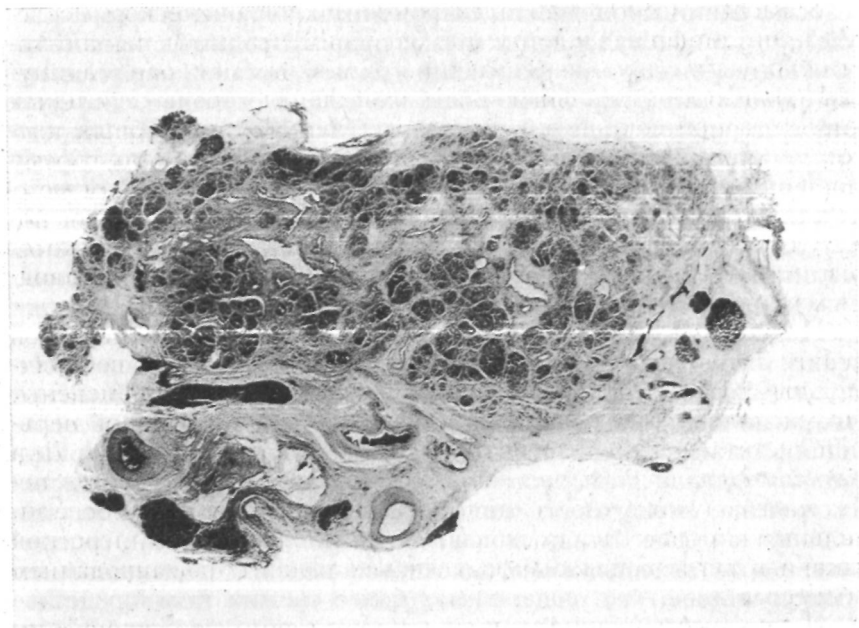


Рис. 2. Гистотопограмма. Диффузное разрастание фиброзной ткани с формированием ложных долек в хвостовой части поджелудочной железы. Окраска гематоксилином и эозином, х 2,5.

Строма железы представлена разрастаниями широких пластов соединительной ткани различной степени зрелости, местами молодой, отечной, расположенной в зонах некроза паренхимы, местами грубоволокнистой, инфильтрированной лимфоцитами, гистиоцитами, плазмócитами и сегментоядерными лейкоцитами. Воспалительная инфильтрация распространяется и в глубь долек. Имеются отложения гемосидерина, свидетельствующие о бывших кровоизлияниях. Встречаются свежие и старые очаги жировых некрозов. Венозные сосуды расширены, полнокровны. Протоки всех калибров эктазированы в разной степени, содержат жидкий эозинофильный или гноевидный секрет. Стенки протоков с явлениями острого и хронического воспаления, очаговыми разрастаниями грануляционной ткани; эпителий уплощен, на отдельных участках изъязвлен.

При электронно-микроскопическом исследовании П.М.Мажута и соавт. (1981), Р.Ледерер и соавт. (1976) обнаружили исчезновение микроворсинок в апикальных отделах протокового эпителия. Авторами отмечены десквамация эпителия в просвет протоков, а также гиперплазия с появлением многослойных структур. Наряду с этим отмечалась перестройка протокового эпителия за счет появления очень высоких клеток цилиндрического эпителия с выраженной продукцией гликозаминогликанов.

K.Richter (1981) при электронно-микроскопическом исследовании ацинарных клеток при экспериментальном панкреатите обнаружил, что при деструкции базальных мембран в ацинасах происходит тотальная или субтотальная гибель отдельных клеток, а при сохранении базальных мембран ацинарных клеток — метаплазия ацинарного эпителия, который по своему морфологическому состоянию становится промежуточным между ацинарной клеткой и протоковым эпителием. При этом получают так называемые ацинодуктулярные структуры, которые при световой микроскопии имеют вид первичных выводных протоков.

Нервные стволы, проходящие в межуточной соединительной ткани, гипертрофируются, около них можно видеть воспалительные инфильтраты; нервные узлы дистрофически изменены. По мнению P.Mallet-Guy, эти изменения интрамуральной нервной системы могут объяснить постоянный характер болей. При изучении удаленных панкреатодуоденальных комплексов в некоторых случаях отмечается выраженный гнойный воспалительный процесс во всех слоях стенки двенадцатиперстной кишки и регионарных лимфатических узлах с формированием абсцессов.

По прошествии нескольких лет от момента появления клинических проявлений хронического панкреатита поджелудочная железа может быть как резко увеличенной, так и уменьшенной в размерах, обычно плотной, с выраженным склерозом капсулы и спаечным процессом по поверхности. Паренхима железы режется с трудом, в части случаев имеются отложения извести как в просвете протоков в виде камней с зернистой поверхностью беловато-желтого цвета, так и в виде скоплений, свободно лежащих среди разрастаний фиброзной ткани в местах бывшего некроза паренхимы. Количество экзокринной паренхимы резко уменьшено, иногда она почти полностью отсутствует.

Примером может служить результат исследования дистальной части поджелудочной железы, резецированной по поводу хронического калькулезного панкреатита у больной 29 лет с продолжительностью заболевания 11 лет. Макроскопически (рис. 3) железа была представлена неравномерно расширенными панкреатическими протоками, главным и первого порядка, выполненными конкрементами диаметром до 0,8 см, с разрастанием вокруг протоков фиброзной ткани с толщиной слоя до 1 см; ткань железы не содержала экзокринных и эндокринных элементов.

В данном наблюдении, как и во многих подобных, строма Железы представлена мощными разрастаниями фиброзной ткани с умеренным хроническим воспалением, местами с формированием лимфоидных фолликулов; воспалительная инфильтрация может отсутствовать. Отмечается выраженная перестройка

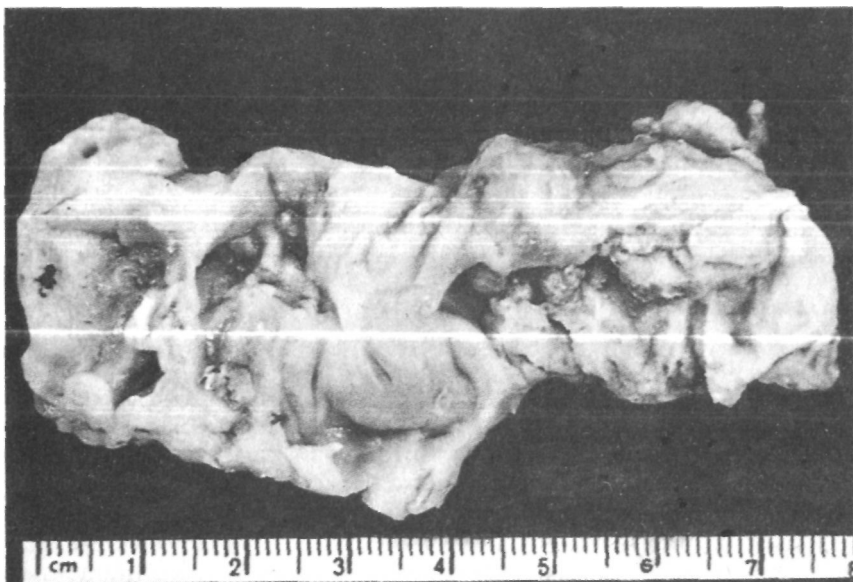


Рис. 3. Макропрепарат. Калькулезный панкреатит, вирзунголитиаз. Полная атрофия паренхимы тела поджелудочной железы.

сосудов, как артериальных, так и венозных, в виде перекалибровки их просвета за счет разрастания и склероза внутренней оболочки. Гипертрофия нервных стволов увеличивается, дистрофические изменения нервных узлов нарастают, количество нервных клеток в них уменьшается.

Еще большей перестройке подвергается протоковая система железы. Пальцевидные и клапанные выбухания фиброзной ткани стенок протоков почти полностью перекрывают их просвет, что приводит к нарушению оттока секрета. Повышенная десквамация протокового эпителия приводит к увеличению содержания незимогенного белка, его коагуляции и способствует образованию микролитов (рис. 4). Образованию конкрементов могут способствовать также усиленный при панкреатите синтез белков [Tasso F. et al., 1973], повышенная диффузия кальция из плазмы крови в просвет протоков [Goebell H., 1976], увеличение вязкости панкреатического сока [Wakabayashi A., Take-da A., 1976], резко выраженная гиперплазия протокового эпителия. С. Figarella и соавт. (1981) показали, что при хроническом кальцифицирующем панкреатите белковые «пробки» в протоках состоят из протеинов нормального секрета железы, но в них отмечается повышенное содержание лактоферрина. Авторы отметили повышение содержания лактоферрина и альбумина в сыворотке, дуоденальном содержимом и чистом панкреатичес-

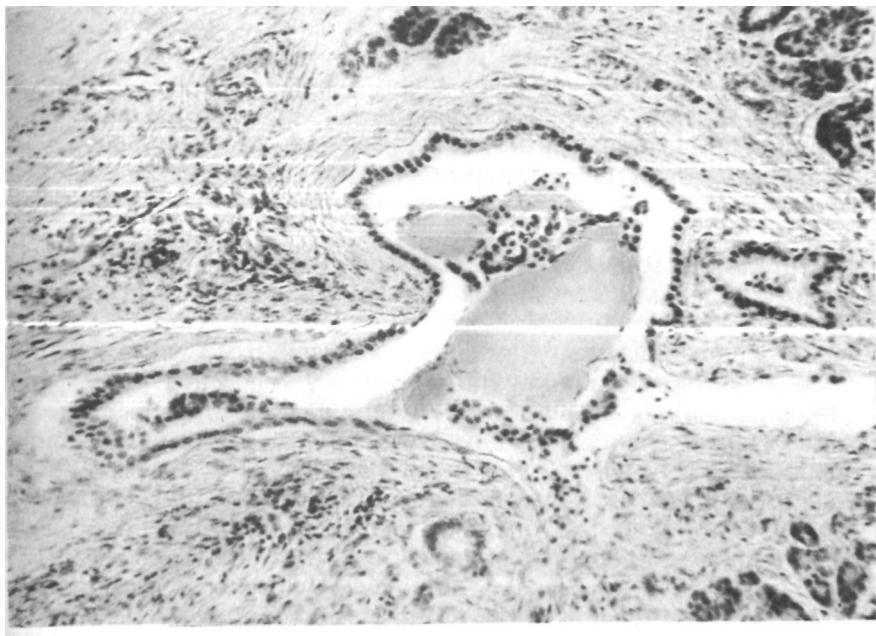


Рис. 4. Микропрепарат. Скопление плотного секрета и слущенный эпителий в просвете протока поджелудочной железы. Окраска гематоксилином и эозином, х 90.

ком соке у 83 из 131 больного с поражением поджелудочной железы; при этом содержание лактоферрина при панкреатите с обызвествлением существенно повышается уже в ранней стадии камнеобразования.

По мере прогрессирования панкреатита в большем числе протоков, чем в начале заболевания, отмечаются явления дисплазии эпителия в виде появления высоких цилиндрических слизепroduцирующих клеток, местами с формированием папиллярных структур, местами — аденоматозных разрастаний. На отдельных участках наблюдается очаговая пролиферация эпителиальных клеток протоков с формированием структур, напоминающих многослойный эпителий; клетки, расположенные в верхних слоях этих пролиферации, имеют цилиндрическую форму и сохраняют способность к слизиобразованию.

Если в начале заболевания отмечается выраженное новообразование островков как из пролиферирующих мелких протоков, так и путем ацинарно-островковой трансформации, то с течением времени количество островков в большинстве случаев уменьшается, что проявляется клиникой эндокринной недостаточности, но размеры клеток сохранившихся островков и их ядер при этом увеличиваются, что следует расценивать как проявление компенсаторной гипертрофии.

2.3.2. Хронический панкреатит и регенерация поджелудочной железы

Возможность бессимптомного клинического течения хронического панкреатита, который обнаруживается лишь на вскрытии и не является непосредственной причиной смерти, общеизвестна. Нами неоднократно лишь на вскрытии выявлялись случаи тяжелого панкреатита с хроническими гнойными полостями в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке, плотные стенки которых были представлены фиброзной тканью и склерозированной клетчаткой; при гистологическом исследовании поджелудочной железы при этом выявлялись лишь единичные склерозированные дольки с атрофичными ацинусами и также единичными панкреатическими островками. При анализе подобных наблюдений возникает вопрос: какими путями происходила компенсация функций утраченной паренхимы поджелудочной железы?

Обобщение результатов экспериментальных исследований многих авторов по проблеме регенерации экзокринного аппарата поджелудочной железы позволило В.Ф.Сидоровой (1976) установить, что у взрослых животных (крысы, кролики, обезьяны) железа неспособна к полному восстановлению утраченной паренхимы, особенно после обширных резекций органа. Частичное восстановление паренхимы поджелудочной железы, оставшейся после обширной резекции, происходит по способу регенерационной гипертрофии, однако масса органа в этих случаях увеличивается сравнительно медленно. Через 1—2 мес после резекции половины железы масса остатка составляет лишь 60—70 % от массы интактной поджелудочной железы и менее. Д.Ф.Благовидов и Д.С.Саркисов (1976) удаляли у собак оба отростка поджелудочной железы, оставляя лишь ее головку, и никогда не видели отрастания ткани железы, происходило лишь некоторое увеличение объема оставшейся части органа.

Н.К.Пермяков и А.Е.Подольский (1973) на значительном экспериментальном материале не смогли отметить в пределах ацинуса ни одной фигуры митотического деления ядер и вообще признаков малодифференцированных клеток. Т.В.Саввина (1977), изучая регенерацию поджелудочной железы человека на модели липоматозной псевдогипертрофии ее, не наблюдала митозов в клетках ацинусов. Произведенные морфометрические исследования выявили при этом умеренную гипертрофию клеток (на 8,5 %) и их ядер (на 5,8 %), что было расценено как компенсаторная гипертрофия.

При просмотре большого количества препаратов поджелудочной железы при хроническом панкреатите нами не было выявлено признаков митотического деления ацинарных клеток, что позволило согласиться с мнением перечисленных авторов о

том, что для экзокринной паренхимы поджелудочной железы основным типом регенерации является внутриклеточная, основанная на внутриклеточном обновлении и гиперплазии ультра-структур.

А.Ghon (1928) установил, что проявлениями регенераторных процессов в поджелудочной железе являются пролиферация мелких протоков и образование из них панкреатических островков. Данное положение подтверждено многими исследователями. При хроническом панкреатите, особенно в первые годы заболевания, также прослеживаются эти процессы. Они характеризуются пролиферацией протоков мелкого диаметра и новообразованием из них, а также путем ацинарно-островковой трансформации крупных панкреатических островков. Следует подчеркнуть, что степень выраженности пролиферации протоков и образования островков крайне индивидуальна: она может быть значительно выражена, а также и практически полностью отсутствовать, что клинически сопровождается появлением гипо- и гипергликемических состояний. На трудность дифференциальной диагностики гиперплазии эндокринных клеток от истинных опухолей при фиброзе поджелудочной железы указывают S.Bartow и соавт. (1981).

Классическое положение, высказанное J.Cohnheim в 1881 г., гласит, что «организм обладает способностью заменять каким-либо другим способом недостащу панкреатического сока и устранять опасность, могущую произойти для пищеварения от отсутствия его». Такая компенсация, по мнению J.Cohnheim, может быть осуществлена за счет как кишечника, так и желче-выделительной функции печени. Это положение было подтверждено многими авторами. Так, L.Thirolloix (1892) удалял у собак почти всю поджелудочную железу, а на вскрытии обнаруживал выраженную гипертрофию дуоденальных (бруннеровых) желез, которой он и объяснял компенсацию нарушенной функции удаленного органа. M.Stolte и H.Schwabe (1977) отметили при панкреатите гиперплазию дуоденальных желез, которая, по их данным, наступает не раньше 6 лет от начала заболевания.

По нашим данным, у части больных хроническим панкреатитом также отмечалась выраженная гиперплазия дуоденальных желез, причем в отдельных наблюдениях слизистая оболочка начального отдела двенадцатиперстной кишки была бугристая, напоминая разрастания злокачественной опухоли, и лишь срочное гистологическое исследование позволяло установить истинный характер поражения.

Д.Ф.Благовидов и соавт. (1972, 1973) установили, что после выключения поджелудочной железы из пищеварения путем перевязки ее протоков значительно нарастают количество и переваривающая сила желудочного сока. После добавления белка к такому желудочному соку в нем появлялись амино-

кислоты в значительно большем количестве, чем у контрольных животных (количество метионина, треонина, лизина возросло в 10—15 раз, а глутаминовой кислоты, глицина и аланина — в 100—250 раз). Авторы установили также, что при выключении внешнесекреторной функции поджелудочной железы желудочный сок приобретает способность расщеплять крахмал, иначе говоря, становится амилалитически активным. Параллельно с изменением секреторной функции желудка меняется и его моторная функция: в первые 3 мес после перевязки протоков поджелудочной железы отмечается замедление эвакуации желудочного содержимого, а начиная с 4-го месяца эвакуаторная функция желудка приходит к исходным показателям при сохранении повышенного уровня секреции и преобладающей способности сока.

В.Н.Шаталов (1982) показал, что в белковом спектре желудочного сока подопытных животных после резекции поджелудочной железы отмечается резкое возрастание фракций б и ба, обладающих амилалитической активностью при рН, равном 4. Кроме того, были обнаружены появление и длительное существование новой, отсутствующей у интактных животных фракций D1, обладающей значительной амилалитической активностью при кислой реакции (рН 1,5).

Подобные количественные и качественные изменения секреторной деятельности желудка подопытных животных сопровождаются развитием соответствующих морфогистохимических изменений его слизистой оболочки, причем в ранние сроки после операции отмечается усиление энергообразования в слизистой оболочке дна желудка, а в отдаленном периоде происходит усиление процессов синтеза белка, возрастает число главных и снижается число париетальных (обкладочных) клеток в фундальных железах. Таким образом, оказалось, что после резекции поджелудочной железы, так же как, вероятно, при утрате части ацинарной ее ткани вследствие хронического панкреатита, та или иная степень восстановления внешнесекреторной функции железы обуславливается гиперпластическими процессами в главных клетках желудочных желез и их структурной перестройкой (в норме им несвойственной). Поскольку эти гиперпластические процессы восполняют убыль специфической ткани поджелудочной железы, их следует по своему значению расценивать в качестве регенераторных, но вынесенных за пределы поврежденного органа.

Следует подчеркнуть, что чем постепеннее происходит выключение поджелудочной железы из пищеварения, тем более полно и стойко разворачиваются компенсаторно-приспособительные процессы в желудке. В отличие от этого при одномоментном удалении железы здорового животного часто наступает его гибель. Следовательно, патологический процесс в том или ином отделе железы, предшествующий ее резекции, имеет

как бы «тренировочное» значение для желудка, давая ему время для постепенной, а не сверхсрочной структурно-функциональной перестройки его слизистой оболочки.

Изучая взаимосвязь функций поджелудочной железы и слюнных желез, G.Kakizaki и соавт. (1972, 1974) продемонстрировали идентичность поражения ткани поджелудочной и околоушных желез при их вирусном и токсическом повреждении. В отличие от этого при экспериментальном хроническом панкреатите, сопровождающемся фиброзом и атрофией паренхимы поджелудочной железы, падением секреции ацинарной тканью бикарбонатов и белков, околоушные железы гипертрофируются, происходит гиперсекреция жидкости и электролитов, но не белковых ферментов. Такое увеличение желез можно рассматривать как проявление компенсации утраченной функции поджелудочной железы. Установлено также, что в секрете слюнных желез содержится инсулиноподобное вещество [Бабаева А.Г., Шубникова Е.А., 1978].

2.4. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ОПУХОЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

2.4.1. Гистологическая классификация опухолей поджелудочной железы

Развитие хирургии поджелудочной железы привело к значительному увеличению числа радикальных операций на этом органе при разнообразных поражениях, что в свою очередь дало морфологам возможность более детально изучать характер патологических процессов. Расширение методических возможностей идентификации клеток с использованием гистохимических методик, электронной микроскопии, а главное развитие иммуноморфологии с использованием моноклональных антител позволили более точно определить тип клеток в той или иной опухоли и, следовательно, приблизиться к вопросам их гистогенеза. Международная гистологическая классификация опухолей поджелудочной железы (ВОЗ, 1983) предусматривает выделение следующих их разновидностей.

- I. Эпителиальные опухоли.
 - A. Доброкачественные:
 1. Аденома (папиллярная аденома).
 2. Цистаденома.
 - Б. Злокачественные:
 1. Аденокарцинома.
 2. Плоскоклеточный рак.
 3. Цистаденокарцинома.
 4. Ацинарноклеточный рак.
 5. Недифференцированный рак.

- II. Опухоли островков поджелудочной железы.
- III. Неэпителиальные опухоли.
- IV. Различные другие типы опухолей.
- V. Неклассифицируемые опухоли.
- VI. Опухоли кроветворной и лимфоидной ткани.
- VII. Метастатические опухоли.
- VIII. Аномалии эпителия.
- IX. Опухелеподобные процессы.
 - А. Кистозные образования:
 - 1. Врожденная киста.
 - 2. Ретенционная киста.
 - 3. Псевдокиста.
 - 4. Паразитарная киста.
 - Б. Липоматозная псевдогипертрофия (липоматоз).
 - В. Другие.

Авторы этой классификации включили в нее опухелеподобные процессы вследствие важности проведения дифференциального диагноза между упомянутыми процессами и опухольями, а также в связи с отсутствием в некоторых случаях четкой границы между новообразованиями и заболеваниями неопухолевой природы.

ВОЗ в 1983 г. были также опубликованы две отдельные гистологические классификации эндокринных опухолей поджелудочной железы: одна — для опухолей, исходящих из островковых клеток, другая — для опухолей диффузной эндокринной системы.

- I. Опухоли из островковых клеток.
 - А. Аденома.
 - Б. Рак.
- II. Опухоли диффузной эндокринной системы.
 - 1. Карциноиды:
 - А. Карциноиды из энтерохромаффинных клеток («классический карциноид», аргентаффинома).
 - Б. Гастронома (G-клеточная опухоль, карциноид из G-клеток).
 - В. Другие карциноиды.
 - 2. Мукокарциноид.
 - 3. Мало дифференцированные эндокринные раки.
 - 4. Опухелеподобные процессы.
 - А. Гиперплазия эндокринных клеток.
 - Б. Эктопия эндокринной ткани поджелудочной железы.

Ниже приведена функциональная классификация эндокринных опухолей ВОЗ.

- I. Функциональные нарушения.
 - А. Гипофункция.
 - Б. Гиперфункция:
 - 1. Гипергликемия.
 - 2. Гипогликемия.

3. Синдром Золлингера—Эллисона.
4. Синдром Вернера—Моррисона.
5. Карциноидный синдром.
6. Смешанные опухоли.
7. Другие.

В. Эктопическая продукция гормона.

II. Отсутствие функциональных нарушений.

III. Неопределенное функциональное состояние.

За время, прошедшее с момента опубликования вышеприведенных гистологических классификаций, изменились представления о гистогенезе эндокринных опухолей. Если раньше им приписывалось нейроэктодермальное происхождение, то сейчас большинство авторов склоняются к их эпителиальной природе [Soga J., 1982; Bani D., 1986]. Предполагается существование общей клетки-предшественницы для эпителиальных и эндокринных клеток, дающей мультипотентные клетки-предшественницы (Кл-М) и унипотентные (Кл-У). При малигнизации Кл-М могут развиваться комбинированные карциноиды различных типов, а Кл-У — обычные карциномы, карциномы и комбинированные карциноиды. Против гипотезы нейроэктодермального гистогенеза карциноидов свидетельствуют результаты опытов по подсадке подкожно трансплантатов стенки желудка, в которых прослежена дифференцировка клеток с аргирофильными гранулами из незрелых клеток слизистой оболочки. На верхушках ворсин двенадцатиперстной кишки плода человека обнаружены эндокринные Е-е-, D- и G-клетки, продуцирующие серотонин, соматостатин, гастрин. В составе желез желудка-кишечного тракта найдены клетки-гибриды, содержащие эндокринные гранулы и слизистые включения. Приведенные данные дали нам основание включить опухоли из эндокринных клеток поджелудочной железы в группу эпителиальных опухолей при создании собственной гистологической классификации опухолей поджелудочной железы, а не рассматривать их отдельно. Кистозные образования являются самостоятельной нозологической единицей, поэтому выделение их в группу опухолеподобных процессов мы считаем неправомерным.

В последние годы возросла частота опухолей из эндокринных клеток железы, как островковых, так и диффузной эндокринной системы. Дифференцировать их друг от друга на световом уровне не представляется возможным. Учитывая, что в настоящее время процесс накопления информации по данному вопросу нельзя считать завершенным, неясен гистогенез подобных опухолей, часто невозможна идентификация вырабатываемых ими гормонов и биогенных аминов, мы считаем целесообразным рассматривать эти опухоли в одной группе и сохранить для их обозначения наиболее распространенный термин — «карциноид».

Термин «карциноид» предложен S.Oberndorfer в 1907 г. и отражает сходство подобных опухолей и рака (греч. *karzinos* — раковая опухоль, *eidos* — сходство). Для данного вида опухолей известны синонимы: например, аргентаффинома, псевдокарцинома, нейрокарциноид. В последние годы широко используются такими терминами, как «инкреторная гранулоцитома» и «апудома».

Анализ данных литературы и собственный опыт позволяют нам отказаться от выделения доброкачественных форм карциноидов, несмотря на морфологически высокодифференцированную картину строения, и согласиться с мнением С.А.Калашникова и А.А.Черемных (1983), что опухоли из эндокринных клеток поджелудочной железы являются потенциально злокачественными независимо от размеров, характера роста и морфологического строения. Подтверждением этому является возникновение поздних рецидивов и метастазов при наличии морфологически доброкачественной картины строения. Основываясь на вышесказанном, целесообразно морфологически подразделять эндокринные опухоли по степени тканевой и клеточной дифференцировки на карциноиды высокодифференцированные, а также средней и низкой степени дифференцировки. Для обозначения карциноидов низкой степени дифференцировки в зарубежной литературе в настоящее время употребляют термин «эндокринно-клеточный рак».

С учетом вышесказанного мы приводим собственные гистологические классификации опухолей поджелудочной железы.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Эпителиальные:
 - из ацинарных клеток;
 - из протокового эпителия;
 - из эндокринных клеток;
 - смешанного строения;
 - неясного гистогенеза.
2. Неэпителиальные.
3. Дизонтогенетические.
4. Кроветворной и лимфоидной ткани.
5. Метастатические.

Ниже дана подробная расшифровка наиболее часто встречающихся эпителиальных опухолей поджелудочной железы.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ

1. Опухоли из ацинарных клеток:
 - А. Доброкачественные:
 - аденома.
 - Б. Злокачественные:
 - ацинарноклеточный рак.

2. Опухоли из протокового эпителия:
 - А. Доброкачественные: «
 - цистаденома.
 - Б. Злокачественные:
 - аденокарцинома;
 - плоскоклеточный рак;
 - анапластический рак.
3. Опухоли из эндокринных клеток (островковых и диффузной эндокринной системы) — карциноиды:
 - высокодифференцированные;
 - средней степени дифференцировки;
 - низкодифференцированные.
4. Опухоли смешанного строения.
5. Опухоли неясного гистогенеза.

2.4.2. Гистологическая характеристика опухолей поджелудочной железы

2.4.2.1. Опухоли из ацинарных клеток поджелудочной железы

Доброкачественные опухоли. Аденома. Возможность возникновения аденом из ацинарных клеток поджелудочной железы четко не доказана. Для экзокринной ткани характерным типом регенерации как в физиологических условиях, так и в условиях репарации является внутриклеточный тип регенерации, а не деление клеток, чем и можно объяснить отсутствие образования аденом. С образованиями, напоминающими аденомы, можно встретиться при просмотре препаратов железы больных хроническим панкреатитом, при котором участки паренхимы замурованы в виде крупных очагов среди разрастания фиброзной ткани, ацинарные клетки при этом выглядят более крупными, чем в норме, за счет внутриклеточной гиперплазии и гипертрофии ультраструктур, митозы отсутствуют.

Злокачественные опухоли. Ацинарно-клеточный рак. Составляет 1 % от злокачественных опухолей поджелудочной железы, в чистом виде встречается редко. Небольшие фокусы ацинарно-клеточного рака можно видеть в качестве составного компонента, чаще в смешанных эндокринно-экзокринных раках. При этом структура ацинусов может быть сохранена, клетки крупных размеров, ядра гиперхромные, полиморфные, возможно формирование трубчатых структур типа аденокарциномы. Точная идентификация возможна только при электронно-микроскопическом исследовании гранул секрета. Ацинарно-клеточный рак необходимо отличать от низкодифференцированных карциноидов, которые могут формировать структуры, напоминающие ацинусы и их группы. Ряд авторов [Waltz A., 1983; Jallloh S., 1983] выявляли в ацинарно-клеточной опухоли поджелудочной железы наряду с одноядерными клетками многоядерные гиганты, напоминающие остеокласты, в цитоплазме которых

может насчитываться в части случаев до 100 ядер. Прогноз при такой форме рака более благоприятный, чем при обычном протоковом раке. При обнаружении гигантских клеток в аспирационном биоптате необходима дифференциальная диагностика между туберкулезом, инородными телами, инфекционными гранулемами, а также между саркоидозом, метастазами гигантоклеточного рака, рабдомиосаркомой, гепатоцеллюлярным раком, меланомой, трофобластической опухолью.

2.4.2.2. Опухоли из протокового эпителия поджелудочной железы

Доброкачественные опухоли. *Цистаденома.* Простая и папиллярная цистаденома — это кистозная многокамерная опухоль с кистами от 0,5 до 5—6 см в диаметре (рис. 5). Содержимое кист прозрачное, бесцветное, имеет серозный или слизистый характер. В случаях нагноения содержимого секрет гнойный. Локализуется чаще в хвосте в виде четко отграниченного, инкапсулированного опухолевого узла до 15 см в диаметре. Цистаденому следует отличать от врожденного поликистоза железы, для которого характерно наличие кистозных образований по всему длиннику органа с резкой атрофией других отделов паренхимы. Эпителиальная выстилка представлена цилиндрическим или уплощенным эпителием, расположенным в один ряд, в редких случаях с пролиферацией клеток и образованием папиллярных разрастаний. Строма фиброзная. В капсуле можно обнаружить скопления отдельных групп ацинусов и островки Лангерганса. Возможно озлокачествление цистаденомы, при этом просвет кист выполнен разрастаниями опухолевой ткани в виде цветной капусты мягкой консистенции, сероватрозового цвета. Опухолевая ткань часто подвергается некрозу.

Злокачественные опухоли. Рак поджелудочной железы занимает в США 5-е место среди всех опухолей и 2-е место среди опухолей органов пищеварительной системы [Qiziebash A., 1981]. В 90 % случаев рак поджелудочной железы обнаруживается у лиц старше 40 лет. Соотношение мужчин и женщин составляет 1,5:1. Головка поджелудочной железы поражается опухолью в 63,8 %, тело — в 23,1 %, хвост — в 7,2 % случаев. Остальные 5,9 % приходятся на сочетанные поражения двух или более отделов органа. При этом чаще речь идет о поражении тела и хвоста железы.

Единого мнения о месте и источниках возникновения рака поджелудочной железы до настоящего времени нет. Д.И.Головин (1975) считает, что рак может возникнуть в любом участке экзокринной части: в покровном эпителии протоков любого калибра; в мелких слизистых железах, расположенных в их стенках; в клетках ацинусов. По мнению автора, каждый из тканевых источников может дать начало любой гистологической

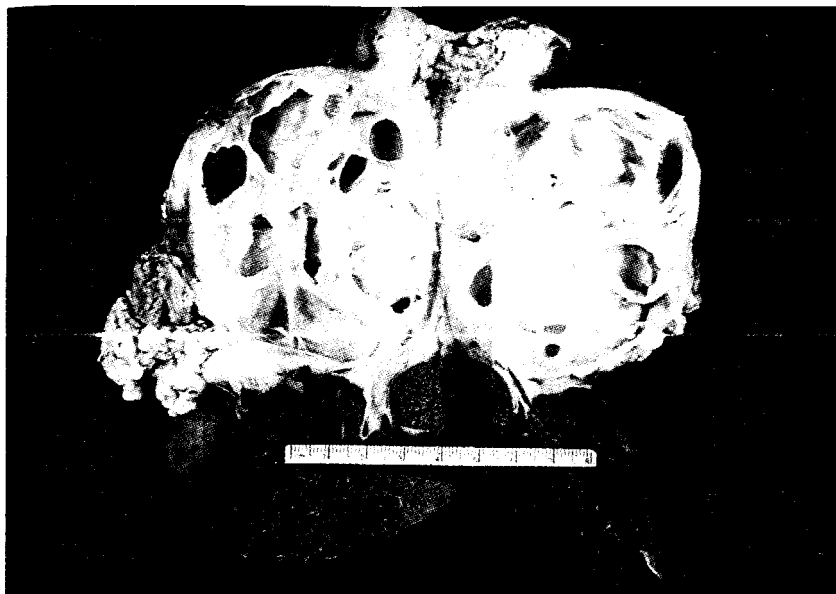


Рис. 5. Макропрепарат. Цистаденома хвоста поджелудочной железы.

форме рака поджелудочной железы. По мнению Е.Б.Медвецкого и Т.А.Кадошука (1980), развитие рака происходит преимущественно на уровне генеративных (стволовых) клеток протокового эпителия, высокоспециализированные клетки этого органа не принимают участия в малигнизации.

Микроскопически опухоль имеет вид плотного узла неправильной формы без четких границ, чаще волокнистого вида, белесовато-серого цвета. Опухоли могут достигать 10 см и более в диаметре. Нередко в центре опухоли можно обнаружить очаги распада с формированием полостей неправильной формы. Подразделение опухолей на узловую форму, которая чаще наблюдается в головке, и диффузно-инфильтративную, чаще описываемую в теле и хвосте органа, является условным, так как при изучении гистотопограмм в обоих случаях отмечается выраженный инфильтративный рост опухоли. Наибольших размеров опухоли достигают в теле и хвосте, это связано с тем, что они позднее диагностируются.

Распространение опухоли внутри железы идет путем инфильтрации раковыми клетками межтканевых промежутков и лимфатических щелей, проходящих внутри железистых долек, и по соединительнотканым пространствам, окружающим протоки, сосуды и нервы. Нередкое прорастание опухолью стенок двенадцатиперстной кишки может явиться следствием не только длительного существования опухоли, но и возможного ее разви-

тия из элементов головки поджелудочной железы, расположенных в толще ее стенок. Крайне редко опухоль локализуется в малом сосочке двенадцатиперстной кишки. Лимфогематогенное метастазирование в регионарные лимфатические узлы, печень и другие органы в большей степени выражено при локализации опухоли в теле и хвосте железы. Частота метастазирования возрастает с уменьшением степени дифференцировки опухоли. Характер гистологической картины в метастазах может отличаться от первичного очага. В ряде случаев степень дифференцировки опухолевой ткани в метастазах может повышаться и иметь строение аденокарциномы с умеренно развитой стромой.

Стадийность рака поджелудочной железы Н.Н.Блохин и соавт. (1982) описывают следующим образом:

I стадия — опухоль не превышает 3 см в диаметре;

II стадия — опухоль более 3 см в диаметре, но не выходит за пределы органа;

III стадия: а) инфильтративный рост опухоли в окружающие ткани (двенадцатиперстная кишка, желчный проток, брыжеечные сосуды, воротная вена), б) метастазы опухоли в регионарные лимфатические узлы;

IV стадия — имеются отдаленные метастазы.

В поджелудочной железе, как ни в каком другом органе, резко бросается в глаза несоответствие между структурной и клеточной дифференцировкой раковой опухоли, а именно способностью к формированию железистых структур и степенью дифференцировки выстилающих их клеток. Это обстоятельство усложняет выделение гистологических форм рака. Основной гистологической формой рака поджелудочной железы является светлоклеточная аденокарцинома с разной степенью тканевой и клеточной дифференцировки и характера выраженности и развития стромы.

Аденокарцинома. Наиболее часто встречающимися формами этой разновидности рака поджелудочной железы являются следующие.

I. Светлоклеточная аденокарцинома с фиброзной стромой, высокой степенью дифференцировки эпителиальных клеток (рис. 6). Раковые железы имеют различную величину, форма их может быть овальной, округлой, вытянутой, неправильной. Нередко форма и строение желез напоминают строение протоков. Эпителиальная выстилка представлена цилиндрическим, кубическим, уплощенным эпителием. Цитоплазма клеток светлая, однородная, окраска эозином разной степени выраженности: от слабой до интенсивной. Ядра клеток гиперхромные, могут располагаться на разном уровне, полиморфизм выражен не всегда. Эпителиальные клетки могут пролиферировать, образовывать многоядерные структуры или сосочковые выросты. В апикальных отделах клеток и просвете раковых желез содержится большое количество слизи (окраска муцикармином), нейтральных и

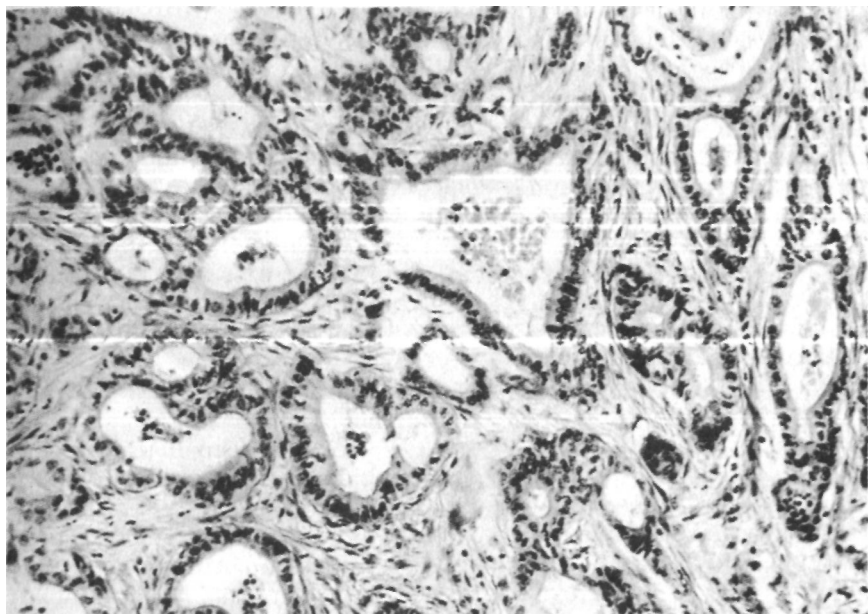


Рис. 6. Микропрепарат. Светлоклеточная аденокарцинома с фиброзной стромой, высокой степенью дифференцировки эпителиальных клеток.- Окраска гематоксилином и эозином, х 160.

кислых гликозаминогликанов, преимущественно несulfатированных, т.е. опухолевые клетки способны к выработке и выделению секрета. Гранулы зимогена не выявляются.

2. Светлоклеточная аденокарцинома с фиброзной стромой, высокой степенью дифференцировки эпителиальных клеток, выраженным слизееобразованием. Раковые железы имеют вид кист, содержащих секрет светло-розового цвета, резко положительна PAS-реакция; также отмечается большое содержание кислых гликозаминогликанов, слизи. Эпителиальная выстилка преимущественно из цилиндрического эпителия с базально расположенным ядром, местами клетки уплощаются. Эпителиальные клетки часто пролиферируют, образуя сосочковые выросты, а также формируют в толще эпителиального пласта дополнительные железистые структуры. В результате разрыва кист и слияния их образуются видимые на глаз крупные кистозные образования, заполненные слизью с плавающими в ней комплексами раковых клеток.

3. Низкодифференцированная аденокарцинома — опухоль с выраженной фиброзной стромой, наличием разных величины и формы солидно-альвеолярных скоплений клеток. Опухолевые клетки полиморфны, с эозинофильной цитоплазмой, резко ги-

перхромными овальными и округлыми ядрами. Митозы в клетках встречаются чаще. Отмечается формирование железистоподобных и железистых структур, форма клеток последних приближается к цилиндрической, ядро расположено базально. Продукция слизи и накопление ее в железах неравномерные. Содержание нейтральных и кислых гликозаминогликанов зависит от степени клеточной дифференцировки.

4. Скиррозная аденокарцинома: в опухолевой ткани наряду с дифференцированными участками с наличием хорошо сформированных раковых желез имеются поля с замурованными в фиброзной строме отдельными раковыми клетками или их группами, образующими цепочки. Формы и размеры клеток самые разнообразные. Цитоплазма эозинофильная, ядра крупные, неправильной формы, резко гиперхромные, часто занимают большую часть клетки, возможно образование нескольких ядер. Клетки иногда могут напоминать саркоматозные. Способность клеток к слизееобразованию, а также продукции кислых и нейтральных гликозаминогликанов утрачивается.

5. Светлоклеточная аденокарцинома с низкой степенью дифференцировки эпителиальных клеток. Характерно наличие крупных, неправильной формы желез, местами с кистевидным расширением просветов. Эпителиальные клетки округлой, полигональной, местами неправильно вытянутой формы с «пустой» светлой цитоплазмой, мелкими круглыми, часто пикноморфными ядрами. Эпителиальные клетки располагаются в один слой, местами многоядно, местами формируя пролифераты в просвете желез. Такие участки по строению напоминают гипернефроидный рак почки (рис. 7). Реакция на слизь и жир отрицательная. В отдельных клетках выявляется гликоген. Строма опухоли в отличие от предыдущих форм богата клеточными элементами. Среди раковых желез можно обнаружить и железы, выстланные высокодифференцированными клетками. И только в единичных железах можно выявить разную степень дифференцировки эпителиальных клеток — от очень низкой до высокой. Таким образом, по мере снижения клеточной дифференцировки способность к слизееобразованию, продукции кислых и нейтральных гликозаминогликанов падает.

Плоскоклеточный рак. В чистом виде встречается в 3,1 % случаев рака поджелудочной железы. Структуры, напоминающие плоскоклеточный рак, можно обнаружить в виде компонента при низкодифференцированных формах карциноидов.

Анапластический рак (недифференцированный полиморфно-клеточный). Может наблюдаться как самостоятельная форма, а также в виде компонента при других формах рака. Опухоль состоит из полиморфных, разной величины клеток с выраженными признаками анаплазии. Преобладают крупные клетки неправильной формы с уродливыми ядрами, наличием большого числа глыбок хроматина, нередко многоядерные

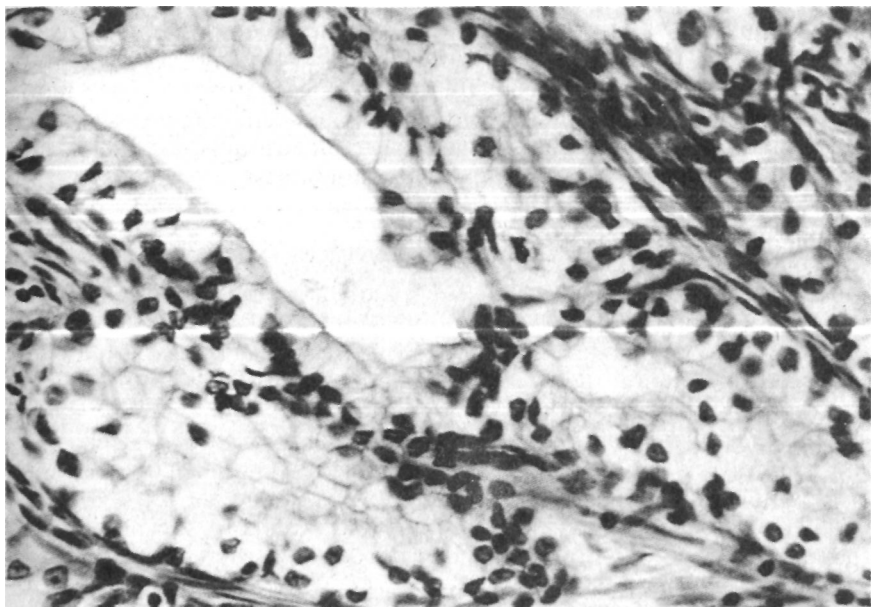


Рис. 7. Микропрепарат. Светлоклеточная аденокарцинома с низкой степенью дифференцировки эпителиальных клеток. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

гиганты. Встречаются клетки со сморщенными ядрами. Цитоплазма большинства клеток светлая, эозинофильная, нередко вакуолизированная. В ядрах опухолевых клеток большое количество фигур атипических митозов. Реакция на слизь, нейтральные и кислые гликозаминогликаны выражена слабо и неравномерно.

2.4.2.3- Опухоли из эндокринных клеток поджелудочной железы

Мнения о гистогенезе эндокринных опухолей поджелудочной железы разноречивы. Одни авторы говорят о возможном развитии инсулином, глюкагоном, соматостатином, випом из специализированных эпителиальных клеток панкреатических островков. При этом строение таких опухолей напоминает строение панкреатических островков (так называемые островково-клеточные опухоли). Другие авторы указывают на происхождение эндокринных опухолей поджелудочной железы из недифференцированных клеток протокового эпителия — незидиобластов, являющихся стволовыми клетками и обладающих мультипотентными свойствами. Такой путь развития предписывают гастриномам, серотониномам. Результаты изучения собственного



Рис. 8. Эндокринная опухоль, растущая из эпителия протока крупного калибра (указано стрелками). Окраска гематоксилином и эозином, х 63.

операционного материала, полученного в результате резекций поджелудочной железы у больных преимущественно с клиникой гипергастринемии, дают возможность с уверенностью согласиться с точкой зрения о преимущественном развитии эндокринных опухолей поджелудочной железы из эпителия протоков крупного, среднего и мелкого калибра.

Прежде чем подтвердить данное положение документально, следует подчеркнуть, что важным при исследовании оперативно удаленных участков поджелудочной железы любого размера, а особенно при исследовании материала, полученного на вскрытии, является приготовление гистотопографических срезов. Это позволяет одновременно обозревать большую площадь органа и правильно оценить взаимоотношения различных его структур по отношению друг к другу. Следует напомнить, что наибольшая часть панкреатических островков локализуется в хвосте органа, размеры их колеблются у взрослого человека от 20 до 533 мкм. Они не имеют связи с протоками. При исследовании гистотопографических срезов оказалось, что по ходу протоков крупного и среднего калибра имеется выраженная пролиферация эндокринных клеток с формированием узлов, а по ходу протоков более мелкого калибра можно отметить клеточные пролифераты с группировкой в островки, окруженные

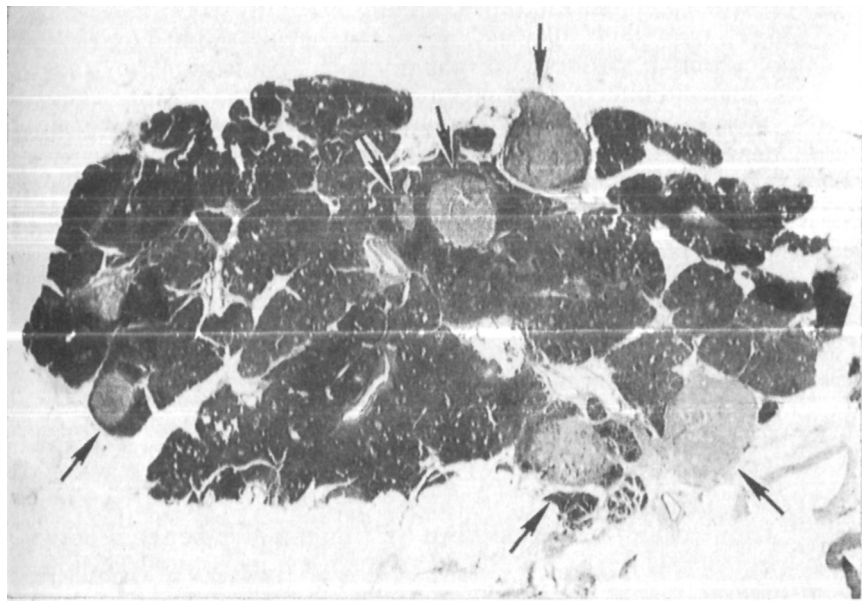


Рис. 9. Гистотопограмма. Срез фрагмента поджелудочной железы, удаленного у больного с гипергастринемией. Видны 7 опухолевых узлов (указано стрелками). Окраска гематоксилином и эозином, х 5.

тонкой соединительнотканной капсулой, и формированием так называемой струмы островковой ткани. Таким образом, оказалось, что новообразованные опухоли нанизаны на протоки, как гроздья винограда (рис. 8). Степень выраженности пролиферации протокового эпителия различна в каждом конкретном наблюдении. Интересно, что, несмотря на одновременное наличие нескольких узлов опухоли в поджелудочной железе, ни одна из них не повторяет строения другой и в одном гистотопографическом срезе можно увидеть, как правило, все морфологические типы их строения. Четкую взаимосвязь с протоковой системой можно выявить только на ранних стадиях их развития. Предсуществующие панкреатические островки имеют при этом нормальное строение.

Характер роста эндокринных опухолей поджелудочной железы может быть очаговым (узловым) и диффузным. Для карциноидов высокой и средней степени дифференцировки характерен узловой характер роста, для низкодифференцированных форм — диффузный.

Наиболее часто опухоли встречаются в теле и хвосте, нередко они бывают множественными. Размеры опухолей колеблются от нескольких миллиметров до 3—6 см в диаметре, реже до 10 см и более. Количество узлов опухоли хорошо определяется

на гистотопографических срезах (рис. 9). Опухоли, как правило, имеют округлую форму, покрыты четко выраженной тонкой капсулой, плотность их различная: от плотной до мягкой за счет выраженности фиброзного или ангиоматозного компонента, а также наличия или отсутствия некрозов. Иногда опухоли, независимо от их размеров, напоминают кистевидные образования, выполненные кровянистым содержимым, паренхима их в таких случаях представлена наличием в подкапсульных участках пористых красноватых масс.

Учитывая однотипность строения опухолей из островковых клеток и элементов диффузной эндокринной системы, могут быть выделены следующие морфологические типы их строения:

1) паренхиматозный — солидный, трабекулярный, аденоматозный, криброзный, тубулярный, перицитарный типы строения;

2) фиброзный — с гиалинозом и амилоидозом стромы;

3) ангиоматозный;

4) смешанный.

Виды опухолей в зависимости от степени дифференцировки.

Карциноиды высокой степени дифференцировки. Для этих опухолей характерны мономорфный клеточный состав, отсутствие клеточного и ядерного полиморфизма, митозов и очагов некроза.

Опухоли солидного строения представлены скоплениями клеток полигональной формы с нечеткими границами, часто зернистой, вакуолизированной или компактной цитоплазмой. Ядра клеток крупные, округлой формы, хроматин распылен. Сосудистый компонент представлен капиллярами или сосудами синусоидного типа, плотно прилежащими к базальным мембранам клеток. По своему строению такие опухоли напоминают крупные панкреатические островки. Как в центре, так и по их периферии можно видеть протоковые структуры, выстланные кубическим эпителием. Такие образования рассматриваются как островково-протоковые опухоли (рис. 10). При трабекулярном и аденоматозном типах строения клетки полигональной, кубической или цилиндрической формы располагаются в рыхлой соединительнотканной строме с обилием проходящих капилляров и синусоидов. При аденоматозном типе кубические и цилиндрические клетки формируют железистые структуры. При постановке PAS-реакции в цитоплазме клеток в виде капель, а также между ними можно видеть PAS-положительный материал, который местами формирует крупные скопления. Строма таких опухолей рыхлая, отечная, местами уплотняется, в отдельных наблюдениях резко PAS-положительна. Местами между клетками можно также отметить скопление плотных гомогенных масс, которые при окраске конго красным на амилоид дают ярко-оранжевую окраску. Амилоид синтезируется опухолевыми клетками и отличается от обычного амилоида отсут-

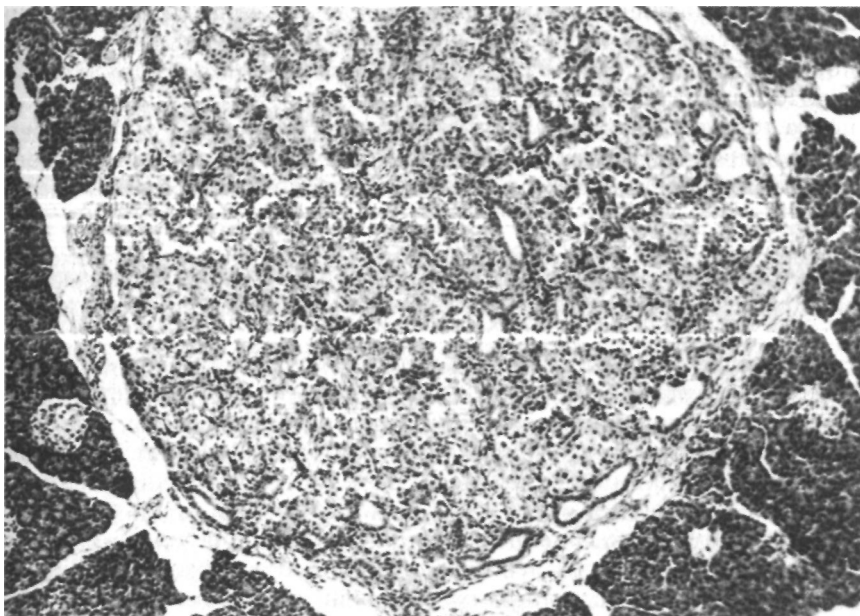


Рис. 10. Микропрепарат. Карциноид солидного строения с протоковой дифференцировкой (островково-протоковая опухоль). Окраска гематоксилином и эозином, х 90.

ствием аутофлюоресценции при постановке иммунных реакций. Он образуется из негормонального продукта метаболизма прогормонов. Опухоли криброзного строения характеризуются появлением в солидных структурах множества вторичных полостей, содержащих эозинофильный секрет, дающий PAS-положительную реакцию. Для опухолей перипитерного строения характерны вытянутые овальные или цилиндрические клетки с плотным удлинённым ядром, закруглёнными краями; границы между клетками неотчётливые, клетки расположены перпендикулярно к проходящим сосудам.

Фиброзные опухоли встречаются реже опухолей паренхиматозного строения. Они представлены плотной волокнистой фиброзной стромой, местами с выраженным гиалинозом и очаговым отложением амилоида. Клетки могут располагаться в виде небольших групп или цепочек, в таких участках они очень мелкие, полигональной формы, с округлым плотным ядром, занимающим большую часть клеток. Местами они укрупняются в размерах, группируются в альвеолы, цитоплазма их светлая, пустая, ядро округлой формы с распылённым хроматином. Сосудистый каркас опухоли представлен капиллярами, артериальными сосудами мышечного типа. Следует подчеркнуть, что формирование фиброзной стромы идет не путем склероза

какой-то предшествующей соединительнотканной основы опухоли, а осуществляется одновременно с пролиферацией эпителиального компонента, что документируется обнаружением микроскопических опухолей.

Для ангиоматозных вариантов карциноидов характерен резко выраженный сосудистый компонент, на его долю приходится большая часть опухоли. При этом сосуды преимущественно носят синусоидный характер. Следует подчеркнуть, что как капилляры, так и стенки сосудов синусоидного типа в высокодифференцированных карциноидах поджелудочной железы могут быть выстланы клетками двоякого рода; или типичными эндотелиальными клетками, или клетками, ультраструктура которых идентична опухолевым клеткам. Мелкие опухоли с преобладанием сосудистого компонента не представляют трудностей для диагностики. Ошибка в правильности установления диагноза может произойти при исследовании крупных ангиоматозных опухолей, имеющих макроскопически вид кистозных образований и выполненных как свежей кровью, свертками ее, так и рыхлыми массами губчатого вида темно-красного цвета. При неудачно взятом материале в препарате можно обнаружить лишь строение кавернозной гемангиомы. Для карциноидов смешанного строения характерно сочетание черт всех вышеописанных вариантов.

Для высокодифференцированных карциноидов из островковых клеток и клеток диффузной эндокринной системы характерен не только узловой, но и диффузный характер роста. Гиперплазия островковых клеток может проявляться как увеличением количества островков, так и их размеров, эти признаки могут проявляться одновременно. Диффузная гиперплазия островковых клеток наблюдается у детей раннего возраста, рожденных от матерей, больных диабетом, у младенцев, рожденных в условиях резус-конфликта, при синдроме Беквиста, у больных с гиперинсулинизмом, при синдроме множественной эндокринной неоплазии I типа. Кроме того, гиперплазия может иметь место при выраженном длительно текущем хроническом панкреатите. При синдроме множественной эндокринной неоплазии можно обнаружить все стадии — от простой гиперплазии до злокачественной опухоли. При наличии синдрома Золлингера — Эллисона диагноз изолированной гиперплазии островковых клеток требует тщательного исследования для исключения скрытой G-клеточной опухоли поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки или другого отдела желудочно-кишечного тракта.

Карциноиды средней дифференцировки. По строению эти опухоли повторяют высокодифференцированные карциноиды, но отличаются от них появлением клеточного и ядерного атипизма и полиморфизма, наличием очагов некроза и высокой митотической активностью клеток.

Карциноиды низкой степени дифференцировки. Макроскопически имеют вид протокового рака, т.е. растут в виде плотного узла волокнистого вида, серовато-желтого или серовато-белесого цвета, размеры опухоли могут достигать 10 см и более, отмечается выраженный инфильтративный рост в прилежащие ткани и органы. Низкодифференцированные карциноиды встречаются чаще в виде крупноклеточного и веретенчатого вариантов. Лимфоцитоподобный вариант встречается редко. Крупноклеточный вариант характеризуется солидными разрастаниями клеток круглой, полигональной формы со слегка эозинофильной цитоплазмой, крупными круглыми, овальными гиперхромными ядрами, могут встречаться многоядерные клетки. Возможна компоновка клеток в солидно-альвеолярные структуры, в таком случае фиброзная строма выражена хорошо. В части низкодифференцированных карциноидов поджелудочной железы можно обнаружить структуры рака типа аденокарциномы. Возможно одновременное наличие в органе нескольких карциноидных опухолей разной степени дифференцировки, а также наличие смешанных опухолей эндокринно-экзокринного происхождения, но точная дифференцировка последних может осуществляться только с применением электронных и иммуноцитохимических исследований. Ввиду неполноценности вырабатываемого секрета низкодифференцированные формы карциноидов могут не сопровождаться признаками гормональной активности.

Виды опухолей в зависимости от вырабатываемого гормона. Опухоли поджелудочной железы по характеру продуцируемого гормона могут быть подразделены на три подгруппы.

1. Ортоэндокринные опухоли, секретирующие гормоны, характерные для нормальных эндокринных клеток данной локализации (инсулинома, глюкагонома).

2. Параэндокринные опухоли, секретирующие гормоны, свойственные и несвойственные нормальным эндокринным клеткам соответствующей локализации (гастринома, кортикотропинома, меланоцитстимулирующие опухоли).

3. Полиэндокринные опухоли, клетки которых одновременно продуцируют несколько различных гормонов. На их долю в поджелудочной железе приходится до 78 % опухолей.

Наличие эндокринных опухолей в нескольких органах одновременно позволило объединить их в одну большую группу, которая получила название множественной эндокринной неоплазии (МЭН), в свою очередь подразделяющуюся на три типа. Карциноиды поджелудочной железы характерны для МЭН I типа, который известен как синдром Вермера. Для него характерно наличие опухолей в поджелудочной железе, гипофизе, парашитовидной железе, в части случаев имеется гиперплазия коркового вещества надпочечников. Карциноиды могут протекать с выраженной клинической симптоматикой в случае рез-

кой гиперпродукции гормонов или скрыто — так называемые немые опухоли при извращении синтеза гормона или его быстрой инактивации в организме. Изучение формы, величины и характера секреторных гранул не всегда с уверенностью позволяет идентифицировать тип опухоли в случаях полиэндокринного синтеза гранул.

Несмотря на то что по морфологическим признакам все карциноиды следует расценивать как злокачественные, необходимо отметить, что эти опухоли характеризуются преимущественно низкой степенью злокачественности, а клиническое течение заболевания может быть вполне доброкачественным. Все типы карциноидов могут метастазировать как в регионарные лимфатические узлы, так и в печень, легкие, кости, кожу.

И н с у л и н о м а (В-клеточная аденома, инсулома, незиобластома, карциноид поджелудочной железы из В-клеток). Развивается из В-клеток поджелудочной железы и локализуется преимущественно в теле и хвосте органа. От 4 до 14 % инсулином представлены первично-множественными образованиями. Размер опухоли часто не превышает 0,5—2 см в диаметре, поэтому у 20—25 % больных они при операции не обнаруживаются (оккультная форма). Низкодифференцированные варианты опухоли встречаются редко. Опухоли чаще имеют солидное и паренхиматозно-фиброзное строение. Наилучшие результаты для идентификации клеток достигаются при фиксации в жидкости Хелли с последующей окраской альдегид-фуксином, позволяющим выявить специфическую красновато-фиолетовую зернистость в цитоплазме клеток. Электронно-микроскопически секреторные гранулы размером 150—350 нм с перстневидным светлым ободком и темной электронно-плотной сердцевиной.

Г а с т р и н о м а (не В-клеточная аденома, ульцерогенная аденома, G-клеточный карциноид поджелудочной железы). Развивается из G-клеток поджелудочной железы. Гастронома — вторая по частоте опухоль эндокринного аппарата поджелудочной железы, встречается чаще у молодых мужчин и нередко носит множественный характер. Гастрономы чаще располагаются в теле и хвосте железы, размер опухолей обычно не превышает 4 см в диаметре. При гистологическом исследовании обнаруживается картина опухолей паренхиматозного строения. В части случаев в ткани поджелудочной железы можно обнаружить наличие большого количества крупных островков из эндокринных клеток, связанных со стенками протоковой системы, или диффузный характер роста эндокринных клеток. Гастрономы часто протекают злокачественно. Гистологическое строение первичного и метастатических узлов морфологически может иметь высокодифференцированный характер. Электронно-микроскопически выявляется обилие секреторных гранул

размером от 175 до 250 нм с эксцентрически расположенной электронно-плотной сердцевинкой, узким светлым ободком между ней и пограничной мембраной.

Глюкагонома (А-клеточная аденома, опухоль Маллисона). Развивается из А-клеток поджелудочной железы, синтезирует глюкагон, растет в виде одиночного узла, чаще локализуется в теле и хвосте органа. Клинические проявления характеризуются развитием синдрома Маллисона: появляются гипергликемические состояния, развивается картина диабета, а также характерным является развитие мигрирующей некротической эритемы. Электронно-микроскопически выявляются однотипные крупные секреторные гранулы правильной округлой формы, с высокой электронной плотностью.

Випома (опухоль из D1-клеток поджелудочной железы, опухоль Вернера—Моррисона). Источником ее развития являются D1-клетки поджелудочной железы, продуцирующие гормон, аналогичный тонкокишечному вазоактивному полипептидному гормону. Клиника синдрома складывается из длительной водной диареи, связанной с гипогликемией и гипогидратацией. Микроскопически опухоль имеет солидное или сблидно-трабекулярное строение. При электронно-микроскопическом исследовании видны мелкие круглые гранулы от 100 до 130 нм с высокой электронной плотностью.

Серотонинома (Ес-клеточный карциноид поджелудочной железы, аргентаффинома поджелудочной железы). Развивается из Ес-клеток поджелудочной железы и вырабатывает биогенный амин (5-гидрокситриптами́н). Некоторые опухоли сопровождаются карциноидным синдромом в виде артериальной гипертензии, диареи, приливов крови к голове и лицу, отмечаются утолщение створок трехстворчатого клапана и стеноз легочной артерии.

Соматостатиннома (аденома из D-клеток поджелудочной железы). Клинически проявляется болями в животе, диабетом, дисфункцией желчного пузыря с камнеобразованием. Характерны гипoinsулинемия, гипоглюкагонемия, стеатерия, ахлоргидрия.

Множественная эндокринная неоплазия I типа (МЭН-I, синдром Вермера). Характеризуется наличием опухолевых узлов в поджелудочной железе, гипофизе, паращитовидной железе. Из клинических проявлений отмечается наличие синдрома Золлингера—Эллисона (гастринпродуцирующая опухоль поджелудочной железы). В паращитовидных железах отмечается или диффузная гиперплазия главных клеток, или формирование аденом. В аденогипофизе отмечено образование хромофобной или ацидофильной аденомы, реже базофильной аденомы с синдромом Иценко—Кушинга. В части наблюдений имеется также двусторонняя узловатая гиперплазия надпочечников.

Морфологическое исследование поджелудочной железы с использованием световой микроскопии при наличии в клинике симптомов и синдромов поражения эндокринного аппарата позволяет лишь идентифицировать наличие и степень дифференцировки опухолей без указаний на характер вырабатываемого секрета.

2.4.2.4. Опухоли смешанного строения

Речь идет о злокачественных опухолях, гистологическая картина которых может быть представлена сочетаниями различных форм рака. Примерами могут служить аденокарцинома в сочетании с плоскоклеточным раком, аденокарцинома в сочетании с карциноидом, карциноид в сочетании с плоскоклеточным раком и др. Степень тканевой и клеточной дифференцировки при этом может быть различной. Использование электронной микроскопии и цитохимии позволило расширить представление о клеточном составе опухолей. Так, в наблюдении D.Schron и G.Mendelson (1984) приводится описание низкодифференцированной аденокарциномы, клеточный состав которой соответствовал протоковому, эндокринным и ацинарным клеткам. Опухолевая клетка одновременно может содержать различные гранулы, принадлежащие к экзо- и эндоэнзимам [Ulich T. et al., 1982]. Неодинаковое процентное соотношение различных форм рака в одной опухоли, неоднородность ее клеточного состава, а также разнородность гранул секрета в опухолевой клетке отражается не только на клинических проявлениях заболевания, но имеет большое значение для последующего прогноза.

2.4.2.5. Эпителиальные опухоли неясного гистогенеза

В последние годы в литературе довольно часто сообщается о наблюдениях у молодых женщин в возрасте 12 — 33 лет своеобразной солидной и папиллярно-кистозной опухоли. Эта опухоль впервые описана A.Frantz в 1959 г. Гистологически такая опухоль представлена мелкими мономорфными клетками, формирующими солидные, микрокистозные и папиллярные структуры. В 80 % опухолевый узел превышает 8 см в диаметре, окружен фиброзной капсулой, чаще локализуется в хвосте железы. Ткань опухоли плотной консистенции, серовато-белого цвета, встречаются очаги кровоизлияний и отложения холестерина. Гранулы нейросекреторного типа в клетках отсутствуют. Предполагают, что опухоль имеет гормональное происхождение, особенно вероятна зависимость ее роста от стероидных гормонов. В опухоли найдено большое количество прогестероновых рецепторов [Wrba F., Chott A., 1988]. Опухоль относят к опухолям низкой степени злокачественности, протекает она доброкачественно. Гистогенез опухоли неясен. Одни авторы,

основываясь на ультраструктурном сходстве клеток опухоли и эпителия протоков, предполагают, что она развивается из эпителия протоков [Schlosnagle D., Campbell W., 1981; Pezzi Ch., 1988]. W. Doppl и соавт. (1983), A. Learmonth и соавт. (1985) говорят об ацинарно-клеточном ее происхождении, обосновывая это выявлением панкреатических ферментов: амилазы, липазы и ос-антитрипсина, а также обнаружением при электронно-микроскопическом исследовании гранул зимогена. Учитывая вышеприведенные мнения, можно сделать вывод о том, что скорее всего речь идет о двух гистогенетически различных опухолях, источником развития которых в одних случаях явился протоковый эпителий, а в других — ацинарная клетка. Наряду с опухолями этих клеток, приведенными в классификации, существуют и редко встречаемые опухоли солидного строения, клинически текущие более доброкачественно, о чем свидетельствуют и большие размеры опухоли.

2.4.2.6. Другие виды опухолей

Неэпителиальные опухоли. Эти образования представлены в основном опухолями невrogenного происхождения, чаще нейрофибромами, а сосудистого происхождения — гемо- и лимфангиомами. Встречаются и опухоли гладкомышечной природы, преимущественно лейомиосаркомы.

Дизонтогенетические опухоли. В данном случае имеются в виду тератомы, которые встречаются крайне редко.

Опухоли кроветворной и лимфоидной ткани. Эти опухоли встречаются редко, представлены в основном лимфосаркомами.

Метастатические опухоли. Метастатические опухоли необходимо дифференцировать прежде всего клинически, поскольку гистологически они могут быть неотличимы от опухолей поджелудочной железы.

Разнообразие гистологических форм опухолей поджелудочной железы, как доброкачественных, так и злокачественных, часто имеющих весьма сходную макроскопическую картину, обосновывает необходимость срочного интраоперационного гистологического исследования, которое в значительной степени может влиять на выбор хирургической тактики.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

3.1. КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Клиническая симптоматика различных заболеваний поджелудочной железы, выраженность их симптомов определяются характером поражения этого органа, стадией заболевания (в период обострения или вне его), объемом поражения железы и смежных с ней органов, а в ряде случаев и других органов и систем, наконец, наличием, характером и тяжестью осложнений и последствий поражения поджелудочной железы.

А.А.Шелагуров (1970) следующим образом суммировал основные симптомы различных заболеваний поджелудочной железы: 1) боли в верхней половине живота; 2) диспепсические явления; 3) похудание; 4) нарушения действия кишечника (запоры, поносы); 5) повышение температуры тела; 6) желтуха; 7) иногда глюкозурия; 8) асцит; 9) множественные тромбозы; 10) нарушения со стороны психики и нервной системы.

Перечисленные симптомы в различных комбинациях и степени выраженности действительно имеют место при поражениях поджелудочной железы различной этиологии. Однако более правильно, по нашему мнению, сформулировать основные синдромы, наблюдаемые при различных поражениях поджелудочной железы. К числу таких синдромов могут быть отнесены: 1) болевой; 2) клинические проявления внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, включая такие, как снижение массы тела, нарушения стула — поносы, реже запоры, признаки стеатии креатореи; 3) клинические проявления внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы: скрытый или явный сахарный диабет различной степени тяжести, реже — гипогликемический синдром, в отдельных случаях — признаки нарушения секреции других гормонов поджелудочной железы; 4) синдром билиарной гипертензии (холестаза) с его клиническими проявлениями (печеночная колика, зуд, желтуха, ахолия, симптом Курвуазье), а также с характерной лабораторной картиной; 5) нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки; 6) сегментарная портальная гипертензия; 7) симптомы поражения ЦНС. Кроме того, при хроническом панкреатите нередко встречаются клинические проявления воспалительных и гнойно-септических поражений поджелудочной железы и смежных органов и тканей.

Необходимо подчеркнуть, что в ряде случаев нелегко сформулировать, идет ли речь о более или менее четко очерченном клиническом синдроме либо об осложнениях того или иного заболевания поджелудочной железы. Это касается, в частности, таких состояний, как непроходимость желчных протоков, двенадцатиперстной кишки, сегментарная портальная гипертензия. С другой стороны, такие осложнения заболеваний и повреждения поджелудочной железы, как кисты, свищи, а также панкреонекроз, могут быть описаны как характерный симптомокомплекс или как клинический синдром. Синдромное описание клинической симптоматики основных поражений поджелудочной железы облегчает понимание патогенеза их клинических признаков и тем самым улучшает распознавание этих поражений и их осложнений.

Болевой синдром является, пожалуй, наиболее постоянным спутником разнообразных заболеваний поджелудочной железы. Он характерен практически для всех случаев острого панкреатита, в том числе обусловленного травмой поджелудочной железы, а также, в меньшей степени, послеоперационного. Различной интенсивности болевой синдром является ведущим клиническим проявлением и большинства разновидностей хронического панкреатита. Наконец, боли в животе и в спине закономерно возникают в более поздних стадиях рака поджелудочной железы, особенно при локализации опухоли в корпорокаудальном отделе органа.

Причины болевого синдрома при поражениях поджелудочной железы различной этиологии, различных морфологических изменениях железы, ее протоковой системы и смежных органов многообразны. У больных панкреатитом причины возникновения болей зависят от стадии заболевания, они могут быть различными в межприступном периоде и при рецидиве острого панкреатита.

Одним из важнейших факторов развития болевых кризов и постоянных изнуряющих болей при поражении поджелудочной железы является, по-видимому, затруднение оттока панкреатического сока с повышением внутрипротокового давления. Подтверждают это предположение наблюдения за больными с наружными панкреатическими свищами, у которых введение жидкости (изотонического раствора хлорида натрия, контрастного вещества) в протоки поджелудочной железы через свищевой ход тотчас же вызывает боли, характерные для панкреатической колики; боли исчезают после эвакуации введенной жидкости из протоков.

Наличие подобного механизма возникновения болей объясняет факт их усиления после приема пищи и под действием других стимуляторов секреции поджелудочной железы, повышающих давление в панкреатических протоках, частично или полностью заблокированных за счет рубцовых и воспалительных

стриктур и конкрементов. Признание данного механизма болевого синдрома обосновывает и применение дренирующих операций при лечении хронического панкреатита.

Как указывают P.Banks (1979), K.Morgenroth (1989), хотя нормальная величина давления в системе протоков поджелудочной железы неизвестна, у больных хроническим панкреатитом оперативное снижение давления на паренхиму железы с 17 до 7—10 мм рт.ст. избавляет пациента от болей.

Другой причиной болевого синдрома, наблюдающегося преимущественно при остром и рецидивирующем панкреатите, в том числе не сопровождающемся интрапанкреатической гипертензией и расширением протоков поджелудочной железы, являются воспалительные и рубцовые изменения парапанкреатической ткани с вовлечением в патологический процесс нервных окончаний.

Эти боли особенно часто отмечаются в периоде реконвалесценции после перенесенного острого панкреатита. Они могут быть также обусловлены развитием осложнений острого и хронического панкреатита, в частности гнойного парапанкреатита, псевдокист, обтурации общего желчного протока, реже — возникновением на фоне панкреатита рака поджелудочной железы.

Суммируя данные о патофизиологии болевого синдрома при панкреатите, R.Munch и R.Amman (1989) называют следующие факторы возникновения болей: 1) воспаление при приступе острого панкреатита; 2) возникновение псевдокист и перифокальное воспаление; 3) высокое давление в системе панкреатических протоков; 4) компрессия нервных стволов, обусловленная воспалительным процессом.

Сходную трактовку патогенеза болей при хроническом панкреатите, нередко приводящих к развитию наркомании, приводит P.Banks (1979). Одной из причин сохранения болей он считает остаточные явления воспаления в железе после приступа панкреатита. Постоянные мучительные боли могут быть обусловлены развитием периневрального воспаления и фиброза. Особое внимание P.Banks привлекает к возникновению осложнений панкреатита, в первую очередь постнекротических псевдокист, как причине сохраняющегося болевого синдрома. Наш опыт также показывает, что длительное сохранение болей, как и гиперферментемии после приступа панкреатита, дает основание заподозрить образование панкреатической псевдокисты, что требует принятия мер к ее выявлению объективными методами.

Определенным своеобразием отличаются причины болевого синдрома при онкологических поражениях поджелудочной железы. Подытожив данные литературы, Н.Н.Блохин и соавт. (1982) указывают, что при раке поджелудочной железы боли вызываются несколькими факторами: 1) инфильтрирующим

ростом опухоли по пери- и эндоневральным пространствам нервных элементов железистой ткани, а также переходом опухоли на забрюшинные нервные стволы и сплетения; 2) сдавленной просвета панкреатических протоков и застоем секрета в них; 3) вторичным воспалительным процессом в ткани поджелудочной железы, связанным как с закупоркой выводного протока поджелудочной железы, так и с наличием самой опухоли; 4) сдавленной просвета общего желчного протока и растяжением в связи с этим желчного пузыря, желчных протоков и фиброзной оболочки печени (глиссонова капсула), вторичным воспалительным процессом в желчных путях; 5) спастическим сокращением желчного пузыря при острой обтурации протоков; 6) прорастанием раковой опухоли в близлежащие органы.

Интенсивность болей при различных поражениях поджелудочной железы неодинакова. Наиболее интенсивно болевой синдром бывает выражен при остром панкреатите. Как указывает Р. Banks, боль при остром панкреатите может достичь очень большой интенсивности в течение нескольких минут или может нарастать на протяжении нескольких часов.

Характерным для острого панкреатита считается постоянный характер болей; схваткообразные боли встречаются лишь в единичных случаях этого заболевания. Оценивая интенсивность болей при остром панкреатите, Н.И. Лепорский (1951) указывает, что боли такой силы не наблюдаются ни при одном из острых заболеваний органов брюшной полости. В литературе нет недостатка в красочных описаниях болевого криза при панкреатите, причем боли характеризуются как жестокие, мучительные, невыносимые. В попытках облегчить свое состояние больные мечутся в постели, принимают коленно-локтевое положение либо лежат неподвижно, боясь пошевелиться. Многие авторы подчеркивают невозможность облегчить боли инъекциями наркотиков.

Следует, однако, отметить, что такой характер приступа является не единственным, а лишь одним из возможных проявлений болевого синдрома при остром панкреатите. По данным В.М. Блуверга (1969), болевой приступ подобной интенсивности встречается у $\frac{1}{3}$ больных острым панкреатитом. Чаше (у 59,3 %) отмечаются боли меньшей силы; больные могли спокойно рассказывать о своем заболевании, позволяли пальпировать живот. Наконец, у 7 % больных были лишь умеренные боли, мало отражающиеся на их самочувствии. У отдельных больных с панкреонекрозом боли в животе полностью отсутствовали, что затрудняло распознавание поражения поджелудочной железы.

Безболевое течение панкреатита в острой стадии заболевания описывают и другие авторы; безболевые формы острого панкреатита чаще являются осложнением эпидемического паротита. Хотя в большинстве случаев более тяжелому поражению

поджелудочной железы соответствует и более выраженный болевой синдром, полного параллелизма морфологических изменений в поджелудочной железе и клинических проявлений панкреатита нет. Это касается не только интенсивности, но и продолжительности болевого синдрома. Нередки случаи, когда при операции, произведенной после стихания тяжелого болевого приступа, поджелудочная железа оказывается мало измененной и, наоборот, у больного, перенесшего короткий приступ не очень сильных болей, хирург неожиданно находит следы перенесенного панкреонекроза.

В хронической фазе панкреатита боли могут носить характер рецидивирующих приступов панкреатической колики или принимать постоянный изнуряющий характер. Тяжелый приступ панкреатита нередко оказывается первым клиническим проявлением хронического поражения железы. Вслед за этим после светлого промежутка возникают различной продолжительности повторные болевые приступы, которые обычно имеют меньшую интенсивность. В дальнейшем постепенно присоединяются постоянные боли в верхней половине живота; такое развитие симптомов характерно для хронического рецидивирующего панкреатита. При этом как длительность межприступных интервалов, так и интенсивность и продолжительность болевых кризов могут быть самыми различными: от эпизодов острого панкреатита до «малых» приступов, которые могут возникать иногда часто, даже ежедневно, и иметь характер «острого гастрита», купирующегося при соблюдении диеты в течение 1 — 3 дней [Amman R., 1980]. Поводом к возникновению обострений являются погрешности в диете, а также прием алкоголя, хотя нередко непосредственную причину появления болей установить не удается.

Другим вариантом болевого синдрома при хроническом панкреатите является нарастание постоянных, непрекращающихся, часто мучительных болей. Они могут усиливаться после приема жирной, сладкой, горячей или холодной пищи, возникать по ночам; периодическое усиление болей может носить характер небольших приступов.

Интенсивность и постоянство болей при хроническом панкреатите делают это заболевание одним из наиболее трудных для медикаментозного лечения; постоянные мучительные боли могут постепенно приводить к значительным изменениям личности больного, требуя привлечения к лечению психиатра.

В попытках облегчить свое состояние, снять или уменьшить хотя бы на время изнуряющие боли многие больные прибегают к приему анальгетических, а затем и наркотических препаратов. Привыкание к наркотикам усугубляет тяжесть состояния больных и ставит перед клиницистом дополнительные сложные лечебные проблемы. Пытаясь уменьшить боли, многие больные постоянно употребляют алкоголь, который у некоторых дейст-

вительно на какое-то время приглушает боли, но затем они вновь появляются с прежней или большей интенсивностью, особенно у тех пациентов, у которых алкоголизм является основным этиологическим фактором заболевания.

В большинстве случаев, однако, прием алкоголя является фактором, провоцирующим как постоянные боли, так и появление рецидивов панкреатической колики. При этом характерно, что тяжелые болевые приступы панкреатита могут возникать не сразу же после приема алкоголя (и жирной пищи), а спустя несколько часов, а то и сутки с момента нарушения диеты.

Специфической чертой алкогольного панкреатита является также и то, что с течением времени доза алкоголя, являющаяся провоцирующим фактором появления болей и обострения заболевания, постепенно снижается. В далеко зашедших случаях алкогольного панкреатита, когда наступила глубокая атрофия функционирующей паренхимы поджелудочной железы, болевой синдром может постепенно ослабевать, хотя полное самостоятельное его исчезновение при этом заболевании наблюдается крайне редко.

Болевой синдром в значительной степени зависит и от характера питания. У больных холангиогенным панкреатитом обострения возникают, как правило, после приема пищи, содержащей желчегонные компоненты (жиры, яичный желток). При первичном (алкогольном) панкреатите, протекающем на фоне желудочной гиперсекреции, боли возникают часто после каждого приема пищи, в особенности острой и кислой, после употребления свежих овощей, фруктов. В этих случаях больные часто, несмотря на сохраненный аппетит, значительно ограничивают себя в приеме пищи во избежание появления болей и теряют массу тела.

Распространено представление, что заболеваниям поджелудочной железы, в частности панкреатиту, свойственны лишь боли в эпигастральной области и левом подреберье с опоясывающей иррадиацией. В действительности локализация и иррадиация болей при панкреатите не являются строго специфичными. В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса, возникновения осложнений боли могут локализоваться в эпигастральной области, правом и левом подреберье, области пупка и иррадиировать в правый или левый реберно-позвоночный угол, в грудь, распространяться на поясницу, подвздошно-паховые области, отдавать в бедра и половые органы.

С целью проиллюстрировать особенности и многообразие вариантов болевого синдрома при различных заболеваниях поджелудочной железы приводим анализ собственных наблюдений [Глабай В.П., 1990] за 183 больными хроническим аутономным (алкогольным) панкреатитом. Болевой синдром был Достаточно интенсивным у всех больных, причем у 15,3 % из

них был представлен изнуряющими постоянными болями с периодическими усилениями, а у 84,7 % обычно на фоне постоянных болей возникали рецидивирующие болевые приступы. Вопреки распространенному мнению о типичном для панкреатита расположении болей в эпигастральной области и левом подреберье с опоясывающей иррадиацией, наши наблюдения указывают на значительную вариабельность локализации болей и их распространения. Чаще всего встретилось распространение болей в правую мезогастральную область (65 %), однако у 12 % больных отмечалась и локализация болей слева в паховой области, а у 10 % имелась направленность болей на область сердца.

Вовлечение в патологический процесс, помимо поджелудочной железы, и смежных с ней органов, а также тканей брюшинного пространства, париетальной брюшины может, видимо, объяснить тот факт, что длительно протекающий хронический панкреатит отличается многообразием болевого синдрома, когда в значительном числе случаев заболевание протекает под различными клиническими масками.

Среди наблюдавшихся 183 больных лишь у 48,7 % из них панкреатит протекал с болевым синдромом, типичным для данного заболевания: боли в эпигастральной области, иррадиирующие в спину и правую мезогастральную область, опоясывающего характера. Чаще всего подобные боли рецидивировали, временами достигая интенсивности криза. Провоцировали боли, как правило, погрешности в диете, в основном прием алкоголя.

Также довольно часто (у 16,4 % больных) встретились боли, которые имели отчетливую весенне-осеннюю сезонность, часто сопровождались изжогой. В отличие от язвенных подобные боли не исчезали после приема пищи, но уменьшались после лечения антацидными препаратами и особенно Н₂-блокаторами.

В 18 % наблюдений отмечен болевой синдром с направленностью болей в правую половину живота, плечо, правую половину грудной клетки. По своему характеру подобные боли чаще всего были рецидивирующими, напоминая печеночную колику. У 12 % больных наблюдались схваткообразные боли или постоянные, временами усиливающиеся, иррадиирующие в левую подвздошную область, сопровождающиеся вздутием кишечника, нередко поносами или запорами. Наконец, у 6,6 % больных встретился болевой синдром неясной локализации и иррадиации; 3,8 % больных отметили мигрирующий характер болей.

Таким образом, боли в животе являются постоянным, но неспецифичным симптомом хронического панкреатита; характерно разнообразие причин их появления, иррадиации, сезонности, интенсивности, что затрудняет раннее распознавание заболевания.

Говоря о клинических масках панкреатита, необходимо указать, что при этом заболевании болевой синдром может быть связан не только с патологическими изменениями поджелудочной железы, но и с сопутствующими поражениями других органов, прежде всего желчевыводящей системы, как первичными, так и обусловленными рефлюксом панкреатических ферментов в желчные протоки, сдавлением их уплотненной головкой железы. Приступы желчных колик могут маскировать клинические проявления панкреатита, и лишь после холецистэктомии становится ясно, что и поджелудочная железа вовлечена в патологический процесс.

Панкреатит у больных, страдающих желчнокаменной болезнью, может быть заподозрен при большой продолжительности болевых приступов; при развитии упорного пареза кишечника во время приступов; при нарастающем истощении больных; при коликах, сопровождающихся гиперاميлаземией. Хронический панкреатит весьма вероятен и при возникновении желчных колик у тех больных, у которых при обследовании холелитиаз не выявляется, а сокращение пузыря замедлено, диаметр протоков увеличен; наконец, у больных с болевыми приступами типа стенокардии, протекающими без изменений ЭКГ.

При сочетании панкреатита с язвой двенадцатиперстной кишки, а также с дуоденальным стазом появление болей обычно связано с приемом пищи; состояние больного облегчается после рвоты. Поражение поджелудочной железы в этих случаях маскируется симптомами заболевания двенадцатиперстной кишки. С другой стороны, присоединение симптомов панкреатита извращает болевой синдром, наблюдаемый при дуоденальных язвах и дуоденостазе, усложняет диагностику этих поражений, требуя углубленного исследования двенадцатиперстной кишки.

Боли, сходные с наблюдаемыми при панкреатите, нередко возникают при сегментарных колитах, которые часто сочетаются с поражением поджелудочной железы. Наконец, сходен с хроническим панкреатитом болевой синдром при окклюзионных поражениях чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Особенности этих болей являются появление их сразу же вслед за приемом пищи и даже воды, распространение по всему животу; болевой синдром сопровождается нарушениями всасывания и моторики кишечника. Истинная причина болей в этих случаях устанавливается с помощью специальных методов исследования.

Вопреки распространенному мнению о преимущественно безболевым течении опухолей панкреатодуоденальной зоны, в том числе рака поджелудочной железы, при обследовании большого числа подобных больных установлено, что отсутствие болей на всем протяжении заболевания является довольно редким феноменом.

Невыраженность болевого синдрома, по нашему опыту, более характерна для опухолей периампулярной зоны. При раке БСД Н.Н.Блохин и соавт. (1982) по сборным данным отечественной литературы оценивают частоту болей у пациентов в желтушном (т.е. в сравнительно позднем) периоде рака поджелудочной железы в 76 %. А.А.Шелагуров (1970) отметил боли в животе как первичный симптом рака поджелудочной железы у 76,3 % наблюдавшихся им больных; в поздний период заболевания болевой синдром отмечался уже у 90,7 % больных.

Наряду с болями в верхней половине живота при раке тела и хвоста поджелудочной железы, как и при панкреатите, возникают иррадиирующие или самостоятельные боли в спине. Как указывают Н.Н.Блохин и соавт. (1982), часто боль в спине выражена сильнее, чем в животе, и воспринимается как боль в позвоночнике, в связи с чем больные сначала попадают на прием к ортопеду или невропатологу с подозрением на поражение межпозвоночных дисков. Подобные боли чаще беспокоят больных по ночам и в положении лежа на спине; при сгибании ног в положениях на корточках или коленно-локтевом боли уменьшаются или стихают.

При раке поджелудочной железы и периампулярной зоны, так же как и при панкреатите, боли могут быть связаны с поражением не только самой железы, но и смежных органов, в первую очередь желчных путей. При раке поджелудочной железы, а чаще при опухолях периампулярной зоны в момент возникновения обтурации желчных путей, которая может быть острой, в ряде случаев возникает болевой приступ по типу печеночной колики, часто (но не всегда) с последующим возникновением нарастающей желтухи. Подобное течение заболевания может напоминать холангиогенный панкреатит, и только последующее специальное исследование выясняет истину. Наконец, у больных с опухолями поджелудочной железы характерный болевой синдром может быть обусловлен сопутствующим калькулезным холециститом, который при раке данной локализации встречается примерно у 10 % больных.

Клинические проявления внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Выявляются у большинства больных с хроническими поражениями железы различной этиологии. Нередко эти симптомы выражены умеренно и затухают болевым синдромом, но в других случаях выходят на первый план и могут определять клиническую картину заболевания. Наиболее распространенными, хотя и малохарактерными, симптомами панкреатической недостаточности являются диспепсические расстройства: чувство тяжести в животе после приема пищи, отрыжка, вздутие и распирание живота. Эти явления усиливаются после нарушения диеты, приема алкоголя, жирной и грубой пищи и несколько стихают при соблюдении щадящей диеты. Довольно рано появляются расстройства

стула: вначале упорные запоры, в дальнейшем поносы либо неустойчивый стул с чередованием запоров и поносов. Характерным является обильный стул, причем кал приобретает светлую или серую окраску, в нем обнаруживаются кусочки непереваренной пищи. Этот симптом является свидетельством далеко зашедших морфологических изменений поджелудочной железы.

Следует подчеркнуть, что, несмотря на выраженную креато- и стеаторею, для неосложненного панкреатита малохарактерны упорные поносы и жидкий водянистый стул, вызывающий гипогидратацию больного. При наличии подобных симптомов следует предполагать, что заболевание поджелудочной железы протекает на фоне или осложняется синдромом недостаточного всасывания вследствие поражения слизистой оболочки тонкой кишки.

Обусловленные расстройствами панкреатической секреции нарушения переваривания жиров и белков, усвоения пищевых веществ и витаминов, потеря значительного количества их с каловыми массами приводят к снижению массы тела. По данным P.Reagan (1977), больные с тяжелым панкреатитом, имеющие стул не чаще 3 раз в сутки, теряют с калом от 50 до 80 г жира. Потеря массы бывает иногда значительной, быстрое похудание может наводить на мысль о наличии злокачественной опухоли. Несмотря на похудание, аппетит у значительной части больных панкреатитом сохранен, а нередко даже повышен.

Наряду с похуданием могут отмечаться сухость и шелушение кожи, глоссит, стоматит и другие проявления дефицита витаминов в организме. В развитии похудения у больных хроническим панкреатитом, помимо недостаточности внешней секреции поджелудочной железы, имеет значение целый ряд других факторов, в частности соблюдение больными строгой диеты, иногда даже голодной, из боязни спровоцировать болевой приступ, а также ограничение приема легкоусвояемых углеводов при сахарном диабете, осложняющем течение хронического панкреатита. Наконец, в тех случаях, когда больные панкреатитом постоянно злоупотребляют алкоголем, анальгетическими и наркотическими препаратами, у них снижается аппетит, в связи с чем больные недоедают и резко теряют массу тела.

Выраженность расстройств пищеварения, падения массы тела, свидетельствующих о нарушениях экзокринной функции поджелудочной железы, зависит не только от этиологии ее поражения, но и от стадии заболевания. R.Amman и соавт. (1989) показали, что при хроническом панкреатите по мере увеличения продолжительности заболевания нарастает и выраженность нарушений функции железы. Эти нарушения, по времени примерно совпадающие с развитием обызвествления поджелудочной железы, обнаруживаются в среднем спустя 5,5 лет с начала заболевания и являются следствием прогрессирующей атрофии

и рубцевания ткани железы. Среди больных алкогольным панкреатитом уже спустя 4 года после установления диагноза в 80 % случаев наблюдается экзокринная панкреатическая недостаточность, тогда как при неалкогольном панкреатите процесс развития внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы растягивается на 8—10 лет. Конечной стадией хронического панкреатита, главным образом алкогольной этиологии, является кахектическая, характеризующаяся резким снижением массы тела, развитием трофических расстройств и значительным нарушением усвояемости пищи.

Уместно также подчеркнуть, что у больных хроническим панкреатитом клинические проявления нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы особенно выражены в стадии обострения заболевания, тогда как клиническая ремиссия приводит к смягчению указанных симптомов, некоторой стабилизации массы тела. Таким образом, синдром экзокринной недостаточности поджелудочной железы может рассматриваться и как важный прогностический показатель.

Еще более характерно снижение массы тела для больных раком панкреатодуоденальной зоны. Н.Н.Блохин и соавт. (1982) оценивают потерю массы тела как ранний и частый симптом заболевания, сообщая, что 80—100 % больных раком поджелудочной железы теряют в течение 3—4 мес 10—20 кг. Особенно велико значение этого симптома при безжелтушных формах рака железы, преимущественно его корпорокаудального отдела. Сочетание резкого похудения с болями является достаточным для того, чтобы подозревать рак поджелудочной железы.

Оценивая причины быстро прогрессирующего истощения при раке поджелудочной железы, Н.Н.Блохин и соавт, называют в их числе, помимо наличия обтурационной желтухи и раковой интоксикации, также анорексию и нарушение пищеварения и всасывания вследствие непоступления в кишечник панкреатического секрета и желчи; наконец, похудание может быть связано со страхом возникновения болей после еды, а также с рвотой функционального или органического происхождения, особенно при стенозировании двенадцатиперстной кишки опухолью.

Клинические проявления внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы. Нарушения внутрисекреторной функции железы являются одним из ведущих синдромов, нередко наблюдающихся как у больных панкреатитом, так и с опухолями железы. У большей части больных симптомы этих нарушений затушевываются другими, более яркими проявлениями поражения поджелудочной железы и могут быть выявлены лишь при лабораторном исследовании. Тем не менее в довольно значительном числе случаев при панкреатите и раке поджелудочной железы выявляются симптомы сахарного диа-

бета, реже — гипогликемии. Гипогликемический синдром является определяющим в клинике одной из наиболее распространенных гормонпродуцирующих опухолей поджелудочной железы — доброкачественной и злокачественной инсулиномы.

Сахарный диабет, возникающий у больных на фоне хронического панкреатита и рака поджелудочной железы, который ранее в литературе обозначался как вторичный [Мазовецкий А.Г., Беликов В.К., 1987] или как так называемый панкреатический диабет, имеет ряд существенных особенностей, отличающих его от обычно наблюдаемых разновидностей диабета, часто обусловленного генетическими или иммунными факторами.

Одно из главных отличий «панкреатического» сахарного диабета от «эссенциального», по данным Н. Spiro (1977), состоит в том, что для первой его разновидности характерен относительно низкий уровень глюкозы в крови. Деструкция и атрофия инсулярного аппарата при вторичном диабете приводит не только к дефициту инсулина, но и к понижению секреции глюкокагона. В связи с этой особенностью диабета, например, при хроническом панкреатите относительно часто развиваются гипогликемические состояния; характерны меньшая потребность в инсулине, редкость развития кетонурии, в большинстве случаев отсутствие сосудистых поражений, в частности микроангиопатий. Вместе с тем развитие диабетических невропатий остается достаточно частым. Приведенные особенности течения сахарного диабета при хроническом панкреатите должны быть учтены при планировании консервативного и хирургического лечения.

Выявление симптомов сахарного диабета затрудняется тем, что при панкреатите и раке поджелудочной железы обычно снижается общая потребность организма в эндогенном инсулине в связи с общим снижением калоража пищи, нарушением ее усвоения на почве экзокринной панкреатической недостаточности.

Как и внешнесекреторная панкреатическая недостаточность, нарушение функции островкового аппарата в значительной степени зависит от стадии заболевания, степени возникшего на его фоне повреждения паренхимы поджелудочной железы, в частности ее инсулярного компонента.

Так, в острой стадии панкреатита даже в случаях выявляемого при лапаротомии тотального панкреонекроза часто не возникает симптомов инсулярной недостаточности. Это может быть объяснено тем, что распространенный по поверхности железы некротический процесс далеко не всегда поражает всю толщу органа, в связи с чем часть более стойкой к повреждению функционально активной островковой ткани железы сохраняется, обеспечивая на должном уровне адекватный метаболизм глюкозы. С другой стороны, у ряда больных, перенесших панкреонекроз, выявление в период реконвалесценции симпто-

мов диабета свидетельствует об обширности наступившей деструкции ткани органа.

В хронической стадии заболевания, по оценке P.Banks (1979), частота инсулярной недостаточности, включая случаи без симптомов диабета, но с нарушенной толерантностью к глюкозе, достигает у больных с некалькулезным панкреатитом 50 %, в том числе у 30 % развивается сахарный диабет. При калькулезном панкреатите эти цифры достигают соответственно 90 и 61 %.

По данным P.Fekete и соавт. (1988), проследивших естественное течение хронического панкреатита, главным образом алкогольного, у 240 больных на протяжении 15 лет нарушения углеводного обмена обнаруживались во все сроки наблюдения с постепенно нарастающей частотой; по истечении 15 лет эти нарушения были зафиксированы у 80 % больных.

R.Amman (1989) привлекает внимание к тому, что наблюдается определенный параллелизм развития морфологических и функциональных последствий поражения паренхимы поджелудочной железы при хроническом панкреатите. По его данным, триада основных признаков далеко зашедшего панкреатита: обызвествление железы, ее экзокринная недостаточность и сахарный диабет — могут быть выявлены спустя 4 года после возникновения первых клинических симптомов у 40 % больных, спустя 6 лет — у 60 % и спустя 10—12 лет — у 90 % пациентов.

Следует также отметить, что при вторичном диабете содержание глюкозы в крови нередко колеблется и зависит от обострения или стихания воспалительного процесса в поджелудочной железе. В связи с этим успешное консервативное лечение или оперативное вмешательство при панкреатите может приводить к обратному развитию симптомов диабета и в ряде случаев позволяет отказаться от ежедневных инъекций инсулина.

Нарушение углеводного обмена считается характерным и для рака поджелудочной железы. В.М.Самойленко (1990) указывает, что сахарный диабет в 30—50 % случаев появляется за 1—5 лет до установления диагноза рака поджелудочной железы, у остальных — после его установления. В связи с этим предлагается рассматривать длительный сахарный диабет как возможное предраковое заболевание, тогда как кратковременная гипергликемия, предшествующая этому заболеванию, является следствием опухолевого поражения железы. По нашему мнению, подобная схема может быть принята лишь с большой оговоркой, поскольку она не учитывает возможности длительного течения верифицированного рака поджелудочной железы — до 3 и даже 5 лет; в подобных случаях сахарный диабет все же следует рассматривать не как предраковое состояние, но как осложнение (последствие) опухолевого поражения поджелудочной железы.

Тем не менее несомненно, что сахарный диабет, с одной стороны, может клинически выявляться и как один из первых, условно «ранних» симптомов рака поджелудочной железы, а с другой — обнаруживаться на фоне уже полностью сформировавшейся его симптоматики. Согласно данным Н.Н. Блохина и соавт. (1982), сахарный диабет предшествовал другим клиническим симптомам рака поджелудочной железы и служил «ранним» его признаком в 9 % случаев. При развившемся раке поджелудочной железы сахарный диабет в виде гипергликемии и глюкозурии выявлен теми же авторами у 14 % больных. Возникновение сахарного диабета при раке поджелудочной железы, естественно, осложняет течение до- и послеоперационного периода и отражается на исходе лечения.

Специфические нарушения функции инсулярного аппарата наблюдаются при более редких поражениях поджелудочной железы — ее гормонпродуцирующих опухолях, в частности инсулиномах, для которых характерно развитие гипогликемического синдрома и его нередко тяжелых последствий.

Клинические проявления гипогликемии в общем обусловлены двумя основными факторами: 1) дефицитом снабжения глюкозой головного мозга и сопровождающим его снижением потребления мозгом кислорода и 2) стимуляцией симпатико-адреналовой системы, в результате чего усиливается секреция катехоламинов. К числу возникающих нейрогликемических симптомов могут быть отнесены головная боль, невозможность сосредоточиться, утомляемость, помрачение сознания, неадекватность поведения, галлюцинации, судороги и кома. На фоне гипогликемии могут возникать локальные нарушения функции ЦНС. такие, как гемиплегия и афазия. Повторные длительные приступы гипогликемии могут лежать в основе хронического мозгового синдрома со стойким снижением интеллекта. Стимуляцией симпатико-адреналовой системы может быть обусловлено развитие таких симптомов, как возбуждение, сердцебиение, потливость, дрожь, чувство голода. Во многих случаях больной успевает оборвать приступ, приняв внутрь глюкозу или калорийную сладкую пищу.

Симптомы гипогликемии независимо от механизма их развития носят эпизодический характер и, неоднократно повторяясь, как правило, продолжаются лишь в течение нескольких минут или часов. Возникнув, гипогликемия может разрешиться: 1) тем, что включение контррегуляторных механизмов восстанавливает нормальный уровень гликемии, либо 2) прием больной пищи (сахара) приведет к нормализации содержания глюкозы в плазме крови, наконец, 3) если не произойдет ни того, ни другого, то концентрация глюкозы в плазме достигнет того уровня, который вызывает развитие обморочного состояния, паралича или комы.

У больных, предъявляющих жалобы на утомляемость, слабость или невозможность сосредоточиться в течение несколь-

ких дней, недель и даже месяцев без четких эпизодических приступов ухудшения состояния, участие гипогликемии в патогенезе перечисленных симптомов маловероятно. Субъективное улучшение состояния, связанное с приемом глюкозы, не является абсолютным доказательством наличия гипогликемии; о ее наличии можно говорить лишь при лабораторном определении снижения концентрации глюкозы в плазме, проведенном на фоне ухудшения состояния больного до энтерального или парентерального введения глюкозы с целью снятия появившихся симптомов.

Диагноз гипогликемии, обусловленной обычно гиперинсулинизмом, чаще всего на почве инсулиномы. обычно устанавливается на основании описанных выше клинических проявлений и подтверждают обнаружением чрезмерно низкой концентрации глюкозы и повышенного содержания инсулина и С-пептида в плазме натощак; в ряде случаев, для того чтобы вызвать гипогликемический приступ и зафиксировать его лабораторные признаки, необходимо продлить голодание больного до 72 ч или провести пробу с умеренной физической нагрузкой.

Синдром билиарной гипертензии. Синдром и его наиболее яркие клинические проявления: механическая желтуха, а также холангит — с различной частотой наблюдаются при большинстве поражений поджелудочной железы различной этиологии. Однако наиболее закономерно данный синдром возникает при опухолях органов панкреатодуоденальной зоны: раке головки поджелудочной железы, БСД, терминального отдела общего желчного протока, реже — двенадцатиперстной кишки. А. Mossa и B. Levin (1981) среди многочисленных симптомов рака поджелудочной железы выделяют группу так называемых больших признаков: механическую желтуху, а также потерю более 10 % массы тела, боли в эпигастральной области и спине, наличие пальпируемой опухоли в зоне железы; среди этих признаков клиническим проявлениям холестаза принадлежит первое место. Особое значение синдрома механической желтухи в клинической картине рака панкреатодуоденальной зоны может быть подтверждено тем, что все течение опухолей этой локализации делится на два периода — преджелтушный и желтушный.

В.М.Самойленко (1990), обобщивший наблюдения за 419 больными с опухолями органов панкреатодуоденальной зоны, выявил наибольшую частоту механической желтухи при раке БСД — 98 % и общего желчного протока — 97 %, тогда как при раке поджелудочной железы желтуха отмечена в 56 % наблюдений, а при первичных опухолях двенадцатиперстной кишки всего в 25 %.

Столь большая частота желтухи при раке головки поджелудочной железы и органов периампулярной зоны заставляет часто ставить вопрос не о факторах развития желтухи, а о причинах ее отсутствия в тех или иных случаях опухолевого пора-

жения данной зоны. Основная причина отсутствия или позднего возникновения желтухи объясняется локализацией опухоли. Так, при экзофитных внутрипротоковых опухолях общего желчного протока его обтурация закономерно наступает уже в ранние сроки развития заболевания. Опухоли, исходящие из края сосочка, могут распространяться в сторону от устья общего желчного протока, в связи с чем билиарная гипертензия на протяжении того или иного периода времени не развивается либо остается в течение ряда недель или месяцев компенсированной, не проявляясь интенсивной гипербилирубинемией. При аденокарциномах головки поджелудочной железы, развивающихся, как известно, из эпителия ее протоков, опухолевый узел обычно возникает в наиболее типичном месте — вблизи устья общего желчного и главного панкреатического протоков. При более редком возникновении опухоли в других участках головки поджелудочной железы, а также при атипичном впадении общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку желтуха может развиваться в более поздние сроки, после возникновения других симптомов заболевания, либо вообще отсутствовать. Приводим клиническое наблюдение.

Больная Л., 58 лет, поступила 30.01.91 г. с клинической картиной дуоденальной непроходимости, гастрогенной тетании. Желтухи не было. При рентгенологическом исследовании выявлено сужение вертикальной части двенадцатиперстной кишки. При УЗИ — опухолевый очаг размером 3—4 см в головке поджелудочной железы без признаков метастазирования. На операции 11.02.91 г. обнаружена опухоль головки поджелудочной железы до 5 см в диаметре с преимущественным ростом в сторону дистального отдела вертикальной части двенадцатиперстной кишки и сдавлением ее без прорастания слизистой оболочки. Отдаленных метастазов не выявлено. Опухоль признана резектабельной, но из-за тяжести состояния больной наложен задний гастроэнтероанастомоз в качестве первого этапа лечения. Послеоперационный период протекал тяжело, но без осложнений. 15.04.91 г. больная госпитализирована повторно. При рентгенологическом исследовании бариевая взвесь эвакуируется из желудка через гастроэнтероанастомоз. При КТ выявлено, что печень увеличена, структура ее однородна, внутри- и внепеченочные протоки расширены, желчный пузырь увеличен. В головке поджелудочной железы определялся опухолевый узел диаметром 3—4 см с нечеткими контурами, мягкотканной плотности. Клетчатка вокруг головки железы и парааортальная клетчатка в этой зоне не дифференцировались. Тело и хвост железы не изменены. Забрюшинные лимфатические узлы не увеличены. Вскоре после поступления у больной появилась механическая желтуха (общий билирубин сыворотки крови 52 мкмоль/л). После длительной предоперационной подготовки 15.05.91 г. больная оперирована. При этом выявлено, что головка железы занята обширной плотной бугристой опухолью диаметром до 6 см, которая прорастает заднюю брюшную стенку, распространяется на крючковидный отросток железы с вовлечением в опухолевый инфильтрат верхних брыжеечных артерии и вены. Сформирован гепатико-еюноанастомоз на выключенной по Ру петле тощей кишки. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Приведенное наблюдение демонстрирует сравнительно редкий вариант клинического течения рака головки поджелудочной железы с развитием в первую очередь дуоденальной непро-

ходимости и лишь впоследствии блокады общего желчного протока и механической желтухи, что может быть объяснено нетипичным расположением опухолевого очага. Одновременно проиллюстрирована малая перспективность двухэтапного хирургического лечения: трехмесячный промежуток между двумя лапаротомиями оказался достаточным для такого распространения опухолевого процесса, при котором попытки радикальной операции невыполнимы и неоправданны.

Классический синдром холестаза при раке поджелудочной железы включает в себя, помимо желтушного окрашивания кожи и слизистых оболочек, такие субъективные симптомы, как кожный зуд; характерные для холестаза изменения лабораторных показателей; выявление при пальпации живота гепатомегалии и увеличения безболезненного желчного пузыря — симптома Курвуазье.

Истинный признак Курвуазье является одним из важнейших клинических доказательств блокады дистального отдела общего желчного протока при наличии свободной проходимости пузырного протока. Однако данный симптом встречается, по данным В. М. Самоиленко и нашим наблюдениям, не более чем у 40 % больных раком головки поджелудочной железы и периампулярной зоны, что можно объяснить рядом факторов. При низком впадении в гепатикохоледох пузырного протока устье последнего довольно быстро подвергается опухолевой блокаде, вследствие чего развивается водянка желчного пузыря — «диссоциированный симптом Курвуазье» либо пузырь спадается и становится недоступным для пальпации. При холецистолитиазе, сопровождающем рак поджелудочной железы примерно у 10 % больных, также во многих случаях стенка желчного пузыря не поддается растяжению, и, следовательно, симптом Курвуазье не формируется. Наконец, у значительного числа больных выявление симптома Курвуазье затруднено гепатомегалией, избыточным развитием подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки, метеоризмом и другими причинами, затрудняющими пальпацию увеличенного желчного пузыря. В подобных случаях «симптом Курвуазье» может быть обнаружен при УЗИ, КТ, лапароскопии.

Развитие холестаза, механической желтухи, холангита не является редкостью ни в ранней, ни в поздней осложненной стадии острой фазы панкреатита. P. Malferheimer и T. Kemmer (1991) оценивают частоту развития желтухи у больных острым панкреатитом в 30 %. Изучая сравнительную частоту различных симптомов и синдромов у 897 больных острым панкреатитом — отечным интерстициальным и некротическим, M. Btichler (1991) выявил желтуху у 38 % больных первой группы и у 43 % — второй, что не представляет существенной разницы.

L. Hollender и соавт. (1983) также пишут о том, что желтуха различной интенсивности может быть выявлена в среднем у

О % от всех больных в острой фазе панкреатита в первые 48 ч момента развития приступа. Разбирая возможные причины ее оявления на фоне острого панкреатита, авторы упоминают о давлении дистального отдела общего желчного протока отечной головкой поджелудочной железы, о вколоченных в сосочек амнях протока (которые одновременно являются и причиной оражения поджелудочной железы) и, наконец, о сопутствующем панкреатиту сахарном диабете.

По нашему опыту, грозным прогностическим признаком является появление интенсивной нарастающей желтухи, имеющей се клинические и лабораторные признаки механической, в равнитслыга поздние сроки течения острого панкреатита (2 — нед), что обычно свидетельствует о развитии тяжелых осложнений — возникновении интра- или парапанкреатического абсцесса либо постнекротической (часто нагноившейся) псевдокисты с локализацией в головке поджелудочной железы. Подобные изменения чаще встречаются в острой стадии калькулезного (алкогольного) панкреатита [Rohrmann C, Baron R., 1989].

Наличие стойкой или рецидивирующей механической желтухи и гипербилирубинемии удается выявить примерно у V3 больных в хронической фазе панкреатита. Причины развития билиарной гипертензии при хроническом панкреатите зависят от формы этого заболевания. При холангиогенном панкреатите развитие частичной и полной непроходимости желчных путей чаще зависит от препятствия в области БСД (стеноз, камень), но может усугубляться также сдавлением дистального отдела общего желчного протока воспаленной или уплотненной головки поджелудочной железы. При первичном алкогольном панкреатите последний механизм развития холестаза является основным.

Наконец, желтуха может быть следствием обтурации общего желчного протока полипообразными разрастаниями в зоне БСД и устья желчного и панкреатического протоков, которые могут одновременно приводить к развитию панкреатита, вызывающего стеноз интрапанкреатической части общего желчного протока.

Желтуха при папиллостенозе и камнях БСД обычно возникает остро и носит перемежающийся характер, сопровождаясь часто холангитом; сужение интрапанкреатической части общего желчного протока при стенозирующем панкреатите обычно развивается медленно, исподволь. На первых порах видимая желтуха иногда отсутствует и билиарная гипертензия может проявляться лишь тупыми болями в правом подреберье, умеренным повышением содержания билирубина и щелочной фосфатазы в сыворотке крови, расширением тени желчных протоков и снижением сократительной функции желчного пузыря при рентгенологическом исследовании.

При изучении естественного течения хронического панкреатита алкогольной этиологии и его осложнений установлено, что возникновение желтухи является довольно распространенным следствием прогрессирования заболевания. Так, по данным Р. Fekete и соавт. (1988), изучавших течение данной разновидности хронического панкреатита на протяжении 15 и более лет у 240 больных, возникновение желтухи в различные сроки заболеваний отмечено у 30,8 % из них. Если в наиболее поздние сроки желтуха в ряде случаев могла быть связана с поражением печени, в частности с ее алкогольным циррозом, то в первые 5 лет заболевания желтуха обычно была обусловлена стенозом общего желчного протока. Сходные данные приводит Н. Sarles (1978), также указывающий, что примерно у V3 больных на том или ином этапе развития заболевания возникает желтуха, которая в большинстве случаев носит транзиторный характер, будучи обычно вызвана острым перидуктальным воспалением поджелудочной железы и значительно реже дисфункцией печени, обусловленной алкоголем.

Стеноз дистального отдела общего желчного протока обычно осложняет первичный панкреатит с преимущественной локализацией патологического процесса в головке поджелудочной железы. В отличие от сочетанных поражений билиарно-панкреатической системы, основной причиной развития которых является желчнокаменная болезнь, осложняющаяся холангиолитиазом, папиллостенозом и вторичным панкреатитом, при первичном панкреатите поражение желчных путей обычно не сопровождается образованием в них камней и характеризуется сдавлением и деформацией всего интрапанкреатического отдела общего желчного протока — тубулярный стеноз.

Несмотря на выраженные анатомические изменения — сужение желчного протока, регистрируемое на холангиограммах, интенсивная желтуха развивается сравнительно нечасто. Умеренные иктеричность и гипербилирубинемия чаще обнаруживаются при обострении воспалительного процесса в головке поджелудочной железы, нагноении интрапанкреатических кист. Появление интенсивной нарастающей желтухи бывает связано с прогрессированием грубого фиброза железы; в подобных наблюдениях клинические данные и интраоперационные находки позволяют говорить о псевдотуморозном панкреатите, дифференцировать который от опухоли иногда удается лишь после морфологического исследования удаленного панкреатодуоденального комплекса.

Таким образом, важнейшим фактором возникновения у больных хроническим алкогольным панкреатитом желтухи и других признаков поражения гепатобилиарной сферы является формирование стриктур интрапанкреатического отдела общего желчного протока. С. Frey и соавт. (1990) при анализе сборной статистики наблюдений более чем за 4000 больными хроничес-

ким панкреатитом приводят подробные сведения о частоте обструкции общего желчного протока. Так, среди 3274 больных, поступивших в клинику по поводу хронического панкреатита, частота данного осложнения, по сведениям различных авторов, колебалась от 3,5 до 9,9 %, составляя в среднем 4,7 %. Частота интрапанкреатических стриктур общего желчного протока оказалась значительно большей в группе 884 больных, подвергшихся операциям по поводу хронического панкреатита, где она составила, по оценкам различных авторов, от 5,8 до 45,6 %, в среднем 24,6 %.

I. Segal и соавт. (1982) выделяют три основных типа течения обтурации желчных протоков при хроническом алкогольном панкреатите. Первый из них — скоротечный, когда желтуха, возникшая вслед за обострением панкреатита, быстро купируется, хотя лабораторные проявления обтурации желчных протоков, в частности повышение уровня сывороточной щелочной фосфатазы и аминотрансфераз ликвидируются значительно позже. Данный вид обтурации желчных путей возникает вследствие отека головки поджелудочной железы с компрессией интрапанкреатического отдела общего желчного протока и минимальным его супрастенотическим расширением. Рецидивирующий тип течения обтурации желчных путей на фоне повторных приступов панкреатита характеризуется более выраженной дилатацией вне- и в меньшей степени внутрипеченочных желчных протоков. Наконец, тип стойкой обтурации характеризуется нарастающей желтухой, сохраняющейся до тех пор, пока ее не устранят хирургическим путем. Для этого типа обтурации характерно, что она развивается на фоне тяжелых морфологических изменений в головке поджелудочной железы: очагового панкреонекроза, возникающих как его последствие псевдокист, грубых Рубцовых поражений ткани железы с вовлечением в рубцовый процесс стенки интрапанкреатического отдела общего желчного протока с частым развитием острого холангита. Клинические проявления при последнем типе обструкции желчных протоков, осложняющей хронический панкреатит, имеют сходство с клиникой рака поджелудочной железы, что дало ряду авторов основание выделять так называемый псевдотуморозный панкреатит как отдельный вариант течения заболевания.

При постепенном нарастании тубулярного стеноза дистального отдела общего желчного протока на почве сдавления его уплотненной головкой поджелудочной железы и при отсутствии сопутствующего холелитиаза на фоне нарастающей интенсивной желтухи может прощупываться эластичный безболезненный желчный пузырь — симптом Курвуазье. Отличить такие формы панкреатита от рака поджелудочной железы трудно не только до операции, но и на операционном столе.

Разница в оценке частоты обструкции желчных протоков при хроническом алкогольном панкреатите в большой мере за-

висит от метода выявления этого последствия поражения поджелудочной железы. Как указывают С. Frey и соавт. (1990), частота панкреатогенной обструкции общего желчного протока, установленной на основании повышения уровня сывороточной щелочной фосфатазы, оказывается значительно большей, чем выявленной с помощью таких инвазивных методов исследования, как ЭРПХГ, поскольку последняя процедура выполняется значительно реже, чем стандартное биохимическое исследование. Ряд авторов подчеркивают целесообразность использовать для установления факта развития холестаза при панкреатите такие неинвазивные методы, как холесцинтиграфия [Iton T. et al., 1988], применение которых также повышает частоту выявляемое™ нарушений желчеоттока.

Нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки. Является нечастым клиническим проявлением разнообразных поражений поджелудочной железы и возникает обычно в осложненной фазе панкреатита или в распространенной стадии рака панкреатодуоденальной зоны. В компенсированной стадии дуоденальный стеноз может клинически проявляться чувством тяжести в верхней половине живота, отрыжкой, снижением аппетита, тогда как при декомпенсированном стенозе ведущим симптомом является рвота, часто неукротимая, что в довольно короткие сроки может приводить к развитию тяжелых водно-электролитных расстройств. В большинстве случаев дуоденальная непроходимость на почве панкреатита или рака панкреатодуоденальной области носит все черты высокой кишечной непроходимости и при отсутствии одновременной блокады желчных и панкреатических протоков сопровождается потерей не только желудочного содержимого, но и всей желчи и панкреатического секрета, что быстро приводит к труднообратимым нарушениям гомеостаза.

При хроническом панкреатите в целом, по оценке G. Aranha и соавт. (1984), частота клинически проявляющегося дуоденального стеноза не превышает 1 %. Однако в группе больных с далеко зашедшим заболеванием, когда в связи с выраженным болевым синдромом возникают показания к оперативному вмешательству на поджелудочной железе, частота дуоденального стеноза с выраженной клинической симптоматикой возрастает до 5-15 % [Aranha G., 1985; Warshaw A., 1985].

Причины развития дуоденальной непроходимости могут быть разнообразными, что определяет особенности анамнеза и клинической симптоматики. В ранней стадии острого панкреатита данный синдром возникает сравнительно редко и большей частью при развитии панкреонекроза и его осложнений (парапанкреатит, панкреатический инфильтрат, псевдокисты, абсцесс) с локализацией патологического процесса в области головки поджелудочной железы. Эти же причины и обстоятельства развития острой дуоденальной непроходимости характерны

и для хронического рецидивирующего панкреатита, когда очередное обострение протекает по типу приступа панкреонекроза. Другим вариантом течения осложнения является постепенное нарастание на фоне хронического панкреатита симптомов дуоденального стеноза, который в этих случаях зависит от развития массивного парапанкреатического и перидуоденального фиброза. Подобное течение хронического панкреатита с дуоденальным стенозом у 25 — 75 % больных сопровождается и стенозом дистального отдела общего желчного протока [Warschaw A., 1985], что требует проведения дифференциальной диагностики между панкреатитом и опухолями панкреатодуоденальной области.

Уровень дуоденальной непроходимости также может быть различным. Н. Veger и соавт. (1990) среди больных с преимущественно автономным алкогольным панкреатитом примерно у 10 % больных выявили выраженный супрапапиллярный дуоденальный стеноз, требующий оперативной коррекции. При кистах головки железы сдавлению могут подвергаться различные участки вертикальной и нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Наконец, нами наблюдались случаи возникновения кишечной непроходимости в области двенадцатиперстно-тощего перехода, когда самый начальный участок тощей кишки был вовлечен в воспалительный инфильтрат с некротизированной железой и брыжейкой поперечной ободочной кишки. Последний вариант кишечной непроходимости представляет существенные трудности для выявления, в частности, с помощью эндоскопического исследования.

Развитие опухолевой непроходимости двенадцатиперстной кишки особенно характерно для ее первичного опухолевого поражения. Значительно реже дуоденальная непроходимость возникает у больных с экзофитными опухолями БСД, при больших размерах которых может развиваться опухолевая обтурация просвета кишки. Наконец, при опухолях головки поджелудочной железы дуоденальная непроходимость является сравнительно поздним симптомом, возникающим обычно вследствие прорастания стенки кишки опухолью, что приводит к стенозированию ее просвета и одновременно к нарушению моторики кишки.

Если при раке БСД возникает обычно супрапапиллярная дуоденальная непроходимость, то при первичном раке двенадцатиперстной кишки и головки поджелудочной железы уровень непроходимости кишки, как и при панкреатите, может быть различным — от верхней до нижней горизонтальной ее части в зависимости от локализации основного очага опухоли. Высокая кишечная непроходимость может быть обусловлена не только основной опухолью, но и метастатическими узлами, которые также могут сдавливать кишку в зоне двенадцатиперстно-тощего перехода.

Сегментарная портальная гипертензия. Часто выявляется у больных, подвергающихся операциям по поводу хронического панкреатита, реже панкреатодуоденального рака. Признаками ее являются спленомегалия и расширение венозных сосудов в зоне большого сальника и желудочно-ободочной связки. Клинические симптомы сегментарной портальной гипертензии, обусловленной поражением поджелудочной железы, определяются значительно реже. К числу ее клинических проявлений могут быть отнесены кровотечения из подслизистых варикозных вен желудка, спленомегалия с явлениями гиперспленизма (лейкопения, тромбоцитопения, анемия). Тем не менее при тщательном сборе анамнеза, проведении целенаправленного лабораторного и специального инструментального исследований признаки портальной гипертензии, осложняющей поражение поджелудочной железы, могут быть обнаружены значительно чаще.

Причины и варианты возникновения портальной гипертензии при наиболее тяжелых формах хронического панкреатита и осложняющих его псевдокистах могут быть различными. Так, может наблюдаться сочетание алкогольных хронического панкреатита и атрофического цирроза печени с развитием внутрипеченочной блокады портального кровообращения. Однако более закономерным следствием воспалительных или фиброзных изменений поджелудочной железы является возникновении рубцовых стриктур и тромбоза селезеночной вены с развитием регионарной портальной гипертензии и варикозного расширения подслизистых вен кардиального отдела желудка. В ряде случаев отмечается распространение тромбоза селезеночной вены на воротную вену, что расширяет зону допеченочного блока портальной системы. Наконец, в отдельных случаях алкогольного панкреатита приходится встречаться со смешанным портальным блоком — сочетанием внутрипеченочной блокады портального кровообращения на почве цирроза печени с окклюзией селезеночной и воротной вен, обусловленной грубыми анатомическими изменениями железы.

Диагноз портальной гипертензии, осложняющей панкреатит, основывается на выявлении спленомегалии, значительного расширения венозных сосудов в желудочно-ободочной связке (например, по данным лапароскопии), а также варикозного расширения вен желудка при отсутствии цирротических изменений печени, что делает заключение о внепеченочной регионарной портальной гипертензии бесспорным.

По данным В. Ногер и соавт. (1987), выявление спленомегалии у больных хроническим панкреатитом дает основание у 84 % из них для диагноза тромбоза селезеночной вены, а среди тех, у которых одновременно обнаруживаются варикозно расширенные вены желудка и/или пищевода, этот диагноз подтверждается в 99 % наблюдений.

Возникновение портальной гипертензии при поражении поджелудочной железы, в частности при хроническом панкреатите, как указывают D. Rattner и A. Warschaw (1990), облегчается анатомическими взаимоотношениями сосудов портальной системы с железой. Поскольку верхняя брыжеечная и воротная вены (мезентерико-портальный венозный ствол) располагаются в бороздке между перешейком железы и ее крючковидным отростком, а селезеночная вена — по верхнему краю железы, иногда, будучи частично окруженной ее паренхимой, при значительном увеличении железы, ее воспалительном, некротическом, опухолевом перерождении, контакт вены с железой становится более тесным, стенка сосуда вовлекается в патологический процесс. Наиболее часто патологическим изменениям при панкреатите подвергается селезеночная вена, вплоть до ее тромбоза. По данным M. Madsen и соавт. (1986), среди всех случаев тромбоза селезеночной вены 65 % обусловлены хроническим панкреатитом. D. Rattner и A. Warschaw подчеркивают, что, хотя в отдельных случаях тромбоз селезеночной вены является продолжением тромбоза воротной вены, в подавляющем большинстве наблюдений хронического панкреатита отсутствуют признаки цирроза печени и проходимость воротной вены сохранена. Характерным для подобной разновидности «левосторонней портальной гипертензии» [Warschaw A., 1990] является развитие варикозного расширения вен тела и кардиального отдела желудка (реже пищевода).

Значительно реже, обычно у больных распространенным хроническим панкреатитом с обширной кальцификацией поджелудочной железы, отмечается обструкция верхней брыжеечной и воротной вен, которую A. Warschaw и соавт. (1987) отметили у 10 % наблюдавшихся ими больных с указанной формой панкреатита. Значение дооперационного выявления сегментарной портальной гипертензии, в особенности распространенных ее форм с расширением перихоледохеальных и перидуоденальных венозных сплетений, состоит в том, что как радикальные, так и паллиативные вмешательства в подобных случаях панкреатита могут сопровождаться значительной кровопотерей.

Приводим клиническое наблюдение за больной хроническим панкреатитом, осложненным кистообразованием, сегментарной портальной гипертензией, вызванной тромбозом селезеночной вены, иллюстрирующее сложность диагностики данного состояния, выбора лечебной тактики и ведения послеоперационного периода.

Больная Д., 46 лет, поступила в Институт хирургии им. А.В.Вишневского 20.08.74 г. по поводу хронического калькулезного холецистита, рецидивирующего панкреатита. В марте 1974 г. перенесла острый панкреатит, после чего в эпигастральной области стало прощупываться опухолевидное образование. На операции 24.08.1974 г. обнаружена обширная (20х15 см) псевдокиста, исходящая из головки поджелудочной железы. Произведены чистое-

юностомия и холецистэктомия. Повторно поступила 03.03.75 г. с жалобами на боли и наличие опухолевидного образования в левом подреберье. При обследовании общее состояние удовлетворительное, киста не пальпировалась, асцита не было, прощупывалась резко увеличенная селезенка. Анализ крови: эр. $5,8-10^{12}/л$, НБ 164,0 г/л, л. $8,35-10^9/л$, тр. $223,8-10^9/л$. Гепатосцинтиграфия с радиоактивным золотом: печень умеренно увеличена, накопление радионуклида равномерное, контрастируется резко увеличенная селезенка размером 22x8 см. ЭРПХГ: умеренное расширение гепатикохоледоха с тубулярным сужением его дистальной части, главный панкреатический проток контрастируется только в области головки железы, не расширен, деформирован, сообщения с полостью кисты нет. Спленопортография: значительное расширение дистального отдела селезеночной вены с полной блокадой ее в средней трети. При рентгенологическом и эндоскопическом исследовании желудка выявлено варикозное расширение вен его. Диагностирована сегментарная портальная гипертензия за счет окклюзии селезеночной вены на почве панкреатита с варикозным расширением вен желудка и спленомегалией, но без явлений гиперспленизма. В связи с опасностью желудочного кровотечения и угрозой разрыва постепенно увеличивающейся селезенки 30.03 произведена повторная операция. Обнаружены напряженная селезенка, резкое расширение вен сальника и связочного аппарата желудка, а также его подслизистой основы. Поджелудочная железа уплотнена, признаки рецидива кисты нет. Произведена спленэктомия.

В послеоперационном периоде выявлен нарастающий тромбоцитоз. Возник тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей. Больная в течение 2 мес лечилась в гематологическом отделении, а затем амбулаторно цитостатиками, антикоагулянтами непрямого действия. Постепенно состояние больной нормализовалось, количество тромбоцитов стабилизировалось на уровне $400,0-450,0 \cdot 10^9/л$. При обследовании через 15 лет отдаленный результат хороший.

При анализе данного наблюдения обращает внимание, во-первых, то, что сегментарная портальная гипертензия на почве панкреатогенной окклюзии селезеночной вены после дренирования кисты поджелудочной железы не разрешилась, а продолжала нарастать. Весьма убедительно, во-вторых, представлена опасность выполнения спленэктомии у тех больных, у которых отсутствуют явления гиперспленизма; наконец, продемонстрирована необходимость последующего длительного специального лечения в подобных случаях.

При раке поджелудочной железы прорастание или сдавление сосудов портальной системы обычно свидетельствует о неоперабельномTM опухоли. Исключение могут составить случаи обширных карциноидных и кистозных опухолей головки поджелудочной железы, при которых сдавление воротной вены и ее притоков часто не сопровождается их прорастанием и тромбозом, в связи с чем симптомы портальной гипертензии могут исчезать после выполнения радикальной операции.

Портальная гипертензия не является единственной причиной возникновения асцита. При остром панкреатите экссудация в брюшную полость панкреатического секрета, содержащего в высокой концентрации ферменты, является распространенным феноменом и может проявляться не только асцитом, но и ферментативным перитонитом. M. Nagel (1973) считает, что разви-

ие асцита при остром панкреатите обусловлено блокадой цистерны грудного протока.

При хроническом панкреатите появление асцита, особенно в поздних стадиях заболевания, может быть следствием внутрипеченочной формы портальной гипертензии на фоне сопутствующего алкогольного цирроза печени, сочетающегося с выраженной гипопроотеинемией и другими метаболическими расстройствами. Другая разновидность «панкреатического асцита» представляет по существу проявление внутреннего свища панкреатических протоков или кист.

Наконец, при раке поджелудочной железы наличие асцита обычно свидетельствует о поздней стадии заболевания и может быть обусловлено рядом причин: канцероматозом брюшины; метастазами рака в печень со сдавлением как печеночных вен, так и ветвей воротной вены; развитием печеночной и сердечной недостаточности; гипопроотеинемией, гипоальбуминемией; нарушением функции надпочечников; снижением почечного кровотока [Блохин Н.Н. и др., 1982].

Симптомы поражения ЦНС. У больных первичным панкреатитом алкогольной этиологии, которому, как показано, свойственно наиболее тяжелое течение, на клиническую картину поражения поджелудочной железы наслаиваются симптомы, обусловленные алкоголизмом, в частности нервно-психические расстройства.

Нами совместно с В.Б.Гельфандом и соавт. (1990) проведено комплексное неврологическое, психопатологическое, психологическое, электрофизиологическое исследование, дополненное компьютерной томографией головного мозга, 53 больных хроническим панкреатитом алкогольной этиологии, у которых характер поражения поджелудочной железы был подтвержден при операции. Среди больных хроническим панкреатитом примерно в одинаковом числе случаев были зарегистрированы, согласно принятой отечественной классификации [Иванец Н.Н., Игонин А.А., 1978], бытовое пьянство и алкоголизм I, II и III степени.

Если у больных хроническим панкреатитом, протекающим на фоне бытового пьянства, ведущим психопатологическим симптомокомплексом являлся астенический синдром с расстройствами сна, памяти, ухудшением переносимости привычных психических и физических нагрузок, то при формировании хронического алкоголизма нарастал органический психосиндром — энцефалопатия. По мере углубления алкогольной интоксикации (алкоголизм II—III стадий) нарастали явления астении с признаками физической слабости, адинамией, расстройствами памяти и интеллекта.

По мере прогрессирования алкоголизма у больных хроническим панкреатитом развивалась и неврологическая симптоматика, начиная с резко выраженных вегетативных расстройств и явлений полиневропатии до сформировавшейся картины син-

дрома энцефалополирадикулоневрита. Постепенно нарастали и изменения на ЭЭГ, на которой доминировала медленноволновая активность типа 0- и 5-ритма, возрастала их амплитуда. Выявлялось большое количество сосудистых волн, появлялись и учащались пароксизмальные разряды. Наряду с этим функциональные пробы показывали еще большее снижение реактивности в отношении как биоэлектрической активности, так и кожно-гальванической реакции. Такое раннее появление на ЭЭГ органических знаков свидетельствует не только об органических расстройствах, связанных с алкоголизмом, но и о токсическом влиянии поражения печени и поджелудочной железы.

У 28 больных хроническим панкреатитом в сочетании с хроническим алкоголизмом I — III стадии была произведена КТ головного мозга. При анализе томограмм у больных были обнаружены мелкие кисты, расширение подпаутинного пространства и желудочков головного мозга, понижение плотности белого и серого вещества мозга, диффузная и очаговая атрофия (преимущественно лобных долей, мозжечка) мозга.

Таким образом, была прослежена взаимозависимость поражения ЦНС и поджелудочной железы при хроническом алкоголизме. Было отмечено, что у больных, у которых поражение поджелудочной железы требовало выполнения оперативных вмешательств, часто повторных, органические признаки поражения ЦНС возникали раньше и протекали грубее. У больных алкоголизмом присоединение панкреатита приводит к «наслаиванию» нервно-психических расстройств за счет развития панкреатической энцефалопатии и диабетической полиневропатии. Эта комбинация знаменует собой развитие качественно нового комбинированного поражения — энцефаломиелополирадикулоневритического синдрома, проявляющегося как психопатологическими, так и очаговыми неврологическими расстройствами. Следовательно, возникшую новую клиническую ситуацию следует рассматривать не как простое суммирование симптомов двух заболеваний, а как заболевание, связанное с алкоголизмом и вторичным вовлечением в процесс поджелудочной железы, с теми многообразными токсическими влияниями, которым в связи с этим подвергается ЦНС.

3.2. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

3.2.1. Исследование внешней секреции поджелудочной железы

Для изучения внешнесекреторной функции поджелудочной железы, выявления ее нарушений предложено большое число разнообразных исследований. В общем виде все применяемые тесты могут быть объединены в три группы: 1) исследование

секрета ацинарных клеток поджелудочной железы как в состоянии функционального покоя ее, так и под действием физиологических раздражителей; 2) изучение ферментативной активности поджелудочной железы по состоянию переваривающей способности ее секрета; 3) определение панкреатических ферментов в крови и моче в исходном состоянии и после применения стимуляторов секреции поджелудочной железы, позволяющее выявить феномен «уклонения ферментов».

Исследование секрета поджелудочной железы. Секрет поджелудочной железы может быть исследован как в содержимом двенадцатиперстной кишки, полученном с помощью дуоденального зонда, так, реже, в чистом виде, когда секрет железы получают с помощью канюляции панкреатических протоков либо собирают у больных с наружными панкреатическими свищами.

Наиболее распространенным способом получения панкреатического секрета является дуоденальное зондирование. Следует учитывать, что извлечение чистого панкреатического сока затруднительно, поскольку дуоденальное содержимое включает, кроме секрета поджелудочной железы, также желчь, желудочный и кишечный соки. Чтобы исключить примесь желудочного содержимого к аспирируемой из двенадцатиперстной кишки жидкости, предложены различные методики дуоденального зондирования и специальные конструкции зондов, в частности двухпросветный зонд, предусматривающий аспирацию отдельно желудочного и дуоденального содержимого.

Получить панкреатический секрет с наименьшим количеством примесей позволяет дуоденальный зонд, снабженный тремя каналами [Логинов А.С. и др., 1973]. Один из каналов зонда открывается в желудке и служит для удаления желудочного содержимого, другой предназначен для извлечения содержимого двенадцатиперстной кишки; через третий, отверстие которого при правильном стоянии зонда оказывается на уровне привратника, желудочного и кишечного содержимого поступать не должно. Более полное извлечение желудочного сока и дуоденального содержимого достигается с помощью активной аспирации из зонда с небольшим разрежением.

Основными физиологическими стимуляторами внешней секреции поджелудочной железы, по современным представлениям, являются секретин и панкреозимин (холецистокинин). При этом секретин, продукция которого слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки стимулируется в физиологических условиях поступлением в кишку хлористоводородной кислоты, способствует выделению бикарбонатов ацинозной тканью поджелудочной железы. В то же время панкреозимин, выделяющийся слизистой оболочкой двенадцатиперстной и тощей кишки в ответ на поступление в кишечник желудочного содержимого, продуктов пептического расщепления белков пищи, а

также жиров [Геллер Л.И., 1982], стимулирует секрецию панкреатических ферментов. Соответственно этому в клинических условиях после внутривенной инъекции секретина выделяется жидкий панкреатический сок с высокой концентрацией бикарбонатов, но со сравнительно низким содержанием ферментов, тогда как введение панкреозимина вызывает секрецию меньшего по объему количества вязкого и богатого ферментами панкреатического секрета. В связи с этим лишь последовательное введение обоих стимуляторов позволяет наиболее полно оценить состояние секреции поджелудочной железы, получив все компоненты панкреатического сока.

Л.И.Геллер (1982) подчеркивает недостаточную обоснованность использования в диагностике поражений поджелудочной железы теста с применением одного секретина, который лишь способствует вымыванию обильным жидким секретом накопившихся в протоках железы ферментов, не обладая при этом свойствами истинного стимулятора их синтеза. Наиболее целесообразная последовательность введения стимуляторов панкреатической секреции — инъекция сначала панкреозимина, а затем секретина. При этом под действием панкреозимина в протоковую систему железы поступает богатый ферментами секрет, который после инъекции секретина обильным током щелочного сока «вымывается» в двенадцатиперстную кишку. В этих условиях опорожнение железы от секрета должно быть максимальным, что дает возможность составить наиболее полное представление о состоянии панкреатической секреции.

Методика панкреозимин-секретинового теста состоит в следующем: двух- или трехпросветный зонд устанавливают под рентгеновским контролем таким образом, чтобы олива находилась в нижнем отделе нисходящей части двенадцатиперстной кишки; в правильности стояния зонда убеждает и выделение из дуоденального колена зонда содержимого кишки с примесью желчи. Желудочный и дуоденальный каналы зонда подключают к системе для активной аспирации. Производят забор базальной порции дуоденального содержимого в течение 30 мин. Затем внутривенно вводят раствор панкреозимина в дозе 1,5 ед. на 1 кг массы тела больного и собирают в течение 20 мин следующую порцию дуоденального содержимого. Вслед за этим вводят секретин в такой же дозе и собирают еще три порции дуоденального содержимого, каждую в течение 20 мин. В каждой из пяти порций содержимого определяют его количество, отражающее объем секреции; бикарбонатную щелочность (методом обратного титрования), а также концентрацию основных панкреатических ферментов: амилазы — по способу Смита — Роу, липазы — по методу Титца и трипсина — по Хэвербеку — Эрлангеру.

Нормальное состояние панкреатической секреции при проведении панкреозимин-секретинового теста характеризуется сле-

дующими показателями: объем секрета $184,4 \pm 19,2$ мл/ч, или $3,6 \pm 0,2$ мл/(кгч); концентрация бикарбонатов $85,4 \pm 16,3$ ммоль/л, или $15,6 \pm 3,2$ ммоль/л(лч); уровень амилазы $111,1 \pm 13,6$ нкат/кг; уровень липазы $61,2 \pm 9,73$ нкат/кг; уровень трипсина $4,86$ нкат/кг [Богер М.М., 1982].

При оценке результатов исследования прежде всего учитывают исходное состояние панкреатической секреции. Объем секрета у больных хроническим панкреатитом по сравнению со здоровыми лицами чаще снижен; имеется тенденция к понижению и концентрации бикарбонатов в панкреатическом соке. Концентрация же ферментов может быть как пониженной, так и повышенной. Повышенная концентрация нередко отмечается в начальных стадиях развития воспалительно-дистрофического процесса в поджелудочной железе.

При стимуляции поджелудочной железы панкреозимином-секретином можно выделить ряд типов патологической панкреатической секреции, встречающихся при различных поражениях поджелудочной железы [Dreiling D., 1975]:

1) общую недостаточность секреции — снижение объема секрета, бикарбонатной щелочности и концентрации ферментов, обычно наблюдающееся как следствие обтурации протока поджелудочной железы в области ее головки при локализации опухоли в этой зоне и наиболее тяжелых формах хронического панкреатита;

2) «количественное снижение секреции», т.е. сниженный ее объем при нормальной концентрации бикарбонатов и ферментов, что более характерно для частичной обструкции панкреатических протоков, чаще всего на фоне опухолевого поражения железы;

3) «качественное снижение секреции» — понижение концентрации бикарбонатов, а иногда и ферментов при неизменном объеме секрета, что обычно свойственно хроническому панкреатиту;

4) редкие случаи изолированной ферментной недостаточности при хроническом панкреатите, возникшем на фоне нарушений питания, в частности, при малокалорийной диете с низким содержанием белка в пище.

При хроническом панкреатите характер изменений панкреатической секреции зависит от стадии заболевания [Banks P., 1979]. Так, в начальной стадии панкреатита отмечаются увеличение объема секрета при нормальной или лишь несколько сниженной концентрации бикарбонатов. Гиперсекреция при этом может быть объяснена гипертрофией и гиперплазией эпителия панкреатических канальцев [Dreiling D., 1975]. Признаком хронического панкреатита с длительной историей заболевания является выраженное снижение концентрации бикарбонатов в аспирируемом из двенадцатиперстной кишки панкреатическом секрете. Дальнейшее течение панкреатита ведет к сни-

жению концентрации ферментов, а также к уменьшению общего объема секреции поджелудочной: железы.

Возможность возникновения после внутривенного введения секретина и панкреозимина аллергических реакций у ряда больных ограничивает использование данного теста. Более простым является применение естественных стимуляторов панкреатической секреции, вводимых через зонд интрадуоденально: 0,5 % раствора хлористоводородной кислоты (в /озе 30 мл), а также оливкового или подсолнечного масла (25 мл). Действие этих раздражителей на панкреатическую секрецию опосредованно через выделение кишечных гормонов: секретина под влиянием хлористоводородной кислоты и панкреозимина после приема масла. Соответственно этому применение хлористоводородной кислоты в основном способствует выделению бикарбонатов, а оливкового масла — ферментов. Методика забора и получения панкреатического секрета в целом соответствует таковой после внутривенного введения стимуляторов.

Несмотря на простоту и доступность данного варианта исследования, оно, особенно при использовании в качестве стимулятора хлористоводородной кислоты, дает менее точные данные, чем проба с секретиним и панкреозиминим, что было доказано параллельным применением обоих тестов [Геллер Л.И., 1982]. Одновременное применение обоих естественных стимуляторов внешней секреции поджелудочной железы затруднительно, и потому может возникать необходимость в проведении двухэтапного исследования, что обременительно для больного и менее точно.

Упрощенный тест оценки внешней секреторной функции поджелудочной железы предложил J. Lundh (1962). Метод заключается в аспирации дуоденального содержимого с помощью зонда в течение 2 ч после приема стандартного завтрака, состоящего из 5 % белков, 6 % жиров, 15 % углеводов и 300 мл воды. Тест основан на том принципе, что воздействие жирных кислот и аминокислот на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки приводит к высвобождению панкреозимина — естественного стимулятора панкреатической секреции. Большинство авторов ограничиваются исследованием содержания трипсина в аспирируемой жидкости через 30-минутные интервалы, хотя отдельные клиницисты [Геллер Л. И., 1982] исследовали дебит и других ферментов: химотрипсина, амилазы, липазы.

К достоинствам теста Лунда относятся его простота и доступность, отсутствие необходимости внутривенного введения дорогостоящих гормональных препаратов. Недостатком теста является получение при зондировании панкреатического секрета в смеси с желчью и желудочным соком, что отражается на точности полученных результатов.

Анализ проведенных исследований по сравнению с результативностью теста Лунда и панкреозимин-секретинимого теста

[James O., 1973] свидетельствует о сравнимости полученных данных в далеко зашедших стадиях хронического панкреатита, тогда как в начальных стадиях заболевания панкреозимин-секретинный тест оказывается более чувствительным. Таким образом, проба Лунда может быть использована в клинической практике как ориентировочный тест изучения внешней панкреатической секреции [Богер М.М., 1982; Геллер Л.И., 1982].

Чистый панкреатический секрет у больных эндоскопическим панкреатитом может быть получен и с помощью эндоскопической канюляции главного панкреатического протока катетером, проводимым под контролем фибродуоденоскопа. Собирают базальную порцию секрета в течение 10 мин, а затем последующие порции после стимуляции панкреатической секреции секретинном и панкреозимином. Исследование ферментов проводят по указанным выше методикам, при этом определенные затруднения могут вызываться малым объемом полученного при канюляции секрета.

В настоящее время еще окончательно не выработаны нормы показателей панкреатической секреции в чистом соке поджелудочной железы. По данным М.М.Богера (1982), при введении секретина в дозе 1 ед/кг массы тела объем панкреатической секреции составляет в среднем 2,9 мл/мин, а концентрация бикарбонатов — 9,5 ммоль/с.

Несколько иные данные были получены В.П.Глабаем и С.Г.Шаповальянцем (1990), которые провели исследование чистого панкреатического сока, полученного методом эндоскопической канюляции главного панкреатического протока у 25 человек. При этом объем базальной секреции у 6 здоровых добровольцев колебался от 0 до 3,0 мл, после стимуляции секреции поджелудочной железы секретинном и панкреозимином объем ее возрастал до $27 \pm 7,5$ мл за 30 мин. Среди 19 больных хроническим автономным панкреатитом, которым предстояло оперативное вмешательство на поджелудочной железе, ответ на стимуляцию панкреозимин-секретинном был различным в двух группах пациентов: у 15 объем стимулированной секреции был резко снижен до $7,5 \pm 3,2$ мл, а у 4, напротив, значительно повышен — до 77 ± 13 мл.

Оценивая значимость исследования чистого панкреатического секрета, авторы подчеркивают его высокую информативность и достоверность, а также отводят ему определенную роль в обосновании выбора того или иного метода оперативного вмешательства на поджелудочной железе. Так, низкие показатели стимулированной внешней панкреатической секреции дают основание более уверенно рекомендовать, например, такой способ вмешательства, как пломбировка протоков поджелудочной железы.

При сравнении показателей панкреатической секреции (содержания бикарбонатов и ферментов) в чистом панкреатичес-

ком секрете и дуоденальном содержимом отмечается параллелизм их, хотя абсолютные величины этих показателей различны [Геллер Л.И., 1979; Petersen H. et al., 1976]. Исходя из этого, получение панкреатического секрета с помощью дуоденального зондирования позволяет в значительной части случаев заменить более точный, но и более технически сложный способ эндоскопической канюляции главного панкреатического протока.

Более простым является получение для исследования секрета поджелудочной железы у больных с истинными наружными панкреатическими свищами; при этом наглядно удастся определить изменения показателей внешней панкреатической секреции под влиянием ее физиологических раздражителей. Перед проведением данного исследования необходимо с помощью панкреатикофистулографии составить представление о том, какой участок поджелудочной железы дренирует свищ, а при оценке полученных результатов следует учитывать, что изучению подвергается обычно секреторная активность не всей железы, а только того ее участка, секрет которого сбрасывается наружу. Получение чистого, без примеси, секрета поджелудочной железы также обеспечивает условия для проведения его цитологического исследования.

О нарушениях секреции панкреатических ферментов у больных хроническим панкреатитом можно судить и по результатам химического определения ферментов в кале. Наиболее стойким среди протеолитических или липолитических ферментов поджелудочной железы оказывается химотрипсин, который сохраняется в кале при комнатной температуре до 2 нед.

Исследование проводят спустя 3 дня после отмены всех пероральных ферментных препаратов. Предпочтительным является взятие небольшого количества (1 г) из суточного объема кала. Принцип метода основан на расщеплении химотрипсином М-ацетил-Ь-тирозин-этилового спирта с образованием кислых продуктов, которые оттитровывают щелочью.

При выраженных нарушениях экзокринной функции поджелудочной железы тест обнаруживает значительное снижение содержания химотрипсина. Вместе с тем при умеренных функциональных нарушениях отмечается довольно значительное количество ложноположительных и ложноотрицательных результатов, в связи с чем определение химотрипсина кала признается большинством авторов ориентировочным тестом выявления выраженных экзокринных нарушений функции поджелудочной железы различной природы.

Определение переваривающей способности секрета поджелудочной железы. Как правило, осуществляется непрямыми способами. О состоянии внешней секреции железы косвенно можно судить по степени перевариваемости различных ингредиентов пищи, прежде всего жиров и белков. Простейшим ме-

годом оценки их перевариваемости служит качественное копрологическое исследование, проводимое в условиях тщательного соблюдения больным стандартной диеты с высоким содержанием жира и мясных продуктов.

Обычно в течение 3 дней назначают диету Шмидта, включающую 105 г белков, 135 г жиров и 180 г углеводов. У лиц, не переносящих подобную диету, выполнение этого исследования невозможно.

Признаком, свидетельствующим о наличии стеатореи на очве внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, является повышенное содержание в испражнениях нейтрального жира и мыл при малоизмененном содержании жирных кислот. На наличие креатореи указывает повышенное содержание в каловых массах мышечных волокон, которые в отличие от нормальных условий оказываются малоизмененными, с сохраненным поперечнополосатым рисунком и острыми концами.

Большинство клиницистов невысоко оценивают диагностическую значимость качественного копрологического исследования в связи с тем, что оно не всегда позволяет четко различить нарушения, обусловленные поражениями паренхимы поджелудочной железы или других органов. В то же время ряд авторов подчеркивают, что тщательно проведенная микроскопия кала может иметь довольно высокую информативность. Так, по данным С. Arvanitakis и А. Cooke (1978), наличие в препарате, окрашенном суданом-3, свыше 10 мышечных волокон свидетельствует о панкреатической недостаточности. Точно так же выявление в препарате под большим увеличением свыше 100 мелких капель жира" диаметром от 1 до 8 мкм свидетельствует о наличии умеренно выраженной стеатореи, а наличие свыше 100 капель более крупного диаметра — от 6 до 75 мкм — указывает на тяжелую степень стеатореи. Р. Banks (1979) отмечает, что наличие в поле зрения более 6 капель жира может рассматриваться как достоверный признак стеатореи.

Определение уровня креатореи проводят по сходной методике, обычно с помощью альбумина, меченного ¹²⁵I. За критический уровень, позволяющий говорить о наличии креатореи, обычно принимается уровень 5 % выделенного радиоактивного йода, а при радиоактивности 10 % и более йода в кале следует говорить о выраженной степени креатореи.

К числу непрямых методов оценки состояния внешнесекреторной функции поджелудочной железы относят определение степени расщепления бензилтирозилпарааминобензойной кислоты в кишечнике с образованием парааминобензойной кислоты — РАВА-тест [Imondi A. et al., 1972]. Принцип данного Диагностического метода основан на оценке степени расщепления пептидов в тонкой кишке под действием химотрипсина. Отщепленная парааминобензойная кислота всасывается и выделя-

ется с мочой. Таким образом, количество парааминобензойной кислоты, выделяемой за определенный промежуток времени после приема стандартной дозы препарата, позволяет количественно оценить экзокринную функцию поджелудочной железы.

Для проведения теста необходим пероральный прием обычно 1 г бензоилтирозилпарааминобензойной кислоты (содержит 340 мг парааминобензойной кислоты) [Arvanitakis С, Cooke А., 1987]. Чтобы не исказить результатов теста, обследуемый в течение суток перед исследованием должен избегать приема ферментных препаратов, сульфаниламидов, диуретиков, алкоголя. После приема препарата, содержащего парааминобензойную кислоту, собирают мочу в течение 8 ч. Парааминобензойную кислоту определяют в моче фотометрическим методом. В норме за 8 ч с мочой выделяется от 51 до 78 % принятой парааминобензойной кислоты [Богер М.М., 1982].

При развитии выраженной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы выделение парааминобензойной кислоты существенно снижается, часто более чем наполовину [Гуг К., 1976]. Касаясь диагностической роли данного метода исследования, С. Lang и соавт. (1981) довольно высоко оценивают простоту и необременительность для больного, а также чувствительность и специфичность РАВА-теста, позволяющего определить как умеренные, так и тяжелые нарушения экзокринной панкреатической функции. С помощью теста были выявлены нарушения выделения РАВА у 86,1 % больных хроническим панкреатитом и 76 % — раком поджелудочной железы; в то же время у 92,2 % обследованных с нормальной функцией поджелудочной железы и почек показатели выделения индикатора были в пределах нормальных величин. Данный тест хорошо коррелировал с наиболее совершенными функциональными тестами, в частности панкреозимин-секретиновым, хотя и был менее чувствительным; простота и доступность позволяют авторам рекомендовать его прежде всего как метод массового обследования для первичного выявления поражения поджелудочной железы.

Определение панкреатических ферментов в крови и моче.

Повышение содержания панкреатических ферментов в крови и моче признается одним из важных симптомов панкреатита. Усиленное поступление ферментов в кровь — так называемое уклонение ферментов, как правило, бывают обусловлено одним из двух фактов: нарушением целостности паренхимы железы либо острым возникновением застоя секрета в том или ином участке системы панкреатических протоков. Вне обострения при хроническом панкреатите концентрация ферментов в сыворотке крови не повышена, а иногда и снижена.

Наиболее распространенным тестом является определение амилазы крови и особенно амилазы (диастазы) мочи. Паренхима поджелудочной железы не является единственным источни-

ком образования амилазы, и тотальная панкреатэктомия существенно не снижает уровень амилазы в крови. Наряду с поджелудочной железой амилаза образуется в печени, слюнных железах, а также в поперечнополосатых мышцах и других органах и тканях. D. Dreiling и соавт. (1964) провели определение амилазной активности различных фракций сывороточных белков. Оказалось, что амилаза, связанная с альбуминами сыворотки, имеет печеночное происхождение и при поражениях поджелудочной железы уровень ее в крови не меняется. При заболеваниях поджелудочной железы изменяется содержание амилазы, входящей в состав у-глобулинов и образующейся в самой железе. В связи с большой ролью печени в синтезе амилазы содержание фермента в крови изменяется в зависимости от состояния метаболизма углеводов в печени и от действия агентов, изменяющих углеводный обмен: глюкозы, инсулина, адреналина, кортикостероидов. Снижение содержания сывороточной амилазы, по современным представлениям, зависит поэтому в большей степени от поражения печеночной ткани, а не поджелудочной железы [Bockus H. et al., 1976].

При развитии обострения панкреатита амилаза сразу же начинает поступать в оттекающую от железы венозную кровь, где она может быть определена. При остром панкреатите содержащий амилазу экссудат проникает в брюшную полость, откуда фермент поступает в лимфатические сосуды, а далее в кровяное русло. Подтверждением этой возможности являются экспериментальные данные, а также развитие гиперамилаземии при перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, причем концентрация фермента в экссудате брюшной полости значительно выше, чем в крови.

Повышение уровня амилазы мочи может быть определено уже спустя 2 ч после того, как возникает гиперамилаземия. Увеличение содержания амилазы мочи в общем идет параллельно нарастанию амилаземии, но может определяться дольше, чем в крови. Лишь при нарушении клубочковой фильтрации выделение амилазы с мочой нарушается, вследствие чего при высокой концентрации фермента в крови содержание его в моче остается низким, что может привести к диагностическим ошибкам.

Нормальными цифрами содержания амилазы в сыворотке крови считается 16 — 30 мг крахмала в час (24 — 46 нкат) по методу Каравея, в моче — до 64 ед. по Вольгемуту (197 нкат) или 28—160 мг крахмала в час (43 — 247 нкат) при исследовании по Каравею. Однако с уверенностью говорить о поражении поджелудочной железы можно лишь при обнаружении более высоких концентраций ферментов в крови и моче; например, при амилазурии не менее 512—1024 ед. по Вольгемуту (1576 — 3152 нкат). При остром панкреатите содержание амилазы в крови и моче может достигать очень больших величин; не явля-

ется казуистикой повышение уровня амилазы мочи до нескольких сот тысяч единиц. Обычно длительность гиперамилаземии не превышает 2—3 дней, содержание ферментов приходит к норме вместе со стиханием обострения процесса в железе, хотя иногда даже спустя 2 нед может определяться умеренное повышение количества амилазы в моче. Длительное и стойкое повышение амилазы крови и мочи дает основание предполагать, что у больного формируется панкреатическая псевдокиста.

Хотя высокие цифры содержания амилазы в крови и моче с большой долей вероятности свидетельствуют о наличии у больного обострения панкреатита, данный симптом нельзя считать абсолютно специфичным. Фермент может всасываться в кровь из брюшной полости при перфорации гастродуоденальных язв, из кишечника при его непроходимости; содержание его в крови может быть повышено при паротите, вирусном гепатите и других заболеваниях.

Следует указать, что простой тест определения амилазы в моче диагностически может оказываться более ценным, чем сложное определение амилазы в крови. Это объясняется прежде всего тем, что из двух основных форм амилазы (панкреатической и слюнной) в крови часто преобладает слюнная: В то же время из-за более крупных размеров ее молекул эта разновидность фермента с большим трудом проходит через почечный барьер, поэтому в моче преобладает панкреатическая амилаза [Коротько Г.Ф., 1979]. В связи с указанным обстоятельством при развитии обострения панкреатита повышение амилазы мочи нередко отмечается и при нормальном содержании фермента в крови либо сохраняется в течение нескольких дней с момента нормализации содержания амилазы в крови, что позволяет более уверенно зарегистрировать факт наличия патологического процесса в поджелудочной железе, его обострения.

Исследование амилазы крови и ее фракций (панкреатической и слюнной изоамилазы) в сыворотке крови при хроническом панкреатите целесообразно проводить на фоне стимуляции панкреатической секреции секретинном и панкреозимином. При этом в норме отмечается снижение уровня общей амилазы от 54 до 31 нкат по Каравею в процессе стимуляции секреции, повышение уровня панкреатической фракции от 45 до 55 % после инъекции секретина и соответствующее снижение слюнной фракции с 55 до 45 %.

Меньшее распространение получило определение в крови других панкреатических ферментов, в частности сывороточной липазы. Ранее считалось, что повышение концентрации данного фермента при обострении панкреатита наступает позже, чем амилазы, но сохраняется дольше, в течение нескольких дней, поэтому чаще может быть зарегистрировано.

Как указывает Р. Banks (1979), уровень сывороточной липазы обычно изменяется параллельно уровню амилазы. По дан-

ным этого автора, повышение уровня липазы при остром панкреатите встречается не реже, а даже чаще, чем амилазы: в ряде случаев оно опережает гиперاميлаземию и обычно сохраняется дольше. На этом основании Р. Banks рекомендует значительно чаще прибегать к исследованию липазы крови.

Определение сывороточной липазы, как и амилазы, не является специфичным тестом для поражения поджелудочной железы, поскольку повышение уровня этого фермента может также наблюдаться при поражении желчных путей, обострении гастродуоденальных язв, кишечной непроходимости, перфорации полых органов в брюшную полость. Вместе с тем этот тест оказывается неизменным при тех патологических состояниях, которые сопровождаются повышением в крови уровня амилазы непанкреатического происхождения, например при поражении слюнных желез.

Поджелудочная железа является единственным источником образования трипсина, и поэтому его определение может дать более ценные сведения о состоянии панкреатической внешней секреции, чем исследование других ферментов. Вместе с тем этот фермент является лишь одним из факторов, определяющих протеолитическую активность крови, и выделение его представляет весьма трудную задачу. Определение самого трипсина стало возможным только после того, как были найдены синтетические субстраты, избирательно подверженные действию данного фермента. Наряду с исследованием трипсина изучают и содержание в крови его ингибитора, а также отношение ингибитор/трипсин в сыворотке крови.

В связи с трудоемкостью химического определения сывороточного трипсина перспективным является метод радиоиммунологического исследования концентрации трипсина, основанный на принципе конкурентного белково-связывающего анализа с двойными антителами.

Изменения уровня сывороточного трипсина при хроническом панкреатите зависят от стадии заболевания. Так, для обострения панкреатита характерным является повышение уровня трипсина, которое наблюдается чаще, чем амилазы и липазы. Одновременно отмечается уменьшение концентрации ингибитора трипсина и коэффициента ингибитор/трипсин.

Наоборот, прогрессирующее безрецидивное течение хронического панкреатита имеет следствием постепенное снижение уровня сывороточного трипсина. Г.А.Зубовский и С.А.Васильченко (1982), проводившие радиоиммунологическое исследование трипсина сыворотки крови больных хроническим панкреатитом в сочетании с применением других рентгенорадиологических тестов и последующим операционным контролем, установили, что базальный уровень трипсина у здоровых составлял $23,6 \pm 8,4$ нг/мл, у больных с заболеваниями желчевыводящих путей — $12,5 \pm 8,7$ нг/мл, при легкой форме хронического пан-

креатита — $9,9 \pm 4,9$ нг/мл, а при тяжелой форме этого заболевания — $2,43 \pm 1,9$ нг/мл, т.е. почти в 10 раз ниже, чем в норме. Было установлено, что изменения содержания сывороточного трипсина могут рассматриваться как один из ранних признаков нарушения экскреторной функции поджелудочной железы.

В последние годы внимание привлекает радиоиммунологическое исследование других сывороточных протеолитических ферментов, в частности эластазы I. Этот фермент, по данным L. Gullo и соавт. (1987), способствующий гидролизу склеропротеина эластана, играет ключевую роль в патогенезе острого панкреатита. L. Gullo и соавт. определили пределы концентрации сывороточной эластазы у здоровых лиц от 130 до 428 (в среднем 236) нг/дл. У всех больных острым панкреатитом уровень эластазы был значительно повышен (750 — 7000 нг/дл), причем не было существенной разницы этого уровня у больных отечным и тяжелым геморрагическим острым панкреатитом. При хроническом панкреатите уровень эластазы зависел от стадии заболевания: в стадии обострения у 76 % больных он значительно повышался; в фазе ремиссии у подавляющего большинства больных уровень фермента был в пределах либо ниже контрольного уровня. При раке поджелудочной железы у половины больных уровень сывороточной эластазы был повышен, у 12,5 % — понижен, причем взаимосвязи уровня фермента с локализацией опухоли не было установлено. У больных с внепанкреатическими заболеваниями повышения уровня фермента практически не наблюдалось.

Подводя итоги своих исследований, авторы отмечают, что показатели сывороточной эластазы I обладают высокой чувствительностью в диагностике острого панкреатита, поскольку у всех больных с этим заболеванием отмечено повышение уровня фермента. В то же время не было обнаружено взаимосвязи между тяжестью заболевания и степенью повышения уровня эластазы в сыворотке крови. Достаточно высока и специфичность данного теста. Определение уровня эластазы может оказать некоторую помощь в выявлении хронического панкреатита и рака поджелудочной железы, но не в дифференциальной диагностике между этими заболеваниями.

Кроме определения содержания в крови панкреатических ферментов натошак, некоторое диагностическое значение имеет изучение изменений ферментативной активности в ответ на введение стимуляторов (панкреозимина и секретина). Эту пробу можно комбинировать с определением панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом. Многочисленными исследованиями установлено, что секретин и панкреозимин в отличие от других применявшихся раздражителей панкреатической секреции не вызывают повышения концентрации ферментов поджелудочной железы в крови здоровых людей. При хроническом панкреатите повышение содержания в крови ферментов

может наблюдаться при наличии двух условий: 1) когда имеется препятствие нормальному оттоку секрета из железы либо повышенная проницаемость воспаленной ацинарной ткани, облегчающая поступление ферментов в кровь, и 2) когда в то же время поражение паренхимы железы не настолько глубоко, что еще сохраняется функционирующая ацинарная ткань, выделяющая ферменты. Следовательно, повышение содержания в крови панкреатических ферментов после инъекции панкреозимина и секретина, с одной стороны, может служить признаком хронического воспалительного заболевания поджелудочной железы, с другой же — являться свидетельством того, что функциональные свойства внешнесекреторного аппарата железы еще не утрачены [Sun D., Shay H., 1960].

Варианты изменений «провокационного» сывороточного ферментного теста при различных разновидностях хронического панкреатита подробно изучены И.В.Тимошиной (1975). При этом было выявлено, что у здоровых лиц внутривенное введение панкреозимина и секретина не изменяло существенно уровень трипсина, его ингибитора и липазы в сыворотке крови. У больных рецидивирующим панкреатитом на фоне базальной гиперферментемии после введения стимуляторов панкреатической секреции отмечалось значительное повышение трипсина и липазы со снижением коэффициента ингибитор трипсина/трипсин. У больных с преобладанием симптомов снижения ферментовыделения реакция на введение стимуляторов была меньшей, в сыворотке крови отмечалось повышение концентрации липазы при отсутствии гипертрипсинемии. Наконец, в тех случаях, когда панкреатит протекал на фоне дуоденальной дискинезии, внутривенное введение стимуляторов секреции поджелудочной железы приводило к снижению исходно повышенного уровня трипсина и липазы, что могло быть обусловлено улучшением эвакуации панкреатического секрета из железы и кишечника под действием панкреозимина (холецистокинина).

Несколько отличные данные получили при проведении данного теста W. Chey и соавт. (1967), которые при пробе с панкреозимином-секретином сравнительно редко обнаруживали у больных хроническим панкреатитом выраженное изменение содержания сывороточных ферментов.

Таким образом, простой по выполнению «провокационный» панкреозимин-секретиновый тест может оказать определенную помощь в установлении диагноза хронического панкреатита и оценке типа его течения. Однако окончательное суждение об информативности данного исследования составить не удастся, поскольку отсутствуют углубленные исследования по его оценке с тщательной морфологической верификацией диагноза.

Из приведенных данных видно, что разнообразные лабораторные тесты редко можно рассматривать как достаточно специфичные в отношении факта поражения поджелудочной желе-

зы и тем более в отношении определения конкретного заболевания ее. В связи с этим ряд авторов проводят сравнение диагностической ценности различных лабораторных тестов, стремятся подобрать их оптимальные комбинации, а также сравнивают информативность функциональных и инструментальных исследований.

Так, R. Amman и соавт. (1982) изучали сравнительную чувствительность четырех тестов, не связанных с дуоденальным зондированием (tubeless tests): определение сывороточной панкреатической изоамилазы, иммунореактивного трипсина, РАВА-теста и определения химотрипсина в кале. Авторы дают невысокую оценку диагностическому значению тестов, которые оказываются информативными в отношении выявления обострения заболевания или значительного нарушения экзокринной функции поджелудочной железы лишь в запущенных стадиях хронического панкреатита, тогда как их чувствительность в выявлении более ранних стадий невелика.

А. Мее и соавт. (1986) проводили сравнение результативности панкреозимин-секретинного и РАВА-тестов с данными ЭРПХГ, т.е. сравнивали функциональные и морфологические изменения поджелудочной железы. Выяснилось, что оба функциональных теста коррелировали между собой, хотя чувствительность панкреозимин-секретинного теста в отношении выявления нарушений функции поджелудочной железы была несколько выше. Вместе с тем примерно у 1/3 больных с патологическими панкреатикограммами функциональные тесты не обнаруживали отклонения показателей от нормы, и, таким образом, их чувствительность уступала данным инструментального исследования.

Сходные исследования были проведены М. Otte (1989), оценивавшим диагностические возможности методов прямого (панкреозимин-секретинного теста, оказавшегося наиболее чувствительным) и непрямого изучения функции поджелудочной железы (исследование сывороточной панкреатической изоамилазы, трипсина, определение химотрипсина в кале, РАВА-тест). Непрямые тесты оценки панкреатической функции надежно фиксировали наличие хронического панкреатита средней тяжести и тяжелого, но не были надежными для выявления легкой формы недостаточности поджелудочной железы и, следовательно, для ранней диагностики хронического панкреатита. Ни прямые, ни не прямые методы изучения функции поджелудочной железы не позволяют в отличие от современного инструментального исследования, например ЭРПХГ, отличить рак поджелудочной железы от хронического панкреатита.

Наиболее сложным вопросом является оценка диагностического значения различных методов лабораторного исследования для выявления поражений поджелудочной железы различной природы и для определения прогноза их развития. Так,

Н.Коор (1984) указывает, что определение сывороточных ферментов, в частности уровня общей амилазы, хотя и отличается высокой чувствительностью, но специфичность данного теста довольно низка; в сомнительных случаях автор рекомендует прибегать к более специфичным тестам — определению сывороточной панкреатической изоамилазы, иммунореактивных липазы, трипсина. Тот же автор подчеркивает, что отсутствуют специфические изменения уровня сывороточных панкреатических ферментов, которые бы указывали на наличие рака поджелудочной железы. Сказанное подтверждает и В.М.Самойленко (1990), который при анализе собственных результатов и многочисленных данных литературы установил, что информативных лабораторных тестов для выявления рака органов панкреатодуоденальной зоны практически не существует.

Наибольшее число исследований посвящено оценке диагностического значения указанных тестов при хроническом панкреатите. Однако, по оценке R. Teschke (1983), ни один из функциональных тестов не является идеальным по своей информативности. Зондовый секретинный тест является относительно точным диагностическим методом, хотя он очень сложен для проведения, малоудобен для больных, а его оценки проблематичны при сопутствующих заболеваниях. С клинической точки зрения важным является не столько определение самой экзокринной недостаточности, сколько оценка обратимости или прогрессирующего характера ее развития при заболевании поджелудочной железы. С этой точки зрения более подходящими для диагностики, по данным литературы, могут оказаться так называемые беззондовые тесты, в том числе определение химотрипсина, РАВА-тест, сходный с ним панкреолауриновый тест, которые можно легко проводить повторно. Ферментные тесты (определение трипсина, липазы, изоамилазы) имеют довольно четкие показатели при остром и хроническом панкреатите, в том числе алкогольной этиологии. При развитии атрофических процессов в поджелудочной железе вследствие хронического панкреатита их показатели значительно снижаются.

Некоторые исследователи указывают, что современная клинике-лабораторная диагностика панкреатитов, в частности алкогольной этиологии, остается сложной, существующие лабораторные тесты не являются специфичными, а их интерпретация в ранний период заболевания затруднена и неопределенна. Так, R.Amman (1984) отмечает, что на ранней стадии алкогольного панкреатита почти все функциональные тесты (экзокринные и эндокринные) по своим показателям мало отличаются от нормы. В отношении ферментных тестов можно сказать, что в ранний период они дают сравнительно четкие показатели для диагностики в острой стадии панкреатита, при его осложнениях, а для распознавания хронического панкреатита их результаты достоверны лишь на поздней стадии его развития. Ранний

диагноз хронического панкреатита с помощью ферментных тестов значительно затруднен.

Ряд авторов считают, что ранний диагноз хронического панкреатита любой этиологии вообще практически не может быть установлен ни с помощью функциональных, ни с помощью других тестов, за исключением биопсии. K.Wormsley (1978) и другие исследователи подчеркивают, что при диагностике острого и хронического панкреатита показатели экзокринной недостаточности поджелудочной железы должны интерпретироваться с учетом других клинико-лабораторных исследований. Перемежающаяся недостаточность поджелудочной железы может наблюдаться при ее опухолях, врожденных заболеваниях и сахарном диабете.

В отношении чувствительности так называемых функциональных тестов при панкреатите алкогольной этиологии в литературе высказываются противоречивые мнения. Некоторые исследователи считают, что такие функциональные тесты, как исследование химотрипсина, РАВА-тест, панкреолауриновый тест, значительно менее чувствительны, чем секретинный тест. Однако другие авторы полагают, что при хроническом панкреатите параллельно с прогрессирующей недостаточностью функции поджелудочной железы следует ожидать увеличения числа положительных тестов, и их диагностическая роль возрастает. Одновременно отмечается, что в настоящее время практически еще отсутствуют в литературе сравнительные результаты исследования чувствительности функциональных тестов в связи с длительностью заболевания алкогольным панкреатитом, интенсивностью развития экзокринной и эндокринной (сахарный диабет) недостаточности и степенью кальцинации в поджелудочной железе. По мнению R.Amman (1987), на данном этапе наших знаний в отношении алкогольного панкреатита наибольший интерес для диагностики представляют исследования трипсина, липазы, изоамилазы, эластазы I, выполняемые радиоиммунологическим методом. Преимуществами их являются возможность контролировать активность прогрессирования хронического алкогольного панкреатита и дополнительно давать прогностические оценки при рецидивах неосложненного течения заболевания.

3.2.2. Исследование внутренней секреции поджелудочной железы

Исследование инкреторной функции поджелудочной железы в самой общей форме предусматривает решение одной из двух основных диагностических задач.

1. Выявление недостаточной инкреторной функции В-клеток, т.е. по существу диагностика вторичного сахарного диабета.
2. Выявление гиперинсулинизма (гипогликемического синдрома).

Ж. 2.2.1. Исследования, применяемые для диагностики недостаточной инкреторной функции В-клеток

Комплекс тестов, предназначенных для решения указанной диагностической задачи, можно в свою очередь разделить на две основные группы.

1. Тесты, предназначенные непосредственно для диагностики вторичного сахарного диабета:

- а) тест толерантности к глюкозе (ТТГ) — оральный и внутривенный;
- б) определение уровня иммунореактивного инсулина (ИРИ)

и С-пептида в ходе внутривенного ТТГ.

2. Тесты, предусматривающие изучение глубины нарушений обмена веществ при вторичном сахарном диабете и предназначенные для оценки компенсаторных возможностей В-клеток островкового аппарата поджелудочной железы:

- а) тест толерантности к глюкозе с глюкагоном;
- б) мониторинг на аппарате «Биостатор»;
- в) изучение периферической чувствительности к инсулину (нормогликемический клэмп-метод).

Тест толерантности к глюкозе. Как при оральном, так и при внутривенном тестах глюкозу крови определяют глюкозо-оксидазным методом. За 3 дня до проведения теста больные соблюдают диету с содержанием углеводов не менее 150 г/сут (1,75 г/кг). Содержание глюкозы определяют в пробах, полученных натощак до проведения нагрузки и через определенные интервалы после нее.

О р а л ь н ы й т е с т т о л е р а н т н о с т и к г л ю к о з е. Предусматривается определение гликемии натощак и через 30, 60, 90, 120, 150, 180 мин от момента перорального приема глюкозы (75 г в 250 — 300 мл воды) [Tietz N., 1976; Brown S. et al., 1979].

Согласно критериям ВОЗ (1981), ориентировочные показатели орального ТТГ составляют (ммоль/л):

	у здоровых лиц	у больных диабетом
натощак	3,9—5,8	> 7,0
через 60 мин	6,7—9,4	>11,1
через 90 мин	5,6—7,8	>11,1

По критериям ВОЗ (1981) различают две основные группы ответов: сахарный диабет и нарушенную толерантность к глюкозе (табл. 1).

Диагноз сахарного диабета на основании данного теста может быть установлен у взрослых в том случае, если уровень гликемии через 30, 60, 90, 120 мин превышает 11,1 ммоль/л или равен ему при неоднократном определении. Международная

Т а б л и ц а ! . Содержание глюкозы (ммоль/л) натощак и/или через 2 ч после нагрузки глюкозой

Время исследования	Содержание глюкозы в		
	цельной венозной крови	цельной капиллярной крови	плазме венозной крови
Сахарный диабет			
Натощак	> 7	> 7	> 8
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	>10	>11	>11
Нарушенная толерантность к глюкозе			
Натощак	<7	<7	<8
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	>7 — <10	>8 — <11	>8 — <11

классификация сахарного диабета и других состояний с нарушенной толерантностью к глюкозе, основанная на современных сведениях об этом гетерогенном синдроме, была разработана National Diabetes Data Group в 1979 г.

Содержание глюкозы натощак, равное 7,22 ммоль/л или выше в нескольких пробах, указывает на сахарный диабет, и проведения орального ТТГ для диагностики не требуется. Показатели 7,22 — 11,0 ммоль/л на 2-м часе орального ТТГ указывают на нарушение толерантности к глюкозе. У подобных больных следует ожидать развития сахарного диабета с частотой 1 — 5 % в год; тех же больных, у которых диабет еще не сформировался, можно рассматривать как группу повышенного риска в отношении развития микроангиопатий [Фелиг Ф., Бакстер Дж., 1985].

Внутривенный тест толерантности к глюкозе. Для проведения теста больным внутривенно вводят 0,33 — 0,5 г/кг глюкозы в растворе из расчета 25 — 50 г/мл в течение 1—2 мин. Содержание глюкозы крови определяют натощак и через 5, 10, 15, 30, 60, 90, 120 мин после введения глюкозы. Тест исключает влияние на исследуемый показатель возможных нарушений эвакуации раствора глюкозы из желудка, особенно после операций на этом органе, а также «инкретинового фактора» и скорости всасывания глюкозы.

Для оценки результатов теста используют коэффициент К, равный:

$$K = 70/tv, ,$$

где t — число минут, требующихся для снижения вдвое содержания глюкозы в крови, определенного через 10 мин после ее введения, или скорость исчезновения избытка глюкозы из крови, выраженная в процентах за минуту от уровня, определенного через 10 мин после ее вливания. Коэффициент К

можно определить как полулогарифмическую скорость снижения концентрации глюкозы от уровня 10 мин до уровня 60 мин от начала теста. Независимо от дозы вводимой глюкозы (0,5 или 1 г/кг) средняя скорость ее исчезновения остается неизменной [Johnson T.R., Moore W.M., 1978].

По данным V.Conard и соавт. (1953), различные значения коэффициента определяют тип кривой: при $K < 1$ (%) кривая имеет диабетический тип, при $K = 1 - 1,2$ (%) кривая имеет сомнительный тип, а при $K > 1,2$ (%) кривая имеет нормальный тип.

В ходе внутривенного теста толерантности к глюкозе уровень гликемии в норме возвращается к «тощаковому» через 90 мин, «субтощаковый» уровень определяется через 2 ч с последующим возвратом к «тощаковому» через 3 ч. В норме может отмечаться и небольшая глюкозурия из-за избытка глюкозы в крови [Johnson T. et al., 1976]. Коэффициент $K < 1$ (%) предположительно указывает на сахарный диабет.

Определение уровня иммунореактивного инсулина и С-пептида. При проведении внутривенного ТТГ параллельно исследуют кровь на гормоны: ИРИ и С-пептид.

ИРИ исследуют радиоиммунологическим методом с помощью набора реактивов для определения инсулина в сыворотке крови человека, при этом используют инсулин, меченный ^{125}I (риа—инс ПГ 125—1). Концентрация инсулина в сыворотке крови натощак у здоровых лиц в возрасте 18—55 лет, согласно контрольным цифрам наборов РИА (радиоиммуноанализ), составляет 3—25 мкЕД/мл.

С-пептид определяют с помощью набора RIA-matR C-Peptid II «Вук» — «Sangtec» Diagnostica. Норма для С-пептида составляет 0,5—3,0 нг/мл.

Тест толерантности к глюкозе с глюкагоном. Тест применяется для определения выделения поджелудочной железой инсулина в кровь при подозрении на опухоль островкового аппарата, а также для оценки изменения уровня С-пептида у больных диабетом.

После ночного голодания больному внутривенно в течение 2 мин вводят глюкагон в дозе 20 мкг/кг. Пробы сыворотки крови для определения глюкозы, инсулина, С-пептида берут натощак и через 3, 6, 10, 15, 20, 30, 60 мин после введения глюкагона.

В норме на протяжении первых 10 мин после введения глюкагона наблюдаются повышение уровня инсулина на 25—100 мкЕД/мл выше исходного и 3—5-кратное увеличение уровня С-пептида. Максимальное увеличение концентрации глюкозы в венозной крови на 1,67—4,44 ммоль/л (30—80 мг%) выше исходного уровня отмечается через 15—30 мин и возвращение к исходному уровню через 2—3 ч.

Повышение уровня ИРИ отмечается у больных с инсулиномой, при этом концентрация инсулина может составлять 100—400 мЕД/мл с пиковыми значениями через 3, 6, 10, 15 и 20

мин, одновременно увеличение концентрации глюкозы может быть в пределах нормы с последующим снижением до гипогликемических уровней.

Мониторирование на аппарате «Биостатор». Мы использовали аппарат фирмы «Miles» (США), который представляет одну из первых моделей стационарного прибора типа «искусственная поджелудочная железа». Аппарат работает по принципу «замкнутой петли» и включает в себя микрокомпьютер, инфузионную систему автоматической подачи солевого раствора, растворов инсулина, глюкозы, автоанализатор уровня глюкозы в крови и дисплей для оперативного диалога. На телетайп непрерывно подается информация о содержании глюкозы крови в реальном времени.

Микрокомпьютер имеет 8 программ. Мы использовали программу 3:1 в режиме мониторинга, в котором оператором задается информация о верхнем и нижнем уровнях гликемии. Заданный таким образом «коридор гликемии» в дальнейшем поддерживается прибором автоматически путем коррекции отклонений подачи инсулина или глюкозы. Благодаря калибровке в программу входит определение скорости подачи растворов.

Инфузионная система имеет четыре канала (тефлоновые трубки «Miles») для подачи солевого раствора, инсулина, глюкозы и свободный канал, используемый для других целей по усмотрению оператора. Систему соединяют с веной конечности, противоположной той, из которой производится забор крови на анализ, или с центральной веной. Заборник крови представляет двухпросветный тефлоновый катетер, его устанавливают на весь срок исследования в периферическую вену противоположной конечности. В специальном смесителе гепаринизированная кровь смешивается с буферным раствором, подается на реакционную мембрану, где осуществляется непрерывный анализ содержания глюкозы крови, результаты которого выдаются на дисплей. Работа мембраны рассчитана на 24 ч, поэтому необходима периодическая калибровка прибора. Во время проведения исследования, в особенности в режиме мониторинга, требуется постоянное присутствие оператора.

Метод мониторинга позволяет установить среднесуточную потребность в инсулине, а также потребность в нем в час (в дневное и ночное время), рассчитать амплитуду колебаний гликемии, выявить лабильность течения, базальную потребность в инсулине, что имеет не только диагностическое, но и важное лечебное значение.

Исследование периферической чувствительности к инсулину (нормогликемическое клэмп-исследование). Метод предусматривает одновременное непрерывное внутривенное введение инсулина и глюкозы, препятствующей сахарпонижающему действию инсулина [Старостина Е.Г., 1989]. Скорость инфузии экзогенного инсулина подбирают с таким расчетом, чтобы уровень

инсулинемии оказался достаточным для подавления собственной секреции инсулина [Beischer W. et al., 1978].

Скорость введения глюкозы, необходимая для поддержания заданного уровня гликемии, варьирует. Количество экзогенно введенной глюкозы равно количеству глюкозы, утилизируемому организмом, следовательно, скорость инфузии глюкозы является количественным показателем чувствительности к инсулину, отражая величину утилизации глюкозы тканями [Старостина Е.Г., 1989].

Чтобы устранить влияние гипергликемии на утилизацию глюкозы [Yki Jarvinen H. et al., 1987] и исключить глюкозурию, мы использовали эугликемический вариант клэмп-метода. Исследование проводили при концентрации глюкозы в крови $5,3 \pm 0,03$ ммоль/л (95 мг%) — размерность, использующаяся в аппарате «Биостатор». Для непрерывного контроля гликемии и автоматического введения инсулина и глюкозы использовали «Биостатор», работающий в режиме 7:1. Во время исследования больной находился в горизонтальном положении. Катетер для забора крови и катетер для введения инсулина и глюкозы устанавливали в периферические вены разных конечностей.

Инсулин вводят со скоростью 40 мкЕД на 1 м² поверхности тела в минуту. При расчете на килограмм массы эта скорость соответствует в среднем введению 1 мкЕД/мин, что наиболее часто используется в исследованиях подобного рода. Для точного соответствия реальной скорости введения инсулина расчетной принимают дополнительные необходимые меры для устранения адсорбции инсулина на стеклянных и пластиковых поверхностях инфузионных систем [Sato S. et al., 1983] и его агрегации с выпадением из раствора при прохождении его через инфузионный насос [Brennen J.R. et al., 1985]. Для предотвращения адсорбции во флаконе с изотоническим раствором хлорида натрия в него вводят сначала 20 % раствор человеческого альбумина в таком количестве, чтобы его конечное содержание в получаемой смеси составило 1 %, и лишь после этого в раствор добавляют инсулин.

Для исследования использовали препарат человеческого инсулина короткого действия, получаемого полусинтетическим путем («Актрапид-НМ», Дания). Глюкозу вводили в виде 40 % раствора, так как инфузионный канал «Биостатора» имеет пропускную способность не выше 2,1 мл в минуту, а это в свою очередь не всегда позволяет поддерживать заданный уровень гликемии при использовании растворов глюкозы более низкой концентрации. Для предотвращения раздражающего действия 40 % раствора глюкозы на венозную стенку параллельно вводили изотонический раствор хлорида натрия. Таким образом, вливание растворов инсулина, глюкозы и 0,9 % раствора хлорида натрия проводили через инфузионный катетер «Биостатора», состоящий из трех трубок с общим наконечником.

Длительность проведения теста, считая от момента начала постоянного введения инсулина, составила 4—5 ч. За это время для непрерывного контроля гликемии расходовалось 10—12 мл крови. Объем внутривенно вводимой жидкости не превышал 300—400 мл. Для расчета коэффициента утилизации глюкозы тканями (М) пользовались данными последних 2 ч проведения теста, поскольку стабилизация показателей наступала не ранее чем через 2—2,5 ч от его начала.

Коэффициент М характеризует количество глюкозы (в миллилитрах), метаболизируемой в состоянии динамического равновесия, отнесенное на единицу массы тела в минуту, и выражается в мг/(кг·мин). Его вычисляют как среднее арифметическое из числа отдельных значений скорости инфузии глюкозы в количестве п, равном 100—200, регистрируемых «Биостатором» автоматически.

После окончания исследования введение инсулина прекращают, а глюкозу вводят еще в течение 30—40 мин с целью профилактики гипогликемии, поскольку действие инсулина, введенного больному на протяжении исследования, сохраняется еще некоторое время.

Этот тест имеет важное значение при изучении инсулинрезистентности при вторичном сахарном диабете.

3.2.2.2. Исследования, применяемые для диагностики гиперинсулинизма

Тест с голоданием. Проводится в течение 72 ч. Если в течение этого времени не будет отмечаться гипогликемическая кома с развернутой клинической симптоматикой, то можно считать, что гипогликемического синдрома у больного нет.

Необходимо учитывать, что примерно у 50 % больных с инсулиномами содержание глюкозы в плазме натошак находится ниже 600 мг/л, а содержание инсулина превышает 20 мкЕД/мл. Еще у 25—35 % пациентов гипогликемия провоцируется продлением голодания всего на 4 ч, т.е. отказом от завтрака. И лишь в 10 % случаев, для того чтобы спровоцировать гипогликемию, требуется проведение 72-часового голодания и последующей физической нагрузки.

При проведении данного теста необходимо почасовое определение глюкозы крови. Тест безопаснее проводить на аппарате «Биостатор», при этом исследование проводится до получения характерной кривой подачи глюкозы, обеспечивающей нормогликемию, после чего прибор можно отключить. Проведение исследования на аппарате «Биостатор» позволяет защитить больного от возникновения тяжелой гипогликемии и постгипогликемической энцефалопатии с помощью внутривенной подачи 40 % раствора глюкозы в ходе теста.

Определение инсулина и С-пептида в крови. Гипогликемия в ряде случаев может наблюдаться на фоне «нормального» уровня инсулина в плазме, что отражает неспособность организма к наблюдающемуся в норме снижению уровня гормона в плазме под влиянием голодания. В таких случаях на гиперинсулинизм может указывать повышение соотношения инсулин/глюкоза до 0,3 и выше. Отсутствие периферической гиперинсулинемии может отражать также усиленное выведение почками гормона, поступающего в воротную вену, либо быть обусловленным эпизодическим характером секреции инсулина опухольями островковой ткани.

Повышение уровня С-пептида в сыворотке крови, взятой натощак, является достоверным маркером гипогликемического синдрома. При показателях С-пептида более 5,5 нг/мл можно диагностировать увеличение синтеза данного гормона В-клетками.

Тест толерантности к глюкозе. Этот тест обычно не помогает диагностике гипогликемического синдрома, поскольку при нем могут обнаруживаться различные виды гликемической кривой: неизменная; характерная для сахарного диабета, а также кривая, не имеющая пика гипергликемии.

3.2.3. Определение маркеров опухолей поджелудочной железы

В настоящее время в литературе отсутствует единое мнение относительно возможности диагностики опухолевых поражений поджелудочной железы, прежде всего рака ее, с помощью различных лабораторных тестов и маркеров.

Многие клиницисты считают, что подобных информативных тестов для диагностики рака поджелудочной железы вообще не существует [Касумьян С.А., 1985; Скуя Н.А., 1986; Mossa A., Levin B., 1979; Farani R. et al., 1982; Lee Y., Williams N., 1984].

Учитывая то обстоятельство, что большинство больных с выраженными симптомами рака поджелудочной железы к моменту поступления в стационар являются неоперабельными, важнейшее значение имеет разработка скринингового теста для малосимптомной или бессимптомной стадии заболевания. В этих случаях наибольший интерес представляют некоторые серологические маркеры. Это относится к опухолеассоциированным антигенам: карбогидратному антигену (CA-19-9), СЕА, РОА-2; ферментам: GT-II, эластазе; гормонам: инсулину, глюкагону, гастрину и др. Однако большинство из этих тестов не получили практического распространения, преимущественно из-за их невысокой чувствительности, особенно при небольших размерах опухоли.

В последнее десятилетие в литературе все большее внимание уделяется определению CA-19-9 как наиболее информативному

тесту в дифференциальной диагностике рака поджелудочной железы [Африкян М. и др., 1989; Deltavero G. et al., 1986; Joyeux H. et al., 1987]. В 1979 г. Н. Koprowski и соавт., иммунизируя мышей линии BALB/C культуральными клетками аденокарциномы прямой кишки человека, получили гибридому, которая продуцировала моноклональные антитела к данному типу опухолей человека. В дальнейшем было установлено, что эти антитела взаимодействуют с углеводной антигенной детерминантой СА-19-9, представляющей собой сиалированную лакто-М-фукопентозу II. СА-19-9 — это антигенная детерминанта гликолипидов, выделенная из мекония и некоторых аденокарцином, и, кроме того, составная часть муциноподобных гликопротеидов сыворотки крови больных раком. Ряд исследователей [Koprowski H. et al., 1981; Slarsetal H., 1982; Del Villain) B. et al., 1983] выделили СА-19-9 с помощью радиоиммунологического метода в сыворотке больных раком желудка, толстой кишки, поджелудочной железы и желчных протоков.

В 1983 г. В. Del Villano разработал количественный иммунорадиометрический метод измерения СА-19-9, на основе которого было налажено производство коммерческих наборов реагентов для определения концентрации СА-19-9 в сыворотке крови. При исследовании плазмы, полученной от 3500 здоровых лиц, средняя концентрация СА-19-9 оказалась равной 8,4 ед/мл, при этом за верхнюю границу нормы были приняты 37 ед/мл. Уровень антигена превышал пороговый у 0,5 % здоровых лиц, у 2 % пациентов с незлокачественными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, у 50 % больных раком желудка, у 54 % — раком прямой и ободочной кишки и у 79 % — раком поджелудочной железы.

Полученные данные не противоречат наблюдениям В. Alkinson и соавт. (1982), согласно которым при иммуногистохимическом изучении распределения моноклональных антител 19-9 окрашенные клетки были обнаружены в аденокарциномах поджелудочной железы (86 %), желчного пузыря (40 %), желудка (89 %), прямой кишки (59 %). Единичные клетки окрашивались и в нормальных тканях кубического эпителия желудочно-кишечного тракта. Несмотря на то что чувствительность теста при раке поджелудочной железы, по данным большинства авторов, составляет 80 — 96 %, по мнению Т. Suzuki (1987), серодиагностика раннего рака поджелудочной железы с использованием СА-19-9 малоинформативна. В то же время этот автор отмечает, что при опухолях диаметром 2 см сохраняется чувствительность теста на уровне 80 %, что позволяет диагностировать резектабельный рак поджелудочной железы. К. Saito и соавт. (1987) приводят более обнадеживающие результаты: из 41 больного раком поджелудочной железы повышение уровня СА-19-9 было отмечено у 33 (80 %), причем у 3 из 4 больных с опухолями, соответствующими критерию T1.

Нами была изучена информативность радиоиммунологического определения СА-19-9 при опухолях и неопухолевых заболеваниях органов билиопанкреатодуоденальной области. Для определения концентрации СА-19-9 использовали коммерческий набор реагентов фирмы «International CJS» (EL-SA-CA-19-kit). За дискриминационную величину была принята концентрация антигена 40 ед/мл. Изучены показатели уровней концентрации антигена в сыворотке крови 225 больных, в том числе 66 — раком поджелудочной железы, 16 — раком печени, 9 — раком внепеченочных желчных протоков, 16 — раком БСД. В группу сравнения вошли больные с карциноидом поджелудочной железы (4), хроническим индуративным панкреатитом (23), кистами поджелудочной железы (4), неопухолевыми заболеваниями печени — абсцессами, циррозом, ангиоматозом (14), а также 38 больных с различными опухолями другой локализации (желудка, почек, забрюшинного пространства, толстой кишки), которым проводили дифференциальную диагностику между раком поджелудочной железы. В качестве контроля были взяты показатели уровня концентрации СА-19-9 в сыворотке крови 35 здоровых лиц.

Полученные данные наглядно показывают, что уровень концентрации СА-19-9 у больных раком поджелудочной железы значительно превышает таковой в контрольной группе и группах сравнения, средняя его величина составила 641,7 ед/мл. Несмотря на большой диапазон (14,9—90081 ед/мл), показатели концентрации антигена у больных раком поджелудочной железы в 96,4 % наблюдений превышали дискриминационную величину. Средняя же концентрация СА-19-9 в других группах была ниже 40 ед/мл. Только у 2 больных раком БСД, прораставшим в головку поджелудочной железы, и в единичных наблюдениях рака печени было выявлено повышение концентрации антигена выше дискриминационного уровня.

Локализация опухоли в поджелудочной железе (головка, тело, хвост) не оказывала влияния на уровень концентрации антигена. В то же время отмечена определённая зависимость уровня концентрации СА-19-9 от распространенности опухоли. Так, например, у 15 % от общего числа больных раком поджелудочной железы с локализацией опухоли в одном из анатомических отделов уровень концентрации антигена колебался в пределах 40—100 ед/мл. Более чем у 7 % больных, у которых имелось поражение двух анатомических отделов, диапазон концентрации был 100—1000 ед/мл. У остальных больных с концентрацией СА-19-9 менее 40 ед/мл (3,6 %) и свыше 1000 ед/мл (более 10 %) выявить какую-либо закономерность не представилось возможным.

В связи с тем что из всех анализируемых тестов лишь уровень концентрации СА-19-9 оказался наиболее специфичным для рака поджелудочной железы, немаловажное практическое

значение имеет уточнение предельных размеров опухоли, при которых сохраняется информативность этого теста. Наши исследования свидетельствуют о том, что тест на СА-19-9 при раке поджелудочной железы в случаях диаметра опухоли менее 2 см неинформативен, а при опухолях диаметром 2 — 3 см и отсутствии метастазов в регионарных лимфатических узлах — малоинформативен. Опухоли размером 3 см и более, а также опухоли любой величины с наличием метастазов в регионарных лимфатических узлах могут быть диагностированы с помощью СА-19-9. Полученные результаты свидетельствуют о неинформативности теста на СА-19-9 для диагностики раннего рака поджелудочной железы, однако использование его в дифференциальной диагностике хронического индуративного и резектабельного рака поджелудочной железы представляет определенный практический интерес.

Анализ многочисленных современных публикаций, а также наши исследования свидетельствуют о том, что изменения большинства клинико-биохимических и радиоиммунологических анализов при различных поражениях органов панкреатодуоденальной зоны не являются специфичными, поэтому их использование для дифференциальной диагностики рака поджелудочной железы недостаточно обосновано. Тем не менее с учетом выявленной зависимости некоторых показателей крови, в частности СА-19-9, от характера и локализации патологических изменений возможно их применение на этапах выявления групп больных повышенного риска, заболевания раком указанной локализации.

3.3. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

3.3.1. Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование преимущественно смежных с поджелудочной железой органов в течение длительного времени являлось по существу единственным способом объективного выявления и подтверждения диагноза опухолей этого органа, а также осложнений панкреатита. И в настоящее время, несмотря на появление более информативных методов инструментального исследования поджелудочной железы, таких, как УЗИ, КТ, ЭРПХГ, традиционные способы рентгенологического исследования не потеряли полностью своего значения, привлекая клиницистов такими преимуществами, как простота методики и доступность аппаратуры, отсутствие необходимости использования сложных дорогостоящих приборов и расходуемых материалов, достаточно хорошая переносимость исследования больными.

Поджелудочная железа по своей плотности почти не отличается от окружающих ее органов и тканей и поэтому обычно не может обнаруживаться с помощью обзорной рентгенографии, а контрастирование паренхимы железы пока еще представляет неразрешенную задачу.

Для получения рентгенологического изображения поджелудочной железы был предложен метод томографии ее в условиях двойного газового контрастирования путем наложения ретропневмоперитонеума и раздувания желудка [Macarini N., Oli-va Z., 1951]. Предпринимались также попытки получить более отчетливое изображение поджелудочной железы, применяя, помимо газового ее контрастирования, внутривенное или селективное внутриартериальное введение йодсодержащих контрастных препаратов в смеси с секретинном (панкреозиминном) [Розенштраух Л.С., Демин В.А., 1969]. Данные методы оказались недостаточно информативными и вместе с тем технически сложными и обременительными для больного, в связи с чем не могут быть рекомендованы для применения в клинической практике.

Тем не менее при определенных патологических изменениях, в первую очередь при обызвествлении (кальцификации) паренхимы поджелудочной железы, или панкреатолитиаза железа или ее отдельные участки становятся доступными выявлению с помощью рентгенологического исследования. Его начинают с обзорной рентгенографии брюшной полости в двух проекциях, необходимой для выявления обызвествления паренхимы железы или конкрементов в ее протоках, закономерно обнаруживающихся на рентгенограммах (рис. 11). Обнаружение кальцификации поджелудочной железы считается одним из немногих специфических рентгенологических симптомов хронического панкреатита. Имеются лишь единичные сообщения о наличии кальцификатов в аденокарциноме поджелудочной железы либо в стенках озлокачествленной панкреатической кисты.

Как показывают наши наблюдения, выявление калькулеза в проекции поджелудочной железы при рентгенологическом исследовании еще не дает права для однозначного диагноза хронического калькулезного панкреатита и для полного исключения других заболеваний этого органа, в частности, его злокачественных опухолей, которые, кстати, могут в отдельных случаях развиваться на фоне длительно текущего хронического панкреатита. Так, среди 230 наблюдавшихся нами больных с выявленным обызвествлением железы у 4 имелись кальцификаты на фоне протоковой аденокарциномы железы, у 2 других больных — обызвествление ее кистозной опухоли — цистаденокарциномы.

В зависимости от выраженности кальциноза, расположения конкрементов в протоках или паренхиме железы либо тотального ее обызвествления рентгенологическая картина панкреолитиаза может быть различной. Кальцификаты могут располагаться по ходу всей железы, повторяя ее форму, либо занимать

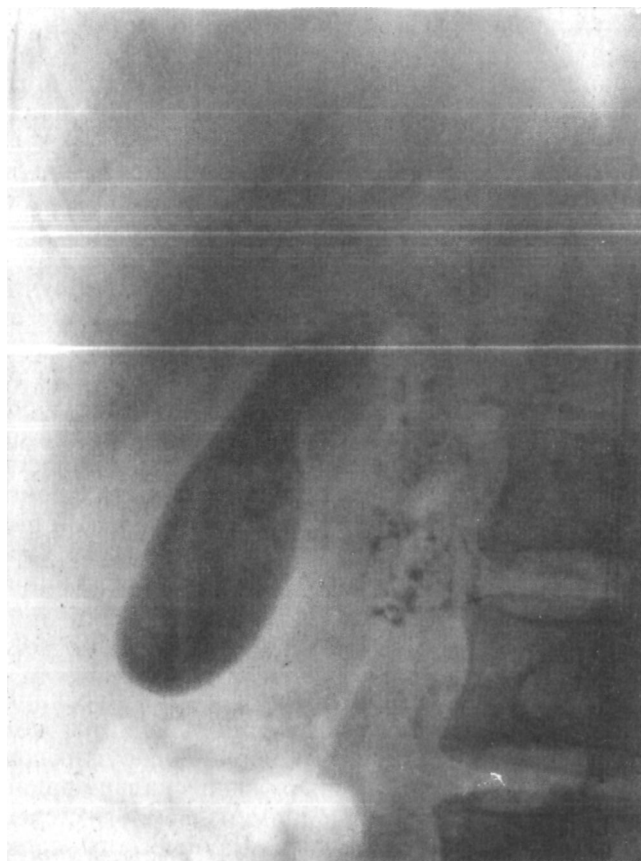


Рис. 11. Внутривенная холангиограмма. Калькулезный панкреатит. На фоне неизмененных желчных пузыря и протоков множественные тени конкрементов в проекции головки поджелудочной железы.

только головку или дистальную часть органа. Камни могут прослеживаться цепочкой только по ходу главного (и добавочного) панкреатического протока либо создавать очаги, особенно в головке железы. Отдельные кальцификаты могут быть различных размеров — от еле уловимых на рентгенограммах до достигающих в размере 1—2 см, они могут образовывать конгломераты до 8—10 см в диаметре, состоящие из отдельных обызвествленных очагов.

Незнание рентгенологической картины калькулеза поджелудочной железы нередко приводит к тому, что при обнаружении его признаков на рентгенограмме предполагают холе- или нефролитиаз, обызвествление забрюшинных лимфатических узлов и опухолей и даже следы бариевой взвеси в кишечнике. При исследовании необходимо убедиться, что кальцификаты распо-

ложены в самой железе, а не в окружающих ее органах и тканях. С этой целью необходимо полипозиционное исследование, а в ряде случаев контрастирование смежных органов, в частности желудка, с целью подтвердить забрюшинное расположение кальцификатов.

По нашим данным, панкреолитиаз дистального отдела поджелудочной железы наиболее часто приходится дифференцировать от обызвествления стенки опухолей и кист, расположенных в поддиафрагмальном и забрюшинном пространстве слева. Так, среди наблюдаемых нами больных признаки калькулеза, выявляемые на рентгенограммах и симулировавшие панкреатолитиаз, были обусловлены у 2 больных наличием обызвествленной кисты левого надпочечника, а у одного — кальцификатов гемангиомы селезенки. Полипозиционное рентгенологическое исследование в сочетании с данными УЗИ и КТ позволило дифференцировать эти изменения от панкреатолитиаза, обусловленного хроническим автономным (алкогольным) панкреатитом.

Вторым этапом рентгенологического исследования является изучение состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта. При этом пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка и верхние петли тощей кишки исследуют полипозиционно не только в вертикальном, но и в горизонтальном положении обследуемых. Именно исследование в горизонтальном положении позволяет тщательно осмотреть все отделы желудка, двенадцатиперстной кишки и петли тощей кишки в условиях двойного контрастирования (пневморельефа), которое обеспечивается наличием в желудке некоторого количества газа (воздуха) — так называемого газового пузыря желудка. После приема обследуемым бариевой взвеси в желудке оказываются две контрастные среды: воздух и бариевая взвесь. При этом воздух всегда занимает высокое положение, а бариевая взвесь, обладая высоким удельным весом, собирается в нижних отделах органа. Поворачивая пациента, лежащего на трохоскопе, последовательно на спину, правый и левый бок, живот, а также в промежуточные (косые) положения, можно добиться того, чтобы все отделы желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки оказались попеременно в условиях двойного контрастирования. При этом контрастная масса обмазывает тонким слоем стенки той части органа, которая оказывается выше остальных отделов и заполнена воздухом, тогда как части органа, располагающиеся ниже, туго заполнены бариевой взвесью. Горизонтальное положение позволяет выявить даже небольшие вдавления на стенках желудка и двенадцатиперстной кишки, отражающие увеличение объема поджелудочной железы и соседних органов.

Завершают исследование в вертикальном положении больного, что позволяет получить полное представление о функциональном состоянии органов верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

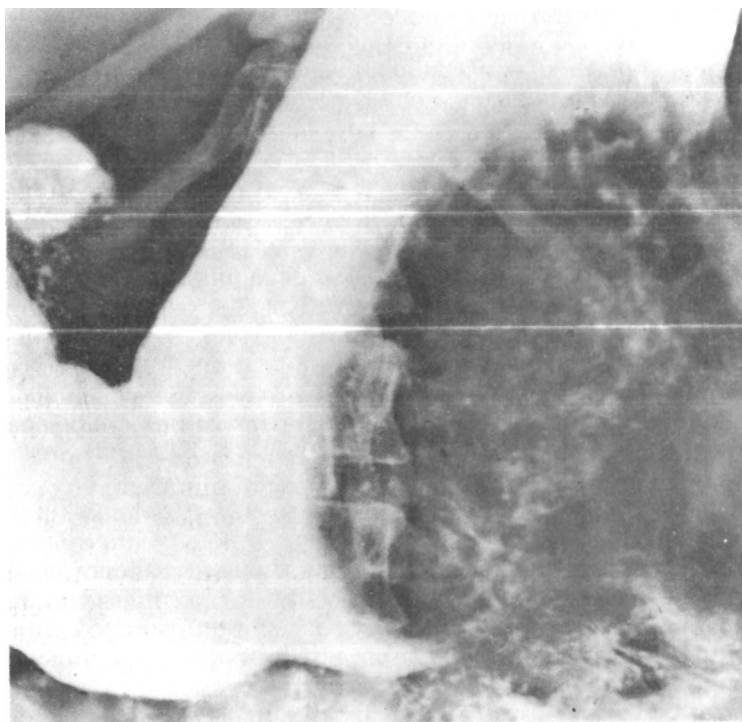


Рис. 12. Рентгенограмма желудка. Обширная киста дистального отдела поджелудочной железы. Смещение желудка кистой вправо..

Косвенными, но важными диагностическими рентгенологическими признаками поражения поджелудочной железы различной этиологии являются смещение и деформация желудка. Наиболее часто отмечается его смещение увеличенной железой кпереди с расширением позаджелудочного пространства. Как показывают наши наблюдения, этот симптом, как и другие рентгенологические симптомы, не может считаться специфичным для того или иного заболевания поджелудочной железы. Среди наблюдавшихся нами больных хроническим панкреатитом увеличение позаджелудочного пространства отмечено у 57,5 %, тогда как при раке поджелудочной железы — у 42,4 %. Наиболее значительное смещение желудка кпереди с увеличением позаджелудочного пространства вызывали кисты тела и хвоста поджелудочной железы, а также опухоли ее дистального отдела. При кистах и кистозных опухолях данной локализации отмечалось также смещение желудка вправо с характерными вдавлениями по большой кривизне (рис. 12).

Деформация желудка также нередко встречается при разнообразных заболеваниях поджелудочной железы и может служить косвенным, хотя и распространенным, рентгенологическим признаком вовлечения железы в патологический процесс. Так, при хроническом панкреатите, не сопровождающемся кистообразованием, по нашим наблюдениям, лишь у 45,9 % обследованных рентгенологически не обнаруживается деформаций стенки желудка: наиболее часто отмечалось небольшое (умеренное) вдавление в антральном отделе желудка; грубая деформация желудка при панкреатите, не осложненном кистами, наблюдалась лишь при его псевдотуморозном варианте. Сходные данные получены при обследовании больных раком головки поджелудочной железы: у 52,4 % из них желудок сохранял нормальную конфигурацию, тогда как у остальных выявлялась умеренно выраженная деформация большой кривизны желудка либо небольшое вдавление в его антральном отделе.

Наиболее закономерно симптом деформации желудка выявляется при кистах и кистозных опухолях поджелудочной железы средних и больших размеров. Так, кисты головки железы вызывали округлое вдавление по большой кривизне антрального отдела желудка, обычно смещая его вверх. Крупные и среднего размера кисты тела и хвоста железы образовывали округлое вдавление задней стенки или большой кривизны желудка в области тела. Реже обширные кисты тела железы вызывают вдавления по малой кривизне желудка, смещая последний книзу. При этом крупные кисты и сходные с ними по размерам цистаденокарциномы поджелудочной железы были неотличимы друг от друга, создавая однотипные вдавления по большой кривизне желудка и смещения его.

С еще большим постоянством отмечаются изменения моторики и рентгеноанатомии двенадцатиперстной кишки, особенно закономерно встречающиеся при локализации патологического процесса в головке поджелудочной железы. Как при хроническом панкреатите, так и при опухолях панкреатодуоденальной зоны рентгеноконтрастное исследование выявляет функциональные двигательные нарушения двенадцатиперстной кишки различных типов. При первом, наиболее частом типе изменений, выявляется атоничная, несколько увеличенная в размерах луковица двенадцатиперстной кишки со стазом в ней контрастного вещества и спазмом бульбодуоденального сфинктера. Второй, более редкий тип нарушений, характеризуется бульбостазом, спастическим сокращением нисходящей части кишки с ускоренным прохождением по ней бариевой взвеси, а также гипертонусом сфинктерных зон. Третий тип изменений, отмечаемый у небольшой группы обследуемых, составляют дуоденостазы в зоне нижнего изгиба и нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Функциональные двигательные расстройства кишки при поражениях поджелудочной железы

могут быть объяснены как нервно-рефлекторными воздействиями, так и переходом патологического процесса с железы на ретроперитонеальную часть двенадцатиперстной кишки.

Кроме двигательных функциональных нарушений двенадцатиперстной кишки, более чем у половины больных удается выявить изменения рельефа слизистой оболочки в нисходящей части кишки. Они выражаются в утолщении складок (увеличении калибра) с уменьшением их количества, расширении межскладочных промежутков, обилии слизи — картина так называемого дуоденита. В ряде случаев может наблюдаться даже гранулематозная деформация рельефа слизистой оболочки нисходящей части двенадцатиперстной кишки, когда ее складки представляются набухшими и утолщенными с полипообразными выбуханиями на них. Чаше эти изменения слизистой оболочки оказываются нестойкими и носят рефлекторный характер. Одновременно могут отмечаться также утолщение и извитость складок слизистой оболочки (изменение рельефа) тела желудка. При хроническом панкреатите эти измененные складки слизистой оболочки и стенки желудка сохраняют эластичность; деформация рельефа обычно возникает рефлекторно при обострении панкреатита и исчезает при его стихании. .

Описанные функциональные изменения не могут считаться патогномоничными для хронического панкреатита, в ряде случаев их можно обнаружить при дуоденитах или даже без каких-либо органических изменений органов панкреатодуоденальной зоны; они могут встречаться и при ограниченных по объему опухолях головки поджелудочной железы и органов периапулярной зоны. Выявляемое у небольшого числа больных увеличение БСД можно рассматривать как один из признаков обострения панкреатита.

При переходе патологического процесса с головки поджелудочной железы на стенку двенадцатиперстной кишки выявляют суженные участки кишки, возникает симптом Фростберга — появление над и под БСД довольно симметричных вдавлений, создающих на внутренней стенке нисходящей части кишки картину, напоминающую перевернутую на 180° цифру 3. Симптом Фростберга, по нашему опыту, как и остальные перечисленные выше рентгенологические признаки, не является патогномоничным для хронического панкреатита, а лишь отражает увеличение размеров поджелудочной железы. Этот симптом можно обнаружить также при панкреатических опухолях и кистах. Необходимо подчеркнуть, что при нерезко выраженных изменениях размера поджелудочной железы рентгенологические симптомы выявляются с трудом.

Таким образом, при наличии функциональных изменений и вдавлений на стенках желудка и (или) двенадцатиперстной кишки либо их оттеснения можно заподозрить поражение поджелудочной железы предположительно на почве хронического

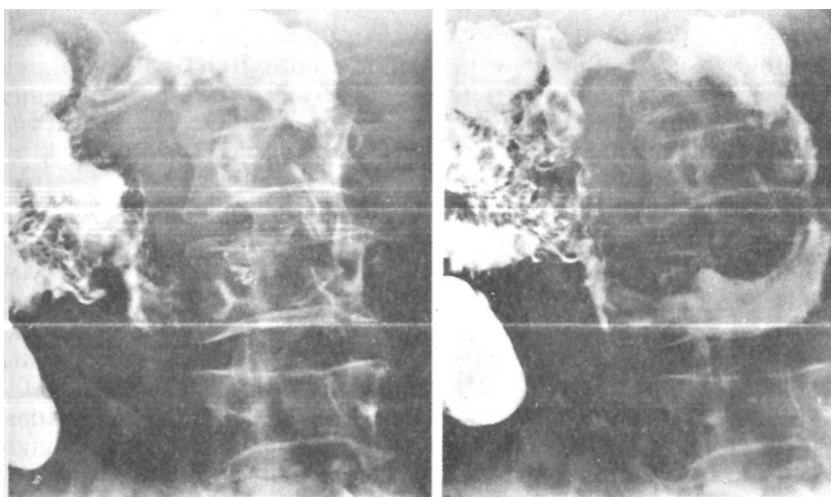


Рис. 13. Рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в положении больного на животе. Хронический панкреатит, киста головки поджелудочной железы. Увеличение разворота петли двенадцатиперстной кишки, вдавление на ее внутренней стенке.

панкреатита. В сомнительных случаях, при подозрении на наличие панкреатита, даже если обычное рентгенологическое исследование не позволило выявить каких-либо нарушений со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта, признаки поражения поджелудочной железы могут быть обнаружены при проведении релаксационной дуоденографии с зондом или холедуоденографии.

Наши наблюдения свидетельствуют о малой специфичности рентгенологического исследования при заболеваниях поджелудочной железы. Среди больных с разнообразными хроническими поражениями поджелудочной железы рентгенологические признаки нарушения моторики двенадцатиперстной кишки — атония луковицы, спазм нисходящей части кишки, стаз бариевой взвеси в ее нижней горизонтальной части были обнаружены у 56,9 %. Атония луковицы несколько чаще наблюдалась среди больных хроническим панкреатитом — в 60 % случаев, тогда как при раке головки поджелудочной железы чаще отмечался спазм нисходящей части двенадцатиперстной кишки — в 31 % случаев. Симптомы нарушения моторики кишки лишь указывали на наличие патологического процесса в головке поджелудочной железы, но не обеспечивали достоверности при проведении дифференциального диагноза.

Увеличение разворота двенадцатиперстной кишки наблюдалось у 70,2 % больных хроническим панкреатитом, а при кистах головки поджелудочной железы (рис. 13) у 92 %; данный

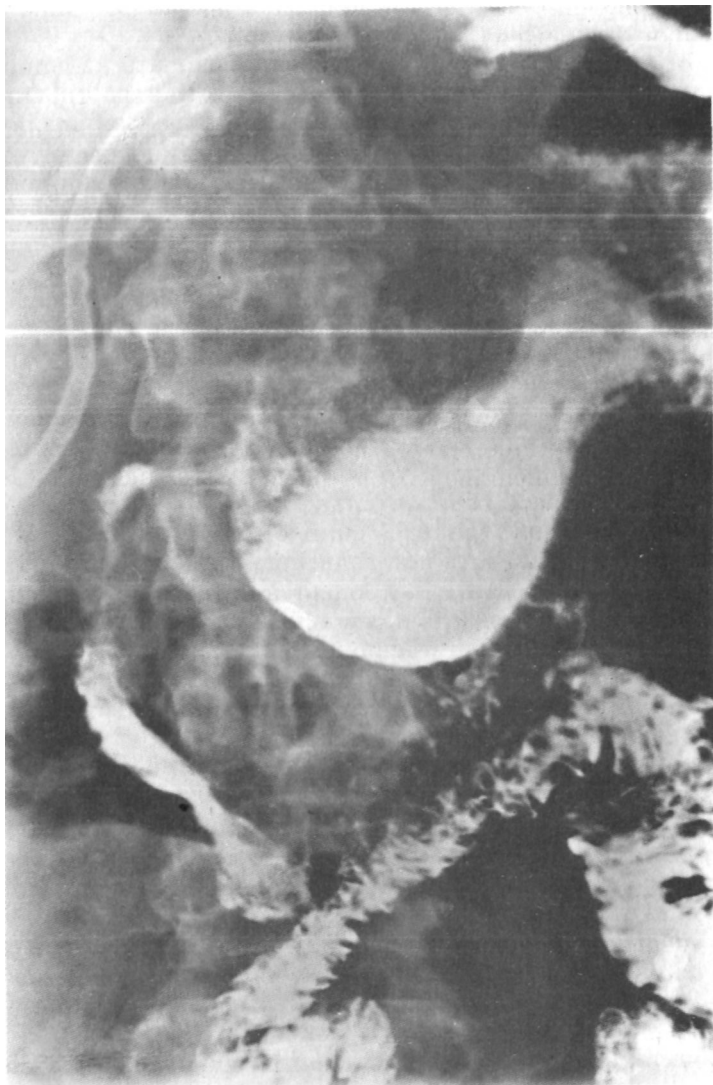
признак довольно часто (в 66,7 % случаев) наблюдался и при раке головки поджелудочной железы, что снижало его специфичность. Увеличение разворота двенадцатиперстной кишки являлось, таким образом, косвенным симптомом увеличения размеров проксимального отдела поджелудочной железы, не отражающим специфики процесса.

Изменения медиального контура стенки и рельефа слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки: утолщение складок, расширение межскладочных промежутков, появление вдавлений, сглаженности медиального контура — отмечены у больных хроническим панкреатитом и раком головки поджелудочной железы практически с одинаковой частотой. Ни один из указанных признаков не обладал специфичностью, они лишь указывали на наличие патологического процесса в головке поджелудочной железы и тяжесть его. При тяжелом течении панкреатита, быстром прогрессировании рака эти признаки наблюдались чаще, становились более выраженными. При раке головки поджелудочной железы III стадии наблюдали ригидность, деформацию медиальной стенки двенадцатиперстной кишки с нарушением рельефа складок слизистой оболочки и сужением просвета кишки. Данный комплекс симптомов был обнаружен у 90 % больных раком поджелудочной железы, позволял достаточно уверенно заподозрить опухолевое поражение; однако он наблюдался и у ряда больных индуративным панкреатитом, у которых клинически ошибочно был установлен диагноз рака.

Симптом «кулис» — образование двойного контура двенадцатиперстной кишки при значительном увеличении головки поджелудочной железы мы наблюдали главным образом у больных с кистами головки железы, располагающимися позади двенадцатиперстной кишки, которая была как бы распластана на кисте.

Особое диагностическое значение имеют признаки нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки. Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки является основным методом выявления и оценки степени дуоденального стеноза при поражениях поджелудочной железы. Сужение просвета кишки (рис. 14) наблюдалось как при раке головки поджелудочной железы в периапулярной области, так и при панкреатите. Данный признак имеет не столько дифференциально-диагностическое значение, сколько является показателем тяжести поражения поджелудочной железы и может быть использован для обоснования необходимости хирургической коррекции дуоденальной непроходимости.

Более перспективным считается рентгенологическое исследование двенадцатиперстной кишки в условиях ее искусственной гипотонии. Проведение дуоденографии без зонда следует рассматривать как ориентировочное исследование. Для лучшего



ис. 14. Рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки. Хронически индуративный панкреатит. Сужение вертикальной части двенадцатиперстной кишки и сглаженность ее медиального контура.

оприкосновения двенадцатиперстной кишки с поджелудочной железой, помимо гипотонии, необходимо добиваться увеличения контакта кишечной стенки и железы заполнением просвета кишки контрастным веществом под давлением. Это может быть достигнуто только тогда, когда контрастное вещество вводят в гипотоничную двенадцатиперстную кишку шприцем через зонд.

Дуоденальный зонд вводят в нисходящую часть кишки. Гипотония достигается внутривенным введением 1 — 2 мл 0,1 % раствора атропина с 4 мл 10 % раствора глюконата кальция и наступает через 10—12 мин после инъекции. Контрастное вещество (сульфат бария) вводят через зонд шприцем. С различными поворотами производят снимки двенадцатиперстной кишки, туго выполненной контрастным веществом, затем шприцем вводят воздух и производят рентгенограммы в условиях двойного контрастирования кишки в горизонтальном и вертикальном положениях.

Основными рентгенологическими признаками поражения поджелудочной железы являются: 1) увеличение развернутости петли двенадцатиперстной кишки; 2) вдавление на внутреннем контуре нисходящей части кишки и на верхнем контуре нижней горизонтальной и восходящей частей ее; 3) изменение рельефа слизистой оболочки кишки; 4) симптом Фростберга; 5) раздвоенность внутреннего контура нисходящей или верхнего контура нижней горизонтальной либо восходящей частей двенадцатиперстной кишки — симптом «кулис».

Увеличение разворота петли двенадцатиперстной кишки при хроническом панкреатите наблюдается нечасто. Обычно это выражается в распрямлении и увеличении углов обоих изгибов кишки. Вдавление на внутренней стенке кишки только у ограниченного числа больных панкреатитом носит диффузный характер и распространяется почти на весь орган. При этом обычно наблюдается некоторое сужение просвета кишки, почти всегда неравномерное, его чаще обнаруживают в области верхнего изгиба и верхней половины или трети нисходящей части кишки. Обычно встречаются два или три небольших участка вдавления, которые сопровождаются изменениями внутреннего контура, создающими зубчатость. Вдавление, как правило, обнаруживают на внутренней стенке в средней трети нисходящей части двенадцатиперстной кишки. В ряде случаев углубления (вдавления) на контурах кишки не видны, выявляется лишь выпрямление внутренней поверхности, изредка на протяжении только 3 — 4 складок.

Характерная деформация слизистой оболочки выражается в появлении иглообразной или пилообразной вытянутости складок по внутреннему контуру нисходящей или (и) нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Эта картина обычно не встречается при опухолях, а возникает в случаях хронического панкреатита.

При панкреатите лишь изредка может наблюдаться значительное по глубине и распространенности сужение просвета двенадцатиперстной кишки. Оно сопровождается деформацией хода и калибра складок слизистой оболочки по внутреннему контуру кишки. В зонах максимального ее сдавления в ряде случаев возникает иглообразная деформация отдельных скла-

док. Однако и у этих больных участок средней трети нисходящей части кишки меняется меньше остальных отделов кишки, что обуславливает возникновение рентгенологического симптома Фростберга. У ряда больных панкреатитом увеличенная головка поджелудочной железы сдавливает в большей степени заднемедиальный отдел нисходящей части двенадцатиперстной кишки, что приводит к возникновению двухконтурности внутренней стенки кишки (симптом «кулисы»).

Е В противоположность раку поджелудочной железы, в котором в ряде случаев обнаруживают одиночные вдавления на внутренней стенке двенадцатиперстной кишки вне зависимости от состояния рельефа слизистой оболочки и характера контуров, при хроническом панкреатите вдавления могут иметь небольшую протяженность, но в этом случае их бывает несколько на разных участках кишки. Этот феномен объясняется тем, что опухоль головки железы обычно возникает в виде ограниченного узла, тогда как хронический панкреатит чаще приводит к диффузному увеличению всего органа или значительной его части.

Важным компонентом рентгенологического обследования больных с поражениями поджелудочной железы является исследование желчных путей. Наиболее часто применяемую пероральную холецистографию можно рассматривать как ориентировочный тест, служащий для распознавания калькулеза желчного пузыря. Более информативны различные варианты внутривенной и инфузионно-капельной холеграфии, при которой выявляется поражение не только желчного пузыря, но и магистральных желчных протоков.

Основное значение методы экскреторной холеграфии, применимой лишь у больных без желтухи, с сохраненной функцией печени, имеют для распознавания изменений желчных путей у больных вторичным холангио генным панкреатитом, в первую очередь для выявления камней желчного пузыря и желчных протоков. Однако достаточно часто изменения билиарной системы выявляются и у больных так называемым автономным хроническим панкреатитом, где патологические изменения развиваются первично в поджелудочной железе, а поражение желчных путей возникает вторично чаще всего в виде тубулярного стеноза дистальной части общего желчного протока.

Характерны данные В.П.Глабая (1990), касающиеся результатов 83 одномоментных и 43 инфузионно-капельных холецистохолангиографий у 126 больных автономным (первичным) хроническим панкреатитом: у 67 из них выявлены различные патологические изменения, в частности конкременты желчного пузыря у 4, и снижение его сократительной функции у 36. У 27 обследованных были выявлены признаки поражения желчных протоков, прежде всего их расширение; у 18 из них были обнаружены прямые рентгенологические признаки тубулярного стеноза общего желчного протока.

Следует подчеркнуть, что применяемые в настоящее время методы экскреторной холеграфии, имеющаяся рентгеновская аппаратура, качество контрастных препаратов не позволяют получить детальное высококачественное изображение всей билиарной системы. В связи с этим диагностическое значение экскреторных методов холеграфии следует признать в значительной степени ограниченным; при необходимости получения исчерпывающей информации о состоянии внепеченочных желчных путей приходится прибегать к до- или интраоперационным способам прямой холеграфии.

Таким образом, традиционные методы рентгенологического исследования позволяют заподозрить наличие заболевания поджелудочной железы, но малоинформативны в дифференциальном диагнозе опухолей и хронического панкреатита. Наиболее специфичным рентгенологическим признаком хронического панкреатита является выявление калькулеза в проекции поджелудочной железы. Интерпретация результатов рентгенологического исследования должна строиться с учетом всего комплекса рентгенологических признаков. Выявление их возможно только при прицельном направленном полипозиционном исследовании.

3.3.2. Ультразвуковое исследование

УЗИ поджелудочной железы стало широко применяться в клинической практике после разработки современных серошкальных сканеров, работающих в режиме реального времени. Метод ультразвуковой диагностики привлекает клиницистов возможностью получить с помощью простого, необременительного и безопасного для больного, экономичного исследования объективные данные о топографоанатомических взаимоотношениях и размерах паренхиматозных органов, а при наличии патологического процесса — определить его характер и распространенность.

УЗИ основано на способности сфокусированного пучка ультразвуковых волн изменять свое направление при прохождении через ткани с различной акустической плотностью. В результате появляется возможность достоверно оценить расположение и величину изучаемого органа.

Техническое усовершенствование аппаратуры, создание приборов с компьютерной обработкой акустического сигнала значительно повысили разрешающую способность, а следовательно, и информативность метода. Используемая в современных приборах методика В-сканирования позволяет получать непрерывное динамическое изображение исследуемой области в различных оттенках серого цвета. Отраженные эхосигналы регистрируются на экране дисплея в виде светящихся точек, яркость которых изменяется по законам геометрической прогрес-

сии: чем интенсивнее отраженный сигнал, тем он ярче. Ультразвуковые сканеры последних моделей дают до 64 градаций серого цвета. Возможность фиксации изображения на экране дисплея, а также регистрации с помощью мультимедийной камеры, поляроида или термопринтера позволяет детально изучить любой ультразвуковой срез.

В большинстве случаев специальной подготовки для исследования не требуется. Однако у пациентов с выраженным метеоризмом рекомендуется в течение 3 дней до исследования придерживаться бесшлаковой диеты и принимать адсорбирующие средства (активированный уголь или карболен по 2 таблетки 3 раза в день). Учитывая, что обычно проводится комплексное исследование органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, а не только поджелудочной железы, исследование следует проводить натощак после 10—12-часового голодания во избежание сокращения желчного пузыря после завтрака.

Обследование проводят в горизонтальном положении больного на спине с вытянутыми вдоль тела руками. Если полноценному исследованию препятствует желудок или кишечные петли, рекомендуется выпонять сканирование также в положении больного стоя или сидя, при этом внутренние органы опускаются и облегчается осмотр железы. Кроме того, визуализация ее улучшается при проведении сканирования на высоте глубокого вдоха или при надутым животе. В этих условиях происходит как опускание левой доли печени (которая является хорошим проводником акустических волн), так и смещение кишечных петель. Некоторые авторы считают, что для облегчения визуализации железы исследование следует проводить на фоне наполненного жидкостью желудка, для чего больному дают выпить от 200 мл до 1 л жидкости, лучше через соломинку, чтобы уменьшить заглатывание воздуха [Смагин В.Г. и др., 1983; Богер М.М., Мордвов С.А., 1988; Grade M., 1978; Kremer H., 1979].

Сканирование поджелудочной железы проводят из эпигастриальной области при поперечном расположении датчика, постепенно плавно перемещая его в левое подреберье и поворачивая его вокруг оси до угла 45—60°. Головку железы можно также визуализировать доступом из правого подреберья, расположив датчик по биссектрисе угла, образованного правой реберной дугой и средней линией живота, ориентируя его рабочую поверхность кнутри (по направлению к позвоночнику). Наиболее сложно бывает осмотреть хвост поджелудочной железы из-за особенностей его анатомического расположения. При затруднениях следует проводить обследование в положении больного на правом боку или на животе, используя в качестве «ультразвукового окна» селезенку и левую почку, так как хвост железы находится вблизи от передней поверхности верхнего полюса левой почки.

Основным ориентиром для идентификации поджелудочной железы служит селезеночная вена, которая проходит по задне-верхней поверхности железы. Головка поджелудочной железы на эхограмме сверху прилежит к левой доле печени и двенадцатиперстной кишке а по нижнему ее контуру определяется нижняя полая вена. Тело железы расположено кпереди от аорты и верхней брыжеечной артерии и передней поверхностью граничит с задней стенкой желудка. В области хвоста железы других сосудов, кроме селезеночной вены, которые могли бы быть использованы в качестве ориентира, нет, что наряду с частым перекрытием проекции этого отдела железы кишечными петлями и желудком затрудняет выполнение полноценного исследования.

Поджелудочная железа определяется на эхограммах в виде вытянутого в поперечном направлении образования. В зависимости от переднезаднего размера (толщины) анатомических отделов железы меняется ее форма. F.Weil (1977) выделяет наиболее типичные формы изображения железы: 1) гантелеобразную (головка и хвост имеют приблизительно одинаковую толщину, тело же заметно тоньше; 2) сосискообразную (все отделы железы имеют одинаковую толщину); 3) головастикообразную (толщина железы уменьшается от головки к хвосту). Наиболее часто встречается первый вариант изображения.

Оценка толщины различных отделов поджелудочной железы по данным УЗИ в литературе достаточно разноречива. По мнению И.В.Дворяковского (1987), это связано с отсутствием единой унифицированной методики измерения, поскольку даже при минимальном изменении плоскости сканирования изменяется и переднезадний размер железы. Тем не менее подавляющее большинство авторов едины в том, что толщина головки железы в норме не превышает 2,5—3 см, тела — 1,4—2 см, хвоста - 1,9-2,6 см [Демидов В.Н., 1981; Смагин В.Г., 1983; Weil F., 1977; Simione J., Simonds B., 1979; Lutz H., 1880]. В тех случаях, когда по той или иной причине железа видна плохо, рекомендуют ориентироваться на расстояние от передней стенки брюшной аорты до нижней поверхности левой доли печени. По данным М.М.Богера и С.А.Мордвова (1988), в норме это расстояние составляет 30 ± 10 мм и увеличение его свыше 40 мм является косвенным признаком патологических изменений в железе.

В норме поджелудочная железа имеет ровные и четкие контуры (рис. 15), эхоструктура ее гомогенна с равномерно рассеянными сигналами слабой или умеренной интенсивности. Эхоплотность железы соответствует или незначительно превосходит таковую паренхимы печени. С возрастом происходит равномерное уплотнение эхоструктуры железы за счет склеротических изменений и жировой инфильтрации.

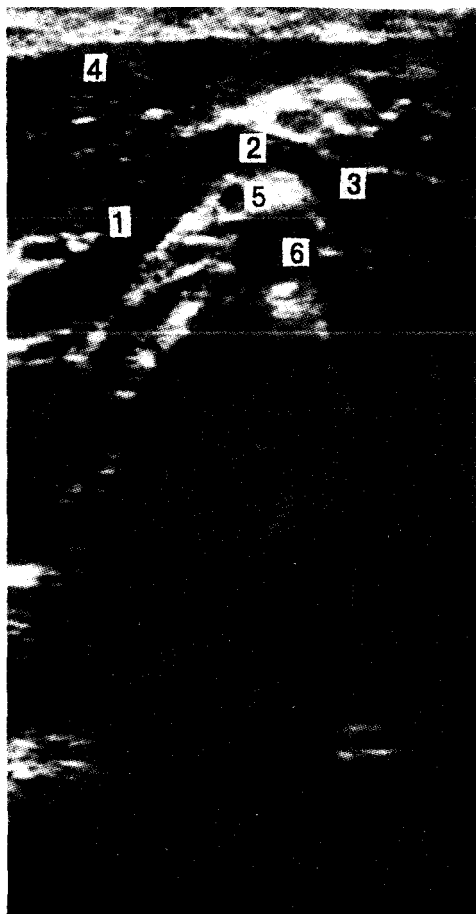


Рис. 15. Эхограмма нормальной поджелудочной железы.

1 — головка; 2 — тело; 3 — хвост; 4 — левая доля печени; 5 — верхняя брыжеечная артерия; 6 — аорта.

В паренхиме железы чаще фрагментарно, но иногда и на большом протяжении удастся визуализировать главный проток в виде двух параллельных линейно-протяженных эхоструктур (его стенок). В норме диаметр протока не превышает 2 мм. В тех случаях, когда проток не удастся достоверно определить, а уточнение его поперечного размера имеет принципиальное значение, рекомендуют провести стимуляцию секреции железы секретинном, в результате чего происходит увеличение диаметра протока за счет усиления выработки панкреатического сока [Bolondi L. et al., 1983]. По мнению А. Warshaw (1985), особое значение «положительный секретинный тест» имеет в диагностике ампулярного стеноза и хронического панкреатита.

Первым признаком, который может свидетельствовать о наличии патологических изменений поджелудочной железы, является изменение

ее эхографических размеров. При поражении железы ее размеры, по данным УЗИ, могут оставаться неизмененными, быть увеличенными либо, реже, уменьшенными.

Увеличение железы наиболее часто обнаруживают при панкреатите, осложненном кистами. Иногда при больших кистах железу невозможно дифференцировать от других органов. Рак головки поджелудочной железы также часто вызывает увеличение железы, тогда как для рака дистального отдела увеличение размеров органа менее характерно. Не увеличенная, по данным УЗИ, железа чаще визуализируется при неосложненном храни-

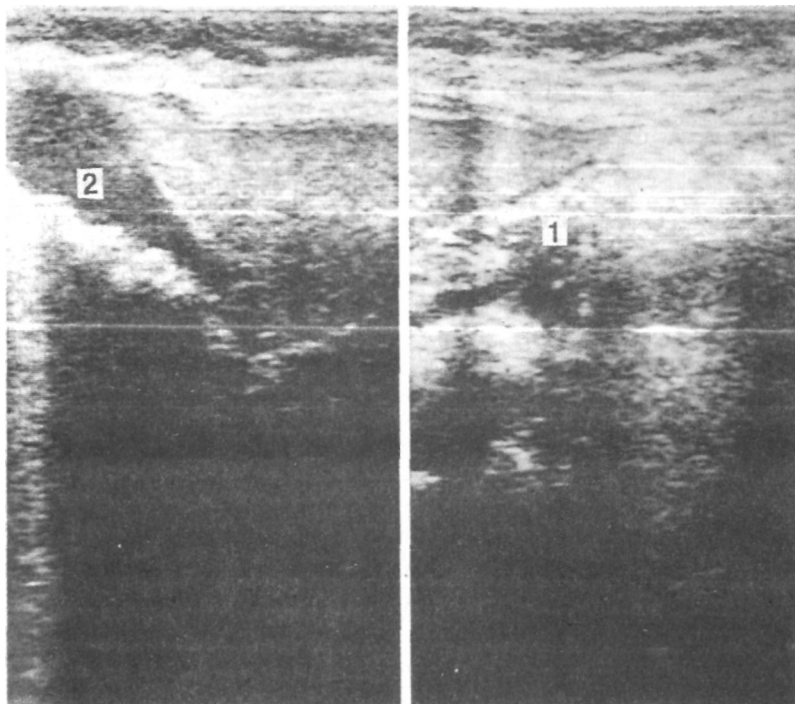


Рис. 16. Эхোগраммы. Хронический калькулезный панкреатит.

1 — конкременты в области увеличенной головки поджелудочной железы; 2 — конкременты в желчном пузыре.

ческом панкреатите, доброкачественных опухолях, раке БСД и дистального отдела общего желчного протока.

УЗИ позволяет судить о наличии и характере патологических изменений поджелудочной железы путем учета совокупности выявляемых при данном исследовании признаков, таких, в частности, как изменение размера и эхоплотности железы, размытость контуров, появление патологических образований. Для удобства описания ультразвукового изображения мы пользуемся условными обозначениями, оговоренными в методических рекомендациях Министерства здравоохранения СССР (1980) и используемыми в иностранной литературе [Rosenberg D. et al., 1976]. Данные обозначения совокупностей некоторых симптомов, выявляемых при УЗИ, мы считаем условными и относим к ним следующие.

1. «Отек» — равномерное увеличение всего органа или его части с равномерным уменьшением эхоплотности. Четкость линий переднего и заднего контура железы сохранена.

2. «Фиброз» — неоднородность структуры поджелудочной железы с появлением мелких участков уплотнения ткани и с

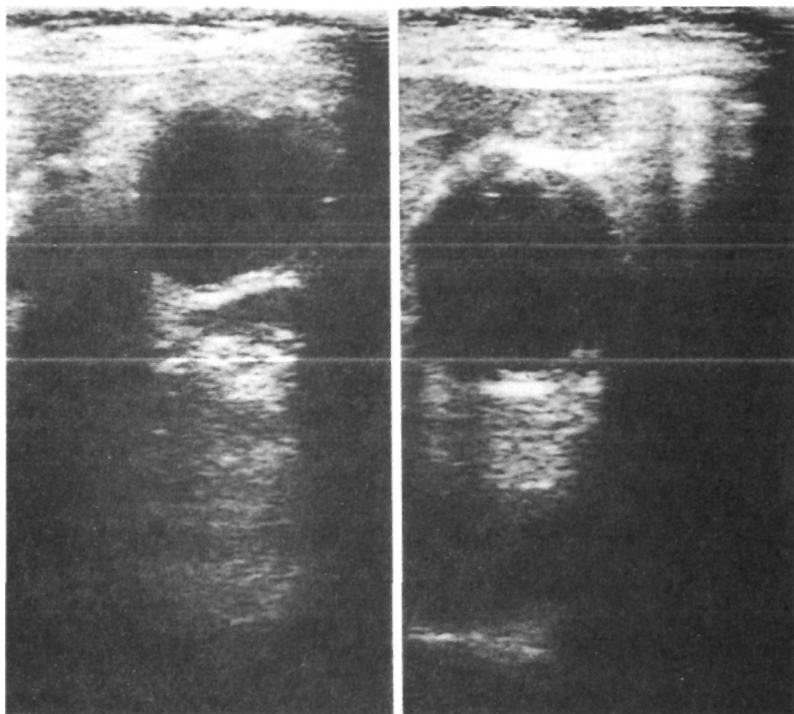


Рис. 17. Эхограммы. Киста поджелудочной железы.

неровностью контуров органа. При этом может наблюдаться уменьшение размеров железы, а иногда и значительная деформация ее наружных контуров.

3. «Конкременты» — выглядят в ультразвуковом изображении в виде небольших размеров и высокой плотности эхоструктур. Другим признаком конкрементов является ультразвуковая «дорожка» — тень, возникающая в связи с отражением камнем ультразвукового сигнала. Чувствительность в выявлении калькулеза поджелудочной железы с помощью УЗИ составляет, по нашим данным, 44 %, специфичность 99 %, причем калькулез во всех случаях сочетался с хроническим панкреатитом (рис. 16).

4. «Очаговость» — возникновение дополнительных, относительно небольших, различного размера очагов, изменяющих конфигурацию поджелудочной железы и обладающих повышенной способностью поглощать эхосигналы (при этом не дифференцируется задний контур железы).

5. «Полость» при УЗИ выглядит как участок со значительным снижением эхоплотности, имеющий четкий или нечеткий контур. Полость, как правило, обусловлена, формирующейся или сформированной кистой или распадающейся опухолью

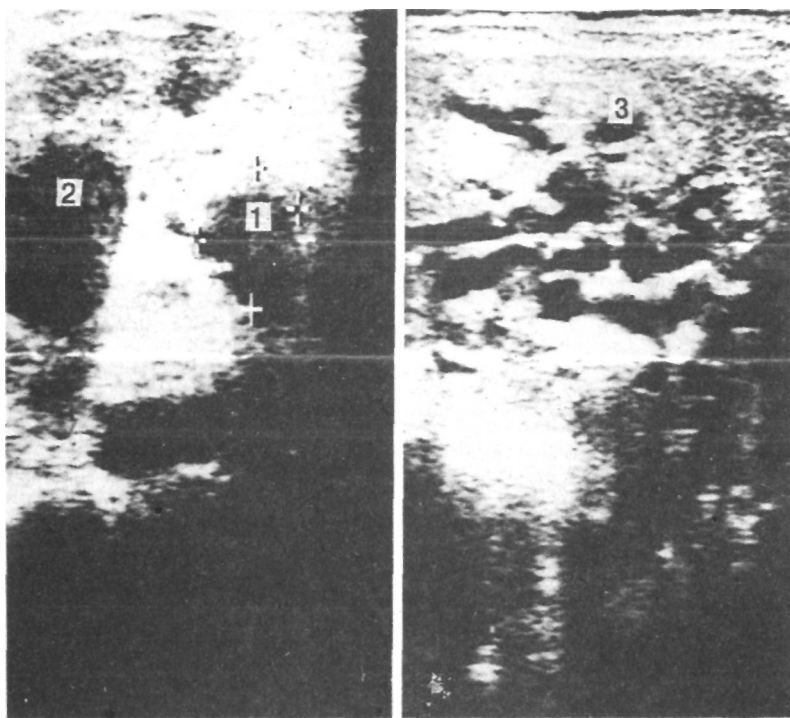


Рис. 18. Эхোগраммы. Рак головки поджелудочной железы с метастазами в печень.

1 — узел с неровными контурами в головке железы; 2 — метастатические узлы в печени; 3 — расширенные внутривнутрипеченочные желчные протоки.

тканью, ее эхоплотность приближается к плотности жидкости. Сформировавшиеся кисты поджелудочной железы содержат прозрачную жидкость и выглядят при УЗИ в виде круглой или овальной «тени» с гомогенным содержанием низкой эхоплотности и с четким контуром (рис. 17), по их периферии удается проследить ободок уплотненной ткани — капсулу. Содержимое кисты может быть эхографически неоднородным при несформированных кистах, в просвете которых находятся секвестры и детрит. Содержимое острых и нагноившихся кист также имеет более высокую плотность по сравнению с неинфицированными кистами, так как ультразвуковая плотность гноя выше, чем жидкости.

6. В ряде случаев при УЗИ выявляют очаг более высокой по сравнению с окружающей тканью эхоплотностью (рис. 18, 19). УЗИ позволяет выявить также образования размером от 0,5 см и более, которые иногда достигают значительной величины, распространяясь за пределы поджелудочной железы и нарушая нормальную анатомию данной области. Выявленный очаг отли-

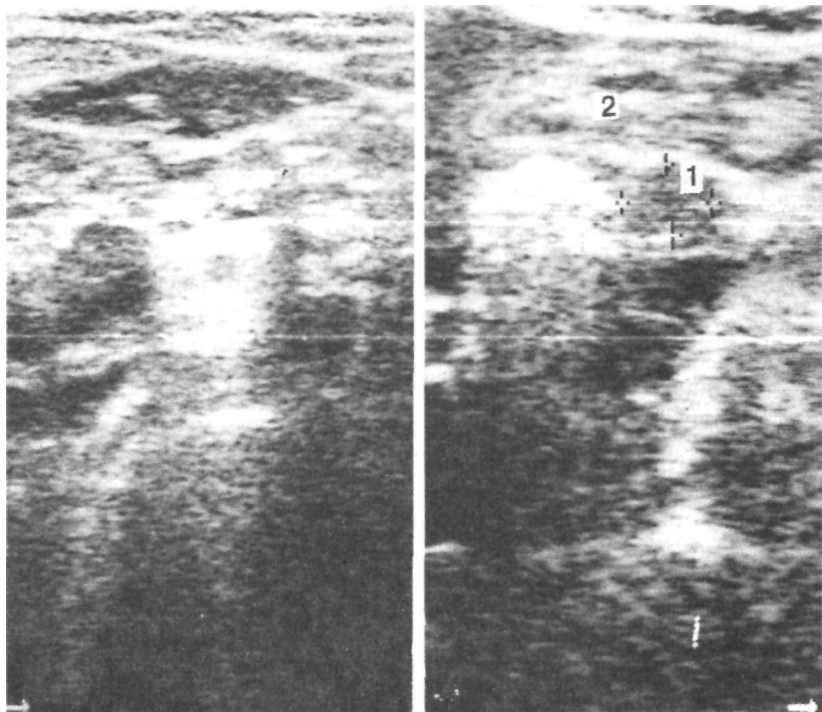


Рис. 19. Эхограммы. Гастроиннома тела поджелудочной железы.

1 — узел опухоли; 2 — желудок.

чают по состоянию его структуры, которая может быть однородной или неоднородной; очертания очага могут быть четкими или нечеткими, трудно дифференцируемыми как на всем протяжении, так и на каком-либо ограниченном участке.

Распределение перечисленных эхографических признаков среди больных с разнообразными заболеваниями поджелудочной железы неодинаково. Так, по нашим данным, комплекс эхографических симптомов, условно определяемых как «фиброз», наиболее постоянно (в 71,2 % случаев) отмечался у больных хроническим панкреатитом, не осложненным кистообразованием. Для сравнения укажем, что в группе больных раком головки поджелудочной железы данный признак отмечен лишь у 8,7 % обследованных.

Эхографический симптом «полости» (наличие эхонегативного образования, которое проявлялось усилением акустического сигнала) являлся ведущим признаком кисты поджелудочной железы и был отмечен у 82,1 % больных с данным осложнением панкреатита, причем у 43,6 % больных полость имела четкий, а у 38,5 % — нечеткий контур. Чем сформированнее была киста, тем меньше была плотность ее содержимого и тем отчет-

ливее она выявлялась с помощью УЗИ. Убедительным признаком кисты являлось наличие капсулы. Кисты проксимального отдела железы визуализировались отчетливее, чем кисты, расположенные в области хвоста, которые достаточно хорошо дифференцировались как по внешнему, так и по внутреннему контуру. Полость с помощью УЗИ обычно удавалось выявить и при кистозных опухолях поджелудочной железы.

Очаговые изменения наиболее часто (в 63 % случаев) определяются при УЗИ в группе больных раком тела и хвоста поджелудочной железы, хотя могут быть выявлены в ряде случаев (в 10,2 %, по нашим данным) и у больных неосложненным хроническим панкреатитом. Патологический очаг при раке (см. рис. 18) имеет нечеткие, расплывчатые контуры, плотность его незначительно превышает плотность паренхимы железы. При доброкачественной опухоли очаг имеет более четкие очертания и большее отличие по плотности от окружающей ткани железы. Однако такие сравнительно небольшие различия не обеспечивают полной уверенности в выявлении небольших опухолей и в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных опухолей.

Следует отметить, что ультразвуковых признаков, характерных только для одного заболевания, не существует. Такие симптомы, как отек, фиброз, калькулез, можно с большей вероятностью считать признаками хронического панкреатита, а выявление полости — признаком кисты поджелудочной железы. При этом неровной формы полость с нечеткими контурами и неоднородным содержимым лишь в $\frac{2}{3}$ случаев выявляется у больных с кистами, тогда как в $\frac{1}{3}$ отмечается при распадающихся опухолях или цистаденомах. Для рака поджелудочной железы более характерно выявление диффузных очаговых изменений или солитарного очага в ткани железы, которые, однако, могут наблюдаться и при индуративном панкреатите, что может приводить к ошибкам в дифференциальной диагностике между ним и раком поджелудочной железы. Доброкачественные опухоли железы и опухоли периампулярной зоны обычно не вызывают характерных ультразвуковых изменений поджелудочной железы, и потому эти образования можно заподозрить лишь по косвенным эхографическим данным.

УЗИ дает возможность получить определенное представление о состоянии протоковой системы поджелудочной железы. Как правило, нормальный главный панкреатический проток с трудом визуализируется при УЗИ. Расширенный проток в продольном сечении представляется в виде двух плотных параллельных линий с незначительно сниженной эхоплотностью между ними. В ряде случаев удается обнаружить плотные эхо-включения — конкременты главного панкреатического протока, его кистозное расширение; детали строения панкреатического протока с помощью УЗИ обычно не выявляются.

Заключение УЗИ о состоянии поджелудочной железы строится с учетом состояния печени и желчных путей. Методу хорошо доступно исследование внутрипеченочных желчных протоков и желчного пузыря. Внепеченочные желчные протоки визуализируются хуже и обычно уверенно выявляются только при их расширении. Наиболее частыми изменениями внутрипеченочных желчных протоков являются камни, признаки холангита (уплотнение стенок, появление плотных структур в желчи типа «хлопьев») и расширение протоков.

Желчный пузырь хорошо определяется с помощью УЗИ. Оценка его состояния является важным этапом в диагностике заболеваний поджелудочной железы. При опухолях периампулярной зоны и раке головки железы в 56,6 % случаев при УЗИ определяется увеличенный напряженный желчный пузырь. Камни желчного пузыря встречаются как при хроническом панкреатите, так и, хотя и реже, при различных опухолях поджелудочной железы; таким образом, обнаружение холециститолиаза отнюдь не исключает возможности опухоли. Однако при напряженном, увеличенном желчном пузыре конкременты в нем встречаются редко.

В связи с этим выявление при УЗИ симптомокомплекса: увеличенный желчный пузырь с утолщенной стенкой, отсутствие в нем конкрементов и расширение желчных протоков (см. рис. 18) — может свидетельствовать о наличии опухоли поджелудочной железы или периампулярной зоны, хотя подобный симптомокомплекс неоднократно наблюдался нами и при псевдотуморозном хроническом панкреатите.

При исследовании печени особое внимание уделяют поиску метастатических очагов — как явному признаку неоперабельной опухоли, в частности поджелудочной железы. Метастазы при УЗИ имеют вид округлых образований (см. рис. 18), имеющих иногда спиралевидную структуру. Эхоплотность их, как правило, незначительно выше плотности окружающей паренхимы печени, поэтому поиск метастазов нужно проводить прицельно. УЗИ было доступно выявление метастазов размерами не менее 1 см. Поэтому метастатическое поражение печени оказалось возможным для выявления с помощью УЗИ примерно в 50 % случаев.

Эхографическая симптоматика поражений железы в значительной мере зависит от стадии (фазы), тяжести заболевания, наличия или отсутствия осложнений и других причин. Так, острый панкреатит обычно сопровождается увеличением размера железы, нарушением ее архитектоники. Эхографические проявления панкреатита зависят от выраженности патологических изменений.

При отечной форме острого панкреатита отмечается обеднение эхоструктуры железы и умеренное ее увеличение, хотя при легком течении заболевания размеры железы могут оставаться

в пределах нормы. Контур железы остается ровным и четким, она хорошо отграничена от окружающих тканей.

При геморрагическом панкреатите происходит значительное (до 6 см) увеличение переднезаднего размера железы. Структура ее становится гетерогенной с преобладанием зон пониженной плотности. Контур железы теряет четкость, становится «размытым». На фоне увеличения поджелудочной железы могут наблюдаться смещение и сдавление крупных сосудов, проходящих вблизи органа, прежде всего нижней полой и селезеночной вен, верхней брыжеечной артерии.

В.Г.Смагин и соавт. (1983) выделяют основные и дополнительные признаки острого панкреатита. К первым (постоянно встречающимся) относятся: 1) увеличение размеров железы (всей или одного из ее отделов) за счет отека; 2) подчеркнутость контура (хорошо очерченный, ровный); 3) изменение эхоструктуры. В группу дополнительных (непостоянно встречающихся) признаков включены: 1) сдавление нижней полой вены и брыжеечных сосудов; 2) исчезновение границ между селезеночной веной и поджелудочной железой; 3) наличие жидкости в брюшной и плевральной полостях.

При остром панкреатите особое значение имеет проведение динамического эхографического исследования, поскольку это позволяет следить за развитием патологического процесса, который может как подвергаться обратному развитию, так и приводить к целому ряду осложнений. Поэтому в начале заболевания показан ежедневный эхографический контроль в течение 5 дней, а затем через каждые 2 дня до стихания острых явлений.

Из наиболее часто встречающихся осложнений острого панкреатита, которые удастся выявить с помощью УЗИ, следует отметить появление выпота в брюшной полости, переход воспалительного процесса на окружающие ткани, образование абсцессов поджелудочной железы. Распространение воспалительного деструктивного процесса на окружающие ткани проявляется смазанностью контура железы, невозможностью дифференцировать ее от близлежащих структур (анатомических образований). Абсцесс поджелудочной железы определяется в виде образования пониженной плотности, первоначально с неровными и нечеткими контурами. На начальном этапе формирования гнойника эхографические проявления могут быть очень скудными, и поэтому для правильной диагностики требуется динамическое обследование, которое наряду с учетом клинической картины заболевания способствует правильной интерпретации обнаруженных изменений.

При хроническом панкреатите в отличие от острого происходит уплотнение ткани железы за счет фиброза и, иногда, кальциноза всей железы или отдельных ее частей. При этом эхоструктура железы становится неоднородной, с чередованием участков пониженной и повышенной плотности.

В.Г.Смагин и соавт, выделяют три типа эхограмм поджелудочной железы при хроническом панкреатите: с однородной значительно усиленной эхогенностью; с неоднородной структурой вследствие наличия отдельных эхосигналов повышенной интенсивности; наконец, также с неоднородностью структуры, обусловленной диффузно разбросанными эхосигналами повышенной и умеренной интенсивности (см. рис. 16).

Контур железы при хроническом панкреатите часто неровный, зазубренный. Размеры органа могут быть различными, увеличение железы чаще встречается во время обострения процесса, а уменьшение (атрофия) — при длительном течении заболевания [Соколов Л.К. и др., 1987; Богер М.М., Мордвов С.А., 1988; Sturve C., 1981; Weill F., 1981]. Помимо диффузного изменения размера поджелудочной железы, может отмечаться и локальное увеличение того или иного отдела органа, что наблюдается при псевдотуморозном панкреатите. Такие ситуации чрезвычайно сложны в плане дифференциации между панкреатитом и раком поджелудочной железы, и при УЗИ не всегда удается установить истинную природу заболевания. Решение дифференциально-диагностической задачи облегчается при калькулезном псевдотуморозном панкреатите, поскольку акустическая картина калькулеза достаточно характерна: в ткани железы визуализируются гиперэхогенные структуры (конкременты), за наиболее крупными из которых (обычно более 3 мм) определяется акустическая тень.

Главный панкреатический проток при хроническом панкреатите, по данным М.М.Богера и С.А.Мордвова, расширен у 80 % больных как на всем протяжении, так и фрагментарно.

Киста поджелудочной железы, осложняющая панкреатит, характеризуется наличием правильной формы эхонегативного образования с ровными и четкими контурами (см. рис. 17), наличием характерного для полостных поражений усиления акустического сигнала позади них. Киста обычно имеет хорошо определяемую капсулу, толщина которой зависит от длительности существования и причины возникновения ее. Содержимое кисты может быть гомогенным (соответствующим по плотности транссудату или экссудату) или же неоднородным, с наличием небольших взвешенных штрихоподобных структур либо с наличием умеренной эхогенности скоплений в нижнем полюсе кисты (такие изменения обычно встречаются при постнекротических кистах). Минимальный размер визуализируемой при УЗИ кисты составляет 1 — 1,5 см.

Трудности при распознавании кисты могут возникать в начальной стадии ее формирования, когда определяется гипоехогенное образование с неровными контурами и не всегда однородной структурой. Такая картина практически неотличима от начинающегося абсцесса или раковой опухоли, и правильная интерпретация возможна лишь в результате динамического наблюдения.

Также весьма сложно, а порой и невозможно дифференцировать длительно существующую кисту от кистозных опухолей (цистаденом и цистаденокарцином), поскольку все перечисленные образования имеют плотные толстые стенки и зачастую неоднородное содержимое. Пожалуй, единственным отличительным признаком (хотя и весьма относительным) является наличие перегородок в полости кистозных опухолей, создающих впечатление многокамерноеTM. Отличить цистаденому от цистаденокарциномы практически невозможно: в обоих случаях определяется кистозное образование с неомогенным содержанием. Эта неомогенность может быть обусловлена наличием эхопозитивных масс, связанных со стенками полостного образования, и внутренних перегородок.

Раковые опухоли поджелудочной железы эхографически выглядят как правильной или неправильной формы образования с неровными и нечеткими контурами (см. рис. 18). Эхогенность их может быть различной, но чаще она понижена и значительно реже повышена. Структура опухоли также достаточно вариабельна, она бывает как однородной, так и неоднородной. В ткани опухоли с повышенной эхоплотностью могут определяться участки со сниженной эхоструктурой и наоборот.

Возможности выявления опухолей поджелудочной железы зависят от их локализации и размера. Опухоли головки и тела железы определяются на более ранних стадиях, поскольку эти отделы более доступны ультразвуковому сканированию, благодаря чему удастся визуализировать образования более 1,5 см в диаметре. Напротив, опухоли хвоста железы на ранней стадии трудно визуализировать при эхографии, что связано с особенностями расположения данного отдела поджелудочной железы. S. Perlmutter (1984) сообщает, что опухоль размером 3 см, расположенная в головке поджелудочной железы, выявляется при УЗИ легче, нежели опухоль хвоста диаметром 5 см.

В некоторых случаях эхографически бывает сложно дифференцировать опухоль поджелудочной железы от псевдотуморозного панкреатита. В таких ситуациях следует тщательно исследовать главный панкреатический проток. При панкреатите проток обычно расширен на всем протяжении, диаметр его неравномерен, в то время как при раке проток расширен лишь дистальнее опухоли.

Для решения вопроса о резектабельности опухоли необходимо, с одной стороны, оценить взаимоотношение опухоли с близлежащими сосудами: аортой, верхней брыжеечной артерией, нижней полой и воротной венами, а с другой — выявить метастатическое поражение печени и регионарных лимфатических узлов. Если отмечается интимный контакт опухоли с одним или несколькими из сосудов на большом протяжении, то возможность резектабельности опухоли представляется весьма сомнительной.

Метастазы рака поджелудочной железы в печень определяются в виде округлых образований обычно пониженной эхоплотности (см. рис. 18) (почти в 85 %). Вокруг них крайне редко визуализируется эхонегативный ободок, который некоторыми авторами рассматривается как практически патогномный признак метастаза. Метастатические регионарные лимфатические узлы определяются также в виде округлых гипоехогенных образований с ровными контурами, расположенных парааортально и парапанкреатически.

Гормонально-активные опухоли поджелудочной железы обычно не достигают больших размеров (см. рис. 19), чаще локализируются в теле и хвосте железы. Эти обстоятельства наряду с выраженным спаечным процессом в верхнем этаже брюшной полости (поскольку эти больные обычно ранее уже неоднократно оперированы) крайне затрудняют правильную эхографическую диагностику. Большинство авторов довольно скептически относятся к эходиагностике гормонально-активных опухолей, считая такую возможность не правилом, а лишь исключением. По данным N. Reed (1985), с помощью эхографии удается выявить инсулиномы всего у 28,6 % больных. Эхографически такая опухоль представляет собой округлой формы образование пониженной плотности, имеющее ровные, четкие контуры и однородную структуру. Подобная картина не является специфичной лишь для этой опухоли, и поэтому правильный диагноз не удастся установить без учета клинических проявлений.

Помимо чисто диагностических исследований, под контролем эхографии возможно выполнять и хирургические манипуляции, в частности тонкоигольную прицельную аспирационную биопсию с цитологическим исследованием пунктата, пункции и дренирование кист и абсцессов поджелудочной железы. Для производства подобных манипуляций необходимо специальное оснащение: биопсийный датчик, иглы Хиба, стилет-катетеры.

Показанием к пункционной биопсии являются очаговые образования поджелудочной железы, не поддающиеся идентификации с помощью методов инструментальной диагностики, а также образования в печени при подозрении на рак поджелудочной железы. Главным условием при выполнении пункции является выбор безопасного доступа: на пути иглы не должны находиться крупные сосуды, желчные протоки. Опасения в отношении возможного загрязнения брюшной полости при прохождении иглы через желудок или двенадцатиперстную кишку преувеличены, учитывая малый диаметр (0,9—1,1 мм) используемых игл [Брискин Б.С. и др., 1989]. При пункции объемного образования забор материала следует производить из периферических зон, поскольку в центре часто располагается некротический детрит, и, следовательно, цитологическое исследование аспирата из этих участков может оказаться неинформативным.

Серьезные осложнения при пункции поджелудочной железы редки; в ряде случаев отмечается повышение уровня амилазы в крови и моче. Имеются лишь единичные сообщения о летальных исходах после данного исследования в результате панкреонекроза [Evans W., 1981].

На основании накопленного опыта можно сделать вывод, что не существует эхографических признаков, характерных только для одного из заболеваний поджелудочной железы. Диагностической значимостью обладает лишь комплекс симптомов, позволяющий с определенной вероятностью ориентироваться относительно наличия хронического панкреатита или опухоли поджелудочной железы. УЗИ наиболее информативно для выявления осложнений панкреатита, особенно панкреатических кист. Возможности УЗИ неодинаковы в исследовании различных отделов поджелудочной железы; ее головка доступна гораздо лучше, чем дистальный отдел. Для оценки поражения поджелудочной железы необходимо также учитывать состояние печени и желчных путей, при этом по косвенным признакам удастся судить и о характере и распространенности процесса в проксимальном отделе железы.

3.3.3. Компьютерная томография

Возможности распознавания различных поражений поджелудочной железы значительно расширились с внедрением в практику рентгеновской КТ. При этом методе с помощью системы перемещающихся детекторов и рентгеновской трубки получают картину поперечных топографоанатомических срезов всего тела на избранных уровнях. Ввиду особенностей анатомического расположения железы изображение всего органа не удастся вывить на одной томограмме, в связи с чем делают несколько томографических срезов.

В изучении состояния поджелудочной железы КТ имеет преимущества перед УЗИ, при котором возможны затруднения интерпретации полученных данных в случаях метеоризма и ожирения больного [Silverstein W., 1985; Block S., 1986; Nordstggad A., 1986]. КТ является в настоящее время единственным методом лучевой диагностики, позволяющим получить четкое детализированное изображение поджелудочной железы, оценить ее форму, размеры, структуру, взаимоотношение с окружающими тканями и органами.

КТ, как указывает J. De Winter (1980), привлекает клинициста такими чертами, как неинвазивность, минимальный риск для больного, широкий диапазон применения и высокая диагностическая точность. Это обеспечивается такими преимуществами КТ, как простота техники проведения исследования, быстрота установления диагноза, высокая разрешающая способность метода при минимальных неудобствах и отсутствии побоч-

ных эффектов для больного, одинаково хорошая переносимость больными любого возраста, в том числе соматически тяжелыми, применимость в амбулаторных условиях. К числу специфических преимуществ КТ относится уникальная возможность получить контрастное изображение среза всего тела с детальной картиной всех органов, вовлеченных в патологический процесс, полную картину его распространения, способность оценить самые разнообразные степени плотности исследуемых объектов — от газа до обызвествленной ткани, специфическую возможность отличать кистозные образования от плотных опухолевых.

В норме поджелудочная железа определяется на компьютерных томограммах в виде относительно гомогенного органа с четкими, ровными контурами. По форме железа чаще всего напоминает наклонно лежащую букву S. При этом отмечается более высокое положение тела и особенно хвоста (на уровне Thxi—Thxn) и более низкое расположение головки (на уровне Li—Ln).

У гиперстеников и нормостеников поджелудочная железа окружена парапанкреатическими жировыми прослойками, что способствует четкой дифференциации ее от окружающих органов и тканей. На серии томограмм отчетливо определяется, что головка поджелудочной железы расположена в дуге двенадцатиперстной кишки, спереди к ней прилежит желудок, сзади — нижняя полая вена, правая почечная вена, а также начальная часть воротной вены. Тело и хвост поджелудочной железы сзади граничат с селезеночными артерией и веной, спереди — с задней стенкой желудка, снизу — с петлями тонкой кишки.

При КТ удается четко различать головку, тело и хвост поджелудочной железы, возможно измерить толщину органа в различных отделах. В норме переднезадний размер поджелудочной железы постепенно увеличивается по направлению от хвоста к головке. Так, в области хвоста он равен $15 \pm 2,5$ мм, в области тела 20 ± 3 мм, а в области головки 25 ± 3 мм.

Каждая ткань имеет свою относительную плотность, которая определяется коэффициентом адсорбции рентгеновских лучей в условных единицах шкалы Хаунсфилда (Н). По этой шкале плотность воды принимается за 0 Н, плотность жировой клетчатки составляет (-100 Н), воздуха (-1000 Н). Плотность ткани поджелудочной железы в норме колеблется при денситометрическом анализе от 30 до 50 Н.

Методики КТ-исследования поджелудочной железы могут быть различными в зависимости от его конкретной цели, предполагаемого характера поражения железы и смежных органов, а также от других обстоятельств. Ряд исследователей выполняют КТ после усиления изображения путем внутривенного введения контрастных веществ [Lange J., 1988] при этом плотность нормальной паренхимы железы повышается до 60—80 Н; контрастирование желудочно-кишечного тракта обеспечивает лучшее отграничение поджелудочной железы от других органов. С этой

целью за 10—15 мин до исследования больному дают выпить 2—3 мл 76 % раствора верографина, разведенного в 200 мл воды.

У астеников в связи с отсутствием парапанкреатических жировых прослоек задний контур поджелудочной железы может плохо дифференцироваться от прилежащих сосудистых структур, что не позволяет надежно ориентироваться в отношении истинных границ органа. Исследование обычно проводят от левого купола диафрагмы вниз с шагом 4—8 мм и шириной рентгеновского пучка 4—8 мм до исчезновения изображения поджелудочной железы или патологического образования, а затем повторяют исследование на уровне выраженных патологических изменений после контрастного усиления изображения, которое достигается при болюсном внутривенном введении 40 мл 76 % раствора верографина.

Мы считаем наиболее оптимальным выполнение КТ поджелудочной железы после предварительного контрастирования верхних отделов желудочно-кишечного тракта; внутривенное усиление изображения следует применять строго по показаниям при сложности дифференциальной диагностики.

Получение высококачественных томограмм, несущих важную диагностическую информацию, может быть затруднено в связи с тем, что ткань поджелудочной железы обладает примерно той же плотностью, что и, например, селезенка или мышечная ткань; тело железы может маскироваться раздутыми или спазмированными кишечными петлями. Для повышения разрешающей способности КТ в визуализации железы и выявлении патологических изменений, помимо контрастирования желудочно-кишечного тракта и внутривенного введения рентгеноконтрастных препаратов, могут быть использованы и другие специальные приемы: проведение исследования в положении больных на животе, в некоторых случаях (для визуализации головки железы) в положении на правом боку; предварительное введение спазмолитических препаратов, прекращающих перистальтику и снимающих спазм кишечной стенки.

Нормальная поджелудочная железа на компьютерных томограммах имеет четкие, ровные контуры и хорошо различима.

Различные заболевания поджелудочной железы проявляются в первую очередь изменением размеров органа и его контуров на томограммах. При анализе данных КТ у 145 больных с поражением поджелудочной железы и периампулярной зоны мы установили, в частности, что у больных хроническим панкреатитом чаще (в 61 % случаев) регистрируется увеличение всей железы, тогда как среди больных раком поджелудочной железы чаще обнаруживается увеличение пораженного проксимального или дистального отдела органа. При опухолях периампулярной зоны также в большинстве случаев отмечается некоторое увеличение размеров железы, преимущественно ее проксимального отдела.

Следует подчеркнуть, что значение выявления при КТ увеличения размеров поджелудочной железы состоит в том, что оно позволяет отличить патологически измененную железу от нормальной. Вместе с тем сам факт выявления увеличения размеров железы не обладает специфичностью в дифференциальной диагностике между хроническим панкреатитом и злокачественными опухолями железы. Лишь изолированное увеличение одного из отделов органа указывает на вероятность опухолевого поражения.

Не менее важным, чем определение размеров поджелудочной железы, является оценка ее контуров на томограммах. Четкие, хотя во многих случаях неровные контуры железы отмечаются обычно при остром отечном панкреатите, а также примерно у 60 % больных хроническим панкреатитом. Деформация, неровность, нечеткость контуров увеличенной железы, особенно в области ее головки, характерны для наиболее тяжелых случаев хронического псевдотуморозного панкреатита. Эти признаки закономерно обнаруживаются также у лиц, недавно перенесших панкреонекроз.

Оценка состояния контуров поджелудочной железы, несомненно, важна и при ее опухолевом поражении. При раке II стадии, когда опухолевый узел располагается в толще головки железы, не затрагивая поверхности органа, на томограммах, как правило, определяются ровные и четкие очертания умеренно увеличенной головки поджелудочной железы. Для рака III—IV стадии, сопровождающегося распространением опухоли на парапанкреатическую клетчатку или смежные с железой органы, характерно значительное увеличение головки железы, которая имеет нечеткие, неровные контуры. Неровный контур увеличенного корпорокаудального отдела поджелудочной железы с большой долей вероятности свидетельствует о поражении его злокачественной опухолью. Напротив, при сохранении на томограммах четких, ровных очертаний увеличенного дистального отдела железы, по нашим данным, лишь в 30 % наблюдений отмечается рак данного отдела железы, а в 70 % является хронический панкреатит.

Доброкачественные опухоли поджелудочной железы, а также в большинстве случаев любые опухоли периампулярной зоны обычно не нарушают четкости и ровности контуров железы даже при увеличении размеров того или иного ее отдела.

При наиболее тяжелом поражении всей поджелудочной железы или одного из ее отделов, обусловленных острым панкреатитом, хроническим псевдотуморозным панкреатитом, кистозным перерождением органа или распространенным раком, может возникнуть ситуация, когда на томограммах не удастся дифференцировать всю железу либо ее часть от окружающих органов и тканей. В подобных случаях данные КТ свидетельствуют в первую очередь о тяжести патологического процесса;

для уточнения диагноза при этом используются косвенные рентгенологические признаки.

Преимуществом КТ является возможность обнаруживать сравнительно небольшие различия рентгеновской плотности, что позволяет выявлять детали строения ткани поджелудочной железы и окружающих органов. Важнейшими признаками поражения поджелудочной железы являются: 1) неоднородность изображения паренхимы железы; 2) наличие полостей; 3) наличие кальцинатов; 4) выявление патологических образований.

1, Неоднородность ткани поджелудочной железы возникает при появлении мелких участков уплотнения и разрежения ткани. Несмотря на высокую чувствительность КТ, изображение железы может оставаться однородным при наличии патологического процесса различной природы. Среди больных, у которых на томограммах регистрируется гомогенное КТ-изображение поджелудочной железы, довольно часто встречаются пациенты с хроническим панкреатитом, но практически отсутствуют лица с опухолями головки поджелудочной железы.

Понятие неоднородности основано на условной плотности тканей при КТ. Существенного различия между величинами плотности ткани поджелудочной железы при хроническом панкреатите и при ее опухолях мы не наблюдали, хотя именно неоднородность ткани железы в первую очередь давала основания для того, чтобы заподозрить опухоль поджелудочной железы.

2. «Полость» — один из наиболее убедительных КТ-признаков поражения поджелудочной железы. С помощью КТ устанавливают не только факт наличия полости, но также выясняют локализацию и детали строения ее. Полости могут иметь четкие и нечеткие границы, быть солитарными или множественными. Содержимое кист поджелудочной железы в большинстве случаев имеет очень низкую по сравнению с тканью железы плотность, часто близкую к плотности воды, что и позволяет хорошо их дифференцировать с помощью КТ. Признаком неопухолевых панкреатических кист является наличие полости с ровными, четкими контурами, капсулой, однородным содержимым (рис. 20). Неровные границы, нечеткий контур, неомогенное содержимое мы наблюдали при формирующихся или нагноившихся кистах поджелудочной железы, содержимым которых были секвестры, гной, имеющие высокую плотность (рис. 21).

По нашим данным, изображение полости неправильной формы иногда определялось и при распадающихся раковых опухолях поджелудочной железы, которые могут быть приняты за кисту. Цистаденомы и цистаденокарциномы поджелудочной железы выявлялись в виде округлых полостей, имеющих четкий, ровный наружный контур и нечеткий, трудно дифференцируемый внутренний контур. Содержимое их было неоднородным и имело высокую плотность, приближающуюся к плотности окружающих тканей; в их просвете можно было выявить

Рис. 20. Компьютерная томограмма. Постнекротическая киста поджелудочной железы при хроническом рецидивирующем панкреатите. Киста занимает все тело и хвост железы, имеет четкие контуры, выраженную капсулу.

Рис. 21. Компьютерная томограмма. Хронический рецидивирующий панкреатит, осложненный образованием постнекротических кист поджелудочной железы. Кисты расположены в области головки и хвоста железы, контуры кист неровные, содержимое неоднородно.

перегородки и камеры различного размера (рис. 22). ^сформировавшиеся мелкие и среднего размера кисты, которые мало отличаются по плотности от окружающих тканей, на томограммах выглядят как неоднородность ткани, т.е. прямо не выявляются, и могут симулировать рак поджелудочной железы. Размеры кист, выявляемых при КТ, варьировали от 8 мм до 20 см и более. При крупных, свыше 10 см в диаметре, кистах нередко наступали смещение и деформация окружающих органов. Непораженная поджелудочная железа дифференцировалась не полностью, в связи с чем было трудно установить ее связь с кистой. С помощью КТ хорошо выявлялись кисты как проксимального, так и дистального отделов, а также множественные кисты поджелудочной железы.

3. Обызвествление поджелудочной железы при КТ выявляется практически в 100 % случаев. Трудности могут иногда возникать лишь при установлении локализации кальцификатов. По нашим наблюдениям, за кальку лез железы в единичных случаях были приняты кальцификаты забрюшинных лимфатических узлов, а также кальцифицированные опухоли, исходящие из смежных органов (селезенки, надпочечника). Камни поджелудочной железы выглядят на томограммах как включения высокой плотности, сопоставимой с плотностью кости (рис. 23). Кальку лез не является абсолютным признаком доброкачественного хронического панкреатита. Например, нами у 2 больных раком дистального отдела поджелудочной железы были обнаружены тени конкрементов в области хвоста железы; у 4 больных наблюдалась аденокарцинома поджелудочной железы, развившаяся на фоне длительно существовавшего калькулезного панкреатита. Однако в 95 % наблюдений калькулез был выявлен у больных хроническим панкреатитом, т.е. данный признак обладал высокой специфичностью.

4. Появление патологического очага, несколько отличающегося по плотности от окружающей ткани железы, более характерно для злокачественной опухоли (рис. 24, 25). Этот признак, по нашим данным, регистрируется на томограммах у 37,3 % больных раком поджелудочной железы. У 55,8 % больных раком железы при КТ выявлялся в органе участок неоднородной ткани, а у 6,9 % — небольшая полость с нечеткими контурами и неоднородным содержимым.

Существенные изменения обнаруживаются при КТ у больных хроническим посттравматическим панкреатитом, обусловленным частичным или полным разрывом поджелудочной железы. КТ дает возможность выявить и локализовать место разрыва, которое выглядит как дефект ткани железы с полным разобщением проксимального и дистального отделов. Нередко в дистальной части железы определяется расширенный панкреатический проток.

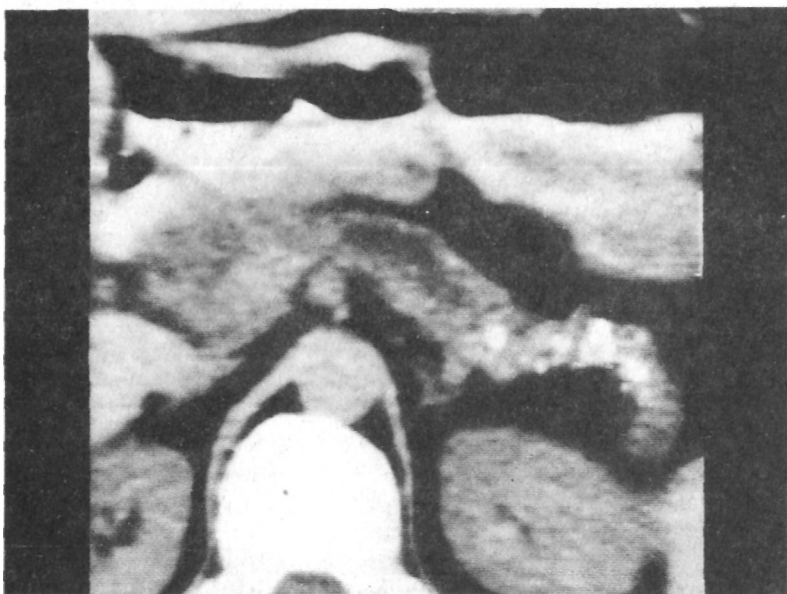
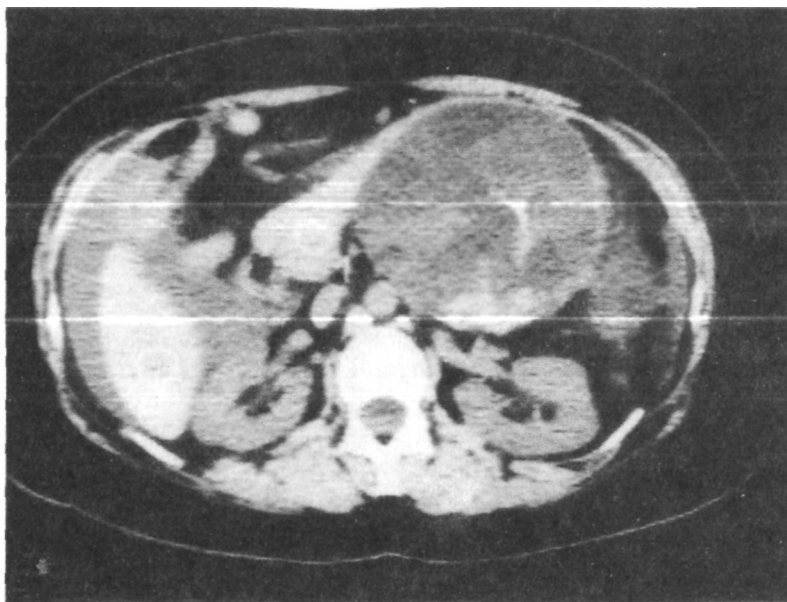


Рис. 22. Компьютерная томограмма. Кистозная опухоль поджелудочной железы. Наружный контур опухоли ровный, структура ее «пестрая»: определяются мягкотканые и жидкостные элементы ее структуры. Правая доля печени окружена ободком асцитической жидкости.

Рис. 23. Компьютерная томограмм. Хронический калькулезный панкреатит. Расширение главного панкреатического протока до 8 мм. В паренхиме и в протоках дистального отдела поджелудочной железы кальцинаты диаметром от 2 до 6 мм.

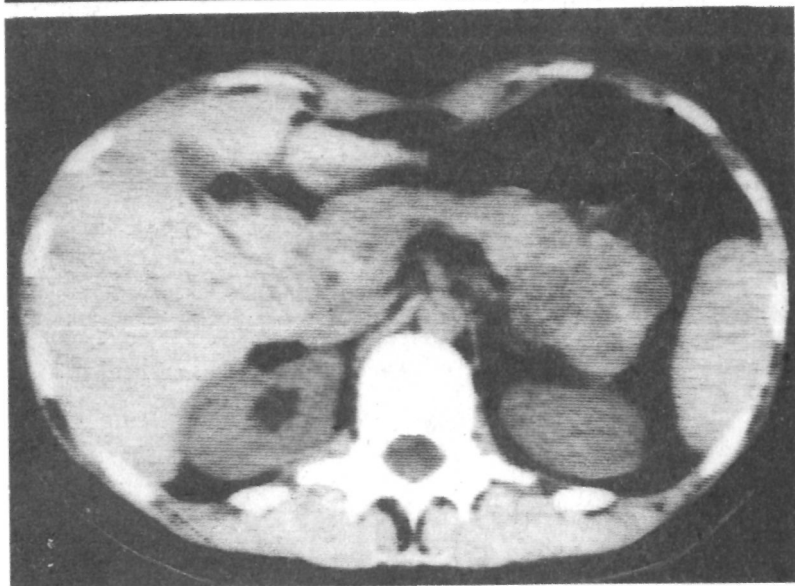
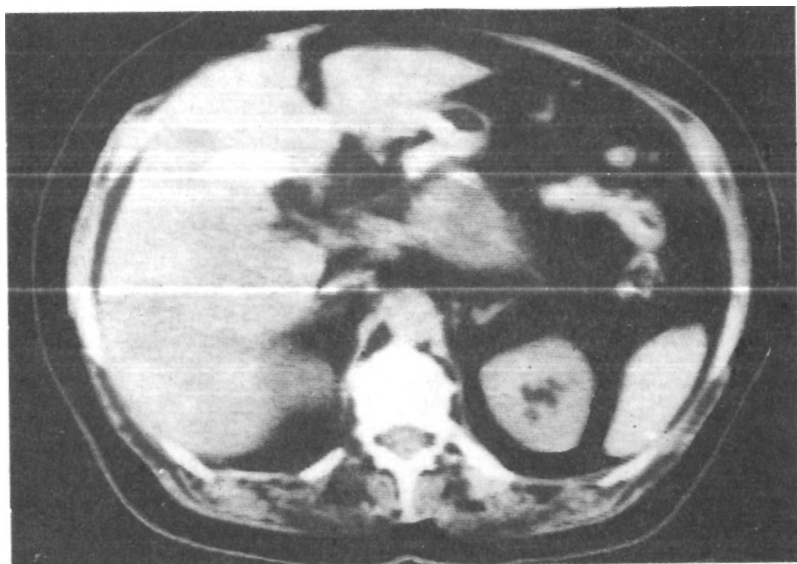


Рис. 24. Компьютерная томограмма. Рак поджелудочной железы. В теле железы — очаг неправильной формы, пониженной плотности. На фоне печени — множественные округлые очаги пониженной плотности — метастатические узлы.

Рис. 25. Компьютерная томограмма. Многоузловая опухоль хвоста поджелудочной железы. Увеличение размеров хвоста железы в виде множественных узлов неоднородной структуры.

Возможность получить информацию о протоковой системе поджелудочной железы также является важным достоинством КТ. Если изображение нерасширенного главного протока поджелудочной железы при ее различных заболеваниях определяется на томограммах лишь в единичных случаях, то выявление расширенного протока (а в ряде случаев и его ветвей) возможно практически всегда. По нашим наблюдениям, среди большой группы больных хроническим панкреатитом и раком поджелудочной железы расширение ее протоковой системы выявляется на томограммах у 98 % обследованных. Особенно часто этот признак обнаруживается среди больных первичным панкреатитом алкогольной этиологии. Нередко на фоне расширенного панкреатического протока обнаруживаются мелкие внутрипротоковые конкременты; в большинстве случаев одновременно на томограммах определяется и обызвествление паренхимы железы.

При обширных опухолях головки поджелудочной железы, при раке БСД также достоверно выявляется равномерное престенотическое расширение главного панкреатического протока. В отличие от этого при хроническом панкреатите чаще может отмечаться неравномерное расширение протока с мелкими кистозными расширениями по ходу его. Необходимо подчеркнуть, что признаки расширения протоковой системы железы далеко не всегда удается зарегистрировать на всех томографических срезах; наиболее часто при всех разновидностях поражения железы расширение ее протоков удается зафиксировать в области тела органа.

Диагностика заболеваний поджелудочной железы с помощью КТ базируется не только на изучении рентгеноанатомии самой железы, но и на анализе изменений смежных с ней органов и тканей, которые являются косвенными, а иногда единственными признаками, свидетельствующими о наличии и характере патологического процесса в поджелудочной железе. КТ обеспечивает одновременный осмотр поджелудочной железы и смежных органов и структур, находящихся в тесных топографоанатомических взаимоотношениях. Поэтому в задачу КТ-исследования при предполагаемом поражении поджелудочной железы входит изучение печени и желчных путей, селезенки, крупных сосудов, почек, надпочечников, забрюшинной клетчатки.

Один из наиболее важных диагностических признаков — выявление метастатического поражения печени. КТ дает возможность выявить метастазы диаметром 5—8 мм, однако уверенная их диагностика, по нашим данным, достигается при размерах метастатических узлов свыше 1 см. Метастатический узел представляется в виде округлого участка с нечеткими краями и несколько сниженной плотностью (см. рис. 24). Метастазы рака поджелудочной железы обычно незначительно отлича-

ются по плотности от ткани непораженной печени, что затрудняет их выявление в отличие, например, от метастазов рака желудка. Пункционная тонкоигольная биопсия в этих случаях позволяет верифицировать диагноз. Следует подчеркнуть, что для КТ-исследования характерно уверенное выявление даже глубоко интрапаренхиматозно расположенных метастазов в VII—VIII сегментах печени, труднодоступных для интраоперационной пальпаторной ревизии.

При механической желтухе косвенными признаками поражения поджелудочной железы являются расширение вне- и внутрипеченочных желчных протоков, увеличение желчного пузыря. Общий желчный проток легко визуализируется при КТ на фоне ткани головки железы. Расширение общего желчного протока при отсутствии признаков поражения головки железы является косвенным признаком опухоли БСД или терминального отдела общего желчного протока. При раке головки поджелудочной железы, вызвавшем механическую желтуху, удается определить лишь расширенную начальную часть интрапанкреатического отдела общего желчного протока. Желчный пузырь визуализируется при КТ независимо от размеров, его увеличение является не только признаком, подтверждающим механический характер желтухи, но и дополнительным ориентиром для определения уровня препятствия желчотоку. Сочетание таких признаков, как расширение внутрипеченочных желчных протоков, спавшийся желчный пузырь, нерасширенный общий желчный проток, обосновывает диагноз механической желтухи с окклюзией желчных путей на уровне общего печеночного протока. Таким образом, данные КТ позволяют с большой долей достоверности дифференцировать механическую желтуху от паренхиматозной и определить уровень блокады магистральных желчных протоков.

Обнаружение конкрементов в желчном пузыре при наличии механической желтухи не дает оснований полностью исключить опухоль поджелудочной железы. По нашим данным, среди больных с сопутствующим холецистолитиазом примерно у половины имела место опухоль поджелудочной железы, у остальных — хронический панкреатит.

Селезенка отчетливо визуализируется при КТ и служит важным ориентиром в диагностике. Увеличение селезенки было отмечено нами в целом у 39 % больных с различными заболеваниями поджелудочной железы: при раке ее проксимального отдела — у 26 %, раке дистального отдела железы — у 50 %, а при хроническом панкреатите даже у 56 % больных.

Возможность одновременного осмотра окружающих тканей позволяет заподозрить при КТ неоперабельность опухоли путем выявления прямых и косвенных признаков. Прямым признаком неоперабельности являются метастазы опухоли, например, в печень. Косвенными признаками метастазирования в

забрюшинные (парааортальные) лимфатические узлы при КТ являются их увеличение и образование конгломератов (при размерах каждого узла не более 1 — 1,5 см). Другими признаками неоперабельности могут служить прорастание опухоли в соседние органы, сдавление крупных сосудов, асцит. По нашим данным, среди общего числа больных, у которых в ходе операции или при комплексном обследовании была установлена неоперабельность опухоли, этот факт удалось заподозрить при проведении КТ в 73,3 % случаев.

Среди больных хроническим панкреатитом асцит был обнаружен у 7,3 % больных, у которых заболевание было осложнено псевдокистами поджелудочной железы. У больных с опухолями асцит был выявлен в ходе КТ у 25 %, причем чем дистальнее локализовалась злокачественная опухоль, тем чаще он встречался. Обнаружение асцита не являлось абсолютным критерием неоперабельности опухоли и больше указывало на тяжесть заболевания.

Компьютерная рентгеносимптоматика различных поражений поджелудочной железы отличается значительной вариабельностью в зависимости от стадии заболевания, тяжести возникающих патологических изменений железы, смежных органов и тканей, возникновения осложнений. На информативность получаемых томограмм оказывают влияние и особенности применяемой методики исследования. Так, при выполнении КТ в острой стадии панкреатита целесообразно использовать методику контрастного усиления, поскольку нарушения гемодинамики в поджелудочной железе играют важную роль в развитии заболевания. Установлено, что зоны пониженной плотности в поджелудочной железе при контрастном усилении изображения соответствуют некрозу, это подчеркивает роль ишемии в развитии острого некротического панкреатита [Kivisaari L., 1983; Lange J., 1988].

При отечной форме острого панкреатита и мелкоочаговом панкреонекрозе на компьютерных томограммах часто наблюдаются увеличение железы в 2 — 3 раза, неровность и размытость ее контуров, неоднородность плотности органа (наличие зон повышенной плотности указывает на кровоизлияния, зоны пониженной плотности соответствуют малым скоплениям жидкости), распространение воспалительного процесса на левую переднюю область жировой капсулы почки, утолщение парапанкреатического слоя, размытость изображения жировой клетчатки. При развитии у больных отечным панкреатитом билиарной гипертензии на томограммах на фоне головки поджелудочной железы определяется кольцевидное сечение дистального отдела общего желчного протока, диаметр которого, как правило, превышает 7 мм, а плотность желчи в нем равна 9—18 Н. Желчный пузырь при этом также увеличен в размерах.

«Отек» — наиболее частый КТ-признак острого панкреатита, наблюдающийся в 90 % случаев. Вторым признаком является внепанкреатическое распространение процесса (64 %). Эти признаки могут встречаться как отдельно, так и в сочетании. Внепанкреатическое распространение процесса при остром панкреатите чаще захватывает левую половину живота, у 50 % больных патологический процесс распространяется на парапанкреатическое пространство и переднюю область жировой капсулы почки. Внепанкреатическое распространение процесса, по данным КТ, свидетельствует об инфильтрации забрюшинной жировой клетчатки.

Спустя примерно 10 дней после приступа отеочного панкреатита КТ-признаки становятся более четкими и определенными, при этом размеры железы уменьшаются, становится более выраженной неоднородность ткани железы, уменьшается парапанкреатическая воспалительная инфильтрация, хорошо контрастируется капсула поджелудочной железы, однако нарушение контрастирования ее внутренней структуры сохраняется.

При отеочной стадии острого панкреатита при КТ-исследовании у 20 % больных не выявляют никаких изменений со стороны поджелудочной железы [Butzelaar R., 1979; Balthazar E., 1985; Becker H., 1985; Nordestga A., 1986; Lange J., 1988]. По мнению авторов, отек железы у этих пациентов слишком незначителен, чтобы вызвать ее видимое увеличение.

Развитие панкреонекроза проявляется при КТ с применением контрастного усиления значительным снижением контрастирования паренхимы поджелудочной железы по сравнению с более плотной отеочной, однако жизнеспособной панкреатической тканью. Спустя 10 и более дней с момента развития панкреонекроза при КТ-исследовании отмечается увеличение поджелудочной железы с более выпуклым краем, общая плотность ее ткани снижается [White E., 1986]. Для дифференциальной диагностики между панкреонекрозом и гнойным панкреатитом может быть использована диагностическая пункция под контролем КТ.

При остром геморрагическом панкреатите на компьютерных томограммах отмечается выраженная неоднородность структуры поджелудочной железы. Гематома обычно визуализируется в виде участка, плотность которого на 10 — 20 Н превышает плотность паренхимы железы. Контуры органа часто деформированы гематомой, но остаются относительно четкими и ровными. Если гематома больших размеров, она может иметь одинаковую плотность с некротическими массами в железе.

По данным J.Aelerhard и M.Haertel (1980), применение КТ в острой стадии панкреатита позволяет ответить на ряд важнейших вопросов: имеется ли панкреонекроз, насколько он обширен и какие части поджелудочной железы он поражает;

имеются ли в железе и в ее окружности скопления жидкости и некротических масс, какова их точная локализация и, следовательно, каковы оптимальные пути их дренирования. Для решения этих вопросов КТ представляет более ценные данные, чем ультразвуковой и другие методы рентгенологического исследования, выявляющие лишь косвенные симптомы панкреонекроза.

Наиболее трудна диагностика с помощью КТ неосложненного хронического панкреатита. В частности, трудно выявить фиброз поджелудочной железы, свойственный хроническому панкреатиту, поскольку плотность фиброзно-измененной железы мало отличается от таковой при раке. В пользу диагноза хронического панкреатита может свидетельствовать выявление на компьютерных томограммах изображения уменьшенной поджелудочной железы. Подобное заключение более осторожно следует устанавливать у лиц старше 60 лет, у которых уменьшение размеров поджелудочной железы часто связано с физиологической атрофией ее ткани. О наличии неосложненного хронического панкреатита свидетельствует значительное снижение интенсивности тени поджелудочной железы на томограммах при нормальных контурах и размерах органа, что может быть объяснено жировой инфильтрацией ткани железы. Следует отметить, что наличие грубых изменений парапанкреатической клетчатки у больных хроническим панкреатитом может приводить к тому, что на томограммах не удастся проследить жировые прослойки, отделяющее поджелудочную железу от соседних органов, а также контуры крупных сосудов и желчных протоков.

КТ является одним из наиболее информативных методов выявления таких наиболее важных последствий панкреатита, как обызвествление и кисты поджелудочной железы. Кальцификаты, расположенные как в протоках, так и в паренхиме поджелудочной железы, отчетливо обнаруживаются на компьютерных томограммах. При этом удастся четко определить, что конкременты находятся именно в железе, а не в окружающих органах и тканях. Яркую томографическую картину скоплений жидкости различной величины, ограниченных капсулой различной толщины и плотности, дают псевдокисты и ретенционные кисты поджелудочной железы.

КТ-картина опухолевого поражения поджелудочной железы не столь отчетлива, как при панкреатических кистах и калькулезном панкреатите, поэтому диагноз рака железы обычно основывается на комплексе косвенных признаков. В целом в настоящее время КТ можно рассматривать как высокоинформативный метод неинвазивного исследования поджелудочной железы, позволяющий получить исследование о характере заболевания и о структурных изменениях поджелудочной железы и панкреатодуоденальной зоны.

3.3.4. Эндоскопическое исследование

Фиброгастродуоденоскопия и эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиография. Разработка и внедрение в клиническую практику методов ФГДС и ЭРПХГ значительно повысили возможности объективной диагностики заболеваний поджелудочной железы, в том числе хронического панкреатита и опухолей железы и лериампулярной зоны [Соколов Л.К. и др., 1971; Благовидов Д.Ф. и др., 1977; Самойленко В.М., 1990; Oi J., 1968; Gregg J., 1972; Koch H., et al., 1973; Reuben A., 1979].

Показанием к ФГДС и ЭРПХГ у больных с заболеваниями поджелудочной железы является необходимость дифференциальной диагностики между хроническим панкреатитом и раком поджелудочной железы, выявления осложненных форм панкреатита, оценки результатов операций на поджелудочной железе, а также получения материала для определения функциональной активности экзокринной функции железы и цитологического исследования; наконец, в ряде случаев указанные диагностические процедуры могут быть первым этапом различных эндоскопических хирургических вмешательств на БСД, поджелудочной железе и ее протоках.

Противопоказания для выполнения ФГДС и ЭРПХГ могут быть непосредственно связаны с поражением поджелудочной железы (острый панкреатит, последствия панкреонекроза, свежие постнекротические псевдокисты), а также обусловлены общим тяжелым состоянием больного на почве сердечно-сосудистой и легочной недостаточности, нервно-психическими заболеваниями, аллергическими реакциями и др.

Методика исследования следующая. Для выполнения дуоденоскопии используют эндоскопы с боковым полем зрения, в частности фибродуоденоскопы фирмы «Olympus», «Pentax» (Япония). ЭРПХГ выполняют в рентгеновском кабинете, который должен быть оборудован рентгенотелевизионной установкой и сѐриографом. Специальной подготовки перед исследованием не проводят, однако ряд авторов [Глабай В.П., 1976; Ogoshi K. et al., 1972; Okuda K., 1973] рекомендуют применение накануне исследования седативных препаратов и антибиотиков, что обычно не является обязательным.

Важным условием успешного выполнения ФГДС и ЭРПХГ является создание гипотонии двенадцатиперстной кишки. Наиболее проста и достаточно эффективна следующая схема подготовки к исследованию: за 20—30 мин до исследования внутримышечно вводят 2 мл 0,1 % раствора метацина или 5 мл стандартного раствора бускопана, а непосредственно перед ЭРПХГ внутривенно 2 мл 0,1 % раствора атропина в сочетании с 5 мл 10 % раствора глюконата кальция. Возникающая при этом гипотония позволяет детально осмотреть слизистую обо-

лочку двенадцатиперстной кишки, БСД и выполнить ЭРПХГ. Применение нейролептаналгезии или общей анестезии для производства ЭРПХГ может быть оправдано только у детей [Neully F. et al., 1972]. Для анестезии глотки используют обычно аэрозоли лидокаина, растворы дикаина, тримекаина, пиромекаина и др.

Техника исследования включает введение дуоденоскопа в двенадцатиперстную кишку, детальный осмотр ее слизистой оболочки, обнаружение БСД, канюляцию его отверстия специальным тefлоновым зондом с наружным диаметром 1,8 мм и последующее введение через него водорастворимых рентгеноконтрастных препаратов (верографин, урографин и др.). Использование контрастных веществ требует общепринятого определения чувствительности больного к йодсодержащим препаратам, хотя ретроградное введение контрастного вещества в желчные и панкреатические протоки обычно не сопровождается аллергическими реакциями [Васильев Ю.В., 1973; Котовский А.Е., 1981; Fujita R. et al., 1972].

Главным ориентиром обнаружения БСД является продольная складка нисходящей части двенадцатиперстной кишки — проекция дистальной части общего желчного протока. По данным Н. Matting (1977), БСД в 83 % случаев располагается в нисходящей части двенадцатиперстной кишки, в 14 % — в нижней горизонтальной, в 3 % — в верхней горизонтальной части.

В норме БСД имеет несколько более яркую окраску по сравнению со слизистой оболочкой кишки. Слизистая оболочка сосочка отличается от окружающей слизистой оболочки кишки некоторой ворсинчатостью. Различают три варианта БСД: плоский, полушаровидный и конусовидный. Из отверстия сосочка во время ФГДС можно наблюдать ритмичное поступление желчи в просвет кишки, что соответствует его «систоле» и «диастоле». Обычно при достаточной квалификации эндоскописта обнаружение БСД не представляет значительных трудностей.

При производстве ЭРПХГ контрастное вещество чаще попадает в главный панкреатический проток, реже в желчные протоки или в обе протоковые системы одновременно [Шаповальянц С.Г., 1980; Phillip J. et al., 1974; Liquary C., 1977], что авторы связывают с техническими особенностями дуоденоскопов и вариантами впадения общего желчного и главного панкреатического протоков в ампулу БСД.

Частота успешной канюляции отверстия БСД во многом зависит от опыта врача-эндоскописта, составляя 86 — 98 % [Тофан А.В., 1975; Семин М.Д., 1980; Gregg J., 1977; Liguory C., 1978]. По мере улучшения технических приемов возрастает и частота избирательного контрастирования желчных и панкреатических протоков, составляя соответственно 80 и 90 % [Leinweber W., 1977; Mullens J., 1978].

При достаточно высокой квалификации эндоскописта и наличии в его распоряжении совершенной эндоскопической и рентгенологической аппаратуры сам факт невозможности канюлировать терминальную часть общего желчного протока и устье панкреатического протока имеет серьезное диагностическое значение. Так, при убедительных клинических проявлениях хронического панкреатита неудачи введения зонда в устье главного панкреатического протока свидетельствуют о его блокаде конкрементом или о наличии выраженного стеноза.

Однако следует помнить, что невозможность катетеризации отверстия БСД бывает обусловлена также и анатомическим вариантом строения сосочка (конусовидная форма), наличием околососочкового дивертикула, папиллитом, резким стенозом БСД или полипом его устья и др. Невыполнимость ЭРПХГ может быть обусловлена и такой ситуацией, когда фибродуоденоскоп не удастся провести в нисходящую часть двенадцатиперстной кишки; например, при рубцово-язвенной деформации и сужении привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки, а также при сдавлении этих органов извне резко увеличенной поджелудочной железой.

При опухолях головки поджелудочной железы и периампулярной зоны невозможность канюляции БСД и получения ретроградных панкреатико- и холангиограмм также оказывается довольно частым явлением. Так, по данным M.Deltenze и соавт. (1987), из 247 больных раком поджелудочной железы, которым была предпринята попытка ЭРПХГ, панкреатикограмму удалось получить у 73 % обследованных, а холангиограмму — всего у 62 %.

В норме на рентгенограмме главный панкреатический проток имеет вид трубки в области головки железы диаметром 3—4 мм, постепенно суживающейся в области тела (до 2 мм) к хвосту. Тень протока однородна, стенки его ровные, контрастное вещество быстро (1—2 мин) сбрасывается в просвет двенадцатиперстной кишки. При тугом заполнении протоковой системы водорастворимым контрастным препаратом отчетливо видны мелкие междольевые протоки и даже заполнение паренхимы поджелудочной железы. Однако следует избегать получения «паренхимোগраммы», так как избыточное введение контрастного вещества в протоки поджелудочной железы под большим давлением может осложняться возникновением острого панкреатита, даже панкреонекроза.

Распознавание неосложненных форм хронического панкреатита с помощью ФГДС и ЭРПХГ представляет значительные трудности. У 35—40 % больных хроническим панкреатитом уже при дуоденоскопии выявляют изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в виде отека, гиперемии с мелкими высыпаниями белесоватого цвета, напоминающими манную крупу, а у 3 % — мелкие эрозии в нисходя-

шей части кишки. Примерно у 10 % обследованных больных отмечается некоторое увеличение в размерах БСД с воспаленной слизистой оболочкой его, причем степень выраженности воспалительного процесса обычно пропорциональна активности поражения поджелудочной железы. У этой группы больных необходимо проводить дифференциальную диагностику между папиллитом и раком БСД. При гистологическом исследовании биоптата ткани БСД при панкреатите выявляют данные, свидетельствующие об остром воспалении слизистой оболочки. При динамических дуоденоскопиях у больных данной группы отмечается, что после ликвидации обострения панкреатита, исчезают и ранее наблюдавшиеся изменения слизистой оболочки области БСД.

Расшифровка ретроградных панкреатикограмм сложна. С.Liguory и соавт. (1976) выделяют «малые» и «большие» признаки хронического панкреатита, большинство которых не являются специфичными для данного заболевания и могут встречаться также и при злокачественных опухолях поджелудочной железы. При оценке панкреатикограмм учитывают диаметр протока, его форму, наличие сужений и расширений, в том числе кистообразного расширения, симптома «цепи озер», сдавления, блокады протока, дефектов наполнения его и др.

«Малые» рентгенологические признаки хронического панкреатита включают минимальные изменения, связанные с небольшим увеличением диаметра главного панкреатического протока, его деформацией, увеличением времени сброса контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку, относительным сужением проксимальной части протока. Увеличение диаметра протока не является обязательным признаком и абсолютным показателем тяжести течения заболевания. Так, у 30 % обследованных больных, несмотря на типичную клиническую картину хронического панкреатита, изменений главного протока поджелудочной железы не обнаруживается, а в 35 % случаев отмечаются лишь «малые» рентгенологические признаки заболевания.

«Большие» признаки, выявляемые на ретроградных панкреатикограммах, встречаются в среднем у 18 % больных хроническим панкреатитом. К ним относят резкую дилатацию и кистозное расширение протока, участки резкого стенозирования с выраженной деформацией, симптом «цепи озер». Как правило, у этих же больных на ретроградных холангиограммах определяется стеноз терминальной части общего желчного протока с нарушением эвакуации контрастного вещества из желчных путей.

T.Rosch и M.Classen (1990) следующим образом суммируют основные рентгенологические симптомы хронического панкреатита, получаемые при выполнении ЭРПХГ: 1) кальцификация поджелудочной железы, выявляемая на обзорной рентгенограм-



Рис. 26. Эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиограмма. Хроническое расширение общего желчного и главного панкреатического протоков. На фоне головки и тела поджелудочной железы — тени конкрементов.

ме; 2) стенозы и дилатация главного панкреатического протока и его разветвлений; при этом на панкреатикограммах могут выявляться внутрипротоковые кальцификаты и сгустки, полная обструкция протоков железы на том или ином протяжении, обусловленная камнями; 3) стриктуры дистального отдела общего желчного протока с гладкими контурами его, выявляемые на ретроградных холангиограммах; при выраженном панкреатите наблюдается также и престенотическое расширение проксимальных отделов желчных протоков (рис.26). Согласно нашим наблюдениям, для больных первичным (алкогольным) хроническим панкреатитом характерны протяженные стриктуры общего желчного протока, в ряде случаев занимающие 4 — 5 см его дистального отдела с выраженной его деформацией, чередованием расширенных и суженных участков.

Наиболее информативным эндоскопическое исследование оказывается в диагностике осложнений хронического панкреатита (камни, кисты). Уже при ФГДС можно высказать предположение о наличии объемного процесса в поджелудочной железе по таким косвенным признакам, как деформация выходного отдела желудка, луковицы и начального отдела двенадцатиперстной кишки за счет сдавления извне. Просвет полых орга-



Рис. 27. Эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиограмма. Хронический панкреатит, осложненный образованием псевдокист. Деформация главного панкреатического протока с обрывом его тени в начальной части. Контрастирование двух кист головки и проксимальной части тела железы.

нов сужен и полностью не расправляется при нагнетании воздуха. Слизистая оболочка в местах сдавления растянута, истончена, местами резко гиперемирована, однако складчатость ее не нарушается, а вид БСД не изменяется. При кистах железы, сообщающихся с ее главным протоком, заполнение полости кисты контрастным веществом при ЭРПХГ происходит, как правило, после контрастирования панкреатического протока или его части (рис.27). В этих случаях панкреатикограмма дает представление не только о локализации кисты и ее размерах, но и о состоянии главного панкреатического протока, что является весьма важным в выборе метода оперативного вмешательства: Округлая форма кисты с ровными

контурами и однородной тенью указывает на длительное течение заболевания и сформированность капсулы. При постнекротических псевдокистах на панкреатикограммах отсутствует четкость контуров полости, она как бы состоит из отдельных очагов затемнения и просветления с размытыми контурами неправильной формы.

Применение ЭРПХГ у больных хроническим панкреатитом позволяет не только выявлять это заболевание, но и оценивать тяжесть морфологических изменений поджелудочной железы и стадию развития панкреатита. Согласно так называемой Кембриджской классификации [Axon A. et al., 1984], в зависимости от тяжести панкреатита может быть выявлен целый ряд вариантов панкреатикограмм. По оценке авторов, наиболее тяжелые изменения железы при хроническом панкреатите характеризуются выявлением на панкреатикограммах одного из таких признаков, как заполнение крупной кистозной полости, обструкция главного панкреатического протока, наличие дефектов наполнения, выраженное расширение или неравномерное заполнение главного протока; одновременно при этом может быть выявлено нарушение заполнения не менее чем трех протоков второго порядка. В отличие от этого М.Стемер и соавт. (1989) не строят свою классификацию панкреатикограмм при хроническом панкреатите на принципе тяжести заболевания, а выделяют ряд разновидностей этого заболевания в зависимости от локализации и особенностей патологических изменений панкреатических протоков.

Не менее сложную задачу представляет эндоскопическая диагностика опухолей поджелудочной железы и периампулярной зоны.

Выделяют прямые и косвенные эндоскопические признаки рака поджелудочной железы. К косвенным признакам относятся те, которые связаны только с давлением опухоли (при ее значительных размерах) на стенку желудка и двенадцатиперстной кишки без прорастания ее. В ряде случаев выраженное сужение и деформация просвета кишки не позволяют пройти эндоскопом и осмотреть нисходящую и нижнюю горизонтальную части ее. Перистальтика в сдавленных опухолью участках кишки прослеживается плохо или вообще отсутствует, слизистая оболочка приобретает мелкобугристую, неровную поверхность.

Прямые эндоскопические признаки опухолевого поражения поджелудочной железы проявляются в тех случаях, когда опухоль прорастает стенку двенадцатиперстной кишки. На слизистой оболочке появляются множественные плоские поверхностные изъязвления с неровными подрытыми краями, покрытые сероватой пленкой, слизистая оболочка бугристая, легко кровоточит, перистальтика кишки не прослеживается. Как правило, дуоденоскопический диагноз рака поджелудочной железы в

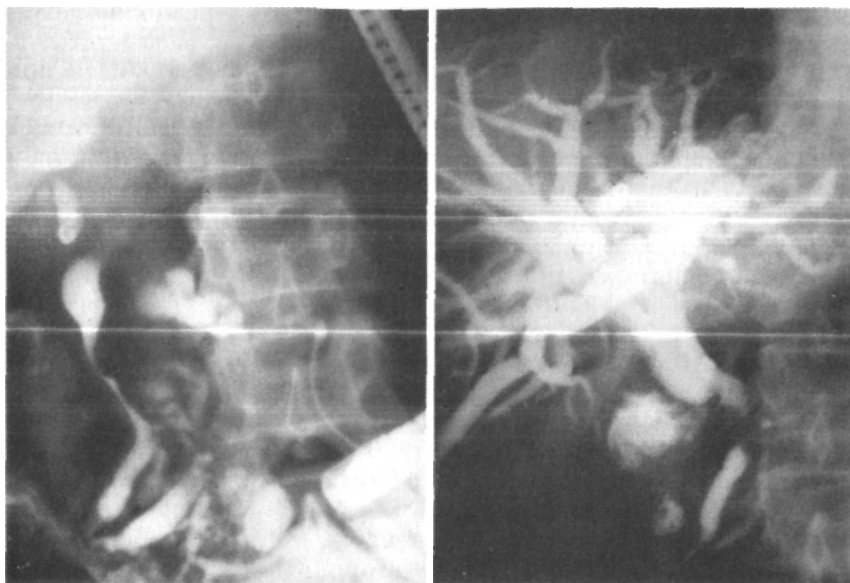


Рис. 28. Эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиограмма. Рак головки поджелудочной железы. Расширение, деформация и блокада главного протока в области головки поджелудочной железы, расширение и деформация общего желчного протока.

Рис. 29. Эндоскопическая ретроградная холангиограмма. Рак головки поджелудочной железы. Деформация и сужение дистального отдела общего желчного протока с престенотическим расширением внутри- и внепеченочных желчных протоков.

этих случаях не вызывает затруднений. Поэтому в запущенных стадиях рака поджелудочной железы нет необходимости выполнять ЭРПХГ, так как диагноз устанавливают в результате визуального осмотра. Что касается результатов гистологического и цитологического исследований биоптатов слизистой оболочки кишки, взятых из участков прорастания опухоли, то при опухолях поджелудочной железы он обычно бывает отрицательным в отличие от первичного рака двенадцатиперстной кишки и БСД.

При раке поджелудочной железы на ретроградных панкреатограммах могут быть выявлены четыре основных типа изменений: 1) блокада главного панкреатического протока; 2) стенозирование протока, сочетающееся с патологическим престенотическим расширением; 3) неровность контуров и сужение протока; 4) аномальное строение ветвей главного панкреатического протока. По нашим наблюдениям, при раке поджелудочной железы чаще выявляются деформация и блокада главного панкреатического протока, его обрыв на уровне поражения железы

(рис.28). Нередко проток приобретает вид «дерева с облетевшей листвой». Не менее чем у 10 % больных раком поджелудочной железы панкреатикограммы напоминают таковые при хроническом панкреатите.

Уточнить диагноз помогают в этих случаях цитологическое исследование аспирированного материала, полученного из панкреатического протока, а также данные ретроградной холангиографии — выявление дилатации внутри- и внепеченочных желчных протоков при деформации (сдавливании) терминального отдела общего желчного протока (рис.29).

Одной из важнейших задач ФГДС и ЭРПХГ является дифференциальная диагностика хронического панкреатита, обычно осложненного, и рака поджелудочной железы. Ряд авторов довольно оптимистически оценивают возможности эндоскопических методов.

G.Nix и P.Schmitz (1981) считают, что на основании данных ЭРПХГ диагноз злокачественных опухолей поджелудочной железы можно установить у 100 % больных, доброкачественных — у 95 % и хронического панкреатита — у 92 % обследованных. По данным цитированных авторов, при раке престенотически расширенные панкреатические протоки никогда не имели воронкообразной формы, при этом отсутствовали стриктуры и конкременты по ходу протоков. Однако большинство исследователей дают значительно более скромную оценку возможностей ЭРПХГ в решении указанной дифференциально-диагностической задачи: так, по данным G.Cavallini и соавт. (1986), у 8—24 % больных, у которых первоначально при выполнении указанной эндоскопической процедуры устанавливался диагноз хронического панкреатита, в последующем может быть выявлен рак поджелудочной железы; одно из основных отличий рентгенологической картины при этих двух заболеваниях состоит в том, что если у больных панкреатитом выраженные в той или иной степени изменения панкреатикограммы обнаруживаются у 72—76,6 % обследованных, то при раке железы — не более чем у 24 % больных.

ФГДС обладает довольно высокой информативностью в выявлении косвенных признаков хронического панкреатита и в дифференциальной диагностике между ним и опухолями панкреатодуоденальной зоны наиболее информативен этот метод в распознавании рака БСД, причем при его экзофитных формах диагностика обычно оказывается безошибочной. В то же время данный метод эндоскопического исследования нетравматичен и достаточно безопасен. Однако опасность осложнений, в первую очередь кровотечения, значительно увеличивается при выполнении биопсии, особенно у больных с длительной и интенсивной механической желтухой. В свою очередь ретроградное контрастирование желчных и панкреатических протоков значительно повышает возможность возникновения осложнений. К

ним относят холангит и острый панкреатит, вплоть до панкреонекроза, разрыв главного панкреатического протока и др.

Особенно велика опасность возникновения осложнений при выполнении ретроградной панкреатикографии у больных хроническим панкреатитом, осложненным кистами поджелудочной железы, а также при раке головки железы, осложненном непроходимостью общего желчного протока и механической желтухой. К числу осложнений ЭРПХГ в первую очередь относят нагноение панкреатических кист [Oi J., 1972; Stadelmann O. et al., 1974; Elson C. et al., 1975; Tseng A. et al., 1975]. Частота осложнений метода при кистах достигает 70 %, что ставит под сомнение целесообразность его использования при выявлении кистозных поражений неинвазивными методами (УЗИ, КТ), несмотря на высокую диагностическую информативность ЭРПХГ.

В определенной степени предотвратить опасность возможных осложнений панкреатикографии при кистах позволяет соблюдение ряда профилактических мероприятий: следует избегать использования высококонцентрированных контрастных препаратов, сочетать их введение с растворами антибиотиков, не производить «тугого» заполнения полости кисты контрастным веществом, стремиться к полному удалению контрастного препарата из полости кисты и главного панкреатического протока после окончания ретроградной цистопанкреатикографии, а также по времени максимально приблизить оперативное вмешательство к моменту производства ретроградной панкреатикографии, вплоть до выполнения операции через несколько часов после эндоскопического контрастирования кистозной полости.

Сходная ситуация может возникнуть у больных раком головки поджелудочной железы, у которых в ходе ЭРПХГ канюлируют заблокированный опухолью гепатикохоледох, из которого длительно не происходит эвакуация введенного контрастного вещества. В этой ситуации для профилактики септического холангита необходимо срочное выполнение декомпрессии желчных путей, что может быть осуществлено эндоскопическими методами (лапароскопическая холецистостомия), чрескожным (гепатохолангиостомия) или лапаротомным доступом (билиодигестивный анастомоз или наружное дренирование желчных путей).

Рассматривая значение применения ФГДС и ЭРПХГ при хроническом панкреатите и его осложнениях и при опухолевых поражениях поджелудочной железы, необходимо высоко оценить их информативность и многообразие получаемых при этом данных. Однако инвазивность этих методов, в особенности ЭРПХГ, заставляет более четко формулировать показания к их проведению, сопоставлять возможный риск развития побочных эффектов этого исследования со значением получаемых сведений для диагностики выбора метода лечения, осуществления эндоскопических оперативных вмешательств, оценки результатов лечения.

Так, метод ФГДС имеет лишь весьма ограниченные противопоказания и его применение показано у подавляющего числа больных хроническим панкреатитом. При эндоскопическом исследовании верхних отделов желудочно-кишечного тракта с большой достоверностью выявляют такие причины вторичного панкреатита, как гастродуоденальные язвы, камни, ущемленные в сосочке, полипы БСД и устья главного панкреатического протока, околососочковые дивертикулы и другие заболевания. Одновременно, как показано выше, при гастродуоденоскопии довольно четко определяются признаки вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы, что в большом проценте случаев позволяет с большей или меньшей достоверностью установить доброкачественную или онкологическую природу этого поражения. Весьма важна и возможность выявления с помощью данного исследования осложнения заболеваний поджелудочной железы — кист, варикозного расширения вен желудка на почве сегментарной портальной гипертензии. Наконец, с помощью эндоскопического исследования удается с большой достоверностью дифференцировать хронический панкреатит от опухолей БСД и двенадцатиперстной кишки и со значительной степенью вероятности от опухолей головки поджелудочной железы, а также терминального отдела общего желчного протока, особенно в далеко зашедших стадиях заболевания.

Более осторожно приходится подходить к оценке результатов ЭРПХГ. Как показано, на полученных панкреатикограммах сравнительно нечасто имеются изменения, строго специфичные для хронического панкреатита, а в целом ряде случаев они сходны с рентгенологическими изменениями, которые обнаруживают и при раке поджелудочной железы. Наконец, получение нормальной картины главного панкреатического протока не позволяет отвергнуть диагноз хронического панкреатита.

Гораздо более информативной оказывается ЭРПХГ в определении стадии распространенности патологического процесса в поджелудочной железе и ее протоках, выявлении его последствий (панкреолитиаз) и осложнений (кистозное перерождение железы и протоков). Возможность дооперационной визуализации панкреатических протоков, определения наличия, числа, и локализации нарушающих отток панкреатического секрета стриктур и конкрементов, точного выявления диаметра и особенностей строения ГЛЭНОГО панкреатического протока и его основных разветвлений делает это исследование ценным для хирурга, поскольку оно позволяет обосновать необходимость оперативного лечения, выбрать его конкретный метод и определить объем вмешательства. Наконец, ЭРПХГ является важнейшим способом оценки операции на поджелудочной железе, позволяющим определить эффективность внутреннего и наружного дренирования панкреатических протоков и кист (рис. 30), а также выявить причины неэффективности резекций поджелудочной железы.

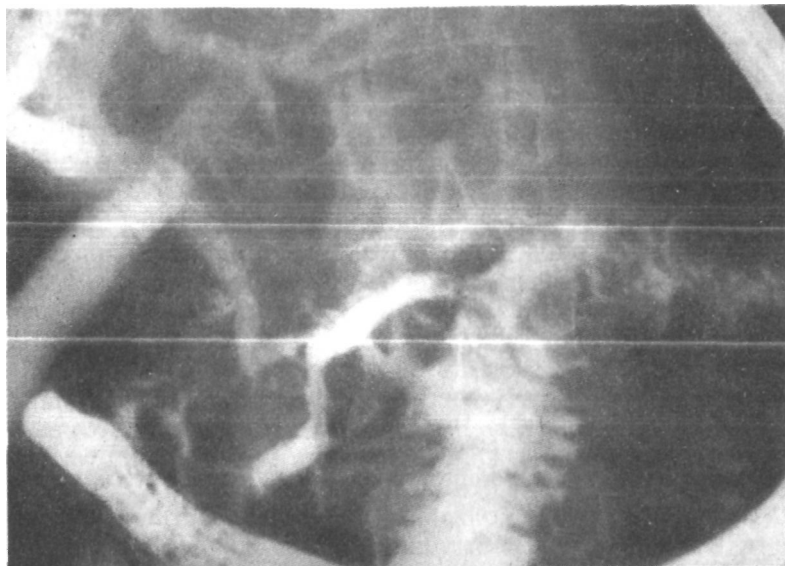


Рис. 30. Эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиограмма. Хронический панкреатит в отдаленные сроки после наложения продольного панкреатоеюноанастомоза. Умеренное расширение и деформация главного панкреатического протока, контрастное вещество через панкреатоеюноанастомоз поступило в петлю тощей кишки.

Высоко оценивая информативность ЭРПХГ при осложненном хроническом панкреатите, нельзя не учитывать, какой ценой достигается уточнение диагноза заболевания. Необходимо иметь в виду, что введение контрастного вещества в те участки протоковой системы поджелудочной железы, а также билиарного тракта, из которых его эвакуация затруднена, представляет повышенную опасность развития панкреонекроза и гнойно-септических осложнений, а также гнойного, в том числе септического холангита, вторичной печечно-почечной недостаточности. Указанное обстоятельство требует соблюдения максимальных предосторожностей при проведении эндоскопического рентгеноконтрастного исследования, а в ряде случаев отказа от него. В частности, при обнаружении панкреатических кист с помощью неинвазивных методов исследования мы рекомендуем отказаться от применения дооперационной ретроградной панкреатикографии, заменяя ее интраоперационным рентгеноконтрастным исследованием, выполняемым непосредственно перед вскрытием полости кисты.

Сказанное согласуется и с оценкой роли ЭРПХГ в диагностике опухолей поджелудочной железы и периапулярной зоны. Как и В.М.Самойленко, мы считаем, что, несмотря на доста-

точно высокую разрешающую способность метода, с учетом его инвазивности и нередко встречающихся технических трудностей при проведении исследования, широкое применение этого метода у больных с опухолями панкреатодуоденальной зоны следует признать нецелесообразным.

В диагностике и лечении хронического панкреатита важное значение имеет и возможность ретроградного контрастирования желчевыводящей системы, позволяющая как выявить камни желчных протоков, являющиеся причиной вторичного панкреатита, так и диагностировать тубулярный стеноз общего желчного протока при первичном панкреатите. Наконец, ретроградная холангиография дает возможность обосновать целесообразность и возможность выполнения эндоскопической папиллосфинктеротомии — важного метода лечения холангиогенного панкреатита, обусловленного стенозом или обтурацией БСД, а также устья главного панкреатического протока конкрементами.

Лапароскопия. Несколько меньшее распространение в диагностике хронических поражений поджелудочной железы получил другой способ эндоскопического исследования — метод лапароскопии, который в последние годы широко применяют у больных острым панкреатитом не только с диагностической, но и с лечебной целью [Савельев В.С. и др., 1983, и др.].

Одним из немногочисленных достоверных лапароскопических симптомов хронического рецидивирующего панкреатита является обнаружение участков стеатонекроза, возникших в период обострения заболевания, иногда за несколько недель и даже месяцев до исследования. Косвенными доказательствами поражения поджелудочной железы, предположительно на почве хронического панкреатита и его осложнений, могут служить такие признаки, как смещение желудка кпереди, а также признаки портальной гипертензии, в первую очередь увеличение диаметра венозных сосудов в желудочно-ободочной связке.

Исходя из сказанного, мы, как и большинство других хирургов, не видим достаточно широких показаний для применения лапароскопии с целью диагностики собственно хронического панкреатита. Лапароскопия в последнее время находит более широкое применение у тех больных хроническим панкреатитом, у которых поражение поджелудочной железы этиологически связано с калькулезным холециститом, и используется как лечебный метод с целью выполнения эндоскопической холецистэктомии.

Более широкое применение лапароскопии находит в диагностике рака поджелудочной железы. Предложена методика прямого осмотра передней поверхности опухолево-измененной поджелудочной железы с помощью лапароскопа [Чарухян С.А., 1987], однако техническая сложность такого исследова-

ния затрудняет внедрение его в широкую клиническую практику. Поэтому в большинстве случаев лапароскопия при раке панкреатодуоденальной зоны состоит в осмотре париетальной и висцеральной брюшины, печени и желчного пузыря; при этом выявляются признаки генерализации опухоли: метастазы рака в печень, карциноматоз брюшины и др., а также признаки обтурации желчных путей: характерное для механической желтухи изменение цвета печени, лапароскопический «симптом Курвуазье» — напряженный и увеличенный невоспаленный желчный пузырь.

В.М.Самойленко невысоко оценивает диагностические возможности лапароскопии при онкологических и других хронических заболеваниях поджелудочной железы; по его данным, чувствительность метода не превышала 47,9 %. Однако дополнение лапароскопии эндоскопическим дренированием желчного пузыря с последующей холецистохолангиографией значительно расширяет диагностические возможности метода, который в этих случаях не уступает ЭРПХГ, выгодно отличаясь от последней меньшей травматичностью. Одновременно удастся решить важную лечебную задачу декомпрессии заблокированного опухолью билиарного тракта.

3.3.5. Ангиография

Обильное кровоснабжение поджелудочной железы из системы чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, тесное соприкосновение железы с крупными артериальными и венозными стволами дают основание для применения различных методов селективной ангиографии с целью выявления патологических изменений поджелудочной железы, оценки их локализации, объема, распространенности патологического процесса, а также с целью выявления поражений смежных с железой органов.

В подавляющем большинстве случаев ангиографию артерий поджелудочной железы производят по методу Сельдингера трансфеморальным доступом. Важными аспектами этой методики являются следующие.

1. Поскольку сосудистый рисунок поджелудочной железы во фронтальной проекции перекрывается сосудами желудка или телом его, целесообразно проведение селективной целиакографии на фоне раздутого желудка, для чего через желудочный зонд вводят в желудок 200 — 600 мл воздуха.

2. Поскольку в кровоснабжении поджелудочной железы участвуют в основном ветви чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, то для полной оценки ангиоархитектоники поджелудочной железы обычно необходимо выполнить два вида селективной ангиографии — целиакографию и верхнюю мезентерикографию. Исследования целесообразно производить последовательно, реже одновременно (биартериальная ангиогра-

фия). В связи с тем что печеночные артерии (правая или общая) могут отходить не только от чревного ствола, но и от верхней брыжеечной артерии либо самостоятельным стволом от аорты, целесообразно прежде всего выполнять обзорную брюшную двухпроекционную аортографию, чтобы сориентироваться в порядке отхождения ветвей брюшной аорты и построить план их селективной ангиографии.

3. После проведения селективной чревной ангиографии в ряде случаев желательно произвести суперселективную ангиографию, проводя катетер в гастродуоденальную и собственно панкреатические артерии, а при невозможности этого — в общую печеночную и селезеночную артерии, что позволяет получить достаточно высокой плотности контрастирование артериальных сосудов, включая мелкие артерии, и хорошее насыщение в паренхиматозную фазу. При этом необходимо использовать специально отмоделированные катетеры меньшего диаметра с двойной и тройной кривизной. Форма катетеров может быть различной в зависимости от того, в какую артериальную ветвь их нужно проводить.

4. Улучшению визуализации поджелудочной железы способствует применение фармакоангиографии: в артериальную фазу можно рекомендовать папавериновый тест с последующим введением контрастного вещества. При этом по реакции сосудов можно не только судить о степени выраженности и о стадии патологического процесса, но и обнаружить «патологические», вновь образованные артерии, которые не имеют мышечной оболочки и не реагируют на фармакологический препарат. Выявление таких сосудов обычно служит признаком опухолевого поражения железы.

5. Построение программы серийной ангиографии должно быть таким, чтобы удалось захватить все фазы контрастирования поджелудочной железы: раннюю и позднюю артериальные, паренхиматозную и венозную. Программа выполнения рентгенограмм может меняться в зависимости от характера и степени выраженности воспалительного процесса, изменяющего скорость кровотока по сосудам поджелудочной железы. Примерная программа исследования может быть следующей: а) обзорная брюшная аортография: прямая проекция — 6—8 снимков (на 1-й и 2-й секунде по два снимка в секунду, далее по 1 снимку в секунду), боковая проекция — 4 снимка на 1-й и 2-й секунде по два снимка в секунду; б) целиакография — 8 снимков на 1, 2, 3, 4, 8, 10, 15 и 17-й секунде; в) верхняя мезентерикография — 8 снимков на 1, 2, 3, 4, 7, 9, 12 и 14-й секунде; г) суперселективная ангиография печеночных, гастродуоденальной и панкреатических артерий — 4—8 снимков с частотой съемки по 1 кадру в секунду.

Количество вводимого контрастного вещества зависит от вариантов ветвления магистральных стволов и емкости сосудис-

того русла поджелудочной железы. В связи с этим при гиперваскулярных формах панкреатита, расширенных извитых артериях приходится увеличивать дозу однократного введения контрастного препарата. При гипо- и аваскулярных формах заболелания доза контрастного вещества может быть уменьшена. В среднем при обычном варианте ветвления чревного ствола доза однократно вводимого контрастного вещества для целиакографии должна быть не менее 40 мл (из расчета 0,5 мл на 1 кг массы тела больного), для верхней мезентерикографии — не менее 30 мл. При суперселективной ангиографии доза контрастного вещества зависит от калибра сосуда: в дорсальную панкреатическую артерию вводят 6 мл контрастного препарата, в селезеночную или общую печеночную артерию — до 20—30 мл. Для обзорной брюшной аортографии доза контрастного вещества составляет 40—60 мл.

При интерпретации полученных ангиограмм необходимо не только последовательно разбирать все фазы контрастирования, но и анализировать состояние всех участков сосудистого русла поджелудочной железы. На первых снимках в раннюю артериальную фазу необходимо проанализировать ход и расположение основных крупных артерий, участвующих в кровоснабжении железы: чревного ствола, общей печеночной, селезеночной и верхней брыжеечной артерий. Особого внимания заслуживают гастродуоденальная артерия, ее ход, наличие смещений, сужений, неравномерностей просвета, неровности контуров, а также такие артерии, как дорсальная, большая и хвостовая панкреатические артерии и артерии головки поджелудочной железы.

В позднюю артериальную фазу необходимо изучить состояние сосудистого внутрипанкреатического русла, оценить степень его обогаченности или обедненности, характер ветвления сосудов, наличие патологических артерий, состояние артериальной сети как в области головки, так и тела поджелудочной железы, обращая особое внимание на наличие ампутаций, окклюзии, неровности контуров или же воронкообразных изменений, клубковидных образований. Необходимо сравнивать состояние внутрипанкреатических и внепанкреатических ветвей, так как в ряде случаев изменения сосудов могут быть возрастными или обусловленными атеросклерозом.

При оценке капиллярной (паренхиматозной) фазы необходимо внимательно изучить размеры железы, ее контуры, интенсивность контрастирования, выявить наличие гнездных скоплений контрастного вещества, гомогенность или негомогенность накопления контрастного препарата в эту фазу, а также скорость его вымывания. При анализе венозной фазы прохождения контрастного вещества необходимо обратить внимание в первую очередь на отхождение селезеночной вены, ее изгибы, плотность и равномерность ее контрастирования, наличие пере-

тяжек, вдавлений, облитерации и стенозов, а также оценить состояние селезенки, наличие и степень выраженности обходных венозных путей оттока по желудочно-сальниковым венам. В эту же фазу желательно еще раз уточнить взаимоотношение поджелудочной железы и окружающих ее органов. В части случаев увеличение железы и ее отделов сопровождается смещением почек, желчного пузыря, мочеточников, а также самого чревного ствола.

При интерпретации ангиограмм, выполненных с целью диагностики заболеваний поджелудочной железы, мы учитываем и оцениваем следующие изменения артерий: их стеноз, деформацию, извитость, ампутацию и неровность контура. Согласно нашим наблюдениям, стенозирование крупных артерий: селезеночной, гастродуоденальной — отмечается в единичных случаях хронического панкреатита, как осложненного, так и не осложненного кистообразованием, а также рака поджелудочной железы. При стенозе селезеночной артерии на почве рака контур сосуда был неровным, зазубренным. Неровность контура селезеночной артерии являлась важным диагностическим признаком, позволявшим в отдельных случаях установить диагноз рака корпороканального отдела железы, дифференцировав его от хронического панкреатита, а также высказать мнение о нерезектабельности опухоли. Чаше, при наиболее тяжелых изменениях поджелудочной железы, отмечалось стенозирование интрапанкреатических сосудов среднего размера, причем у ряда больных хроническим панкреатитом возникали сужения в нескольких участках артерий, которые таким образом могут принимать четкообразный вид.

При анализе ангиограмм следует оценивать степень васкуляризации железы. При хроническом панкреатите могут наблюдаться как гипervasкуляризация с богатым сосудистым руслом железы, расширенными артериями, большим количеством добавочных артериальных сосудов в теле поджелудочной железы (рис. 31), так и аваскулярные зоны в железе с дефектами наполнения и контрастирования, с наличием стенозов крупных артериальных ветвей, например гастродуоденальной артерии. Наличие гипervasкуляризации характерно для начальной стадии развития панкреатита. В этих случаях артерии поджелудочной железы могут быть нормальными или несколько расширенными, иногда они извиты. Количество сосудов на единицу поверхности увеличивается, они образуют мощные сосудистые сети, хорошо контрастируемые на фоне раздутого желудка и иногда напоминающие ангиоматоз. В ряде случаев этот рисунок может быть хаотично изменен, появляются клубковидные образования мелких артерий третьего и четвертого порядка. Все мелкие веточки, в норме мало выраженные, при панкреатите образуют мощную сосудистую сеть, хорошо и отчетливо видную в раннюю и позднюю артериальную фазы.

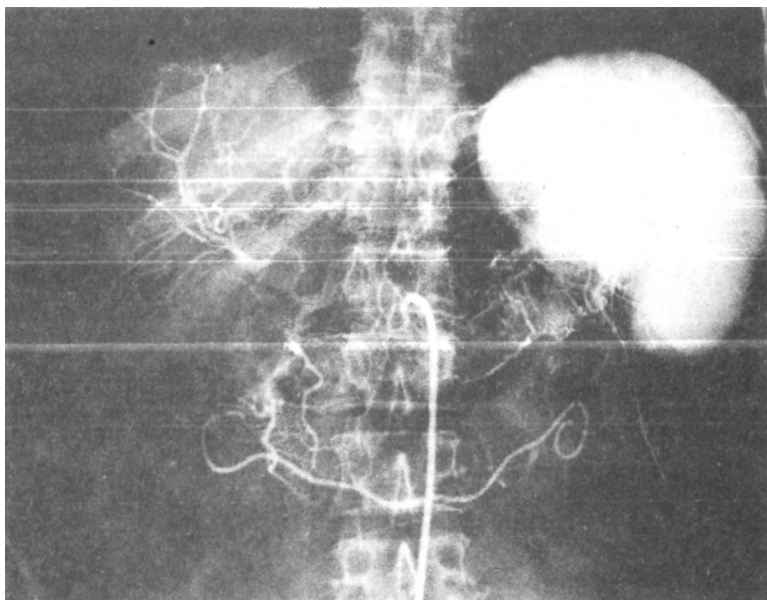


Рис. 31. Целиакограмма, поздняя артериальная фаза. Хронический панкреатит, гипervasкулярная форма.

При опухолях поджелудочной железы преимущественно отмечается ее гипervasкуляризация: иногда на фоне сниженного кровоснабжения железы обнаруживаются участки гипervasкуляризации, что со значительной долей вероятности свидетельствует в пользу опухолевого поражения железы (рис. 32).

Демонстративными ангиографическими изменениями являются смещение, деформация, извитость артерий. Смещения и дугообразные деформации артериальных сосудов, как бы огибающих округлые образования (рис. 33), наблюдаются при кистах, а также кистозных опухолях поджелудочной железы. При увеличении головки железы гастродуоденальная артерия смещается влево или, чаще, вправо, в зависимости от локализации патологического процесса в железе. При увеличении дистальной части поджелудочной железы смещается селезеночная артерия, образуя дугу выпуклостью вверх с большим радиусом кривизны. При этом могут оттесняться левая почка и мочеточник вниз и латерально.

Наиболее частым видом смещения крупных сосудов, по нашим наблюдениям, было умеренное дугообразное смещение гастродуоденальной артерии вправо, отмеченное как у больных хроническим панкреатитом, не осложненным кистами, так и при раке головки поджелудочной железы. При кистах железы эти смещения были выражены значительно больше и касались

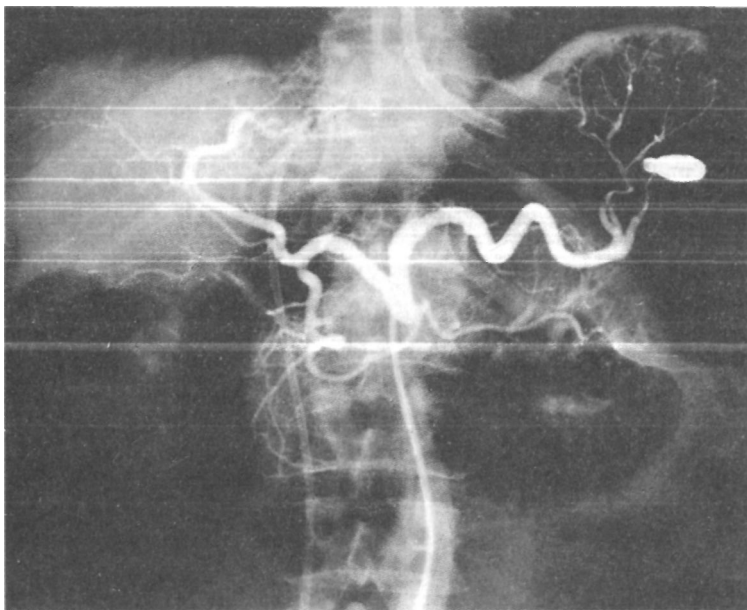


Рис. 32. Целиакограмма. Рак тела поджелудочной железы. Сужение, деформация и неровность контуров селезеночной артерии. Очаговая гиперваскуляризация тела железы.

также и других артерий, в частности селезеночной, а также чревного ствола, который смещался кверху.

Извитость артерий чаще отмечалась, по нашим наблюдениям, у больных с гиперваскулярной формой хронического панкреатита, а также при его осложнении кистами; реже этот признак встречался при раке поджелудочной железы.

При оценке состояния интрапанкреатических артерий обращают внимание на участки расширения их и образование патологической сосудистой сети. Расширение мелких артерий мы наблюдали главным образом у больных с опухолями поджелудочной железы, значительно реже при хроническом панкреатите. У отдельных больных была выявлена патологическая сосудистая сеть, представляющая собой участок с множеством мелких извитых и деформированных интрапанкреатических артерий. Такие изменения наблюдали как при доброкачественных опухолях поджелудочной железы — инсулиномах, так и при раке поджелудочной железы. У 4 больных раком железы была выявлена окклюзия или ампутация артерий мелкого и среднего диаметра, обнаружение данного признака рассматривалось как довод в пользу опухолевого характера процесса в поджелудочной железе, поскольку окклюзия артерий ни в одном случае не была обнаружена при хроническом панкреатите.

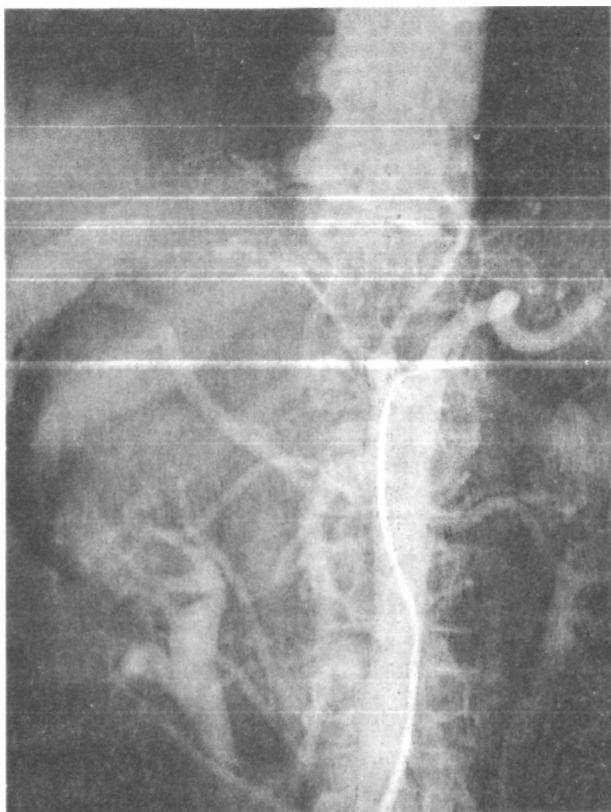


Рис. 33. Аортограмма, артериальная фаза. Киста головки поджелудочной железы. Бессосудистая зона в области головки поджелудочной железы, огибаемая артериальными сосудами — ветвями чревного ствола.

В паренхиматозную фазу при хроническом панкреатите, не осложненном кистами, распределение контрастного вещества в железе обычно было равномерным. Контуры поджелудочной железы были неровными, бугристыми, но четкими, а изображение органа неинтенсивным. У 2 больных панкреатитом отмечалось неравномерное контрастное изображение железы, контуры четко не определялись, что заставило заподозрить опухоль поджелудочной железы. Однако во время операции это не подтвердилось. При кистах в паренхиматозную фазу определялся участок гиповаскуляризации железы. В случаях рака поджелудочной железы чаще удавалось получить только слабоконтрастное изображение железы; контуры ее были неровными и дифференцировать их удавалось не всегда. Однако значительных принципиальных отличий изображения поджелудочной железы в паренхиматозной фазе при хроническом панкреатите и при раке поджелудочной железы обнаружено не было.

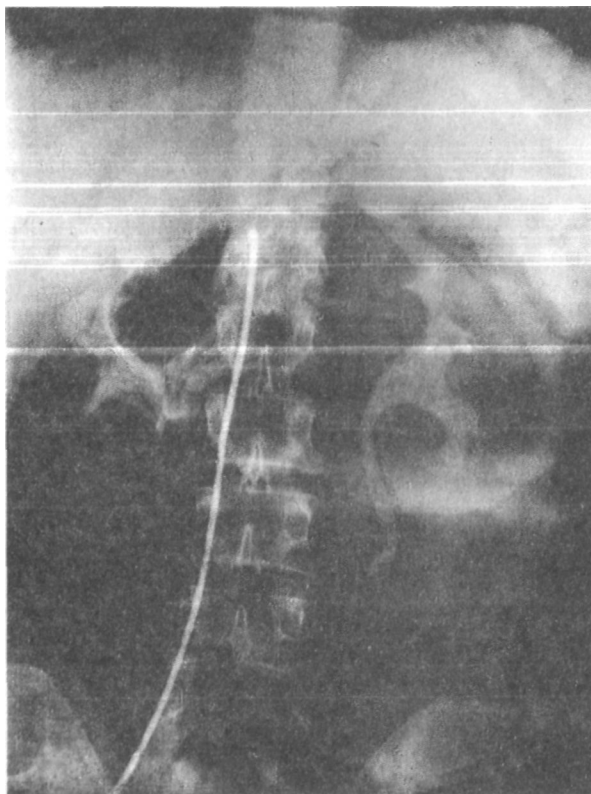


Рис. 34. Целиакограмма, венозная фаза. Киста тела и хвоста поджелудочной железы. Расширение, смещение вниз и деформация селезеночной вены.

При изучении возвратных спленопортограмм у большинства больных хроническим панкреатитом, как неосложненным, так и осложненным кистами, обнаруживалось расширение селезеночной вены, усиление венозной коллатеральной сети, что указывало на наличие регионарной портальной гипертензии. Селезеночная вена была также значительно расширена и у больных раком дистального отдела поджелудочной железы. В одном случае панкреатита была обнаружена полная окклюзия селезеночной вены и значительное увеличение размеров селезенки, а отток крови осуществлялся через развитую сеть коллатеральных вен. Кисты поджелудочной железы сопровождалась смещением селезеночной вены, но во всех случаях неопухолевого поражения железы вена сохраняла ровность контуров, хотя и была несколько деформирована (рис. 34). При раке поджелудочной железы у ряда больных выявлены локальная неровность, нечеткость контура селезеночной вены, что было призна-

ком прорастания вены опухолью. Однако в большинстве случаев рака железы состояние контура селезеночной вены не позволяет заподозрить опухолевый процесс.

При анализе диагностической информации, получаемой при выполнении ангиографического исследования, установлено, что по существу это исследование практически не позволяет получить прямых ангиографических признаков хронического панкреатита, проявлениями которого на ангиограммах в большинстве случаев была гипо- или гиперваскуляризация поджелудочной железы, увеличение размеров и неровность контуров железы в паренхиматозную фазу, умеренная деформация и извитость панкреатодуоденальных артерий. В венозную фазу возникали расширение и деформация селезеночной вены, признаки регионарной портальной гипертензии. На основании совокупности данных признаков может быть установлен факт поражения поджелудочной железы, оценена тяжесть патологического процесса, но дифференцировать панкреатит от рака поджелудочной железы часто затруднительно.

Большое значение имело также выявление стеноза чревного ствола, что позволяло не только установить причину панкреатита, но и определить лечебную тактику. Следует подчеркнуть, что правильно методически выполненная брюшная ангиография (в боковой или косой проекции) дает возможность не только выявить стеноз чревного ствола в области его устья, но и оценить степень стеноза, обнаружить постстенотическое расширение сосуда и в конечном итоге дифференцировать абдоминальный ишемический синдром от клинически сходного с ним хронического панкреатита.

Более характерная ангиографическая картина наблюдается при кистах поджелудочной железы. Крупные кисты вызывали смещение артерий вплоть до чревного ствола. Селезеночная, а иногда воротная вены также могли смещаться крупной кистой. Однако указанные признаки возникали лишь при крупных кистах, а также кистозных опухолях железы. При мелких и средних кистах ангиографическая картина была выражена слабо и интерпретация ее сложна. В паренхиматозную фазу косвенным признаком кисты поджелудочной железы является наличие гиповаскуляризованного участка на фоне изображения железы.

По сравнению с хроническим панкреатитом рак поджелудочной железы вызывает больше изменений ангиоархитектоники в виде грубой деформации, извитости и окклюзии мелких артерий, с образованием патологических сосудов, признаками сдавления и вовлечения в процесс крупных артериальных и венозных сосудов. Только выявление данных признаков позволяло уверенно дифференцировать рак от панкреатита. Необходимо подчеркнуть, что достоверные ангиографические признаки рака поджелудочной железы обычно определяются лишь в III и особенно в IV стадии распространенности опухоли, при выходе ее

за пределы железы, вовлечении в опухолевый процесс крупных сосудистых стволов.

Как указывает В.М. Самойленко (1990), выявление прямых ангиографических признаков рака поджелудочной железы, как правило, свидетельствует о распространенном опухолевом процессе, поэтому практическое значение ангиографии состоит не в уточненной диагностике новообразований поджелудочной железы, а в определении резектабельности. В ряде случаев при сомнениях в резектабельности обширных новообразований поджелудочной железы мы прибегали дополнительно к нижней кавографии, позволявшей исключить (или подтвердить) вовлечение нижней полой вены в опухолевый процесс.

Не играя, к сожалению, большой роли в дифференциальной диагностике различных заболеваний поджелудочной железы, ангиографическое исследование позволяет с большей долей вероятности определить точную локализацию патологического процесса, прежде всего опухолевых очагов. Она позволяет достаточно точно установить, имеет ли то или иное патологическое образование связь с поджелудочной железой или исходит из смежных органов и тканей. Ангиография позволяет дифференцировать крупные кисты и опухоли надпочечников, опухоли селезенки от образований поджелудочной железы; нам, в частности, в 4 подобных наблюдениях только с помощью ангиографического метода удалось диагностировать внепанкреатические кистозные либо опухолевые образования и дифференцировать их от очаговых поражений поджелудочной железы, что позволило выбрать до операции оптимальную лечебную тактику.

Таким образом, ангиография дает возможность выявить ряд важных диагностических признаков панкреатита, рака и доброкачественных опухолей поджелудочной железы, определить детали нарушения анатомии сосудистой системы панкреатодуоденальной области, дифференцировать поражения поджелудочной железы от патологических образований смежных органов.

В то же время метод ангиографии инвазивен, технически сложен и может сопровождаться серьезными осложнениями. Поэтому мы рекомендуем прибегать к нему лишь по специальным показаниям, в частности: 1) для уточнения резектабельности опухолей поджелудочной железы; 2) для уточнения локализации ее гормонпродуцирующих опухолей; 3) для дифференциальной диагностики хронического панкреатита со стенозом или окклюзией чревного ствола; 4) для топической и дифференциальной диагностики крупных объемных образований, предположительно исходящих из почки, селезенки, надпочечника, а также внеорганных забрюшинных опухолей от поражений поджелудочной железы; 5) при необходимости проведения одновременно с диагностической процедурой и лечебных транскатетерных манипуляций.

3.4. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Характерной чертой разнообразных поражений поджелудочной железы является частое вовлечение в патологический процесс других органов и систем, что накладывает отпечаток на клиническую картину заболеваний. Так, при разнообразных формах и в различных стадиях панкреатита в его клинической картине могут превалировать различные синдромы: болевой, холестатический, внешне- и внутрисекреторной панкреатической недостаточности, а в острой стадии заболевания — признаки поражения дыхательной системы, органов кровообращения, почек, а также синдром полиорганной недостаточности.

Преимущественное поражение тех или иных органов и систем и преобладание различных клинических синдромов позволяют, в частности, выделить несколько клинических форм хронического панкреатита.

1. Хронический рецидивирующий панкреатит — наиболее распространенная форма заболевания, которая может быть последствием перенесенного острого панкреатита. Для рецидивирующего панкреатита характерно в свою очередь периодическое возникновение приступов острого панкреатита. Приступы носят характер болевых кризов различной интенсивности, часто сопровождаются повышением уровня панкреатических ферментов в крови и моче, а иногда и желтухой. В период рецидива могут развиваться как отечный острый панкреатит, так и панкреонекроз с последующим нагноением поджелудочной железы, перитонитом, образованием псевдокист, панкреатических свищей и развитием других осложнений. У больных, длительно страдающих рецидивирующим панкреатитом, несмотря на интенсивный болевой синдром, панкреонекроз развивается реже, что связано с атрофией функционирующей паренхимы железы и замещением ее фиброзной тканью.

2. Хронический болевой панкреатит отличается от предыдущей формы заболевания тем, что боли носят не приступообразный, а постоянный характер. Это тупые, сверлящие боли, иногда усиливаются до малых приступов. В анамнезе заболевания у этих больных также нередко имеются указания на перенесенный панкреонекроз. Помимо болей, пациенты отмечают также диспепсические расстройства и снижение массы тела.

3. Латентная форма хронического панкреатита. Этот вариант течения заболевания было бы неправильно обозначить как бессимптомную или безболевою форму панкреатита, поскольку болевой синдром в той или иной форме почти всегда имеет место при данном поражении поджелудочной железы. Однако на первый план в клинической картине у больных описываемой группы выходят проявления функциональных нарушений поджелудочной железы, причем преобладать могут как нарушения

внешней, так и внутренней секреции железы (с пониженной или повышенной секрецией инсулина).

4. Псевдотуморозный панкреатит, основным клиническим признаком которого является интенсивная механическая желтуха, имеющая стойкий и затяжной характер, что дает основание заподозрить рак головки поджелудочной железы. Наряду с желтухой у больных обычно отмечаются также внешне- и внутрисекреторные функциональные расстройства, а у большинства имеются боли в животе, обычно небольшой интенсивности. Точный диагноз у больных данной группы зачастую затруднительно установить не только до, но и во время операции, и лишь при длительном, иногда многолетнем, наблюдении за больным, а также при скрупулезном морфологическом исследовании множественных фрагментов поджелудочной железы либо удаленного панкреатодуоденального комплекса можно выявить истинный характер поражения поджелудочной железы.

Приведенные формы хронического панкреатита представляют собой чисто клинические варианты течения воспалительно-дистрофического процесса в поджелудочной железе. Мы не считаем целесообразным вводить в данную клиническую классификацию панкреатита, как это делают ряд авторов [Милонов О.Б., Соколов В.И., 1976], особенности морфологии и осложнения заболевания, выделяя склерозирующий, калькулезный, псевдокистозный панкреатит. Нецелесообразно также противопоставлять описанным клиническим формам панкреатита холецистопанкреатит, поскольку как при наличии, так и при отсутствии сопутствующего калькулезного холецистита патологический процесс в поджелудочной железе может протекать в форме рецидивов, а также приобретать безрецидивное и латентное течение.

Необходимо подчеркнуть условность выделения клинических форм хронического панкреатита. Течение заболевания далеко не всегда сохраняет свой изначальный характер. В зависимости от образа жизни и питания больного, присоединения других заболеваний, характера и интенсивности проводимого лечения, а также по мере прогрессирования атрофии паренхимы и склероза железы клиническое течение панкреатита может изменяться: болевые приступы могут сменяться длительными периодами постоянных болей; у пациентов с болевым панкреатитом на первый план могут с течением времени выступать симптомы внешне- и внутрисекреторной недостаточности; наконец, появлению симптомов псевдотуморозного панкреатита может предшествовать длительный болевой синдром. Описанные варианты клинического течения панкреатита редко сохраняются неизменными на протяжении всего течения заболевания у длительно страдающих больных. Этот факт должен быть учтен при пользовании клинической классификацией форм панкреатита, которая в целом значительно облегчает распознавание заболевания и выработку плана лечения.

Клинические симптомы опухолей панкреатодуоденальной зоны во многом определяются их локализацией и распространенностью опухолевого процесса. По мере вовлечения в опухолевый процесс окружающих органов, нервных сплетений, магистральных сосудов появляются симптомы, обусловленные самой опухолью и вторичными изменениями окружающих тканей. Как указывает В.М.Самойленко (1990), к числу первых относятся боли в эпигастральной области с иррадиацией в спину, похудание, анорексия, анемия, общая слабость. Вторая группа симптомов зависит от степени вовлечения в опухолевый процесс общего желчного и главного панкреатического протоков, двенадцатиперстной кишки, желудка [Блохин Н.Н., 1982; Касумьян С.А., 1985].

А. Mossa и В. Levin (1981) выделяют две группы клинических симптомов рака поджелудочной железы: «большие» — механическая желтуха, потеря массы тела более чем на 10 %, боли в эпигастральной области или пояснице неясной природы, наличие пальпируемой опухоли в зоне поджелудочной железы и «малые» симптомы — умеренная диспепсия, потеря менее 10 % массы тела, внезапное начало сахарного диабета без семейной предрасположенности к нему, тромбофлебит, появление стеатореи. Учитывая сложность дифференциальной диагностики, авторы рекомендуют выполнять диагностическую лапаротомию уже в случае выявления одного «большого» или двух «малых» клинических симптомов, при этом у 50 % оперированных удавалось подтвердить наличие рака поджелудочной железы.

В самой общей форме можно выделить два основных варианта клинического течения рака поджелудочной железы. Для первого из них характерен прежде всего синдром холестаза, при этом появление желтухи обычно служит первым поводом для обращения больного за медицинской помощью. Для второго варианта характерен прежде всего выраженный болевой синдром, а также наличие уже в момент первого обращения к врачу симптомов интоксикации и потери массы тела. Первый вариант обычно отмечается у больных с протоковой аденокарциномой головки поджелудочной железы, при этом можно выделить дожелтушный и желтушный периоды заболевания. Вторым вариантом течения заболевания наблюдается при раке корпорокорпусального отдела поджелудочной железы; при опухолях данной локализации появление желтухи обычно оказывается поздним симптомом, свидетельствующим о сдавлении общего желчного протока метастатическими лимфатическими узлами в зоне печеночно-двенадцатиперстной связки и ворот печени.

В клинике заболеваний поджелудочной железы приходится решать значительное число спорных диагностических задач, в связи с чем процесс диагностики приобретает ступенчатый характер. Он включает в себя следующие этапы: определение

связи имеющихся у больного симптомов с поражением поджелудочной железы; установление доброкачественного или опухолевого характера этого поражения; определение клинической формы и стадии заболевания (например, панкреатита), уточнение его этиологии, морфологических особенностей, выяснение состояния протоковой системы, экзокринной паренхимы и островкового аппарата поджелудочной железы; оценка состояния смежных и отдаленных органов. На этой основе, помимо формулировки максимально точного диагноза, обязанностью клинициста является выработка обоснованного плана лечения, в частности, установление показаний к операции и выбор наиболее подходящего ее варианта, наконец, объективная оценка эффективности лечения.

Опорным пунктом в распознавании, в частности, хронического панкреатита служит прежде всего характер болевого синдрома. Отсутствие болей хотя и не исключает панкреатит, но встречается при этом заболевании редко.

Подтверждает диагноз хронического панкреатита и выявление клинических симптомов, свидетельствующих о нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы: прогрессирующего похудания при сохраненном аппетите, учащенного обильного стула с примесью к каловым массам непереваренной пищи. О наличии внешнесекреторной панкреатической недостаточности свидетельствуют и результаты лабораторного и радионуклидного исследования — обнаружение стеатореи (по данным копрограммы, химического определения количества непереваренного жира, триолеатного теста) и креатореи. При хроническом панкреатите нарушения ферментативной деятельности поджелудочной железы могут быть выявлены и в виде изменения объема базальной и стимулированной панкреатической секреции, концентрации бикарбонатов и ферментов в дуоденальном содержимом и в чистом панкреатическом соке. Следует, однако, иметь в виду, что указанные изменения лабораторных тестов необязательно свидетельствуют о первичном поражении поджелудочной железы, но могут быть связаны с угнетением ее функции при других заболеваниях пищеварительной системы, а в ряде случаев суммарно отражают нарушение перевариваемости пищи в желудочно-кишечном тракте, зависящее также от недостатка желудочных и кишечных ферментов, недостаточности всасывания в тонкой кишке. Важным признаком обострения и осложнений панкреатита может быть значительное повышение панкреатических ферментов в крови и моче.

Подтверждать диагноз хронического панкреатита может присоединение к перечисленным выше симптомам сахарного диабета или, реже, гипогликемических кризов. Выявляемые расстройства экзокринной и эндокринной панкреатической функции отражают лишь факт прогрессирующего повреждения

ее паренхимы и могут быть обнаружены не только при панкреатите, но и при опухолях поджелудочной железы.

В литературе по-разному оценивают те или иные комбинации клинических признаков, лабораторных тестов и симптомов, позволяющих говорить о поражении поджелудочной железы и устанавливать диагноз, например, хронического панкреатита. Так, J. Marks и S. Bank (1976) указывают, что панкреатит должен быть заподозрен у больных, страдающих приступообразными болями в верхней половине живота либо постоянными болями той же локализации, возникающими после единичного болевого приступа. Этот диагноз становится более достоверным в следующих случаях: 1) если характерный болевой синдром у лиц, страдающих алкоголизмом, сопровождается развитием выраженных нарушений функции поджелудочной железы; 2) при развитии у больного, страдающего сахарным диабетом и болями в эпигастральной области, стеатореи; 3) при появлении болей в верхней половине живота в сочетании с внешне- и внутрисекреторными функциональными нарушениями у лиц, имеющих в анамнезе приступ острого панкреатита. Однако абсолютными доказательствами наличия хронического панкреатита, по мнению авторов, являются только выявление панкреатолитиаза и данные гистологического исследования поджелудочной железы.

Одним из доказательств наличия у больного хронического панкреатита может служить развитие характерных осложнений этого заболевания: панкреонекроза, панкреатических кист и свищей и др. W. Hess (1969) считает, что диагноз хронического панкреатита с уверенностью может быть установлен в следующих случаях: 1) при наличии рентгенологических признаков панкреолитиаза, который встречается примерно у 10 % больных; 2) при обнаружении на холангиограммах стеноза интрапанкреатической части общего желчного протока — у 8 % больных; 3) при повторном обнаружении гиперферментемии при болевых приступах — у 26 % больных; 4) при значительных нарушениях внешней панкреатической секреции по данным панкреозимин-секретинового теста — примерно у 40 % больных; 5) при выявлении кисты после болевого приступа; 6) при возникновении выпота в плевральной полости, когда в пунктате определяется повышенное содержание панкреатических ферментов.

Как видно, на основании данных общеклинического и лабораторного исследований далеко не всегда удается выявить и конкретизировать поражение поджелудочной железы, еще более сложна дифференциальная диагностика поражений этого органа. K. Warren (1980) приводит далеко не полный перечень заболеваний, с которыми приходится дифференцировать, в частности, хронический панкреатит: калькулезный холецистит и холангиолитиаз; опухоли различных отделов поджелудочной железы, пе-

риампулярной зоны, желудка, толстой кишки и забрюшинного пространства; пенетрирующие гастродуоденальные язвы; аневризмы аорты; атеросклеротические поражения чревного ствола и верхней брыжеечной артерии; атеросклероз венечных артерий с развитием стенокардии и другие, часть которых, как указано выше, могут сосуществовать с панкреатитом.

3.4.1. Сравнительная оценка методов инструментального исследования поджелудочной железы

Для решения задач диагностики различных поражений поджелудочной железы в большинстве приходится прибегать к использованию специальных методов инструментального исследования. При этом перед клиницистом возникает сложная проблема выбора подходящего для каждого случая наиболее информативного диагностического метода. При оценке значения и возможностей каждого из методов необходимо исходить из ряда критериев: 1) диагностической эффективности метода; 2) степени риска создаваемого проведением исследования для обследуемого и персонала; 3) доступности необходимых для выполнения исследования аппаратуры, оборудования и медикаментов; 4) стоимости диагностической аппаратуры и расходных материалов. По мнению G. Fontana (1981), лучшим диагностическим тестом при поражениях поджелудочной железы будет тот, который имеет наименьшее число технических неудач при выполнении исследования, низкую степень ложноположительных и ложноотрицательных результатов, низкую стоимость, быстроту выполнения и неинвазивность диагностической процедуры, возможность без труда ее повторить. Ни один из предложенных в настоящее время диагностических методов не отвечает в полной мере подобным требованиям, в связи с чем обычно используют подбор нескольких наиболее подходящих для каждого случая диагностических тестов.

Основным критерием диагностической ценности объективных (инструментальных) методов исследования является их эффективность, или, точнее, информативность. При каждом из применяемых методов инструментального исследования оценивается поджелудочная железа в различных аспектах: при УЗИ и КТ - преимущественно состояние паренхимы железы, при ЭРПХГ — протоковая система поджелудочной железы и желчные пути, ангиография дает представление о состоянии сосудистой системы панкреатодуоденальной зоны, радионуклидное исследование позволяет оценить состояние функционирующей ткани железы. Применяемые методы инструментального исследования различаются не только тем, что по их данным анализируются различные параметры морфологии и функции поджелудочной железы, но и неодинаковой информативностью в получении диагностических заключений.

В клинической практике широко используется способ оценки информативности методов путем простого подсчета числа совпадений заключений Метода с окончательным диагнозом. Однако для объективного сравнения возможностей методов в установлении специфического диагноза такой расчет непригоден, так как он не учитывает число ложноположительных заключений. Необходимо также проводить сравнение заключений относительно конкретного заболевания (хронического панкреатита, рака), а не всей совокупности заболеваний сразу. Наиболее полно отвечают задачам оценки диагностических возможностей методов такие понятия, как чувствительность, специфичность, достоверность положительных и отрицательных результатов, общая доля правильных результатов [Двойрин В.В., 1985]. Совокупность этих показателей и отражает информативность метода.

Расчет критериев производится исходя из сравнения заключений каждого из диагностических методов с окончательным диагнозом. Если заболевание действительно есть у обследуемого, то при используемом методе можно его установить (а — правильное положительное заключение) или отвергнуть (б — ложноотрицательное заключение). Если данное заболевание у больного отсутствует, то при любом методе можно правильно установить отсутствие данного заболевания (с — правильное отрицательное заключение) или ошибочно диагностировать его (d — ложноположительное заключение). Таким образом, чувствительность метода = $\frac{a}{a+b}$; специфичность = $\frac{c}{c+d}$.

Чувствительность численно отражает способность метода выявлять заболевание в тех случаях, когда оно действительно имеется. Специфичность — величина, характеризующая уверенность в исключении заболевания в тех случаях, когда его действительно нет. Наряду с описанными могут быть также использованы следующие критерии:

$$\text{достоверность положительных результатов } A = \frac{a}{a+d},$$

$$\text{достоверность отрицательных результатов } B = \frac{c}{c+b},$$

$$\text{общая доля правильных заключений } H = \frac{a+c}{a+c+b+d},$$

где $a+d$ — сумма всех положительных результатов; $c+b$ — сумма всех отрицательных результатов (как правильных, так и неправильных). Данные величины показывают, какова доля верных положительных или отрицательных заключений от всех установленных методом положительных или отрицательных ответов. Критерии характеризуют достоверность при получении положительного или отрицательного заключения с указанием величины возможной ошибки. Последние две величины — до-

стоверность отрицательного результата и общая доля правильных результатов — можно применять только при сопоставимых величинах «а» и «с», так как при более редких заболеваниях, величина «с» будет значительно превышать величину «а», что может быть неправильно интерпретировано, поскольку величины А и Н будут ложно велики.

Таким образом, оценку информативности методов инструментального исследования и их сравнение целесообразно производить на основании сравнения совокупности критериев информативности, вычисленных для каждого отдельного метода, т.е. на основании их чувствительности и специфичности, а также достоверности положительного и достоверности отрицательного результатов.

Характеризуя информативность инструментальных методов, следует особо подчеркнуть их значение в установлении неспецифического диагноза, т.е. факта вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы. Чувствительность в отношении неспецифического диагноза поражения поджелудочной железы характеризует возможность метода в первичном выявлении лиц с различными заболеваниями этого органа, которые в дальнейшем подвергаются специальному углубленному обследованию с применением технически более сложных методов. Согласно проведенным нами [Вихорев А.В., 1986; Данилов М.В. и др., 1986] исследованиям, чувствительность методов в установлении факта поражения поджелудочной железы составила для УЗИ - 92 %, для КТ - 98 %.

Таким образом, КТ обладает наибольшей чувствительностью в выявлении различия между нормальной и патологически измененной поджелудочной железой. УЗИ несколько уступает КТ в этом отношении, возможно, в связи с тем, что эффективность эхографического исследования дистального и проксимального отделов железы неодинакова: хвост железы сложнее исследовать при УЗИ, чем головку и тело.

Нами было проведено сравнение информативности основных инструментальных методов, применяемых для диагностики заболеваний поджелудочной железы: УЗИ, КТ, рентгенологического исследования, ФГДС, ЭРПХГ, ангиографии. Информативность методов определяли в отношении установления специфического диагноза хронического панкреатита, кист поджелудочной железы, злокачественных опухолей железы и периапулярной зоны.

Наибольшей чувствительностью и специфичностью в установлении диагноза панкреатита, не осложненного образованием кист, обладают КТ, УЗИ и ЭРПХГ. При этом УЗИ уступает по чувствительности КТ, т.е. способность эхографии выявлять панкреатит оказалась ниже, чем у КТ. В диагностике хронического панкреатита УЗИ допускает больше ложноотрицательных заключений, т.е. чаще не выявляет заболевание. КТ способна

выявить большее количество характерных и однозначно интерпретируемых признаков панкреатита, а поэтому более уверенно обнаруживает его. Специфичность КТ также выше, чем УЗИ. Для КТ свойственно сравнительно небольшое количество ложноположительных заключений — метод не допускает гипердиагностики хронического панкреатита. УЗИ довольно часто ошибается в диагностике панкреатита, давая 37,5 % ошибочных положительных заключений, за которыми скрываются случаи нераспознанных опухолей поджелудочной железы и периампулярной зоны. КТ выявляет больше достоверных признаков хронического панкреатита, допуская ошибки в 20,6 % случаев, в основном при дифференциальной диагностике между панкреатитом и раком поджелудочной железы. Совокупность величин чувствительности и достоверности положительного результата показывает, что КТ более уверенно устанавливает диагноз хронического панкреатита, чем УЗИ, несколько уступая в информативности только ЭРПХГ.

В целом, по нашим данным, метод УЗИ правильно устанавливал диагноз хронического панкреатита в 76,2 % случаев, а в 23,8 % случаев было получено ложноотрицательное заключение; при КТ правильное заключение о диагнозе было сделано в 81,8 % случаев, а в 18,2 % — ложноотрицательное.

Использование КТ для выявления панкреатита, не осложненного кистами, характеризуется меньшим числом ложноположительных заключений, чем при УЗИ, при котором чаще отмечается гипердиагностика хронического панкреатита. Возможно, это обусловлено развитием при опухолях вторичного панкреатита, признаки которого более уверенно выявляются при УЗИ, чем основной патологический процесс. Сопровождающий панкреатит калькулез поджелудочной железы с помощью КТ обнаруживается в 100 % случаев, тогда как чувствительность УЗИ при выявлении панкреатолитиаза не превышает 44 %.

Для исключения диагноза хронического панкреатита возможности УЗИ и КТ примерно одинаковы; оба метода позволяют уверенно исключать панкреатит при его действительном отсутствии, что подтверждается величиной достоверности отрицательного результата исследований.

ЭРПХГ, согласно нашим исследованиям, позволяет выявить характерные признаки хронического панкреатита, не осложненного кистами, в 92,1 % случаев и лишь в 7,9 % случаев сопровождается ложноотрицательными заключениями. Метод реже дает ложноотрицательные, нежели ложноположительные заключения в отношении хронического панкреатита, т.е. чувствительность данного метода превышает его специфичность. Следует указать, что при распознавании хронического панкреатита чувствительность ЭРПХГ превышает таковую всех других методов, включая УЗИ и КТ, однако по специфичности данное исследование уступает КТ, поскольку методу ЭРПХГ свойст-

венна некоторая тенденция к гипердиагностике хронического панкреатита. Достоверность положительного диагноза при использовании данного метода выше, чем при других, и вероятность правильного положительного ответа достигает 89,7 %; достоверность отрицательного ответа несколько ниже. В целом общая доля правильных (положительных и отрицательных) заключений составила 83,6 %, а ошибочные заключения — 16,4 %. При использовании ЭРПХГ ошибки обычно возникали в случаях неосложненного хронического панкреатита, не сопровождавшегося изменениями протоков поджелудочной железы. Уместно отметить, что во многих подобных случаях показания к выполнению данного инвазивного исследования можно рассматривать как преувеличенные.

Чувствительность ангиографии в выявлении хронического панкреатита без кист сравнительно невелика; не превышая, по нашим данным, 58,3 %. Метод часто не обнаруживает имеющееся заболевание, что связано с отсутствием его достоверных ангиографических признаков. Однако специфичность метода достаточно высока, составляя 92,3 %, также высока и достоверность положительного результата — 87,5 %. Таким образом, если при исследовании делалось заключение о наличии ангиографических признаков хронического панкреатита, то оно, как правило, оказывалось верным. Как и чувствительность, достоверность отрицательного результата ангиографии оказывается ниже, чем других методов инструментального исследования. Таким образом, ангиография по информативности уступает другим методам в возможности выявлять хронический панкреатит, не осложненный кистообразованием; поэтому с учетом инвазивности метода использование его для диагностики неосложненного панкреатита вряд ли целесообразно.

Менее информативными в выявлении хронического панкреатита оказываются такие методы как ФГДС (чувствительность 51,1 %) и рентгенологическое исследование, которое практически не выявляет прямых патогномичных признаков хронического панкреатита, кроме панкреолитиаза.

Таким образом, в установлении диагноза хронического панкреатита, не осложненного кистообразованием, среди различных методов инструментального исследования наиболее информативными оказались ЭРПХГ, КТ и УЗИ. При этом с позиций обоснования хирургического лечения хронического панкреатита наибольшими возможностями обладает ЭРПХГ, наиболее полно оценивающая состояние протоковой системы поджелудочной железы и устанавливающая показания к ее внутреннему дренированию. В отличие от данного метода УЗИ и КТ, хотя и позволяют обнаружить расширение главного панкреатического протока, но не выявляют деталей его строения. При панкреатите, обусловленном стенозом ветвей брюшной части аорты, перечисленные методы обычно не выявляют каких-либо изменений,

а наиболее информативным методом, позволяющим обнаружить причину заболевания и обосновать показания к операции, является ангиография.

Следовательно, для выявления хронического панкреатита следует признать наиболее информативными методы УЗИ и КТ, для определения показаний к операции на поджелудочной железе при этом заболевании — ЭРПХГ, для дифференциальной диагностики панкреатита со стенозом чревного ствола — ангиографию. Существенную роль может сыграть и рентгенологическое исследование для выявления панкреатолитиаза, а также для определения возможных нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

Кисты поджелудочной железы представляют особую проблему диагностики, поскольку их выявление обычно служит показанием к хирургическому лечению, однако для выбора конкретного типа операции требуется уточнение размеров и локализации кисты, степени ее сформированности, прежде всего, состояния ее стенки. Таким образом, у больных с предполагаемыми панкреатическими кистами требуется решение двух диагностических задач: 1) обнаружение кисты и 2) определение критериев для выбора конкретного типа операции.

Применение наиболее простого инструментального метода — УЗИ — позволяет, по нашему опыту, установить диагноз панкреатической кисты в 87,1 % наблюдений, тогда как у 12,9 % больных кисты не были распознаны (ложноотрицательный результат). КТ выявляла кисты железы с той же частотой — 87,8 % ; следовательно, чувствительность обоих методов в отношении выявления кист была практически одинаковой, значительно превышая таковую у других методов исследования.

Ложноотрицательные результаты УЗИ отмечались в основном при кистах дистального отдела поджелудочной железы, поскольку хвост железы при этом визуализируется значительно хуже, чем головка и тело органа. Реже при УЗИ несформированную кисту ошибочно принимали за раковую опухоль поджелудочной железы. Для КТ-диагностики трудности представляют небольшие кисты, содержащие секвестры и гной. В отдельных наших наблюдениях подобные кисты при КТ оказались нераспознанными либо были приняты за злокачественные опухоли железы. Обоими методами в ряде случаев оказывались нераспознанными небольшие парапанкреатические кисты, имевшие щелевидную форму.

Специфичность УЗИ в выявлении панкреатических кист составила 89,8 %, КТ — 94,8 %. Ложноположительные результаты УЗИ отмечались, главным образом, при дифференциальной диагностике между мелкими несформированными кистами и раком поджелудочной железы. Кисту поджелудочной железы при УЗИ может симулировать раковая опухоль с распадом. Трудной оказывается также и ультразвуковая диагностика цис-

таденокарцином железы, которые обычно выглядят в виде кист, имеющих капсулу и неоднородное содержимое, и чаще локализуются в дистальном отделе железы, наименее доступном для УЗИ.

КТ по сравнению с УЗИ реже свойственны ложноположительные результаты при распознавании панкреатических кист, следовательно, специфичность КТ выше. При использовании данного метода ложноположительные заключения о наличии панкреатической кисты встречались при крупных полостных образованиях, исходивших из других органов: гломических опухолях желудка, крупных кистозных опухолях левого надпочечника, располагавшихся в непосредственной близости к поджелудочной железе, когда КТ, без труда выявив эти кистозные новообразования, неправильно оценивала источник их возникновения. КТ выявляла характерные признаки цистаденом поджелудочной железы, позволявшие дифференцировать их от доброкачественных кист. Достоверность положительного результата — выявления панкреатических кист — составила для УЗИ 80 %, для КТ — 89,8 %, следовательно, оба эти метода, особенно последний, являются высокоинформативными в отношении решения данной диагностической задачи.

Из других инструментальных методов в диагностике кист поджелудочной железы особенно высокой чувствительностью (80 %) и специфичностью (95 %) обладает ангиография. Однако характерные ангиографические признаки обнаруживаются все же, в основном при достаточно крупных кистах. С учетом сложности проведения, длительности данной диагностической процедуры, ее инвазивности, лучевой нагрузки мы считаем целесообразным применение метода лишь в отдельных случаях, главным образом с целью дифференциальной диагностики кистозных образований поджелудочной железы и смежных органов, а также для уточнения взаимоотношений кисты с крупными сосудами.

Чувствительность ЭРПХГ при распознавании кист поджелудочной железы составляет 53,4 %. Поскольку кисты не всегда имеют прямое сообщение с главным панкреатическим протоком, они не всегда контрастируются при проведении данного исследования, эта ситуация и служила причиной ложноотрицательных заключений. При контрастировании полости диагноз устанавливался во всех наблюдениях, специфичность и достоверность положительного результата достигала в этих случаях 100 %, чего не наблюдалось при использовании ни одного из других методов. Достоверность отрицательного результата составила 89,2 %, при отсутствии контрастирования кистозной полости вероятность ошибочного заключения была равна 9,6 %. Несмотря на высокую информативность данного метода, в связи с большой вероятностью развития осложнений при контрастировании кисты мы рекомендуем воздерживаться от про-

ведения ЭРПХГ при уверенном выявлении панкреатических кист неинвазивными методами.

Из других инструментальных методов с помощью ФГДС удастся заподозрить или со значительной долей вероятности судить о наличии довольно крупных кист, деформирующих заднюю стенку желудка или, реже, медиальную стенку двенадцатиперстной кишки. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта позволяет выявить косвенные признаки панкреатических кист, но лишь при их достаточно крупных размерах. По своей информативности оба эти метода уступают УЗИ, КТ, а также ЭРПХГ.

В решении другой важной диагностической задачи — уточнения локализации кисты, определения пригодности ее стенки для внутреннего дренирования — наиболее информативны КТ и УЗИ. Только с помощью этих методов удастся определить признаки сформированности кисты: наличие капсулы, однородность содержимого, наличие в полости секвестров. УЗИ, а особенно КТ четко определяют количество и размер кист, а также анатомические взаимоотношения их с окружающими органами. На основании данных этих исследований удастся точно определить локализацию небольших кист внутри поджелудочной железы, что значительно облегчает их выявление во время операции.

Таким образом, по своей информативности в выявлении панкреатических кист, в оценке деталей строения и локализации кист УЗИ и КТ занимают ведущее место в ряду других инструментальных диагностических исследований. ЭРПХГ, позволяющая уточнить взаимоотношения кисты с главным панкреатическим протоком, обладает меньшей информативностью в выявлении кист по сравнению с двумя упомянутыми методами. Недостатком инвазивного метода ЭРПХГ является также опасность инфицирования кисты, что заставляет резко ограничивать его применение для диагностики кист поджелудочной железы. Технически сложный инвазивный метод ангиографии часто не позволяет выявлять детали строения панкреатических кист, его целесообразно применять лишь в отдельных случаях для дифференциальной диагностики между опухолевыми и кистозными заболеваниями смежных с поджелудочной железой органов.

Инструментальная диагностика злокачественных и доброкачественных опухолей поджелудочной железы предусматривает решение следующих задач: установление факта опухолевого поражения железы и оценка злокачественности процесса, определение локализации опухоли, ее стадии, а также возможных осложнений. Решение первой из перечисленных задач представляется наиболее сложным.

Наряду с опухолями собственно поджелудочной железы (протоковые аденокарциномы и опухоли, исходящие из остров-

ковой ткани железы) целесообразно рассмотреть информативность методов инструментального исследования и в отношении опухолей периампулярной зоны. При оценке информативности различных методов следует принимать во внимание результаты распознавания не только опухолей поджелудочной железы, но и периампулярной зоны, а также и смежных органов. В связи с различиями в диагностических возможностях целесообразно отдельно рассматривать результаты распознавания опухолей: а) проксимального отдела (головки) поджелудочной железы; б) периампулярной зоны и в) дистального отдела железы. По нашим данным, правильный диагноз рака головки поджелудочной железы удается установить с помощью УЗИ в среднем у 73,3 % (ложноотрицательный результат в 26,7 % случаев), с помощью КТ — у 85,7 % больных. Чувствительность двух указанных методов в диагностике рака данной локализации составила соответственно 71,7 и 85,7 %, специфичность — 92 и 87,1 %.

По сравнению с другими методами КТ и УЗИ более эффективны в выявлении рака головки поджелудочной железы. Наиболее информативна КТ, которая по чувствительности при распознавании рака поджелудочной железы превосходит все применяемые методы инструментального исследования. УЗИ несколько реже выявляет рак, уступая КТ в чувствительности. Достоверность положительного результата составляет для КТ 64,3 %, для УЗИ — 73,3 %. При КТ чаще формулируются ложноположительные заключения — метод несколько склонен к гипердиагностике рака головки железы, что отражается снижением специфичности и достоверности положительного результата теста. Один из основных поводов для ложноположительных заключений КТ являются несформированные мелкие кисты поджелудочной железы. Метод КТ хуже, чем УЗИ, дифференцирует эти кисты, которые мало отличаются по плотности от окружающей ткани железы и создают картину неоднородности ее ткани, симулируя панкреатический рак. Достоверность отрицательного результата как УЗИ, так и особенно КТ достаточно высока: методы позволяют с большой уверенностью исключать опухолевое поражение проксимального отдела поджелудочной железы.

Ошибки УЗИ в распознавании рака головки поджелудочной железы возникали в основном при дифференциальной диагностике его с хроническим панкреатитом, а также при распознавании рака II стадии. Ошибочные результаты УЗИ составили 11,1 % от общего числа исследований, КТ — 9 %. КТ оказалась более чувствительной и надежной при диагностике ограниченных по размеру опухолей головки железы II стадии. При этой стадии рака чувствительность КТ составила 52,4 %, тогда как УЗИ — 46,2 %.

При опухолях периампулярной зоны информативность этих методов невелика. Прямые признаки подобных опухолей II ста-

дии вообще недоступны выявлению данными методами, заподозрить опухолевое поражение при этом позволяет лишь обнаружение косвенных признаков — расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков при отсутствии изменений в поджелудочной железе. Опухоли III—IV стадии обычно удается распознать с помощью КТ либо, реже, УЗИ, так как в этих случаях опухолью поражается уже и головка железы.

При раке дистального отдела поджелудочной железы информативность УЗИ и КТ снижается. При этом рак хвоста железы приходится с определенными затруднениями дифференцировать не только от панкреатита, но и от опухолей смежных органов: надпочечника, почки, селезенки, желудка. Определенные особенности имеет диагностика кистозных опухолей дистального отдела железы.

Чувствительность УЗИ в выявлении рака дистального отдела поджелудочной железы составила, по нашим данным, 46,2 %, специфичность — 96,7 %. Таким образом, УЗИ выявляет опухоли дистального отдела железы гораздо хуже, чем поражение головки железы. При этом достоверность положительного результата исследования также снижается. Как и УЗИ, КТ также несколько хуже выявляет рак дистального отдела железы, при этом чувствительность метода составляет 76,2 %, специфичность — 96,7 %. Однако разница в чувствительности и достоверности отрицательного результата при использовании КТ в диагностике рака различных отделов поджелудочной железы не столь заметна, чем при УЗИ. КТ оказалась более надежной в выявлении и цистаденокарцином поджелудочной железы, тогда как при УЗИ эти опухоли представлялись в виде кист, т.е. имело место ложноотрицательное заключение о наличии кистозной опухоли.

Результаты УЗИ и КТ при доброкачественных опухолях поджелудочной железы, по нашему опыту, часто оказываются сомнительными, и диагноз базируется на основании других методов.

Единственным методом прямой диагностики опухолей периампулярной зоны является метод ФГДС. По нашим данным, чувствительность его в выявлении этих опухолей составляет 96,3 %, специфичность — 96 %, достоверность положительного результата — 83,9 %, что превосходит возможности других инструментальных методов. Наличие опухоли удалось зафиксировать при использовании ФГДС практически во всех наблюдениях, однако в отдельных случаях было затруднительно установить, является ли опухолевое поражение головки железы первичным или следствием прорастания в нее периампулярной опухоли.

Метод ЭРПХГ при распознавании опухолей головки поджелудочной железы опирается на результаты изучения протоковой системы железы и желчных путей; по нашим данным, в решении этой задачи чувствительность метода составляет 70 %,

специфичность — 96,2 %. Несмотря на то что чувствительность ЭРПХГ при диагностике рака поджелудочной железы уступает УЗИ и КТ, метод следует считать высокоинформативным, достоверность его положительного результата оказывается выше, чем у перечисленных исследований, составляя 87,5 %. Общая доля правильных заключений ЭРПХГ равна 89 %. Таким образом, метод в диагностике опухолей проксимального отдела поджелудочной железы конкурирует с УЗИ и уступает лишь КТ. Несколько хуже оказываются результаты диагностики опухолей дистального отдела железы. При панкреатите, когда главный панкреатический проток был блокирован на уровне тела или хвоста, в ряде случаев возникали ложноположительные заключения о наличии рака корпорокаудального отдела железы. При дифференциальной диагностике рака этого отдела железы между панкреатитом в случаях, когда главный панкреатический проток оказывался неизмененным, создавались условия для ложноотрицательного заключения о наличии опухоли.

Несмотря на достаточно высокую информативность, мы стремились не расширять показания к ЭРПХГ при раке поджелудочной железы, учитывая инвазивность метода, опасность развития осложнений при одновременной обтурации главного панкреатического протока в области устья и общего желчного протока в выходном отделе.

Как метод выявления рака поджелудочной железы метод ангиографии достаточно информативен, его чувствительность составляет, по нашим данным, 75 %, специфичность — 94,1 %, достоверность положительного результата — 85,7 %. Ангиография одинаково успешно выявляет рак как проксимального, так и дистального отделов поджелудочной железы, превосходя по информативности УЗИ и ЭРПХГ и уступая лишь КТ. К числу преимуществ ангиографии следует отнести возможность выявления признаков нерезектабельности опухоли, а также уточнения деталей строения сосудистой системы панкреатодуоденальной области, необходимых при планировании обширных резекций железы.

Ангиография занимает ведущее положение в диагностике доброкачественных опухолей поджелудочной железы, поскольку является одним из наиболее убедительных способов выявления признаков небольших гормонпродуцирующих опухолей. Ангиография облегчает также дифференциальную диагностику между крупными солидными и кистозными образованиями дистального отдела поджелудочной железы и опухолями и кистами смежных с ней органов, четко определяя источник кровоснабжения этих образований. В ряде подобных случаев ни УЗИ, ни КТ не позволяют установить, из какого же органа исходят подобные образования. Основными факторами, заставляющими ограничивать применение ангиографии при опухолях, как и других поражениях поджелудочной железы, являются техни-

ческая сложность и длительность выполнения, инвазивность метода, высокая лучевая нагрузка и значительная его стоимость.

Рентгенологическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта дает возможность выявить не прямые признаки опухолей железы и периампулярной зоны. Так, диагноз рака головки железы при рентгенологическом исследовании удается установить у 45,2 % больных. В то же время данный метод обладает малой чувствительностью при диагностике рака дистального отдела железы. Наиболее информативно рентгенологическое исследование в выявлении осложнений рака панкреатодуоденальной области: сдавления и сужения опухолью двенадцатиперстной кишки, нарушения эвакуации из желудка.

Таким образом, диагностические возможности различных инструментальных методов при распознавании опухолей панкреатодуоденальной области неодинаковы. Наиболее информативной оказывается КТ, позволяющая одинаково успешно диагностировать рак как проксимального, так и дистального отделов поджелудочной железы. Возможности данного метода превышают возможности всех других в диагностике злокачественных кистозных опухолей железы. УЗИ по информативности приближается к КТ в распознавании рака проксимального отдела поджелудочной железы, но значительно уступает ей при выявлении рака дистального отдела железы. При диагностике рака поджелудочной железы весьма информативны также инвазивные методы ангиографии и ЭРПХГ, хотя они несколько уступают КТ. Следует особо подчеркнуть значение ангиографического исследования для выявления доброкачественных опухолей поджелудочной железы и для оценки операбельности опухолей. В диагностике опухолей периампулярной зоны ведущее значение имеет ФГДС, которая одна позволяет выявить прямые признаки подобных опухолей, а также верифицировать диагноз с помощью биопсии.

Следовательно, информативность инструментальных диагностических методов неодинакова в зависимости от характера поражения поджелудочной железы, локализации патологического процесса, наличия и выраженности осложнений. С учетом различия информативности методов появляется возможность преимущественного использования тех из них, которые более эффективны для решения конкретной клинической задачи. При этом сокращается число используемых методов инструментального исследования поджелудочной железы с ограничением применения наиболее дорогостоящих и инвазивных.

3.4.2. Выбор тактики инструментальной диагностики поджелудочной железы

Выполнение инструментального исследования поджелудочной железы направлено на решение следующих задач:

1. Диагностика заболеваний поджелудочной железы.
2. Оценка состояния паренхимы и протоковой системы железы, желчных путей, а также смежных органов и тканей.
3. Определение показаний к оперативному вмешательству и возможностей хирургической коррекции выявленных изменений.

Диагностика, т.е. установление конкретного поражения поджелудочной железы, является наиболее сложной задачей инструментального исследования. Для ее решения в свою очередь необходимо: а) установить факт поражения железы; б) определить конкретное заболевание поджелудочной железы; в) провести дифференциальную диагностику, в первую очередь между хроническим панкреатитом и раком поджелудочной железы; г) определить распространенность патологического процесса; д) выявить осложнения.

С учетом сложности диагностики заболеваний поджелудочной железы при этом обычно используют одновременно несколько методов инструментального исследования, что повышает вероятность установления диагноза. Вместе с тем при этом нередко отмечается чрезмерное и необоснованное использование инвазивных, а также малоинформативных методов, что затягивает и удорожает обследование, повышает опасность его побочных эффектов. Поэтому возникает необходимость выбора методов, наиболее информативных и минимально достаточных для решения конкретных диагностических задач — алгоритмирование инструментального обследования, предусматривающее рациональное сочетание и последовательность проведения методов инструментального исследования. При этом оцениваются как собственные возможности того или иного метода, так и учитываются результаты проведенных предыдущих исследований. Логическая зависимость звеньев алгоритма заключается в том, что необходимость выполнения дальнейших исследований определяется результатами предыдущих этапов обследования. Иначе говоря, результат каждого исследования, являющегося звеном диагностического процесса, определяет необходимость использования последующего метода и его конкретный выбор, т.е. определяет дальнейший ход обследования и повышает его эффективность.

В основе создания алгоритмов лежат различные возможности инструментальных методов в решении диагностических задач. При изучении информативности неинвазивных методов (УЗИ, КТ) было установлено, что она не уступает, а часто превосходит возможности инвазивных методов. Поэтому основной принцип построения диагностических алгоритмов заключается в преимущественном использовании неинвазивных методов.

Нами разработаны принципиальные схемы алгоритмов трех основных клинических ситуаций: 1) при подозрении на наличие хронического панкреатита; 2) при подозрении на рак панкреатодуоденальной зоны и 3) при механической желтухе.

Во многих случаях предшествующее клиническое обследование больного, данные о перенесенных ранее операциях дают более конкретные указания о наличии того или иного заболевания поджелудочной железы, позволяют более точно определить конкретную клиническую ситуацию и сузить задачи поиска. Могут поэтому применяться сокращенные алгоритмы инструментального обследования, например, при калькулезном панкреатите; при подозрении на панкреатическую кисту, при хроническом некалькулезном панкреатите, не осложненном кистой, при опухолях периампулярной зоны и др.

Как способ первичного ориентирования наиболее целесообразно использовать метод УЗИ, который быстро выполним, не обременителен для больного, не требует подготовки к исследованию, обладает относительно невысокой стоимостью и, главное, неинвазивен. В установлении неспецифического диагноза — отличии нормальной поджелудочной железы от патологически измененной, метод достаточно высокоинформативен, уступая лишь КТ. Использование последней как метода отбора является, однако, нецелесообразным в связи с высокой стоимостью процедуры, длительностью ее проведения, значительной лучевой нагрузкой на больного, а также в связи с необходимостью его специальной подготовки.

У ряда больных хронический панкреатит имеет довольно отчетливую клиническую картину либо подтверждается при перенесенных операциях, и требуется лишь уточнение диагноза, оценка необходимости и возможности выполнения оперативного вмешательства, определение его типа. Цель диагностики состоит в этих случаях в выявлении осложнений и последствий панкреатита: кист, калькулеза, свищей железы, уточнении состояния протоковой системы железы и желчных путей. По нашим данным, уточнение диагноза хронического панкреатита с помощью инструментальных методов требуется в среднем в 48,9 % случаев.

Ключевым методом в алгоритме обследования является УЗИ, с помощью которого выявляют один из трех вариантов хронического панкреатита: 1) вторичный, обусловленный желчнокаменной болезнью; 2) панкреатит, осложненный кистами, и 3) предположительно первичный панкреатит, не осложненный кистами.

При выявлении признаков холелитиаза обследование может быть дополнено одним из методов выделительной холеграфии; полученные данные позволяют достаточно уверенно обосновать показания к операции на желчных путях. У больных, перенесших ранее холецистэктомию, дальнейшая тактика инструментального обследования также в значительной мере определяется результатами проведенного УЗИ: при выявлении признаков билиарной гипертензии, в первую очередь расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков, а в ряде случаев и кон-

крементов в их просвете, целесообразно устанавливать показания к ЭРХГ и при необходимости к эндоскопической папиллосфинктеротомии.

Выявление у больного хроническим панкреатитом кисты поджелудочной железы — достаточное показание для оперативного вмешательства на этом органе. Однако, кроме установления факта наличия полости в поджелудочной железе, требуется определить число кист, их точную локализацию, плотность и толщину стенки кист, их взаимоотношение с окружающими органами. Получение этой информации облегчает интраоперационные поиски кисты и выбор типа операции.

При подозрении на панкреатическую кисту алгоритм инструментального обследования состоит в следующем. Для уверенного выявления кист проксимального отдела поджелудочной железы диаметром свыше 4—5 см обычно достаточным является выполнение УЗИ, которое также дает важную информацию о характере содержимого и стенки кисты, что важно для выбора метода оперативного вмешательства. Дополнительное рентгенологическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта позволяет исключить его поражение и уточняет его взаимоотношения с кистозно-измененной поджелудочной железой. При неубедительных данных УЗИ, при подозрении на кисту дистального отдела железы, а также при наличии указаний о незавершенности процесса кистообразования целесообразно дополнять обследование КТ.

Поскольку УЗИ оказывается менее информативным для выявления небольших (менее 3 см) кист дистального отдела железы, заключение эхографии целесообразно проверять с помощью КТ. По нашим наблюдениям, в ряде случаев, когда при УЗИ были заподозрены кисты дистального отдела поджелудочной железы, КТ выявляла симулировавшие их кистозные поражения левого надпочечника, почки, селезенки и других органов.

Если при сомнительных данных УЗИ в отношении панкреатической кисты КТ не подтверждает этот диагноз, для уточнения диагноза хронического панкреатита можно использовать ЭРПХГ, которая позволяет оценить состояние системы протоков поджелудочной железы и в зависимости от выявленных изменений выбрать оптимальный тип операции.

При клинически выраженном хроническом панкреатите, когда при УЗИ уверенно исключается наличие кист, при диагностических и тактических затруднениях считаем целесообразным провести КТ для уточнения характера поражения поджелудочной железы и особенно ее протоковой системы. Отсутствие при этом исследовании морфологических признаков поражения паренхимы и протоков железы является основанием к завершению обследования и передаче больного гастроэнтерологу для консервативного лечения. Выявление по данным КТ вы-

раженных изменений паренхимы поджелудочной железы и значительного расширения ее главного протока служит веским аргументом в пользу оперативного вмешательства. Наконец, у больных с выраженным болевым синдромом, когда с помощью неинвазивных методов не удается убедительно обнаружить панкреатический проток и выявить его дилатацию, показана ЭРПХГ, при которой уточняются показания к операции. Если с помощью инструментального исследования не удастся выявить морфологических изменений поджелудочной железы, у больных с необъяснимым упорным болевым синдромом следует прибегать к аортографии с целью исключить стеноз чревного ствола.

При подозрении на хронический калькулезный панкреатит первичное обследование состоит в выполнении обзорной рентгенографии брюшной полости, выявлявшей панкреатолитиаз. УЗИ подтверждает этот диагноз и исключает панкреатические кисты. Выявление калькулеза железы, особенно тотального, даже при отсутствии осложняющих панкреатит кист и при наличии соответствующей клинической симптоматики обычно не требует дополнительного инструментального исследования, в том числе ЭРПХГ, и обосновывает показания к операции, а также тип ее.

Наиболее сложен диагностический процесс при подозрении на злокачественную опухоль панкреатодуоденальной зоны. Если предполагаемая опухоль не сопровождается механической желтухой, обследование обычно начинают с УЗИ, за которым следует ФГДС; комбинация этих двух методов обычно достаточна для выявления или исключения рака желудка и опухолей периампулярной зоны. В случаях, когда при УЗИ высказывается предположение о возможности опухоли поджелудочной железы, основным звеном диагностического алгоритма является КТ. При диагностике опухолей головки железы целесообразно применять сочетание следующих инструментальных методов: УЗИ, ФГДС и КТ, а при подозрении на рак дистального отдела органа наиболее надежным диагностическим методом является КТ. Данные этих методов обосновывают и показания к оперативному лечению.

Выявление с помощью инструментальных методов рака головки железы III стадии служит показанием для выполнения рентгенологического исследования с целью установления нарушений проходимости двенадцатиперстной кишки, требующих оперативной коррекции. При выявлении обширных опухолей IV стадии с метастазами в печень, парааортальные лимфатические узлы и др. диагноз верифицируют прицельной пункцией метастатических узлов под контролем КТ или УЗИ с цитологическим исследованием пунктата, что во многих случаях позволяет отказаться от операции в пользу симптоматического лечения.

Особенно трудна диагностика в тех случаях, когда при УЗИ, а затем и при КТ выявляются лишь нечеткие, недостаточно определенные признаки поражения поджелудочной железы, не позволяющие ни окончательно отвергнуть, ни твердо установить диагноз опухоли железы. В этих случаях завершающим этапом диагностического алгоритма может оказаться ангиографическое исследование; при подтверждении поражения железы следует прибегать к лапаротомии. Применение перечисленных инструментальных методов в указанной последовательности обычно позволяет установить диагноз опухоли, определить стадию опухолевого процесса, отказавшись от применения инвазивного метода ЭРПХГ, чреватого опасностью развития осложнений, особенно реальных при раке головки поджелудочной железы.

В алгоритме инструментального обследования больных с механической желтухой ключевым методом является УЗИ. На основании этого метода проводят первичную ориентировку относительно характера патологического процесса (желчнокаменная болезнь, хронический панкреатит, опухоль). При выявлении доброкачественного характера обтурации желчных путей, в частности, обусловленной панкреатитом, используют описанный выше алгоритм диагностики этого заболевания.

При подозрении на рак панкреатодуоденальной области, осложненный механической желтухой, вторым этапом обследования является ФГДС, которую нужно рассматривать как обязательный способ дифференциальной диагностики между опухолями периампулярной зоны и раком поджелудочной железы. Выявление обширных опухолей БСД и двенадцатиперстной кишки, суживающих просвет последней, требует дополнительного рентгенологического исследования.

При подозрении на опухоль поджелудочной железы, осложненную механической желтухой, целью выполнения УЗИ является ориентировка не только в характере патологического процесса в железе, но и в отношении уровня обтурации желчных путей. При выявлении с помощью УЗИ и подтверждении с помощью ФГДС сдавления железой дистального отдела общего желчного протока переходят к операции либо сочетают завершающий этап обследования декомпрессивным вмешательством — лапароскопической холецистостомией либо чрескожной гепатохолангиостомией. При высоком распространении опухоли поджелудочной железы по стенке гепатикохоледоха применимым является лишь последний метод. От выявленного уровня опухолевой непроходимости желчных протоков зависит и план предстоящей операции внутреннего желчеотведения, в частности возможность использования для билиодигестивного анастомоза желчного пузыря.

Итак, отличием диагностического алгоритма при поражениях поджелудочной железы, сопровождающихся механической

желтухой, является обязательное включение ФГДС, широкое использование методов прямой холангиографии, часто завершающихся «бескровной» декомпрессией желчных путей и в большинстве случаев оперативным вмешательством.

Таким образом, применение алгоритмов инструментального обследования у больных хроническим панкреатитом и его осложнениями, а также опухолями панкреатодуоденальной области позволяет прежде всего повысить эффективность выявления и дифференциальной диагностики этих заболеваний, а с другой стороны, избежать необоснованного применения ряда диагностических методов, снизить стоимость и уменьшить инвазивность инструментального обследования, а следовательно, уменьшить число осложнений, возникающих в ходе диагностического процесса.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

4.1. ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ И КЛАССИФИКАЦИЯ ЕГО МЕТОДОВ

Как показано выше, хронический панкреатит является заболеванием, для которого характерны развитие во многих случаях рецидивов острого воспаления и некроза ткани поджелудочной железы, закономерное возникновение фиброза железы, что не менее чем у 30 — 50 % больных имеет следствием ее выраженную экзокринную и эндокринную недостаточность [Amman R., 1984]. Эти изменения обычно являются необратимыми. Лишь в редких случаях под влиянием лечения может быть достигнуто истинное улучшение функции поврежденной поджелудочной железы; чаще как благоприятный исход лечения можно рассматривать ее стабилизацию [Warshaw A., 1990]. Продолжающийся прием алкоголя значительно ухудшает функциональное состояние поджелудочной железы [Amman R. et al., 1987]. Однако одно только воздержание от спиртного далеко не всегда оказывается надежным средством от прогрессирования панкреатита и функциональной недостаточности поджелудочной железы [Gullo L. et al., 1988].

Таким образом, как указывает А. Warshaw, хирургическое лечение обычно не может в полной мере устранить уже наступившее поражение поджелудочной железы. Хотя, согласно данным W. Nealon и соавт. (1988), хирургическая декомпрессия протоковой системы поджелудочной железы в ряде случаев приводит к стабилизации патологического процесса, все же чаще, несмотря на достигнутое с помощью хирургического вмешательства смягчение симптомов хронического панкреатита, морфологическое и функциональное состояние поджелудочной железы прогрессивно ухудшается.

По мнению М. Biihler и Н. Beger (1989), в настоящее время оперативное лечение хронического панкреатита реально может быть направлено на достижение следующих целей: 1) устранение болевого синдрома; 2) лечение осложнений панкреатита; 3) возможное сохранение функции поджелудочной железы и ее островкового аппарата. По данным авторов, благодаря подбору адекватных оперативных методов может быть по крайней мере приостановлено дальнейшее прогрессирование заболевания.

По мнению О.Б. Милонова и В.И. Соколова (1976), одной из важнейших целей хирургического лечения хронического панкреатита является устранение его первоначальной причины. Наш собственный опыт также показывает, что устранение этиологических факторов вторичного, в первую очередь холангиогенного, панкреатита является необходимым мероприятием, направленным прежде всего на профилактику прогрессирования и возникновения осложнений сочетанного поражения билиарно-панкреатической системы. При первичном (автономном) хроническом панкреатите, а также ряде разновидностей вторичного панкреатита, этиотропное лечение оказывается практически невозможным.

Не отвергая задачи возможного оперативного устранения этиологических и патогенетических факторов развития хронического панкреатита, мы не можем не согласиться с мнением А. Warshaw (1990), что не попытки полного излечения панкреатита являются основной целью хирургического лечения, а лишь ликвидация либо, чаще, смягчение симптомов, а также осложнений данного заболевания.

Среди симптомов и синдромов, свойственных хроническому панкреатиту, основным и ведущим являются упорные постоянные или рецидивирующие боли в животе, которые и составляют основное показание к хирургическому вмешательству. Примерно у $1/3$ больных показания к хирургическому вмешательству связаны с клиническими признаками панкреатогенного стеноза общего желчного протока или двенадцатиперстной кишки, а у ряда больных и сегментарной портальной гипертензии, которые обычно также комбинируются с болевым синдромом.

Среди осложнений хронического панкреатита, требующих хирургического лечения, на первое место могут быть поставлены псевдокисты, далее — свищи поджелудочной железы. Нередким показанием к операции являются также поздние гнойные осложнения — так называемый хронический гнойный панкреатит, вторичные осложнения кист, например панкреатический асцит и плеврит. Частота подобных осложнений достаточно велика. Так, по данным М. Rothlin и соавт. (1990), оперировавших 47 больных по поводу хронического панкреатита, лишь у 6 операцию выполняли в связи с выраженным болевым синдромом, не связанным с наличием кист, тогда как у 41 основным показанием к операции были псевдокисты, обычно сопровождавшиеся длительными болями и часто механической желтухой.

Существенное значение имеет и выбор времени выполнения оперативного вмешательства с целью получения оптимального результата лечения. При вторичном холангиогенном панкреатите, а также при большинстве наиболее серьезных осложнений любых форм панкреатита целесообразно прибегать к опе-

ративному лечению в ближайшее же время после выявления подобных форм поражения поджелудочной железы, как только состояние больного позволит произвести операцию.

Оценка конкретных показаний к хирургическому лечению и определение его сроков, особенно прямых операций на поджелудочной железе при первичном (автономном) хроническом панкреатите, находит в литературе разнообразную и подчас противоречивую оценку. Учитывая, что хронический панкреатит является, по определению Н. Sarles (1976), по своей сути закономерно прогрессирующим заболеванием, приводящим к атрофии паренхимы поджелудочной железы и замещению ее фиброзной тканью, ряд гастроэнтерологов [Amman R. et al., 1984] выдвигают концепцию самопроизвольного «выгорания» паренхимы поджелудочной железы в поздней стадии панкреатита. Отсюда авторы делают вывод, что во многих случаях хронического панкреатита нет необходимости прибегать к оперативному лечению, поскольку по мере «выгорания» паренхимы железы должны стихнуть боли. Другим путем ограничения показаний к операциям при хроническом панкреатите является стремление добиться болеутоляющего эффекта, на который рассчитано и хирургическое лечение, с помощью перорального приема панкреатических ферментов [Staff J. et al., 1984; Lieper I. et al., 1988]. Путем реализации «negative feedback mechanism» по определению R. Lyman (1957), Ch. Owyang (1990), т.е. ингибирования панкреатической секреции при нагрузке перорально принимаемыми ферментами, удается в ряде случаев смягчить болевой синдром и избежать операции либо отсрочить ее выполнение.

Тем не менее ни постепенное «выгорание» паренхимы железы, ни медикаментозное ингибирование ее функции далеко не всегда сопровождаются выраженным болеутоляющим эффектом [Buchler M., Beger H., 1989; Sulkowski U. et al., 1990]. Это связано отчасти и с тем, что болевой синдром при хроническом панкреатите не всегда оказывается прямо связанным с гипертензией в системе протоков поджелудочной железы. Иногда болевой синдром не зависит прямо от конкретных анатомических и функциональных изменений железы: по данным W. Stone и соавт. (1988), даже после экстирпации поджелудочной железы по поводу панкреатита примерно у 1/3 больных сохраняется довольно интенсивный болевой синдром. Таким образом, с одной стороны, длительное оправдывание хирургического лечения оказывается не всегда оправданным, а с другой — становится очевидной необходимость тщательного выбора конкретного, патогенетически обоснованного метода операции.

В арсенале оперативных вмешательств, выполняемых по поводу вторичного и первичного хронического панкреатита, имеется довольно большое число методов операций как на

самой поджелудочной железе, так и на смежных с нею органах, которые могут быть классифицированы следующим образом.

I. Операции на смежных с поджелудочной железой органах:

1. Операции на желчных путях и БСД.
2. Операции на желудочно-кишечном тракте.

II. Прямые оперативные вмешательства на поджелудочной железе:

1. Резекции железы- различного объема, вплоть до ее экстирпации;
 - а) дистальная резекция железы, вплоть до субтотальной;
 - б) панкреатодуоденальная резекция;
 - в) секторальная резекция (удаление большей части головки железы с сохранением двенадцатиперстной кишки и дистального отдела железы);
 - г) изолированное удаление панкреатических кист;
 - д) тотальная дуоденопанкреатэктомия.
2. Внутреннее дренирование протоков и кист поджелудочной железы.
3. Окклюзия протоковой системы поджелудочной железы.
4. Наружное дренирование панкреатических протоков и кист.

III. Паллиативные операции:

1. Операции на нервной системе.
2. Криовоздействие на поджелудочную железу.

IV. Эндоскопические вмешательства на поджелудочной железе и ее протоках.

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

Необходимо подчеркнуть, что при хирургическом лечении первичного и вторичного панкреатита далеко не всегда возможно ограничиваться лишь одним из методов хирургического пособия. Часто возникает необходимость использования комбинированных вмешательств как на самой поджелудочной железе, например сочетанного внутренненааружного дренирования протоков или кист железы, комбинации дистальной резекции поджелудочной железы с наложением панкреатоеюноанастомоза, так и дополнения вмешательств на железе операциями на желчных путях и БСД. Наиболее сложные операции, в частности ПДР и тотальная дуоденопанкреатэктомия (ТДПЭ), представляют комбинацию разнообразных резекционных и дренирующих оперативных вмешательств на самой поджелудочной железе, желчных путях и желудочно-кишечном тракте.

4.2. ОПЕРАЦИИ НА ЖЕЛЧНЫХ ПУТЯХ И БОЛЬШОМ СОСОЧКЕ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Показания к операциям на желчных путях возникают главным образом при двух формах хронического панкреатита: холангиогенном, при котором поражение желчного пузыря, магистральных желчных протоков и БСД является причиной развития вторичных патологических изменений поджелудочной железы, и при так называемом первичном панкреатите, преимущественно алкогольной этиологии, для которого характерно развитие тубулярного стеноза интрапанкреатического отдела общего желчного протока.

Задачи оперативного вмешательства при указанных двух разновидностях хронического панкреатита в значительной мере различаются. Так, при хроническом холангиогенном панкреатите выполнение операции на желчных путях преследует двоякую задачу: во-первых, это коррекция патологических изменений самого билиарного тракта — калькулезного холецистита, холедохолитиаза, папиллостеноза, что позволяет купировать воспалительные изменения в желчных путях, ликвидировать обтурацию желчных протоков; во-вторых, эти вмешательства позволяют одновременно устранить патогенетические механизмы вторичного поражения поджелудочной железы и даже в определенной степени способствовать их обратному развитию. В отличие от этого при алкогольном хроническом панкреатите основная задача хирургического вмешательства на желчных путях состоит в устранении последствий осложняющего панкреатит стеноза общего желчного протока; при этом влияние подобных декомпрессивных операций на течение патологического процесса в самой поджелудочной железе не может считаться полностью выясненным.

4.2.1. Операции при холангиогенном панкреатите

Хирургические вмешательства на желчных путях при вторичном холангиогенном хроническом панкреатите направлены на устранение патогенетических механизмов поражения поджелудочной железы путем удаления очага инфекции в желчном пузыре, санации инфицированных желчных протоков, освобождения устья главного панкреатического протока при его блокаде, предотвращения патологического билиарно-панкреатического рефлюкса.

Операции при лимфогенном холецистопанкреатите. Как показано выше, характерными признаками данной формы вторичного панкреатита являются твердо установленная первичность поражения желчного пузыря и вторичный, обычно лимфогенный, характер поражения поджелудочной железы, а так-

же отсутствие гипертензии в системе магистральных желчных протоков. Соответственно основным объектом хирургического вмешательства является непосредственно желчный пузырь.

Ограничиться только вмешательством на желчном пузыре позволяет обязательная тщательная ревизия магистральных желчных протоков и БСД с применением рентгеноконтрастного исследования, подтверждающего свободную проходимость протоков и беспрепятственную эвакуацию желчи в двенадцатиперстную кишку.

В ходе операции по поводу данной формы панкреатита поджелудочная железа может оказаться макроскопически неизменной, что не должно служить поводом к отказу от диагноза холецистопанкреатита при наличии характерных клинических данных. Выявляемые патологические изменения железы в большинстве случаев ограничиваются ее головкой и бывают менее грубыми, чем при первичном панкреатите. Частой операционной находкой при холецистопанкреатите являются увеличенные рыхлые лимфатические узлы в зоне печеночно-двенадцатиперстной связки и в окружности головки поджелудочной железы, которые обычно не сдавливают желчные протоки и не нарушают оттока из них.

При операционной ревизии необходимо также убедиться, что патологические изменения желчного пузыря первичны, а не обусловлены сдавлением общего желчного протока поджелудочной железой. Необходимость холецистэктомии при наличии камней в желчном пузыре на фоне панкреатита не вызывает сомнений. При отсутствии в пузыре конкрементов сам диагноз холецистопанкреатита становится менее достоверным, а холецистэктомия допустима лишь при деструкции или при грубых склеротических изменениях стенки пузыря и блокаде пузырного протока. В этих случаях операцией выбора является именно холецистэктомия; попытки сохранения желчного пузыря закономерно сопровождаются рецидивами холелитиаза и холецистита.

При операциях по поводу панкреатита, обусловленного калькулезным или бескаменным холециститом, при отсутствии гипертензии в магистральных желчных путях грубой тактической ошибкой является наложение анастомозов желчного пузыря с различными сегментами желудочно-кишечного тракта, поскольку оно в подобных условиях неизбежно ведет к инфицированию желчного пузыря и протоков, к развитию дискинетических расстройств и воспалительных изменений в желудочно-кишечном тракте. При наличии холецистолитиаза особенно высока опасность рубцевания соустья и пузырного протока, что приводит к обострению холецистита и к постепенному прекращению функции анастомоза.

Помимо холецистэктомии, выполняемой лапаротомным доступом, эта операция может быть выполнена и в условиях лапа-

роскопии. Лапароскопическая холецистэктомия у больных холецистопанкреатитом оправдана в случаях, когда до операции с помощью инструментального исследования подтверждено отсутствие необходимости вмешательства на желчных протоках.

Техника холецистэктомии при хроническом лимфогенном холецистопанкреатите не имеет специфических особенностей. В большинстве случаев мы пользуемся комбинированной методикой операции, при которой после изолированной перевязки пузырной артерии, выделения и канюлирования пузырного протока переходят к удалению желчного пузыря от дна. При хроническом холецистопанкреатите холецистэктомия в большинстве случаев может быть выполнена субсерозно, в связи с чем обычно отпадает необходимость в ушивании ложа желчного пузыря и, следовательно, уменьшается опасность повреждения сегментарных и субсегментарных внутрипеченочных протоков и сосудов. Небольшое кровотечение после субсерозной холецистэктомии обычно без труда может быть остановлено с помощью электрокоагуляции.

Сохранение более после холецистэктомии по поводу холецистопанкреатита в ряде случаев можно связать с наличием «ложного желчного пузыря» или избыточно длинной культи пузырного протока. В отдельных случаях длина остаточного желчного пузыря достигает 6—8 см, он содержит камни, что с первого взгляда иногда даже заставляет сомневаться, была ли действительно выполнена холецистэктомия. Обнаружение избыточной культи пузырного протока или остатка пузыря должно в первую очередь нацеливать на поиски обтурирующих или стенозирующих поражений желчных протоков и на устранение препятствия желчеоттоку. Лишь при отсутствии таких изменений и при больших размерах остаточного желчного пузыря, наличии в его просвете конкрементов может быть сделано заключение о том, что послеоперационные расстройства связаны именно с «ложным желчным пузырем» и что его удаление даст надежду на стихание патологического процесса в поджелудочной железе.

Операции при холангиогенном панкреатите с поражением желчных протоков и большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Наличие обтурирующих и стенозирующих поражений магистральных желчных протоков и БСД, вызывающих гипертензию в желчевыводящей системе и вторичный панкреатит, является показанием к оперативному вмешательству на гепатикохоledохе.

В литературе до сих пор достаточно широко обсуждается вопрос о показаниях к «диагностической» и «лечебной» холедохотомии. По нашему мнению, при наличии современных методов до- и итраоперационного исследования желчных путей диагностическая холедохотомия, как правило, не должна применяться, поскольку все основные диагностические задачи должны быть решены до вскрытия просвета желчных протоков.

Основным показанием к холедохотомии является наличие признаков билиарной гипертензии либо опасность ее развития в послеоперационном периоде. Решая вопрос о целесообразности холедохотомии, необходимо четко представить причину и степень желчной гипертензии. Для выявления ее следует ориентироваться на такие признаки, как механическая желтуха в момент операции, наличие прощупываемых камней в желчных протоках и мелких камней в желчном пузыре либо их отсутствие в пузыре при расширенном пузырном протоке, дилатация общего желчного протока свыше 1 см в диаметре, гнойный холангит, уплотнение поджелудочной железы и сосочка, признаки холангиолитиаза и папиллостеноза по данным интраоперационных исследований, проводимых без вскрытия просвета желчных протоков. Вскрытие общего желчного протока следует рассматривать не как самоцель, а в качестве первого этапа вмешательства, ликвидирующего препятствие оттоку желчи и панкреатического секрета, например удаления камней из просвета протоков, их наружного или внутреннего дренирования.

Важнейшей задачей операции на желчных путях при холангиогенном панкреатите является полное удаление камней из системы желчных протоков, что требует использования различных инструментов и технических приемов. Камни из супрадуоденального отдела гепатикохоледоха удаляют с помощью щипцов. Для извлечения камней из дистального отдела общего желчного протока следует вначале мобилизовать двенадцатиперстную кишку по Кохеру, а затем пальцами левой руки сместить конкремент из ретродуоденальной части протока по направлению к холедохотомическому отверстию, не допуская миграции камней в печеночные протоки. Удалению из протоков мелких камней, их осколков и замазкообразных масс может помочь промывание протоков через введенный в них катетер. Камни, расположенные (но не ущемленные) в ретродуоденальной части общего желчного протока, часто удается удалить с помощью металлических ложек либо, что менее травматично, с помощью баллонных катетеров.

При операциях по поводу холедохолитиаза, сочетающегося с панкреатитом, существенную помощь может оказать операционная холангиоскопия, которая не только позволяет одинаково эффективно обнаруживать конкременты как дистального отдела общего желчного протока, так и внутрпеченочных протоков, в том числе трудные для выявления другими способами, но также контролировать экстракцию камней из протоков различными инструментами: ложками, щипцами, корзинками Дормиа, баллонными катетерами. Атравматичным и эффективным приемом является вымывание камней и замазкообразных масс из просвета протоков струей жидкости из ирригационной системы холедохоскопа.

Следует предостеречь от нередко применяемых некоторыми хирургами попыток насильственного проведения камней, фиксированных в дистальном отделе общего желчного протока или в сосочке, в двенадцатиперстную кишку с помощью зонда. Использование этого приема таит в себе реальную угрозу развития послеоперационного панкреатита вплоть до некротического, травмы желчного протока и задней стенки двенадцатиперстной кишки; при этом во многих случаях камень остается неудаленным.

Необходимо учитывать, что, несмотря на применение разнообразных диагностических и лечебных приемов, добиться во всех случаях извлечения всех конкрементов через холедохотомическое отверстие не представляется возможным. При затруднении в удалении камня из дистального отдела общего желчного протока или БСД из холедохотомического разреза следует без колебаний перейти к дуоденотомии и папиллосфинктеротомии, что значительно менее травматично и более эффективно. При неуверенности в полном извлечении камней при множественном холедохолитиазе у больных с высоким операционным риском целесообразно завершать операцию наложением широкого билиодигестивного анастомоза в расчете на следующее отхождение камней в кишку.

При выборе метода завершения операции по поводу холедохолитиаза в сочетании с панкреатитом необходимо учитывать, что все применяемые диагностические и лечебные манипуляции: зондирование и бужирование протоков и сосочка, операционная холангиография и холедохоскопия — приводят к спазму сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы и возникновению транзитной билиарной гипертензии. Поэтому в подобных ситуациях следует избегать ушивания стенки общего желчного протока наглухо, что естественно не относится к случаям, когда ушивание стенки протока дополняют его дренированием через культю пузырного протока. Это должно рассматриваться не как «глухой шов холедоха», а как нормальный вариант наружной декомпрессивной холангиостомии.

Временное наружное отведение желчи. Этот метод лечения приобретает важное значение при вторичном холангиогенном панкреатите, поскольку для данного заболевания характерно развитие желчной гипертензии, инфицирования застойной желчи, что оказывает неблагоприятное влияние как на состояние поджелудочной железы и печени, так и на исходы оперативных вмешательств. Послеоперационная билиарная гипертензия может быть также следствием возникшего после операции пареза желудочно-кишечного тракта, в первую очередь двенадцатиперстной кишки.

Временное наружное желчеотведение призвано предотвратить развитие в послеоперационном периоде холангита, острого панкреатита, а также истечение желчи в брюшную полость в

связи с возможной недостаточностью швов, наложенных на стенку желчного протока. Конкретными задачами холангиостомии при этом являются отведение наружу инфицированной желчи, снижение гидростатического давления в желчеотводящей системе с целью создания герметичности и условий для заживления раны стенки желчного протока или рассеченного сосочка, предупреждение панкреатобилиарного, а также билиарно-панкреатического рефлюкса, наконец, послеоперационный рентгеновский контроль состояния желчных путей, в частности, с целью выявления возможного резидуального холедохолиаза. Таким образом, показания к наружному декомпрессивному дренированию желчных путей возникают у подавляющего большинства больных холангиогенным панкреатитом, у которых операция сопровождалась холедохотомией, но не завершалась наложением билиодигестивного анастомоза.

При выборе конкретного способа дренирования желчных протоков должны быть учтены такие требования, как простота и безопасность введения и извлечения дренажной трубки, надежность ее фиксации и отсутствие опасности ее преждевременного отхождения, возможность длительного функционирования дренажа. Этим требованиям в наибольшей степени отвечает Т-образный дренаж, причем при использовании трубок, изготовленных из высококачественных пластмасс или латексной резины, при необходимости с расщеплением поперечного колена трубки, такие осложнения, как нарушение функции дренажа и отрывы фрагментов дренажной трубки во время ее извлечения, встречаются редко. Применение Т-образного дренажа, подбор соответствующей трубки затруднены при малом диаметре гепатикохоледоха.

Наименее травматичным представляется дренирование общего желчного протока через культю пузырного протока, что при его малом диаметре может быть выполнено с помощью тонкой пластмассовой трубочки или резинового катетера, а при широком коротком пузырном протоке даже с помощью Т-образной трубки. Преимуществами данного вида дренирования являются возможность тщательно ушить холедохотомическое отверстие без деформации стенки протока, легкость извлечения дренажной трубки. Дренирование через пузырный проток затруднительно или невозможно при его малом диаметре или облитерации, низком или спиральном впадении в общий желчный проток; имеется также опасность смещения дренажной трубки в дистальном направлении транспапиллярно.

Другим способом наружного дренирования свойственно больше недостатков. Так, дренирование общего желчного протока по А.В. Вишневскому нередко осложняется преждевременным отхождением холангиостомической трубки, при этом способе дренирование также может нередко возникать деформация стенки протока в месте введения дренажной трубки и

последующее формирование здесь рубцовой стриктуры. При использовании данного способа холангиостомии проксимальный конец дренажной трубки попадает обычно в один из внутрипеченочных протоков, чаще левой доли печени, в связи с чем снижается эффект дренирования другой доли печени. Исходя из вышесказанного, использование подобного, а также атипичных способов наружной холангиостомии мы считаем вынужденным, применимым лишь в отдельных нетипичных ситуациях.

Внутреннее дренирование желчных путей. У больных холангиогенным панкреатитом внутреннее дренирование наиболее эффективно и просто осуществляется путем наложения билиодигестивных анастомозов. Основная цель этой операции — обеспечение условий для ликвидации стойкой билиарной гипертензии, постоянного свободного оттока желчи в кишечник, стихания холангита и ликвидации патологического рефлюкса инфицированной желчи в протоки поджелудочной железы. Наложение билиодигестивных анастомозов целесообразно и тогда, когда нет уверенности в полном восстановлении проходимости желчных протоков, а их обтурация может рецидивировать, например при наличии в протоках множественных конкрементов и замазкообразных масс. Наконец, показания к формированию билиодигестивных анастомозов особенно очевидны в тех случаях, когда желчные протоки вследствие длительной закупорки подверглись избыточному расширению, стенки их потеряли эластичность, а дистальный отдел — способность к сокращению.

В последние годы показания к билиодигестивным анастомозам постепенно сужаются. Внедрение в практику операционной холангиоскопии дает возможность более надежно контролировать полноту удаления камней из протоков и на этой основе завершать операцию не внутренним, а временным наружным дренированием общего желчного протока. Совершенствование методики трансдуоденальных и эндоскопических вмешательств на БСД также создает условия для замены ими желчеотводящих анастомозов у многих больных с камнями БСД и папиллостенозом.

Как уже указывалось, при вторичном холангиогенном панкреатите использование холецистодигестивных анастомозов нецелесообразно. Наиболее распространенный вариант внутреннего дренирования желчных протоков при этом заболевании — супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз — представляет собой технически наиболее простое, надежное и безопасное вмешательство, эффективно восстанавливающее желчеотток. Однако эту операцию допустимо выполнять лишь при наличии определенных анатомических условий, прежде всего расширения диаметра общего желчного протока свыше 15 мм и достаточной плотности его стенки. При истонченной, рыхлой, хруп-

кой воспаленной стенке протока попытка наложения соустья может осложниться прорезыванием швов и развитием желчного перитонита.

В отдаленные сроки после наложения холедоходуоденоанастомоза у довольно значительного числа больных возникают рецидивирующий рефлюкс-холангит, «синдром слепого мешка», дуоденит, дискинезия двенадцатиперстной кишки. В связи с этим мы рекомендуем применять холедоходуоденоанастомоз лишь по строгим показаниям, в частности при протяженном стенозе дистального отдела общего желчного протока, при множественном литиазе вне- и внутрипеченочных желчных протоков, резком их расширении с утратой эластичности стенки гепатикохоледоха.

Признавая холедоходуоденоанастомоз основным способом внутреннего дренирования желчных путей при вторичном панкреатите, необходимо тщательно учитывать противопоказания к этой операции, прежде всего связанные с анатомическим и функциональным состоянием двенадцатиперстной кишки. Особенно осторожно следует подходить к применению данного анастомоза у молодых женщин, а также у больных с бескаменными поражениями билиарного тракта: в этих случаях вероятность наличия нарушений моторики двенадцатиперстной кишки особенно высока. При выявлении анатомических изменений двенадцатиперстной кишки, нарушающих ее проходимость, а также признаков дуоденальной дискинезии холедоходуоденоанастомоз следует заменить соустьем гепатикохоледоха с изолированной петлей тощей кишки.

Метод гепатико- или холедохоеюноанастомоза позволяет снизить опасность дигестивно-билиарного рефлюкса и послеоперационного восходящего холангита. Обеспечивая в отдельные сроки лучшие функциональные результаты, эта операция не лишена общих недостатков внутреннего дренирования желчных путей. Наложение соустья с тощей кишкой технически несколько более сложно, предусматривает наложение и межкшечного анастомоза, при этом поданастомозный «слепой мешок» оказывается больших размеров, чем после холедоходуоденоанастомоза. Поэтому гепатико- или холедохоеюноанастомоз целесообразно применять при протяженных стенозах общего желчного протока, а также при наличии противопоказаний к наложению холедоходуоденоанастомоза.

Беспрепятственный отток желчи может быть обеспечен только при наложении желчеотводящего соустья достаточно большого диаметра, поскольку оно с течением времени подвергается рубцеванию с уменьшением просвета. Лишь такой анастомоз, который после окончания неизбежного рубцевания сохраняет диаметр свыше 1 см, способен гарантированно обеспечить свободный отток желчи [Вишневский А.А. и др., 1972]. Все детали операции должны быть подчинены необходимости обеспече-

ния достаточного диаметра соустья. Основными принципами методики формирования холедоходуоденоанастомоза являются предельно низкое продольное рассечение желчного протока, поперечное рассечение кишки, наложение соустья в зоне бульбодуоденального сфинктера, использование однорядного узлового шва соустья.

При выполнении холедоходуоденоанастомоза у больных, ранее перенесших резекцию желудка по Бильрот-П, техника формирования соустья существенно не меняется; при этом обязательна широкая мобилизация двенадцатиперстной кишки, что позволяет наложить анастомоз без натяжения. По своим функциональным свойствам анастомоз гепатикохоледоха с дуоденальной культи, выключенной из транзита пищевых масс, приближается к холедохоеюноанастомозу с изолированной петлей тощей кишки.

Техника формирования холедохоеюноанастомоза напоминает методику наложения соустья общего желчного протока с двенадцатиперстной кишкой, хотя отличается большей сложностью. Необходимо обеспечить достаточную мобильность анастомозируемой кишечной петли, которую можно располагать впереди- и позадибодочно; особой тщательности требует наложение швов в нижнем углу соустья, который в данном случае является его наименее надежным участком.

Как показано выше, препятствия оттоку желчи и панкреатического секрета в зоне БСД (камни, стеноз и их сочетание), приводя к возникновению патологического билиарно-панкреатического рефлюкса, обуславливают развитие сочетанных поражений поджелудочной железы и желчных путей. Наиболее логичным способом устранения подобного препятствия и коррекции патогенетических механизмов панкреатита представляется прямое вмешательство на БСД, простейшим способом которого является расширение суженного сосочка путем бужирования.

Для папиллодилатации предложен ряд специальных инструментов, используют бужирование БСД под контролем зрения после дуоденотомии, растяжение сосочка кровоостанавливающим зажимом. Подобные манипуляции мало уступают по сложности выполнения трансдуоденальной папиллосфинктеротомии. Метод бужирования БСД допустим при начальных степенях папиллостеноза, его не следует применять при протяженном сужении дистального отдела общего желчного протока, а также при невозможности полностью исключить опухолевое поражение протока и сосочка.

Несмотря на кажущуюся простоту, метод бужирования БСД таит в себе опасность развития таких осложнений, как перфорация бужом интрапанкреатической части общего желчного протока с последующим развитием забрюшинной флегмоны, панкреонекроза, перитонита. В тех случаях, когда вслед за бу-

жированием выполняют дуоденотомию, на передней и заднебоковых стенках БСД и слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки часто обнаруживают кровоточащие разрывы. Нередко оказывается, что буж проник в просвет кишки не через устье БСД, а супрапапиллярно, причем папиллостеноз остается неустраненным, а мелкие камни неудаленными.

О травматичности бужирования БСД свидетельствует и то, что после него спазм сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы и желчная гипертензия держатся дольше, чем после любых других операций, отмечается повышенное желчеотделение по холедохостоме. Основным недостатком метода является большая частота рецидивов папиллостеноза и обусловленных им билиарной гипертензии и холангита.

В связи со сказанным мы при холангиогенном панкреатите практически не применяем бужирования БСД как самостоятельную операцию: при органическом папиллостенозе оно недостаточно эффективно, а при функциональном гипертонусе сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы излишне. В отдельных случаях можно считать оправданным применение папиллодилатации в дополнение к наложению холедоходуоденоанастомоза с целью предупреждения развития «слепого мешка», хотя и в данном случае ее эффективность сомнительна.

Основным методом прямого вмешательства на БСД при хроническом панкреатите, обусловленном стенозом, обтурацией сосочка, а также сочетанием этих двух патологических состояний, является папиллосфинктеротомия, трансдуоденальная или эндоскопическая, позволяющая устранить препятствие для свободного оттока желчи и панкреатического секрета, ликвидировать опасность поступления инфицированной желчи в панкреатические протоки, а также панкреатобилиарного рефлюкса. Перечисленные задачи с помощью папиллосфинктеротомии решаются гораздо более эффективно, чем с помощью холедоходуоденоанастомоза. Преимуществом прямого вмешательства на сосочке является возможность его выполнения даже при небольшом диаметре желчного протока, истончении и воспалительных изменениях его стенки, когда наложение билиодигестивного анастомоза технически невозможно. Папиллосфинктеротомия снижает опасность рестеноза БСД, улучшая тем самым отдаленные результаты хирургического лечения.

Операции на БСД требуют особенно тщательной техники; неточное выполнение их этапов может приводить к повреждению сосудов, ткани поджелудочной железы, задней стенки двенадцатиперстной кишки, развитию вторичных осложнений и к летальным исходам. При выполнении операции по строгим показаниям с использованием рациональных технических приемов и соответствующего инструментария трансдуоденальная папиллосфинктеротомия оказывается малотравматичным вмешательством средней степени сложности, при этом сводится к

минимуму опасность осложнений, прежде всего послеоперационного панкреонекроза. Преимущества операции состоят также в сохранении естественного пути оттока желчи; исключается образование поданастомозного «слепого мешка» общего желчного протока; частичное сохранение структуры и функции его собственного сфинктера уменьшает опасность послеоперационного дигестивно-билиарного рефлюкса.

Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия показана не только при папиллостенозе, но и при ущемленных камнях БСД. Прямое вмешательство на сосочке под контролем зрения представляет гораздо меньшую опасность, чем настойчивые травматичные попытки извлечь конкремент через супрадуоденальное холедохотомическое отверстие с помощью щипцов и ложек либо провести его бужом в двенадцатиперстную кишку; оно также более обосновано, чем наложение холедоходуоденоанастомоза без удаления конкремента из желчного протока. При множественных камнях желчных протоков широкое рассечение сосочка предупреждает развитие резидуального и рецидивного холангиолитиаза.

При резкой дилатации и атонии желчных протоков папиллосфинктеротомия недостаточно эффективно разгружает желчевыводящую систему, уступая в этом отношении холедоходуодено- и холедохоеюноанастомозам. Если одновременно обнаруживается и вколоченный в сосочек камень, билиодигестивный анастомоз целесообразно дополнить папиллосфинктеротомией, трансдуоденальной или эндоскопической, — двойное внутреннее дренирование желчных путей. У больных с сужением ранее наложенного холедоходуоденоанастомоза папиллосфинктеротомия является рациональным способом реконструктивного вмешательства, менее травматичным, чем разобщение или реконструкция соустья.

При рецидивирующем панкреатите папиллосфинктеротомия сопровождается благоприятными результатами лишь в тех случаях, когда поражение поджелудочной железы обусловлено стенозом или камнем БСД. Следует избегать шаблонного ее применения при хроническом панкреатите, обусловленным не обтурацией или стенозом, а недостаточностью запирательного механизма БСД. Преувеличены показания к этой операции при сочетании панкреатита с единичными камнями желчных протоков, папиллоспазмом, поскольку в подобных случаях извлечение камней из протоков, их наружное дренирование обычно достаточны для нормализации тонуса сфинктерного аппарата БСД и восстановления желчеоттока. Папиллосфинктеротомия противопоказана при органических и функциональных поражениях двенадцатиперстной кишки, а также при остром панкреатите, за исключением тех случаев, когда он обусловлен обтурацией БСД камнем и когда показана экстренная папиллосфинктеротомия, чаще эндоскопическая.

Техника трансдуоденальной папиллосфинктеротомии должна быть особенно тщательной, предусматривая скрупулезное последовательное выполнение ее этапов. Вмешательство начинают с широкой мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру. Уровень дуоденотомии выбирают соответственно локализации сосочка, который легко определить лишь тогда, когда хирург прощупывает ущемленный в нем камень. В остальных случаях имеется опасность, что дуоденотомия будет произведена вне проекции БСД. Поэтому папиллосфинктеротомии, как правило, должна предшествовать холедохотомия, при которой с помощью зонда устанавливают локализацию БСД и уровень дуоденотомии; если выполнение холедохотомии затруднено, зонд можно ввести через культю пузырного протока.

Следует с осторожностью относиться к рекомендациям выполнять папиллосфинктеротомию вслепую с помощью специальных инструментов, поскольку при этом невозможно точно определить характер поражения сосочка, необходимую протяженность его рассечения. Такая методика более сложна и опасна, чем трансдуоденальная или эндоскопическая папиллосфинктеротомия. Если в ходе операции возникают показания к рассечению сосочка, оно должно выполняться только в открытом поле зрения.

Выбор способа дуоденотомии — продольная или поперечная — не принципиален, он определяется местными техническими условиями. Если локализация сосочка четко определена, то удобнее вскрывать кишку поперечно, при этом направление разреза совпадает с ходом сосудов кишечной стенки, что уменьшает кровотечение, а ушивание раны кишки не приводит к ее деформации.

Наиболее распространен способ папиллосфинктеротомии на металлическом зонде Долиотти, на оливу которого нанесена бороздка. После надсечения скальпелем сосочка на головке (оливе) зонда последний проваливается в кишку, дальнейшие манипуляции: окончательное рассечение сосочка, гемостаз, папиллосфинктеропластика — приходится производить в глубине кишки при нефиксированном БСД. При этом возникает опасность повреждения главного панкреатического протока, сосудов, задней стенки кишки, ткани поджелудочной железы.

Избежать трудностей и опасностей позволяет применяемая нами техника папиллосфинктеротомии с использованием металлических зондов с конусообразным расширением на конце (рис. 35, а) или в середине инструмента. При этом рассечение БСД производят не в глубине вскрытой кишки, а вне ее просвета; конусообразная часть зонда удерживает сосочек как в процессе его рассечения, так и при выполнении сфинктеропластики, зонд извлекают лишь после рассечения БСД на заданном протяжении. При крупном ущемленном камне операция упрощается, при этом достаточно рассечь растянутую и истонченную переднюю стенку сосочка на камне, который затем проваливается в кишку.

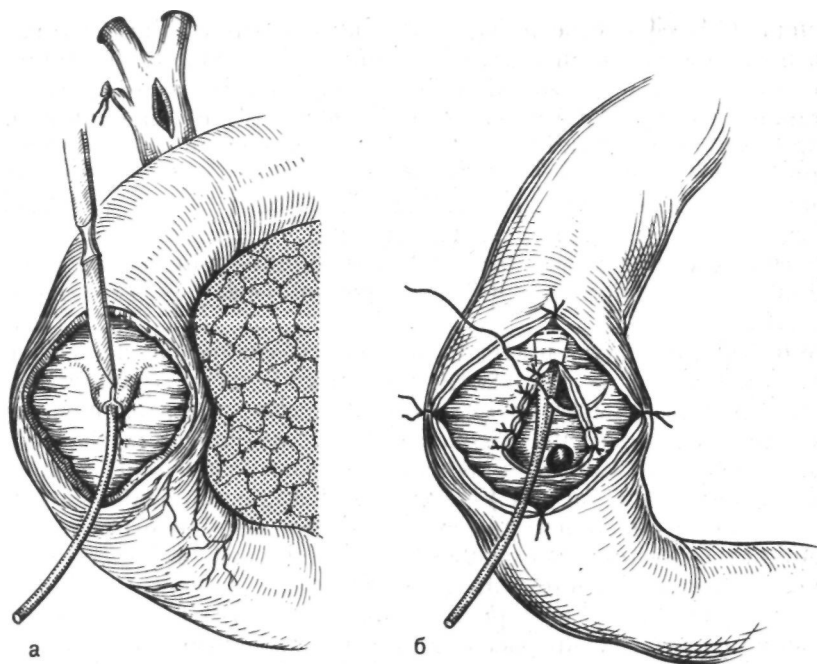


Рис. 35. Папиллосфинктеротомия с помощью конусообразного зонда (а) и папиллосфинктеропластика (б). Объяснение в тексте.

Длина рассечения БСД зависит от протяженности стеноза выходного отдела общего желчного протока, степени его супрастенотического расширения, а также от особенностей анатомического строения БСД; длина разреза должна превышать протяженность сужения, чтобы самый широкий участок протока оказался вскрытым. Практически протяженность папиллосфинктеротомии составляет в среднем 15—20 мм, при этом обычно оказывается рассеченным ампулярный отдел сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы, что и ликвидирует папиллостеноз. Ограниченная папиллотомия протяженностью 5—6 мм обычно недостаточно эффективна и часто сопровождается рестенозом БСД. Она допустима лишь при фиксированных в сосочке крупных камнях, длительное пребывание которых вызвало атрофию мышечных элементов сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы. Обычно нет оснований рассекать весь собственный сфинктер общего желчного протока; его сохранение обеспечивает автономность желчевыводящей системы, уменьшает опасность развития дуоденобилиарного рефлюкса.

Переднюю стенку БСД следует рассекать в типичном месте соответственно 11 часам по циферблату, при этом снижается опасность повреждения главного панкреатического протока.

Устье его осматривают после надсечения сосочка и извлечения зонда. Обычно устье панкреатического протока обнаруживается несколько ниже и медиальнее впадения в кишку терминального отдела общего желчного протока, часто оно прикрыто небольшой поперечной складкой слизистой оболочки кишки, которая может напоминать полипообразное разрастание; из устья протока порционно поступает прозрачный секрет. Зондирования и катетеризации панкреатического протока следует избегать для предупреждения осложнений.

Необходимость выполнения следующего этапа операции — сфинктеропластики — определяется протяженностью рассечения БСД. При рассечении его передней стенки на протяжении 5—6 мм папиллосфинктеропластика не требуется. Продолжение сверху разреза на переднюю стенку общего желчного протока может нарушить герметичность кишки, при этом возрастает и опасность кровотечения. Отказ в этих условиях от сшивания слизистых оболочек общего желчного протока и кишки может иметь следствием просачивание кишечного содержимого в ретроперитонеальное пространство с последующим возникновением забрюшинной флегмоны и перитонита, а также гастродуоденального кровотечения.

При папиллосфинктеропластике (рис. 35, б) следует пользоваться тончайшими рассасывающимися нитями (хромированный кетгут, викрил, дексон) или монофиламентными синтетическими — на атравматичных иглах; лигатуры должны быть тщательно завязаны и коротко срезаны, это снижает опасность развития избыточной рубцовой ткани и рестеноза БСД, оседания желчных солей на нитях. Сфинктеропластику нужно особенно тщательно выполнять в верхнем углу раны, где слизистые оболочки общего желчного протока и кишки могут отстоять друг от друга на несколько миллиметров, при этом швы должны захватывать слизистую оболочку не только двенадцатиперстной кишки, но и протока. Свободное ретроградное проведение в общий желчный проток через рассеченный сосочек зонда диаметром 7—8 мм обычно свидетельствует о достаточности папиллосфинктеротомии. В заключение ушивают дуоденотомическую рану двухрядным швом в поперечном направлении.

Ряда недостатков традиционной методики папиллосфинктеропластики, таких, как неровность линии разреза, воспаление в зоне операции, инкрустация лигатур, можно избежать, используя механический (скобочный) шов. Нами для выполнения этой операции был сконструирован совместно с 3. Янгигбаевым и А.П. Стрекопытовым сшивающий аппарат СПП-20 (авт. свид. № 942719 от 16.03.82 г.). Упорную часть аппарата ретроградно вводят в просвет общего желчного протока после легкого надсечения сосочка, выполняя в течение 1—2 мин одновременно папиллосфинктеропластику и сфинктеротомию,

причем линия скобочных швов получается идеально ровной с хорошим сопоставлением слизистых оболочек протока и кишки при отсутствии кровотечения. Изучение отдаленных результатов такого вмешательства показало отсутствие рестеноза БСД, воспаления по ходу наложенных скобок, которые при эндоскопическом исследовании обычно неразличимы.

Целесообразно каждую операцию на БСД заканчивать наружным препапиллярным дренированием общего желчного протока. Использование транспапиллярных дренажей большого диаметра может приводить к развитию панкреонекроза из-за блокады устья панкреатического протока, а также к неконтролируемому сбросу наружу дуоденального содержимого и тяжелым электролитным нарушением. Дренирование желчных протоков является средством профилактики таких осложнений, как желчеистечение в брюшную полость, обострение панкреатита на почве рефлюкса инфицированной желчи в протоки поджелудочной железы, холангит в связи с рефлюксом в желчные пути панкреатического секрета и дуоденального содержимого, обусловленным выраженным в первые дни после операции парезом двенадцатиперстной кишки.

4.2.2. Операции на желчных путях при первичном хроническом панкреатите

В отличие от вторичного панкреатита при первичном (алкогольном) хроническом панкреатите структуры общего желчного протока, как показывает анализ дооперационных ретроградных и операционных холангиограмм, обычно имеют большую, иногда до 5—6 см, протяженность, соответствующую длине интрапанкреатического отдела желчного протока, окруженного тканью значительно увеличенной головки поджелудочной железы. Просвет протока в этой части может быть сужен до 1—2 мм, отмечается его выраженная деформация с чередованием расширенных и суженных участков, однако в отличие от рака контуры протока более гладкие, не изъеденные (рис. 36). Согласно наблюдениям R. Prinz и соавт. (1985), у V3 больных хроническим алкогольным панкреатитом могут встречаться стриктуры желчного протока и другого вида протяженностью всего 4—5 мм, напоминающие таковые при холедохолитиазе; в ряде случаев авторы наблюдали также стриктуры дистального отдела общего желчного протока, визуально не отличающиеся от таковых при раке поджелудочной железы.

По мнению B. Stabile и соавт. (1987), у больных алкогольным панкреатитом ни протяженность стриктуры, ни интенсивность желтухи и уровень сывороточных билирубина и щелочной фосфатазы не являются надежными прогностическими критериями, позволяющими достоверно судить о том, будет ли панкреатогенный стеноз общего желчного протока прогрессиро-



Рис. 36. Операционная холангиограмма. Хронический первичный панкреатит. Объяснение в тексте.

вать, регрессировать или оставаться стабильным, а следовательно, судить о том, насколько настоятельны показания к хирургическому лечению.

При хроническом панкреатите, сопровождающемся холестазом, необходимость хирургического лечения бывает обусловлена возникновением не только рецидивирующей либо нарастающей желтухи, но и других осложнений обструкции билиарного тракта. Согласно данным D. Rattner и A. Warshaw (1990), при алкогольном панкреатите клинические проявления холангита могут быть выявлены у 7 — 15 % больных. Однако это осложнение панкреатита не всегда проявляется клиническими симптомами. Так, по данным G. Aranha и соавт. (1984), среди 30 больных, оперированных по поводу хронического панкреатита, у 18 при бактериологическом исследовании была выявлена различная микрофлора в желчи, хотя клинические симптомы холангита были выражены лишь у 3.

В то время как одни авторы практически отрицают возможность развития билиарного цирроза печени при стриктурах общего желчного протока, обусловленных панкреатитом, другие [Stahl T. et al., 1988; Rattner D., 1990] оценивают частоту этого осложнения панкреатита в 12 — 42 %. Если в одних случаях билиарный цирроз печени может формироваться в течение 1 года с момента возникновения панкреатита и холангита [Yadegar J. et al., 1980], в других — поражение печени не обнаруживается спустя 10 и более лет с момента выявления рентгенологических признаков панкреатогенных стриктур общего желчного протока и выраженного повышения уровня сывороточной щелочной фосфатазы [Littenberg G. et al., 1979].

Наш опыт хирургического лечения 148 больных, у которых хронический алкогольный панкреатит сопровождался внепеченочным холестазом различной степени выраженности, свидетельствует о довольно четкой корреляции не столько между продолжительностью заболевания, сколько между степенью нарушения желчеоттока, интенсивностью желтухи, тяжестью холангита, с одной стороны, и быстротой формирования вторичного билиарного цирроза печени, с другой. Наиболее закономерно он возникает, согласно нашим наблюдениям, в наиболее тяжелых случаях иктерогенного «псевдотуморозного» и рецидивирующего панкреатита. Наличие у больных панкреатитом всего симптомокомплекса холестаза или его отдельных компонентов является важным аргументом в пользу хирургического вмешательства, а быстрое нарастание интенсивности желтухи и выраженных симптомов холангита является показанием к безотлагательному выполнению операции.

С. Frey и соавт. (1990) следующим образом формулируют показания к операции у больных хроническим панкреатитом, осложненным стриктурой дистального отдела общего желчного протока.

1. Наличие холангита по клиническим и бактериологическим данным.
2. Наличие билиарного цирроза печени по данным чрескожной биопсии печени.
3. Сочетание панкреатогенной стриктуры с камнями желчного протока.
4. Невозможность исключить рак поджелудочной железы.
5. Прогрессирование стриктуры и супрастенотического расширения желчных протоков.
6. Сохранение желтухи и гипербилирубинемии, а также существенного повышения уровня сывороточной щелочной фосфатазы на протяжении свыше 1 мес.

Дополнительным аргументом в пользу операции С. Frey считает наличие выраженного болевого синдрома, который может быть обусловлен поражением не только самой поджелудочной железы, но и билиарного тракта.

Сложную проблему представляет также выбор способа и объекта хирургического вмешательства. Для восстановления нарушенного желчеоттока лечебные мероприятия должны быть в первую очередь направлены на устранение патологического процесса в головке поджелудочной железы, приводящего к сдавлению общего желчного протока. Наш опыт показывает, что в отличие от вторичного холангиогенного панкреатита, где вмешательство на желчных путях обычно представляется неизбежным, при стенозе общего желчного протока, обусловленном первичным панкреатитом, к восстановлению проходимости протока и нормализации желчеоттока во многих случаях могут приводить оперативные вмешательства на поджелудочной железе — варианты внутреннего и наружного дренирования панкреатических протоков и кист, в связи с чем отпадает необходимость шунтирования желчных путей.

Поэтому при выполнении операций у больных первичным хроническим панкреатитом с преимущественным поражением головки поджелудочной железы, при кистозном ее перерождении, выраженной гипертензии в системе протоков железы, когда удастся достигнуть их эффективной разгрузки и создать условия для стихания патологического процесса в железе, не во всех случаях требуется расширение объема операции за счет наложения билиодигестивного анастомоза, несмотря на выявление в ходе операции признаков желчной гипертензии: сужения интрапанкреатической части общего желчного протока на холангиограммах, супрастенотического расширения желчных протоков, некоторого замедления эвакуации контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.

Описанная хирургическая тактика при хроническом панкреатите алкогольной этиологии, осложненном холестазом, предусматривающая лишь воздействие на пораженную поджелудочную железу в расчете на последующее восстановление свободного желчеоттока, вызывает в литературе разноречивую оценку, а у ряда авторов — сомнения в ее обоснованности. Так, В. Newton и соавт. (1983) считают, что при псевдокистах головки поджелудочной железы, сопровождающихся желтухой, их декомпрессия обычно достаточна для ликвидации сдавления общего желчного протока и желтухи. Однако В. Stabile и соавт. (1987), А. Warshaw и D. Rettner указывают, что после дренирования панкреатических псевдокист обструкция общего желчного протока может сохраняться у 50 % и более больных. Авторы считают, что в подобных случаях отказ от одновременного дренирования желчных путей допустим лишь тогда, когда операционная холангиография, выполненная непосредственно вслед за декомпрессией кисты, демонстрирует свободную эвакуацию контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку; в противном случае необходимо одновременное наложение желчеотводящего анастомоза.

Неоднозначно оценивается также влияние на восстановление нарушенного желчеоттока внутреннего дренирования протоковой системы поджелудочной железы при наличии гипертензии в ней. Согласно данным Е. Bradley (1986), лишь у 5 % больных, подвергшихся продольной панкреатоеюностомии по поводу алкогольного панкреатита, в последующем развивается механическая желтуха, требующая оперативной коррекции; на этом основании автор считает наложение «профилактического» билиодигестивного анастомоза в дополнение к панкреатодигестивному излишним. Сходное мнение высказывает В. Newton (1983), согласно наблюдениям которого успешное создание панкреатоеюноанастомоза по Пьюстоу приводит к уменьшению отека головки поджелудочной железы и восстановлению проходимости общего желчного протока.

Оптимизма цитированных авторов не разделяет А. Warshaw (1985), по данным которого из 37 больных, перенесших наложение панкреатоеюноанастомоза, у 7 в отдаленном послеоперационном периоде пришлось прибегнуть к внутреннему дренированию желчных путей. На этом основании у больных алкогольным панкреатитом, у которых при обследовании выявляются повышенный уровень сывороточной щелочной фосфатазы, расширение желчных протоков, автор рекомендует дополнять наложение панкреатоеюноанастомоза желчеотводящим соустьем.

Проведенное нами изучение причин и результатов повторных операций у 99 больных, ранее оперированных на поджелудочной Железе по поводу хронического алкогольного панкреатита, показало, что у 10 из них возникли такие осложнения, как механическая желтуха, холангит, в том числе абсцедирующий, несмотря на ранее выполненное внутреннее или, реже, наружное дренирование панкреатических протоков и кист. Это потребовало выполнения обычно в срочном порядке декомпрессивных операций на желчных путях — наружного дренирования у 2 и внутреннего — у 8 больных.

Итак, при сочетании характерных для алкогольного панкреатита псевдокист головки поджелудочной железы, интрапанкреатической гипертензии с компенсированной билиарной гипертензией, которая проявляется расширением желчных протоков, быстро проходящей гипербилирубинемией без выраженной желтухи и холангита, основное внимание должно быть уделено декомпрессивным вмешательствам на поджелудочной железе и ее протоках. Лишь при неуверенности в возможности восстановления проходимости интрапанкреатической части общего желчного протока после этих вмешательств оправдано дополнительное вмешательство на желчных путях — их внутреннее дренирование, а при его невозможности — холецисто- или холангиостомия.

Несколько отлична тактика при операциях, выполняемых на фоне интенсивной механической желтухи и холангита, когда

корректирующие операции на поджелудочной железе не всегда приводят к быстрой нормализации желчеоттока, возможно развитие инфекционных осложнений холангита, а также печеночно-почечной недостаточности. В этих случаях вмешательства на железе следует дополнять декомпрессией желчевыводящих путей.

При наличии гнойного холангита, осложняющего первичный панкреатит, возникают показания к наружному отведению желчи, наиболее эффективно это осуществляется с помощью холангиостомии Т-образной трубкой достаточного диаметра. В более легких случаях можно ограничиться наложением холецистостомы, что при первичном панкреатите обычно не вызывает затруднений, поскольку в желчном пузыре отсутствуют камни, а проходимость пузырного протока не нарушена. После стихания воспалительных изменений в головке поджелудочной железы проходимость общего желчного протока в большинстве случаев восстанавливается, и желчный свищ закрывается. Если этого по той или иной причине не происходит, в отдаленные сроки приходится прибегать к повторному вмешательству — созданию желчеотводящего соустья.

При рецидивирующем панкреатите, когда на фоне деструктивного острого панкреатита возникают осложнения в виде постнекротических инфильтратов и псевдокист, особенно в зоне головки поджелудочной железы, нередко оказывается необходимой срочная декомпрессия желчных путей в качестве первого этапа хирургического лечения до выполнения вмешательств на поджелудочной железе. В большинстве подобных случаев декомпрессия желчных путей выполняется нами путем дренирования желчного пузыря под лапароскопическим или эхографическим контролем либо с помощью чрескожной гепатохолангиостомии. Неудачи подобных вмешательств могут заставить перейти к открытым методам холангиостомии, в частности, с помощью Т-образного дренирования. Необходимо учитывать, что, являясь в критических ситуациях методом спасения жизни больного, Т-образный дренаж общего желчного протока при его стенозе на почве первичного хронического панкреатита может иметь следствием формирование стойкого наружного свища с обильным сбросом желчи наружу, что в последующем требует повторной корректирующей операции.

При интенсивной механической желтухе на почве хронического первичного панкреатита без выраженных явлений холангита возникают показания к внутреннему дренированию желчных путей. Они особенно настоятельны в тех случаях, когда в ходе операции выявляются преимущественно не воспалительные, а фиброзные изменения головки поджелудочной железы, вероятность обратного развития которых мала. Наложение билиодигестивного анастомоза абсолютно необходимо также и в тех случаях, когда в ходе операции хирург не может уверенно дифференцировать псевдотуморозный панкреатит от рака под-

желудочной железы, а условия для выполнения радикальной операции отсутствуют. Наложение билиодигестивного анастомоза при «псевдотуморозном» панкреатите может быть как завершающим оперативным вмешательством, так в ряде случаев и первым этапом хирургического лечения; в последующем в более благоприятных условиях может быть выполнена повторная операция непосредственно на поджелудочной железе. Эта возможность должна учитываться хирургом в ходе первичной операции с тем, чтобы создать максимально благоприятные условия для осуществления повторного вмешательства.

Выбор метода внутреннего желчеотведения при первичном панкреатите, осложненном тубулярным стенозом общего желчного протока и механической желтухой, зависит от местных технических условий, от характера оперативных вмешательств, выполняемых одновременно или последовательно на поджелудочной железе".

С. Frey (1990) приводит сборную статистику сравнительных результатов применения трех основных разновидностей билиодигестивных анастомозов, применяемых при первичном хроническом панкреатите: холецистоеюно-, холедоходуодено- и холедохо- или гепатикоеюноанастомозов. Так, из 35 больных хроническим панкреатитом, подвергшихся наложению холецистоеюноанастомоза, умер после операции 1 (2,9 %), а у 8 (22,9 %) в ближайшие месяцы после операции симптомы заболевания рецидивировали. Значительно более благоприятными оказались исходы наложения прямых анастомозов магистральных желчных протоков с двенадцатиперстной и тощей кишкой, которые были выполнены соответственно у 48 и 60 больных; показатель послеоперационной летальности после этих вмешательств составил 0 и 3,1 %, а рецидивы возникли соответственно в 2,1 и 1,6 % случаев.

После наложения у больных панкреатитом холецистоеюноанастомоза почти у половины оперированных, по данным G. Agranha (1984), отмечаются рецидивы желтухи и холангита, внутрипротоковое образование камней, облитерация пузырного протока, что заставляет прибегать в отдаленные сроки к реконструктивным операциям — наложению анастомозов с гепатикохоледохом. По оценке С. Frey и соавт., необходимость в реконструктивных вмешательствах возникает у 40 % больных, перенесших наложение холецистодигестивных анастомозов по поводу панкреатита.

Учитывая приведенные данные и принципиально отвергая применение холецистодигестивных анастомозов у больных с холецистолитиазом, бескаменным холециститом, дискинезиями желчного пузыря, мы тем не менее допускаем их использование у определенной части больных хроническим панкреатитом, осложненным холестазом. Наложение холецистоеюноанастомоза оказывается целесообразным у больных с относительно не-

большим расширением гепатикохоледоха, при истечении его стенки, что делает технически затруднительным или опасным формирование анастомоза непосредственно с желчным протоком; анастомоз с желчным пузырем удобно выполнять у больных, ранее подвергшихся холецистостомии. Холецистоеюноанастомоз функционирует эффективно обычно лишь в условиях полного блока дистальной части общего желчного протока, когда создается постоянный ток желчи через пузырный проток и соустье.

Ряд авторов [Warshaw A., 1985] при хроническом панкреатите отдают предпочтение супрадуоденальному холедоходуоденоанастомозу как технически наиболее простому способу, сопровождающемуся вполне благоприятными отдаленными результатами. По нашим наблюдениям, наложение широкого супрадуоденального холедоходуоденоанастомоза действительно эффективно осуществляет отток желчи в кишечник, однако использование данного метода не всегда оказывается целесообразным. Формирование холедоходуоденоанастомоза может быть затруднено в связи с малой подвижностью двенадцатиперстной кишки, распластанной на увеличенной головке поджелудочной железы. В подобных случаях моторно-эвакуаторная функция двенадцатиперстной кишки оказывается нарушенной, что может быть причиной развития рефлюкс-холангита после наложения анастомоза. С. Frey и соавт. (1990) подчеркивают, что при резком увеличении головки железы вследствие воспаления или фиброза возникают столь выраженные деформация и сужение двенадцатиперстной кишки, которые делают ее непригодной для анастомозирования с желчными протоками; в этих условиях предпочтительно наложение гепатикоеюноанастомоза.

Использование холедоходуоденоанастомоза невыгодно и у тех больных, у которых в перспективе возможно выполнение ПДР, поскольку наличие такого соустья резко затрудняет как выделение комплекса удаляемых органов, так и осуществление реконструктивного этапа операции.

Наш опыт как первичных, так и повторных (реконструктивных) желчеотводящих операций более чем у 100 больных первичным хроническим панкреатитом, сопровождающимся стенозированием общего желчного протока, свидетельствует о том, что в большинстве случаев при этом заболевании следует стремиться к выполнению хотя и более сложного технически, но патогенетически более обоснованного желчеотводящего вмешательства — гепатикоеюноанастомоза на длинной (не менее 40 — 50 см) изолированной петле тощей кишки, выключенной Y-образным межкишечным анастомозом по Ру. Гепатикоеюноанастомоз обеспечивает оптимальную декомпрессию желчных путей, которая не нарушается при обострении патологического процесса в поджелудочной железе, и значительно снижает

опасность рефлюкс-холангита; выполнение в последующем радикальной операции на поджелудочной железе не только не затруднено, а даже в определенной степени облегчается, поскольку желчеотводящее и межкишечное соустье удачно вписываются в схему реконструктивного этапа ПДР.

При первичном хроническом панкреатите трансДуоденальная, как и эндоскопическая папиллосфинктеротомия, должны рассматриваться в большинстве случаев как неприемлемый вариант желчеотводящего вмешательства. Большая протяженность (2—4 см и более) стриктуры дистального отдела общего желчного протока делает трансдуоденальный доступ к супрастенотически расширенному отделу желчного протока затруднительным и чреватым развитием осложнений; источником осложнений могут быть и патологические изменения стенки двенадцатиперстной кишки. Согласно сообщениям D. Ratther (1990) и С. Frey (1990), попытки выполнения папиллосфинктеротомии при тубулярном панкреатогенном стенозе общего желчного протока у 66—100 % оперированных закономерно сопровождаются рецидивом холестаза, что требует повторного оперативного лечения.

При необходимости выполнения у больных хроническим алкогольным панкреатитом одномоментного хирургического вмешательства на поджелудочной железе и желчных путях достаточно сложным является выбор оптимальной тактики и техники выполнения сочетанной операции. Как показано ниже, при алкогольном панкреатите вмешательство на поджелудочной железе наиболее часто заключается во внутреннем дренировании панкреатических протоков и кист, дополненном в ряде случаев наружным дренированием и дистальной резекцией железы.

Более разнообразен выбор применяемых одновременно декомпрессивных вмешательств на желчных путях. В случаях транзиторной, умеренно выраженной желтухи, сопутствующей панкреатиту, вмешательство на поджелудочной железе может быть дополнено временным наружным отведением желчи в расчете на лечебный эффект основной операции на поджелудочной железе, которая должна постепенно привести к ликвидации сдавления желчного протока воспаленной или кистозно-измененной головкой железы.

Поскольку при алкогольном панкреатите обычно отсутствуют конкременты в желчном пузыре и проходимость пузырного протока сохранена, наиболее простым и малотравматичным методом дополнительной декомпрессии желчных путей является холецистостома. Лишь при невозможности выполнить это вмешательство (холецистолитиаз, эмпиема желчного пузыря, облитерация пузырного протока, холецистэктомия в анамнезе) целесообразно наружное дренирование общего желчного протока Т-образной трубкой или через культю пузырного протока. Необходимо учитывать, что в ряде случаев после холангиосто-

мии и коррекции поражения поджелудочной железы восстановление адекватного желчеоттока может не наступить, в связи с чем потребуются повторное внутреннее дренирование желчных путей. Поэтому при выполнении первичной операции следует избегать применения таких оперативных приемов, которые затруднили бы выполнение последующего повторного вмешательства на билиарном тракте.

При рецидивирующей или интенсивно нарастающей механической желтухе дополнение операции на поджелудочной железе наружным дренированием желчных путей может иметь следствием длительное существование стойкого (даже полного) наружного желчного свища с труднокорректируемой потерей большого объема желчи, возникновением гипопроteinемии, водно-электролитных и других метаболических нарушений. Поэтому в подобных случаях наложение панкреато- или цистоеюноанастомоза более целесообразно комбинировать с одновременным созданием билиодигестивного анастомоза.

Наиболее технически просто эта задача решается путем наложения на одну изолированную петлю тощей кишки панкреато- и холецистоеюноанастомозов. Для этого используют длинную (40 — 50 см) кишечную петлю, выключенную Y-образным анастомозом по Ру и проведенную позадиободочно; передиободочные анастомозы менее удобны, а у тучных пациентов неприменимы; их наложение оправдано при выраженных рубцовых или воспалительных изменениях брыжейки поперечной ободочной кишки. Первым накладывают панкреатоеюноанастомоз на участок кишки, наиболее удаленный от межкишечного соустья. Холецистоеюноанастомоз формируют отступя по ходу перистальтики на 10—12 см от соустья с поджелудочной железой, его обычно накладывают двухрядными узловыми швами либо используют непрерывный внутренний шов тончайшей рассасывающейся нитью на атравматичной игле. Менее удобно и функционально выгодно использование для наложения обоих анастомозов непересеченной кишечной петли с боковым межкишечным соустьем.

Наложение дополнительного холецистоеюноанастомоза, несмотря на меньшую радикальность этого вида желчеотводящего вмешательства, имеет и ряд преимуществ: в частности, его целесообразно использовать при необходимости возможно быстрее закончить операцию; при малом диаметре магистральных желчных протоков, истончении их стенок, а также других анатомических условиях, затрудняющих выполнение прямых билиодигестивных анастомозов с желчными протоками.

При хроническом панкреатите наиболее радикальным видом желчеотводящей операции является наложение анастомозов магистральных желчных протоков с изолированной по Ру петлей тощей кишки как в качестве изолированного вмешательства, так и в случае выполнения симультанных операций на поджелудочной железе и желчных путях.

В литературе имеются предложения выполнять реконструктивные операции, включающие внутреннее дренирование протоков поджелудочной железы, магистральных желчных протоков, а также в ряде случаев и желудка; при этом зачастую используются сложные схемы операции с большим числом анастомозов [Prinz R. et al., 1985; Frey C. et al., 1990]. В отличие от этого мы используем стандартную максимально простую схему симультанной операции, заключающейся в наложении на одну, изолированную по Ру петлю тощей кишки двух позадиободочных анастомозов: панкреато- или панкреатоцистоеюноанастомоза и отступя от него на 8—10 см гепатикоеюноанастомоза. Опыт применения подобных сочетанных вмешательств более чем у 40 больных показал их достаточную эффективность как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периоде; рецидива желтухи и холангита не наблюдали.

Обсуждая вопрос о восстановлении нарушенного оттока желчи при алкогольном панкреатите одновременно с коррекцией интрапанкреатической гипертензии, необходимо подчеркнуть, что при наиболее тяжелых формах этого заболевания с преимущественным поражением головки поджелудочной железы, развитием необратимого стеноза общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки максимально радикально коррекция всех этих поражений, как показано ниже, может быть осуществлена в ходе радикального вмешательства, в частности ПДР, обязательным этапом которой является наложение прямого терминолатерального гепатикоеюноанастомоза.

4.3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ХРОНИЧЕСКОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Интраоперационная диагностика. Установление диагноза хронической дуоденальной непроходимости (ХДН) в ходе операции по поводу хронического панкреатита представляется весьма сложной задачей. Описываемые различные признаки скорее позволяют заподозрить наличие обсуждаемого синдрома, чем верифицировать его. Исключение составляют лишь механические приобретенные формы.

При интраоперационной ревизии у больных с функциональной психопатологической формой ХДН выявляется увеличенный в размерах желудок без гипертрофии его стенок. При тяжелом рефлюкс-гастрите окраска серозного покрова антрального отдела и тела желудка различна: серозный покров антрального отдела имеет интенсивный розовый цвет с увеличением числа и диаметра сосудов, в то время как окраска тела желудка бледная. Диаметр двенадцатиперстной кишки при этом обычно

не превышает 4 см. В области двенадцатиперстно-тощего перехода определяются увеличение лимфатических узлов и рубцовые изменения тканей. Лимфатические узлы, как правило, подвижны и не фиксированы к верхним брыжеечным сосудам. Они имеют мягкую консистенцию и, часто сливаясь между собой, образуют довольно большие по размерам пакеты. Другим, довольно постоянным признаком является увеличение диаметра начального отдела тощей кишки на протяжении 40—70 см, начиная от двенадцатиперстно-тощего перехода. Этот признак не встречается при других формах ХДН. Наблюдается и утолщение стенки кишки за счет отека тканей, при пальпации определяется отчетливая патологическая подвижность слизистой оболочки кишки.

При срочном гистологическом исследовании лимфатических узлов и участков тонкой кишки у больных этой группы не выявляется признаков специфического воспаления. В стенке кишки обнаруживаются изменения тканевых структур и межклеточного пространства по типу хромотропного отека ткани, которые развиваются при нарушении оттока лимфы или усиленном лимфообразовании. Имеющиеся в литературе указания на возможность развития прямого или бесклеточного склероза за счет превращения белковой массы серозного экссудата в нерастворимые коллагеновые волокна могут объяснить прогрессирующий характер заболевания у больных с функциональной формой синдрома. Изменений поджелудочной железы при пальпаторной и визуальной ревизии, как правило, не обнаруживается.

У больных с функциональной соматогенной формой ХДН основным симптомом является наличие перипроцесса вокруг двенадцатиперстной кишки с вовлечением ее в рубцовую ткань. Размеры желудка при этом, как правило, не отличаются от нормальных. Определение диаметра двенадцатиперстной кишки затруднительно, так как перипроцесс захватывает практически всю кишку, начиная с луковицы, и попытки мобилизации кишки по Кохеру оказываются травматичными. При этом область двенадцатиперстно-тощего перехода и тощая кишка не изменены. Часто обнаруживаются также признаки перенесенного ранее острого панкреатита или изменения поджелудочной железы, характерные для хронического панкреатита.

У больных с механической врожденной формой ХДН само препятствие в двенадцатиперстной кишке может и не обнаруживаться, если оно имеет эластический характер или располагается забрюшинно. Однако выше препятствия диаметр кишки обычно превышает 6—8 см. При артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстная кишка пролабирует через брыжейку поперечной ободочной кишки, а в наиболее тяжелых случаях отчетливо определяется полоса сдавления от сосудов на кишке. Кольцо привратника сильно растянуто и истончено, поэтому анатомическая граница между желудком и двенадцати-

перстной кишкой пальпаторно определяется с трудом. Увеличение лимфатических узлов в области связки Трейтца у больных этой группы встречается далеко не во всех случаях, при пальпации они отличаются фиброзной плотностью, малоподвижны в клетчатке или связаны с брюшиной. Достоверно чаще, чем в других группах больных, встречаются врожденные отклонения в расположении двенадцатиперстной кишки. Изменения в поджелудочной железе ограничиваются ее уплотнением.

Механическая приобретенная форма ХДН отличается при интраоперационной ревизии наличием грубых органических изменений в самой поджелудочной железе и тканях, непосредственно окружающих двенадцатиперстную кишку, что приводит к сужению ее просвета. У большинства больных выявляются супрастенотическое расширение двенадцатиперстной кишки разной степени и увеличенный в размерах желудок, отмечается рубцовый перидуоденит в результате многократных обострений панкреатита, особенно в области связки Трейтца. Наличие рубцового перипроцесса и стенозирования кишки затрудняет ревизию двенадцатиперстной кишки, поэтому для облегчения ревизии, особенно при кистах поджелудочной железы, целесообразно производить мобилизацию правого изгиба ободочной кишки.

Операции при хронической дуоденальной непроходимости. Оперативные вмешательства при ХДН в сочетании с хроническим панкреатитом могут быть разделены на две группы: 1) с сохранением дуоденального пассажа и 2) с исключением его. Ниже приведены техника наиболее распространенных способов коррекции ХДН.

Р а с с е ч е н и е с в я з к и Т р е й т ц а . Простейшей операцией при ХДН является рассечение связки Трейтца — операция Стронга [Strong E., 1958], широко применявшаяся в нашей стране Я.Д. Витебским (1976, 1983). Согласно нашим наблюдениям, эту недостаточно эффективную операцию целесообразно применять главным образом лишь как дополнение к другим оперативным вмешательствам.

Техника операции следующая. Полукруглым разрезом надсекают париетальную брюшину над двенадцатиперстно-тощим углом, мобилизуют, насколько возможно, двенадцатиперстную кишку. Затем пересекают обе ножки связки Трейтца, а освобожденный двенадцатиперстно-тощий угол низводят вниз на 4—6 см в зависимости от конкретных анатомических условий. В продольном направлении ушивают дефект париетальной брюшины, тем самым создавая препятствие к обратному смещению выпрямленного двенадцатиперстно-тощего угла.

П о п е р е ч н а я д у о д е н о е ю н о с т о м и я . Техника операции следующая. После завершения операции на поджелудочной железе или желчных путях надсекают париетальную брюшину над выбухающей из-под корня брыжейки поперечной ободочной кишки нижней горизонтальной частью двенадцати-

перстной кишки. Последнюю берут на держалки и мобилизуют. Затем берут на держалки участок начального отдела тощей кишки таким образом, чтобы брыжеечный край его располагался внизу, обращая внимание на то, чтобы кишка не образовывала перегибов и деформаций. Затем накладывают заднюю линию швов так, чтобы ширина сформированного анастомоза была равна как минимум половине окружности кишки. Заднюю линию швов накладывают в поперечном направлении узловыми швами. В поперечном направлении вскрывают просветы кишки на протяжении 2,5 — 3 см; накладывают внутреннюю линию швов кетгутовой нитью 3/0 на атравматичной игле непрерывным швом, переднюю линию швов — узловыми. Края рассеченного листка париетальной брюшины фиксируют к стенке двенадцатиперстной кишки отдельными швами для герметизации забрюшинной клетчатки.

Антрэктомия по Ру с ваготомией. Антрэктомия с ваготомией и дуоденоэностомией имеет принципиальное отличие от традиционной резекции желудка: кроме исключения пассажа по двенадцатиперстной кишке, ее дополнительно дренируют. Техника операции аналогична таковой при резекции желудка по Гофмейстеру — Финстереру на короткой петле с той особенностью, что в 40 см ниже гастроэнтероанастомоза накладывают дуоденоэнтероанастомоз по описанной выше методике. Однако необходимо отметить, что попытки применить такую схему операции (операция Мияке) приводили к развитию в послеоперационном периоде тяжелого рефлюкс-гастрита и своеобразного синдрома, по своей клинической картине напоминающего синдромы приводящей петли и порочного круга. Перекрытие приводящей кишечной петли путем прошивания ее скобочным аппаратом с последующей перитонизацией швов не приводит к стойкому выздоровлению — в отдаленном периоде происходят прорезывание швов (танталовых скобок) и реканализация приводящей петли и возникает рецидив заболевания. Признаки реканализации наступали у больных через 2 года и более после операции. Это заставило нас в дальнейшем заменять перекрытие просвета кишки ее пересечением.

Сочетанные оперативные вмешательства. Для сохранения желудочной фазы пищеварения и резервуарной функции желудка, принимая во внимание низкий уровень желудочной секреции и соответственно малую вероятность развития пептической язвы после ваготомии, в ряде случаев ХДН целесообразно применение сочетанного оперативного вмешательства: селективной проксимальной ваготомии, пилорэктомии, дуоденоэнтеро- и энтероэнтеростомии (рис. 37). Производят селективную проксимальную ваготомию, затем пересекают двенадцатиперстную кишку сразу за привратником и тощую — за связкой Трейтца, формируют кишечные культи. Далее иссекают привратник и накладывают позадибодочный

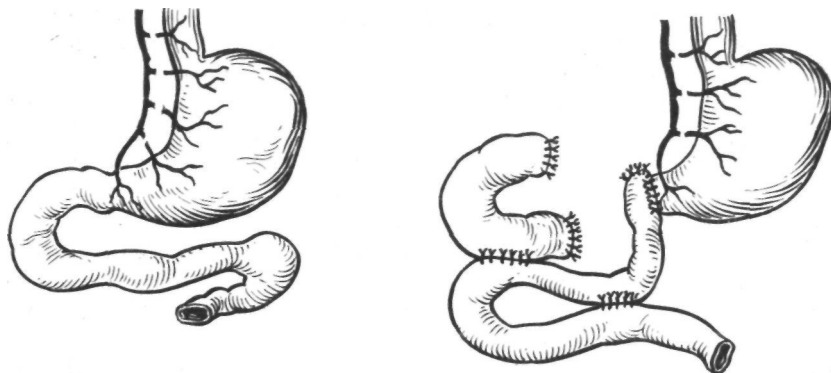


Рис. 37. Схема реконструктивной операции при хронической дуоденальной непроходимости: селективная проксимальная ваготомия, пилорэктомия, дуоденоюностомия.

гастроэнтероанастомоз, предпочтительнее терминологический с отсеченной ранее начальной петлей тонкой кишки. С участком тощей кишки, располагающимся на 40 см дистальнее, накладывают дуоденоэнтероанастомоз с энтероэнтероанастомозом. Необходимо напомнить о значении тщательности выполнения селективной проксимальной ваготомии, так как нарушение ее техники может привести либо к образованию пептической язвы, либо к развитию эвакуаторных нарушений за счет повреждения нерва Латарже.

По окончании селективной проксимальной ваготомии производят один из наиболее ответственных этапов операции. После мобилизации области привратника по большой и малой кривизне примерно на протяжении 4 см прошивают сшивающим аппаратом двенадцатиперстную кишку в 1 см дистальнее привратника, который отсекают, и формируют культю кишки путем погружения скобочного шва полукисетными и узловыми швами. Вслед за этим пересекают тощую кишку в 5—7 см ниже связки Трейтца и формируют две культы кишки. Начальный отрезок тощей кишки проводят через «окно» брыжейки поперечной ободочной кишки к пилорическому отделу желудка и накладывают терминологический гастроэнтероанастомоз двухрядным швом.

Культю тощей кишки следует тщательно фиксировать выше линии соустья к малой кривизне желудка для профилактики ее инвагинации в просвет анастомоза. С учетом того, что сохранение привратника после его мобилизации часто приводит к пилороспазму и развитию расстройств желудочной эвакуации, наложение терминологического анастомоза не имеет преимуществ перед терминологическим в отдаленном послеоперационном периоде, а в раннем — увеличивает частоту развития анастомозита.

На 40 см ниже гастроэнтероанастомоза накладывают дуоденоэнтероанастомоз по описанной выше технике, особенностью которого являются несколько меньший диаметр (до 2 см), поскольку вследствие отключения кишки через него не осуществляется пассаж пищи. Если дуоденоэнтероанастомоз расположен глубоко и может возникнуть перегиб отводящей петли, на 5—7 см от него накладывают анастомоз бок в бок между приводящей и отводящей петлями кишки двухрядным швом.

Согласно нашим наблюдениям, при хроническом панкреатите, сочетающемся с ХДН, неоправданная холецистэктомия при отсутствии конкрементов в желчном пузыре значительно ухудшает результаты вмешательства. Даже, казалось бы, целесообразное вмешательство на желчных путях в условиях ХДН не всегда является оправданным, и его выполнение возможно только при условии выключения двенадцатиперстной кишки из пассажа и адекватного ее дренирования.

Особенности ведения больных в раннем послеоперационном периоде. В раннем послеоперационном периоде у больных с ХДН довольно высок процент нарушений эвакуации из желудка. Неоценимую помощь в ранней диагностике нарушений сократительной функции желудочно-кишечного тракта оказывают имплантированные в стенку антрального отдела желудка электроды. Регистрацию биологических потенциалов проводят ежесуточно. У всех больных в 1-е сутки после операции на электромиограмме отмечаются наличие волн медленного ритма с амплитудой 0,4—2,2 мВ, амплитуда медленного компонента 0,25—0,45 мВ соответственно. Спайковые потенциалы либо отсутствуют, либо становятся единичными и низкоамплитудными — до 0,1 мВ.

У $\frac{2}{3}$ больных после операции с сохраненной вагальной иннервацией желудка отмечено увеличение амплитуды медленного компонента волны в среднем на 0,1 мВ в сутки, а амплитуды всей волны — на 0,35 мВ; увеличение достигает максимума к 4—5-м суткам. На 5—6-е сутки амплитуда несколько снижается, а количество спайковых потенциалов увеличивается с 7 в 1-е сутки до 14—15 к 4—5-м суткам. У трети больных в раннем послеоперационном периоде развивается легкий парез желудка и у каждого десятого — выраженный парез. Это характеризуется значительным уменьшением амплитуды медленного компонента, отсутствием спайковой активности даже на 7—10-й день послеоперационного периода. Восстановление электрической активности желудка по сравнению с контрольными группами больных происходит у пациентов с ХДН в 3—7 раз медленнее. Определяемые при электромиографии нарушения сократительной активности коррелируют с клиническими и рентгенологическими данными.

После антрумэктомии с полной ваготомией культи парез желудка развивается у 70 % больных, что требует проведения ме-

дикаментозной или электрической стимуляции с имплантированными электродами. Если у больных при анализе гастрোগрам на 2—3-й сутки после операции признаков разрешения пареза желудка нет, то общепринятая медикаментозная стимуляция церукалом, прозеринном или убретидом в общепринятых дозировках лишь незначительно увеличивает амплитуду медленной волны и вызывает появление отдельных спайковых потенциалов. Динамический контроль электромиограмм позволяет индивидуально подобрать наиболее эффективный комплекс терапии расстройств сократительной активности желудка после произведенной ваготомии.

Довольно характерным осложнением послеоперационного периода является длительно существующий парез кишечника, не поддающийся стандартной терапии, в связи с чем может быть заподозрен вяло текущий перитонит. В тех случаях, когда во время операции были имплантированы электроды в стенку желудка или тонкой кишки, ситуация поддается контролю в большей степени. В этой ситуации нецелесообразно применять прямую электростимуляцию до попыток фармакологического воздействия. Сначала следует провести стандартную медикаментозную стимуляцию, регистрируя миограмму для оценки эффективности воздействия. При отсутствии эффекта показано внутривенное введение больших доз метоклопрамида (церукала) или серотонина адипината. Только в случае неэффективности проводимой терапии или достижения частичного эффекта, регистрируемого на электромиограмме, целесообразно проведение прямой электростимуляции током силой до 1 мА, частотой 50 Гц в течение 5—10 мин.

Если во время операции электроды не были имплантированы, то оценивать эффективность стимуляции приходится только по клиническому действию, которое наступает часто не сразу, при этом время подбора адекватной терапии значительно растягивается. В этой ситуации целесообразным является раннее назначение транскутанной или зондовой электростимуляции в комбинации с поддерживающей терапией церукалом. Эти мероприятия в большинстве случаев позволяют разрешить парез желудочно-кишечного тракта.

Как уже отмечалось выше, частота развития анастомозита у больных с ХДН диктует необходимость у ряда больных проведения назоеюнального зонда. В тех случаях, когда это не было произведено в ходе операции, при развитии у больного гастростаза необходимо проведение эндоскопии, которая позволяет дифференцировать анастомозит от постваготомического гастростаза, а также провести зонд в тощую кишку, что следует осуществлять не позднее 5—6-х суток послеоперационного периода, так как в более поздние сроки прогрессирование процесса часто не позволяет интубировать анастомоз катетером для энтерального питания.

4.4. РЕЗЕКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Для лечения хронического панкреатита предложены и с различной частотой применяются следующие варианты резекций поджелудочной железы: 1) дистальная, или каудальная; 2) субтотальная, при которой сохраняется лишь небольшая часть железы, непосредственно прилежащая к двенадцатиперстной кишке; 3) секторальная (изолированная) резекция головки железы с сохранением двенадцатиперстной кишки, общего желчного протока и тела поджелудочной железы; 4) панкреатодуоденальная резекция и 5) тотальная дуоденопанкреатэктомия.

4.4.1. Дистальная резекция поджелудочной железы

Резекция дистального отдела поджелудочной железы является наиболее распространенным видом так называемых радикальных операций на этом органе. Необходимо различать две разновидности данной операции: дистальную резекцию как самостоятельное, или основное, вмешательство на поджелудочной железе и как первый этап наложения панкреатодигестивного анастомоза.

Дистальную резекцию поджелудочной железы в качестве самостоятельной операции, по нашему опыту, целесообразно применять лишь в тех относительно редких случаях хронического панкреатита и его осложнений, когда патологический процесс ограничивается исключительно дистальной половиной железы, в то время как ее головка представляется нормальной по данным внешнего интраоперационного осмотра и пальпации, а также панкреатикографии. Подобные формы изолированного «левостороннего» панкреатита [Mallet-Guy P., 1973], часто сопровождающегося образованием панкреатических кист и свищей, обычно возникают как следствие тупой травмы живота и поджелудочной железы, после чего наступает сужение или облитерация главного панкреатического протока обычно в области перешейка железы; подобные изменения протока реже могут возникать и вследствие перенесенного нетравматического панкреонекроза. В анамнезе больных с подобной разновидностью хронического панкреатита часто отмечаются безуспешные паллиативные операции наружного или внутреннего дренирования панкреатических протоков и кист, рецидивы болей, стойкие незаживающие свищи. Только радикальная операция — резекция хвоста и тела поджелудочной железы, часто выполняемая в довольно трудных технических условиях, может избавить больных от тягостных симптомов панкреатита и его осложнений.

Характерны выводы, к которым приходит R. Rossi (1990) при анализе приводимой в американской литературе сборной статистики (1976—1989 гг.) 244 наблюдений за больными, под-

вергшимися дистальной резекции поджелудочной железы по поводу хронического панкреатита и его осложнений. По данным автора, дистальная резекция поджелудочной железы наилучшим образом подходит для больных: с псевдокистами тела и хвоста железы; тяжелым панкреатитом, сопровождающимся обструкцией главного протока на уровне перешейка железы, его посттравматическим стенозом на этом уровне; со свищами после травматического разрыва протока в области перешейка железы.

Необходимо подчеркнуть, что попытки применения дистальной резекции поджелудочной железы при диффузном панкреатите с расчетом на дальнейшее улучшение течения патологического процесса в оставшейся части железы под влиянием удаления «основного патологического очага», как правило, не увенчиваются успехом. Удаление части измененной поджелудочной железы у больных диффузным первичным панкреатитом не предотвращает прогрессирования воспалительно-дистрофических изменений в культе резецированного органа. В то же время удаление значительной доли островкового аппарата создает опасность развития или прогрессирования уже имеющегося сахарного диабета при сохранении или усугублении симптомов панкреатита.

По данным М. Büchler и Н. Beger (1989), основным фактором, ограничивающим применение дистальной резекции поджелудочной железы при хроническом панкреатите, является появление после этой операции почти у каждого второго больного сахарного диабета, вызванного удалением части инсулярной ткани железы, что в поздние сроки может приводить к летальному исходу. По данным R. Rossi (1985), ограниченная (до 60 %) дистальная резекция поджелудочной железы сопровождается ликвидацией болевого синдрома лишь у 20 % больных хроническим панкреатитом; только значительное расширение объема резекции позволяет достигнуть болеутоляющего эффекта примерно у $\frac{2}{3}$ оперированных, что, однако, омрачается значительным повышением частоты и тяжести возникающих после операции метаболических расстройств.

Мы наблюдали 15 больных после изолированной дистальной резекции поджелудочной железы различного объема, у которых потребовалось выполнение повторных вмешательств на железе в связи с развитием после операции таких расстройств, как рецидивы болевого синдрома, — у 9 больных, рецидивы кист — у 2, стойкие наружные панкреатические свищи — у 4.

Таким образом, дистальная резекция поджелудочной железы как самостоятельная операция занимает довольно скромное место в хирургическом лечении хронического панкреатита и имеет более существенное значение как один из этапов вмешательств, дренирующих протоковую систему поджелудочной железы.

Объем дистальной резекции, выполняемой в качестве единственного (основного) оперативного вмешательства на поджелудочной железе, определяется распространенностью поражения железы и ее протоковой системы, что может быть установлено при операционной ревизии и панкреатикографии, а также при учете данных дооперационной ЭРПХГ. При этом одинаково важно избегать как чрезмерного удаления малоизмененной железистой ткани, так и оставления пораженной части железы, что может привести к возникновению (рецидиву) гипертензии в блокированном участке протоков оставшейся части органа.

Практически линия пересечения проходит обычно либо по перешейку поджелудочной железы, когда удаляют все тело и хвост ее, либо на 3—4 см дистальнее, при этом разрез проходит через проксимальную часть тела железы — такой объем резекции может быть условно обозначен как гемипанкреатэктомия (рис. 38). По оценке R. Rossi, если в ходе дистальной резекции поджелудочной железы ее пересекают в области перешейки над верхней брыжеечной веной, то при этом удаляется от 50 до 60 % от всей массы железы. При необходимости расширения объема резекции (до 80 %) приходится прибегать к мобилизации головки поджелудочной железы слева направо, отделению ее от воротной вены; железу в этом случае пересекают уже в области головки. Наконец, после выполнения субтотальной (near-total) резекции 95 % поджелудочной железы остается лишь небольшой ободок железистой ткани, непосредственно примыкающей к двенадцатиперстной кишке, где проходят сосуды, осуществляющие кровоснабжение стенки кишки.

В тех случаях, когда дистальную резекцию выполняют не в качестве самостоятельной лечебной процедуры, а как этап той или иной операции на поджелудочной железе, объем удаления ее ткани может варьировать в более широких пределах. Минимальной по объему оказывается резекция, выполняемая чисто с диагностической целью для поиска главного протока в культе железы. Необходимость в этом возникает тогда, когда хирург во время операции с помощью пункции не может обнаружить панкреатический проток и произвести панкреатикографию. Для того чтобы обнаружить проток в культе железы и интубировать его с целью последующего рентгеноконтрастного исследования, объем резекции может составлять всего несколько сантиметров; в ряде случаев удается ограничиться отсечением свободной части хвоста железы, не связанного с селезеночными сосудами. При калькулезном панкреатите иногда и после пересечения железы невозможно катетеризировать ее главный проток из-за его окклюзии камнями или наличия стриктур. В этих случаях в устье протока, найденного в культе резецированной железы, вводят желобоватый зонд и по нему рассекают переднюю поверхность железы, на которую затем накладывают продольный панкреатоеюноанастомоз.

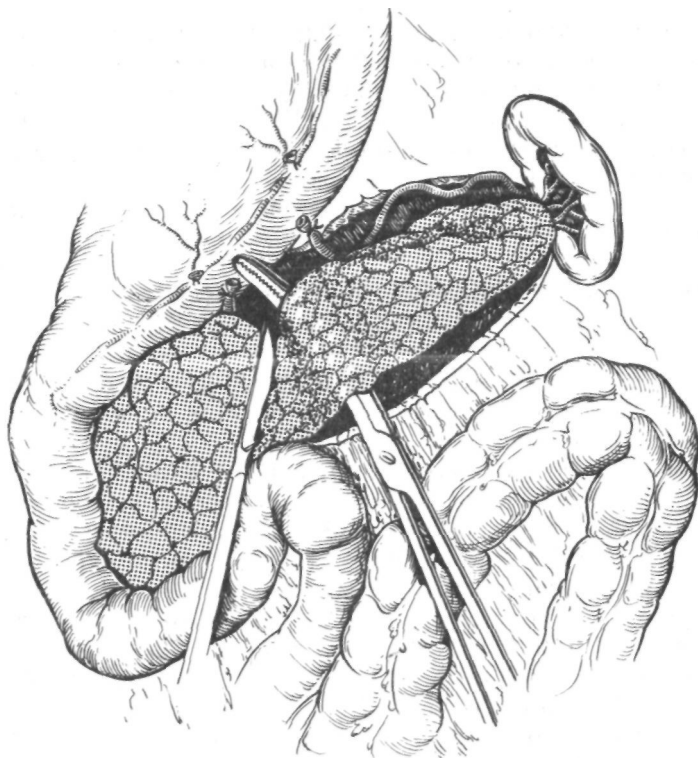


Рис. 38. Дистальная гемипанкреатэктомия. Объяснение в тексте.

Резекция поджелудочной железы может быть выполнена и как плановый этап наложения каудального (терминалоатерального) либо продольного панкреатоеюноанастомоза. В первом случае обычно удаляют не менее половины поджелудочной железы, накладывая терминалоатеральное соустье оставшейся ее части с тощей кишкой. При выполнении продольного инвагинационного панкреатоеюноанастомоза типа Пьюстоу-I такой объемом резекции необходим лишь при грубом регионарном поражении дистального отдела железы, например псевдокистозном; в остальных случаях достаточно резецировать хвостовую часть органа на протяжении всего 5—6 см, после чего мобилизовать оставшуюся часть тела железы и продольно рассечь ее по ходу почти всего главного протока.

Техника дистальной резекции поджелудочной железы следующая. Операцию начинают с выделения передней поверхности железы на всем ее протяжении путем порционного разделения же луд очно-ободочной связки, перевязывая сальниковые ветви правой и левой желудочно-сальниковых артерий. При этом нужно особенно внимательно следить за целостью бры-

жейки поперечной ободочной кишки во избежание повреждения средней ободочной артерии и ее ветвей с последующим некрозом указанной кишки. Перевязку основных стволов желудочно-сальниковых артерий производят уже после ревизии поджелудочной железы и решения вопроса об объеме предстоящей операции на поджелудочной железе.

Создание доступа к поджелудочной железе, обычно не представляющее трудностей при первичных операциях, может оказаться сложной задачей при выполнении повторных операций у больных после перенесенного панкреонекроза, наружного или внутреннего дренирования панкреатических кист за счет развития после подобных паллиативных вмешательств обширных плотных сращений железы с задней стенкой желудка и брыжейкой поперечной ободочной кишки, облитерации сальниковой сумки. В таких условиях сальниковую сумку следует вскрывать ближе к большой кривизне желудка, расширяя отверстие в желудочно-ободочной связке путем перевязки желудочных ветвей желудочно-сальниковых артерий. Если и этот доступ к железе затруднен, следует проделать отверстие в бессосудистой средней части малого сальника и введенным в это отверстие пальцем осторожно тупо отслоить от передней поверхности железы брыжейку поперечной ободочной кишки и желудочно-ободочную связку, которую затем под контролем зрения порционнно разделяют.

Массивные сращения железы с задней стенкой желудка у больных, перенесших панкреонекроз, а также операции на поджелудочной железе иногда дают основание думать об опухолевом поражении этих органов. Разделение сращений следует производить преимущественно острым путем с помощью ножниц и скальпеля, постепенно отделяя желудок от железы. Чтобы избежать повреждения стенки желудка, рекомендуется держаться ближе к поджелудочной железе, при необходимости отделяя и оставляя на желудке ее брюшинный покров; в условиях первичного хронического панкреатита с выраженным фиброзом ткани железы подобный прием обычно не таит в себе опасности развития послеоперационного панкреонекроза.

После завершения ревизии органов и решения вопроса о необходимости резекции поджелудочной железы приступают к мобилизации ее. При выполнении этой операции по классической методике мобилизацию начинают с выделения селезенки. Для этого рассечение желудочно-ободочной связки продолжают влево, переходя к рассечению желудочно-селезеночной связки, лигируя и пересекая при этом короткие желудочные сосуды. Последнее следует перевязывать особенно тщательно, расщепляя связку на небольшие пряди во избежание соскальзывания лигатур.

Чтобы предотвратить возникновение трудно контролируемого кровотечения в ходе операции, селезенку следует вывихи-

вать из ложа только после ее максимальной мобилизации, проводимой *in situ* с разделением всех ее связок. При первичных операциях и отсутствии выраженной портальной гипертензии выполнение этого этапа технически несложно. Мобилизацию начинают с нижнего полюса селезенки, разделяя селезеночно-ободочную связку. При необходимости мобилизуют левый изгиб ободочной кишки, сдвигая его книзу. Далее, оттягивая селезенку вправо и вниз, рассекают диафрагмально-селезеночную связку, перевязывая проходящие в ней сосуды.

У больных, перенесших в прошлом операции на поджелудочной железе, особенно наружное дренирование крупных кист ее дистального отдела, обычно имеются обширные, богато васкуляризированные сращения селезенки с заднебоковой брюшной стенкой и диафрагмой. Эти сращения приходится порционно разделять и лигировать, причем в наиболее сложных случаях это удается сделать только в условиях тораколапаротомии.

Закончив разделение связок и сращений селезенки, оттягивают ее вправо так, что в поле зрения хирурга оказывается место перехода брюшины с задней поверхности селезенки на переднюю поверхность левой почки. Скальпелем или ножницами рассекают брюшину, отступя 1 — 2 см от края селезенки параллельно ее кривизне, после чего пальцем тупо отслаивают кпереди хвост поджелудочной железы вместе с селезенкой и ее сосудами. При выполнении данного этапа операции хирург должен манипулировать в непосредственной близости от задней стенки поджелудочной железы, в противном случае легко может быть травмирован левый надпочечник, а при дальнейшем продвижении вглубь может быть повреждена и даже удалена в блоке резецируемых органов и левая почка.

При дистальной резекции поджелудочной железы ее обычно удаляют одним блоком с селезенкой. Однако при больших размерах селезенки, ее рыхлости, при угрозе кровотечения или его возникновении селезенку целесообразно удалить отдельно и, перевязав сосуды ее ножки, продолжить далее выделение дистальной части железы.

Продвигаясь вправо, выделяют вначале нижний край поджелудочной железы, осторожно рассекая верхний листок брыжейки поперечной ободочной кишки до уровня пересечения железы. Этот этап операции обычно проходит бескровно, лишь иногда приходится лигировать или коагулировать мелкие сосуды. Необходимо следить за тем, чтобы при этом не оказался поврежденным нижний листок брыжейки поперечной ободочной кишки и ее магистральные сосуды, которые следует осторожно смещать книзу.

Далее рассекают брюшину параллельно верхнему краю железы на расстоянии примерно 1 см от нее. Предварительно необходимо обнаружить селезеночную артерию по ее пульсации, при возможности ее берут на держалку на уровне будущего

пересечения железы. Расширяя разрез брюшины над поджелудочной железой, тупо выделяют ее из забрюшинной клетчатки и отводят кпереди вместе с селезеночной веной, тесно связанной с телом железы.

При отсутствии грубого спаечного процесса в области тела поджелудочной железы целесообразно применять другой, более рациональный способ выделения железы. Рассекают верхний листок брыжейки поперечной ободочной кишки в зоне средней части тела поджелудочной железы на протяжении 2 — 3 см. Железу обходят пальцем и над его кончиком рассекают брюшину выше верхнего края железы и селезеночной артерии. Под железу подводят резиновый катетер, за который подтягивают ее кпереди, а при необходимости контролируют возникшее кровотечение, сдавив селезеночные сосуды. Вдоль тела железы продолжают рассечение брюшины влево вплоть до ворот селезенки, после чего тупо выделяют пальцем всю дистальную половину железы. Вслед за этим следуют выделение и удаление селезенки, если оно показано.

Заканчивая мобилизацию поджелудочной железы и определяя уровень ее резекции, необходимо в ходе осторожного рассечения брюшины по нижнему краю железы четко идентифицировать уходящую под ее перешеек верхнюю брыжеечную вену, чтобы предотвратить ее повреждение в ходе пересечения железы.

Завершив мобилизацию железы, перевязывают селезеночные сосуды. При выполнении гемипанкреатэктомии уровень их перевязки отстоит на 3 — 4 см влево от верхних брыжеечных сосудов. На этом уровне ствол селезеночной вены отделяется от ткани железы перед слиянием с верхней брыжеечной веной; селезеночная артерия, отойдя от чревного ствола, приближается к верхнему краю железы. Таким образом, селезеночные сосуды в данном участке обычно доступны для лигирования. Вначале перевязывают артерию на 1,5 — 2 см проксимальнее уровня предполагаемого пересечения железы, что легче выполнить, если артерия была предварительно выделена и взята на держалку. Затем на том же уровне перевязывают вену, проходящую по задневерхней поверхности железы. Если отделение вены от железы затруднено, лигатуру на игле подводят под сосуд с захватом участка ткани железы на небольшую глубину.

Дистальная резекция поджелудочной железы, как показано выше, обычно включает в себя как обязательный этап операции спленэктомию, что обусловлено тесными анатомическими взаимоотношениями железы с селезеночными сосудами, особенно с веной. Сосуды, проходящие по задневерхнему краю поджелудочной железы, при ее минимальных анатомических изменениях могут быть отделены от железы с помощью осторожной препаровки. При грубых изменениях поджелудочной железы, характерных для хронического первичного панкреатита, селезен-

ночные сосуды оказываются обычно сращенными с железой или даже окруженными ее воспалительно- или рубцово-измененной тканью. В связи с этим дистальная резекция поджелудочной железы с сохранением селезенки выполняема лишь в тех случаях, когда отсутствует грубый спаечный процесс по задней поверхности железы и магистральные сосуды могут быть осторожно отделены от нее.

Примером дистальной резекции поджелудочной железы с сохранением селезенки при хроническом панкреатите может служить следующее наблюдение.

Больная Б., 23 лет, поступила в Институт хирургии им А.В. Вишневского 18.12.80 г. с жалобами на интенсивные приступообразные боли в эпигастриальной области с опоясывающей иррадиацией. Возникновение заболевания связывает с перенесенной в 1978 г. тупой травмой живота. При обследовании выраженных расстройств функции поджелудочной железы не выявлено. При инструментальном исследовании, включая УЗИ, панкреатосцинтиграфию, селективную целиакографию, установлен диагноз хронического панкреатита с локализацией в дистальной половине поджелудочной железы. На операции 30.01.81 г. обнаружено: печень и желчные пути не изменены. Поджелудочная железа увеличена, плотная, ее дистальная половина имеет вид капустной кочерыжки. Решено произвести дистальную гемипанкреатэктомию с сохранением селезенки. Железа тупым путем выделена ретроградно, от нее осторожно, без их повреждения отделены селезеночные артерия и вена. Мелкие сосуды, идущие от них к железе, лигированы. Железа пересечена на 4 см дистальнее ее перешейки, в ее кулите найден нерасширенный главный панкреатический проток. Произведена антеградная панкреатикография, показавшая отсутствие расширения главного протока на протяжении оставшейся части железы и свободную эвакуацию контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку. При контрольном обследовании спустя год после операции больная отмечает значительное улучшение состояния. Умеренные боли возникают только после погрешностей в диете, признаков сахарного диабета нет. Масса тела увеличилась на 6 кг. Выполняет прежнюю работу.

В отдельных случаях сохранить селезенку при дистальной резекции поджелудочной железы допустимо даже после перевязки на протяжении селезеночной артерии, а иногда и вены благодаря богатому окольному кровообращению селезенки. Необходимо подчеркнуть, что, оставляя селезенку на месте, нельзя разделять и перевязывать ее связки, в которых проходят коллатеральные сосуды. Необходимо также при осмотре убедиться в жизнеспособности селезенки после перевязки ее магистральных сосудов, в отсутствии грубых изменений ее окраски, в частности темных очагов, свидетельствующих о возникновении инфарктов.

Вопрос о сохранении селезенки не является центральным в проблеме радикальных операций при хроническом панкреатите. Стремление сохранить этот орган не должно идти в разрез с основной задачей операции — удалением главного патологического очага, а также при необходимости с осуществлением декомпрессии протоковой системы оставшейся части поджелудоч-

ной железы. Если эти задачи полностью выполнимы и без спленэктомии, селезенку целесообразно сохранить. Естественно, что сделать это тем легче, чем меньше необходимый объем удаляемой части органа. Удаление селезенки, безусловно, необходимо при наличии регионарной портальной гипертензии, осложняющей хронический панкреатит, так как оно ликвидирует пути патологического коллатерального кровообращения через вены подслизистой основы пищевода и желудка, предотвращая опасность кровотечений.

Вместе с тем следствием удаления селезенки является увеличение риска послеоперационных осложнений вплоть до развития в отдельных случаях общей постспленэктомической инфекции, фульминантного сепсиса, вызываемого пневмококками. По данным D. Singer (1973), из 2795 больных, подвергшихся спленэктомии, у 119 (4,3 %) наблюдался молниеносный сепсис с летальным исходом у 71 (2,5 %) из них.

В отдаленные сроки после спленэктомии может возникать синдром гипоспленизма, проявляющийся снижением общего тонуса и работоспособности больных, эмоциональной лабильностью вплоть до психических расстройств, а также развитием стойкого тромбоцитоза и моноцитоза. Доказано, что после спленэктомии снижается фагоцитарная активность лейкоцитов, увеличивается восприимчивость к инфекции за счет снижения иммунорезистентности. Повышенный риск возникновения перечисленных осложнений в основном связан с уменьшением уровня IgM, изменением опсонической функции и снижением содержания комплемента, пропердина и Т-лимфоцитов в сыворотке крови.

Несмотря на разработку органосберегающих операций с сохранением селезенки, техническое их выполнение не всегда осуществимо. При неизбежности удаления в ходе операции селезенки единственной возможностью сохранения ее функционирующей ткани является аутоотрансплантация ее фрагментов.

По данным экспериментов, проведенных М.М. Дурдыевым (1985), гетеротопическая аутоотрансплантация селезеночной ткани является действенной защитой от инфекции; пересаженная ткань селезенки обеспечивает нормальный клеточный клиренс и хорошую фагоцитарную активность — важные факторы в обеспечении защиты организма против инфекции.

В настоящее время проведен целый ряд исследований по аутоотрансплантации ткани селезенки в эксперименте и клинике; наиболее часто эту процедуру использовали у больных с закрытой травмой живота и повреждением селезенки. М. Seufert и соавт. (1981) производили аутоотрансплантацию измельченной пульпы селезенки в большой сальник с обнадеживающими результатами. Н. Shennib и соавт. (1983) показали, что после аутоотрансплантации фрагментов селезенки восстанавливается фагоцитарная активность нейтрофилов и улучшается функция

альвеолярных макрофагов в легких. Имеются сообщения о том, что аутоотрансплантация гомогенизированной ткани удаленной селезенки после дистальной резекции поджелудочной железы способствует гладкому течению послеоперационного периода. Простота техники и малая продолжительность аутоотрансплантации селезенки делают возможным ее широкое применение в тех случаях, когда органосохраняющее вмешательство по тем или иным причинам невозможно и спленэктомия оказывается неизбежной.

Как показывают данные экспериментальных исследований, суммированные М.М. Дурдыевым (1985), важной предпосылкой функционирования аутоотрансплантатов селезенки является их оптимальная величина, которая не должна превышать 100 мг, поскольку крупные фрагменты ткани селезенки подвергаются некрозу. Так, оптимальный размер частичек ткани селезенки может быть получен при ее измельчении на терке, что обеспечивает сохранность клеток вокруг частичек. Полученную тканевую кашу распределяют в месте трансплантации тонким слоем.

Исследования, проведенные в Институте хирургии им. А.В. Вишневского, показали, что для аутоотрансплантации целесообразнее использовать не гомогенат, а небольшие фрагменты ткани селезенки. В полноценном функционировании клеток и восстановлении иммуногенеза большую роль играет сохранность их микроокружения, ретикулярной стромы органа. Кооперативное взаимодействие лимфоцитов и фагоцитов селезенки более эффективно в условиях сохранности органной структуры, без чего они не могут обеспечивать ни естественной резистентности, ни специфического иммунного ответа.

Для приживления фрагментов селезенки существенное значение имеет выбор места трансплантации, при котором обеспечивается хорошая диффузия. Этого можно достичь, заворачивая кусочки селезенки, лишённые капсулы, в большой сальник, который хорошо кровоснабжается, имеет большую поверхность. Аутоотрансплантация ткани селезенки в брюшную полость более эффективна, чем под кожу; здесь важную роль, очевидно, играют смыкание ткани пересаженной селезенки с сосудами портальной системы и двойная фильтрация крови в ткани селезенки и печени.

М.М. Кузин и соавт. (1985) обобщили полученные в эксперименте на морских свинках результаты аутоотрансплантации фрагментов удаленной селезенки и механизмы защиты. От хирургической инфекции при этом. Уже через 4 — 5 мес после аутоотрансплантации фрагменты приобретали гистологическое строение, типичное для интактной селезенки. Приживление и восстановление структуры фрагментов селезенки происходят вслед за ее реваскуляризацией за счет сохранившейся части ретикулярной стромы органа, «заселяющейся» в дальнейшем лимфоцитами.

При иммунологическом контроле через 30 — 35 дней трансплантированные фрагменты селезенки обеспечивают восстановление содержания активных Т-лимфоцитов и лимфоцитов с рецепторами для стафилококка, а также процентного содержания нейтрофилов с рецепторами для комплемента. Через 3 — 4 нед отмечена способность имплантированных участков ткани селезенки поглощать микробные тела стафилококка, вводимого внутрисердечно; в те же сроки нормализовался уровень тромбоцитов в крови, тогда как в контрольной группе животных, у которых не производили аутоотransплантацию удаленной селезенки, концентрация тромбоцитов оставалась высокой.

Авторы также обобщили результаты аутоотransплантации фрагментов селезенки у 13 больных после дистальной резекции поджелудочной железы со спленэктомией по поводу панкреатита и рака поджелудочной железы. По сравнению с контрольной группой больных, у которых та же операция не сопровождалась аутоотransплантацией селезенки, в основной группе больных отмечены более гладкое течение послеоперационного периода, отсутствие серьезных гнойно-септических осложнений.

При иммунологическом обследовании больных через 1 и 2 мес после резекции железы с аутоотransплантацией ткани селезенки отмечено увеличение процентного содержания активных Т-лимфоцитов, а уровень лимфоцитов с рецепторами для стафилококка снижался до исходных величин, что косвенно свидетельствовало об активации лимфоцитов и снижении опасности инфекционных осложнений и, таким образом, о восстановлении функции трансплантата. В те же сроки у больных контрольной группы отмечено снижение уровня активных Т-лимфоцитов, тогда как процентное содержание лимфоцитов с рецепторами для стафилококка было выше, что определяло повышенный риск развития послеоперационных инфекционных осложнений. Одновременно у больных после аутоотransплантации фрагментов селезенки в отличие от контрольной группы наблюдалась нормализация числа тромбоцитов и их функциональной активности. При контрольном радионуклидном исследовании с ^{99m}Tc через 2 — 3 мес после аутоотransплантации ткани селезенки выявлялось накопление нуклида в пересаженной функционирующей селезеночной ткани.

Приведенные данные, как нам кажется, свидетельствуют о перспективности метода аутоотransплантации фрагментов удаленной селезенки как эффективного способа компенсации ее функции, утрачиваемой вследствие спленэктомии.

Центральным моментом дистальной резекции поджелудочной железы является обработка ее проксимальной культи. В случаях, когда до операции с помощью ретроградной панкреатикографии выявляется нормальная картина протоков проксимального отдела поджелудочной железы и она сама представляется малоизмененной в ходе интраоперационной ревизии,

культя железы может быть ушита наглухо. Многие хирурги используют для этой цели сшивающий аппарат типа УО. После прошивания железы механическим швом и отсечения ее по аппарату его снимают с культи железы и прошивают кровоточащие участки П-образными гемостатическими швами. Дополнительно к культе железы фиксируют участок сальника на ножке или желудочно-ободочной связки и подводят дренажную трубку.

Накопленный нами опыт резекций поджелудочной железы свидетельствует о травматичности данного способа обработки ее культи. После раздавливания края культи железы сшивающим аппаратом и наложения скобок на ее рыхлую ткань неизбежно возникает краевой панкреонекроз и как частое его следствие — панкреатические свищи, вторичные гнойные осложнения. Учитывая это, мы в последние годы практически отказались от использования подобной методики завершения дистальной резекции поджелудочной железы. В особенности нецелесообразно ушивание металлических скобами отечной, рыхлой, хрупкой ткани проксимальной культи железы; этой методики следует избегать и при увеличении размеров железы в зоне пересечения.

От использования подобного метода обработки культи поджелудочной железы целесообразно отказаться в тех случаях, когда нет уверенности в отсутствии патологических изменений в протоковой системе остающейся части органа. Методику обработки культи при этом следует изменить: на остающуюся часть железы накладывают две держалки, а на удаляемую часть — жесткий зажим, по которому скальпелем отсекают железу. Швом фиксируют главный панкреатический проток. Обшивают кровоточащие участки культи П-образными швами. Интубируют главный панкреатический проток и выполняют операционную панкреатикографию.

Если данные панкреатикографии свидетельствуют об отсутствии патологических изменений, в частности, признаков нарушения оттока панкреатического секрета, культю железы можно закрыть наглухо. Изолированно прошивают тонкой нитью на атрауматичной игле и перевязывают главный проток железы на ее срезе. Культю железы вокруг протока ушивают П-образными швами из нерассасывающегося материала, не затягивая их сильно во избежание прорезывания рыхлой ткани железы; к этим швам фиксируют также участок неизолированного сальника.

По мере накопления опыта мы, как и А.А. Шалимов и соавт. (1986), максимально упростили технику обработки проксимальной культи поджелудочной железы после ее дистальной резекции. Было выяснено, что наложение любых швов на ткань поджелудочной железы, а особенно П-образных, захватывающих значительную часть органа, закономерно приводит к краевому некрозу участка культи железы, при этом создать

герметичность протоковой системы железы обычно не удается. Поэтому в настоящее время мы обычно полностью отказываемся от ушивания проксимальной культи поджелудочной железы, а лишь изолированно перевязываем с прошиванием ее главный проток и осуществляем гемостаз путем обкалывания кровоточащих участков на срезе железы тончайшими нитями. Важнейшим средством профилактики послеоперационных осложнений является тщательное дренирование зоны культи железы и левого поддиафрагмального пространства.

Применение более сложных методов закрытия культи поджелудочной железы после ее дистальной резекции мы считаем излишним. При установлении признаков гипертензии в протоковой системе остающейся части поджелудочной железы, выявлении на панкреатикограмме стриктур и камней с престенотической дилатацией протоков ушивать культи железы наглухо недопустимо. Для предотвращения осложнений в раннем послеоперационном периоде и рецидива панкреатита в поздние сроки в подобных случаях дистальную резекцию поджелудочной железы следует завершать наложением каудального (термине латерального) или, предпочтительнее, продольного панкреатоюноанастомоза.

4.4.2. Субтотальная резекция поджелудочной железы

Субтотальная резекция поджелудочной железы является одной из разновидностей ее дистальной резекции, однако имеет ряд принципиальных отличий от резекции меньшего объема, например от гемипанкреатэктомии, поскольку при истинной субтотальной резекции предусматривается удаление почти всей функционирующей ткани поджелудочной железы. С. Frey и К. Warren (1980) рекомендовали прибегать к выполнению субтотальной, или 95-процентной, резекции поджелудочной железы в тех случаях, где ранее применяли панкреатодуоденальную резекцию или тотальную панкреатэктомию. Авторы указывают на ряд преимуществ резекции 95 % поджелудочной железы, производимой слева направо, при ее выполнении не нарушается целостность двенадцатиперстной кишки и общего желчного протока, что позволяет сохранить естественный пассаж пищевых масс и желчи, а следовательно, улучшить состояние пищеварения в отдаленном послеоперационном периоде.

При выполнении субтотальной резекции поджелудочной железы удаляют одним блоком селезенку, хвост, тело и большую часть головки железы вместе с ее крючковидным отростком, оставляя лишь небольшой ободок железистой ткани, непосредственно прилегающей к медиальной стенке нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Осуществление данного вмешательства представляет большие технические трудности, особен-

но на этапе выделения и резекции головки железы. При ее мобилизации следует стремиться сохранить целостность общего желчного протока, а также гастродуоденальной, верхней и нижней панкреатодуоденальных артерий, чтобы не нарушить кровоснабжение стенки двенадцатиперстной кишки, что может привести к ее некрозу.

Поскольку субтотальная резекция поджелудочной железы закономерно приводит к почти полной утрате внешне- и внутрисекреторной функции этого органа, приближаясь по своему эффекту в этом отношении к тотальной панкреатэктомии, удаление 95 % ткани поджелудочной железы оправдано лишь при ее тотальном поражении, обычно в той практически финальной стадии хронического панкреатита, при которой развитие заболевания привело к полной или почти полной утрате внешнесекреторной функции органа и тяжелому сахарному диабету.

С. Frey и К. Wargen считают наиболее целесообразным применять субтотальную резекцию поджелудочной железы в тех случаях тяжелого диффузного хронического панкреатита, когда наиболее грубые патологические изменения локализуются в головке железы. К их числу могут быть отнесены: цирроз поджелудочной железы без расширения ее протоков; мелкие множественные интрапанкреатические псевдокисты, непригодные для дренирования; их сочетание с ложными аневризмами сосудов головки поджелудочной железы, приводящими к кровотечению в полость кист и далее в просвет желудочно-кишечного тракта. В меньшей степени резекция 95 % поджелудочной железы оправдана в случаях диффузного хронического панкреатита с расширением протоков железы и интрапанкреатической гипертензией, когда обычно более уместным является применение внутреннего дренирования панкреатических протоков. Однако неуспех дренирующих операций, рецидив болевого синдрома после них может обосновывать применение субтотальной дистальной резекции поджелудочной железы как реконструктивного вмешательства.

Ряд обстоятельств, зависящих как от общего статуса больного, так и от местных технических условий, делают выполнение субтотальной резекции поджелудочной железы нецелесообразным или противопоказанным. Планируя эту операцию, которая, как и тотальная панкреатэктомия, неизбежно сопровождается развитием трудноконтролируемого нестабильного сахарного диабета, следует оценить способность больного к соблюдению после операции необходимого режима, к самоконтролю, проведению инсулинотерапии, а также возможность регулярного наблюдения больного эндокринологом с целью предупредить развитие фатальной гипер- или гипогликемической комы.

Субтотальную резекцию поджелудочной железы нецелесообразно выполнять в тех случаях, когда в ходе операции подозре-

вается опухолевое поражение головки железы; в подобных случаях субтотальная резекция должна быть заменена парциальной или тотальной дуоденопанкреатэктомией. Отказаться от субтотальной резекции поджелудочной железы в пользу ПДР приходится и при осложнении хронического панкреатита стенозом двенадцатиперстной кишки и общего желчного протока, при воспалительной инфильтрации стенки кишки, при наличии псевдокист и других грубых анатомических изменений крючковидного отростка железы, непосредственно прилежащих к дуоденальной стенке, поскольку в этих условиях не удастся сохранить полноценное кровообращение стенки кишки.

Как видно, общие и местные условия для выполнения столь сложной по технике и сопровождающейся существенными побочными эффектами операции, каковой является субтотальная резекция поджелудочной железы, при хроническом панкреатите встречаются редко. По существу применение этой операции оправдано лишь у единичных многократно безуспешно оперированных больных, в том числе перенесших более ограниченную по объему дистальную резекцию железы, как альтернатива ПДР и ТДПЭ.

В последнее время в литературе отмечается переоценка роли субтотальной резекции поджелудочной железы при хирургическом лечении хронического панкреатита: появляется все больше скептических суждений о результативности этой операции, сомнений в целесообразности ее применения у больных панкреатитом. Так, если С. Frey и соавт. (1973, 1976) в ранних публикациях сообщали о хорошем болеутоляющем эффекте субтотальной резекции поджелудочной железы у 80 % больных хроническим панкреатитом, то спустя 7—8 лет подобный эффект сохранялся лишь у 56 % оперированных; в отдаленные сроки после операции умерло 27 % больных, преимущественно на почве тяжелых метаболических расстройств. По данным С. Frey и соавт. (1976), С. Morgan и соавт. (1984), частота возникновения тяжелого сахарного диабета после данной операции колеблется от 58 до 100 %.

Значительная техническая сложность субтотальной дистальной резекции поджелудочной железы, неудовлетворительные результаты ее в последние годы все чаще служат поводом к отказу от выполнения этого обширного и травматичного вмешательства. Так, М. Buchler и Н. Beger (1989), обобщившие опыт 557 операций на поджелудочной железе при хроническом панкреатите, половину из которых составили ее дистальные и субтотальные резекции, выполнили подавляющее большинство подобных вмешательств до 1980 г.; с этого времени субтотальная резекция железы была заменена изолированной резекцией ее головки с сохранением двенадцатиперстной кишки. I. Ihse и соавт. (1990), как и большинство современных авторов, находят очень мало показаний для выполнения левосторонней ре-

резекции поджелудочной железы при хроническом панкреатите с выраженным болевым синдромом, поскольку все последние сообщения о результатах подобных операций выглядят удручающими.

Наш собственный опыт 88 дистальных резекций поджелудочной железы при хроническом панкреатите, среди которых 7 были субтотальными, согласуются с приведенной оценкой разбираемой операции. В подавляющем большинстве тех случаев, где по описанию пропагандистов этой операции имеются показания к субтотальной резекции, целесообразно заменять ее более функционально выгодными оперативными вмешательствами, в частности органосохраняющими вариантами ПДР.

Техника субтотальной резекции поджелудочной железы в начале операции совпадает с методикой парциальной дистальной резекции железы. Железу мобилизуют вместе с селезенкой; селезеночную артерию перевязывают в начальном ее отделе, одноименную вену — вблизи ее слияния с верхней брыжеечной. Мобилизуют двенадцатиперстную кишку и в печеночно-двенадцатиперстной связке находят и выделяют общий желчный проток. После окончательного принятия решения о выполнении субтотальной резекции железы производят супрадуоденальную холедохотомию и в дистальный отдел протока проводят металлический зонд, по которому в ходе пересечения железы ориентируются относительно расположения дистального отдела протока во избежание его повреждения. Отделяют от верхней брыжеечной вены крючковидный отросток железы, тщательно перевязывая идущие к нему и от него мелкие сосудистые ветви, что затруднительно при наличии воспалительной инфильтрации и спаечного процесса в этой зоне.

Закончив мобилизацию головки поджелудочной железы, рассекают ее ткань спереди назад; разрез проводят параллельно внутренней стенке нисходящей и нижней горизонтальной частей двенадцатиперстной кишки. При этом стремятся избежать повреждения общего желчного протока и панкреатодуоденальных артерий. Осуществляют тщательный гемостаз. В культю поджелудочной железы находят ее главный проток, проверяют его ход с помощью зонда, после чего изолированно с прошиванием перевязывают проток. Культю железы ушивают непрерывным или П-образными швами, что может представлять трудности из-за большой раневой поверхности железы и ее обильной васкуляризации. У больных с наличием сопутствующих пилородуоденальных язв или при опасности их возникновения после операции в связи с имеющейся и выявленной до операции гиперпродукцией хлористоводородной кислоты операция может быть дополнена селективной проксимальной ваготомией либо другим видом ваготомии в сочетании с пилоропластикой.

4.4.3. Панкреатодуоденальная резекция

Многочисленные данные литературы и наш собственный опыт свидетельствуют о том, что имеется довольно значительное число больных хроническим панкреатитом — первичным алкогольным либо, как показано выше, возникшим на фоне дизонтогенетических поражений органов панкреато дуоденальной зоны, у которых основные и обычно резко выраженные патологические изменения ткани поджелудочной железы: цирроз, литиаз, псевдокистоз — сосредоточены преимущественно в головке железы. При этом в патологический процесс часто вовлекаются такие жизненно важные анатомические образования, как дистальный отдел общего желчного протока (протяженный трубчатый стеноз), двенадцатиперстная кишка (стеноз), воротная вена (сдавление), реже — ветви гастродуоденальной и верхней брыжеечной артерий (ложные аневризмы). К моменту развития подобной стадии поражения поджелудочной железы продолжительность клинических проявлений хронического панкреатита обычно уже приближается к десятилетнему сроку или превышает его, а попытки применения различных паллиативных хирургических вмешательств уже исчерпаны; в частности, оказываются неэффективными операции на вегетативной нервной системе, наружное и внутреннее дренирование протоков и псевдокист поджелудочной железы, дистальная резекция ее с ретроградным дренированием протоков головки железы, шунтирующие операции на желчных путях и желудке. В подобных наиболее трудных для лечения случаях осложненного хронического панкреатита патогенетически обоснованным и технически оправданным является выполнение радикальной операции — ПДР.

Преимущественное поражение головки поджелудочной железы с вовлечением в патологический процесс общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки при значительно меньшей степени поражения корпорокаудального отдела железы, полное или частичное сохранение функции ее инсулярного аппарата должны рассматриваться как аргументы в пользу именно панкреатодуоденальной, а не субтотальной дистальной резекции железы. Несмотря на значительный объем удаления ткани поджелудочной железы и смежных с ней органов, ПДР, при которой сохраняется богатый островковой тканью дистальный отдел железы, является функционально более обоснованной операцией, чем субтотальная резекция. Наконец, в ходе операции нередко выясняется, что диагностированный при обследовании хронический панкреатит имеет вторичный характер и обусловлен злокачественной или доброкачественной опухолью БСД или устья главного панкреатического протока, что также, безусловно, требует выполнения ПДР.

Применение ПДР при хроническом панкреатите в определенной степени ограничивается рядом технических трудностей,

поскольку при этом заболевании в гораздо большей степени, чем при опухолях, выражены спаечный процесс и воспалительная инфильтрация окружающих поджелудочную железу тканей, что усложняет и делает более травматичным этап выделения железы и двенадцатиперстной кишки. Трудности могут возникать и в ходе реконструктивного этапа операции. У ряда больных панкреатитом, не сопровождающимся стенозом общего желчного протока, его просвет остается нерасширенным или расширен в небольшой степени, а стенка протока остается тонкой, нежной, что затрудняет наложение желчеотводящего анастомоза достаточного диаметра, а в послеоперационном периоде может служить причиной стеноза соустья, холангита и механической желтухи. Малый диаметр главного панкреатического протока, наличие по его ходу стриктур и камней могут затруднить формирование функционально полноценного панкреатодигестивного анастомоза, а в дальнейшем послужить причиной рецидива симптомов панкреатита.

R. Rossi (1990) приводит сборную статистику результатов ПДР у 130 больных хроническим панкреатитом: непосредственная послеоперационная летальность оставила от 0 до 5 %, болеутоляющего эффекта удавалось достигнуть у 60 — 90 % оперированных. Инсулинзависимый сахарный диабет возник в отдаленные сроки после ПДР у 40 % пациентов, однако он, как правило, носил стабильный характер и без труда поддавался коррекции. Как указывают R. Rossi (1987, 1990), M. Schneider и соавт. (1987), W. Stone и соавт. (1988), достигнутые в последние годы благоприятные результаты ПДР, постоянное снижение послеоперационной летальности объясняют факт все более широкого внедрения данной операции в хирургическом лечении хронического панкреатита. По мнению М. И. Кузина и соавт. (1985), R. Rossi (1990), ПДР показана в первую очередь при наиболее тяжелых формах хронического панкреатита, не сопровождающегося расширением протоков поджелудочной железы, при невозможности исключить опухолевое поражение проксимального отдела железы.

Таким образом, ПДР можно признать вполне обоснованным методом хирургического лечения наиболее тяжелых случаев хронического панкреатита с преимущественным или изолированным поражением головки поджелудочной железы. Достигнутое усовершенствование техники ПДР, ее анестезиологического обеспечения и методов интенсивной терапии в послеоперационном периоде позволило улучшить исходы этой операции. Согласно сборной статистике зарубежных авторов, обобщающей наблюдения за 467 больными хроническим панкреатитом, которым произведена ПДР в различных модификациях, средний показатель непосредственной послеоперационной летальности составил 1,7 % [Howard J., 1990]. Тем самым было снято основное возражение против применения ПДР при хроничес-

ком панкреатите — повышенная опасность послеоперационных осложнений с чрезмерно высоким показателем летальности.

Техника ПДР подробно описана в главе 7, посвященной хирургическому лечению опухолей поджелудочной железы. Ниже приведены особенности выполнения ПДР при хроническом панкреатите и его осложнениях. Как показано выше, при панкреатите выполнение этой операции и особенно ее первого этапа нередко технически затруднено из-за более выраженного спаечно-инфильтративного процесса в окружности поджелудочной железы. Одновременно ряд факторов способствует благоприятному исходу ПДР, выполняемой по поводу панкреатита. В частности, манипуляции на плотной склерозированной поджелудочной железе значительно облегчаются в связи с меньшей кровоточивостью ткани железы; наложение швов на нее становится более простым и надежным. Во многих случаях при операциях по поводу хронического панкреатита главный проток поджелудочной железы оказывается расширенным, стенка его утолщенной и уплотненной, что делает более безопасным и надежным выполнение реконструктивного звена ПДР — внутреннего, а также и наружного дренирования панкреатических протоков. Облегчает выполнение первого этапа ПДР при хроническом панкреатите отсутствие необходимости соблюдения правил абластики и удаления регионарного лимфатического аппарата. При необходимости брюшина, покрывающая поджелудочную железу, может быть оставлена на окружающих органах без ущерба для радикализма операции.

Как и при операциях по поводу опухолей, на первом этапе ПДР, выполняемой по поводу осложненного панкреатита, проводят углубленную ревизию всего гастропанкреатодуоденального комплекса, печени и желчных путей, забрюшинной клетчатки, оценивая в первую очередь техническую выполнимость радикальной операции. Особое внимание уделяют оценке состояния крючковидного отростка поджелудочной железы, являющегося ключом при выделении и удалении панкреатодуоденального комплекса. Обнаружение спаяния воротной вены и ее притоков с тканью крючковидного отростка и других отделов поджелудочной железы при панкреатите не является противопоказанием к радикальной операции, оно лишь требует предельной осторожности при отделении железы от сосудистой стенки, на которой при необходимости может быть оставлен тонкий слой ткани железы.

При выделении панкреатодуоденального комплекса особое внимание должно быть направлено на предупреждение повреждений жизненно важных анатомических образований, в первую очередь магистральных сосудов: воротной вены и ее притоков, общей печеночной артерии и ее ветвей, верхней брыжеечной артерии. Необходима прежде всего точная ориентировка в местоположении этих сосудистых стволов; в ряде случаев их, например общую печеночную артерию, целесообразно взять на держалки.

На снижение интраоперационного травматизма направлен выбор порядка этапов мобилизации различных элементов панкреатодуоденального комплекса и пересечения резецируемых органов. Поскольку при панкреатите вовлечение верхней брыжеечной и воротной вен в воспалительно-инфильтративный процесс весьма вероятно, туннелизацию и пересечение перешейка поджелудочной железы над указанным магистральным венозным стволом целесообразно отложить до пересечения желудка или двенадцатиперстной, а также тощей кишки, гепатикохоледоха, гастродуоденальной артерии. Затем осторожно выделяют верхнюю брыжеечную вену ниже, а воротную вену выше перешейка поджелудочной железы, после чего туннелизация и пересечение перешейка осуществляются более просто и безопасно; этот этап операции необходимо выполнять очень осторожно, внимательно контролируя целость венозного ствола. Такая техника позволяет максимально снизить опасность повреждения вены, стенка которой часто довольно тесно сращена с перешейком железы. В тех случаях, когда туннелизация над магистральным венозным стволом и отделение его от ткани железы представляются невыполненными или опасными, приходится пересекать перешеек железы скальпелем без предварительной туннелизации и по ходу порционного рассечения железистой ткани отделять ее от венозной стенки, внимательно следя за целостью последней.

Особенностью техники ПДР при неопухолевых поражениях поджелудочной железы является более частая возможность использования органосохраняющих вариантов этой операции; при соответствующих условиях целесообразен отказ от включения в комплекс резецируемых органов дистального отдела желудка и привратника и завершение операции наложением прямого дуоденоюноанастомоза (рис. 39) [Braasch J. et al., 1984, 1991; Grace P., 1990].

Реконструктивный этап ПДР, выполняемой по поводу хронического панкреатита, также имеет определенные особенности. Прежде всего это касается выбора метода обработки дистальной культи поджелудочной железы, который, по нашему опыту, не может быть однозначным. Характер анатомических изменений поджелудочной железы при хроническом панкреатите, в частности уплотнение железистой ткани и стенки обычно расширенного главного протока, создает технические условия для формирования более надежного панкреатоеюноанастомоза. В свою очередь это позволяет избежать применения иных способов обработки панкреатической культи, которые могут либо сопровождаться частыми осложнениями, либо не сохраняют остаточную внешнесекреторную функцию резецированной поджелудочной железы — таких, как экстирпация культи железы, ушивание ее наглухо, наружная панкреатикостомия, наконец, интраоперационная окклюзия протоковой системы культи железы.

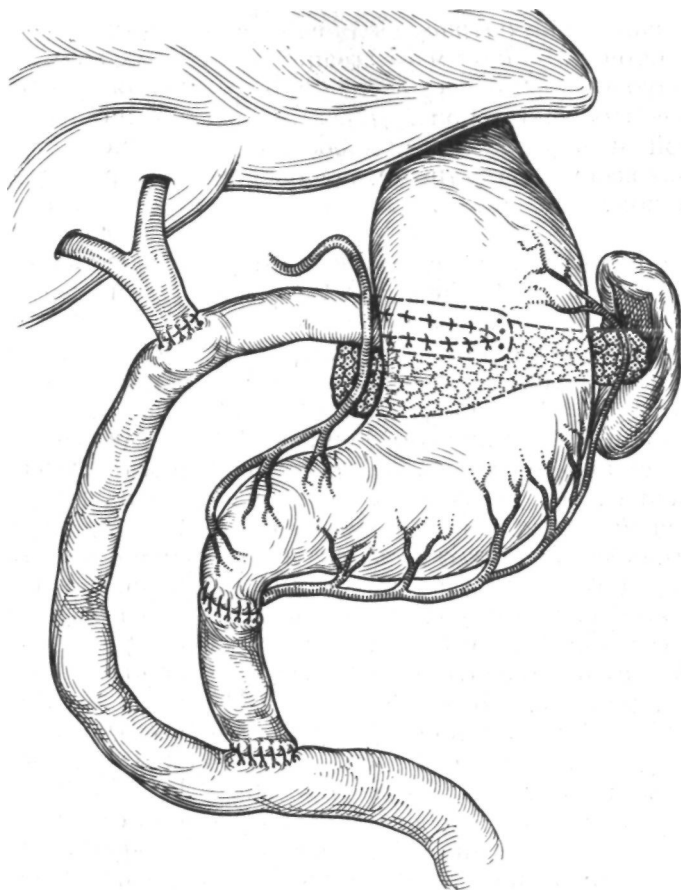


Рис. 39. Пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция с прямым дуоденоеюноанастомозом.

При выполнении ПДР у больных хроническим панкреатитом нами практически используется два основных способа наложения панкреатоеюноанастомоза. При первом из них, техника которого подробно изложена в главе 7, предусматривается формирование терминолатерального анастомоза главного протока железы, обычно умеренно расширенного, с изолированной петлей тощей кишки. Этот анастомоз мы обычно формируем отдельными узловыми швами на наружном дренаже, выводимом через микроюностому; вторым рядом швов весь срез культи железы подшивают к стенке нерассеченной кишки.

При значительном расширении панкреатического протока, его залегании на небольшой глубине близко к передней поверхности железы мы предпочитаем другой вид соустья — наложение на культю железы продольного панкреатоеюноанастомоза (рис. 40),

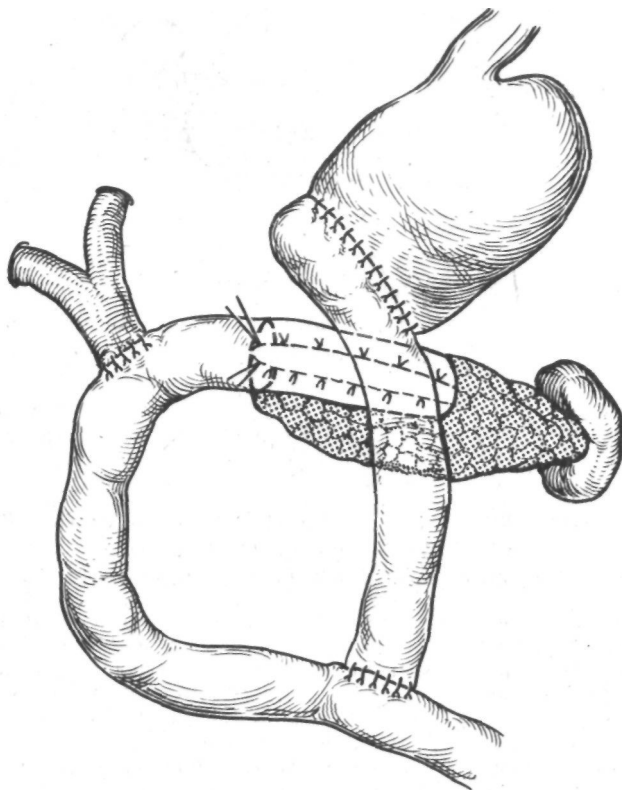


Рис. 40. Гастропанкреатодуоденальная резекция с наложением продольного панкреатоеюноанастомоза на дистальную культю поджелудочной железы.

что, по нашему опыту, сопровождается минимальным числом осложнений, создавая оптимальные условия для сохранения остаточной внешнесекреторной функции железы. По зонду, введенному ретроградно в главный проток культы железы, ее рассекают на протяжении 2—3 см в случае равномерного расширения протока по ходу всей оставшейся части железы. При первичном (алкогольном) панкреатите, когда по ходу протока имеются стриктуры и конкременты, культю железы следует рассекать практически почти на всем протяжении, не доходя 2—3 см до ворот селезенки. Затем накладывают однорядными узловыми швами продольный панкреатоеюноанастомоз с частичной инвагинацией культы железы в просвет кишки (рис. 41). Техника этого соустья отчасти напоминает методику наложения панкреатоеюноанастомоза после дистальной резекции поджелудочной железы. При этом дополнительное наружное дренирование панкреатического протока в большинстве случаев излишне, хотя при малом диаметре получающегося соустья, рыхлости

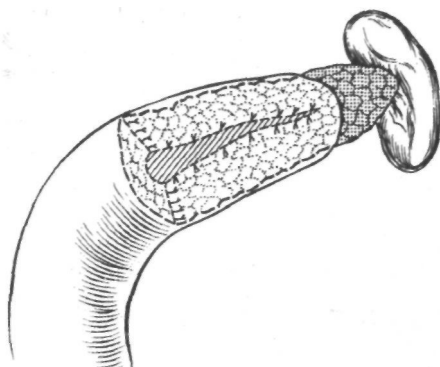


Рис. 41. Схема продольного панкреатоеюноанастомоза при панкреатодуоденальной резекции по поводу первичного хронического панкреатита. Объяснение в тексте.

ткани железы, опасности возникновения недостаточности со-
 устья использование этого приема оправдано.

Приводим характерное клиническое наблюдение.

Больной Е., 49 лет, поступил в Институт хирургии им. А.В. Вишневско-
 о 20.03.91 г. с жалобами на постоянные боли в эпигастральной области,
 хиливающиеся после приема пищи, тошноту, рвоту после приема пищи, по-
 удание на 8 кг за последние 2 мес. В течение 15 лет страдает хроническим
 анкреатитом с частыми обострениями, неоднократно лечился стационарно,
 ри УЗИ выявлены киста головки поджелудочной железы размером 2х4 см,
 алькулез паренхимы поджелудочной железы, при КТ — в паренхиме под-
 елудочной железы и просвете ее главного протока множество конкремен-
 ов, резкое утолщение стенок двенадцатиперстной кишки. При ФГДС и
 ентгенологическом исследовании заподозрена опухоль верхней горизон-
 тальной части двенадцатиперстной кишки, при гистологическом исследова-
 нии биопсийного материала опухолевого роста не выявлено. Операция
 3.04.91 г. После широкого вскрытия сальниковой сумки обнаружена увели-
 енная напряженная поджелудочная железа, преимущественно в прокси-
 мальных отделах; размер головки железы 8х6 см, она плотная, бугристая,
 граниченно подвижная. На передней поверхности железы в области ее тела
 и хвоста пальпируется расширенный до 1,5 см напряженный главный про-
 ток. Признаков билиарной гипертензии нет, диаметр общего желчного про-
 тока 1 см, стенки его тонкие. По данным интраоперационной ревизии запод-
 озрен рак головки поджелудочной железы на фоне хронического кальку-
 лезного панкреатита. Решено произвести панкреатодуоденальную резекцию.
 Панкреатодуоденальный комплекс мобилизован и удален с пересечением же-
 лудка в средней трети, тощей кишки на 10 см дистальнее связки Трейтца,
 общего желчного протока в супрадуоденальной части, поджелудочной же-
 лезы на уровне перешейка. Из пересеченного панкреатического протока ди-
 аметром до 1,5 см под давлением стали выделяться мутный панкреатический
 сок и множество мелких конкрементов. Выполнена холецистэктомия. При
 срочном гистологическом исследовании препарата — хронический кальку-
 лезный панкреатит с фиброзом головки поджелудочной железы и гнойной
 полостью в ней диаметром 4 см, мелкие абсцессы между стенкой общего
 Желчного протока и головкой железы. На начальный отдел тощей кишки на-
 ложен гастроэнтероанастомоз конец в бок, на изолированную кишечную
 петлю — гепатикоеюноанастомоз с дополнительным наружным дренировани-

ем протока Т-образной трубкой. При зондировании главного протока культы поджелудочной железы выявлены стриктуры по его ходу. Проток рассечен продольно в направлении хвоста железы на протяжении 12 см, при этом обнаружены множественные стриктуры и лакунообразные его расширения по типу «цепи озер», удалены множественные конкременты диаметром до 1,5 см. На начальный отдел изолированной тонкокишечной петли наложен продольный панкреатоеюноанастомоз шириной 12 см однорядными узловыми швами. Послеоперационный период протекал без осложнений, больной выписан через 1 мес после вмешательства.

Альтернативой завершения ПДР наложением панкреатодигестивного анастомоза является интраоперационная или отсроченная окклюзия (пломбировка) протоков дистальной культы поджелудочной железы. Достаточно широко применяя эту методику при выполнении радикальных операций по поводу опухолей панкреатодуоденальной зоны, мы обычно избегаем ее использовать у больных хроническим панкреатитом по ряду соображений. Во-первых, как показали исследования А.А. Шалимова и соавт. (1984), а также наши наблюдения, даже при тщательном выполнении данной процедуры она в большинстве случаев сопровождается развитием «постокклюзионного» острого панкреатита различной тяжести. На фоне уже существующего хронического панкреатита при этом вполне реальна опасность развития послеоперационного панкреонекроза и его вторичных осложнений. Во-вторых, применение окклюзии протоковой системы поджелудочной железы при хроническом панкреатите обычно излишне, поскольку у большинства подобных больных имеются технические возможности для наложения терминального или продольного панкреатоеюноанастомоза, обеспечивающего частичное сохранение внешнесекреторной функции поджелудочной железы после ПДР.

При сомнениях относительно возможности наложения надежного панкреатоеюноанастомоза при выполнении ПДР у больных как хроническим панкреатитом, так и с опухолями, мы используем разработанную нами и описанную одновременно с Н. Waclawiczek и D. Lorenz (1987) комбинацию интраоперационной окклюзии протоков культы поджелудочной железы и анастомоза ее с тощей кишкой — так называемый окклюзионный панкреатоеюноанастомоз. Эта методика значительно снижает опасность развития послеоперационного панкреонекроза, панкреатогенного перитонита, стойких панкреатических свищей. Кроме того, как показывают эксперименты Н. Waclawiczek и D. Lorenz, И.М. Буриева (1989), постепенная и довольно быстрая (в среднем 10 — 14 дней) деградация окклюзионного материала в просвете протоков культы поджелудочной железы приводит к частичному восстановлению оттока панкреатического секрета через анастомоз в тощую кишку, что позволяет в определенной мере использовать внешнесекреторную функцию оставшейся части железы для улучшения качества жизни перенесших операцию больных.

Наши наблюдения показывают, что при хроническом «головчатом» панкреатите могут встречаться различные изменения дистальной культы резецированной поджелудочной железы, паренхима ее не во всех случаях фиброзно изменена; наряду с выраженным расширением просвета главного протока и уплотнением его стенки у ряда больных в ходе резекции выявляется нерасширенный проток с тонкой нежной стенкой. В связи с этим не удастся во всех случаях пользоваться одним стандартным способом обработки панкреатической культы; среди 26 больных, подвергшихся ПДР по поводу неопухолевых поражений, у 19 применяли разнообразные варианты панкреатоеюноанастомоза: продольный — у 6, терминолатеральный — у 7, «окклюзионный» — у 6; у 7 вынужденно прибегали к обработке культы без анастомоза — внутрипротоковой окклюзии, панкреатикостомии и ушиванию культы наглухо, что обычно сопровождалось фистулообразованием.

Наиболее технически сложную задачу представляет выполнение ПДР у тех больных хроническим осложненным панкреатитом, которые ранее перенесли различные операции на смежных с поджелудочной железой органах: желчных путях, желудке и особенно на самой поджелудочной железе. При выполнении подобных реконструктивных операций мы стремимся по возможности сохранить ранее наложенные анастомозы (гастроэнтеро-, билио- и панкреатодигестивные анастомозы).

Примером трудностей выполнения ПДР в качестве реконструктивного вмешательства и путей преодоления этих трудностей может служить следующее клиническое наблюдение.

Больной А., 43 лет, поступил в Институт хирургии им. А.В. Вишневского 20.02.91 г. с жалобами на желтуху, боли в эпигастральной области, похудание. Болен в течение 10 лет. В 1987 г. больному была выполнена лапаротомия, при которой было выявлено значительное увеличение и уплотнение головки поджелудочной железы со сдавлением двенадцатиперстной кишки. При срочной биопсии поджелудочной железы опухолевого роста не обнаружено. Был наложен передний гастроэнтероанастомоз. С 1990 г. вновь стали беспокоить боли в эпигастральной области, сопровождавшиеся рецидивирующей желтухой. Склеры желтушны. В эпигастральной области прощупывалось неподвижное опухолевидное образование диаметром до 7 см. При ФГДС выявлены функционирующий гастроэнтероанастомоз, картина поверхностного гастрита, сужение двенадцатиперстной кишки в зоне двенадцатиперстно-тощего перехода. При УЗИ и КТ выявлены гепатомегалия, расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, увеличение головки поджелудочной железы; главный панкреатический проток расширен до 1,5 см. На операции 06.02.91 г. обнаружено: головка поджелудочной железы увеличена до 8 см в диаметре, имеет вид и консистенцию плотного опухоли с вовлечением в патологический процесс двенадцатиперстной кишки. Тело и хвост железы умеренно увеличены. Общий желчный проток диаметром до 1,2 см. Под контролем интраоперационного УЗИ пунктированы плотные узлы и мягкое кистозное образование в головке железы. При срочном цитологическом исследовании пунктата обнаружен гной, опухолевых клеток не выявлено. В связи с наличием индуративного панкреатита, осложненного непроходимостью двенадцатиперстной кишки, общего желчного и устья главного панкреатического протока решено выполнить ПДР с сохране-

нием гастроэнтероанастомоза и двусторонней стволовой ваготомией во избежание образования пептических язв в обширной культе желудка. Выделение панкреатодуоденального комплекса представляло значительные технические трудности из-за резко выраженной инфильтрации тканей в окружности поджелудочной железы; ее отделение от верхней брыжеечной и воротной вен производили острым путем. После удаления панкреатодуоденального комплекса и холецистэктомии на изолированную петлю тощей кишки были наложены терминолатеральные гепатико- и панкреатоеюноанастомозы на наружных дренажах. При морфологическом исследовании удаленного препарата выявлены картина хронического панкреатита с выраженным фиброзом железы и перипанкреатит. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Таким образом, у больных хроническим панкреатитом, часто ранее уже перенесших одну или несколько операций, при ПДР обычно требуется принятие нестандартных технических решений, изменение порядка и методики выполнения различных этапов реконструктивной части операции.

4.4.4. Секторальная резекция поджелудочной железы

Секторальная резекция поджелудочной железы с сохранением двенадцатиперстной кишки является наиболее современной органосохраняющей разновидностью проксимальной резекции поджелудочной железы. Попытки выполнения сходного по идее оперативного вмешательства были сделаны З.Т. Сенчилло-Явербаум (1963). Предпосылками для разработки данного метода операции послужили также исследования авторов [Freu S. et al., 1976], которыми была показана возможность технического выполнения субтотальной резекции поджелудочной железы при сохранении двенадцатиперстной кишки вместе с небольшим участком прилегающей к пей ткани железы. Анатомическими исследованиями Н.Н. Городецкой (1976) также была доказана возможность сохранить двенадцатиперстную кишку и общий желчный проток при удалении головки поджелудочной железы.

При дальнейших исследованиях в этой области установлено, что во многих случаях хронического панкреатита с изолированным или преимущественным поражением головки поджелудочной железы нет никакой необходимости в одновременном удалении корпорокаудального отдела органа. Рядом отечественных авторов [Шалимов А.А. и др., 1978, 1988; Добряков Б.Б., 1985] были разработаны оригинальные методики изолированного удаления головки поджелудочной железы с сохранением ее тела и хвоста, двенадцатиперстной кишки и общего желчного протока. Была доказана возможность и разработаны методические приемы сохранения кровообращения двенадцатиперстной кишки, обеспечения целостности общего желчного протока, способы рациональной обработки проксимальной и дистальной культи поджелудочной железы.

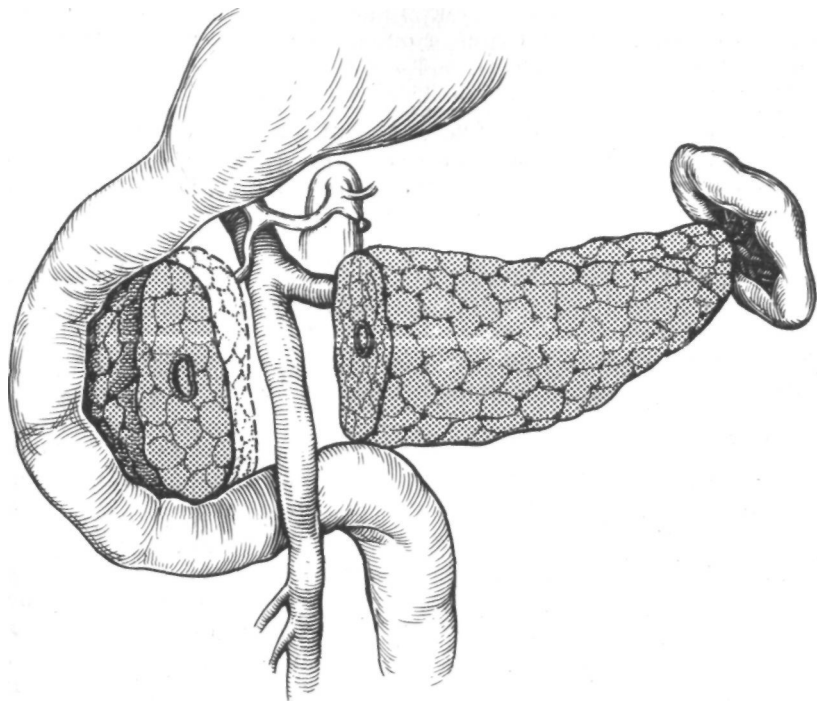


Рис. 42. Секторальная резекция головки поджелудочной железы с сохранением двенадцатиперстной кишки. Объяснение в тексте.

Наибольшим опытом применения «дуоденосохраняющей резекции головки поджелудочной железы» обладает Н. Вегер (1990), который сообщил о выполнении им за период с 1972 по 1987 г. 128 подобных операций при так называемом головчатом хроническом панкреатите с непосредственной летальностью 0,8 %. Среди 541 больного, оперированного автором на поджелудочной железе по поводу хронического панкреатита и его осложнений, удельный вес этой операции составил 23,6 %. В многочисленных публикациях Н. Вегер приводит и наиболее детальное описание методики этого органосохраняющего оперативного вмешательства.

Техника секторальной резекции головки поджелудочной железы (рис. 42) в ряде этапов сходна с субтотальной (90%) резекцией железы и классической панкреатодуоденальной резекцией. На этапе выделения головки поджелудочной железы особое внимание уделяют сохранению кровоснабжения двенадцатиперстной кишки; для этого, в частности, стремятся при вскрытии сальниковой сумки избежать повреждения желудочно-сальниковых артерий. Тщательно мобилизуют двенадцатиперстную кишку по Кохеру; при этом разделение плотных рас-

пространенных сращений в окружности кишки нередко позволяет ликвидировать сужение кишечной трубки и восстановить ее проходимость. Выделяют верхнюю брыжеечную вену ниже, а по возможности и выше перешейка железы, который после создания под ним туннеля берут на резиновую держалку. Целесообразно также выделить общую печеночную артерию над верхним краем железы и общий желчный проток в печеночно-двенадцатиперстной связке, также взяв их затем на держалки.

Этап собственно секторальной резекции поджелудочной железы начинают с пересечения ее перешейка над мезентерико-портальным венозным стволом, после чего производят гемостаз на срезе дистальной культи железы путем наложения на нее тонких обкалывающих швов. Головку железы вместе с двенадцатиперстной кишкой отворачивают направо и отделяют от правого края ствола верхней брыжеечной и воротной вен, перевязывая впадающие в него мелкие сосудистые веточки. Намечают линию рассечения ткани головки железы, параллельную изгибу нисходящей части кишки и отстоящую от нее на 5 — 8 мм. Обычно нет необходимости, как указывает Н. Beger, в сохранении гастродуоденальной артерии, поскольку ее перевязка не нарушает кровообращения двенадцатиперстной кишки. Выделяют интрапанкреатическую часть общего желчного протока из ткани поджелудочной железы до места его слияния с главным панкреатическим протоком; при затруднениях в осуществлении этого этапа операции в гепатикохоледох целесообразно для ориентировки ввести металлический зонд через холедохотомическое отверстие или культю пузырного протока. Согласно наблюдениям Н. Beger и соавт. (1990), в большинстве случаев панкреатита стеноз общего желчного протока обусловлен его компрессией воспалительно измененной тканью железы, которая может быть устранена в процессе выделения протока. После отсечения препарата должна оказаться сохраненной дорсальная дуоденопанкреатическая артериальная дуга, которая вместе с другими мелкими сосудами обеспечивает кровоснабжение стенки кишки и общего желчного протока. Остающийся на стенке кишки участок поджелудочной железы имеет форму кожурь апельсина и обычно состоит главным образом из фиброзной ткани.

Реконструктивный этап операции включает прежде всего создание анастомоза дистальной культи поджелудочной железы с изолированной по Ру петлей тощей кишки по типу конец в конец или конец в бок. При наличии стриктур по ходу протока корпорокаудального отдела поджелудочной железы Н. Beger у 24 больных завершал резекцию головки железы наложением продольного протяженного панкреатоеюноанастомоза. Обработка протока остающейся небольшой проксимальной культи железы может быть произведена различными методами. Так, Б.Б. Добряков (1985) рекомендует перевязывать его, тогда как

Н. Вебер советует изолированно анастомозировать его с той же петлей тощей кишки, которая была использована для анастомоза с дистальной культей железы.

Согласно данным Н. Вебера, в большинстве случаев при выполнении этого вида резекции головки поджелудочной железы билиодигестивное шунтирование не требуется, поскольку выделение общего желчного протока из ткани головки железы обеспечивает достаточную его декомпрессию. Однако автору у 12 оперированных им больных, у которых имело место истинное стенозирование желчного протока за счет воспалительной инфильтрации и рубцового перерождения его стенки, пришлось прибегнуть к наложению билиодигестивного анастомоза интрапаикреатической части общего желчного протока с тем же изолированным участком тощей кишки. Более простым техническим решением этой задачи может явиться наложение типичного супрадуоденального холедоходуодено- или холедохоюноанастомоза.

Применение данного вида органосохраняющей проксимальной резекции поджелудочной железы, как показывают сообщения применявших ее авторов, в целом сопровождается благоприятными непосредственными исходами, а также вполне удовлетворительными функциональными результатами, в частности сохранением или возрастанием у большинства оперированных массы тела и отсутствием выраженных послеоперационных нарушений функции инсулярного аппарата. В то же время сообщается о значительной технической сложности выполнения данной операции, в связи с чем в ряде случаев она оказывается невыполнимой и приходится занять ее другими радикальными или паллиативными вмешательствами.

Таким образом, в настоящее время еще рано давать окончательную оценку методу секторальной резекции головки поджелудочной железы при хроническом «головчатом» панкреатите. Первый опыт использования этого органосохраняющего вмешательства свидетельствует о перспективности более широкого применения его при хирургическом лечении хронического панкреатита, однако это потребует более четкой формулировки показаний к данной операции и совершенствования ее техники для снижения числа и тяжести осложнений.

4.4.5. Тотальная дуоденопанкреатэктомия

ТДПЭ является наиболее обширным по объему оперативным вмешательством, применяемым в самых тяжелых случаях хронического диффузного панкреатита, как правило, в качестве повторной процедуры после перенесенных неэффективных разнообразных паллиативных операций на поджелудочной железе и смежных органах.

По сравнению с наиболее близкой к ней по показаниям и технике другой операцией — панкреатодуоденальной резек-

цией * ТДПЭ обладает определенными преимуществами, к числу которых может быть отнесено отсутствие необходимости технически сложной обработки культи поджелудочной железы, в частности наложения панкреатоеюноанастомоза, что позволяет исключить опасность осложнений, связанных с его недостаточностью и развитием панкреонекроза. Это делает выполнение ТДПЭ подчас технически более простым, требующим меньшего времени, чем ПДР. Помимо соображений большей безопасности операции, поводом к выполнению ТДПЭ может служить обоснованное подозрение на опухолевый характер поражения всей поджелудочной железы или большей ее части.

Наш собственный опыт выполнения ТДПЭ по различным показаниям у 26 больных, в том числе у 6 по поводу осложненного хронического панкреатита, свидетельствует о том, что практически больные подвергаются тотальной панкреатэктомии в следующих случаях:

- 1) при невозможности исключить рак головки и тела поджелудочной железы;

- 2) при рецидиве хронического панкреатита в головке железы после перенесенной ранее ее дистальной резекции, когда выполняемая ПДР превращается по существу в ТДПЭ;

- 3) при возникновении в ходе ПДР интраоперационных осложнений, прежде всего кровотечения из магистральных сосудов, когда удаление корпорокаудального отдела железы, по мнению оперирующего хирурга, может помочь корригировать осложнение. Сходная ситуация возникает и в случаях, когда хирург переходит к ТДПЭ из опасения развития таких послеоперационных осложнений, как панкреонекроз и его последствия, например, при выявлении уже в ходе операции признаков недостаточности только что наложенного панкреатоеюноанастомоза.

Приведенные выше конкретные показания к выполнению ТДПЭ при осложненном хроническом панкреатите могут комбинироваться, как это показывает следующее наблюдение.

Больной А., 48 лет, 18.03.81 г. переведен в Институт хирургии им. А.В. Вишневского из одной из больниц с диагнозом хронического стенозирующего панкреатита, полного наружного желчного свища. Болен с 1977 г., когда появились постоянные и приступообразные боли в верхней половине живота. В январе 1980 г. больному выполнена холецистэктомия по поводу бескаменного холецистита; вскоре боли усилились, появилась желтуха. В связи с этим больному произведена повторная операция — трансдуоденальная папиллосфинктеротомия с транспапиллярным дренированием. После операции сформировался полный наружный желчный свищ. При обследовании в институте у больного выявлена картина хронического калькулезного панкреатита со стенозированием дистального отдела общего желчного протока. Произведена операция 23.04.81 г. После разделения обширных сращений обнаружено, что вся поджелудочная железа каменистой плотности, в области головки она имеет вид опухоли. Свищ исходит из дистальной части общего желчного протока, общий печеночный проток расширен до 1,5 см, напряжен. При рентгенотелевизионном исследовании выявлено, что контрастное вещество из желчных протоков в двенадцатиперстную кишку не поступает.

Мобилизован панкреатодуоденальный комплекс, при этом в области крючковидного отростка железы вскрыт абсцесс, содержавший 20 мл густого гноя. При манипуляциях в области перешейка железы возникло массивное кровотечение из устья селезеночной вены. Решено произвести тотальную дуоденопанкреатэктомию вместе с селезенкой. После удаления комплекса органов культи селезеночной вены ушита тотчас у места ее впадения в воротную вену. Сформированы гепатико- и гастрояноанастомозы с начальной петлей тощей кишки, проведенной позадиободно. При морфологическом исследовании удаленного препарата выявлен хронический калькулезный панкреатит, лимфаденит регионарных лимфатических узлов с абсцедированием. Послеоперационный период осложнился образованием обширных гнойников в ложе удаленной поджелудочной железы, по поводу чего производили релапаротомию, дренирование и длительное промывание гнойных полостей. Одновременно осуществляли коррекцию возникшего нестабильного сахарного диабета. При обследовании спустя 3 года после операции состояние больного значительно улучшилось, поправился на 15 кг. Аппетит хороший. Постоянно принимает большие дозы панкреатина и фестала, при этом имеет оформленный стул 2 — 3 раза в день. Суточная доза инсулина 44 ЕД.

В приведенном наблюдении обращает на себя внимание ошибочная тактика предшествующих операций, в частности выполнение папиллосфинктеротомии при протяженном тубулярном стенозе общего желчного протока, что привело к травме его и образованию стойкого наружного желчного свища. В этих условиях на фоне кахексии и тяжелого спаечного процесса расширение реконструктивной радикальной операции до объема ТДПЭ имело следствием развитие тяжелых послеоперационных осложнений, потребовавших длительного лечения. Тем не менее даже в таких неблагоприятных условиях ликвидация многочисленных осложнений панкреатита и выполненных по его поводу операций с помощью ТДПЭ позволила значительно улучшить состояние больного на фоне постоянной заместительной терапии. В приведенном случае вынужденное выполнение панкреатэктомии может рассматриваться как выход из весьма сложной операционной ситуации. По мере накопления опыта выполнения реконструктивных операций в финальной стадии осложненного панкреатита мы стремимся ограничиваться менее травматичными вмешательствами, включая различные варианты ПДР.

Техника ТДПЭ описана в разделе 7.1.2. Эта операция, выполняемая у больных с финальной стадией хронического осложненного панкреатита, как и при опухолях панкреатодуоденальной зоны, включает в себя соответствующие этапы проксимальной и дистальной резекций поджелудочной железы. Однако при неопухолевых поражениях железы выполнение этапов этого расширенного хирургического вмешательства, которое обычно оказывается повторным и реконструктивным после перенесенных неэффективных менее радикальных операций, представляет гораздо большую техническую трудность, чем у онкологических больных, и в нередких случаях требует принятия нестандартных технических решений. Хотя весь комплекс удаляемых органов может быть выделен одним блоком, при техничес-

кой сложности этого этапа операции целесообразно пересекать поджелудочную железу в области перешейка и затем типично удалять отдельно панкреатодуоденальный комплекс и корпоро-каудальную часть железы вместе с селезенкой. Как и ПДР, экстирпация поджелудочной железы может сопровождаться резекцией желудка либо желудок и привратник может быть сохранен. Реконструктивный этап ТДПЭ оказывается менее сложным, чем при ПДР, поскольку включает создание лишь билиодигестивного, а также гастро- или дуоденоюноанастомоза.

Для того чтобы уменьшить объем и травматичность ТДПЭ, ряд авторов [Braasch J., 1986; Warren K., 1990] рекомендуют использовать вариант операции с сохранением желудка и привратника. При выполнении этой органосохраняющей операции задачей хирурга является тщательное сохранение кровоснабжения привратника и самого начального участка двенадцатиперстной кишки. С этой целью вскрытие сальниковой сумки выполняют путем отделения сальника от поперечной ободочной кишки, стремясь не повредить желудочно-сальниковые сосуды, а также правую желудочную артерию. Прямой дуоденоюноанастомоз допустимо выполнять лишь при отсутствии интраоперационных признаков ишемии стенки дуоденальной культи во избежание недостаточности соустья, а также длительного гастростаза.

Закономерным последствием ТДПЭ является развитие после нее выраженных разнообразных функциональных расстройств. Следует отметить, что у больных хроническим панкреатитом выключение внешней секреции поджелудочной железы после ее экстирпации во многих случаях переносится относительно легче, чем при операциях по поводу рака, поскольку в далеко зашедшей стадии заболевания, как правило, уже имеются выраженная атрофия ацинарной паренхимы поджелудочной железы и нарушение проходимости ее протоков, что к моменту операции уже значительно снизило или полностью прекратило выброс панкреатических ферментов в кишечник. Указанные нарушения в большинстве случаев доступны коррекции — заместительной терапии.

Более тяжелым последствием ТДПЭ является тяжелый сахарный диабет с суточной потребностью в инсулине в среднем около 40 ЕД. Основной отличительной особенностью постпанкреатэктомического диабета является его крайняя нестабильность и чувствительность к инсулину, что объясняется отсутствием одновременного выделения глюкагона после удаления всего островкового аппарата поджелудочной железы. В связи с этим у больных, подвергшихся ТДПЭ, гипергликемические состояния могут быстро сменяться тяжелыми гипогликемическими кризами, которые приводят к развитию тяжелой энцефалопатии и являются одной из главных причин смерти больных в отдаленном послеоперационном периоде. Развитию гипоглике-

мии способствуют и нарушения переваривания и всасывания углеводов в кишечнике после экстирпации поджелудочной железы. Опасность быстрого развития тяжелых гипер- и гипогликемических состояний предъявляет повышенные требования к способности оперированных больных к самоконтролю, требует обеспечения их инсулином, возможностью постоянного наблюдения эндокринологом, регулярного контроля гликемии. Использование ТДПЭ является опасным у лиц с недостаточным интеллектом, страдающих алкоголизмом, а также у больных, которым по тем или иным причинам не могут быть обеспечены достаточный медицинский уход и лабораторный контроль.

Таким образом, выполнение ТДПЭ при осложненном панкреатите оправдано только у дисциплинированных, достаточно интеллектуально развитых и сохранных больных, способных строго следовать врачебным предписаниям. При этом необходимо также обучение ряду медицинских приемов самого больного и его родственников. Более обосновано планировать ТДПЭ у тех больных, у которых к моменту операции уже имеется тяжелый сахарный диабет; подобные пациенты легче адаптируются к экстирпации поджелудочной железы вместе с ее пораженным инсулярным аппаратом.

После периода определенного увлечения применением ТДПЭ у больных «в конечной стадии хронического панкреатита» [Braasch J., 1976] в последние годы энтузиазм в отношении данной операции в значительной мере угас. Этому способствовали накопление значительного опыта применения этой операции и объективный анализ полученных ее исходов. Характерны данные R. Rossi (1990), обобщившего опыт применения в четырех ведущих клиниках США ТДПЭ у 130 больных хроническим панкреатитом. Хотя непосредственную послеоперационную летальность удалось снизить в среднем до 4,8 %, однако отдаленные результаты операции не оказались удовлетворительными. Так, поздняя послеоперационная летальность в сроки 5 — 9 лет после ТДПЭ в клинике Lahey [Braasch J., 1978] достигла 46 %, а в клинике Mayo [Stone W., 1988] — 40 %. Большинство больных, перенесших экстирпацию поджелудочной железы, требовали повторных госпитализаций главным образом в связи с нестабильным сахарным диабетом. W. Stone, сравнивший результаты 15 ПДР и 15 ТДПЭ, выполненных при хроническом панкреатите без непосредственной летальности, отметил худшее качество жизни и менее выраженный болеутоляющий эффект после экстирпации поджелудочной железы. Основываясь на подобных сообщениях, R. Rossi считает, что «тотальная дуоденопанкреатэктомия может рассматриваться лишь в качестве последнего прибежища для больных, у которых предшествующие операции на поджелудочной железе оказались неэффективными и которые смогут справиться с жизнью без поджелудочной железы».

4.5. ВНУТРЕННЕЕ ДРЕНИРОВАНИЕ ПРОТОВОКОЙ СИСТЕМЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Операции данного типа являются наиболее распространенным патогенетически обоснованным способом хирургического лечения хронического панкреатита и его осложнений.

Как было показано, одним из факторов патогенеза хронического панкреатита, в особенности первичного (автономного), а также одной из важнейших причин упорного болевого синдрома при этом заболевании является гипертензия в системе протоков поджелудочной железы. Эта же причина является одновременно важным фактором возникновения и существования важнейших осложнений панкреатита - псевдокист, длительно не заживающих панкреатических свищей и др. Поэтому представляется логичным применение внутреннего дренирования протоковой системы, а также кистозных полостей поджелудочной железы с целью купирования важнейших симптомов хронического панкреатита, ликвидации его осложнений. По данным Р. Banks (1979), нормальная величина давления в панкреатических протоках неизвестна; оперативное снижение его у больных хроническим панкреатитом с 17 до 7—10 мм рт.ст. избавляет пациентов от болей. Измерения давления при пункции расширенного главного панкреатического протока у больных хроническим панкреатитом выявили, по данным Е. Bradley (1982), его повышение до 35,4 см вод.ст., а согласно исследованиям С. Frey (1990) 33,4 см вод.ст., что служило обоснованием для декомпрессии протоковой системы железы методом продольной панкреатоеюностомии.

Сложнее обстоит дело с оценкой воздействия оперативной декомпрессии протоковой системы поджелудочной железы на патогенетические механизмы и течение хронического панкреатита; в частности, в литературе противоречиво оценивается возможность хотя бы частичной обратимости атрофического и фиброзного процессов в железе. По данным Н. Greenlee (1990), «первоначальная надежда на то, что дренаж панкреатических протоков улучшит или стабилизирует экзокринную и эндокринную функции поджелудочной железы, не была подтверждена проведенными исследованиями». Однако ряд сообщений [Nealon W. et al., 1987] свидетельствует о возможности хотя бы частичной стабилизации функции поджелудочной железы и течения панкреатита, об уменьшении опасности его осложнений после дренирующих операций, что полностью оправдывает целесообразность их выполнения.

При определении показаний к применению внутреннего дренирования должен быть принят во внимание их оргапосберегающий характер. В связи с этим аргументами в пользу применения подобных операций могут служить: 1) сохранение у больных хроническим панкреатитом в той или иной степени функции ин-

сулярного аппарата; 2) неполная утрата внешнесекреторной функции железы, о чем могут свидетельствовать отсутствие значительного снижения массы тела больного, умеренная степень стеато- и креатореи по данным функционального исследования.

Вместе с тем целесообразность, а также техническая возможность выполнения внутреннего дренирования определяются рядом условий, главным из которых является наличие доказанного препятствия оттоку панкреатического секрета на том или ином уровне и вызванной этим интрапанкреатической гипертензии. Эффект ликвидации последней с помощью дренирующих операций оказывается тем полнее, чем более полноценно осуществлена разгрузка системы протоков поджелудочной железы.

Длительная разработка проблемы хирургического лечения хронического панкреатита и его осложнений путем внутреннего дренирования протоковой системы поджелудочной железы привела к созданию разнообразных способов выполнения этой операции, основанных на различных концепциях их лечебного воздействия. Так, концепция лечебной роли ретроградного дренажа панкреатических протоков привела М. Du Val (1954) к разработке методики каудальной терминологической или терминологической панкреатоеюностомии. Представление о ведущей роли обструкции выходного участка главного протока поджелудочной железы в патогенезе панкреатита дало стимул к внедрению в практику сначала трансдуоденальной папиллосфинктеротомии, а затем вирзунготомии и вирзунгопластики — рассечения самого проксимального отдела главного панкреатического протока.

Недостаточная эффективность подобных вмешательств на протоковой системе поджелудочной железы при хроническом панкреатите, в первую очередь автономном, для которого характерно наличие не изолированной, а множественных стриктур панкреатических протоков, нередко в сочетании с литиазом протоков, дала основание для разработки и внедрения в клиническую практику более радикальных способов внутреннего дренирования — различных вариантов продольной панкреатоеюностомии, предусматривающей включение в соустье протоков поджелудочной железы на максимально большом протяжении. Эта разработка связана с именами А.А. Шалимова (1960), Ch. Puestow (1958), P. Partington и R. Rochelle (1960). Ниже описаны различные способы внутреннего дренирования протоковой системы поджелудочной железы, осуществляемые лапаротомным доступом.

4.5.1. Рассечение и пластика устья главного панкреатического протока (вирзунгопластика)

При данном методе предусматривается устранение блокады оттоку секрета поджелудочной железы при наличии препятствия в проксимальном отделе ее протоковой системы. Наиболее простым методом декомпрессии протоковой системы железы явля-

ется рассечение БСД при его сужении или блокаде конкрементами, вызывающими нарушение оттока панкреатического секрета. Показания и техника трансдуоденальной папиллосфинктеротомии описаны выше. При сужении или облитерации устья собственно главного панкреатического протока его проходимость может быть восстановлена тем же трансдуоденальным доступом путем рассечения наряду с ампулярным также и собственного сфинктера главного панкреатического протока — так называемая Y-образная сфинктеротомия. Следует подчеркнуть принципиальное отличие этой операции от описанной выше папиллосфинктеротомии, поскольку при этом объектом вмешательства является не только БСД, но и непосредственно главный проток поджелудочной железы.

Описываемая операция включает после выполнения папиллосфинктеротомии и папиллосфинктеропластики рассечение перемычки между терминальными участками общего желчного и главного панкреатического протоков с последующей пластикой полученного отверстия. Иссечения тканей перемычки между терминальными отделами обоих протоков обычно не требуется, но при значительном расширении обоих протоков правильнее удалить треугольный лоскут разделяющей их ткани, что обеспечивает свободное зияние нового расширенного устья панкреатического протока.

П.Н. Напалков и соавт. (1980) возражают против рассечения перегородки (перемычки) между выходными отделами общего желчного и главного панкреатического протоков; при определенных условиях, когда отчасти остается сохраненной сократительная функция сфинктеров, после операции могут создаваться условия для возникновения билиарно-панкреатического и панкреатобилиарного рефлюксов. Авторы рекомендуют рассекать медиальную (противоположную общему желчному протоку) стенку выходного отдела главного панкреатического протока на протяжении 15 — 25 мм. Однако при таком способе рассечения повышается опасность травмы паренхимы и сосудов поджелудочной железы, что может приводить к развитию панкреонекроза. В связи с этим мы рекомендуем с осторожностью относиться к использованию подобного приема, избегая рассечения медиальной стенки устья панкреатического протока на значительном протяжении.

Y-образная сфинктеротомия, или вирзунгопластика, технически выполнима только при стриктурах самой начальной части главного панкреатического протока, приблизительно на протяжении 1,5 см, где он еще довольно тесно прилежит к стенке общего желчного протока. Точная протяженность возможного рассечения может быть определена лишь при учете анатомических вариантов строения БСД, взаимоотношения общего желчного и главного панкреатического протоков, что уточняется с помощью рентгеноконтрастного исследования и

зондирования протоков. Практически трансдуоденальное рассечение и пластику главного панкреатического протока следует считать невозможными и нецелесообразными в тех случаях, когда сужение распространяется более чем на 2 см от устья. При подобных распространенных стриктурах начального отдела главного протока железы более целесообразно прибегать к ретроградному внутреннему дренированию с помощью того или иного способа панкреатоеюностомии.

Техника рассечения и пластики устья главного панкреатического протока следующая. Выполнив трансдуоденальную папилосфинктеротомию, находят и интубируют устье главного панкреатического протока пластмассовой трубкой и производят ретроградную панкреатикографию. Затем панкреатический проток зондируют с помощью тонкого зонда. Эту манипуляцию выполняют с большой осторожностью во избежание образования ложного хода; при этом уточняют диаметр протока, наличие, локализацию, протяженность стриктур, число и размеры камней. При зондировании удастся также определить протяженность того участка главного панкреатического протока, который непосредственно прилегает к стенке общего желчного протока и, следовательно, может быть рассечен трансдуоденальным доступом без повреждения ткани поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.

Рассечение передней стенки главного панкреатического протока производят угловыми ножницами по желобоватому или пуговчатому зонду, изогнутому соответственно направлению протока (рис. 43, а). Рассечение стенки панкреатического протока продолжают до тех пор, пока не будет преодолен суженный его участок и вскрыта широкая престенотическая часть протока. Если при этом обнаруживают, что стенка панкреатического протока отходит от стенки общего желчного, рассечение перемычки между ними прекращают; одновременно решают вопрос о целесообразности дополнения вирзунготомии ретроградным дренированием протоков поджелудочной железы. При наличии единичных небольших конкрементов в устье главного протока их удаляют с помощью щипцов или ложек. При наличии множественных крупных камней попытки их трансдуоденального удаления и ретроградной декомпрессии протоков поджелудочной железы оказываются недостаточными, в этих случаях операцию необходимо дополнять более эффективными способами внутреннего дренирования, например продольной панкреатоеюностомией.

Как и при выполнении обычной папилосфинктеротомии, рассечение устья главного протока поджелудочной железы производят порционно с одновременным выполнением сфинктеропластики. При рассечении тонкой перемычки между начальными отделами общего желчного и главного панкреатического протоков кровотечения обычно не наблюдается. Целью сфинк-

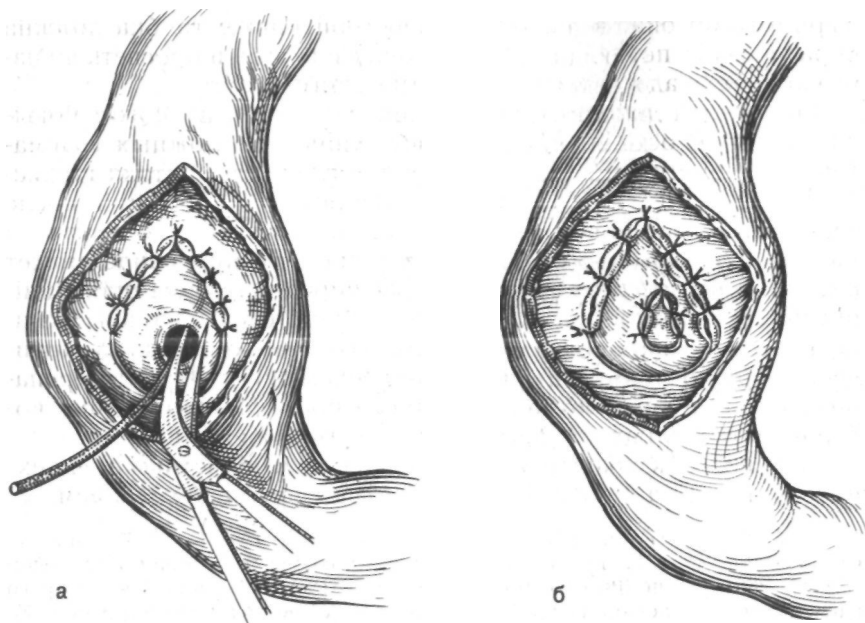


Рис. 43. Транс-дуоденальное рассечение (а) и пластика устья главного панкреатического протока (б). Объяснение в тексте.

теропластики здесь является тщательная адаптация слизистых оболочек панкреатического и общего желчного протоков, а также двенадцатиперстной кишки, призванная обеспечить гладкое заживление краев создаваемого соустья и предотвратить его рестеноз. Наложение швов (рис. 43, б) производят самыми тонкими синтетическими (предпочтительно монофиламентными или рассасывающимися) нитями на атравматичных иглах. Выполняя сфинктеропластику, необходимо следить за тем, чтобы не деформировать швами создаваемое соустье.

Закончив сфинктеротомию и пластику главного панкреатического протока, проверяют проходимость соустья с помощью зонда. Дальнейшие манипуляции: закрытие дуоденотомической раны, дренирование общего желчного протока — производят так же, как и при выполнении других трансдуоденальных вмешательств.

Для более гладкого течения послеоперационного периода вирзунгопластику в ряде случаев дополняют временным наружным отведением панкреатического секрета. С этой целью после пластики устья главного панкреатического протока в его просвет вводят на глубину 3 — 4 см тонкую мягкую пластмассовую трубочку, имеющую в концевой части несколько боковых отверстий или без них. Трубку выводят наружу через холедохотомическое отверстие рядом с Т-образным дренажем или через культю пу-

зырного протока; в двенадцатиперстной кишке трубка должна образовывать петлю длиной 4 — 5 см без перегиба просвета во избежание блокады оттока панкреатического секрета.

Описанная дополнительная панкреатикостомия может повысить безопасность операции после технически сложных травматических манипуляций на БСД и устье главного протока поджелудочной железы. Однако в большинстве наблюдений после технически тщательно выполненной пластики устья главного панкреатического протока его наружное дренирование может рассматриваться как чрезмерное расширение объема операции, опасное развитием осложнений, в частности дуоденальных свищей. Задачу наружного отведения желчи и избыточных количеств панкреатического секрета с успехом может решить препиллярный дренаж общего желчного протока, применение которого в подобных случаях должно быть правилом.

Показания к трансдуоденальной вирзунгопластике и ее техника могут быть иллюстрированы следующим наблюдением.

Больная Н., 47 лет, поступила в Институт хирургии им. А.В. Вишневского 14.08.76 г. с жалобами на постоянные ноющие боли в эпигастральной области и левом подреберье, периодически возникающие приступы острого панкреатита с гипермилазурией. Желтухи не было. При обследовании общее состояние удовлетворительное, питание снижено. При внутривенной холеграфии отмечено снижение сократительной функции желчного пузыря без признаков конкрементов, расширение тени общего желчного протока с сужением его дистальной части. ЭРХГ — умеренное расширение желчных протоков, диаметр общего желчного протока 1 см, дистальная часть его сужена, эвакуация контрастного вещества резко замедлена; рефлюкс контрастного вещества в главный проток поджелудочной железы на протяжении ее головки. Диагностированы стеноз БСД, вторичный рецидивирующий панкреатит. На операции 24.08.76 г. обнаружен перихолецистит, камни в желчном пузыре отсутствуют. Общий желчный проток тонкостенный, несколько напряжен, расширен до 1,2 см. Поджелудочная железа уплотнена, особенно в области головки. Произведена трансдуоденальная папиллосфинктеротомия и папиллосфинктеропластика. Найдено и интубировано тонким пластмассовым катетером суженное устье главного панкреатического протока. Ретроградная панкреатикография: начальная часть главного панкреатического протока в области головки сужена на протяжении 1 см с престенотическим расширением протока до 0,6 см в диаметре. Рассечена перегородка между общим желчным и главным панкреатическим протоками, произведена вирзунгопластика синтетическими нитями 6/0. Операция закончена Т-образным дренированием общего желчного протока. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная повторно обследована через 2 года и через 15 лет после операции: периодически возникают опоясывающие боли в эпигастральной области, частота и интенсивность которых после операции значительно снизились. Содержание панкреатических ферментов в крови и моче, гликемическая кривая в пределах нормы. При рентгенологическом исследовании рефлюкс принятой через рот контрастной массы в желчные протоки в положении стоя не выявляется, в положении лежа контрастируются желчные протоки, эвакуация из них контрастной массы свободная. При фибродуоденоскопии определяется отверстие рассеченного БСД, из которого интенсивно поступает желчь; при ЭРПХГ контрастирован на всем протяжении нерасширенный главный панкреатический проток, диаметр общего желчного протока 1,2 см, эвакуация контрастного вещества из обеих протоковых систем не нарушена.

Таким образом, несмотря на технически адекватно проведенную операцию, можно говорить лишь об ее удовлетворительном отдаленном результате. Приведенная история болезни демонстрирует недостаточную радикальность данного метода декомпрессии протоковой системы поджелудочной железы, уступающей по эффективности другим видам внутреннего дренирования.

По нашему опыту, у больных хроническим первичным панкреатитом нечасто встречаются такие анатомические условия, при которых возможно выполнить эффективную трансдуоденальную сфинктеротомию и пластику главного панкреатического протока. Стремление расширить показания к этому вмешательству, осуществить его при распространенных и множественных стриктурах и камнях панкреатических протоков требует применения значительно более сложных оперативных приемов, что повышает опасность возникновения тяжелых послеоперационных осложнений, в первую очередь панкреонекроза, а также рецидивов заболевания.

Мы рекомендуем остерегаться расширения показаний к трансдуоденальной вирзунгопластике как самостоятельному или основному хирургическому вмешательству, заменяя эту операцию при выраженных нарушениях проходимости протоков поджелудочной железы более радикальными вариантами внутреннего дренирования, прежде всего панкреатоеюностомией. При наличии абсолютных показаний к рассечению устья главного протока поджелудочной железы эту процедуру достаточно эффективно и гораздо менее травматично можно выполнить бескровно с помощью эндоскопической техники, не прибегая к лапаротомии.

4.5.2. Панкреатоеюностомия

Продольная панкреатоеюностомия. Как показано выше, при хроническом первичном панкреатите сужение главного протока поджелудочной железы редко бывает изолированным; чаще по ходу его встречаются многочисленные стриктуры, чередующиеся с лакунообразными расширениями, заполненными секретом, в результате чего главный проток при его рентгеноконтрастном исследовании приобретает характерный вид «цепи озер», по определению Ch. Puestow. Стриктуры, а также обтурация конкрементами распространяются также и на более мелкие протоки. В этих случаях анастомозирование лишь одного из участков протока с пищеварительным трактом оказывается недостаточным для декомпрессии всей протоковой системы поджелудочной железы. Исходя из этого, при хроническом панкреатите, сопровождающемся формированием множественных стриктур и лакунообразных расширений панкреатических протоков, патогенетически наиболее обоснованным оказывается метод

продольной панкреатоеюностомии, разработанный Ch. Puestow (1958), который предложил два основных варианта выполнения данной операции.

Существенная особенность этой операции, по описанию ее автора, состоит в том, что с тощей кишкой анастомозируют не главный проток, а всю рассеченную поджелудочную железу. Соблюдение этого основополагающего принципа обеспечивает свободный отток в кишку панкреатического секрета из мельчайших протоков, создает условия для стихания патологического процесса в поджелудочной железе, обеспечивает прекращение или существенное уменьшение интенсивности болей и предотвращает угрозу обострения панкреатита после операции. Достоинством операции является также максимальное сохранение функционирующей ткани поджелудочной железы, как инсулярной, так и ацинарной, предотвращение развития сахарного диабета и в определенной степени создание условий для улучшения перевариваемости пищи за счет повышения выброса панкреатического секрета в кишечник.

Несомненные преимущества этой операции перед другими способами внутреннего дренирования протоковой системы поджелудочной железы позволяют рассматривать продольную панкреатоеюностомию как метод выбора хирургического лечения во всех тех случаях хронического панкреатита, где препятствие оттоку секрета поджелудочной железы локализуется на протяжении главного ее протока более чем в 2 см от его устья.

Продольная панкреатоеюностомия наиболее эффективна при значительном расширении (водянке) панкреатических протоков (рис. 44). Ряд авторов [Leger L., 1978; Marzioli J., 1981] считают нецелесообразным прибегать к данному вмешательству, если диаметр главного панкреатического протока не превышает 8 мм. Однако при хроническом панкреатите нередко развивается полная облитерация главного панкреатического протока на всем его протяжении или на значительном участке, облитерированными могут оказаться и его разветвления. В подобных случаях, по нашим наблюдениям, также может быть применена продольная панкреатоеюностомия, но выполнение ее в подобных условиях усложняется, требуя использования ряда специальных приемов.

При выполнении продольной панкреатоеюностомии должны быть с максимальной тщательностью раскрыты все полости и затеки на протяжении всего главного протока поджелудочной железы и его разветвлений, в результате чего анастомозируемая поверхность железы представляет собой довольно обширную рану, в которую истекает панкреатический секрет из вскрытых мелких канальцев. Не следует, даже если это технически выполнимо, при наложении анастомоза стремиться сопоставлять слизистые оболочки главного панкреатического протока и тощей кишки, в швы захватывают ткань железы по сторо-

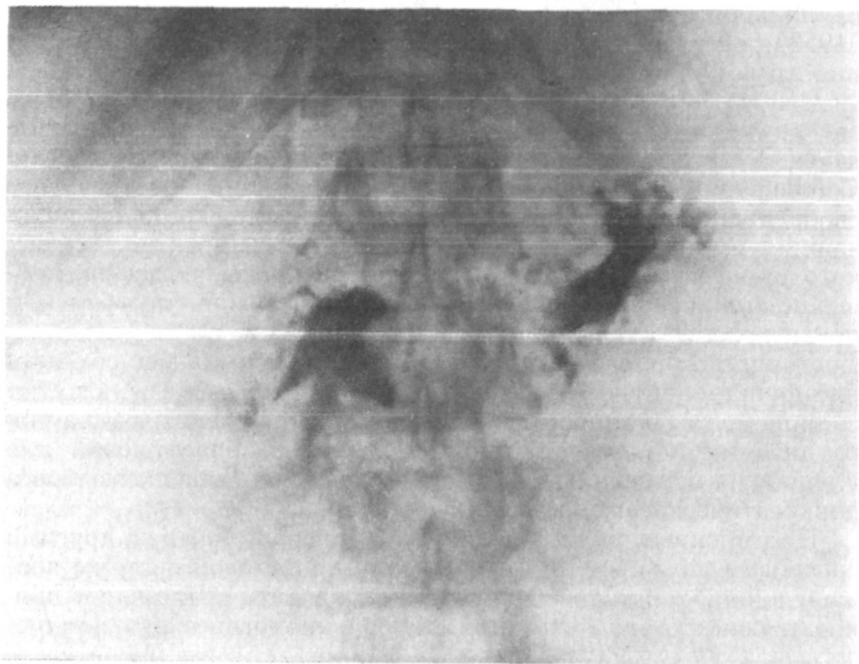


Рис. 44. Операционная панкреатикограмма. Хронический первичный калькулезный панкреатит. Водянка главного панкреатического протока и его ветвей; эвакуация контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку отсутствует.

нам от ее разреза. После продольного рассечения увеличенной поджелудочной железы ткань ее может нависать над вскрытым протоком. Чтобы избежать обусловленного этим нарушения оттока секрета, целесообразно иссечь нависающую ткань железы, придав ране «корытообразную» форму, более удобную для наложения соустья. А.А. Шалимов (1979) в таких случаях рекомендует для более полного вскрытия мелких канальцев поджелудочной железы перед наложением анастомоза полностью иссекать весь главный проток вместе с покрывающей его тканью железы. К. Wagren (1980) в аналогичной ситуации наносит на переднюю поверхность железы от 2 до 4 довольно глубоких продольных разрезов для вскрытия и дренирования в анастомоз мелких панкреатических протоков.

Более удобной и рациональной методикой продольной панкреатоеюностомии, наименее травматичной и позволяющей в максимальной степени сохранить паренхиму органа, является создание соустья тощей кишки с рассеченной на всем протяжении поджелудочной железой, со вскрытием всех изолированных карманов внутри ее протоков, но без широкой мобилизации железы и спленэктомии. В тех случаях, когда стриктуры

не имеют столь распространенного характера, а ограничены лишь проксимальным отделом главного панкреатического протока, возможно вскрытие его на несколько более ограниченном участке.

Техника продольной панкреатоеюностомии следующая. Операцию начинают с широкого вскрытия сальниковой сумки и выделения передней поверхности поджелудочной железы обычно на всем протяжении от ворот селезенки до подковы двенадцатиперстной кишки. С этой целью приходится, особенно у тучных больных, освобождать головку железы от корня брыжейки поперечной ободочной кишки. При выполнении данной разновидности панкреатоеюностомии в большинстве случаев мобилизации поджелудочной железы не требуется. Однако при глубоком залегании и небольших размерах ее, затрудняющих наложение анастомоза, целесообразно продольно рассечь верхний листок брыжейки поперечной ободочной кишки по нижнему краю железы, слева от верхних брыжеечных сосудов. Разрез продолжают влево параллельно поджелудочной железе, после чего ее тупо отслаивают от забрюшинной клетчатки без повреждения сосудов. Эта обычно почти бескровная манипуляция облегчает последующее формирование панкреатодигестивного соустья. Также облегчает наложение продольного панкреатоеюноанастомоза на проксимальный отдел (головку) железы и предварительная мобилизация двенадцатиперстной кишки, а точнее, всего панкреатодуоденального комплекса по Кохеру.

Следующей задачей является обнаружение главного панкреатического протока. При первичном панкреатите, в особенности калькулезном, главный проток обычно удается выявить путем тщательной пальпации железы, чаще всего в области перешейка или проксимальной части тела, ближе к верхнему краю железы. Обычно проток определяется как продольно расположенное флюктуирующее либо, при меньшем его диаметре, тестовой консистенции образование. Пальпаторно найти главный проток легче у больных с плотной поджелудочной железой, поскольку при этом он по консистенции резко отличается от ткани железы, тогда как при мягкой, рыхлой ткани органа эта разница скрадывается.

Подтвердить обнаружение протока помогает пункция его тонкой иглой. В зависимости от размеров поджелудочной железы и степени расширения ее главного протока он может располагаться на различной глубине — от 0,2 — 0,3 см до 1,5 см. При полной обструкции протоковой системы железы и ее водянке пункция удается легко, в шприц под давлением поступает прозрачный или мутный панкреатический секрет. При менее выраженном расширении протоков пункцию иногда приходится повторять; при этом может быть получен не только светлый, но и геморрагический секрет. При уверенности в успешной пункции протока в него вводят контрастное вещество и производят пан-

креатикографию. При ревизии железы по ходу главного протока или вне его можно в ряде случаев обнаружить кистевидные расширения, которые также необходимо пунктировать, чтобы оценить характер их содержимого (панкреатический секрет, гной) и установить с помощью последующего рентгеноконтрастного исследования, являются ли они расширением протока либо расположены вне его, имеется ли их связь с протоковой системой железы.

Обнаружение главного панкреатического протока и его кистозных расширений, а также пункции их значительно облегчаются с помощью интраоперационного УЗИ при использовании миниатюрных стерилизуемых датчиков. Опыт проведенных нами совместно с А.В. Гаврилиным (1986) 140 операций на поджелудочной железе с использованием интраоперационного УЗИ, так же как и данные Р. Prinz и Н. Greenlee (1990), показывают, что эхография надежно определяет диаметр, расположение и глубину залегания главного и добавочного панкреатических протоков, а также расширенных их основных ветвей; позволяет выявить конкременты в ткани железы, определить их отношение к протокам либо их нахождение в просвете последних; обнаруживает стриктуры протоков, интрапанкреатические кисты различного диаметра. Под контролем УЗИ обычно без труда удается пунктировать как сами протоки, так и кисты поджелудочной железы, выполнить их рентгеноконтрастное исследование, наконец, выбрать наиболее удобное место для вскрытия просвета протока или кисты, расположенное на наименьшей глубине, в стороне от магистральных сосудов, которые также можно отчетливо выявить с помощью интраоперационного УЗИ.

Если путем пальпации и пункций обнаружить главный панкреатический проток не удастся, может быть применен ряд специальных приемов, которые существенно изменяют методику продольной панкреатоеюностомии. К числу таких приемов относится иссечение поперечного эллипса из тела поджелудочной железы. Таким способом находят главный панкреатический проток или его пересеченные концы, которые используют для панкреатикографии и продольного рассечения железы с последующим наложением анастомоза [Partington P., Rochelle R., 1960]. Наконец, при невозможности выявить панкреатический проток другим путем, его можно обнаружить на срезе железы после ее полного пересечения на том или ином уровне, начиная с самого хвостового отдела, что может быть сделано в ряде случаев и без удаления селезенки.

Вслед за пункцией главного панкреатического протока и выполнением панкреатикографии приступают к вскрытию его просвета. При его небольшом диаметре из протока не следует удалять иглу, через которую вводили контрастное вещество; по ней скальпелем или электроножом постепенно рассекают под-

желудочную железу, пока главный проток не окажется вскрытым. Еще до вскрытия его можно выявить по белому цвету и характерной структуре стенки. При трудности идентификации протока уже после надсечения железы прибегают к повторным пункциям. Вскрыв просвет протока, берут его на держалки, которыми прошивают вместе со стенкой протока и всю толщу рассеченной железы. В проток вводят изогнутый желобоватый зонд, по которому скальпелем или ножницами рассекают продольно переднюю поверхность железы, стремясь провести разрез примерно посередине ее, чтобы облегчить последующее наложение швов анастомоза.

При хроническом калькулезном панкреатите с выраженным склерозом и атрофией поджелудочной железы рассечение ее ткани обычно сопровождается минимальным кровотечением, почти не требующим гемостаза. Однако у больных, недавно перенесших обострение панкреатита, васкуляризация железы и кровоточивость при ее разрезе могут быть более обильными. В подобных случаях приходится прибегать к обкалыванию кровоточащих участков ткани железы. Следует, однако, следить за тем, чтобы не брать в лигатуры избыточных участков ткани железы во избежание прошивания и перевязки мелких панкреатических протоков, что может ухудшить декомпрессивный эффект операции.

Длина разреза варьирует в зависимости от характера изменений поджелудочной железы и ее протоков. При тяжелых формах хронического панкреатита с множественными стриктурами по ходу главного протока и кальцификацией поджелудочной железы, наличием конкрементов в просвете протоков целесообразно продольное рассечение железы почти на всем ее протяжении. В этих случаях разрез проксимальной части железы заканчивают не доходя 1 — 2 см до медиальной стенки нисходящей части двенадцатиперстной кишки, дистальную часть железы рассекают по возможности ближе к воротам селезенки.

В процессе продольного рассечения железы освобождают главный проток, его разветвления и кистевидные расширения от конкрементов и известково-некротических масс. Участки кальцификации паренхимы железы следует иссекать лишь тогда, когда они пролабируют в просвет протоков, нарушая их проходимость. Производят вскрытие всех лакун и ответвлений главного панкреатического протока, что требует особой тщательности в области головки поджелудочной железы. Иссекая избыточную ткань железы, нависающую над протоком и выдающуюся в ее просвет, придают ране железы «корытообразную» форму (рис. 45, а).

Широкая панкреатотомия должна непременно сопровождаться срочной биопсией поджелудочной железы; материал для морфологического исследования берут прежде всего из мест, где изменения железы напоминают опухолевые, причем не

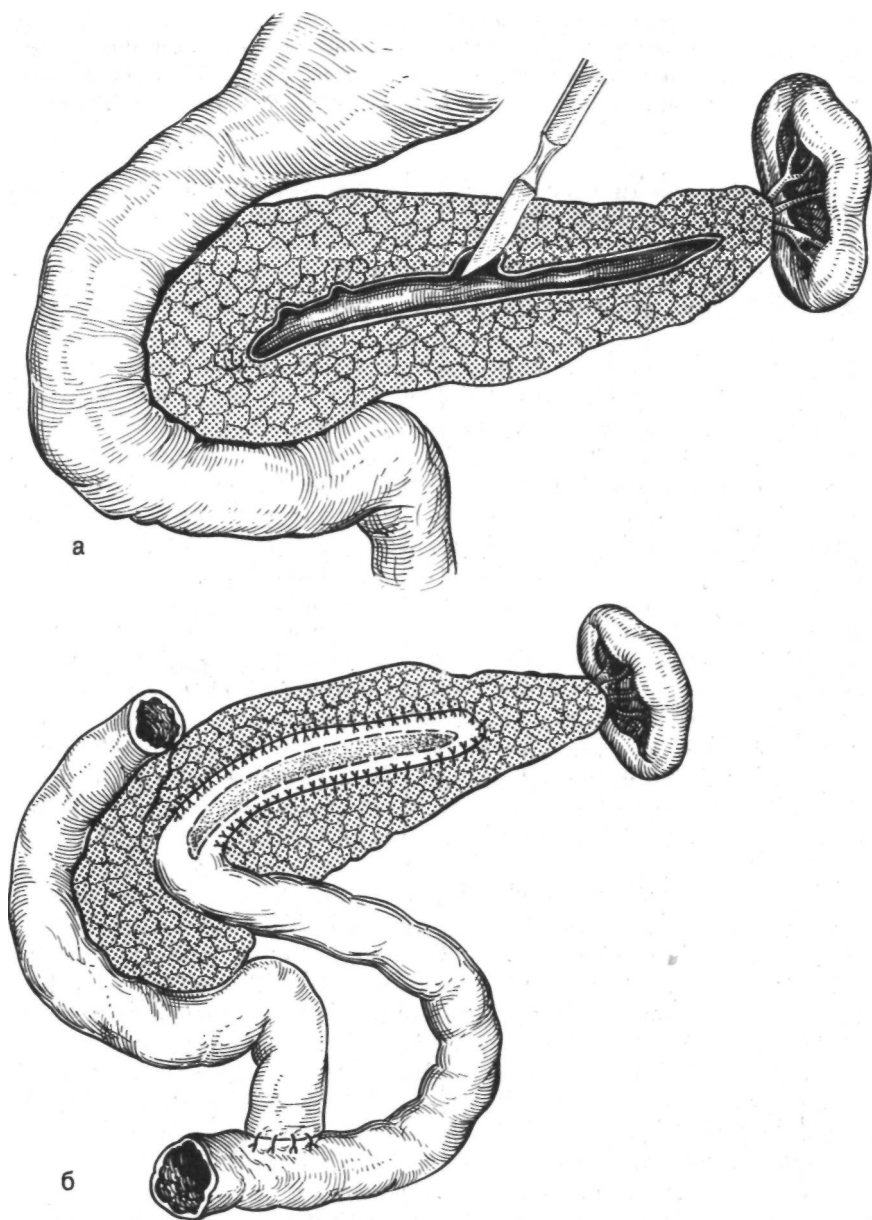


Рис. 45. Продольная панкреатоеюностомия без резекции поджелудочной железы, а, б — этапы операции. Объяснение в тексте.

только из поверхностных, но особенно из глубоких слоев органа, со дна вскрытого протока. Задача этого исследования состоит, как указывает R. Prinz (1990), во-первых, в том, чтобы подтвердить диагноз панкреатита, уточнить его форму и глубину поражения железы, а во-вторых, выявить доброкачественные или злокачественные опухоли поджелудочной железы, которые макроскопически могут быть неотличимы от псевдотуморозного хронического панкреатита. Согласно нашим наблюдениям, а также данным P. Kestens (1988), R. Prinz и H. Greenlee (1990), не менее чем у 2—4 % больных в отдаленные сроки после продольной панкреатоеюностомии выявляются опухоли поджелудочной железы и даже генерализация опухолевого процесса.

После продольного рассечения поджелудочной железы по ходу ее главного протока, удаления камней, вскрытия лакун, гемостаза железа оказывается подготовленной к наложению анастомоза. Для наложения продольного панкреатоеюноанастомоза целесообразно использовать длинную (30—40 см) петлю тощей кишки, выключенную Y-образным анастомозом по Ру, что, во-первых, облегчает формирование соустья, ибо такая петля более мобильна, а во-вторых, способствует профилактике осложнений операции, поскольку в случае возникновения недостаточности панкреатоеюноанастомоза значительно уменьшается опасность развития перитонита и кишечных свищей. Предупреждение дигестивно-панкреатического рефлюкса, достигаемое при использовании для соустья изолированной тощейкишечной петли, служит мерой профилактики обострения панкреатита и развития воспалительных изменений в зоне соустья, приводящих к сужению последнего. Лишь при технической трудности выкраивания изолированной кишечной петли, недостаточном опыте хирурга либо при необходимости ускорить завершение операции возможно как исключение использовать непересеченную кишечную петлю, что технически проще и гарантирует полноценное кровоснабжение анастомозируемой кишки.

При использовании изолированной по Ру петли тощей кишки ее пересекают на расстоянии примерно 20 см от двенадцатиперстно-тощего перехода и, изучив методом транслуминации архитекτονнику сосудов брыжейки, выбирают подходящий участок для ее рассечения. Между двумя крупными радиальными сосудами рассекают и лигируют сосудистую аркаду. Закрывают конец изолированной кишечной петли двухрядным швом. Y-образный межкишечный анастомоз накладывают двухрядным швом, его можно формировать в поперечном направлении в расчете на арефлюксный эффект. Однако более удобно, особенно при малом диаметре кишки, вскрывать ее и накладывать межкишечный анастомоз в продольном направлении, располагая его на середине расстояния между брыжеечным и противобрыжеечным краями кишки. Кишку, подготовленную для

наложения панкреатоеюноанастомоза, проводят позадиободочно через отверстие брыжейки поперечной ободочной кишки с целью профилактики нарушения эвакуации из протоков поджелудочной железы и анастомозированной кишечной петли.

Панкреатоеюноанастомоз удобнее накладывать изоперистальтически, так чтобы ушитый слепой конец кишечной петли был направлен в сторону хвоста железы и прилежал к нему (рис. 45, б). Анастомоз формируют узловыми швами; использование непрерывного шва при малой мобильности поджелудочной железы затруднительно, в связи с чем соустье может оказаться суженным и деформированным. Следует применять нерассасывающийся шовный материал, так как кетгут быстро разрушается панкреатическими ферментами.

При мобильной поджелудочной железе, ее значительных размерах, а также при выраженной дилатации ее главного протока мы иногда формировали соустье двухрядными узловыми швами. В этих случаях первый задний ряд узловых швов захватывает серозно-мышечную оболочку кишки и ткань поджелудочной железы вместе с ее брюшинным покровом. При плотной ткани железы завязывание этих швов не представляет затруднений; при рыхлой, мягкой ткани железы их следует затягивать осторожно во избежание прорезывания. Стремясь включить в анастомоз максимально большую часть рассеченной железы, первый ряд швов накладывают возможно ближе к нижнему краю последней. Линия шва должна заходить в стороны от углов разреза железы на 0,5 — 1 см. В большинстве случаев до полного наложения заднего ряда швов удобнее не завязывать нити, а брать их на зажимы.

Наложив задний ряд швов панкреатоеюноанастомоза, продольно рассекают кишку на протяжении, соответствующем длине разреза железы. Для лучшей адаптации краев анастомоза и с целью гемостаза несколькими узловыми швами соединяют слизистую и серозную оболочки вскрытой кишки. Второй ряд задних узловых швов проводят через все слои тощей кишки и край рассеченной железы, не стремясь захватить в шов слизистую оболочку протока (это допустимо только при кистозном расширении протока). Далее, соблюдая описанные технические условия, накладывают два ряда узловых швов на переднюю губу анастомоза.

Однако в большинстве случаев относительно небольшой поперечный размер поджелудочной железы, малая мобильность ее, обильная васкуляризация стенки органа, а иногда и другие факторы делают затруднительным наложение продольного панкреатоеюноанастомоза двухрядным швом, и на практике мы редко прибегаем к подобной достаточно трудоемкой методике его формирования. Чтобы избежать создания заведомо узкого соустья, уменьшить травму железы, мы в настоящее время обычно применяем упрощенную технику операции. Предвари-

тельное продольное рассечение поджелудочной железы и кишки позволяет более четко сопоставить их, осуществить предварительный гемостаз и тем самым создать максимально удобные условия для наложения широкого панкреатоеюноанастомоза. Наложение соустья однорядными узловыми швами обычно обеспечивает его вполне надежную герметичность. В ряде случаев при выполнении продольной панкреатоеюностомии мы заднюю стенку соустья, как более надежную, формируем однорядными швами, а переднюю губу анастомоза подкрепляем вторым рядом более редких узловых серо-серозных швов.

Несколько более сложна другая методика наложения продольного панкреатоеюноанастомоза, сочетающегося с дистальной резекцией поджелудочной железы. Показания к выполнению этого варианта операции являются, как правило, вынужденными из-за наличия необратимых изменений дистального отдела железы, которые не могут быть излечены одним внутренним дренированием ее протоковой системы, либо в связи с необходимостью обнаружить главный проток на срезе резецированной железы. Объем резекции железы может быть различным, для отыскания в ее культе главного протока достаточно отсечь сравнительно небольшой участок хвостовой части железы протяженностью 5 — 6 см.

Дистальную часть поджелудочной железы мобилизуют и отсекают на нужном уровне. Селезенку, как правило, удаляют, изолированно перевязывая селезеночные сосуды на уровне резекции. По классической методике Пьюстоу железу мобилизуют и инвагинируют в просвет кишки вплоть до верхних брыжеечных сосудов. Мы изменили и упростили эту методику, отказавшись от широкой мобилизации тела железы и погружения ее на большом протяжении в просвет тощей кишки, которое может быть технически трудным и даже невыполнимым, в особенности при значительном диаметре железы, выраженном фиброзном парапанкреатите. В отличие от С. Puestow, мы располагаем изолированную кишечную петлю изоперистальтически (рис. 46). Второе отличие применяемой нами методики операции состоит в том, что проксимальную культю железы мы выделяем лишь на протяжении 4 — 5 см. Это значительно облегчает выполнение операции, снижает ее травматичность, уменьшает кровоточивость. Выполняют гемостаз в культе резецированной железы, находят на ее срезе устье главного протока, вводят в него желобоватый зонд, по которому ножницами продольно рассекают переднюю поверхность железы. Разрез ведут порционно, захватывая рассеченную поверхность железы швами-держалками, удаляя конкременты из протока и следя за правильностью продвижения зонда по протоку во избежание образования ложного хода. Рассекают весь патологически измененный участок культи поджелудочной железы, чаще на всем протяжении, не доходя 1 — 2 см до стенки двенадцатиперстной кишки.

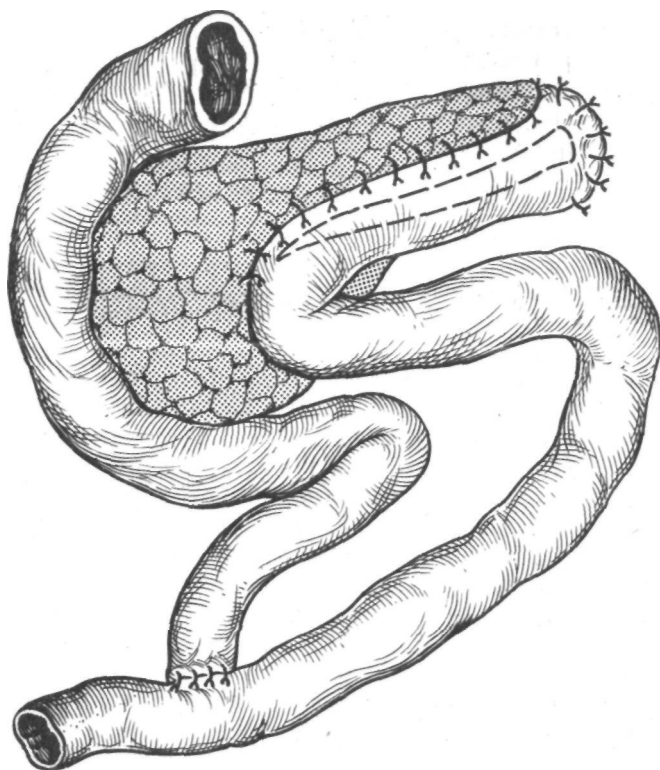


Рис. 46. Продольная панкреатоеюностомия с дистальной резекцией поджелудочной железы. Объяснение в тексте.

Для наложения продольного панкреатоеюноанастомоза изолированную по Ру петлю тощей кишки проводят позадиободочно. В отличие от классической методики Пьюстоу мы обычно вскрываем кишку продольным разрезом на протяжении, а не через ее пересеченный конец, который закрываем двухрядным швом. После вскрытия просвета кишки на требуемом для наложения соустья протяжении, гемостаза и адаптации слизистой и серозной оболочек кишки приступают к наложению панкреатоеюноанастомоза.

Наложение заднего ряда швов начинают с дистального отдела резецированной железы; первые швы проводят через серозно-мышечную оболочку кишки и заднебоковую поверхность культи железы так, что после затягивания нитей мобилизованная культя железы оказывается инвагинированной в просвет кишки. Нити не завязывают до завершения соустья, а берут на зажимы. Дальнейшее наложение узловых швов соустья производят так же, как и при описанном способе латеро-латеральной панкреатоеюностомии. Особое внимание должно быть уделено

укрытию инвагинированного в кишку участка железы. При невозможности использования изолированной кишечной петли панкреатоеюноанастомоз может быть наложен и с непересеченной кишечной петлей, выключенной боковым межкишечным анастомозом и прошиванием приводящей петли, что значительно менее удобно. Наложение инвагинационного продольного панкреатоеюноанастомоза завершают дренированием брюшной полости, в том числе, что особенно важно, левого поддиафрагмального пространства — ложа удаленной селезенки.

Каудальная панкреатоеюностомия. Наряду с продольной панкреатоеюностомией при хроническом панкреатите используют и метод каудальной панкреатоеюностомии по Дювалю, которая в качестве первого этапа также включает резекцию дистального отдела поджелудочной железы.

Условием обоснованного применения каудальной панкреатоеюностомии является диффузное расширение главного протока в культе резецированной поджелудочной железы при отсутствии по его ходу стриктур. Ретроградную декомпрессию главного панкреатического протока в подходящих случаях, в частности при наличии изолированной непротяженной стриктуры устья протока, можно сочетать с устранением препятствия оттоку панкреатического секрета в области БСД с помощью папиллосфинктеротомии или вирзунгопластики. Комбинация этих вмешательств позволяет более полно разгрузить систему протоков поджелудочной железы, а при наличии сопутствующего нарушения желчеоттока восстановить и проходимость желчевыводящих путей.

Техника каудальной панкреатоеюностомии следующая. После резекции дистального отдела поджелудочной железы и спленэктомии в культе железы отыскивают главный проток, интубируют его пластмассовой трубкой, которую используют для выполнения панкреатикографии и при необходимости сохраняют в качестве погружного или наружного дренажа. Для создания более широкого анастомоза целесообразно на ограниченном участке (2 — 3 см) рассечь хвостовую часть железы по ее передней поверхности по ходу главного протока. После гемостаза проксимальную культю поджелудочной железы анастомозируют двухрядными узловыми швами с петлей тощей кишки, выключенной по методу Ру.

Кишку вскрывают проколом скальпеля, диаметр отверстия в ней должен соответствовать диаметру будущего панкреатоеюноанастомоза. Накладывают задний ряд узловых швов, соединяющих заднюю стенку культи железы (без захвата стенки протока) и серозную и мышечную оболочки стенки кишки. Отдельными узловыми швами тончайшими нитями на атравматичных иглах соединяют слизистые оболочки кишки и панкреатического протока вокруг дренажной трубки, захватывая в шов и участки прилежащей ткани поджелудочной железы. В заключе-

ние передним рядом серо-серозных швов завершают анастомоз, закрывая ими соустье протока с кишкой. Через слепой конец изолированной петли тощей кишки выводят наружу панкреатостомический дренаж.

Малый диаметр каудального (терминального) панкреато-еюноанастомоза в условиях ретроградного направления тока панкреатического секрета обычно не обеспечивает стойкого и надежного декомпрессивного эффекта, и потому в условиях первичного хронического панкреатита, сопровождающегося панкреато- и панкреатиколитиазом, стриктурами по ходу протоков железы, предпочтение должно быть отдано более радикальному варианту дренирующей операции — продольной панкреатоеюноанастомозу по Дювалю мы рассматриваем не столько в качестве эффективного способа декомпрессии протоковой системы поджелудочной железы, сколько как наиболее безопасный вариант обработки проксимальной культи поджелудочной железы после ее дистальной резекции, который позволяет значительно снизить опасность послеоперационного перитонита, панкреатических свищей и других осложнений. В связи со сказанным данный вариант соустья целесообразно применять во всех случаях, когда после выполнения дистальной резекции поджелудочной железы отсутствует уверенность в полном устранении гипертензии в протоках оставшейся части железы.

Сказанное подтверждается нашими собственными наблюдениями. Ни у одного из 6 наблюдавшихся больных, у которых дистальная резекция поджелудочной железы была закончена наложением терминологического панкреатоеюноанастомоза, не возникли панкреатические свищи и гнойные осложнения. Однако в отдаленные сроки после операции при ЭРПГ закономерно обнаруживались признаки облитерации анастомоза.

Альтернативные методы внутреннего дренирования. Помимо описанных способов внутреннего дренирования протоковой системы поджелудочной железы при хроническом панкреатите, предложен целый ряд альтернативных методов выполнения данной процедуры. Так, N. Ebbehøj и соавт. (1989) разработали и применили у 45 больных панкреатитом методику панкреатикогастростомии, предусматривающую поперечное рассечение железы в области тела и наложение соустья между главным протоком и антральным отделом желудка на Т-образном дренаже, который сохраняют в просвете протока и анастомоза на протяжении 3 — 4 нед. Авторы расценивают результаты предлагаемой операции как благоприятные, однако у большинства обследованных методом ЭРПХГ в отдаленные сроки проходимость соустья отсутствовала.

Ряд авторов для повышения эффективности внутреннего дренирования рекомендуют расширять объем вмешательства, комбинируя различные методы декомпрессии. Учитывая недо-

статочный дренирующий эффект вирзунгопластики, некоторые хирурги рекомендуют увеличивать длину разреза, начинающегося от устья главного панкреатического протока, рассекая по ходу его переднюю стенку головки поджелудочной железы. А.А. Шалимов (1979) рекомендует затем анастомозировать образующуюся панкреатостому с двенадцатиперстной кишкой, из стенки которой выкраивают лоскут. Вместо этого Р. Kestens и соавт. (1988) предлагают анастомозировать образовавшуюся продольную рану поджелудочной железы с изолированной по Ру петлей тощей кишки, выполняя таким образом двойной внутренний дренаж протоковой системы железы.

4.6. ПРОЧИЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Поскольку упорный болевой синдром представляет собой наиболее яркое клиническое проявление хронического панкреатита, стремление устранить или облегчить боли является одной из главных задач хирурга. Как показано выше, болеутоляющим эффектом обладают все основные радикальные и паллиативные вмешательства, направленные на устранение желчной и интрапанкреатической гипертензии, удаление необратимо измененной ткани поджелудочной железы и выключение ее экзокринной функции. Однако в ряде случаев применение перечисленных методов оказывается невозможным или нецелесообразным, и для устранения болей приходится прибегать к иным методам хирургического лечения. К числу хирургических методов, альтернативных дренирующим и резекционным вмешательствам на поджелудочной железе, относятся прежде всего операции на вегетативной нервной системе.

Наиболее распространенным вариантом этих вмешательств являются операции на симпатической части нервной системы. Р. Mallet-Guy (1966) рассматривал подобные вмешательства, в частности левостороннюю спланхнэктомию, не только как болеутоляющее мероприятие, но и в известной мере как патогенетический метод лечения, снижающий опасность рецидивов панкреонекроза и улучшающий функцию поджелудочной железы. В эксперименте на собаках автором при раздражении левых внутренностных нервов были получены все стадии панкреатита с теми морфологическими изменениями железы, которые наблюдаются и в клинике. В связи с этим было сделано предположение, что путем перерезки левых внутренностных нервов и иссечения левого полулунного узла можно прерывать патологическую рефлекторную дугу, ответственную за развитие хронического панкреатита.

Среди вмешательств на элементах симпатической части нервной системы наибольшее распространение получила лево-

сторонняя спланхнэктомия в комбинации с резекцией левого полулунного узла. Эта операция, как указывает Р. Mallet-Guy, прерывает нервные волокна, идущие от хвоста и частично головки поджелудочной железы. Оценка этого вмешательства в литературе разноречива. Так, Р. Mallet-Guy (1966) сообщает о 85 % случаях выздоровления и 7,8 % улучшения; при этом улучшение часто наступало не сразу, а спустя несколько недель и месяцев, но было стойким. Значительно меньшую эффективность операции отмечают другие авторы; это, по мнению Т. White (1966), может быть связано с тем, что левостороннюю спланхнэктомию производили у больных с грубыми изменениями поджелудочной железы, включая панкреолитиаз.

В своей последней публикации Р. Mallet-Guy (1980), анализируя опыт 215 подобных операций на вегетативной нервной системе, дает им довольно высокую оценку. Однако публикации последнего времени [Ihse I. et al., 1990; Sulkowsky U. et al., 1990] свидетельствуют о том, что полученные Р. Mallet-Guy результаты не удавалось подтвердить ни одному из его последователей и потому данный метод вряд ли может быть рекомендован для внедрения в более широкую клиническую практику.

При хроническом панкреатите, сопровождающемся гипотонией сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы, может оказаться целесообразной правосторонняя спланхнэктомия, поскольку Р. Mallet-Guy установил, что перерезка правых внутренностных нервов увеличивает тонус сфинктерного аппарата БСД и повышает давление в желчных путях.

Технически спланхнэктомия и удаление полулунного узла могут быть выполнены различными способами. Р. Mallet-Guy (1966), Т. White (1966), W. Hess (1969) использовали для левосторонней спланхн- и ганглиэктомии поясничный разрез с резекцией XII ребра. Обнажают и отодвигают верхний полюс левой почки и находят внутренностные нервы, пересекающие в поперечном направлении ножку диафрагмы. Подтягивание за нервы обнаруживает лежащий на аорте полу лунный узел, который резецируют. При этом следует соблюдать осторожность, чтобы избежать повреждения плевры и брюшины.

А.А. Шалимов (1970) рекомендует производить левостороннюю спланхнэктомию из лапаротомного доступа. С этой целью обнажают левый край чревного ствола и в углу между ним и аортой обнаруживают левый полулунный узел чревного сплетения, а также большой и малый внутренностные нервы, после чего резецируют узел и пересекают нервы. При гипотонии сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы автор дополняет это вмешательство правосторонней спланхнэктомией, также выполняемой из абдоминального доступа. При этом рассекают малый сальник, оттягивая вверх печень, а книзу желудок; вскрывают заднюю париетальную брюшину. Отодвигая ниж-

ную полую вену кнутри и приподнимая правый надпочечник, находят и резецируют правый большой и малый внутренностные нервы.

Е. Sadar и R. Hardy (1978) считают, что оптимальным болеутоляющим вмешательством при упорном болевом синдроме, обусловленном как хроническим панкреатитом, так и опухолью поджелудочной железы, являются двусторонняя грудная спланхнэктомия и симпатэктомия. Авторы рекомендуют производить перед этим вмешательством паравертебральную блокаду новокаином или лидокаином внутренностных нервов; лишь при ее эффективности операция на симпатических узлах и внутренностных нервах является оправданной.

Операцию выполняют в положении больного на животе. Производят продольные разрезы длиной 10—12 см, отстоящие на 7—8 см от средней линии спины, середина их пересекает XI ребро. Рассекают мышечный слой и резецируют XI ребро на протяжении 8—10 см без вскрытия плевры. На уровне реберно-позвоночного сустава обнаруживают симпатическую цепочку, которую иссекают. При этом пересекаются веточки внутренностных нервов. Е. Sadar и R. Hardy рекомендуют удалять симпатические узлы от девятого до двенадцатого, пересекая на этом уровне ветви внутренностных нервов, что, по данным авторов, обеспечивает достаточную анестезию поджелудочной железы.

Поскольку, как видно из описания оперативной техники, подход к чревным узлам и нервам представляет довольно сложную задачу, разрабатываются способы «химической спланхнэктомии», осуществляемой либо интраоперационно, либо чрескожно у больных не только с болевым хроническим панкреатитом, но и с опухолями поджелудочной железы [Flanigan D., Kraft R., 1978; Leung Y. et al., 1983]. Простейшим способом «химической невротомии» является спиртоновокаиновая блокада чревного сплетения по В.В. Виноградову. Это мероприятие заключается во введении в ходе операции 10 мл 2 % раствора новокаина и 3—4 мл 70 % спирта в область чревного сплетения, что в ряде случаев снимает боли, обусловленные панкреатитом, и способствует стиханию обострения. К сожалению, лечебный эффект такой блокады редко оказывается длительным и боли могут рецидивировать.

Более перспективным и безопасным является чрескожная инъекция анестетиков, спирта или фенола в зону чревного узла и чревных нервов, осуществляемая с использованием для ориентировки УЗИ или КТ; ввиду болезненности процедуры ее обычно выполняют под общей анестезией. По данным I. Ihse (1990), облегчение болей наступает в среднем у половины больных хроническим панкреатитом, причем лечебный эффект процедуры сохраняется не более нескольких месяцев.

Применение различных разновидностей ваготомии, прежде всего селективной проксимальной, наиболее целесообразно в

тех случаях хронического панкреатита, который обусловлен наличием пилородуоденальных язв, а также дуоденита, протекающего на фоне повышенной кислотопродукции в желудке. Лечебный эффект ваготомии в этих случаях обусловлен в основном наступающим после операции снижением кислотности желудочного сока, в связи с чем уменьшается стимулирующее влияние хлористоводородной кислоты на выделение панкреатического секрета. Кроме того, имеет, видимо, также значение и обусловленное ваготомией снижение тонуса спазмированного сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы.

Другой разновидностью ваготомии, применяемой при хроническом панкреатите, главным образом обусловленном папиллоспазмом, являются варианты селективной ваготомии, осуществляемой путем пересечения нервных веточек, идущих к печени и желчным путям. По данным С. Schein (1978), эту операцию наиболее целесообразно использовать у больных, перенесших холецистэктомию, у которых чаще имеется гипертонус сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы.

При выполнении этого вмешательства, как указывает С. Schein, необходимо пересечь четыре-пять нервных стволиков, поперечно идущих от основных стволов блуждающих нервов к печеночно-двенадцатиперстной связке. Нервные стволики пересекают, растягивая «парус» малого сальника параллельно левому краю печеночно-двенадцатиперстной связки. При этом внимательно следят, чтобы не нарушить целостность веточек Латарже. Особенной тщательности требует нахождение самой верхней веточки печеночного сплетения, прилежащей к диафрагме; сохранение ее сводит на нет спазмолитический эффект вмешательства. А.А. Шалимов (1970) рекомендует использовать селективную ваготомию по Малле—Ги; при этом пересекают печеночно-желудочную связку на всем протяжении от пилорического отдела желудка до печени справа от ворот и элементов печеночно-двенадцатиперстной связки, перевязывая одновременно правую желудочную артерию.

Общим недостатком операций на преганглионарных отделах вегетативной нервной системы, а также симпатических узлах по поводу поражений билиопанкреатической системы является возникающее после этих вмешательств нарушение иннервации других органов. Особенно это касается таких операций, как тораколумбальная симпатэктомия и двусторонняя спланхнэктомия, которые, вызывая анестезию внутренностей, могут быть причиной того, что при возможном развитии внутрибрюшной катастрофы она может не сопровождаться болевым синдромом и поэтому оказаться несвоевременно диагностированной.

В связи с этим имеются предложения у больных хроническим панкреатитом ограничивать объем вмешательства денервацией только поджелудочной железы путем пересечения по-

стганглионарных нервных стволов. Н. Yoshioka и Т. Wakabayashi (1958) установили, что нервные волокна, исходящие из правого и левого полулунных узлов и брюшного аортального сплетения и иннервирующие головку и частично тело поджелудочной железы, составляют нервное сплетение, из которого исходят постганглионарные волокна, вступающие в поджелудочную железу у медиального края ее крючковидного отростка. Первую порцию нервов этого сплетения, идущую от правого полу лунного узла, авторы рекомендуют пересекать после мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру и обнаружения узла в углу между нижней поллой и левой почечной венами. Затем рассекают вторую порцию волокон, идущих от верхней брыжеечной артерии к крючковидному отростку. Указанное вмешательство, по оценке применявших его хирургов, при первичном хроническом панкреатите без нарушения проходимости желчного и панкреатического протоков, без обызвествления и других грубых изменений паренхимы железы может приводить к уменьшению болей и улучшению состояния больных.

М.А. Труниным и И.Д. Крутиковой (1967) предложена модификация операции, названная маргинальной невротомией поджелудочной железы, при которой пересекают как афферентные, так и эфферентные симпатические и парасимпатические волокна, иннервирующие поджелудочную железу, с целью снятия болей и уменьшения секреции железы.

При выполнении маргинальной невротомии после лапаротомии и ревизии брюшной полости рассекают париетальную брюшину по верхнему краю поджелудочной железы и обнажают чревный ствол и его ветви. Пересекают все нервные стволы, идущие от печеночной и селезеночной артерий к верхнему краю железы. Далее рассекают брюшину над верхней брыжеечной артерией и мобилизуют на этом участке железу с пересечением идущих к ней нервов. При технической сложности этого вмешательства оно может быть заменено периапериартериальной невротомией устьев общей печеночной и селезеночной артерий. Авторы рекомендуют также пересекать нижнюю панкреатодуоденальную артерию вместе с ее вегетативным сплетением, иннервирующим головку поджелудочной железы.

Следует также указать, что техническое выполнение данного вмешательства не всегда оказывается простым. Оно трудно выполнимо при грубых изменениях железы, когда выделение артериальных стволов, тесно сращенных с поджелудочной железой либо даже окруженных ее тканью, затруднено и может быть травматичным. При мягкой, сочной железе дифференцировка и выделение ее верхнего и нижнего краев могут также оказаться сложными и сопровождаться кровотечением из сосудистых веточек артериальных и венозных стволов.

Наш скромный личный опыт применения данного вмешательства показывает, что при выраженных склеротических из-

менениях поджелудочной железы, расширении ее протоков маргинальная невротомия как самостоятельное вмешательство, как правило, оказывается неэффективной либо сопровождается кратковременным эффектом. Применение данной операции можно признать оправданным в тех случаях, когда дооперационно неправильно была оценена тяжесть морфологических изменений железы, а в ходе лапаротомии она представляется анатомически малоизмененной. Выполнению маргинальной невротомии в подобных случаях должна предшествовать тщательная интраоперационная ревизия с целью исключения органического поражения других органов.

Основной недостаток этой операции, как и других видов невротомий, — непостоянство и нестойкость лечебного болеутоляющего эффекта, что вызывает сомнения в целесообразности применения маргинальной невротомии поджелудочной железы в качестве самостоятельного оперативного вмешательства.

У многих больных, подвергшихся маргинальной невротомии поджелудочной железы, в последующем приходится прибегать к более радикальным повторным операциям — внутреннему дренированию протоков поджелудочной железы или ее резекции. Выполнение таких операций в отдаленные сроки после маргинальной невротомии бывает затруднено вследствие развивающегося после нее тяжелого фиброзно-спаечного процесса в окружности железы.

Указанные недостатки, главный из которых — непостоянство и нестойкость лечебного болеутоляющего эффекта, заставляют признать нецелесообразным применение маргинальной невротомии поджелудочной железы как самостоятельной операции у больных хроническим панкреатитом. Лишь в единичных случаях ее применение оправдано как дополнение к операциям на желчных путях при хроническом холецистопанкреатите.

Таким образом, операции на вегетативной нервной системе занимают весьма скромное место в проблеме хирургического лечения хронического панкреатита. Они могут быть показаны при первичном панкреатите, когда отсутствуют грубые анатомические изменения поджелудочной железы, включая стриктуры желчного и панкреатического протоков, панкреолитиаз, псевдокисты. В тех случаях, когда хирург обнаруживает перечисленные изменения, а также холе- и холедохолитиаз, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, подлежащие операции, основное внимание должно быть уделено не невротомии, а вмешательствам на соответствующих органах. В отдельных случаях к вмешательствам на вегетативной нервной системе приходится вынужденно прибегать после ряда неэффективных операций на поджелудочной железе и смежных органах, когда выполнение радикального вмешательства, например расширенной резекции железы, по каким-либо причинам невоз-

можно или противопоказано. Учитывая техническую сложность открытых повторных операций, в подобных случаях оправдано применение методов прицельной чрескожной «химической невротомии или спланхнэктомии».

Стремление добиться болеутоляющего эффекта у больных с тяжелыми формами хронического автономного (обычно калькулезного) панкреатита, по тем или иным причинам не подлежащими оперативному лечению, либо у лиц с рецидивом болей после операций заставляют разрабатывать нетрадиционные способы хирургического лечения.

В частности, новым направлением является разработка эндоскопических транспапиллярных вмешательств на главном панкреатическом протоке, включая рассечение его устья (вирзунготомия), экстракцию камней и установку в устье протока погружного дренажа-протеза [Sauerbruch T. et al., 1987]. По данным Н. Grimm и соавт. (1989), эндоскопический дренаж обтурированного главного панкреатического протока и даже интрапанкреатических кист с удалением камней оказался успешным в 87 % наблюдений с послеоперационной летальностью 3 %. У 57 % больных болеутоляющий эффект сохранялся в сроки наблюдения до 36 мес; менее эффективным метод был у больных с множественными стриктурами протоков поджелудочной железы и перенесенной деструкцией ее ткани.

Вместе с тем в процессе наблюдения нередко выявляется постепенная обтурация эндопротезов. Изучая причины этого явления, М. Provansal-Cheylan и соавт. (1989) установили, что процесс окклюзии панкреатических эндопротезов связан с оседанием на их стенках протеина панкреатического секрета, что в свою очередь определяется нарушениями секреции и активации панкреатических ферментов.

Разработка аппаратуры и методики экстракорпоральной литотрипсии почечных и желчных камней позволила использовать данный метод и в лечении хронического калькулезного панкреатита. Т. Sauerbruch и соавт. (1989) дополняли эндоскопическую сфинктеротомию устья главного панкреатического протока разрушением внутрипротоковых камней с помощью литотриптора фирмы «Dornier». Процедура хорошо переносилась пациентами и у половины больных сопровождалась выраженным болеутоляющим эффектом, сохранявшимся в сроки до 8 мес.

Как указывают К. Tytgat и соавт. (1990), отдаленные результаты бескровных хирургических вмешательств пока не дают серьезных оснований для оптимизма. Однако можно ожидать, что разработка подобных методов лечения хронического панкреатита станет через определенное время серьезным дополнением к традиционным способам хирургических вмешательств на желчных путях, БСД и самой поджелудочной железе.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КИСТОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кистозные образования, исходящие из поджелудочной железы или тесно связанные с ней, являются одним из основных объектов дифференциальной диагностики между ними и различными очаговыми заболеваниями органов верхней половины брюшной полости и забрюшинного пространства, а также одним из важнейших показаний и хирургическому вмешательству как на самой железе, так и на смежных с ней органах. По данным S. Meyers и соавт. (1955), различные формы панкреатита осложняются кистами поджелудочной железы в среднем в 5 % случаев. W. Haubrich и J. Berk (1976) наблюдали кисты у 2,9 % больных, поступивших в клинику по поводу панкреатита, D. Scharplatz и T. White (1972) выявили их у 8, 6 %. По данным G. Aranha и соавт. (1983), не менее чем у 25 % больных хроническим панкреатитом на том или ином этапе течения заболевания возникают панкреатические псевдокисты. Еще выше частота обнаружения псевдокист у тех больных хроническим панкреатитом, которые подвергаются хирургическому лечению: по оценке J. Potts и F. Moody (1981), она составляет 35 %, а по данным С. Grodsinsky (1980), достигает 37 %.

Наиболее часто кистообразованием осложняются тяжелые формы острого деструктивного панкреатита, при котором частота кист достигает 50 %. В целом же, по оценке E. Bradley и соавт. (1979), все формы острого панкреатита осложняются кистообразованием в 2 — 10 %. R. Vach и C. Frey (1971) сообщают, что травма поджелудочной железы у 20 — 30 % пострадавших осложняется кистообразованием. Наконец, примерно 15 % от всех случаев кистозного поражения поджелудочной железы составляют «опухолевые кисты» — цистаденомы и цистаденокарциномы.

Большая распространенность кистозных поражений поджелудочной железы, трудности выбора оптимального способа лечения требуют создания рациональной, удобной для клинической практики классификации этих поражений. Предлагавшиеся многочисленными авторами классификации суммированы в монографии В.В. Виноградова и соавт. (1975). Большинство из них основаны на учете морфологических особенностей кист поджелудочной железы и патогенетических механизмов кистообразования. Так, Н.И. Лепорским (1951) выделены: 1) врожденные кисты, образующиеся в результате пороков развития

тканей поджелудочной железы, в частности врожденный кистозно-фиброзный панкреатит и панкреатический кистоз, а также дермоидные кисты и энтерокистомы поджелудочной железы; 2) ретенционные кисты, возникшие вследствие закрытия выводных протоков поджелудочной железы и задержки панкреатического секрета. Наиболее частая причина образования таких кист — хронический панкреатит, в том числе осложненный панкреолитиазом, а иногда также опухоли и паразиты поджелудочной железы и ее протоков; 3) дегенерационные кисты, или кисты от размягчения, которые образуются вследствие некроза и последующего распада ткани железы при травматических повреждениях органа, остром некротическом панкреатите или образовании деструктивных очагов в опухолях; 4) пролиферационные кисты, представляющие собой опухоли железистого происхождения (цистаденомы, цистаденокарциномы или, реже, саркоматозные и сосудистые опухоли, гемангиоэндотелиомы, лимфангиомы); паразитарные кисты, являющиеся пузырчатыми стадиями развития ленточных червей (эхинококк, цистицерк).

Приведенная классификация не может быть признана совершенной, так как под действием одних и тех же этиологических факторов (травма, панкреатит, опухоли) механизм образования кист нередко оказывается различным. Более того, у одного и того же больного, например, страдающего хроническим панкреатитом, могут одновременно наблюдаться различные по механизму возникновения кисты — как ретенционные, так и дегенерационные. С другой стороны, кисты поджелудочной железы, вызываемые такими разнообразными причинами, как травма, опухоли, панкреатит, нередко имеют одинаковый механизм развития, возникая в результате закупорки выводных протоков железы, распада ткани, кровоизлияний и др. Неудовлетворенность подобными классификациями, основанными на смешанном морфопатогенетическом принципе, заставляла многих авторов обращаться к более детальным схемам, вводя в них более подробную морфологическую характеристику различных кистозных образований, а также этиологические факторы кистообразования. Примером подобной, казалось бы, исчерпывающей классификации кистозных поражений поджелудочной железы может служить схема J. Howard и J. Jordan (1960), модифицированная J. Berk и W. Haubrich (1965).

I. Истинные кисты (выстланные слизистым эпителием):

A. Врожденные:

- 1) единичные или множественные кисты только в поджелудочной железе;
- 2) панкреатические кисты в сочетании с образованием кист в других органах (болезнь Линдау);
- 3) фиброкистоз поджелудочной железы;
- 4) дермоидные кисты.

Б. Приобретенные:

- 1) ретенционные кисты (кистозное расширение панкреатического протока любой этиологии);
- 2) паразитарные кисты;
- 3) опухолевые кисты:
 - а) доброкачественные;
 - б) злокачественные.

II. Псевдокисты (ограниченные только фиброзной стенкой):

А. Воспалительные (на почве острого или хронического панкреатита).

Б. Посттравматические:

- 1) вследствие проникающих и непроникающих абдоминальных повреждений;
- 2) после хирургических вмешательств на самой железе или прилежащих органах.

В. Идиопатические.

Накопленный нами опыт 548 операций по поводу разнообразных кистозных поражений поджелудочной железы позволяет прежде всего признать недостаточно обоснованным распространенное строгое разделение панкреатических кист: истинных, имеющих внутриэпителиальную выстилку, и псевдокист, полость которых ограничена грануляционной тканью. Анализ патогенеза кистообразования показывает, что кисты, образующиеся на определенном этапе как истинные ретенционные, могут вследствие некроза или перфорации их стенки в дальнейшем распространяться за пределы системы панкреатических протоков и самой железы и приобретать морфологические черты псевдокист. В свою очередь стенка постнекротических псевдокист может, по-видимому, с течением времени покрываться эпителием, что обуславливает их морфологическое сходство с истинными кистами. При анатомическом исследовании нередко обнаруживается, что одна из стенок кистозного образования выстлана цилиндрическим, кубическим или плоским эпителием, тогда как другая представлена рубцовой тканью, что затрудняет идентификацию морфологического типа кисты.

Таким образом, говорить об истинных или ложных кистах поджелудочной железы можно, лишь сознавая всю условность такого их разделения. Анализ приведенной выше классификации кист поджелудочной железы показывает, что, несмотря на ее громоздкость, в ней не нашел отражения целый ряд важных признаков, в частности особенности клинического течения кист и исходного заболевания поджелудочной железы, на фоне которого произошло кистообразование; степень «зрелости» кисты; варианты расположения кисты как по отношению к элементам самой железы, так и смежных с ней органов; наличие и характер вторичных осложнений кист и др.

Попытка учесть многие из этих факторов предпринята, в частности, в монографии Г.Д. Вилиявина и соавт. (1977), предложивших следующую классификацию панкреатических кист.

I. По этиологическому признаку:

1. После воспалительно-деструктивного панкреатита:
 - а) у оперированных;
 - б) у неоперированных больных.
2. Посттравматические кисты.
3. Паразитарные.
4. Опухолевые (первичные и метастатические).
5. Врожденные.

II. По клиническим признакам:

1. По срокам кистообразования:
 - а) острые формы (до 2 — 3 мес существования кисты);
 - б) подострые формы (3 — 6 мес);
 - в) хронические формы (от 6 мес до нескольких лет).
2. По тяжести течения кист:
 - а) простые;
 - б) осложненные (нагноение, перфорация, перитонит, кровотечение, фистулообразование, злокачественное перерождение и др.).

III. Первичные и рецидивирующие кисты.

Ознакомление с подобными классификациями кистозных поражений поджелудочной железы, несомненно, полезно для клинициста. Оно позволяет более полно уяснить разнообразные причины и механизмы кистообразования, их морфологические особенности, а также, отчасти, варианты их клинического течения. Однако в практике хирурга наиболее целесообразно использовать максимально простые схемы, облегчающие клиническое распознавание и, в особенности, выбор лечебной, в первую очередь хирургической, тактики.

Задача индивидуализации оперативной тактики заставила нас выделить среди кистозных поражений поджелудочной железы несколько их основных разновидностей, имеющих различия причин и механизмов кистообразования, особенности морфологии и клинического течения заболевания, и, главное, — существенные различия в применяемой хирургической тактике. Среди этих кистозных поражений поджелудочной железы, частота которых различна и которые могут комбинироваться и иметь переходные формы, могут быть выделены следующие.

1. Экстрапанкреатические псевдокисты, наблюдавшиеся нами у 249 (58,6 %) больных, обычно достигающие значительных размеров, возникающие на почве панкреонекроза или травмы поджелудочной железы; они могут занимать всю салниковую сумку, левое, реже правое подреберье, иногда располагаться в других отделах брюшной и даже грудной полости, забрюшинном пространстве. В ранние сроки существования подобных псевдокист их стенки отчетливо не сформированы, и они тогда могут рассматриваться как парапанкреатические затеки секрета железы или детрита либо как гнойники.

2. Интрапанкреатические псевдокисты, которые обычно являются осложнением одного из эпизодов рецидивирующего

панкреатита (мелко- и среднеочагового панкреонекроза), имеют меньшие размеры, чаще располагаются в головке железы и нередко сообщаются с панкреатическими протоками (выявлены нами у 88 — 21,1 %).

3. Кистозное расширение панкреатических протоков по типу их водянки (у 8—1,9 % больных), что чаще наблюдается при алкогольном калькулезном панкреатите.

4. Ретенционные кисты — наиболее редкая разновидность неопухолевого кистозного поражения, обычно имеют средние, а иногда и крупные размеры, исходят из дистальной части железы, тонкостенны. Эти кисты (наблюдавшиеся нами у 15 — 3,5% больных) могут возникать на фоне хронического панкреатита, хотя, как правило, оставшаяся часть железы изменена мало, а сами кисты не имеют грубых сращений с окружающими тканями.

5. Множественные тонкостенные кисты поджелудочной железы, обычно неизменной в остальных отделах. Подобный поликистоз может быть:

а) изолированным поражением железы (у 12 — 2,8% больных);

б) одним из проявлений множественного поликистоза (наблюдали у 5—1,2% больных) с расположением кист, помимо поджелудочной железы, в смежных с ней органах: почках, печени и др. Обычно в подобных случаях не возникает сомнения во врожденном характере заболевания.

6. Нередко внешне малоотличимые от ретенционных кист кистозные опухоли поджелудочной железы — цистаденомы, цистаденокарпиномы (у 41 — 9,8% больных).

Мы считаем также целесообразным выделить группы больных, ранее оперированных по поводу кист поджелудочной железы, у которых неудовлетворительные результаты этих операций обусловлены рецидивами панкреатита, развитием панкреатических и гнойных свищей, сегментарной портальной гипертензией, стеноза двенадцатиперстной кишки и общего желчного протока, что требует выполнения повторных реконструктивных операций.

Необходимо подчеркнуть, что различные разновидности кистозных поражений поджелудочной железы могут комбинироваться у одного и того же больного. Так, при рецидивирующем панкреатите могут одновременно обнаруживаться экстрапанкреатические и интрапанкреатические псевдокисты, кистозные расширения протоков железы в различных сочетаниях или все вместе. При осложненном течении ретенционных, врожденных множественных и даже опухолевых кист, воспалении их стенок, перфорации кист эти образования могут приобретать морфологические черты псевдокист. В связи с этим нужно считать ошибочным попытки связать каждый из вариантов кист с конкретным фоновым заболеванием и лишь ему присущими этиологическими факторами кистообразования.

5.1. ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ И ЕГО СРОКИ

Выявление кистозного поражения поджелудочной железы в большинстве случаев определяет и показания к оперативному лечению, которые в значительной мере зависят от стадии кистообразования, срока существования кисты. Ряд хирургов возлагают большие надежды на возможность рассасывания кисты с течением времени под влиянием противовоспалительной терапии. В особенности это касается свежих псевдокист, а точнее, скоплений панкреатического секрета и тканевого детрита, наблюдающихся у больных острым деструктивным панкреатитом. Так, по данным G. Agranha и соавт. (1983), острые панкреатические псевдокисты подвергаются спонтанному разрешению в 15 — 30% случаев. В противоположность этому, по многочисленным данным литературы и нашим собственным наблюдениям, кистозные образования у больных хроническим панкреатитом редко склонны к обратному развитию. Возможности самоизлечения псевдокист в значительной мере определяются также их размерами: согласно данным E. Bradley (1990), псевдокисты, диаметр которых превышает 6 см, почти никогда не ликвидируются без хирургического вмешательства.

Таким образом, мнение о возможности отказа от операции в стадии сформированной кисты в расчете на «самоизлечение», которое до настоящего времени высказывают отдельные хирурги, в большинстве случаев следует признать ошибочным. Действительно, у отдельных больных при ретенционных кистах поджелудочной железы, сообщающихся с ее главным протоком, возможно опорожнение кисты в протоки и кишечник; панкреатические псевдокисты в ряде случаев могут перфорировать и опорожняться в желудок или толстую кишку. В подобных ситуациях, как исключение, может наступить излечение больного от кисты, но не от панкреатита; чаще, однако, дренаж кистозной полости оказывается недостаточно эффективным и киста рецидивирует. Прорыв псевдокисты поджелудочной железы в полый орган нередко сопровождается аррозией сосудов его стенки либо более крупных магистральных сосудистых стволов, например селезеночных, при этом возникают острые профузные либо рецидивирующие желудочно-кишечные и внутрибрюшные кровотечения.

Спонтанная регрессия и исчезновение псевдокист поджелудочной железы под влиянием тех или иных факторов была отмечена, по данным S. Sankaran и A. Walt (1975), у 10 (8 %) из 131 наблюдавшегося ими больных. По наблюдениям L. Pezzullo (1990), острые псевдокисты могут исчезать по разрешении панкреонекроза чаще, до 25 % случаев; исчезновение сформированных псевдокист с толстой фиброзной стенкой было практически невозможным, за исключением редких случаев их прорыв-

ва, например, в общий желчный проток, что сопровождалось явлениями острого гнойного холангита.

Таким образом, единичные случаи «самоизлечения» сформированных панкреатических кист не окупают опасности пассивной тактики их лечения вследствие развития многообразных и тяжелых осложнений, возникающих, по нашим наблюдениям, не менее чем у 15 — 20 % больных. К числу таких последствий пассивной тактики лечения панкреатических кист следует отнести прежде всего наиболее часто встречающиеся нагноение их, перфорацию кист в свободную брюшную, реже в плевральную полость, полость перикарда, а также возникновение кровотечений в полость кисты, серозные полости и желудочно-кишечный тракт.

Большинство этих осложнений сопровождается высокой летальностью, даже при условии выполнения экстренных операций, техническое осуществление которых на фоне острого развившегося осложнения значительно труднее, а радикальность вмешательства намного меньше. Наконец, кистозное образование поджелудочной железы, трактуемое клинически как осложнение панкреатита, может в действительности оказаться кистозной опухолью либо озлокачествленной кистой. В этих случаях отказ от оперативного вмешательства приводит к невозможности радикального излечения больных.

Итак, выявление с помощью клинических и инструментальных методов у больного панкреатитом сформированной кисты поджелудочной железы следует считать абсолютным показанием к операции. Более сложным является выбор оптимального срока оперативного вмешательства, а также метода лечения не полностью сформированных кист.

Большое разнообразие морфологии панкреатических кист, в частности состояния их стенок, характера содержимого, изменений остальных отделов поджелудочной железы и смежных с ней органов, не позволяет однозначно во всех случаях подходить к выбору тактики лечения больных с кистозными поражениями поджелудочной железы. В значительной мере показания к операции и выбор ее конкретного метода определяются стадией формирования панкреатической кисты и ее стенок.

Дифференцированная тактика лечения наиболее распространенных экстрапанкреатических постнекротических псевдокист в зависимости от стадии формирования их стенок была сформирована Р.Г. Карагуляном (1974), выделившим четыре стадии этого процесса. I стадия (продолжительностью 1,5 мес) — киста не сформирована из полости распада в сальниковой сумке; показано консервативное лечение острого панкреатита, направленное на устранение причины кистообразования. II стадия (2 — 3 мес с момента кистообразования) — стенка кисты состоит из рыхлой грануляционной ткани; операция также обычно не показана, а при вынужденном вмешательстве в этой ста-

дии Р.Г. Карагюлян рекомендует ограничиться подведением к поджелудочной железе антиферментных и антибактериальных препаратов, в крайнем случае прибегая к наружному дренажу кисты. III стадия (3 мес — 1 год) — стенка псевдокисты прочна и тесно сращена с окружающими тканями; показано оперативное лечение — внутреннее или наружное дренирование кисты. IV стадия (свыше одного года) — ограничение плотной стенки кисты от окружающих тканей. В этой стадии Р.Г. Карагюлян рекомендует прибегать к иссечению кисты либо производить ее внутреннее дренирование.

Приведенная исходная схема обосновывает положение, что тактика хирургического лечения должна соответствовать конкретным анатомическим изменениям поджелудочной железы и смежных с ней органов и тканей, причем в развитии этих изменений наблюдается определенная стадийность. Естественно, что чем более сформированной оказывается киста и ее стенка, тем больше возможностей выполнить радикальное вмешательство. Следует, однако, подчеркнуть, что сроки, в которые киста и окружающие ее ткани достигают той или иной степени «зрелости», неодинаковы у различных больных, они зависят от интенсивности и глубины деструктивного и выраженности репаративного процессов, поэтому та или иная степень сформированности стенки кисты у больных наступает в различные промежутки времени с момента заболевания. В связи с этим при выборе метода хирургического лечения следует ориентироваться не только на продолжительность существования кисты, которую не всегда легко определить, а на клинические данные и выявление морфологических изменений поджелудочной железы и ходе дооперационного обследования и интраоперационной ревизии.

Таким образом, выбирая оптимальный срок операции при кистозном поражении поджелудочной железы, хирург должен найти правильный баланс между стремлением предотвратить развитие осложнений кист, а также вызвавшего кистообразование деструктивного панкреатита и желанием выполнить максимально радикальное оперативное вмешательство в наиболее благоприятных условиях, после стихания острого воспалительного процесса, при достаточной «зрелости» кисты, плотности ее стенок и др. Правильность выбора срока операции зависит прежде всего от клинического опыта хирурга, учета разнообразных факторов анамнеза, динамики клинического течения заболевания, общего статуса больного, а также от полноценности консервативного лечения в острой стадии заболевания. Последний фактор следует признать особенно важным, поскольку до 30 % постнекротических инфильтратов и острых панкреатических кист способны к излечению под влиянием консервативных мероприятий без оперативного вмешательства.

При сомнениях в отношении выбора срока оперативного вмешательства при кистах поджелудочной железы, при нали-

тии клинических признаков развития осложнений вопрос о тактике лечения должен быть безусловно решен в пользу операции, которая в ряде случаев может приобретать характер экстренного, а чаще срочного вмешательства.

Аргументами в пользу безотлагательного хирургического вмешательства могут служить, в частности, следующие обстоятельства:

1. Увеличение размеров кистозного образования, несмотря на проведение интенсивного консервативного лечения.

2. Наличие убедительных клинических признаков или обоснованное подозрение на развитие тяжелых осложнений кист: нагноение, перфорация, кровотечение в полость кисты или брюшную полость и др.

3. Наличие обоснованных данных об опухолевом характере кистозного образования поджелудочной железы.

Как показано выше, сроки существования кисты, степень «зрелости» ее стенки принадлежат к числу важнейших, но не единственных факторов, определяющих выбор способа оперативного вмешательства. К числу других обстоятельств, от которых зависит выбор способа и конкретной методики операции при кистозных образованиях, могут быть отнесены следующие:

1. Морфология кистозного образования, в частности ее опухолевый или доброкачественный характер.

2. Локализация кисты, ибо выбор метода оперативного пособия может изменяться в зависимости от того, располагается ли она в головке, теле, хвостовом отделе железы или атипично, либо, наконец, включает в себя практически всю железу. Характер операции может различаться также в зависимости от экстра- или интрапанкреатического расположения кисты, а также от ее величины.

3. Число кист, поскольку тактика оперативного лечения единичных и множественных панкреатических кист существенно различается.

4. Наличие или отсутствие связи кисты с главным и добавочным панкреатическими протоками и их ветвями и диаметр этой коммуникации, а также наличие или отсутствие гипертензии в панкреатических протоках.

5. Метод оперативного вмешательства может отличаться в зависимости от того, является ли киста первичной или рецидивной после различных операций на поджелудочной железе; при этом имеются существенные отличия в тактике и технике выполнения операций при рецидивных кистах, сочетающихся с наружными свищами и без них.

6. Наличие и характер осложнений панкреатических кист, а также исходных заболеваний, обусловивших кистообразование.

7. Наличие и характер сопутствующих поражений органов, смежных с поджелудочной железой, в первую очередь желчных путей и желудочно-кишечного тракта.

Как видно, на выбор оптимального способа оперативного вмешательства влияет большое число самых разнообразных факторов, и потому обречены на неудачу попытки пользоваться лишь одним-двумя излюбленными методами операции при кистозных поражениях железы различной природы, строения, локализации, объема. Наш опыт 548 операций по поводу кистозных образований поджелудочной железы свидетельствует о том, что успех может быть достигнут лишь при условии использования всего имеющегося обширного арсенала радикальных и паллиативных хирургических вмешательств: как открытых, так и в ряде случаев закрытых, «бескровных».

5.2. РАДИКАЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ

Стремление добиться излечения больных с кистозными поражениями поджелудочной железы, избежав при этом рецидива заболевания, побуждает к применению так называемых радикальных операций. На практике, однако, частота выполнения таких операций обычно не превышает 20% среди всех больных с различными кистозными поражениями поджелудочной железы. Такой сравнительно низкий процент радикальных вмешательств может быть объяснен особенностями морфогенеза и анатомии панкреатических кист. Вместе с тем в последние годы вновь, как и несколько десятилетий назад, возрастает стремление к более частому использованию радикальных вмешательств, тактика которых в настоящее время разработана достаточно тщательно. Так, Т. Kiviluoto и соавт. (1989) на 102 операции по поводу псевдокист поджелудочной железы при хроническом панкреатите применили различные резекционные способы операций у 41% больных.

К радикальным операциям нельзя, разумеется, отнести случаи частичного иссечения свободных участков капсулы кисты с оставлением на месте и дренированием остающейся ее части. Подобные вмешательства правильнее рассматривать как вариант наружной цистостомии.

В прежние годы публиковалось значительное число сообщений об опыте изолированного удаления кист поджелудочной железы (сборная статистика М.В. Данилова и К.К. Калтаева, 1972). Ряд хирургов [Вилявин Г.Д. и др., 1977] настойчиво рекомендуют применение цистэктомии. Это вмешательство, действительно, может быть эффективно выполнено при редко встречающихся паразитарных кистах и некоторых видах доброкачественных кистозных опухолей.

Изолированное удаление кистозных образований чаще удается выполнить при врожденных ретенционных кистах, располагающихся в корпорокаудальном отделе поджелудочной железы. Эти кисты, обычно достигающие средних размеров (до 6 —

8 см. в диаметре), в большинстве случаев имеют лишь рыхлые сращения с окружающими органами и тканями, разделение которых не представляет особых затруднений. Подобные кисты часто не сопровождаются выраженными патологическими изменениями оставшейся части железы и потому более доступны для изолированного удаления, которое, однако, удалось выполнить лишь у 2 наблюдающихся нами больных.

Необходимо подчеркнуть обязательность прецизионного выполнения этого вмешательства с тем, чтобы в наименьшей степени травмировать паренхиму и протоки поджелудочной железы и снизить опасность осложнений. Необходимость этого обусловлена тем, что любые панкреатические кисты связаны с тканью железы, не подвергшейся кистозному перерождению, довольно широким основанием. Поэтому после цистэктомии неизбежно остается довольно значительный дефект ткани железы — ложе кисты, нередко с открытым просветом ее протоков. В связи с этим важной задачей является выявление и герметизация этих протоков путем их ушивания тончайшей нитью на атравматичной игле, а также тщательное дренирование зоны цистэктомии. Уместно с целью дополнительной герметизации протоковой системы и использование биологического клея.

Наименьшие возможности для технического выполнения изолированной цистэктомии имеются при тех кистах поджелудочной железы, которые возникают на фоне панкреатита, как острого деструктивного, так и хронического. Так, псевдокисты, расположенные интрапанкреатически и по существу являющиеся стадией развития полостей распада в толще органа, не имеющие при этом организованной капсулы, не могут быть выделены на сколько-нибудь значительном протяжении без повреждения паренхимы, протоков и сосудов железы.

Особенность строения экстрапанкреатических псевдокист состоит в том, что их полость частично ограничена окружающими тканями (желудок, ободочная кишка и ее брыжейка и др.), а частично — тканью самой поджелудочной железы. В связи с этим попытки выделения кисты, особенно исходящей из проксимального отдела железы, и отделения кистозного образования от соседних органов на всем протяжении часто оказываются весьма травматичными, а в целом ряде случаев — при недостаточной «зрелости» кисты и ее капсулы — вовсе невыполнимыми. Еще сложнее удаление без повреждения той части кисты, которая интимно связана с поджелудочной железой. Оставление же дна кисты на значительном участке железы, естественно, сводит на нет радикализм вмешательства.

При этом перед хирургом встает сложная проблема обработки ложа кисты для предотвращения истечения панкреатического секрета, развития панкреонекроза, кровотечений и других осложнений. Для решения этой задачи не всегда применима и эффективна пластика ее ложа сальником, кишечной петлей и

др. Приведенные обстоятельства объясняют, почему изолированное полное удаление панкреатических псевдокист, как правило, оказывается невыполнимым. Настойчивые попытки радикально иссечь кисту нередко приводят к тяжелым повреждениям поджелудочной железы, соседних органов и сосудов, профузному кровотечению, панкреонекрозу, развитию желудочно-кишечных свищей, а стремление избежать осложнений ведет к нерадикальности вмешательства. Необходимость обработки ложа кисты на поджелудочной железе требует больших усилий от хирурга, применения подчас сложных приемов, которые далеко не всегда оказываются эффективными.

Практически изолированная цистэктомия выполнима лишь в единичных наблюдениях ретенционных, а также ложных экстрапанкреатических кист небольшого размера, которые вследствие атипичности развития и расположения связаны с поджелудочной железой сравнительно узкой ножкой, не содержащей панкреатических протоков. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной Г. поступил 13.02.79 г. с жалобами на боли в эпигастральной области. Болен в течение 2 лет. В октябре 1978 г. в одной из больниц произведено наружное дренирование многокамерной нагноившейся кисты поджелудочной железы. После операции периодически возникали боли в эпигастральной области, что сопровождалось гипертермией. При поступлении общее состояние удовлетворительное. В эпигастральной области слева от средней линии прощупывалось опухолевидное образование диаметром 6 см. При клиническом и специальном обследовании, включая рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, гастродуоденоскопию и селективную целиако- и мезентерикографию, установлен диагноз хронического рецидивирующего панкреатита, кисты головки поджелудочной железы. На операции 19.03.79 г. обнаружено, что тело и хвост поджелудочной железы обычной величины и консистенции, головка значительно уплотнена, при пункции ее жидкости не получено, срочная биопсия — склероз и хроническое воспаление железы. Обнаружено также кистозное образование диаметром до 12 см, содержащее желтоватую жидкость, соединяющееся с головкой железы и растущее книзу, раздвигая брыжейку поперечной ободочной кишки. Киста выделена из элементов брыжейки и отсечена от головки железы, ножка ее диаметром 3 см ушита лавсановыми швами и перитонизирована сальником. При гистологическом исследовании элементов опухоли не обнаружено. Послеоперационный период протекал без осложнений. При контрольном обследовании через 3 года состояние удовлетворительное, бывают небольшие боли в правом подреберье после приема алкоголя. Данных за рецидив кисты нет. Явления инсулярной недостаточности отсутствуют.

Таким образом, в данном наблюдении имела место атипично расположенная, отшнурованная псевдокиста поджелудочной железы, изолированное удаление которой не представляло особых технических трудностей.

Приведенные данные об ограниченности возможностей применения изолированного удаления кистозных образований поджелудочной железы, в особенности псевдокист, подтверждаются современными публикациями. Так, по данным Т. Kiviluoto и соавт. (1989), выполнивших 102 операции по поводу панкреа-

тических псевдокист, в том числе 41 радикальную, изолированное удаление кистозного образования удалось выполнить лишь в 3 случаях, тогда как у 38 больных радикальное вмешательство носило характер анатомической резекции поджелудочной железы. Наш опыт также дает основание считать, что, поскольку в большинстве случаев изолированное удаление панкреатической кисты невозможно из-за трудности ее отделения от поджелудочной железы, более обоснованной как с морфологической, так и с патогенетической точки зрения является анатомическая резекция кистозно измененной железы.

Наиболее часто при кистозных поражениях применяют дистальную резекцию тела и хвоста поджелудочной железы, выполняемую обычно в объеме гемипанкреатэктомии, хотя в отдельных случаях объем ее приходится расширять, удаляя до 80 — 90% всего объема органа.

Среди наблюдавшихся нами больных с кистозными поражениями поджелудочной железы ее дистальная резекция объемом от 40 до 80% была выполнена по поводу неопухолевых кист у 104 и, кроме того, у 24 по поводу поздних осложнений оперативного лечения панкреатических кист. При этом в 79 наблюдениях дистальная резекция железы была основным вмешательством, а в 25 — этапом или составной частью расширенного оперативного вмешательства, включающего также внутреннее или наружное дренирование панкреатических протоков и/или других кист.

Технически резекция поджелудочной железы при ее кистозном перерождении осуществляется по общим правилам выполнения этой операции. Наиболее просто производить ее при ретенционных кистах дистального отдела поджелудочной железы, сочетающихся с умеренно выраженными явлениями хронического панкреатита; эта операция при подобных кистозных поражениях была выполнена нами в 15 случаях. Дистальная резекция поджелудочной железы при ее ретенционных кистах сравнительно легко может быть выполнена из срединного лапаротомного доступа. Вскрыв сальниковую сумку, осторожно отделяют кисту от брыжейки поперечной ободочной кишки. Целесообразно до полной мобилизации кисты, дистального отдела железы и селезенки обойти пальцами и взять на держалку тело поджелудочной железы проксимальнее кисты, что значительно уменьшает опасность кровотечения и кровопотерю при дальнейших манипуляциях. После мобилизации удаляемого комплекса, отступя 4 — 5 см от кисты, пересекают поперечно тело поджелудочной железы, изолированно перевязывая селезеночные сосуды. Производят антеградную панкреатикографию, при которой в этих случаях обычно не обнаруживают грубых изменений протоковой системы остающейся части железы. Культю железы, обычно мягкую, сочную, не следует во избежание осложнений (панкреонекроз, свищи) ушивать П-образными, а тем более скобочными швами. Более целесообразно, если нет пока-

заний к наложению панкреатоеюноанастомоза, изолированно герметизировать нерасширенный главный проток культы поджелудочной железы кистным швом, а также обшить тончайшими нитями кровоточащие сосуды на срезе железы.

Обычно не столь крупные размеры подобных кист, умеренная выраженность явлений сопутствующего хронического панкреатита и обусловленных ими инфильтративного и спаечного процессов создают условия для выполнения органосохраняющего варианта операции — умеренной по объему дистальной резекции корпорокаудального отдела поджелудочной железы с сохранением селезенки. С этой целью осторожно и неторопливо отделяют селезеночные сосуды от задневерхней поверхности железы. Отделение селезеночной артерии от железы технически более просто, а одноименной вены сложнее в связи с обычно более тесным сращением ее с железой. Особенную тщательность проявляют при перевязке всех самых тонких артериальных и венозных веточек, поскольку при соскальзывании лигатуры с короткого, даже тончайшего сосуда кровотечение возникает непосредственно из просвета магистральной артерии или вены. Отверстие в магистральном сосуде ушивают тончайшей синтетической монойтью (5/0 — 6/0) на атравматичной игле. После отделения от магистральных сосудов железу резецируют и обрабатывают обычным, описанным выше способом.

Примером выполнения подобной органосохраняющей радикальной операции при истинной кисте поджелудочной железы может служить следующее наблюдение.

Больная Н., 41 года, поступила в Институт хирургии им. А.В. Вишневского 15.10.90 г. с жалобами на боли в верхней половине живота. В 1980 г. впервые при обследовании была выявлена киста хвоста поджелудочной железы. В 1984 г. больной произведена пункция кисты под контролем КТ. Однако при контрольном обследовании в 1985 г. выявлен рецидив кисты. С января 1990 г. приступы болей участились и было отмечено увеличение кисты. При поступлении живот умеренно болезнен в эпигастральной области и левом подреберье, где пальпировалось опухолевидное образование размером 7х8 см. При УЗИ — в области хвоста поджелудочной железы выявлялось полостное образование размером 96х77 мм, что подтвердилось и данными КТ. 30.10.90 г. произведена операция, при которой обнаружено: поджелудочная железа на основном ее протяжении мягкая, дольчатая, сочная. По нижнему полюсу ее в проекции всего тела и хвоста располагается кистозное образование размером 7х8 см с довольно плотной стенкой, заполненное вязким прозрачным содержимым. При срочном гистологическом исследовании обнаружено, что стенка кисты выстлана цилиндрическим эпителием; элементов опухоли не выявлено. Решено выполнить дистальную резекцию железы вместе с кистой с сохранением селезенки. Селезеночные сосуды раздельно отпрепарированы от железы, которая затем пересечена на уровне перешейки. На срезе культы выявлен панкреатический проток не более 2 см в диаметре. Он обшит синтетической тонкой нитью на атравматической игле. Культи железы после гемостаза ушита узловыми швами. При ревизии обнаружено, что селезеночная артерия и вена хорошо наполняются кровью, дефектов в них нет. Значительно увеличенная и напряженная селезенка уменьшилась в размерах.

Послеоперационный период протекал гладко. Обследована через 3 года после операции: состояние удовлетворительное, рецидива заболевания нет.

Гораздо большие трудности возникают при операциях по поводу постнекротических псевдокист дистального отдела поджелудочной железы, в особенности после сравнительно недавно перенесенного деструктивного панкреатита с развитием грубых патологических изменений в парапанкреатической клетчатке, а также после неэффективных, нередко повторных операций наружного и внутреннего дренирования кист. В подобных случаях мобилизация пораженной поджелудочной железы резко затрудняется массивными трудноразделимыми сращениями ее с брыжейкой поперечной ободочной кишки и задней стенкой желудка, реже с печенью, резко выраженным фиброзом ретроперитонеальной клетчатки; образованием массивного воспалительного инфильтрата в левом поддиафрагмальном пространстве, тесно спаянного с диафрагмой; плотным сращением кисты с брюшной стенкой в зоне ранее бывшего дренажа; наличием сегментарной портальной гипертензии. При особенно грубых анатомических изменениях радикальные операции целесообразно выполнять из поперечного или косого разрезов, которые при необходимости могут быть без труда превращены в тораколапаротомный; к такому расширенному доступу нежелательно прибегать при нагноении кисты или при наличии гнойного парапанкреатита.

В подобной неблагоприятной анатомической ситуации операция должна проводиться методично, начиная с осторожного выделения передней стенки поджелудочной железы и кисты, при этом перевязывают небольшими пряжами желудочно-ободочную и желудочно-селезеночную связки до верхнего полюса селезенки, стремясь избежать наложения лигатур на желудочную стенку. Преимущественно острым путем отделяют железу от задней стенки желудка, при необходимости оставляя на ней часть капсулы кисты. Не следует останавливаться перед вскрытием просвета кисты, это может облегчить дальнейшие манипуляции. Осторожно мобилизуют селезенку, вывихивают ее из ложа лишь после максимального освобождения от связочного аппарата. В технически сложных условиях ее удаляют до окончательной мобилизации поджелудочной железы, что уменьшает объем кровопотери. Затем тупо и остро выделяют железу слева направо, приближаясь к воротной вене и устью селезеночных сосудов. В ряде случаев более удобно тупым путем проделать туннель под железой над воротной (верхней брыжеечной) веной, после чего пересечь перешеек поджелудочной железы. Затем перевязывают селезеночную артерию вблизи ее отделения от чревного ствола и селезеночную вену у впадения ее в воротную и переходят к окончательному ретроградному выделению тела поджелудочной железы. Культю железы после панкреатикографии обрабатывают по одной из описанных выше методик или используют для наложения панкреатоюноанастомоза.

Особое внимание уделяют активному дренированию области культи поджелудочной железы и левого поддиафрагмального

пространства, где после спленэктомии и удаления перерожденного отдела железы с кистой образуется значительного объема полость, в которой могут скапливаться кровь и раневое отделяемое, что в последующем может привести к образованию поддиафрагмального абсцесса.

Значительно реже при кистозных поражениях поджелудочной железы применяют ее расширенную проксимальную резекцию — ПДР, а также ТДПЭ. Как показано ниже, ПДР является нормальным методом хирургического вмешательства при кистозных (как доброкачественных, так и злокачественных) опухолях, причем, как показывают наши наблюдения, ее нередко удается выполнить и при значительных размерах кистозной опухоли, а также после перенесенных ранее паллиативных операций — попыток наружного и внутреннего дренирования опухолевых «кист».

Накопленный при этом опыт позволяет нам, как и ряду других авторов, рекомендовать некоторое расширение показаний к ПДР как к наиболее радикальному методу хирургического лечения и неопухолевых кистозных поражений, в особенности множественных и рецидивных. Изолированное поражение головки поджелудочной железы множественными кистами при поликистозе, особенно без поражения кистами других органов, может служить показанием к проксимальной резекции железы при развитии выраженного болевого синдрома, механической желтухи и других осложнений. Аргументами в пользу подобной радикальной хирургической тактики могут служить прежде всего трудности исключения в этих случаях опухолевого характера кистозного образования; самое же главное состоит в том, что использование других, более простых, в частности дренирующих, вмешательств из-за множественности поражения обычно не является эффективным и в большинстве случаев имеет следствием рецидив заболевания.

Одновременно при врожденном поликистозном поражении головки поджелудочной железы обычно отсутствуют выраженный спаечный процесс, инфильтрация парапанкреатической клетчатки и смежных органов, что значительно облегчает выполнение операции, в особенности первого, наиболее травматичного ее этапа — выделения и удаления панкреатодуоденального комплекса. Кроме того, меньшая травматичность вмешательства, доброкачественный характер заболевания в целом ряде случаев позволяют уменьшить объем удаляемых органов, в частности сохранить желудок и привратник, что улучшает функциональные результаты операции. Иллюстрацией сказанного служит следующее наблюдение.

Больная Б., 59 лет, поступила с жалобами на боли в эпигастральной области опоясывающего характера, похудание на 5 кг за 1 мес. Больна в течение 1 года, когда стали беспокоить боли в эпигастральной области. В последние 2 мес отмечено ухудшение состояния, нарастали интенсивность боле-

вого синдрома, похудание. При поступлении состояние удовлетворительное, желтухи нет, отмечается болезненность при пальпации в эпигастральной области. При гастродуоденоскопии выявлена деформация желудка. При УЗИ в головке поджелудочной железы определялась полость кисты размером 5х3,8 см с ровной однородной капсулой. При КТ в различных участках головки поджелудочной железы выявлено три кистозных образования с неоднородным содержимым, в одном из них определялся кальцификат. Выявленные изменения расценены как многокамерная кистозная опухоль головки поджелудочной железы. Больная оперирована 20.06.90 г. с предположительным диагнозом кистозной опухоли головки поджелудочной железы либо ее многокамерной кисты. Верхнесрединная лапаротомия. В головке поджелудочной железы обнаружено плотное опухолевидное образование 7—8 см в диаметре, состоящее местами из мелких кист, при пункции одной из них получена кровь. Признаков билиарной гипертензии не установлено. Учитывая локализацию процесса и подозрение на наличие кистозной опухоли, решено выполнить радикальную операцию. Произведена ПДР с сохранением привратника и формированием дуоденоюноанального анастомоза, гепатикоюноанастомоза и панкреатикоюноанастомоза на наружном дренаже. При гистологическом исследовании препарата установлено: поликистоз головки поджелудочной железы; признаков малигнизации не выявлено. В послеоперационном периоде отмечены явления панкреатита, что сопровождалось развитием парапанкреатического и подпеченочного абсцессов, которые были санированы путем промывания антисептиками через установленные во время операции силиконовые дренажи. С развившимися осложнениями удалось справиться консервативными мероприятиями. Больная выписана через 2,5 мес после операции. При контрольном осмотре через 1 год признаков рецидива заболевания нет, что подтверждено данными УЗИ; отмечается снижение толерантности к принятой внутрь глюкозе (латентный сахарный диабет).

Другим обоснованным показанием к выполнению ПДР является рецидив интрапанкреатических псевдокист головки поджелудочной железы после наружного или внутреннего дренирования их. Подобная ситуация возникает в тех случаях, когда первичная операция производилась по поводу сравнительно небольших по размеру, глубоко залегающих псевдокист, при которых выполнение адекватного дренирования из-за перечисленных обстоятельств является затруднительным, а сформированный цистодигестивный анастомоз из-за небольшого диаметра его оказывается недостаточно эффективным и склонным к ранней облитерации. Еще более сложно выполнить полноценное дренирование в ходе повторной (реконструктивной) операции, а настойчивые попытки добиться желаемого во что бы то ни стало могут приводить к развитию интраоперационных осложнений — травме тканей железы, трудноконтролируемому кровотечению и др., в связи с чем переход к радикальной операции оказывается вынужденным, не имеющим альтернативы. В качестве примера можно привести следующее клиническое наблюдение.

Больной К., 33 лет, поступил 04.11.87 г. с жалобами на боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту, похудание на 6—7 кг за последние 7 мес. Болен с 1983 г., когда впервые перенес приступ острого панкреатита. С 1983 по 1986 г. неоднократно лечился в связи с обострениями хронического панкреатита. В 1986 г. в Институте хирургии им. А.В. Вишневского по поводу первичного хронического панкреатита в сочетании с кистой головки поджелудочной железы была произведена продольная панкреатоцистоюно-

стомия на выключенной по Ру петле тощей кишки. Однако через 5 мес вновь возникло обострение хронического панкреатита. При обследовании по данным УЗИ и КТ выявлена рецидивная киста диаметром до 4 см в головке поджелудочной железы. 25.11.87 г. — повторная операция. При ревизии поджелудочной железы выявлено увеличение головки до 7—8 см, в ней определялось полостное образование диаметром до 6 см. Железа плотная, дольчатость ее сглажена. Кистозное образование головки железы пролабирует в двенадцатиперстную кишку. При интраоперационном УЗИ выявлена киста головки поджелудочной железы с неоднородным содержимым. При пункции кисты под контролем УЗИ получено мутное содержимое с хлопьями фибрина. Учитывая локализацию кисты, было решено выполнить цистодуоденоанастомоз. После трансдуоденального вскрытия кисты выявлено, что имеются признаки ее нагноения. При манипуляциях на кисте легко возникало обильное кровотечение из сосудов ее обильно васкуляризированной стенки, преимущественно ее дна. В этих условиях осуществить надежный цистодигестивный анастомоз достаточно большого диаметра не представлялось возможным, велика была и опасность послеоперационного кровотечения в полость кисты. В имеющихся условиях единственно возможным вариантом радикальной операции явилась ПДР, при осуществлении которой решено сохранить ранее наложенный продольный панкреатоеюноанастомоз. Выделение и удаление панкреатодуоденального комплекса были существенно затруднены в связи с резко выраженными инфильтративно-спаечным процессом. По окончании этого этапа операции было обнаружено, что был иссечен фрагмент общей и собственной печеночной артерии, концы сосуда были лигированы, в связи с чем кровотечения не возникло. Была произведена аутовенозная пластика печеночной артерии, восстановлен печеночный кровоток. Учитывая достаточную длину (60—65 см) ранее выключенной по Ру петли тонкой кишки, после частичной реконструкции ранее наложенного панкреатоеюноанастомоза дистальнее его наложен холедохоюноанастомоз. Гастроэнтероанастомоз наложен на начальный отдел тощей кишки. Послеоперационный период осложнился несостоятельностью билиодигестивного анастомоза. На 15-е сутки после операции возникло аррозийное кровотечение из поврежденной и реконструированной печеночной артерии, которое впоследствии дважды повторялось. Несмотря на то что после повторных релапаротомий удалось добиться гемостаза и сохранения печеночного кровотока, у больного сформировались тонкокишечный и панкреатические свищи, развилась кахексия, двусторонняя пневмония, явившиеся причиной летального исхода.

Как видно из приведенного примера, радикальные операции по поводу рецидивных псевдокист головки поджелудочной железы в отличие от других разновидностей кистозных поражений принадлежат к числу наиболее сложных и травматичных реконструктивных вмешательств, отступление от рациональных технических приемов в этих случаях может стать причиной тяжелых интра- и послеоперационных осложнений. Что касается применения ТДПЭ при кистозных неопухолевых поражениях, то, по нашему мнению, это расширенное, калечащее хирургическое вмешательство может быть использовано лишь в исключительных случаях, главным образом при возникновении тяжелых интраоперационных осложнений, когда другие способы безопасного завершения операции являются неосуществимыми, либо при тотальном поражении поджелудочной железы кистозной опухолью.

Хотя ПДР является расширенным оперативным вмешательством, предусматривающим наряду с удалением кистозно пере-

рожденной головки поджелудочной железы еще и создание адекватного дренажа ее протоков, желчных путей и желудка, в отдельных случаях, при множественном кистозном поражении различных отделов железы, операция может быть расширена в еще большей степени. Примером является выполнение ПДР в сочетании с дистальной резекцией поджелудочной железы, что было предпринято нами у больного алкогольным хроническим панкреатитом, осложненным рецидивными псевдокистами протоксимального и дистального отделов железы, ранее перенесшего ряд безуспешных паллиативных вмешательств.

Больной Н., 34 лет, поступил в Институт хирургии им. А.В. Вишневского с жалобами на постоянные боли в эпигастральной области, тошноту, слабость, похудание, полиурию до 3 л в сутки, сухость во рту. В 1987 г. у больного впервые возникли приступы острых болей в эпигастральной области, механическая желтуха. На операции в 1987 г. был диагностирован рак головки поджелудочной железы со стенозом общего желчного протока. Был наложен холецистоэнтероанастомоз, после чего желтуха разрешилась. С 1988 г. больного стали беспокоить частые приступы острого панкреатита. Был дважды оперирован по поводу панкреонекроза — в 1989 и 1991 гг., выполнялось дренирование салниковой сумки и брюшной полости, после чего возник наружный рецидивирующий гнойно-панкреатический свищ. В 1991 и 1992 гг. производились грыжесечения по поводу послеоперационной вентральной грыжи. В 1991 г. была выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия, однако уменьшения болевого синдрома не отмечено. В июне 1992 г. присоединились явления тяжелого сахарного диабета. За последние 6 мес похудел на 14 кг, боялся принимать пищу из-за болей. Рецидива желтухи не было.

При обследовании: состояние средней тяжести, масса тела 65 кг при росте 176 см. Билирубин сыворотки крови 10,7 мкмоль/л, общий белок 70 г/л, глюкоза от 12,3 до 21,2 ммоль/л. В анализах мочи глюкозурия до 3%, ацетон в моче не обнаружен. Был диагностирован впервые выявленный вторичный сахарный диабет в стадии декомпенсации, начата инсулинотерапия дробными подкожными инъекциями простого инсулина в суточной дозе 50 ЕД, уровень гликемии перед операцией от 7,5 до 11,7 ммоль/л. При УЗИ выявлена аэрохолия, диаметр общего желчного протока 11 мм, в области головки поджелудочной железы определялась киста размером 7х6 см, стенки ее неравномерно утолщены до 9 мм. Также определялась киста хвостового отдела железы размером 4х3 см. При КТ отмечена аэрохолия, что свидетельствует о функционировании холецистоэнтероанастомоза, в воротах увеличенной селезенки обнаружено тонкостенное кистозное образование диаметром 4 см, тело и хвост железы гомогенные, не увеличенные. В головке железы определялась киста размером 7х6 см, стенка ее утолщена до 5 мм. Главный панкреатический проток расширен до 6 мм. Заключение: хронический панкреатит с кистами головки и хвоста поджелудочной железы. При ФГДС — в нисходящей части двенадцатиперстной кишки сужение просвета до 1 см за счет сдавления со стороны головки поджелудочной железы, слизистая оболочка кишки в этой области инфильтрирована, бугристая.

По данным клинического и инструментального исследования диагностирован хронический панкреатит алкогольной этиологии с рецидивирующим течением, осложненный кистами головки и хвоста поджелудочной железы, стенозом терминального отдела общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки, рецидивирующий наружный гнойно-панкреатический свищ, вторичный сахарный диабет.

Операция 21.01.93 г. Доступ — косопоперечный с пересечением обеих прямых мышц живота и иссечением свищевого хода. При ревизии выявлено, что желчный пузырь анастомозирован с длинной петлей тощей кишки, рас-

положенной впередиободно, с межишечным соустьем по Брауну диаметром 4,5 см. Поджелудочная железа в области тела небольших размеров, значительно уплотнена, бугристая, дольчатость отсутствует. Селезенка значительно увеличена и напряжена. Сосуды желудочно-ободочной связи расширены — явления сегментарной портальной гипертензии. В воротах селезенки пальпируется плотный инфильтрат диаметром 5 см. В головке поджелудочной железы пальпируется мягкоэластический инфильтрат диаметром 7 см, тесно спаянный со стенкой двенадцатиперстной кишки и пролабирующий в ее просвет. Желудок значительно растянут, с гипертрофированной стенкой — следствие дуоденального стеноза. Общий желчный проток с утолщенной стенкой, диаметр его 1,2 см.

Таким образом, в ходе операции подтвержден диагноз хронического панкреатита с наличием стеноза терминального отдела общего желчного протока, двенадцатиперстной кишки, главного панкреатического протока и селезеночной вены. Учитывая обширность поражения, упорное течение заболевания и неэффективность перенесенных множественных паллиативных вмешательств, решено выполнить радикальную операцию. Произведена спленэктомия с резекцией хвостовой части поджелудочной железы, при этом удалена нагноившаяся псевдокиста поджелудочной железы, располагавшаяся в воротах селезенки. На уровне пересечения железы отдельно перевязаны селезеночные сосуды. На срезе железы найден и интубирован главный панкреатический проток, расширенный до 6 мм. Произведена антеградная панкреатикография: определяется значительно расширенный и извитой главный проток, особенно в области головки железы, где его диаметр составляет 12 мм, с наличием по ходу протока стриктур и лакунообразных расширений по типу цепи озер; контрастное вещество узкой струей поступает в кистозную полость диаметром 7 см, расположенную в головке железы, в двенадцатиперстную кишку контрастное вещество не поступает. Мобилизован и удален гастропанкреатодуоденальный комплекс. При срочном гистологическом исследовании — хронический панкреатит, псевдокисты поджелудочной железы без признаков малигнизации.

Реконструктивный этап состоял в следующем: пересечена приводящая к холецистоэнтероанастомозу петля тощей кишки на 3 см дистальнее энтероэнтероанастомоза, культя ее ушита. Таким образом выкроена изолированная кишечная петля. Главный панкреатический проток рассечен продольно на протяжении 6 см, наложен продольный панкреатоеюноанастомоз с изолированной петлей тощей кишки узловыми однорядными швами, сохранен катетер, введенный ранее с целью панкреатикографии в проток хвостового отдела железы. На 15 см дистальнее панкреатоеюноанастомоза сформирован дублирующий холедохоеюноанастомоз узловыми отдельными швами диаметром 1,2 см при сохранении холецистоэнтероанастомоза. Начальный отдел тощей кишки анастомозирован с культей желудка. За анастомоз проведен зонд для питания.

При гистологическом исследовании выявлена многокамерная киста головки, выстланная протоковым эпителием, местами с изъязвлением. В толще стенки кисты — выраженное хроническое воспаление. В дистальном отделе железы — псевдокиста. Паренхима головки железы с наличием выраженной воспалительной инфильтрации, организующимися очагами некроза, разрывами соединительной ткани. При исследовании ткани хвоста железы выявлены выраженный фиброз и эктазия протоков железы с резким уменьшением ацинарной ткани.

Послеоперационный период протекал гладко. Больной выписан через 16 сут после операции. Через 1 год после операции он поправился на 6 кг, постоянно принимает ферментные препараты (3—4 таблетки панзинорма в сутки), имеются признаки умеренной экскреторной недостаточности поджелудочной железы, стул 2—3 раза в сутки; сахарный диабет в стадии компенсации при подкожном введении 12 ЕД простого и 12 ЕД пролонгированного инсулина в сутки. Болевой синдром полностью купирован.

Успех радикальных вмешательств при кистах поджелудочной железы может быть обеспечен при соблюдении некоторых общих положений.

1. Основной радикальной операцией при панкреатических кистах является дистальная резекция поджелудочной железы различного объема — от 40 — 50 до 80 — 90%. Другие варианты радикальных вмешательств, например цистэктомия, могут быть выполнены лишь при наличии особых благоприятных анатомических условий. В будущем, по-видимому, при кистозных поражениях проксимального отдела поджелудочной железы, в особенности при неуспехе других оперативных вмешательств, более широкое применение найдет ПДР, наиболее радикально устраняющая как само кистозное образование, так и наиболее тяжелые его осложнения. Выполнения ТДПЭ при неопухольных кистозных поражениях следует по возможности избегать.

2. Резекция кистозно пораженной поджелудочной железы должна производиться из адекватного оперативного доступа, при необходимости должны применяться расширенные поперечные и косые разрезы, вплоть до тораколапаротомии.

3. Операцию следует заканчивать тщательным, желательным активным дренированием ложа удаленной части железы и зоны ее культи.

4. При резекции кистозно измененной поджелудочной железы необходимо производить тщательную ревизию всей железы и ее протоковой системы, а также смежных органов с целью радикального устранения причин и осложнений панкреатита, вызвавшего кистообразование. При псевдокистах, возникших на фоне хронического панкреатита, удаление кистозного образования может являться лишь одним из компонентов хирургического лечения основного заболевания, на коррекцию которого должно быть обращено основное внимание хирурга.

5.3. ВНУТРЕННЕЕ ДРЕНИРОВАНИЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ КИСТ

Внутреннее дренирование кист поджелудочной железы — логичный по замыслу, относительно простой и при правильном выполнении эффективный способ их хирургического лечения. Показания к применению различных разновидностей внутреннего дренирования возникают в следующих случаях: 1) при однокамерных достаточно зрелых псевдокистах поджелудочной железы со сформированной капсулой, когда удастся наложить достаточно широкое и надежное соустье; 2) при наличии доказанного с помощью до- или интраоперационного исследования сообщения полости псевдокисты с магистральными панкреатическими протоками; 3) при кистозном расширении главного панкреатического протока; 4) внутреннее дренирование особен-

но целесообразно при расположении псевдокист в головке поджелудочной железы, поскольку кисты именно этой локализации менее доступны для других методов хирургического пособия; в частности, радикальные операции в этих случаях обычно трудновыполнимы, а наружное дренирование чаще осложняется длительно существующими свищами.

Таким образом, среди различных разновидностей кистозных поражений поджелудочной железы показания к их внутреннему дренированию возникают только при псевдокистах, как интра- так и экстрапанкреатических, а также при кистозном расширении магистральных протоков железы, характерном для так называемого первичного (автономного) хронического панкреатита, как правило, алкогольной этиологии.

Применение внутреннего дренирования при других разновидностях кист обычно нецелесообразно в связи с техническими трудностями выполнения этих операций и плохими непосредственными и отдаленными результатами. Это касается в первую очередь врожденных ретенционных кист и поликистоза поджелудочной железы. Наконец, категорически противопоказано выполнение подобной операции при наличии данных об опухолевом характере кистозного поражения железы. При малейшем подозрении на опухолевую природу кисты должна быть произведена срочная биопсия стенки кисты на всю ее толщину, а также внутренних перегородок и, кроме того, цитологическое исследование ее содержимого. Ошибочное наложение анастомоза на «опухолевую кисту», как показывает наш опыт наблюдения за 8 подобными больными, оперированными ранее в других учреждениях, делает операцию неэффективной; кроме того, она часто служит источником осложнений и распространения опухолевого процесса, затрудняя техническое выполнение повторного радикального вмешательства.

Имеется также ряд других местных и общих факторов, которые делают выполнение внутреннего дренирования панкреатических кист противопоказанным или нецелесообразным. Так, обычно не следует прибегать к внутреннему дренированию как к изолированному вмешательству при наличии множественных (более двух) кист. Наложение цистодигестивных анастомозов невозможно или опасно при несформированности капсулы кисты либо ее дегенеративных изменениях, гиперваскуляризации стенки кисты, что не позволяет создать надежное соустье. Как относительные противопоказания к внутреннему дренированию панкреатических кист следует рассматривать инфицирование их содержимого и не полностью завершившийся деструктивный процесс в поджелудочной железе.

Наконец, наименее функционально выгодным является создание цистодигестивных анастомозов при локализации кисты в дистальном отделе органа, поскольку при этом особенно велика опасность рецидива заболевания. Поэтому при такой ло-

кализации кисты следует в большинстве случаев отказываться от внутреннего дренирования кисты в пользу радикальной операции.

Широкое применение цистодигестивных анастомозов нередко сдерживается опасностью развития осложнений и неблагоприятных последствий этих операций: недостаточности соустья и перитонита, нагноения полости кисты, обострения панкреатита или прогрессирования исходно имевшегося панкреонекроза, аррозионного кровотечения, а в поздние сроки — преждевременного сужения и облитерации соустья и как следствие этого рецидива заболевания. Значительная часть этих осложнений может быть предотвращена путем подбора таких вариантов дренирующих операций и таких рациональных технических приемов, которые наиболее полно соответствуют конкретным анатомическим условиям.

Одной из причин перечисленных осложнений может быть недостаточный дренирующий эффект цистодигестивных анастомозов в первые дни послеоперационного периода, обусловленный отеком соустья и динамическим парезом желудочно-кишечного тракта. Важным средством предотвращения подобных осложнений является дополнение внутреннего дренажа кист различными вариантами их наружного дренирования, которое обеспечивает возможность активной аспирации содержимого кисты и постоянного ее промывания через двухпросветные или множественные дренажные трубки, позволяя в условиях временного гастро- и еюностаза отвести наружу богатое ферментами инфицированное содержимое кисты, обеспечить гладкое течение послеоперационного периода. Сохранение проведенных через просвет анастомозов дренажей в течение 1—3 мес и более позволяет предотвратить преждевременное сужение и облитерацию соустья и, следовательно, избежать рецидива кисты. Таким образом удастся расширить показания к внутреннему дренированию кист поджелудочной железы и улучшить результаты вмешательства.

В зависимости от характера, величины, локализации, количества кист, срока их существования и степени зрелости, состояния стенки и особенностей содержимого, состояния протоковой системы остальных отделов поджелудочной железы могут быть выполнены анастомозы кист, а также сообщающихся с ними панкреатических протоков с тощей кишкой, реже с желудком или двенадцатиперстной кишкой.

5.3.1. Цистоеюностомия

Цистоеюностомия является наиболее универсальным, доступным и безопасным способом внутреннего дренирования панкреатических псевдокист, лишенным ряда ограничений и возможных осложнений анастомозов с другими органами. Наложение

анастомоза с тонкой кишкой уместно как при крупных, так и при небольших кистах, расположенных экстра- или интрапанкреатически, оно возможно и при двухполостных кистах, а также является единственно технически возможным вариантом внутреннего дренирования при кистозном расширении магистральных протоков поджелудочной железы. Создание соустья с тощей кишкой, изолированной из транзита пищевых масс, значительно снижает опасность инфицирования полости кисты и прогрессирования панкреатита.

Основным условием • возможности выполнения цистоеюностомии является достаточная толщина и плотность стенки кисты, позволяющая сформировать надежное соустье без угрозы недостаточности швов. Для наложения данного анастомоза наиболее целесообразно использовать изолированную петлю тощей кишки длиной не менее 40 см, выключенную Y-образным анастомозом по Ру, что максимально уменьшает возможность возникновения цистодигестивного рефлюкса. Лишь в отдельных случаях при чрезмерно жирной или рубцово-измененной брыжейке тощей кишки либо в ситуации, когда возникает необходимость возможно быстрее завершить операцию в связи с тяжелым состоянием больного, допустимо использовать непересеченную кишечную петлю, выключенную боковым межкисечным соустьем по Брауну. При этом целесообразно дополнительно прошить приводящий отрезок кишки между анастомозами скрепочным аппаратом. Наложение цистоеюноанастомоза с полностью неотключенной кишечной петлей недопустимо.

Техника цистоеюностомии варьирует в зависимости от величины, локализации и характера кисты. Так, при обширных постнекротических псевдокистах головки и тела поджелудочной железы может быть применен доступ через растянутую кистой брыжейку поперечной ободочной кисты, что позволяет наложить анастомоз на самый нижний участок кисты, тем самым улучшая возможность ее опорожнения. Стенку кисты после ее предварительной пункции рассекают обычно продольным разрезом через брыжейку поперечной ободочной кишки, при этом выбирают бессосудистый участок, чтобы не повредить сосуды, питающие толстую кишку. После опорожнения кисты, ликвидации карманов ее полости, гемостаза накладывают цистоеюноанастомоз обычно узловыми однорядными швами, желательны узелками внутрь просвета. Как и при формировании других панкреатодигестивных анастомозов, при цистоеюностомии используют только нити из нерассасывающегося материала во избежание их раннего переваривания панкреатическими ферментами. Ширина просвета соустья должна быть не менее 4--5 см. Целесообразным дополнением этого вмешательства является временное наружное дренирование кисты. Дренажная, предпочтительно двухпросветная, трубка может быть проведена через просвет анастомоза или вне его и выведена наружу

через герметизированный прокол свободного участка кисты либо через микроеюностому.

Несмотря на кажущуюся простоту и физиологическую обоснованность этого доступа к кисте и наложения цистоеюноанастомоза через окно в брыжейке поперечной ободочной кишки, эта методика несвободна от недостатков и опасностей. Так, стенка нижнего полюса кисты обычно бывает более тонкой и рыхлой, чем передняя; не всегда легко отделить стенку кисты от брыжейки поперечной ободочной кишки. При выполнении этого этапа операции вполне реальна опасность повреждения сосудов брыжейки, а боязнь этого осложнения затрудняет формирование соустья достаточного диаметра. При наложении цистоеюноанастомоза вне сальниковой сумки затрудняется осуществление эффективного дренирования зоны соустья. Наконец, при возникновении недостаточности соустья, даже на ограниченном участке, при данной методике наложения цистоеюноанастомоза в отличие от описанных ниже, неизбежно наступает инфицирование нижнего этажа брюшной полости, а следовательно, и развитие разлитого перитонита.

Поэтому более распространенным, эффективным и безопасным является доступ к кисте через сальниковую сумку, которую вскрывают путем рассечения желудочно-ободочной связки. Этот доступ особенно уместен в тех случаях, когда киста распространяется не в сторону брыжейки поперечной ободочной кишки, а преимущественно кверху. После выделения стенки кисты ее более удобно вскрыть продольным или косым разрезом. Кишечную петлю проводят позадиободочно через «окно» в брыжейке поперечной ободочной кишки либо, при невозможности этого — впередиободочно. При крупных кистах для формирования цистоеюноанастомоза наряду с однорядными могут быть с успехом применены двухрядные узловые швы.

К кистам малого диаметра, располагающимся обычно в головке поджелудочной железы, доступ возможен, как правило, только после рассечения желудочно-ободочной связки и тщательного освобождения передней поверхности поджелудочной железы. После точного установления локализации кисты, ее пункции и обязательного выполнения рентгеноконтрастного исследования — цистографии — кисту вскрывают разрезом по оси поджелудочной железы. Останавливают подчас довольно обильное кровотечение путем наложения узловых и П-образных швов.

При небольших размерах кист и их глубоком залегании в ряде случаев не удастся наложить соустье диаметром более 2 — 3 см. Большая толщина стенки анастомозированной кисты затрудняет функционирование соустья. В этих случаях единственным средством надежно обеспечить отток содержимого кисты и предотвратить быструю облитерацию соустья является формирование его на выводимом наружу дренаже-протезе

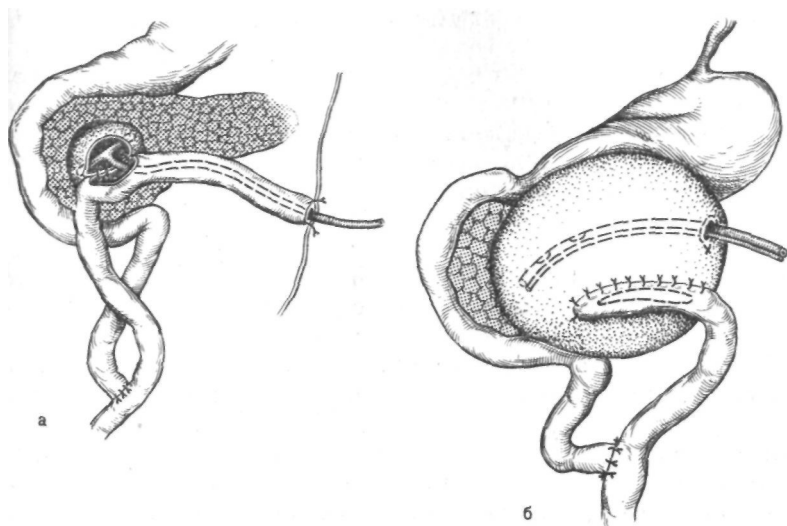


Рис. 47. Цистоеюностомия в сочетании с наружным дренированием кист, а, б — варианты операции.

(рис. 47). Наиболее подходящей для этой цели является перфорированная, расщепленная Т-образная трубка большого (до 1 см и более) диаметра; могут быть также использованы двухпросветные и однопросветные трубки. Дренажные трубки выводят наружу через микроеюностому, или через слепой конец выключенной кишечной петли (что более удобно), или через отводящее ее колено.

В отдельных случаях, когда псевдокисты небольшого и среднего диаметра локализируются в ретродуоденальном отделе головки поджелудочной железы, доступ к ним как через брыжейку поперечной ободочной кишки, так и через сальниковую сумку с рассечением желудочно-ободочной связки затруднен. В подобной ситуации у 4 больных мы использовали иной доступ к кисте и несколько изменили технику формирования цистоеюноанастомоза. При этом мобилизовали по Кохеру панкреатодуоденальный комплекс и выделяли заднюю поверхность головки железы, которая и является стенкой кисты. После пункции кисту вскрывали поперечным или, чаще, продольным разрезом и накладывали ретродуоденальный цистоеюноанастомоз с изолированной по Ру петель тощей кишки.

При сочетании интрапанкреатических кист с выраженной гипертензией в протоках поджелудочной железы, характерной для первичного панкреатита, изолированное наложение анастомоза между тощей кишкой и кистами, даже сообщающимися с просветом протоков железы, не создает достаточной ее декомпрессии, вследствие чего возникают условия для рецидива хро-

нического панкреатита, возобновления болевого синдрома в ближайшие сроки после операции. По данным R. Prinz и H. Greenlee (1990), у 34% больных хроническим панкреатитом с наличием гипертензии в системе протоков поджелудочной железы, требующей наложения продольного панкреатоэюноанастомоза, одновременно обнаруживаются и панкреатические псевдокисты; выполнение у этих больных изолированного панкреатоэюноанастомоза не менее чем в V3 случаев приводило к рецидиву болей. Исследования, проведенные в Институте хирургии им. А.В. Вишневского Г.Ш. Сванидзе (1989), показали, в частности, что при хроническом первичном (алкогольном) панкреатите, сопровождающемся иитрапанкреатической гипертензией и кистообразованием, непосредственные и отдаленные исходы изолированных цистодигестивных анастомозов гораздо менее благоприятны по сравнению с результатами более радикального дренирующего вмешательства, каковым является наложение широкого панкреатоцистоеюноанастомоза. Последняя операция позволяет создать не только условия для заживления полости кисты, но и в максимальной степени обеспечить декомпрессию протоковой системы поджелудочной железы и создать тем самым условия для стихания симптомов хронического панкреатита.

Наложение продольного панкреатоцистоеюноанастомоза целесообразно выполнять в случае выявления до или в ходе операции, в том числе при рентгеноконтрастном исследовании, наряду с кистами также и расширения панкреатических протоков, стриктур и конкрементов по ходу их. Кисту, обычно располагающуюся в головке поджелудочной железы, по возможности широко вскрывают продольным или косым разрезом. При ревизии изнутри полости вскрытой кисты обычно удается найти отверстие сообщающегося с ней дистального отдела главного протока поджелудочной железы, который по зонду, введенному в расширенный проток, продолжают на стенку последнего, формируя таким образом широкую цистопанкреатостому. С образовавшейся продольной раной поджелудочной железы, включающей вскрытые полости одной и более кист, накладывают продольный анастомоз с петлей тощей кишки (рис. 48), при необходимости на дренажной трубке, которую проводят через соустье просвета дренируемого протока в полость кисты.

В ряде случаев после цистостомии затруднительно выявить связь полости кисты с главным панкреатическим протоком, который обычно проходит вблизи нижнего полюса либо позади задней стенки кисты. В-подобных случаях кисту и панкреатический проток вскрывают отдельными разрезами; далее, продолжая разрез протока, в месте его наиболее близкого соприкосновения с полостью кисты рассекают участок ее стенки и соединяют раны протока и кистозной полости, образуя широкую панкреатоцистостому, которую и анастомозируют с тощей кишкой.

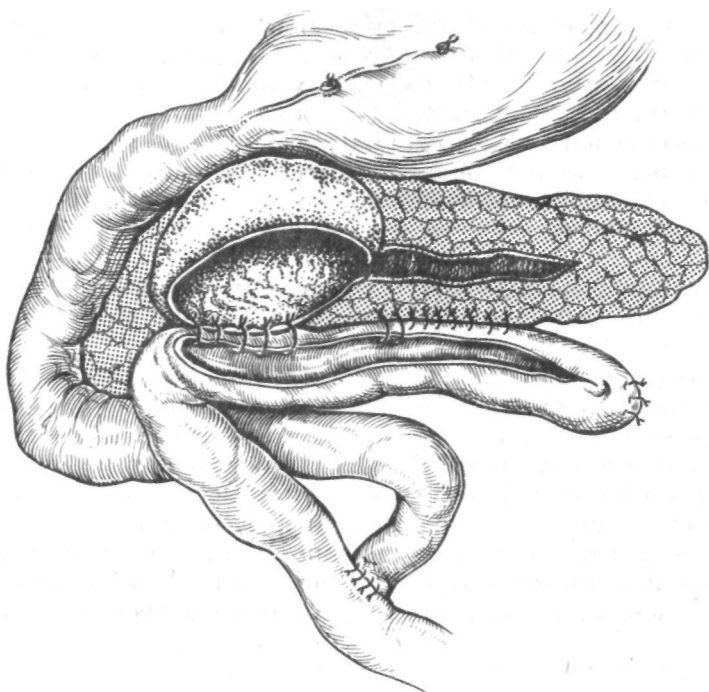


Рис. 48. Продольная панкреатоэюностомия. Объяснение в тексте.

Менее целесообразно использование такого вмешательства при кистах дистального отдела поджелудочной железы, сочетающихся с гипертензией и дилатацией ее протоков. Более радикальным и эффективным вмешательством оказывается выполнение дистальной резекции поджелудочной железы вместе с кистой и селезенкой, широкой панкреатотомии по ходу расширенного главного протока железы с последующим наложением продольного панкреатоэюноанастомоза. Таким образом, в обоих случаях оперативное вмешательство непосредственно на кисте поджелудочной железы сочетается с эффективной декомпрессией протоковой системы последней, обеспечивая максимальный радикализм операции.

Наконец, определенные особенности имеет выполнение внутреннего дренирования при кистозном расширении системы собственно главного, реже добавочного протоков поджелудочной железы. По существу, в подобных случаях речь идет о выполнении типичной продольной панкреатоэюностомии, в ходе которой железа должна быть рассечена продольно на максимально возможном протяжении: особенно тщательно должны быть рассечены все стриктуры по ходу протоков железы, ликвидированы все затки и все кистозные образования должны быть объединены в широкую панкреатостому для наложения широкого панкреатоэюноанастомоза.

5.3.2. Цистогастростомия

Неоднозначное отношение хирургов вызывает к себе другой, реже используемый вариант внутреннего дренирования панкреатических псевдокист — цистогастроанастомоз. Целый ряд авторов весьма сдержанно оценивают показания к данному методу операции, а то и полностью отвергают целесообразность его применения. Так, Г.Д. Вилявин и соавт. (1977), наблюдавшие 3 больных, которым было выполнено это вмешательство с одним летальным исходом, относятся настороженно к описанному виду операции, особенно при свежих кистах. Вместе с тем многие хирурги, особенно зарубежные, считают цистогастроанастомоз технически простым, вполне уместным и целесообразным вмешательством, сопровождающимся при выполнении по обобщенным показаниям благоприятными результатами. Так, L. Rez-zullo и соавт. (1990) оценивают цистогастроанастомоз как технически несложное и сравнительно безопасное вмешательство, сопровождающееся летальностью, не превышающей 1% , и частотой послеоперационных осложнений, равной 5%. По личному опыту авторов, на 28 операций внутреннего дренирования панкреатических псевдокист анастомозы с желудком выполнены у 18 без летальных исходов. >

Наш опыт также свидетельствует о том, что хорошие исходы цистогастроанастомоза могут быть получены при его применении по строгим показаниям и при наличии определенных анатомических и технических условий для его выполнения. Нами подобная операция проводится обычно при обширных постнекротических кистах, преимущественно исходящих из проксимального отдела поджелудочной железы. Непременное условие допустимости выполнения наиболее часто применяемой чрезжелудочной цистогастростомии — тесное сращение передней поверхности псевдокисты с задней стенкой желудка, которая по существу служит одним из составных элементов стенки кисты. Одновременно это же обстоятельство наряду с нередким истончением собственно стенки псевдокисты препятствует использованию других вариантов операций — иссечения кисты или наложения ее соустья с тощей кишкой. Доступ к кисте осуществляется путем гастротомии без довольно травматичного в данных условиях широкого вскрытия сальниковой сумки и выделения на значительном протяжении стенки кисты.

Техника чрезжелудочной цистогастростомии проста. Предварительно убеждаются в наличии тесного сращения на значительном протяжении стенки псевдокисты с желудком. При отсутствии такого сращения от цистогастростомии следует воздержаться в пользу цистоеюноанастомоза или наружного дренирования кисты. Определяют пальпаторно место наибольшего истончения стенки кисты, вблизи которого и производят поперечную гастротомию. Желудок вскрывают (лучше электроножом) по воз-

возможности в бессосудистой зоне на протяжении 4 — 6 см от пилорического жома. Удалив желудочное содержимое, уточняют место наложения будущего цистогастроанастомоза и по бокам от него накладывают два шва-держалки, прокалывающих заднюю стенку желудка вместе с капсулой кисты. Между этими швами пунктируют троакар через заднюю стенку желудка кисту. Убедившись, что троакар находится в полости кисты, и выяснив характер ее содержимого, электроножом или ножницами вскрывают кисту поперечно через заднюю стенку желудка. Для уменьшения последующей деформации желудка целесообразно, чтобы передний и задний гастротомические разрезы проходили в различной плоскости. Удаляют электроотсосом жидкое содержимое кисты, а также свободно лежащие секвестры, тщательно ревизируя полость кисты и стремясь ликвидировать карманы. Обычно небольшое кровотечение останавливают путем наложения узловых швов.

В поперечном, продольном или косом направлении расширяют отверстие будущего соустья. Его диаметр во избежание преждевременной облитерации должен быть не менее 5 см. Формирование соустья начинают с наложения четырех швов из нерассасывающегося материала, захватывающих все слои задней стенки желудка и фиброзной капсулы кисты. Два из этих швов, адаптирующих края соустья, располагают в углах ран, два других — на равном расстоянии от них. Завязав их, приступают к наложению обвивного захлестывающего гемостатического шва, обеспечивающего герметизм соустья и надежный гемостаз. При трудностях выполнения непрерывного шва его заменяют наложением частых П-образных швов, что также обеспечивает достаточный гемостаз.

Цистогастростомию мы, как правило, дополняем наружным дренированием полости кисты (рис. 49), что значительно снижает опасность нагноения, прогрессирования деструктивного панкреатита и наиболее серьезного осложнения данной операции — изъязвления по линии соустья и кровотечения из образовавшихся пептических язв. Двухпросветную трубку или две перфорированные одностольные трубки проводят в полость кисты через просвет соустья и выводят наружу через микрогастростому. Стенку желудка фиксируют к брюшине, выводя дренажи на брюшную стенку слева от средней линии. Менее удобно и целесообразно выводить дренажи кисты наружу через носовой ход. Переднюю стенку желудка ушивают двухрядным швом.

В тех случаях, когда стремятся в раннем послеоперационном периоде избежать рефлюкса желудочного содержимого в полость кисты, может быть использована другая методика цистогастроанастомоза на наружном дренаже. После гастротомии кисту вскрывают чрезжелудочно лишь на протяжении 1,5 — 2 см. Соединив заднюю стенку желудка с капсулой кисты несколькими узловыми швами, в полость кисты вводят грибообразный кате-

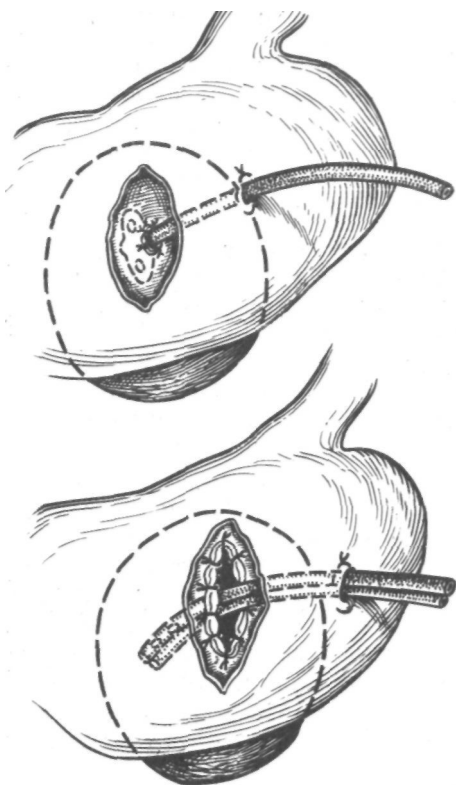


Рис. 49. Варианты цистогастростомии с дополнительным наружным дренированием анастомозированной кисты.

тер Пеццера большого диаметра со срезанным клювом. Катетер устанавливают так, чтобы шляпка его obturировала соустье, и выводят наружу через микрогастростому. Таким образом на первых порах обеспечивается полное наружное дренирование кисты через чрезжелудочный катетер, при этом не происходит потери желудочного содержимого. Через просвет широкого катетера можно проводить более тонкую трубку для длительного промывания полости кисты. После удаления катетера через 4 — 6 нед остается проходимый цистогастроанастомоз, обеспечивающий дальнейшую декомпрессию кисты. Недостатком этого вмешательства следует считать малый диаметр соустья, которое при преждевременном удалении катетера может закрыться ранее полной облитерации полости кисты.

На примерах описанных методик цистогастростомии видно, что данную операцию правильнее рассматривать не только как внутреннее, но и как Сочетанное наружновнутреннее дренирование обширных псевдокист поджелудочной железы, причем в первые дни после операции наружу сбрасывается основная часть содержимого кисты, а также желудочного содержимого. Для выполнения описанного вмешательства при обширных кистах, тесно сращенных с задней стенкой желудка, может быть использован не только лапаротомный доступ, но и менее травматичный «бескровный» путь с использованием эндоскопической техники.

Эндоскопическое создание цистогастроанастомоза может быть альтернативой традиционному «открытому» способу выполнения этой операции, особенно у больных с высоким операционным риском; оно может в отдельных случаях явиться и первым этапом хирургического лечения как средство подготов-

ки больного к завершающему более радикальному вмешательству. Несмотря на такие очевидные преимущества, как меньшая травматичность, возможность избежать лапаротомии и тем самым устранить опасность ее осложнений, эндоскопической цистогастростомии присущ и ряд недостатков. К их числу можно отнести трудности создания достаточно широкого соустья, невозможность его пластики и обеспечения тем самым его герметизма и надежного гемостаза. Возможно, что эти недостатки в будущем удастся в значительной мере устранить по мере совершенствования эндоскопической аппаратуры и техники. Однако в настоящее время методом выбора пока следует считать «открытый» хирургический способ наложения чрезжелудочного цистогастроанастомоза.

Несмотря на критическое отношение к цистогастростомии многих хирургов, эта операция в подходящих случаях может рассматриваться не только как оправданный и целесообразный, но иногда и единственно технически возможный метод. В отличие от мнения Г.Д. Виливина и соавт. (1977), по нашим наблюдениям, чрезжелудочный цистогастроанастомоз нередко целесообразен именно при сравнительно свежих, в том числе быстро увеличивающихся, обширных псевдокистах, в условиях инфильтрации, отека окружающих тканей. В подобных условиях вскрытие сальниковой сумки, выделение стенки кисты травматично, сопровождаются кровоточивостью, а выделенный при этом участок стенки кисты часто оказывается истонченным, рыхлым и вследствие этого непригодным для наложения цистоеюноанастомоза. Напротив, при легко выполняемом трансгастральном доступе к кисте нет необходимости в травматичных манипуляциях в брюшной полости, а для формирования цистогастроанастомоза состояние стенки псевдокисты, ее толщина и плотность практически не имеют значения, поскольку в условиях уже наступившего тесного сращения стенок желудка и кисты швы анастомоза лишь подкрепляют его герметизм и обеспечивают гемостаз.

Вместе с тем в наложении анастомоза обширной, часто довольно свежей постнекротической кисты с желудком заключается и определенная опасность осложнений, таких, как нагноение полости кисты, прогрессирование панкреонекроза в послеоперационном периоде, а также, что наиболее опасно, массивное кровотечение из зоны анастомоза. Для предупреждения осложнений необходимо избегать расширения показаний к этой операции. В частности, мы отказываемся от попыток ее выполнения при расположении кисты в дистальной половине железы, при недостаточной сформированности™ стенки, наличии множественных затеков и карманов в кистозной полости, т.е. в случаях, когда трудно или невозможно обеспечить надежную декомпрессию кистозной полости, создать условия для ее заживления. Для успеха операции и профилактики осложнений важ-

нейшее значение имеет соблюдение технических деталей операции: тщательного гемостаза в зоне соустья, отказа от насильственного удаления фиксированных секвестров и некротизированных тканей со дна псевдокисты, обеспечения аспирации содержимого желудка и кистозной полости и/или постоянного промывания последней в послеоперационном периоде через дополнительные наружные дренажи. Добившись вполне удовлетворительных непосредственных и отдаленных результатов цистогастростомии при псевдокистах поджелудочной железы, мы, однако, постепенно стали реже применять эту операцию. Причину этого мы видим в изменении характера заболеваемости. В последние годы в клинику все реже поступают больные с огромными экстрапанкреатическими псевдокистами, занимающими практически всю сальниковую сумку, которые и были основным показанием к цистогастростомии. По мере совершенствования методов инструментальной диагностики, оперативному лечению все чаще подвергаются больные со сравнительно небольшими, интрапанкреатическими псевдокистами, которые обычно подлежат наложению анастомозов с тощей кишкой.

5.3.3. Цистодуоденостомия

Цистодуоденостомия — наиболее редкий вариант внутреннего дренирования панкреатических кист. Условия для выполнения этого вмешательства создаются при кистах головки поджелудочной железы, непосредственно прилегающих к внутренней стенке двенадцатиперстной кишки. Операцию отличает значительная техническая сложность, обусловленная необходимостью манипулировать в глубине двенадцатиперстной кишки, в непосредственной близости от БСД. В связи с этим цистодуоденостомию целесообразно предпринимать прежде всего в тех редких случаях, когда одновременно имеются показания к непосредственному вмешательству на БСД по поводу его стеноза или ущемления камня.

Другим показанием к цистодуоденостомии является наличие средней величины интрапанкреатических псевдокист, расположенных преимущественно в задних отделах головки поджелудочной железы, вскрытие которых спереди с последующим наложением анастомоза с тощей кишкой представляет большую техническую сложность, а также чревато травмой ткани железы на большом протяжении, опасностью кровотечения и послеоперационного панкреонекроза. В отдельных наблюдениях подобные кисты пролабируют в просвет двенадцатиперстной кишки. При описанной выше локализации кист цистодуоденоанастомоз представляется наиболее логичным вариантом их внутреннего дренирования, поскольку другие его виды при подобных кистах труднее выполнимы либо вовсе исключены. В целом же техническая сложность цистодуоденостомии, необходимость манипу-

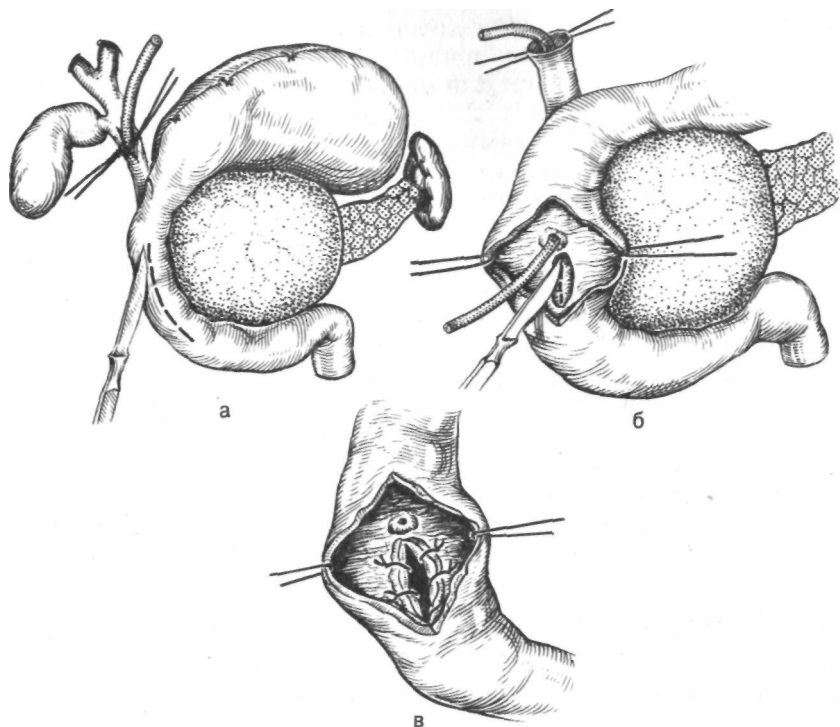


Рис. 50. Цистоудоденостомия.

а, б, в — этапы операции.

ляций в просвете двенадцатиперстной кишки, стенка которой в условиях перенесенного острого панкреатита обычно инфильтрирована, растянута, заставляют ограничивать показания к этой операции, чреватой развитием тяжелых осложнений.

Техника цистоудоденостомии следующая. Перед трансдуоденальным вмешательством необходимо определить локализацию БСД, что более удобно выполнить с помощью зонда, введенного через холедохотомическое отверстие или устье пузырного протока. Примерно на уровне БСД производят поперечную дуоденотомию, при ожидаемых технических трудностях предпочтительно вскрытие кишки продольным разрезом. С помощью швов-держалок обеспечивают доступ к БСД и выбухающей в просвет кишки стенке кисты. При необходимости выполнить папиллосфинктеротомию вначале производят это вмешательство и оставляют для ориентировки зонд или резиновый катетер в устье БСД (рис. 50). Техника наложения цистоудоденоанастомоза сходна с созданием цистогастроанастомоза. Предпочтительно формировать соустье непрерывным захлестывающим швом, но при наличии технических затруднений используют

узловые швы, главная цель которых — обеспечить гемостаз. Стенку кишки ушивают двухрядным швом. В заключение целесообразно дренировать тем или иным способом общий желчный проток, а также вскрытую кисту трубкой, проведенной через просвет соустья и выведенной наружу через микрогастростому.

Показания к цистодуоденоанастомозу и методика данного вмешательства могут быть проиллюстрированы следующим наблюдением.

Больной Т., 39 лет, поступил 16.01.86 г. с жалобами на интенсивные боли в эпигастральной области опоясывающего характера, тошноту, похудание на 10 кг за 1 год. В 1982 г. получил тупую травму живота, после чего периодически стали беспокоить боли в эпигастральной области, которые постепенно нарастали по интенсивности. При поступлении больной пониженного питания, живот болезненный в эпигастральной области. При УЗИ и КТ выявлено уплотнение и увеличение в размерах поджелудочной железы, в области головки которой визуализировалось полостное образование до 3 см в диаметре с неровными контурами, неправильной формы. Произведена операция 04.02.86 г., при которой выявлено, что общий желчный проток расширен до 1,5 см; поджелудочная железа дольчатая, рыхлая, сочная, умеренно увеличенная. Верхняя часть головки железы, прилежащая непосредственно к двенадцатиперстной кишке, представляет собой кистозное образование размером 7х5х5 см, подвижное вместе с кишкой. При интраоперационной панкреатической томографии, произведенной под контролем УЗИ, выявлено, что киста, размер полости которой 6х3 см, имеет неровные контуры, располагается позади двенадцатиперстной кишки и кнаружи от общего желчного протока. Введенный в полость кисты контрастный препарат в главный панкреатический проток и в кишку не поступает. При холенистохолангиографии желчный пузырь камней не содержит, пузырный проток узкий, внутрипеченочные желчные протоки не расширены, общий желчный проток расширен до 1,5 см, сужен в дистальном отделе, сброс контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку наступает после длительной компрессии желчного пузыря. Произведены поперечная дуоденотомия, холедохотомия. В просвет кишки по ее заднемедиальной стенке выбухала киста. При трансдуоденальной пункции кисты выявлено, что стенка кисты толщиной до 5 мм непосредственно прилежит к стенке кишки и сращена с ней. Киста вскрыта трансдуоденально, наложен цистодуоденоанастомоз шириной 4 см узловыми лавсановыми швами. Предварительно через общий желчный проток и БСД проведен металлический зонд во избежание травмы желчного протока и его устья. Произведена трансдуоденальная папиллосфинктеротомия на конусообразном зонде на протяжении 1,5 см под контролем целостности устья главного протока с сфинктеропластикой. В полость кисты введен тонкий дренаж, выведенный наружу транспапиллярно. В послеоперационном периоде образовался подпеченочный абсцесс, который был излечен методом чрескожной катеризации под контролем УЗИ. Выписан в удовлетворительном состоянии. При контрольном обследовании через 7 лет состояние больного удовлетворительное, данных за рецидив кисты нет.

При анализе приведенного наблюдения можно отметить, что наложение цистодуоденоанастомоза было обоснованным и диктовалось местными анатомическими условиями. Одновременно иллюстрированы техническая сложность выполнения операции, возможность развития после нее тяжелых осложнений. Приведенный пример подтверждает целесообразность использования цистодуоденостомии только по строго обоснованным показаниям.

Применение внутреннего дренирования в хирургии панкреатита, осложненного кистами поджелудочной железы, дает вполне удовлетворительные результаты при соблюдении ряда правил.

1. Разнообразие видов кистозных поражений, изменений протоков поджелудочной железы не позволяет ограничиться одним стандартным способом цистодигестивного анастомоза, а требует подбора из числа разнообразных вариантов анастомозов кист, а также протоков поджелудочной железы с тощей кишкой, желудком, в ряде случаев и с двенадцатиперстной кишкой, наиболее подходящего для данной анатомической ситуации.

2. После вскрытия полости кисты перед наложением анастомоза следует осторожно удалить жидкое содержимое кисты и свободно лежащие секвестры, не принимая активных попыток насильственного удаления фиксированных некротизированных тканей со дна и стенок кисты во избежание кровотечения, перфорации кисты и других осложнений.

3. Следует стремиться к наложению соустья максимально возможного диаметра с учетом неизбежного сморщивания анастомоза во избежание его преждевременной облитерации и рецидива кисты.

4. Для наложения цистодигестивного соустья следует пользоваться либо синтетическими, длительно рассасывающимися нитями (викрил, дексон, максоц), либо нерассасывающимся шовным материалом, поскольку панкреатический секрет быстро разрушает кетгут.

5. Для улучшения ближайших и отдаленных результатов внутреннего дренирования целесообразно комбинировать его с наружным дренированием кист и панкреатических протоков, которое обеспечивает их временную декомпрессию, активную аспирацию содержимого кист и длительное промывание их полости.

6. При наличии гипертензии в системе протоков поджелудочной железы не следует ограничиваться только внутренним дренажем кисты, а необходимо дополнять операцию внутренним дренированием всей протоковой системы железы, предпочтительно с помощью продольной панкреатоеюностомии.

5.4. НАРУЖНОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ КИСТ

Наружное дренирование — один из основных и нередко единственно возможный способ хирургического лечения кистозных поражений поджелудочной железы, обычно постнекротических псевдокист, показания к которому встречается у 25 — 30% боль-

ных. Соответственно различным показаниям к этой операции используется несколько вариантов выполнения наружного дренажа кист; техника их определяется стадией развития, локализацией и величиной кист, состоянием ее стенки, характером содержимого.

Наружное дренирование показано в следующих случаях:

1. При острых не полностью сформированных псевдокистах в первые 2 — 6 нед с момента развития деструктивного панкреатита в условиях прогрессирования панкреонекроза, быстрого увеличения кисты, опасности ее разрыва.

2. При нагноении кист, особенно острых, а также и хронических, инфицировавшихся в силу тех или иных причин, например после ретроградной панкреатикографии.

3. При рецидивах кист после ранее перенесенного их наружного и внутреннего дренирования, при симптомах их инфицирования и развитии острого панкреатита.

4. При таких анатомических изменениях сформированных панкреатических кист, как истончение, рыхлость их стенки, обильная васкуляризация, наличие в полости кисты множественных секвестров, особенно в зоне крупных сосудов, что делает более радикальные вмешательства, в частности внутреннее дренирование, технически невыполнимыми либо опасными возможностью развития осложнений, связанных с инфицированием кисты, прогрессированием панкреонекроза, недостаточностью соустья.

5. Как метод, позволяющий закончить быстро операцию при любом виде кистозного поражения в случае общего тяжелого состояния больного, когда расширение объема вмешательства опасно для его жизни.

6. Как дополнительное мероприятие, повышающее безопасность и лечебный эффект других вмешательств на поджелудочной железе, прежде всего внутреннего дренирования кист.

Признавая наружное дренирование кист поджелудочной железы важным и в ряде случаев необходимым способом их лечения, необходимо предостеречь от чрезмерного необоснованного расширения показаний к такой паллиативной операции. Следует учитывать, что выполнение наружного дренажа кист в качестве самостоятельного вмешательства, как правило, носит вынужденный характер, будучи в первую очередь направлено на предупреждение и устранение возникших осложнений кистозного поражения поджелудочной железы. Одной из главных теневых сторон этой операции является возможность сохранения после нее длительно существующих наружных панкреатических и гнойных свищей. Частота этого осложнения тем больше, чем менее обоснованно устанавливают показания к данному вмешательству.

Для оценки показаний к наружному дренированию панкреатических кист следует считать правилом выполнение интраопе-

рационального рентгеноконтрастного исследования — цистографии. При выявлении сообщения кистозной полости с протоками поджелудочной железы, наружного дренирования кисты следует по возможности избегать в связи с реальной опасностью возникновения стойкого панкреатического свища; предпочтение в подобных случаях целесообразно отдавать другим, более радикальным методам операции, в частности внутреннему дренированию.

Показания к наружному дренированию возникают, как правило, при постнекротических псевдокистах поджелудочной железы. При других разновидностях кистозных поражений, например при ретенционных кистах, эта операция обычно не показана. Устанавливая показания к данному вмешательству, нужно быть уверенным, что дренируемое образование не является кистозной опухолью. В связи с этим правилом должно быть выполнение срочной биопсии стенки и цитологического исследования содержимого кисты. Биопсия абсолютно необходима при обнаружении таких микроскопических признаков, составляющих заподозрить опухолевый тип кисты, как ее многокамерность, наличие в ее просвете студенистых масс, значительное неравномерное утолщение стенки, обильная ее васкуляризация и др. Несоблюдение этого правила может приводить к досадным диагностическим и тактическим ошибкам.

Таким образом, следует считать правилом не прибегать к наружному дренированию панкреатических кист в тех случаях, когда местные анатомические условия, общее состояние больного, а также опыт хирурга позволяют выполнить более радикальное вмешательство.

Техника наружного дренирования кист поджелудочной железы предусматривает выполнение его из наиболее удобного и наименее травматичного верхнесрединного доступа, позволяющего полноценно ревизовать все отделы железы и окружающие органы. Другие лапаротомные разрезы, например косой подреберный справа и слева, поперечный, обычно используются, когда дренирование кисты поджелудочной железы комбинируют с вмешательством на других органах, например на желчных путях, а также тогда, когда наружный дренаж вынужденно выполняют вместо запланированной операции большего объема. Наконец, при обширных псевдокистах, выпячивающих брюшную стенку в левом или правом подреберье, иногда удобно выполнять поперечный или косой разрез ограниченной протяженности над местом выпячивания.

Обширные псевдокисты дистального отдела поджелудочной железы могут быть вскрыты и дренированы внебрюшинно. Однако выполнение этой операции из люмботомического доступа не всегда технически легко осуществимо и опасно возможностью повреждения почечной ножки, селезенки и левого изгиба ободочной кишки. В связи с этим мы рекомендуем использо-

вать люмботомию для дренирования кист поджелудочной железы только после лапаротомии и ревизии внебрюшинных органов, производя разрез в поясничной области при визуальном контроле левого верхнего квадранта брюшной полости изнутри.

Необходимо подчеркнуть, что, хотя наружный дренаж панкреатической кисты является локальным вмешательством ограниченного объема, для обеспечения успеха операции, помимо дооперационного тщательного инструментального исследования (УЗИ, КТ, рентгеновское исследование), для оценки объекта и локализации поражения дренированию должна предшествовать тщательная ревизия всей поджелудочной железы, желчных путей и прочих органов верхнего этажа брюшной полости.

Недостаточно сформированные кисты, которые нередко представляют собой парапанкреатические гнойники, ограниченные инфильтрированными органами и брюшной стенкой, обычно вскрываются в процессе ревизии брюшной полости и разделения рыхлых сращений. Существование подобных экстрапанкреатических псевдокист поддерживается наличием в них секвестрированной ткани железы и парапанкреатической клетчатки, поэтому при технической возможности секвестры следует удалять преимущественно тупым путем.

При отсутствии сформированной капсулы кисты швы на стенку ее не накладывают. В кистозную полость вводят двухпросветную трубку, которая позволяет в послеоперационном периоде промывать гнойную полость. Учитывая невозможность надежно герметизировать вскрытую полость, а также нередко довольно выраженное капиллярное кровотечение после секвестрэктомии, в ряде случаев оправдано введение тампонов в полость несформированной кисты либо, чаще, их подведение к месту цистостомии.

Дренажи целесообразно выводить через контрапертуры наиболее коротким путем. При кистах, располагающихся в левом подреберье, дренажи выводят по средней или задней подмышечным линиям. С этой целью мобилизуют левый изгиб ободочной кишки, отводя ее кнутри. Выпячивая изнутри тупым инструментом боковую (заднюю) брюшную стенку, надсекают кожу и выводят наружу дренажную трубку, предпочтительно двухпросветную; другую трубку удобно выводить через прокол в левом подреберье. Промывание дренированной полости начинают на операционном столе, продолжая его в послеоперационном периоде.

Несколько отлична техника наружного дренирования острых и хронических нагноившихся панкреатических псевдокист с более или менее отчетливо сформированной капсулой. Так, при обширных постнекротических кистах, занимающих всю полость сальниковой сумки и оттесняющих желудок кпереди и кверху, участок рыхлой, истонченной передней стенки кисты обычно тесно прилежит к передней брюшной стенке. После ос-

торожного разделения распластанной на кисте желудочно-ободочной связки, отведения желудка вверх выбирают свободный наиболее истонченный участок стенки кисты для вскрытия ее. Во избежание кровотечения и инфицирования нижнего этажа брюшной полости следует предостеречь от вскрытия и дренирования кисты через брыжейку ободочной кишки, даже тогда, когда киста растягивает ее, распространяясь книзу. Вскрытие кисты через малый сальник допустимо лишь в крайних случаях, поскольку при этом обычно трудно обеспечить адекватное дренирование кистозной полости.

Выделив стенку кисты, сначала пунктируют ее иглой с целью выяснения характера содержимого (панкреатический сок, гной, кровь), которое подвергают срочному исследованию на содержание амилазы, а также бактериологическому и цитологическому исследованию. Наличие в шприце крови должно настораживать хирурга: оно может свидетельствовать о кровотечении в полость кисты либо о том, что за кисту было ошибочно принято другое патологическое образование — обильно васкуляризированная забрюшинная опухоль или аневризма брюшной части аорты. Определив в полости кисты наличие секрета или гноя, пунктируют ее троакаром и опорожняют с помощью электроотсоса, избегая создавать слишком большое разрежение в вакуумной системе и чрезмерно быстро эвакуировать содержимое для предотвращения кровотечения. Вслед за этим рассекают переднюю стенку кисты продольным или, чаще, поперечным разрезом и берут ее на держалки. Протяженность разреза определяется размером кисты и возможностью выделить ее стенку, необычно вначале не должна превышать 4—5 см, что позволяет произвести ревизию полости кисты изнутри. С помощью пальца, тупого изогнутого корнцанга или тупфера осторожно исследуют кистозную полость, определяя ее размер, конфигурацию, выявляя направление ее отростков, наличие, характер, величину секвестров.

Весьма информативным является осмотр кистозной полости изнутри с помощью жесткого или гибкого холедохоскопа или цистоскопа. Нужно стремиться предельно осторожно разделить рыхлые сращения внутри кистозной полости с тем, чтобы ликвидировать все затеки и карманы и объединить их в одну полость. При обширных, сравнительно свежих постнекротических кистах все дно их состоит из секвестрированной ткани поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки. Удалению в этом случае подлежат лишь свободно лежащие и легко отделяющиеся секвестры. Не следует стремиться тупым или острым путем насильственно отделять некротизированную ткань, так как это может приводить к возникновению массивного, трудно контролируемого кровотечения.

Дренирование обширной кистозной полости проводят с помощью двух одно- или двухпросветных перфорированных тру-

бок, предпочтительно из силиконизированной резины с внутренним диаметром 0,6 — 0,8 см, которые вводят в разных направлениях для осуществления пассивного оттока или, что более целесообразно, постоянного промывания кистозной полости антисептическими растворами. Концы дренажных трубок должны несколько не доходить до дна полости, чтобы после ее уменьшения с течением времени они не травмировали стенки кисты и преждевременно не прекращали функционировать. Следует избегать введения в полость подобных кист марлевых тампонов, которые приводят к прогрессированию деструктивного процесса в поджелудочной железе и окружающих тканях. Стенку кисты ушивают отдельными швами вокруг дренажей, что позволяет герметизировать полость при промывании и тем самым уменьшить опасность нагноения операционной раны, избежать развития дерматитов. Тщательная герметизация полости кисты очень важна, поскольку она служит средством профилактики послеоперационного перитонита. К месту цистостомии подводят дренажи.

При особенно крупных кистах, имеющих тенденцию к образованию нескольких полостей, целесообразно дренировать их множественными трубками из двух проколов, которые выводят как справа от средней линии, так и в левом подреберье или левой поясничной области забрюшинно.

Наконец, при обширных кистах с истонченной капсулой, чтобы избежать подтекания в брюшную полость инфицированного содержимого кисты, стенку последней целесообразно подшить отдельными швами к брюшине. При этом следует избегать подшивания капсулы кисты к коже — типичной марсупиализации, поскольку эта манипуляция значительно нарушает заживление раны, способствуя образованию стойких свищей и втянутых грубых рубцов.

При интрапанкреатических нагноившихся псевдокистах, обычно располагающихся в головке, реже в теле поджелудочной железы, операцию начинают с широкого вскрытия сальниковой сумки и тщательной ревизии поджелудочной железы. Подобные кисты макроскопически предстают перед хирургом, как плотный гиперемированный инфильтрат в самой железе; из-за глубокого залегания и малых размеров кисты флюктуацию часто выявить не удастся. С помощью пункции обнаруживают полость кисты, содержимым которой является обычно не более 10—15 мл гноя. Вскрытие кистозной полости может быть затруднено глубоким залеганием и обильной васкуляризацией ее стенки. Определение оптимального места пункции и последующего вскрытия и дренирования кисты весьма облегчается при использовании интраоперационного УЗИ. Освободив пораженный участок поджелудочной железы от элементов корня брыжейки поперечной ободочной кишки и установив с помощью пункций место, где стенка кисты имеет наименьшую тол-

щину, по игле осторожно вскрывают полость кисты изогнутым зажимом. Остро или тупо расширяют отверстие и пальцем опорожняют кистозную полость от гноя и некротических масс, стремясь ликвидировать все затеки и карманы. Кровотечение из стенки кисты останавливают наложением обвивных швов из нерассасывающегося материала. В цистотомическое отверстие вводят грибообразный катетер Пещера диаметром 1 — 1,5 см со срезанным клювом. Целесообразно через просвет катетера или рядом с ним провести в полость кисты тонкую дренажную трубку для введения перфузионной жидкости, которая будет оттекать по основному катетеру. Рану стенки кисты, если необходимо, сближают вокруг катетера отдельными швами с подведением контрольных дренажей.

Помимо традиционных способов наружного дренирования псевдокист, это вмешательство может быть в ряде случаев осуществлено закрытыми бескровными методами путем чрескожной катетеризации кист, что наиболее эффективно выполняется под контролем УЗИ или КТ.

Таким образом, в зависимости от характера кисты, состояния ее стенки, характера изменений всей поджелудочной железы, смежных тканей и органов, могут быть использованы различные способы наружного дренирования кисты и технические приемы выполнения этого вмешательства. Общие правила, позволяющие повысить эффективность данной операции, могут быть, по нашему опыту, сформулированы следующим образом:

1. Выполнение данной операции лишь по строгим показаниям, не допуская их расширения, в частности использования наружного дренирования кист в тех случаях, когда состояние больного и местные технические условия позволяют выполнить более радикальное вмешательство.

2. Использование по показаниям как открытых, так и закрытых способов наружного дренирования панкреатических кист.

3. При выполнении открытого способа цистостомии необходимо предусматривать:

- а) использование для этой операции, как правило, лапаротомного доступа, избегая попыток вскрытия кисты изолированным люботомическим или другими внебрюшинными доступами, прибегать к которым можно лишь в виде исключения;

- б) тщательную ревизию поджелудочной железы и полости кисты изнутри;

- в) отказ от типичной марсупиализации кисты;

- г) отказ от введения марлевых тампонов в полость сформированных панкреатических кист; тампонаду можно использовать лишь при несформированных парапанкреатических гнойниках.

4. Обеспечение в раннем послеоперационном периоде, как после открытого, так и закрытого чрескожного дренирования,

возможности для длительного промывания кистозной полости через двухпросветные или множественные дренажные трубки с целью эффективного удаления отторгающихся секвестров, панкреатического секрета и гноя, уменьшения опасности развития дерматита, ускорения процесса облитерации кистозной полости.

5.5. СОЧЕТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ КИСТАХ

Следует подчеркнуть, что перечисленными вариантами операций по поводу кистозных поражений поджелудочной железы не исчерпывается весь набор хирургических вмешательств, которые могут быть использованы при заболеваниях, осложненных кистообразованием. При наличии множественных кист, сочетании их с грубыми патологическими изменениями в самой поджелудочной железе и смежных органах приходится прибегать к атипичным и комбинированным оперативным вмешательствам. К числу таковых относятся, например, операции, когда наряду с резекцией поджелудочной железы одновременно используют внутреннее и наружное дренирование ее протоков и кист. Примером может служить следующее наблюдение.

Вольной Д.. 30 лет. поступил в Институт хирургии им. А.В. Вишневского 26.09.80 г с жалобами на приступообразные боли в верхней половине живота г опоясывающей иррадиацией, поносы, похудание на 8 кг за год. Болен в течение 3 лет. Злоупотреблял алкоголем. При обследовании, включая рентгеноскопию желудочно-кишечного тракта, УЗИ, селективную целиакографию, установлен диагноз хронического рецидивирующего алкогольного панкреатита, кисты головки поджелудочной железы. На операции 23.10.80 г. обнаружена пиптрапанкреатическая киста до 8 см в диаметре в головке поджелудочной железы: тело и хвост железы увеличены, каменисто[!] плотности. При цистопанкреатикографии полость кисты сообщается с главным панкреатическим протоком, который в дистальной части тела резко сужен. Произведена дистальная резекция поджелудочной железы на уровне стриктуры. Проток в теле железы рассечен на протяжении 7 см. Позадибодно проведена петля тощей кишки, изолированная Y-образным анастомозом по Ру, на нее последовательно наложены цистоеюноанастомоз (в области головки поджелудочной железы) и продольный панкреатоеюноанастомоз на тонком пластмассовом дренаже, выведенном наружу через микроеюностому.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Через панкреатикостому выделялось до 200 мл панкреатического секрета в сутки. При фистулографии определялся свободный сброс контрастного вещества из панкреатического протока в анастомозированную кишечную петлю. Дренаж был удален. Непосредственный результат операции хороший.

5.6. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ

Накопленный нами опыт хирургического лечения больных с кистозными поражениями поджелудочной железы дает основание утверждать, что для получения благоприятных результатов

лечения подобных больных необходимым является соблюдение ряда общих положений.

Для эффективного лечения больных с панкреатическими кистами из обширного арсенала методов оперативного пособия должен быть выбран наиболее эффективный и безопасный в данной конкретной ситуации. Эта необходимость индивидуализации хирургической тактики диктуется не только различием в строении кист, но и тем обстоятельством, что кистообразование часто является лишь одним из осложнений панкреатита; поэтому при оперативном лечении должна одновременно учитываться необходимость как коррекции причин развития панкреатита, прежде всего холе- и холедохолитиаза, так и устранения ведущих патогенетических факторов заболевания — интрапанкреатической и билиарной гипертензии, а также разнообразных осложнений.

Принципы выбора тактики хирургического лечения различных разновидностей кист поджелудочной железы могут быть суммированы следующим образом: при наиболее часто встречающихся псевдокистах довольно значительна роль паллиативной вынужденной операции — наружного дренирования. К ней следует прибегать во всех тех случаях, когда невозможно выполнить более радикальные вмешательства из-за наличия продолжающегося панкреонекроза, нагноения, воспалительных или дегенеративных изменений стенки кисты. При крупных интрапанкреатических псевдокистах, преимущественно проксимального отдела поджелудочной железы, тесно сращенных с желудком, эффективна чрезжелудочная цистогастростомия. Более универсальна цистоеюностомия, которую следует применять при зрелых как экстра-, так и интрапанкреатических псевдокистах с локализацией главным образом в проксимальной половине железы. При сочетании псевдокист, возникших на фоне первичного (алкогольного) панкреатита с дилатацией главного панкреатического протока, более радикальным является расширенное вмешательство -- формирование продольного панкреатоцистоеюноанастомоза. Наконец, при псевдокистах дистальной половины железы наиболее радикальной операцией является дистальная гемипанкреатэктомия, которую при наличии гипертензии в протоках оставшейся части железы целесообразно дополнить интрапанкреатоюностомией, поскольку дренирующие операции при кистах этой локализации чаще сопровождаются рецидивами их и другими осложнениями. Резекция поджелудочной железы, как дистальная, так и в более редких случаях панкреатодуоденальная, является незаменимой в качестве повторного и реконструктивного вмешательства при неудовлетворительных результатах паллиативных операций.

Дистальная резекция поджелудочной железы является также наиболее оправданным вмешательством при ретенционных кистах дистального отдела органа. Лишь в случае локали-

зации подобных кист в области головки может быть целесообразным наложение цистоеюноанастомоза; наружного дренирования ретиционных кист следует избегать из-за опасности почти неизбежного возникновения после него стойких свищей.

Основной операцией при кистозном расширении панкреатических протоков, характерном для первичного панкреатита, является, как показано выше, наложение широкого продольного панкреатоеюноанастомоза с включением в него всех кистозных полостей.

Обоснованное подозрение на опухолевый характер кистозного поражения поджелудочной железы, а тем более отчетливые данные морфологического исследования о наличии доброкачественной или злокачественной «опухолевой кисты», или, точнее, кистозной опухоли железы являются безусловным показанием к радикальной операции, которой в зависимости от локализации и объема кистозного поражения железы может быть дистальная, субтотальная, секторальная или проксимальная резекции железы; в отдельных случаях, при тотальном поражении железы кистозной злокачественной опухолью могут возникнуть показания и к ТДПЭ. Несмотря на подчас обширные размеры «опухолевых кист», обширный спаечный процесс в брюшной полости после перенесенных паллиативных операций, в большинстве случаев эти радикальные вмешательства оказываются технически выполнимыми и сопровождаются вполне благоприятными отдаленными результатами.

Таким образом, в целом результаты дифференцированной тактики, применения большого набора хирургических методов лечения этих поражений могут оцениваться, как благоприятные. В то же время не является редкостью возникновение неблагоприятных исходов этих операций, рецидивов заболевания.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СВИЩАХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Одним из важнейших и распространенных осложнений разнообразных заболеваний и повреждений поджелудочной железы, а также смежных с ней органов является образование ее свищей различных разновидностей. Источником фистулообразования может быть как негерметичность протоковой системы железы с истечением панкреатического секрета за пределы органа, так и наличие нежизнеспособных фрагментов ткани самой железы и парапанкреатической клетчатки, их нагноение. Нередко оба эти фактора комбинируются.

В связи с увеличивающейся заболеваемостью панкреатитом, ростом числа повреждений поджелудочной железы, повышением хирургической активности при данных заболеваниях в последнее время значительно возросло число больных с этим осложнением. Так, А.П. Радзиховский (1985) описал 217 наблюдений за больными с панкреатическими свищами; М.В. Данилов и соавт. (1987) обобщили опыт лечения 199 больных с различными вариантами данного осложнения. К настоящему времени мы располагаем собственным опытом лечения 355 больных с наружными и внутренними панкреатическими свищами, в том числе 171 с острыми и 184 с хроническими свищами.

Наиболее часто возникновение свищей поджелудочной железы является последствием рецидивирующего панкреатита, в большинстве случаев они выявляются в послеоперационном периоде. По данным Н.Н. Быца (1981), А.П. Радзиховского (1985), острый панкреатит оказывается причиной образования 56,9 — 64,4 % панкреатических свищей. Подобные свищи возникают в среднем у 1 — 3 % больных острым деструктивным панкреатитом. Как правило, они выявляются после дренирования сальниковой сумки, в ряде случаев оказываются следствием интраоперационной травмы железы и выбора неадекватного способа завершающего этапа вмешательства. Несвоевременное выполнение секвестрэктомии, неадекватное дренирование парапанкреатических абсцессов, осложняющих течение панкреонекроза, также могут стать причиной образования наружных панкреатических и смешанных панкреатокшечных свищей [Филин В.И., 1982].

Вторым по значимости фактором образования панкреатических свищей является тупая и проникающая травма живота с повреждением поджелудочной железы, удельный вес которой, по оценкам различных авторов, достигает 18 — 60 % [Дорогань

Д.А., 1981; Радзиховский А.П., 1984; Карапетян И.Р., 1987]. Формирование наружного свища происходит обычно после попыток ушивания разрывов железы, а также после дренирования сальниковой сумки.

Особое место занимают свищи, возникающие как следствие операций на органах гепатопанкреатобилиарной системы, в особенности на самой поджелудочной железе. Причины и обстоятельства возникновения подобных свищей неодинаковы. Во-первых, в части подобных случаев развитие свищей является последствием послеоперационного панкреонекроза, в свою очередь обусловленного интраоперационной травмой поджелудочной железы при плановых операциях на других органах. Во-вторых, существование свищей после таких операций на поджелудочной железе, как наружная цисто- и панкреатикостомия, как изолированная, так и сочетающаяся с другими вмешательствами, является естественным и запрограммированным. В-третьих, наиболее трудные для последующего лечения свищи возникают после резекций железы и внутреннего дренирования ее протоков и кист; в ряде случаев после подобных операций к отделяемому по свищу панкреатическому секрету примешиваются желчь, кишечное содержимое, т.е. возникают смешанные свищи.

Панкреатические свищи имеют много различий в зависимости от особенностей их строения, характера отделяемого и направления его оттока, а также от клинического течения осложнения. Свищи могут быть не только наружными, но и внутренними, опорожняющимися в серозные полости или их изолированные участки, либо в полые органы брюшной и грудной полостей.

Среди наиболее распространенных наружных панкреатических свищей мы принципиально выделяем острые, выявляющиеся в ближайшие дни после операции, и хронические. Особенностью острых свищей является, в частности, возможность их заживления под влиянием консервативного лечения в значительном числе случаев. Под хроническими мы понимаем свищи, не склонные к самостоятельному заживлению в срок свыше 2 — 3 мес после образования, либо принимающие рецидивирующее течение. Важным отличительным признаком хронического наружного свища является также наличие сформированного свищевого хода.

Наружные свищи поджелудочной железы различаются в зависимости от характера отделяемого, что в большой мере определяется конкретной причиной существования свища и его источником. Чаще по свищевому ходу отделяется чистый панкреатический секрет обычно с высоким содержанием ферментов, прежде всего амилазы, поступающий непосредственно из главного панкреатического протока или его главных ветвей, либо из полости дренированной наружу кисты поджелудочной железы,

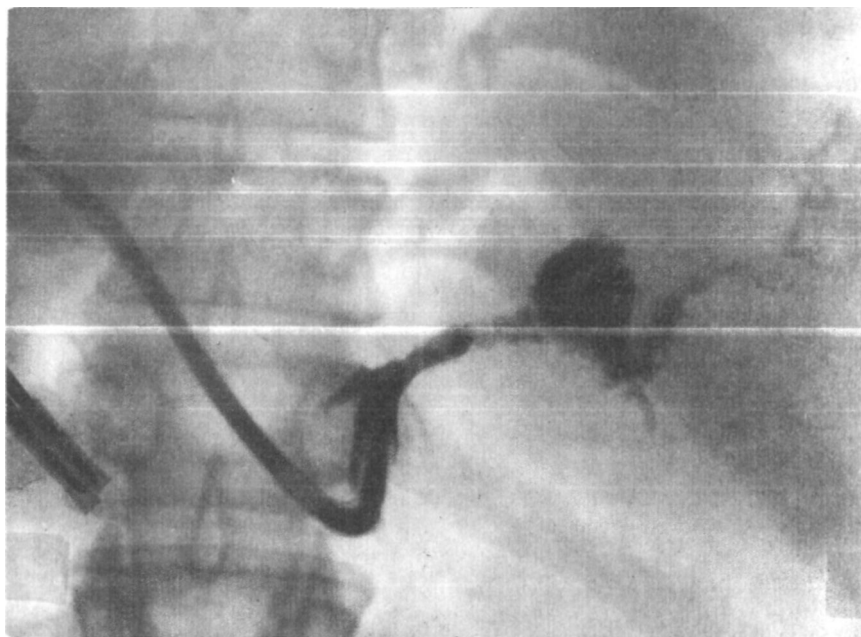


Рис. 51. Фистулограмма. Гнойный свищ поджелудочной железы после панкреонекроза. Контрастное вещество заполняет неправильной формы свищевой ход и полость гнойника.

сообщающейся с просветом протоков. Подобные свищи нами обозначаются как истинные панкреатические.

Другую разновидность наружных свищей мы обозначаем как гнойно-панкреатические (рис. 51), их отделяемым является гной или смесь его с относительно небольшой примесью панкреатического секрета, истекающего из мелких разветвлений протоков секвестрированной поджелудочной железы. Наконец, специфической разновидностью разбираемого осложнения являются наружные смешанные свищи, по которым вместе с панкреатическим секретом и гноем отделяются желчь, желудочное или кишечное содержимое. Подобные свищи возникают как следствие деструкции в ходе панкреонекроза или травмы не только ткани поджелудочной железы, но и стенки полых органов: желчных путей, желудка, двенадцатиперстной, тощей или ободочной кишки.

Особенности строения панкреатических свищей во многом определяются причинами и обстоятельствами их возникновения. В частности, большая часть истинных наружных панкреатических свищей возникает как последствие полного перерыва главного панкреатического протока в результате травмы или панкреонекроза, в связи с чем протоковая система головки же-

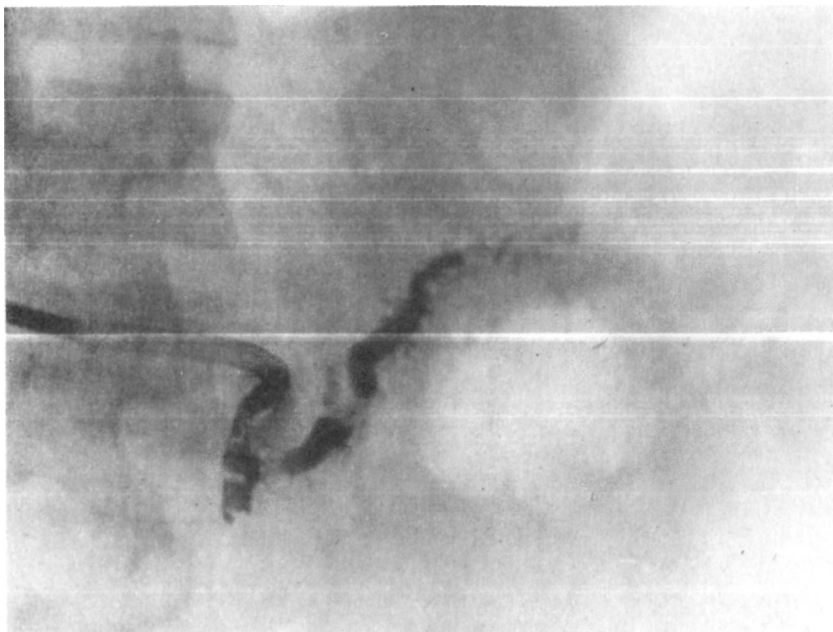


Рис. 52. Фистулограмма. Истинный наружный терминальный панкреатический свищ после тупой травмы поджелудочной железы. Контрастное вещество заполняет расширенный главный проток тела и хвоста поджелудочной железы, в протоки головки железы не поступает.

лезы оказывается разобщенной от тела и хвоста органа (рис. 52), и весь секрет из протоков дистального сегмента железы сбрасывается наружу. Подобные наружные свищи мы обозначаем как терминальные. В противоположность им при боковых наружных истинных панкреатических свищах целостность главного протока, как правило, сохранена и свищевой ход имеет источником дефект в его стенке; при этом обычно наблюдается также частичная или полная блокада начального отдела главного протока проксимальнее устья свища (рис. 53), которая и поддерживает его существование.

Разнообразие этиологических и патогенетических факторов образования и существования панкреатических свищей, многообразие их строения и вариантов клинического течения требуют построения практической классификации, пригодной для целей выбора оптимальных способов лечения. В отечественной литературе приведен целый ряд классификаций панкреатических свищей [Вилявин Г.Д. и др., 1977; Лыс П.В., 1977; Шалимов А.А. и др., 1980; Милонов О.Б. и др., 1985]. Однако они, как правило, включают большое число этиологических факторов фистулообразования и анатомических особенностей свищей,

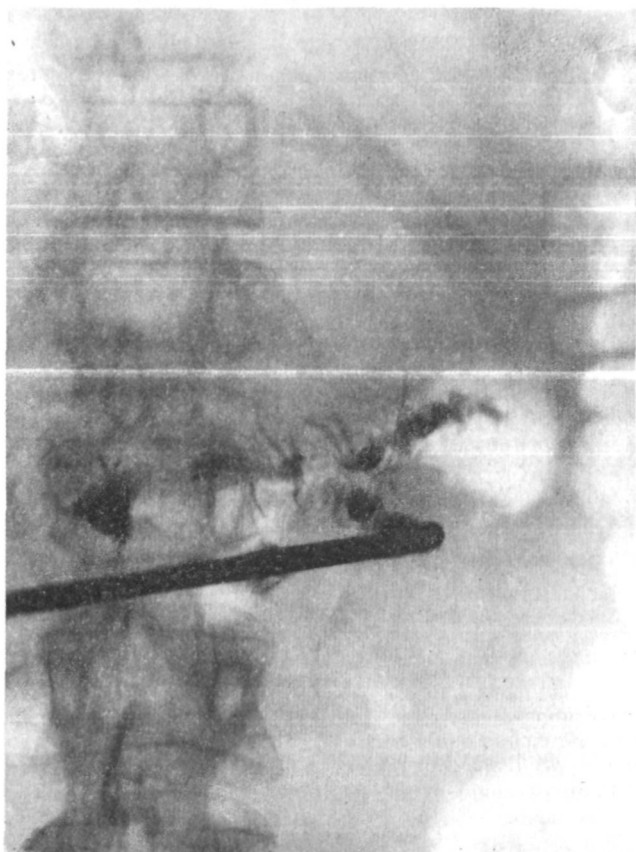


Рис. 53. Фистулограмма. Истинный наружный боковой панкреатический свищ при стриктуре устья главного панкреатического протока. Контрастное вещество, введенное через свищевой ход, неравномерно заполняет расширенный главный проток поджелудочной железы на всем его протяжении, в двенадцатиперстную кишку не поступает.

весьма громоздки, в связи с чем практическое пользование ими в клинике встречает определенные затруднения. В качестве примера может быть приведена исчерпывающая классификация панкреатических свищей, предложенная А.П. Радзиховским (1985).

I. По этиологии

1. Постпанкреатические свищи.
2. Посттравматические свищи (включая хирургическую травму).
3. Свищи, образовавшиеся после наружного дренирования кист поджелудочной железы.

II. По клиническому течению

1. Временные.
2. Постоянные.
3. Рецидивирующие.

III. По связи с протоковой системой поджелудочной железы

1. Свищ, связанный с главным панкреатическим протоком:
 - а) с нарушением проходимости протока;
 - б) без нарушения проходимости.
2. Свищ, связанный с добавочным панкреатическим протоком:
 - а) с нарушением проходимости протока;
 - б) без нарушения проходимости.
3. Свищ, не связанный с панкреатическим протоком:
 - а) парапанкреатический, оканчивающийся гнойной полостью;
 - б) парапанкреатический, не оканчивающийся гнойной полостью.

IV. По локализации свищевого отверстия

1. Наружные свищи (подреберные, срединные, подвздошные, поясничные и т.д.).
2. Внутренние свищи (поджелудочно-желудочные, поджелудочно-желчные, поджелудочно-кишечные и т.д.).

V. По количеству свищевых ходов

1. Одноканальные.
2. Многоканальные.

VI. По разветвленности свищевых ходов

1. Неразветвленные.
2. Разветвленные.

VII. По инфицированностиTM

1. Неинфицированные.
2. Инфицированные.

VIII. По связи с другими органами

1. Изолированные свищи поджелудочной железы.
2. Сочетанные.
3. Комбинированные.

Как видно, подобная классификация довольно полно характеризует основные разновидности панкреатических свищей и особенности их строения, но трудноиспользуема в клинике из-за громоздкости; она также не направлена четко на индивидуализацию методов лечения.

В своей практической работе мы использовали максимально упрощенную классификацию панкреатических свищей, основанную главным образом на анатомическом принципе с учетом течения осложнения (острые и хронические свищи). В табл. 2 приведена указанная классификация и частота каждой разновидности свищей по нашим собственным наблюдениям (1970 — 1993).

Согласно приведенной упрощенной практической классификации свищей поджелудочной Железы, предусматривается выделение ряда их разновидностей, которые требуют применения особых лечебных методов. Перечисленные разновидности панкреатических свищей различаются не только по морфологическим признакам, но и по механизму образования. Так, наружные, как острые, так и хронические, а также смешанные пан-

Т а б л и ц а 2 . Классификация панкреатических свищей и их частота

Вид свища	Число больных	%
Острые свищи	171	48,2
Хронические свищи:	184	51,8
истинные панкреатические	91	25,6
в том числе:		
терминальные	72	
боковые	19	
гнойно-панкреатические	69	19,4
внутренние	15	4,2
смешанные	9	2,5
В с е г о...	355	

креатические свищи (панкреатобилиарные и панкреатодигестивные) в подавляющем большинстве случаев выявляются в послеоперационном периоде, хотя причина их образования далеко не всегда прямо связана с манипуляциями хирурга, а чаще обязана «естественному течению» панкреатита либо связана с травмой живота и поджелудочной железы.

Лишь в единичных случаях у больных возникает панкреатогенная флегмона брюшной стенки либо ее перфорация с образованием спонтанного наружного панкреатического свища. В отличие от этого возникновение патологического сообщения протоков и кист поджелудочной железы с серозными полостями и полыми органами — внутренние панкреатические свищи обычно возникают как осложнение течения заболевания, не будучи прямо связанными с оперативным вмешательством.

По нашим данным, из 184 больных с различными разновидностями хронических свищей поджелудочной железы у 121 пациента фистулообразование было этиологически связано с панкреонекрозом, свищи возникли у них в послеоперационном периоде после дренирования сальниковой сумки, некр- и секвестрэктомии и других вмешательств, выполненных по поводу деструктивного панкреатита и его осложнений; у 39 свищи образовались после травмы поджелудочной железы и выполненных по этому поводу операций, а у 24 были последствием плановых операций на поджелудочной железе и смежных с ней органах. Таким образом, послеоперационные свищи представляют основную массу наружных и других свищей поджелудочной железы, что, в частности, заставляет уделять особое внимание их профилактике в ходе различных операций на верхнем этаже брюшной полости.

6.1. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУЖНЫХ СВИЩАХ

Внутреннее дренирование протоковой системы поджелудочной железы. Различные варианты этой операции являются эффективным и логичным способом оперативного лечения при

всех разновидностях истинных панкреатических свищей: терминальных и боковых, в том числе возникших после прямых операций на поджелудочной железе, прежде всего ее резекций и наружного дренирования кист. Одним из важнейших преимуществ внутреннего дренирования является возможность в максимальной степени сохранить функционирующую экзокринную и эндокринную ткани железы.

До последнего времени одним из распространенных вариантов этого вмешательства была фистулогастро- или фистулоэюностомия [Боровый Е.М. и др., 1975; Б.И. Альперович, 1977]. Авторы рекомендовали накладывать подобные анастомозы как внебрюшинно, так и внутрибрюшинно, швивая выделенный на протяжении 5—6 см свищевой ход в заднюю стенку желудка по типу витцелевского канала или в изолированную кишечную петлю. Характерной технической особенностью этой операции является то, что в ходе наложения соустья поджелудочную железу не выделяют и не ревизуют, по существу она остается вне сферы оперативных манипуляций. Данное вмешательство привлекает хирургов кажущейся простотой и малотравматичностью, однако на самом деле техническое выполнение подобного соустья нередко оказывается затруднительным, поскольку свищевой ход часто бывает извитым, а стенки его недостаточно прочными. У места сообщения свищевого хода с главным протоком железы (см. рис. 52) в большинстве случаев определяется сужение. Поэтому, несмотря на наложение широкого фистулодигестивного анастомоза, отток панкреатического секрета в желудочно-кишечный тракт все равно остается затруднительным, что создает условия для рецидива ретенционного панкреатита в дренированном участке железы и для инфицирования зоны анастомоза. Небольшой опыт применения этой операции (у 4 больных) не дает оснований для ее положительной оценки. Постоянным спутником этого вмешательства было возникновение гнойных осложнений: нагноения ран, внутрибрюшинных инфильтратов, а в отдаленные сроки — рецидива панкреатита с выраженным болевым синдромом, хотя свищи не рецидивировали.

При истинных панкреатических свищах физиологически обоснованными являются другие, более радикальные способы внутреннего дренирования протоковой системы поджелудочной железы — различные варианты прямых анастомозов главного панкреатического протока с желудочно-кишечным трактом. В отличие от фистулоэюностомии при выполнении более радикальных вмешательств сохранения целостности свищевого хода не требуется. Ряд авторов настаивают на иссечении всего свищевого хода до железы [Быцай Н.Н., 1981; Радзиховский А.П., 1984]. Однако, как показывают наши наблюдения, стремление непрямого выделения свищевого хода на всем его протяжении с иссечением всех его стенок часто технически затруднительно, нередко и вовсе невыполнимо, а главное излишне.

Начальный этап операции обычно выполняется нами следующим образом. В свищевой ход на максимальную глубину вводят стерильный резиновый катетер, окаймляющим разрезом вокруг свищевого отверстия рассекают кожу и вокруг свища накладывают обвивной шов, герметизируя свищ, после чего в него вводят раствор метиленового синего. Далее иссекают свищевой ход в пределах брюшной стенки и вскрывают брюшную полость. При этом обычно выясняется, что продолжающийся вглубь свищевой ход образован задней стенкой желудка и брыжейкой поперечной ободочной кишки. На этом этапе от иссечения свищевого хода приходится переходить к его рассечению, отделяя заднюю стенку желудка от брыжейки ободочной кишки и далее от самой железы. При этом обнаруживают сообщение свищевого хода с главным протоком железы; в этой зоне, как правило, имеется стриктура свищевого хода, причем его диаметр не превышает 2—3 мм. Дальнейшая техника выполнения операции зависит от конкретных анатомических изменений железы и строения свища.

При операции по поводу наиболее распространенного терминального свища через его устье в самой железе удается провести зонд в главный проток железы лишь дистальнее устья свища, тогда как обнаружить и зондировать проток проксимальной части железы не удастся. При этом характерно различие консистенции и объема отделов поджелудочной железы; головка ее, особенно при посттравматических свищах, макроскопически мало изменена, а корпорокаудальный отдел железы увеличен, значительно уплотнен, дольчатость сглажена, при этом граница этих изменений соответствует уровню перерыва главного протока и устью свища, что облегчает топическую диагностику. Проведя в дистальный отдел главного протока зонд, по нему рассекают железу продольно на равном расстоянии от верхнего и нижнего краев на протяжении 5—6 см; при редко встречающихся в таких случаях стриктурах протока их непременно рассекают.

В отличие от алкогольного хронического панкреатита, где стенка панкреатического протока склерозирована и тесно сращена с паренхимой железы, у больных со свищами вскрытый главный проток обычно имеет сравнительно небольшой диаметр и легко может быть отслоен от перидуктальной ткани. В связи с этим перед наложением анастомоза края вскрытого протока целесообразно фиксировать тончайшими нитями к ткани железы, что обеспечивает зияние панкреатикостомы. Значительная плотность участка железы, где имеется свищ, облегчает формирование соустья, обеспечивая его герметизм. При сомнениях в надежности анастомоза целесообразно дополнительно применять наружное дренирование анастомозированного протока, выводя катетер через просвет соустья и наружу через микроанастому.

При терминальных свищах с полным разрушением участка железы в типичном месте в области ее перешейка устье главного протока и весь срез корпорокаудального участка железы обращены кпереди. В этих случаях внутреннее дренирование протока без труда может быть осуществлено по типу терминологического панкреатоеюноанастомоза. Чтобы предупредить рубцевание соустья, переднюю стенку дистального отдела железы по ходу главного протока рассекают продольно на зонде на небольшом протяжении (1,5 — 2 см). Более широкой панкреатикотомии обычно не требуется, поскольку в этих случаях стриктуры по ходу панкреатического протока обычно отсутствуют. Анастомоз с изолированной петлей тощей кишки накладывают на наружном дренаже-катетере. Соустья формируют однорядными узловыми швами, используя тонкие (3/0 — 4/0) нити из нерассасывающегося материала.

При встречающихся реже боковых панкреатических свищах внутреннее дренирование осуществляют методом продольного панкреатоеюноанастомоза, хотя протяженность его может не превышать 5 — 6 см при отсутствии по ходу протока стриктур.

Особенностями отличается техника реконструктивных операций у больных с наружными панкреатическими свищами, возникшими после различных операций на поджелудочной железе. Так, у больных после наружного дренирования (марсупиализации) панкреатических кист существование стойких свищей определяется сообщением кистозной полости с крупными панкреатическими протоками. Несмотря на облитерацию большей части кисты после ее наружного дренирования, во многих случаях сохраняется небольшая (диаметром 2 — 4 см) остаточная кистозная полость с плотными стенками. При этом после иссечения доступной части свищевого хода его рассекают, выделяя и частично экономно иссекая стенки небольшой кистозной полости, оставляя край кисты не более 1 — 2 см, которую и используют для формирования отдельными узловыми швами соустья с изолированной кишечной петлей. Условием допустимости подобного, ограниченного по объему варианта внутреннего дренирования протоковой системы поджелудочной железы является отсутствие по ходу ее главного протока стриктур (по данным фистулографии или ЭРПХГ).

Особые трудности возникают при выполнении реконструктивной операции у больных с панкреатическими свищами после ПДР, сознательно завершенной панкреатикостомией либо осложнившейся фистулообразованием. Эти трудности определяются изменением топографоанатомических взаимоотношений в верхнем этаже брюшной полости; отсутствие антрального отдела желудка, наличие желудочно-кишечного и билиодигестивного анастомозов значительно затрудняют ориентировку, обнаружение и выделение свищевого хода и культи поджелудочной железы, а также кишечной петли для наложения соустья. По

завершении этого этапа операции панкреатоеюноанастомоз формируют по обычной методике.

Непосредственные исходы прямых панкреато- и цистоеюноанастомозов у больных с истинными панкреатическими свищами, по нашим наблюдениям, вполне благоприятны: на 27 подобных операций летальных исходов не было, лишь в 2 случаях возникли гнойные осложнения. Нечасто возникали и функциональные нарушения в отдаленном послеоперационном периоде: выраженная внешнесекреторная недостаточность железы отмечена лишь у одного больного, а у 3 — сахарный диабет средней степени тяжести; эти расстройства возникли несмотря на сохранение при операции всей функционирующей ткани железы и, видимо, были следствием атрофии ее паренхимы по мере прогрессирования панкреатита.

Таким образом, внутреннее дренирование протоковой системы поджелудочной железы при ее истинных наружных свищах является эффективным, сопровождается небольшим процентом послеоперационных осложнений и благоприятными отдаленными результатами. Однако выполнение его не всегда возможно, в частности, при рыхлой воспаленной железе, наличии парапанкреатических гнойных затеков и инфильтратов, в связи с чем приходится прибегать к резекции железы. С другой стороны, технически довольно достаточно сложные повторные варианты внутреннего дренирования во многих случаях могут быть с успехом заменены более простыми и безопасными вмешательствами, каковым является, например, метод бескровной окклюзии панкреатических свищей и связанных с ними протоков.

Окклюзия истинных панкреатических свищей и протоков.

Этот метод является альтернативой открытых операций на поджелудочной железе, призванной значительно уменьшить травматичность лечения, избежать многих осложнений сложных открытых вмешательств. Особенно важной при окклюзии свищей и протоков представляется возможность сохранения эндокринного аппарата железы, значительная часть которого теряется в случае ее резекции.

Терминальные истинные панкреатические свищи являются наиболее подходящим объектом для применения окклюзионного лечения, поскольку в этих случаях отсутствует опасность возникновения серьезных осложнений окклюзии главного панкреатического протока: 1) заполнения его пломбировочным материалом на всем протяжении с последующей атрофией экзокринной паренхимы всей железы, что может вызвать выраженные расстройства пищеварения; 2) непреднамеренной окклюзии терминального отдела общего желчного протока или ампулы БСД при общем слиянии панкреатического и общего желчного протоков с развитием механической желтухи и холангита. В противоположность этому при боковых свищах возникновение перечисленных осложнений вполне реально, что требует

применения специальных приемов для их предупреждения, в связи с чем у большинства больных с подобными свищами окклюзионный метод лечения следует считать противопоказанным.

Показания к окклюзии терминальных истинных панкреатических свищей были установлены нами у 54 больных. Свищи возникли после травмы поджелудочной железы у 12 больных, после дренирования сальниковой сумки при панкреонекрозе у 24, после наружного дренирования кист железы у 14, после ПДР - у 4.

Одним из важнейших технических условий выполнения эффективной окклюзии свища и связанного с ним отдела панкреатического протока является наличие плотных стенок свищевого хода без выраженных стриктур и затеков по его ходу. При отсутствии этих условий попытки окклюзии панкреатического свища и протоков могут не достичь цели вследствие разрыва стенки свищевого хода и экстравазации пломбировочного материала.

Принципиально возможны два основных варианта окклюзии панкреатических свищей: 1) открытая окклюзия в условиях лапаротомии; 2) закрытая бескровная. Наш опыт применения окклюзии панкреатических протоков через свищи в условиях лапаротомии выявил ряд недостатков открытого метода. По технической сложности это вмешательство мало отличается от других открытых операций на поджелудочной железе; после него вполне реально возникновение таких осложнений, как послеоперационный панкреатогенный перитонит и особенно рецидив свища. При этом основное преимущество бескровной окклюзии — возможность неоднократного повторения манипуляции практически исчезает, ибо повторная окклюзия через дренажную трубку, введенную в проток, значительно усложняется в связи с невозможностью обеспечить герметизм системы свищ — панкреатический проток, которая имеет место в условиях хронического свища с плотной стенкой. При неудаче интраоперационной окклюзии через панкреатический свищ приходится переходить к выполнению внутреннего дренирования или резекции железы, которые в подобных условиях оказываются достаточно травматичными.

Исходя из вышесказанного, мы в настоящее время используем исключительно Чрескожную бескровную окклюзию панкреатических свищей. При этом необходимо иметь в виду, что эта малотравматичная и технически несложная манипуляция не всегда бывает эффективна с первой попытки.

Методика чрескожной бескровной окклюзии свищей и протоков поджелудочной железы следующая. Операцию выполняют в операционной, оборудованной рентгенотелевизионной установкой, чаще в условиях нейролептаналгезии. Панкреатикостомический катетер заменяют на стерильный, кожу и подкожную жировую клетчатку в области свища туго инфильтрируют

новокаином с целью обезболивания и большей герметизации свищевого хода. Окаймляющим разрезом надсекают кожу и подкожно накладывают кисетный шов, герметизирующий свищ, обращая особое внимание на сохранение целостности стенок свищевого хода. Кисетный шов затягивают и выполняют фистулографию с одновременным измерением объема вводимого водорастворимого контрастного препарата для определения количества необходимого пломбировочного материала.

Под контролем рентгенотелевизионного исследования прослеживают момент освобождения панкреатических протоков от контрастного вещества. Одновременно начинают инфузию цитостатиков с целью угнетения панкреатической секреции, после чего шприцем малого калибра медленно, в течение 2—3 мин, под минимальным давлением вводят соответственно подготовленный пломбировочный материал. Критерием полноты выполненной окклюзии служит получение рентгенологической картины полного заполнения рентгеноконтрастным пломбировочным материалом главного панкреатического протока и его разветвлений соответственно ранее полученной фистулограмме. По мере тугого заполнения пломбировочной массой свищевого хода катетер медленно подтягивают. Удаляют его из свища после наступления полимеризации материала, обычно спустя 4—6 мин, после чего кисетный шов туго затягивают.

В послеоперационном периоде проводят комплекс профилактики острого панкреатита и гнойно-септических осложнений, заключающийся в исключении питания через рот в течение 4—5 дней, местном применении холода, инфузиях цитостатиков, ингибиторов протеаз, жировых эмульсий.

Особенно настоятельные показания к окклюзионному лечению возникают у больных с истинными панкреатическими свищами, возникшими после таких операций на поджелудочной железе, как ПДР, энуклеация аденом, учитывая особую техническую сложность реконструктивных операций у подобных больных, их ослабленность, обусловленную основным заболеванием, перенесенной операцией, потерей панкреатического секрета.

Если эффективность окклюзионного способа лечения больных с истинными терминальными панкреатическими свищами можно считать доказанной, данные методы лечения при гнойно-панкреатических свищах только начинают разрабатывать. Сообщения о применении бескровного метода лечения при подобных свищах имеются в работах В.С. Земскова и соавт. (1985), где в качестве окклюзионного материала использовался клей КЛ-3, а также в работах М.В. Данилова и И.М. Буриева (1987, 1991), использовавших для окклюзии такие препараты, как РАБРОМ и Эменил М-3.

Проведенные нами совместно с И.Р. Карапетяном исследования дали возможность экспериментально обосновать проведе-

ние окклюзии подобных свищей. Было показано, что после окклюзии панкреатических протоков материалом с иммобилизованными на нем антибиотиками в течение первых 3 — 6 сут в ткани железы создается и сохраняется достаточно высокая концентрация антибактериального препарата, способная оказать бактерицидное действие при микробной обсемененности, равной $2,5 \times 10^5$ микробных тел в 1 мл. В то же время непосредственно после окклюзии в течение первых 2 ч обнаруживается однократный выброс антибиотика в центральный кровоток из ткани железы, что способствует профилактике гнойных осложнений.

Условиями возможности успешного выполнения окклюзии, кроме достаточно низкой микробной обсемененности отделяемого из свища, являются: небольшие размеры полости, дренируемой свищом, диаметром не больше 3 — 4 см, отсутствие в ней значительных затеков и свободно лежащих секвестров и, наконец, отсутствие связи свища с главным панкреатическим протоком и его крупными ветвями. В случае связи такого свища с главным протоком, окклюзия на фоне гнойной инфекции может привести к развитию гнойного панкреатита с летальным исходом, о чем сообщает В.С. Земсков (1985).

Все это позволило нам после проведения адекватной санационной терапии и снижения микробной обсемененности отделяемого из свища до цифр, не превышающих $2,5 \times 10$ мт/мл, с успехом произвести у 9 больных бескровную окклюзию гнойно-панкреатических свищей, развившихся после дренирования салниковой сумки при панкреонекрозе и наружного дренирования инфицированных панкреатических кист. Техника окклюзионной процедуры при подобных свищах несколько отличалась от таковой при окклюзии истинных свищей, при этом необычной была рентгенологическая картина заполнения свища, сообщавшегося с полостями неправильной формы, для чего требовался несколько больший объем пломбировочного материала.

Таким образом, проведенные в последние годы исследования и накопленный клинический опыт дают основание признать метод бескровной окклюзии истинных терминальных панкреатических свищей полимерными и биологическими материалами оптимальным способом лечения, позволяющим мало-травматично и с минимальным риском развития осложнений добиться ликвидации свища, сохранив функционирующий островковый аппарат поджелудочной железы. Поэтому при истинных терминальных панкреатических свищах окклюзионный способ лечения может рассматриваться как метод выбора, тогда как открытые способы хирургического лечения при подобных свищах целесообразно использовать лишь при неудаче данного бескровного метода, при наличии противопоказаний к нему и при технической невыполнимости «пломбировки» панкреатического свища и связанного с ним сегмента протока.

Что касается бескровной окклюзии так называемых гнойно-панкреатических свищей, то здесь-этот метод еще требует уточнения показаний, методических приемов, возможно, разработки новых антибактериальных окклюзионных препаратов. В настоящее время окклюзионный метод лечения больных с подобными свищами пока еще не может быть рекомендован к широкому клиническому применению.

Паллиативные операции. Эти вмешательства хотя и сравнительно ограниченного объема, но часто технически довольно травматичные в связи с выраженным спаечно-инфильтративным процессом после перенесенных панкреонекроза и операций, приходится использовать главным образом у больных с наружными гнойно-панкреатическими свищами. По существу речь идет здесь об этапном хирургическом лечении хронического гнойного панкреатита в связи с недостаточной радикальностью или, напротив, чрезмерной травматичностью предшествующих вмешательств.

При этом причинами незаживления или рецидива подобных свищей оказываются длительно не отходящие секвестры ткани поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, инородные тела, чаще всего лигатуры, реже — оставленные марлевые тампоны, фрагменты дренажных трубок и др. Именно выявление указанных причин существования свищей и определяет основную роль и технику выполнения паллиативных операций при наружных гнойно-панкреатических свищах. А.П. Радзиховский (1987) важное значение придает самому иссечению свищевого хода, рассматривая его наряду с ликвидацией сообщающейся с ним гнойной полости и секвестрэктомией в качестве основной задачи хирургического вмешательства. По нашим наблюдениям, иссечение свищевого хода, часто трудноосуществимое в полном объеме, является существенной, но лишь дополнительной деталью операции; более важны тщательное интраоперационное выявление и ликвидация причин существования гнойных свищей.

Техника данного вмешательства состоит в следующем: прокрасив раствором метиленового синего свищевой ход, начинают иссечение наружного отверстия свища, производя далее широкую лапаротомию и вскрытие сальниковой сумки. Мы, как показано выше, выполняем полное иссечение свищевого хода лишь в единичных случаях, а в остальных сочетаем частичное иссечение его в зоне брюшной стенки, далее расширяя или рассекая свищ и стремясь максимально полно раскрыть дренируемые им гнойные полости. Доходя до дна гнойной полости, содержащей некротизированные ткани, ориентируясь при этом на окрашивание содержимого полости красителем, производят тщательную ревизию всех отрочков полости, выявляя и удаляя инородные тела, включая свободно лежащие и фиксированные шелковые и лавсановые лигатуры, а также свободно лежащие

или отделяющиеся секвестры и жидкое содержимое полостей и затеков. Гнойную полость тщательно обрабатывают антисептиками и дренируют силиконовыми двухпросветными дренажами для ее последующего промывания в послеоперационном периоде. При больших размерах полости, наличии капиллярного кровотечения после некрэктомии операцию завершают тампонадой полости марлевыми тампонами предпочтительно с мазями на водорастворимой основе (левомеколь, левосин).

Определенные особенности имеет выполнение операций у тех больных, где гнойные свищи сохраняются длительное время после наружного дренирования постнекротических панкреатических псевдокист. В ряде подобных случаев добиться заживления свищей удастся после рассечения свищевого хода, расширения отверстия в остаточной полости кисты, удаления неотошедших ранее секвестров и повторного дренирования кистозной полости.

Среди наблюдавшихся нами больных с наружными свищами поджелудочной железы подобные паллиативные операции были выполнены у 17, позволив у 10 из них добиться стойкого клинического выздоровления. Вместе с тем в раннем послеоперационном периоде у ряда больных отмечалось развитие гнойно-септических осложнений: внутрибрюшных абсцессов, перитонита с одним летальным исходом. Не было редкостью и возникновение таких поздних осложнений, как рецидив наружного гнойного свища, повторное развитие в отдаленные сроки панкреонекроза, гнойного парапанкреатита. У 3 больных отмечались отчетливые клинические проявления хронического панкреатита с выраженным болевым синдромом.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что паллиативные операции при наружных гнойно-панкреатических свищах могут давать положительные результаты лишь при их использовании по строгим показаниям, когда фистулообразование обусловлено наличием неотошедших секвестров, некротизированных тканей, а также инородных тел, при условии вскрытия и дренирования всех гнойных полостей, радикального устранения всех факторов, поддерживающих свищ. При невозможности осуществить поставленную лечебную задачу с помощью подобных ограниченных по объему вмешательств, необходимо во избежание развития осложнений и рецидива заболевания прибегнуть к более радикальной операции; в частности, при свищах, исходящих из корпорокаудального отдела железы, — к ее дистальной резекции с одновременным удалением некротизированной или секвестрированной парапанкреатической клетчатки. Подобный подход позволяет не только ликвидировать осложнение — гнойно-панкреатический свищ, но и значительно сократить число рецидивов и неблагоприятных исходов нерадикальных хирургических вмешательств, выполненных по поводу хронического гнойного панкреатита.

Радикальные операции. У_{читы}вая, что истинные стойкие наружные панкреатические сви_ищи в большинстве случаев являются терминальными, а патологические изменения затрагивают главным образом корпорокауд_{аль}ный отдел поджелудочной железы, оставляя относительно интактной ее головку, в качестве радикальной операции может быть избран вариант дистальной резекции железы. Условием адекватного выполнения этой операции является правильный выбор места пересечения железы с тем, чтобы была удалена вся та ее часть, которая дренируется свищом, и был сохранен тот отдел органа, который дренируется в двенадцатиперстную кишку.

У большинства наблюдавшихся нами больных с истинными терминальными панкреатическими свищами, подвергшихся дистальной резекции поджелудочной железы, ее пересечение производили на уровне перешейка с удалением всего корпорокаудального отдела железы; это было полностью оправдано в тех случаях, где фистулообразование обусловлено полным разрушением наиболее уязвимого главного протока железы в зоне ее перешейка в связи с тупой травмой или панкреонекрозом. В тех случаях, когда свищи возникли после некроза или повреждения головки железы, линия резекции должна проходить по этому отделу органа проксимальнее устья свища, в связи с **чем** объем резекции железы может достигать 70 — 80 %. При наружных свищах, не заживающих после наружного дренирования кист дистального отдела поджелудочной железы, в ряде случаев удается ограничиться резекцией железы меньшего объема (40 — 50 %, а иногда и менее).

Дистальную резекцию железы при истинных ее свищах в наших наблюдениях выполняли при невозможности или нецелесообразности, по оценке оперировавшего хирурга, выполнения меньшей по объему дренирующей операции или окклюзии свища либо при неэффективности подобных манипуляций, предпринятых ранее.

Более настоятельными представляются показания к выполнению дистальной резекции поджелудочной железы у больных с наружными гнойно-панкреатическими свищами. Подобная операция была выполнена нами у 20 больных, у которых стойкие свищи были обусловлены наличием выраженных гнойно-некротических изменений дистального отдела железы (хронический гнойный панкреатит) либо крупных рецидивных интра- и экстрапанкреатических многокамерных кист и абсцессов в зоне тела и хвоста железы.

Техника дистальной резекции поджелудочной железы в большинстве подобных случаев является стандартной, однако операция отличается повышенной технической сложностью, связанной с наличием выраженного спаечного процесса, особенно на этапе мобилизации железы, отделения ее от задней стенки желудка, брыжейки поперечной ободочной кишки и зад-

ней брюшной стенки. Для облегчения доступа к железе целесообразно не пытаться иссечь свищевой ход, а рассечь его вплоть до соединения с железой. Затрудняет выполнение этого этапа операции и наличие часто выраженного хронического парапанкреатита. В подобных случаях затруднено использование мало-травматических приемов, например предварительного выделения тела железы, взятия его вместе с селезеночными сосудами на держалку с целью облегчить дальнейшее выделение железы и значительно уменьшить тем самым кровоточивость при резекции железы.

Эти же причины не позволяют сохранять селезенку с ее магистральными сосудами при дистальной резекции железы — отделение ее от сосудов в условиях выраженного парапанкреатита весьма травматично и опасно кровотечением. При тяжелом спаечно-инфильтративном процессе в левом подреберье, выраженном панкреатите, значительной спленомегалии и наличии других признаков регионарной портальной гипертензии трудно использовать классическую методику выделения и удаления корпорокаудального отдела железы единым блоком с селезенкой. Поэтому мы в большинстве подобных случаев прибегаем к предварительной спленэктомии, что облегчает доступ к дистальному отделу железы и снижает объем кровопотери.

Обработка культи железы после ее дистальной резекции при панкреатических свищах не имеет каких-либо специфических особенностей. При терминальных панкреатических свищах, сопровождающихся разобщением головки от тела железы, при правильном выборе места ее пересечения в ряде случаев на ее срезе вообще не удастся выявить панкреатический проток, в связи с чем обработка культи железы ограничивается гемостазом.

При гнойно-панкреатических свищах поражение железы также чаще носит регионарный характер и в остающейся части органа обычно отсутствуют выраженная интритпанкреатическая гипертензия и расширение протоков, в связи с чем не возникает необходимости в применении сложных способов обработки культи железы; достаточным является изолированное ушивание нерасширенного главного протока кисетным швом и наложение отдельных гемостатических П- или Z-образных швов на кровоточащие участки культи. Лишь в единичных случаях, когда выявляется расширение протоков головки железы, операцию целесообразно заканчивать наложением терминологического панкреатоеюноанастомоза.

Применение дистальной поджелудочной железы при наружных истинных терминальных и гнойно-панкреатических свищах, как правило, позволяет добиться стойкого выздоровления оперированных без рецидивов свищей и кист. В то же время у значительного числа подвергшихся этой довольно травматичной операции развиваются ранние послеоперационные гнойно-

септические осложнения, в связи с чем приходится прибегать к повторным открытым и закрытым оперативным вмешательствам по поводу внутрибрюшных абсцессов. Необходимо учитывать, что дистальную резекцию обычно производят в группе наиболее тяжелобольных, у которых гнойно-воспалительные и рубцовые изменения в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке выражены в наибольшей степени. Несколько омрачают результаты лечения и нередко возникающие или усугубляющиеся после дистальной резекции нарушения внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы.

Таким образом, хотя дистальная резекция поджелудочной железы у больных с ее истинными свищами является наиболее радикальным вмешательством, однако травматичность операции, повышенная опасность послеоперационных осложнений, частое развитие функциональных нарушений заставляют максимально ограничивать показания к ней в пользу менее травматичных вмешательств. Наиболее оправдана резекция железы при выявлении сообщения свища с большой остаточной полостью кисты.

Применение дистальной резекции поджелудочной железы более целесообразно у тех больных с наружными гнойно-панкреатическими свищами, у которых ни консервативное лечение, ни ограниченная по объему операция не позволяют ликвидировать хронический гнойный панкреатит и парапанкреатит, добиться заживления свища, предотвратить прогрессирование хронического панкреатита и его осложнений.

6.2. ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СМЕШАННЫХ СВИЩАХ

Смешанные наружные свищи поджелудочной железы могут возникать как следствие разнообразных заболеваний ее и смежных органов, а также как осложнение операций на желчных путях, поджелудочной железе, желудке и др. Отделяемым этих свищей может являться, помимо панкреатического секрета, желчь и содержимое полых органов желудочно-кишечного тракта в различных пропорциях; при обильном выделении по свищу желчи или тонкокишечного содержимого не всегда оказывается замеченной примесь панкреатического секрета. В этих случаях смешанный характер свища, наличие его панкреатического компонента удастся определить лишь в ходе специального обследования, прежде всего с помощью фистулографии, либо выявить интраоперационно.

Разнообразие смешанных свищей: билиарно-, гастро-, дуодено-, еюно- и колопанкреатических — обусловлено многообразием осложнений различных операций, выполненных по поводу заболеваний или повреждений поджелудочной железы, прежде всего панкреонекроза с деструкцией стенки одного из полых

органов, либо интраоперационной травмы одновременно полых органов и поджелудочной железы. Следует подчеркнуть, что в значительном числе случаев развитие желчных и желудочно-кишечных свищей оказывается следствием послеоперационного панкреонекроза и экстравазации из протоковой системы железы ее секрета, вызывающего деструкцию стенки прилежащего полого органа.

Мы наблюдали смешанные хронические свищи поджелудочной железы у 7 больных, в том числе билиарно-панкреатические после резекции желудка у 2; гастро- и еюнопанкреатические свищи после операций по поводу деструктивного, в том числе травматического панкреатита, а также постнекротических псевдокист у 3; свищи после ПДР, исходящие из двух-трех органов, у 2.

Чаше смешанные свищи возникают после дренирующих операций по поводу панкреонекроза и его последствий. Примером может служить следующее наблюдение.

Больная Ж., 25 лет, поступила 11.06.74 г. с жалобами на опоясывающие боли в эпигастральной области, наличие наружного свища с мутным отделяемым до 40 мл в сутки. Страдает рецидивирующим панкреатитом в течение 2 лет. Год назад перенесла холецистэктомию, холедохолитотомию и наружное дренирование панкреатической кисты. После операции сформировался свищ, из которого спустя 2 мес после операции отмечалось кровотечение; периодически возникали боли в эпигастральной области. При поступлении состояние удовлетворительное, больная пониженного питания. В верхней трети срединного послеоперационного рубца — точечное свищевое отверстие. Фистулография: контрастное вещество поступает в начальный отдел тощей кишки. Внутривенная холангиография: картина нерасширенных желчных протоков. На операции 25.06.74 г. обнаружено: свищевой ход проходит вдоль брыжеечного края начального отдела тощей кишки, впадая в нее, и продолжается до перешейки поджелудочной железы, где образует небольшую гнойную полость. Произведены иссечение свища, ушивание дефекта тонкой кишки, где имеется свищ, дренирование гнойной полости. Послеоперационный период без осложнений, рана зажила вторичным натяжением. Обследована через 8 лет: сохраняется умеренно выраженный рецидивирующий панкреатит, присоединился сахарный диабет средней тяжести. Свищ более не открывался.

Приведенное наблюдение демонстрирует эффективность ограниченных органосберегающих вмешательств при смешанных свищах поджелудочной железы и полых органов желудочно-кишечного тракта. Необходимо подчеркнуть, что важнейшим условием успеха таких операций является полное выявление всех источников фистул ообразования и устранение не одной, а всех причин смешанного свища. Особенно важным является закрытие дефекта в полном органе, который поддерживает патологический процесс в поджелудочной железе и существование смешанного свища.

Отличаются от описанных свищей по обстоятельствам и механизму возникновения и по строению смешанные билиарно-панкреатические свищи, возникающие обычно после резекции

желудка по Бильрот-П по поводу низких дуоденальных язв. При выделении двенадцатиперстной кишки и язв, пенетрирующих в головку поджелудочной железы, хирург, не контролирующий расположение БСД и дистального отдела общего желчного протока, может травмировать эти анатомические образования, пересечь или перевязать общий желчный, а также главный панкреатический проток в области его устья. В зависимости от обстоятельств операции в раннем послеоперационном периоде могут выявляться наружные желчные, панкреатические, дуоденальные свищи и их комбинации наряду с механической желтухой, панкреонекрозом и их осложнениями. Дуоденальный свищ при наличии свободной эвакуации из культи желудка может закрываться и тогда в отделяемом из свища преобладает желчь или панкреатический секрет.

Лечение подобных свищей не только в острой, но и в хронической стадии представляет большие трудности и требует тщательной проработки плана хирургического лечения. Ввиду обширности поражения, многообразия осложнений оперативное вмешательство может быть вынужденно расчленено на ряд этапов. При этом первоочередными задачами являются восстановление желчеоттока при механической желтухе (вследствие перевязки или стриктуры общего желчного протока), вскрытие и дренирование подпеченочных и парапанкреатических абсцессов, некр- и секвестрэктомия. Ликвидация панкреатического свища может быть запрограммирована в качестве заключительного этапа хирургического лечения.

Редкое, но тяжелое осложнение резекции желудка по Бильрот-П возникает при пересечении И ушивании культи двенадцатиперстной кишки дистальнее БСД, в связи с чем сосочек оказывается вне просвета кишки, открываясь в свободную брюшную полость. Чаще это осложнение не распознается во время операции и выявляется в послеоперационном периоде симптомами перитонита, острого панкреатита, выделением по дренажам желчи, панкреатического секрета или их смеси. В большинстве случаев показанием к реконструктивной операции является наличие полного наружного желчного свища, тогда как примесь к отделяемому панкреатического секрета остается незамеченной либо отсутствует, если проток поджелудочной железы оказывается перекрытым швом или лигатурой.

Важнейшим условием успеха реконструктивной операции является выявление устья не только общего желчного, но и главного панкреатического протока, снятие с последнего лигатуры и наложение полноценного билио- и панкреатикодигестивного анастомоза. А.П. Радзиховский (1987) рекомендовал выполнять в подобных случаях в качестве реконструктивного вмешательства холедоховирзунгодуоденоанастомоз с культей двенадцатиперстной кишки. Хотя в отдельных случаях этот вариант операции может рассматриваться как приемлемый, его

выполнение может быть затруднительным, а анастомоз — недостаточно надежным из-за инфильтративных или рубцовых изменений стенки и малой подвижности культи кишки, особенно при существовавшем ранее дуоденальном свище. Этих недостатков, как показывает наш опыт, позволяет избежать применение более надежного варианта реконструкции — наложения холедохопанкреатоеюноанастомоза с выключенной по Ру петель тощей кишки. Прилежащие друг к другу стенки желчного и панкреатического протоков сшивают между собой тонкими узловыми швами, при необходимости надсекают их противоположные свободные стенки на протяжении 0,5—1,5 см, что позволяет сформировать более широкое соустье, которое накладывают узловыми тонкими швами на атравматичных иглах.

Тактика оперативного лечения больных с хроническими смешанными свищами, возникшими после ПДР, отличается рядом особенностей, связанных с исходно тяжелым состоянием больных, перенесших столь обширную операцию, которая приводит к значительному нарушению анатомических взаимоотношений органов верхнего этажа брюшной полости. При этом часто приходится прибегать к нестандартным тактическим и техническим решениям, расцениванию операции на несколько этапов, к сочетанию открытых и закрытых бескровных вмешательств.

Примером возникающих при этом трудностей может служить следующее наблюдение.

Больной Г., 50 лет, 14.04.81 г. выполнена ПДР с наружной панкреатикостомой (наложение панкреатоеюнального анастомоза было технически невыполнимо). 15.05 больной произведена попытка бескровной окклюзии сформировавшегося терминального наружного панкреатического свища. Послеоперационный период осложнился панкреонекрозом, образовался наружный свищ с гнойным отделяемым. 15.06. больная подвергнута повторной операции, при которой выявлено, что свищевой ход тянется к желудочно-кишечному анастомозу, где имеются сквозные отверстия в культе желудка и приводящей петле. Далее свищевой ход идет в подпеченочное пространство, заканчиваясь небольшой полостью, содержащей гной с примесью желчи. Произведены ушивание дефектов кишки и желудка, санация и дренирование гнойной полости, зоны культи железы и сальниковой сумки. Послеоперационный период осложнился нагноением передней брюшной стенки. Раны зажили вторичным натяжением. Больная выписана в удовлетворительном состоянии; она умерла через 3 года от генерализации опухолевого процесса.

Таким образом, тактика лечения хронических смешанных свищей, возникших после операций по поводу панкреонекроза и после дренирования панкреатических кист, должна быть активной и конкретно зависит от того, какие из органов вовлечены в патологический процесс. При оперативных вмешательствах в этих случаях обычно предусматриваются вскрытие гнойной полости, удаление нежизнеспособной парапанкреатической клетчатки, экономная резекция и ушивание стенки полого органа, где имеется свищ, наконец, адекватное дренирование зоны

операции. Указанный объем вмешательства обычно оказывается достаточным для выздоровления; прекращение действия желудочного и кишечного содержимого на поджелудочную железу и окружающие ткани приводит к заживлению панкреатического свища.

Лишь при особенно грубых изменениях тканей железы и ее протоков наряду с вмешательством на желудочно-кишечном тракте или желчных протоках могут возникать показания к резекции поджелудочной железы, реже — к наложению панкреатоеюноанастомоза. Также активной должна быть тактика при смешанных билиарно-панкреатических свищах, при которых целесообразным вариантом операции является внутреннее дренирование желчных путей и панкреатических протоков, что наиболее эффективно достигается наложением терминоплатерального холедохопанкреатикоеюноанастомоза. Наложение билио- и панкреатикодигестивного анастомозов в ряде случаев целесообразно расчленять на два этапа, а также выполнять дополнительные дренирующие вмешательства по поводу гнойных осложнений.

В отличие от этого при смешанных свищах, возникших после ПДР, важнейшее значение имеет консервативное лечение, направленное на коррекцию нарушений гомеостаза и на создание адекватного оттока из раны, что обычно создает условия для заживления свищей. При отсутствии эффекта следует переходить к выполнению оперативных вмешательств, обычно нестандартных, в ходе которых осуществляют закрытие дефектов в органах желудочно-кишечного тракта, а также восстановление свободного желчеоттока в кишечник.

6.3. ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ВНУТРЕННИХ СВИЩАХ

Внутренние панкреатические свищи являются относительно редким осложнением заболеваний и повреждений поджелудочной железы, трудным для распознавания и выбора лечебной тактики. Схематически можно выделить две главные, принципиально различающиеся разновидности внутренних свищей: 1) патологическое сообщение протоков и полостей кист железы с полыми органами желудочно-кишечного тракта; 2) патологический дренаж панкреатических протоков и кист в серозные полости: брюшную, плевральную, перикарда. Обе эти основные разновидности свищей имеют существенные различия в отношении обстоятельств их развития и в клинической картине данного осложнения, требующая применения принципиально различной лечебной тактики.

Мы наблюдали 15 больных с внутренними свищами поджелудочной железы. У 2 из них имело место патологическое сообщение панкреатических протоков и кист с желудком и тонкой

кишкой, у 12 — внутренние свищи, дренирующиеся в серозные полости: в брюшную (у 7), плевральные (у 2), в полость перикарда (у 1); в 2 случаях последовательно или одновременно выявлялись свищи, дренирующиеся в различные серозные полости. У одного больного панкреатополостные свищи комбинировались с панкреатодигестивными.

Образование панкреато- или цистодигестивных свищей в большинстве случаев приводит к «самоизлечению» панкреатической псевдокисты, когда в течение короткого времени (нескольких часов) происходит быстрое опорожнение до этого пальпировавшейся кисты. При прорыве кисты в желудок обычно возникает рвота ее содержимым, при возникновении внутреннего свища с кишкой, в особенности толстой, — жидкий водянистый стул.

Редким вторичным осложнением образования подобного свища может быть желудочно-кишечное кровотечение. Данные анамнеза и объективные симптомы обычно позволяют распознать это осложнение. Уточнить диагноз и характер возникшего свища позволяет эндоскопическое исследование, оно же дает возможность определить наличие или отсутствие кровотечения из стенок свища и тем самым уточнить дальнейшую лечебную тактику. Наконец, при образовании внутреннего свища кисты, ранее дренированной наружу, при фистулографии выявляется поступление контрастного вещества из кисты в просвет кишки через образовавшееся соустье, что можно наблюдать и при ЭРПХГ.

Среди наблюдавшихся нами 2 больных со спонтанными цистодигестивными свищами ни в одном случае не потребовалось повторной операции, хотя больные нуждались в последующем длительном консервативном лечении. Поэтому образование данной разновидности внутренних панкреатических свищей можно было лишь с большей долей условности рассматривать как факт самоизлечения постнекротических кист.

Причиной возникновения внутренних свищей поджелудочной железы, дренирующихся в серозные полости, т.е. появления так называемого панкреатического асцита, плеврита и перикардита, является медленное поступление панкреатического сока в серозную полость, чаще в брюшную, через дефект стенки панкреатической кисты или протока [Лашевкер В.М., 1982; Cameron J., 1978].

Появление серозного и геморрагического экссудата в брюшной и плевральной полостях, а в ряде случаев и в полости перикарда является довольно распространенным спутником острого, обычно деструктивного, панкреатита. Экссудация в брюшную полость панкреатического секрета, содержащего в высокой концентрации ферменты, в том числе протеолитические, обуславливает в острой стадии заболевания симптоматику «панкреатогенного» перитонита, нередко требующего оператив-

ного вмешательства. Еще более закономерно выпот выявляется в плевральных полостях, особенно слева: он при динамическом исследовании может быть обнаружен у значительного числа (до 38 %) больных острым панкреатитом, причем наиболее часто выпот удается выявить на 3—6-й день заболевания [Лашевкер В.М., 1978, 1982]. Характерной особенностью этого спутника острого панкреатита является его сравнительно быстрое разрешение по мере стихания панкреатита и клинического выздоровления.

В хронической фазе панкреатита скопление умеренного количества жидкости в брюшной полости, не проявляющееся клинически, но обнаруживаемое во время операции, также не является редкостью и обычно может рассматриваться как один из показателей тяжести патологического процесса. В патогенезе асцита в подобных случаях могут иметь значение: последствия недавно перенесенного острого панкреатита с ферментативным перитонитом, сопутствующая панкреатиту портальная гипертензия, а также выраженная гипопроотеинемия, нередко наблюдаемая при алкогольном панкреатите. Наконец, следует учитывать возможность развития асцита на почве сопутствующего хроническому панкреатиту цирроза печени. Следствием декомпенсации цирроза печени в этих случаях может быть анасарка с появлением жидкости также в полостях плевры и перикарда.

Наряду с перечисленными случаями острого или субклинически протекающего «панкреатического асцита» особый интерес представляют те случаи хронического стойкого асцита, которые обусловлены возникновением внутреннего панкреатогенного цистоперитонеального свища.

Имеется два основных клинических варианта течения хронического «панкреатического асцита» [Vantini J., Gavallini G., 1981]. Первый из них характеризуется накоплением жидкости в брюшной полости вслед за возникновением острого болевого криза на фоне хронического течения панкреатита; второй тип не сопровождается клиникой обострения панкреатита, и жидкость постепенно накапливается на фоне обычного для больного течения заболевания. Соответственно этим вариантам различаются обстоятельства появления асцита: в первом случае более вероятно его возникновение на почве некроза довольно обширного участка поджелудочной железы, включая стенку панкреатического протока значительного диаметра, с возможным образованием не полностью герметичной постнекротической псевдокисты; во втором — скорее следует думать о деструкции небольшого участка стенки хронической кисты поджелудочной железы.

При постепенном поступлении в брюшную полость стерильного содержимого панкреатических протоков и кист, вызывающего экссудацию брюшиной выпота, как правило, не возникает клинической картины перитонита. По данным J. Cameton

(1978), для типичного хронического «панкреатического асцита» характерны высокое содержание белка и амилазы в асцитической жидкости, повышенный уровень амилазы в сыворотке крови и моче. Заподозрить панкреато- или цистоперитонеальный свищ позволяет выявление жидкости в брюшной полости у больных, страдающих постоянными и приступообразными болями в верхней половине живота, у некоторых из них удается прощупать опухолевидное образование в эпигастральной области.

Плевральный выпот при хроническом панкреатите нередко сопровождается «панкреатический асцит»; по данным Y. Geffroy (1975), такое сочетание отмечается у 31 % больных. В то же время при возникновении прямого патологического сообщения между просветом панкреатических протоков (кист) и плевральной полостью плеврит может не сопровождаться поступлением панкреатического секрета в брюшную полость [Лещевкер В.М., 1982].

Лечение внутренних свищей поджелудочной железы с серозными полостями только хирургическое. Попытки лечения осложнения с помощью многократных плевральных пункций, лапароцентеза, а также перитонеального лаважа обычно не приводят к выздоровлению, способствуя значительной потере белка и истощению больных. Лишь в отдельных случаях отверстие в панкреатическом протоке или кисте закрывается спонтанно, и экссудация в серозные полости прекращается. Однако при неустраненной причине свища он может рецидивировать, могут возникнуть и другие осложнения.

Принципы лечения хронического панкреатита и кист, приводящих к развитию панкреатического асцита и плеврита, в целом совпадают с тактикой лечения неосложненных форм заболевания. При операции следует стремиться выявить дефект в стенке протока или кисты, хотя это весьма затруднительно при малом его диаметре, а также при наличии патологического сообщения с плевральной полостью и полостью перикарда.

При хроническом панкреатите, осложненном асцитом и плевритом, наиболее радикальны резекции поджелудочной железы вместе с кистой, а также внутреннее дренирование панкреатических протоков и кист; число рецидивов осложнения при этом не превышает 10 % [Лещевкер В.М., 1982]. При выполнении дренирующих операций обнаруженный в стенке панкреатического протока или кисты дефект следует включать в соустье, что, однако, не всегда удается, так как к моменту операции отверстие свища может закрыться или оказаться невыявленным. В этих случаях можно рассчитывать на окончательное заживление дефекта после декомпрессии протоков и кисты.

Особенности возникновения описанных осложнений, их распознавания и лечения иллюстрируют следующие наблюдения.

Больная Т., 53 лет, поступила 31.10.86 г. с жалобами на периодически возникающие боли в эпигастральной области, похудание, увеличение объема живота. В январе 1986 г. оперирована по поводу тупой травмы живота, при этом был выявлен лишь разрыв брыжейки тонкой кишки. В апреле того же года в левом подреберье стало определяться опухолевидное образование; был диагностирован асцит, по поводу чего повторно производили лапароцентез с эвакуацией до 9 л жидкости. При УЗИ была диагностирована гигантская киста поджелудочной железы. При поступлении состояние больной тяжелое, выраженная кахексия — дефицит массы тела 20 кг. Живот больших размеров за счет наличия в брюшной полости большого количества жидкости; при лапароцентезе эвакуировано 5 л желтой опалесцирующей жидкости с уровнем амилазы 35600 ед/л. На операции 05.11.86 г. обнаружено: в брюшной полости большое количество мутной жидкости, на брюшине налеты фибрина, желудок распластан на гигантской кисте диаметром свыше 20 см. Произведена гастротомия на протяжении 6 см, через его заднюю стенку пунктирована киста — получен чистый панкреатический сок. Вскрыта полость кисты, сращенной с задней стенкой желудка, наложен цистогастроанастомоз отдельными узловыми швами. Через анастомоз и полость кисты установлено два силиконовых дренажа, выведенных затем через гастростомическое отверстие. Послеоперационный период протекал без осложнений. При контрольной КТ киста более не определялась, при фистулографии выявлена небольшая остаточная полость, через которую контрастное вещество эвакуируется в желудок. Больная была выписана в удовлетворительном состоянии, с увеличением массы тела на 9 кг.

Больной Б., 45 лет, поступил 10.03.87 г. с жалобами на одышку, общую слабость, периодически возникающие боли в эпигастральной области опоясывающего характера. В 1984 г. перенес дренирование салниковой сумки по поводу геморрагического панкреонекроза. После операции сформировался наружный панкреатический свищ, закрывшийся после консервативного лечения. В январе 1986 г. выявлен двусторонний экссудативный плеврит. При многократных плевральных пункциях эвакуировали до 4—5 л геморрагической жидкости. В анамнезе — злоупотребление алкоголем. При поступлении состояние средней тяжести, выраженная одышка в покое. Живот умеренно болезнен в эпигастральной области. В нижних отделах легких с обеих сторон дыхание не проводилось, справа на уровне V ребра выявлялось притупление перкуторного звука. Рентгенологически и при КТ обнаружено большое количество жидкости в обеих плевральных полостях, особенно справа; при бронхоскопии — патологических изменений не выявлено. При УЗИ — признаки уплотнения поджелудочной железы. При пункции плевральной полости справа и слева эвакуировано соответственно 3000 и 1200 мл жидкости с уровнем амилазы 5123 ед/л и белка 44 г/л. На операции 30.03.87 г.: дистальный отдел поджелудочной железы плотный, инфильтрированный, представляет единый конгломерат с селезенкой, левым изгибом ободочной кишки и дном желудка. По разделении сращений обнаружено два свищевых хода, один из которых от хвоста железы тянется в левую плевральную полость, другой от головки в правую. Выполнена дистальная резекция железы. Послеоперационный период без осложнений. При динамическом рентгенологическом контроле скопления жидкости в плевральных полостях не отмечалось. Выписан в удовлетворительном состоянии.

При анализе обоих наблюдений обращают на себя внимание позднее распознавание внутренних свищей поджелудочной железы с серозными полостями, обусловленное в первую очередь неосведомленностью врачей о возможности подобного осложнения, его клинической картине, способах диагностики и лечения. Одновременно продемонстрирована эффективность наиболее радикальных способов операции: резекции поджелудочной железы с одновременным разобщением свищей и внутреннего

дренирования панкреатических кист. Важно отметить, что в подобной ситуации замена узкого спонтанного свища широким панкреато- или цистодигестивным соустьем создает условия для адекватной декомпрессии системы панкреатических протоков, облитерации полости кист и быстрого заживления отверстия спонтанного свища, в связи с чем трудные и травматичные попытки его поиска, выделения и разобщения обычно излишни.

Помимо перечисленных вариантов операций, у больных со смешанными свищами поджелудочной железы в ряде случаев приходится вынужденно прибегать к менее радикальным вмешательствам, в частности к наружному дренированию постнекротических псевдокист, которое обеспечивает их достаточную декомпрессию и изменяет направление оттока их содержимого наиболее коротким путем наружу.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПЕРИАМПУЛЯРНОЙ ЗОНЫ

7.1. РАДИКАЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПЕРИАМПУЛЯРНОЙ ЗОНЫ

Основной разновидностью радикальной операции при злокачественных опухолях, исходящих из головки поджелудочной железы и смежных с ней органов панкреатодуоденальной зоны: БСД, двенадцатиперстной кишки, терминального отдела общего желчного протока — является ПДР, а также сходная с ней многими этапами ТДПЭ. Поскольку для каждой разновидности злокачественных опухолей перечисленных локализаций характерно постепенное вовлечение в опухолевый процесс соседних органов панкреатодуоденального комплекса, удаление последнего является, как правило, обязательным и основным этапом радикальной операции. Лишь в отдельных случаях при ограниченных по размеру экзофитных злокачественных опухолях БСД, реже двенадцатиперстной кишки у больных с высоким операционным риском можно признать допустимым выполнение условно-радикальных операций, таких, как трансдуоденальная папиллэктомия и дуоденэктомия.

Значительно более ограниченное применение при лечении опухолей поджелудочной железы, в особенности злокачественных, находит ди стальная резекция железы различного объема вплоть до субтотальной. Причиной этого является, в частности, низкая резектабельность солидных раковых опухолей корпоро-каудального отдела поджелудочной железы. Как показано, наиболее вероятным выполнение дистальной резекции железы оказывается у больных с кистозными опухолями тела и хвоста железы, отличающимися длительным интракапсулярным ростом и поздним метастазированием.

7.1.1. Панкреато дуоденальная резекция

Первым условием успешного выполнения ПДР является выбор рационального оперативного доступа, зависящий от особенностей течения основного заболевания, характера ранее перенесенных операций. От применения более сложных оперативных до-

ступов: углообразного Черни, клюшкообразного по А.А. Шалимову — мы перешли к использованию верхнесрединной лапаротомии с обходом пупка справа или слева. Применение при срединной лапаротомии мощных полуавтоматических ранорасширителей (типа Сигала) обычно обеспечивает адекватный доступ для выделения панкреатодуоденального комплекса и выполнения реконструктивного этапа операции.

У больных, ранее перенесших операции на желчных путях из правостороннего подреберного доступа, его наиболее целесообразно использовать при повторной радикальной операции, что облегчает выделение панкреатодуоденального комплекса, уменьшая опасность травмы органов. Однако манипуляции на поджелудочной железе при этом могут оказаться несколько ограниченными, в этих случаях разрез продолжают вдоль левой реберной дуги с полным или частичным пересечением левой прямой мышцы живота. Двухподреберный разрез создает идеальные условия для технического выполнения всех этапов ПДР и последующего дренирования брюшной полости, в связи с чем мы значительно расширили показания к применению этого доступа и при первичных операциях. Верхнесрединную лапаротомию целесообразно применять у больных астенического телосложения, а также в тех случаях, когда этот доступ ранее был использован при предшествующей операции. С изложенным выше согласуются сообщения целого ряда современных хирургов [Fortner J., 1985; Trede M., 1990; Howard J., 1990] о переходе к выполнению ПДР из широкого двухподреберного доступа.

При выполнении ПДР предусматривается удаление комплекса органов, включающего головку поджелудочной железы, всю двенадцатиперстную кишку или ее большую часть, в большинстве случаев антральный отдел желудка, дистальную часть общего желчного протока. За этим следует восстановление проходимости желудочно-кишечного тракта, оттока желчи, а часто и панкреатического секрета в кишечник. Схематически весь ход ПДР может быть разделен на три основных этапа: 1) операционная ревизия и выделение панкреатодуоденального комплекса; 2) удаление препарата; 3) реконструктивный этап.

Операционная ревизия и выделение панкреатодуоденального комплекса. Принятию решения о возможности и целесообразности выполнения радикальной операции должна предшествовать углубленная ревизия брюшной полости и самой поджелудочной железы. Ревизию начинают с поиска и выявления возможного внеорганного распространения опухолевого процесса: диссеминации опухоли по брюшине, метастазирования в печень, лимфатические узлы брыжейки тонкой и ободочной кишок; при необходимости производят срочную биопсию предполагаемых метастазов. Морфологическое подтверждение отдаленного метастазирования заставляет отказаться от дальнейших попыток ра-

дикального хирургического вмешательства. Дальнейшая более углубленная ревизия касается самой поджелудочной железы и всего панкреатодуоденального комплекса, регионарного лимфатического аппарата. Эта часть интраоперационной ревизии выполняется в процессе первого этапа ПДР по ходу мобилизации панкреатодуоденального комплекса. Следует использовать не только осмотр и пальпацию, но и инструментальные способы, позволяющие верифицировать диагноз рака, уточнить локализацию, размеры и распространенность опухоли.

При выделении комплекса подлежащих удалению органов предусматривается мобилизация анатомических образований, составляющих панкреатодуоденальный комплекс, с их одновременной тщательной ревизией для определения возможности резекции, не пересекая на этом этапе каких-либо жизненно важных образований. Соблюдая этот принцип, хирург имеет возможность при непреодолимых технических трудностях отказаться от выполнения радикальной операции в пользу паллиативного вмешательства, избежав развития тяжелых осложнений.

В процессе ревизии могут быть выявлены следующие ситуации: 1) большая опухоль головки поджелудочной железы, вовлекающая в опухолевый процесс воротную и верхнюю брыжечную вены, иногда и другие магистральные сосуды: нижнюю полую вену, верхнюю брыжечную и среднюю ободочную артерии, а также заднюю брюшную стенку — невозможность выполнения радикальной операции очевидна; 2) определяется небольшой по размеру опухолевый узел, исходящий из БСД или терминального отдела общего желчного протока — возможность выполнения ПДР не вызывает сомнений; 3) хирург обнаруживает средней величины (3 — 6 см в диаметре) опухолевый узел в головке поджелудочной железы, однако поверхностная ревизия не позволяет окончательно решить вопрос о наличии или отсутствии вовлечения в патологический процесс магистральных сосудистых стволов. В этом случае вопрос о резектабельности должен быть решен лишь в ходе выделения панкреатодуоденального комплекса, но до начала его удаления.

При прощупывании плотного опухолевидного образования в БСД или прилегающей к нему зоне головки поджелудочной железы необходимо помнить о возможности крупного камня, ущемленного в сосочке, блокирующего главный панкреатический проток и вызывающего вторичный индуративный панкреатит. В пользу диагноза камня свидетельствуют его четкие границы и хотя бы ограниченная подвижность. Выявление в ходе операции камней в желчном пузыре, казалось бы, позволяет отказаться от диагноза рака в пользу холангиогенного панкреатита. Однако сочетание рака поджелудочной железы с желчно-каменной болезнью не является редкостью, встречаясь примерно у 10 % больных; поэтому обнаружение камней в желчном

пузыре и даже в просвете протоков еще не дает основания отказаться от диагноза рака железы.

Дифференциальную диагностику между опухолью поджелудочной железы либо периампулярной зоны и камнем БСД облегчает выполнение интраоперационного рентгеноконтрастного, а при необходимости эндоскопического исследования желчных путей. При этом уточняют характер изменений желчных путей, что важно при осуществлении реконструктивного этапа ПДР.

Еще более информативен при выявлении и дифференциальной диагностике опухолей железы, оценке их размеров и распространенности неинвазивный метод интраоперационного УЗИ, примененный нами совместно с А.В. Гаврилиным (1986) более чем у 200 больных при подозрении на хронический панкреатит и опухоль поджелудочной железы. При этом использовали многоцелевой аппарат Sonolayer SAL-32B фирмы «Toshiba» (Япония), который является линейным электронным сканирующим ультразвуковым диагностическим прибором небольшого веса и габаритов, легко транспортирующимся. Аппарат снабжен несколькими датчиками, позволяющими выполнять как чрескожные исследования и пункционные процедуры, так и интраоперационные исследования. Возможности использования аппарата для интраоперационного УЗИ определяются его небольшими габаритами, герметичностью датчика и кабеля, обеспечивающей соблюдение асептики, возможностью быстрой смены датчиков.

Условием эффективности интраоперационного УЗИ является возможно более широкая мобилизация поджелудочной железы, особенно важная при повторных операциях, чтобы обеспечить непосредственный контакт датчика с тканью железы. Осмотр железы начинают с дистального отдела органа, располагая датчик в поперечной и продольной оси сканирования, ориентируясь по селезеночным и верхним брыжеечным сосудам, нижней полой вене, расположенной под головкой поджелудочной железы, и аорте. Эхографическое обнаружение сосудистых структур, а также главного панкреатического протока, которые выявляются в виде двух линейных близко расположенных друг к другу сильных эхосигналов, облегчает ориентацию в отделах железы.

Эхографические признаки рака поджелудочной железы характеризуются наличием в ее ткани гипоехогенных образований, контуры которых могут быть ровными при небольших опухолевых узлах или неровными при крупных. При малых опухолях структура очагов, как правило, гомогенная; при крупных за счет проявления внутриопухолевых структур различной эхогенности (очаги уплотнения, сдавленные опухолью трубчатые структуры, участки распада) появляются довольно выраженные отраженные эхосигналы, а также ослабление ультразвукового сигнала за опухолью, вызывающее образование

акустической тени; в распадающихся опухолях определяются полости неправильной формы с неомогенным содержимым и неравномерно утолщенной псевдокапсулой.

При раке поджелудочной железы обычно отмечается несоответствие размеров опухоли, устанавливаемых пальпаторно и интраоперационным УЗИ. Истинные размеры опухоли обычно в 2—3 раза меньше, что зависит от околоопухолевой инфильтрации ткани железы за счет сопутствующего панкреатита. При цистаденокарциномах интраоперационное УЗИ выявляет полость с неомогенным содержимым и неровным внутренним контуром, часто с сосочковыми разрастаниями внутренней стенки.

Дифференцировать по данным интраоперационного УЗИ хронический панкреатит от развившейся на его фоне опухоли поджелудочной железы довольно трудно из-за неравномерной эхогенности ее ткани, которая свойственна панкреатиту. Дифференциальная диагностика этих поражений возможна с помощью прицельной пункции под контролем УЗИ подозрительных гипоехогенных образований со срочным цитологическим исследованием пунктата. Изучение материала должно производиться не менее чем из 2—3 участков опухолевого узла. Весьма эффективно интраоперационное УЗИ оказывается в установлении факта неоперабельности опухолей, в частности в выявлении метастазов рака в печень, в том числе мелких и глубоко расположенных.

При планировании радикальной операции важной задачей является морфологическая верификация диагноза, поскольку дооперационная (эндоскопическая) биопсия обычно эффективна лишь при опухолях БСД и двенадцатиперстной кишки и часто неэффективна при раке дистального отдела общего желчного протока и поджелудочной железы. Интраоперационное морфологическое подтверждение диагноза, которое обычно не вызывает трудностей при раке ШБ и IV стадии, значительно труднее при наличии небольшого опухолевого узла в толще головки железы.

При решении весьма тактически важной задачи — дифференциальной диагностики между опухолями поджелудочной железы и хроническим индуративным панкреатитом, необходимо учитывать, что даже небольшие опухоли, расположенные в глубине головки железы или в зоне БСД, часто приводят к блокаде главного панкреатического протока и его разветвлений и к возникновению вторичного паранеопластического панкреатита. Поэтому обнаружение в биоптате гистологической картины хронического панкреатита, фиброза железы, может быть, само по себе еще не позволяет отвергнуть подозрение на опухоль поджелудочной железы или БСД. Абсолютное диагностическое значение имеет лишь уверенное выявление морфологической картины злокачественной опухоли.

Применяют два основных метода операционной биопсии поджелудочной железы — иссечение участка железы и пункционную биопсию. Участок железы обычно иссекают в месте ее максимальных изменений, стремясь избежать осложнений, в частности вскрытия протоков железы, во избежание развития перитонита или панкреатических свищей. С этой целью избегают углубляться в ткань железы более чем на несколько миллиметров, а само место ее рассечения выбирают по возможности дальше от проекции главного протока, например по нижней поверхности тела железы либо в области ее крючковидного отростка. Однако эти приемы не гарантируют от вскрытия просвета протоков, особенно если имеется их блокада. Из-за опасений развития осложнений эксцизионная биопсия поджелудочной железы оказывается недостаточно информативной, поскольку материал для исследования обычно удается получить лишь из поверхностных участков органа, которые поражаются опухолью в последнюю очередь.

Более информативна пункционная биопсия поджелудочной железы различными иглами (Вим-Сильвермана, Менгини, Стружко, Tru-cut и др.), диаметр которых (1,4 — 2,6 мм) позволяет получать столбик из глубины ткани железы, доступный гистологическому исследованию методом приготовления замороживающих срезов. Значительный диаметр игл для пункционной биопсии делает повреждение мелких протоков и сосудов при пункции железы правилом; нередко нарушается целостность и более крупных протоков и сосудов, что может вести к развитию серьезных осложнений: панкреатических свищей, кровотечения, панкреонекроза. Их опасность может быть уменьшена с помощью ряда технических приемов, в частности пункции железы через просвет двенадцатиперстной кишки, а также через просвет расширенного общего желчного протока [Hess W., 1969]; при этом легче получить ткань участков железы, которые чаще поражаются опухолями.

К недостаткам операционной биопсии поджелудочной железы также относятся: довольно длительный срок обработки материала (30 — 90 мин), что задерживает получение хирургом заключения морфолога; малый объем ткани, что часто затрудняет интерпретацию гистологической картины, а в ряде случаев — дифференциальную диагностику, особенно высокодифференцированных аденокарцином и хронического панкреатита.

Более безопасным и информативным является срочное цитологическое исследование пунктата железы, для получения которого используют тонкую иглу из нержавеющей стали диаметром 0,5 — 0,7 мм и длиной 12—18 см, соединенную с 10-граммовым шприцем. Ряд авторов [Bodner E., Lederer B., 1975] используют специальные полуавтоматические шприцы, облегчающие дозированную аспирацию ткани железы. Место пункции выбирают с таким расчетом, чтобы получить материал из наи-

более измененных участков железы: так, при подозрении на рак головки железы ее пунктируют в зоне устья главного протока. При подозрении на рак БСД или дистального отдела общего желчного протока выполняют пункции в их проекции. Обычно наиболее удобной и безопасной оказывается трансдуоденальная пункция. Для получения достаточного количества пунктата производят от четырех до восьми пункций в участках, наиболее подозрительных на опухолевое поражение. При получении в ходе пункции содержимого протоков или кист железы его также подвергают цитологическому исследованию.

I В момент проведения иглы сквозь ткань поджелудочной железы производят аспирацию пунктата. Содержимое иглы и шприца выдувают на хорошо обезжиренное предметное стекло и осторожно распределяют краем шлифовального стекла. Препарат после кратковременного подсушивания на воздухе фиксируют в течение 3 мин в метиловом спирте, окрашивают по методу Романовского в течение 8—10 мин и исследуют сначала под малым увеличением (8x10), затем с иммерсией (10x90).

При пункции поджелудочной железы тонкой иглой удастся аспирировать не только отдельные группы клеток, но и большие клеточные комплексы, которые более похожи на гистологические картины («обломки гистологии»), чем на эксфолиативную цитологию [Bodner E., Lederer B., 1975]. Цитологическая картина пунктата поджелудочной железы в норме, а также при панкреатите описана в монографии М.И. Кузина и соавт. (1985) «Хронический панкреатит».

При злокачественных опухолях поджелудочной железы, особенно низко дифференцированной аденокарциноме, цитологическая картина пунктата резко отличается от наблюдающейся при панкреатите. Опухолевые клетки располагаются в виде хаотических трехмерных конгломератов. Отмечаются их выраженный полиморфизм в величине, форме и окрашиваемости, значительное укрупнение как всей клетки, так и ее ядра. Нередко опухолевые клетки образуют характерные для аденокарциномы ложные железистые структуры. Интерпретация подобной цитологической картины при низко- и умеренно дифференцированной аденокарциноме при условии сохранности клеток обычно не представляет трудностей, которые возникают при дифференциальной диагностике высокодифференцированной опухоли с вторичной воспалительной пролиферацией эпителия протоков, а также с аденомой железы. Дифференциальная диагностика усложняется и тем, что опухолевые клетки нередко располагаются на фоне воспалительных реакций, а также при развитии опухоли на фоне панкреатита.

При оценке различных методов срочного интраоперационного морфологического исследования поджелудочной железы следует отдать предпочтение цитологическому исследованию ее пунктата, позволяющему диагностировать очаги поражения

даже малых размеров. Цитологическое исследование сокращает время от момента взятия материала до получения окончательного ответа до 15 — 20 мин. В ряде случаев оно более достоверно, чем гистологическое исследование, при этом лучше вырисовываются клеточные структуры, что позволяет более точно дифференцировать аденокарциному от пролиферации протокового эпителия при панкреатите.

Выполняя операционную биопсию поджелудочной железы, следует учитывать характер ее макроскопических изменений, наиболее вероятные варианты и объем предстоящего оперативного вмешательства. Пункция железы вполне обоснована при ее грубых морфологических изменениях, вызванных опухолью либо псевдотуморозным панкреатитом, которые оправдывают выполнение прямого вмешательства на поджелудочной железе. Последующая обширная резекция железы или продольная панкреатоеюностомия ликвидирует опасность осложнений пункции. Биопсия железы тем более обоснована в тех случаях, когда по клиническим и интраоперационным данным имеются показания к ПДР. Обнаружение в пунктате раковых клеток является важнейшим аргументом в пользу радикальной операции. В целом, тонкоигольная пункция поджелудочной железы, особенно прицельная под контролем УЗИ, оказалась сравнительно безопасной, и нами более чем на 150 случаев ее выполнения осложнений в виде острого панкреатита, кровотечений, панкреатических свищей отмечено не было.

В ходе мобилизации панкреатодуоденального комплекса продолжают углубленную ревизию поджелудочной железы и связанных с ней жизненно важных образований. Заднюю поверхность железы мобилизуют комбинированным способом, отделяя от задней брюшной стенки справа налево проксимальную часть головки железы вместе с двенадцатиперстной кишкой, а дистальную часть головки — слева направо, в результате чего она остается фиксированной лишь собственной связкой крючковидного отростка. Такая методика выделения головки железы в наибольшей степени гарантирует от повреждения крупных сосудов, в частности верхней брыжеечной, воротной и нижней полой вен.

Выделение панкреатодуоденального комплекса начинают с мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру. Кишку вместе с головкой железы отслаивают кпереди, оставляя сзади нижнюю полую и левую почечную вены, до того момента, когда рука хирурга упрется в собственную связку крючковидного отростка поджелудочной железы. Дальнейшая мобилизация нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки затруднена, поскольку она закрыта корнем брыжейки поперечной ободочной кишки.

Чтобы продолжить мобилизацию железы, вскрывают сальниковую сумку путем отделения от поперечной ободочной кишки правой половины большого сальника. Если ПДР плани-

руется в сочетании с резекцией желудка, удаляют также правую половину малого сальника, лигируя правую желудочную артерию. Одновременно продолжают тщательную визуальную и пальпаторную ревизию поджелудочной железы, при необходимости повторяют срочную биопсию, уточняя диагноз и окончательный объем операции. Для окончательного выделения двенадцатиперстной кишки и передней поверхности головки железы острым путем отделяют от них корень брыжейки поперечной ободочной кишки, продвигаясь влево и книзу. Отделение брыжейки производят у самой поверхности железы, лигируя мелкие сосуды и уделяя особое внимание сохранению целостности средней ободочной артерии и одноименной вены, которые вместе с брыжейкой осторожно сдвигают книзу.

Мобилизацию корня брыжейки поперечной ободочной кишки производят до тех пор, пока не окажется освобожденной вся нижняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки и станет отчетливо виден перекидывающийся через нее ствол верхней брыжеечной вены. Вену можно обнаружить, прослеживая ход средней ободочной вены вплоть до ее впадения в верхнюю брыжеечную. Дальнейшие манипуляции в этой зоне должны прежде всего предусматривать предупреждение травмы последней. Очень осторожно постепенно очищают от клетчатки ствол вены, прослеживая ее до того уровня, где она уходит под перешеек поджелудочной железы. Мобилизацию нисходящей и нижней горизонтальной частей двенадцатиперстной кишки заканчивают, рассекая бессосудистую ткань между ней и брыжейкой поперечной ободочной кишки.

Для дальнейшего выделения задней поверхности поджелудочной железы пальцем или тупым инструментом проделявают тоннель под перешейком железы над воротной и верхней брыжеечными венами. Над кончиком пальца или инструмента рассекают брюшину над верхним краем железы. Производить тоннелирование нужно с большой осторожностью, чтобы не повредить мелкие венозные стволики, идущие от поджелудочной железы к воротной вене. Эти сосуды впадают в вену в основном по задней и правой ее поверхности, а спереди встречаются редко, поэтому выделение мезентерико-портального венозного ствола следует проводить по передней и левой поверхности вены. Выделив перешеек железы, под него подводят катетер или тесьму. На этом этапе вмешательства заканчивают ревизию, оценивая состояние крючковидного отростка железы, а также забрюшинной клетчатки.

Именно распространение опухоли на крючковидный отросток поджелудочной железы нередко вызывает затруднения при ревизии, мобилизации и последующем удалении панкреатодуоденального комплекса; при настойчивых попытках повысить радикализм операции могут возникнуть повреждения жизненно важных образований, в первую очередь брыжеечных сосудов.

Поэтому в ходе мобилизации комплекса органов особое внимание должно быть уделено выявлению вовлечения в опухолевый процесс крючковидного отростка железы, оценке степени воспалительных изменений и сращения этого участка железы с воротной веной и ее ветвями, а также с крупными артериальными стволами. Несвоевременное выявление этих изменений может быть источником технических затруднений и тяжелых интраоперационных осложнений на этапе удаления панкреатодуоденального комплекса, когда отказ от дальнейшего выполнения операции становится уже невозможным, а сама ПДР в таких условиях утрачивает свой радикализм. Своевременное выявление поражения крючковидного отростка железы опухолью, инфильтрации стенки магистральных сосудов, вовлечения их в опухолевый конгломерат на этом этапе позволяет отказаться от продолжения заведомо нерадикальной операции, избежав тяжелых интраоперационных осложнений. В ходе мобилизации комплекса органов выделяют также стенку общего желчного протока в зоне его будущего пересечения.

Наш опыт показывает, что классическая методика данного этапа ПДР, когда ревизию и мобилизацию панкреатодуоденального комплекса завершают созданием тоннеля под перешейком поджелудочной железы над верхней брыжеечной и воротной венами, переходя затем к удалению комплекса органов, не всегда является оптимальной. Несмотря на соблюдение предосторожностей, при этом не всегда удается избежать кровотечения из магистральных венозных стволов или их ветвей, остановка которого при немобилизованном панкреатодуоденальном комплексе может представлять значительные трудности. В сложных технических условиях мы рекомендуем изменять порядок выполнения этого этапа операции. После установления технической возможности удаления комплекса органов, включая и крючковидный отросток железы, тоннелизацию под перешейком железы над верхней брыжеечной и воротной венами откладывают до того момента, когда уже завершено пересечение желудка, двенадцатиперстной (тощей) кишки, гепатикохоледоха и гастродуоденальной артерии. В таких условиях облегчается освобождение магистрального венозного ствола от перешейка железы не только снизу вверх, но и сверху вниз. Вслед за этим переходят к пересечению перешейка железы и окончательному удалению панкреатодуоденального комплекса.

Существенные особенности имеет первый этап ПДР у ранее оперированных больных, перенесших наложение билиодигестивных, а также желудочно-кишечного анастомозов. Возникающий после этого часто массивный спаечный процесс в правом подреберье затрудняет выделение панкреатодуоденального комплекса, в особенности гепатикохоледоха. Целесообразно стремиться к тому, чтобы ранее наложенные анастомозы при возможности были сохранены и в последующем включены в ре-

конструктивный этап операции; это может потребовать некоторого изменения последовательности этапов оперативного вмешательства. Так, у пациентов, подвергшихся ранее наложению билио- и гастроеюноанастомозов, в начале операции должна быть выделена и мобилизована кишечная петля с анастомозом, выявлен межкишечный анастомоз, определено расстояние между двумя соустьями, что имеет значение для выбора дальнейшего плана операции.

Завершив выделение головки железы и смежных органов и окончательно решив вопрос о возможности выполнения ПДР, приступают к выполнению второго этапа операции.

Удаление панкреатодуоденального комплекса. Выполнение гастропанкреатодуоденальной резекции целесообразно начинать с пересечения желудка. Объем его резекции должен быть достаточен для того, чтобы предотвратить образование пептических язв гастроэнтероанастомоза. Если при дооперационном исследовании выявляется высокий уровень желудочной кислотопродукции, то следует резецировать около $\frac{2}{3}$ желудка либо, что более целесообразно, произвести двустороннюю поддиафрагмальную стволовую ваготомию, позволяющую снизить объем резекции желудка до антрумэктомии. При низких показателях желудочной секреции можно ограничиться резекцией V2 или даже V3 желудка. Одновременно заканчивают мобилизацию желудка по малой кривизне, лигируя правую желудочную артерию и ветви левой желудочной артерии. Дистальный отдел желудка резецируют одним блоком с правой половиной большого и малого сальника. Желудок целесообразно пересекать между браншами скобочных аппаратов. Скобочный шов проксимальной культы желудка со стороны его малой кривизны перитонизируют, оставляя по большой кривизне участок для наложения гастроеюноанастомоза.

Дистальную культю желудка отводят вправо, обнажая дугу общей и собственной печеночной артерий и отходящую от нее гастродуоденальную артерию, которую тщательно изолируют, перевязывают и пересекают. Основное правило — перевязка гастродуоденальной артерии должна выполняться лишь в условиях отчетливой идентификации общей печеночной артерии и ее основных ветвей. Перед перевязкой артерии следует произвести пробу с ее пережатием: сохранение отчетливой пульсации собственной печеночной артерии в воротах печени подтверждает правильность идентификации ветвей общей печеночной артерии и допустимость перевязки гастродуоденальной. После пересечения последней дуга печеночной артерии выпрямляется, смещается вверх и становится более доступным ствол воротной вены.

Вслед за этим переходят к пересечению начального отдела тощей или нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, т.е. используется полное или неполное удаление последней. В первом случае пересекают начальную часть тощей

кишки слева от брыжеечных сосудов, под которыми проводят затем вправо ушитую культию кишки. Для неполного удаления двенадцатиперстной кишки ее пересекают на расстоянии примерно 4—5 см справа от верхней брыжеечной вены. Пересекать кишку предпочтительно между браншами двух скобочных аппаратов У О или с помощью аппарата НЖК, что уменьшает опасность инфицирования брюшной полости.

Выбор способа удаления двенадцатиперстной кишки определяется как характером, объемом и распространенностью опухоли, так и анатомическими особенностями панкреатодуоденального комплекса. С позиций онкологического радикализма к неполному удалению двенадцатиперстной кишки целесообразно прибегать лишь при ограниченных опухолях, исходящих из БСД и терминального отдела общего желчного протока. При опухолях головки поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки следует применять более радикальный вариант полного удаления кишки, что позволяет использовать проксимальный конец тощей кишки для формирования анастомозов, облегчая выполнение реконструктивного этапа операции. Полностью удалять двенадцатиперстную кишку целесообразно и при ее короткой нижней горизонтальной части, когда выделение участка кишки справа от верхних брыжеечных сосудов может сопровождаться значительными техническими трудностями.

При выраженном спаечном процессе в зоне двенадцатиперстно-тощего перехода неоправданное расширение объема резекции двенадцатиперстной кишки повышает травматичность операции и может быть источником кровотечения из ветвей брыжеечных сосудов. Поэтому при технических трудностях экстирпации двенадцатиперстной кишки целесообразно ограничиться ее неполным удалением. У больных, перенесших ранее наложение гастроэнтероанастомоза или резекцию желудка по Бильрот-П, также целесообразно ограничиться неполным удалением двенадцатиперстной кишки, чтобы сохранить ранее наложенное желудочно-кишечное соустье и включить его в схему реконструктивного этапа ПДР.

Пересечение общего желчного протока можно выполнять в зависимости от местных технических условий до или после пересечения желудка и двенадцатиперстной (тощей) кишки, перевязки и пересечения гастродуоденальной артерии, но желательно до пересечения поджелудочной железы и собственной связки ее крючковидного отростка. Пересекать желчный проток предпочтительно на уровне края верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, где стенка протока более плотна; при более высоком пересечении протока последующее наложение билиодигестивного анастомоза может оказаться более сложным.

При опухолях БСД и двенадцатиперстной кишки низкое пересечение общего желчного протока вполне уместно, тогда

как при его первичных опухолях, а также при опухолях головки поджелудочной железы, распространяющихся по ходу протока, может потребоваться довольно высокое пересечение уже общего печеночного протока. При определении уровня пересечения необходимо учитывать данные срочного гистологического исследования: при обнаружении на срезе желчного протока или вблизи его раковых клеток следует повторно резецировать проток на 8—10 мм проксимальнее и вновь подвергнуть отсеченный участок исследованию. После пересечения гепатикохоледоха необходимо четко выявить устье пузырного протока, особенно если планируется использование для анастомоза желчного пузыря или такое соустье было выполнено ранее. В таких случаях линия пересечения общего желчного протока должна отстоять достаточно далеко книзу от устья пузырного с тем, чтобы проходимость общего желчного протока не была бы нарушена при последующей обработке его культы. При низком впадении пузырного протока желчный пузырь для анастомоза непригоден и подлежит удалению. В подобном случае общий печеночный проток пересекают тотчас выше устья пузырного и на этом уровне формируют билиодигестивный анастомоз.

Наиболее ответственные моменты второго этапа ПДР * пересечение поджелудочной железы, и окончательное удаление панкреатодуоденального комплекса. В литературе имеются рекомендации выполнения как «экономной» операции с иссечением лишь части головки железы [Макоха Н.С., 1963], так и субтотальной ПДР [Шалимов А.А., 1981; Lygidakis N.J. et al., 1989] с целью повышения радикализма операции, а также снижения опасности послеоперационного панкреатита. По нашим наблюдениям, удаление при ПДР значительной части тела железы не увеличивает существенно радикализма операции. В то же время следует учитывать, что субтотальная ПДР также может сопровождаться грозными последствиями, как показывает следующее наблюдение.

Больной Н., 59 лет, оперирован 20.01.82 г. по поводу опухоли БСД, механической желтухи. При ревизии: в области БСД имеется опухоль диаметром 2 см, головка поджелудочной железы значительно увеличена, деревянистой плотности, бугристая, общий желчный проток диаметром 9 мм. В связи с невозможностью исключить опухолевое поражение головки и проксимальной части тела поджелудочной железы произведена субтотальная ПДР с оставлением хвоста железы протяженностью 2 см. Во время мобилизации панкреатодуоденального комплекса была повреждена селезеночная артерия, произведена сплекэктомия. Выявить главный проток на срезе поджелудочной железы не удалось. Реконструктивный этап состоял в наложении холедохоюноанастомоза и гастрояноанастомоза на одну петлю тощей кишки; сформирована холецистостома. Послеоперационный период осложнился некрозом культы поджелудочной железы, наружным панкреатическим свищом; наружный желчный свищ не закрывался. Выявлен поддиафрагмальный абсцесс слева, который был дренирован чрескожно. У больного развился тяжелый сахарный диабет. После стихания острых явлений больной был выписан с наружными желчным и панкреатическим свищами. Вновь поступил спустя 5 мес после операции в состоянии выраженной интоксикации. Был вновь выявлен и дренирован лево-

сторонний поддиафрагмальный абсцесс. При нарастающих явлениях сердечно-легочной недостаточности больной умер 15.07.82г. На вскрытии выявлены продолжающийся панкреонекроз культи поджелудочной железы, гнойный холангит, двусторонняя пневмония, плеврит, печеночно-почечная недостаточность.

Согласно нашему опыту, при раке БСД, двенадцатиперстной кишки, терминального отдела общего желчного протока наиболее обоснован с онкологических и технических позиций стандартный объем ПДР с удалением только головки поджелудочной железы. Этот объем радикальной операции обычно достаточен и при раковых опухолях головки железы ограниченных размеров (до 3—4 см). Лишь при мультицентрических, а также распространенных опухолях железы объем радикального вмешательства должен быть увеличен вплоть до выполнения ТДПЭ.

При выполнении стандартной ПДР железу пересекают в области ее перешейка, несколько слева от верхней брыжеечной вены и правее места впадения селезеночной вены в воротную (рис. 54). В этом месте позади перешейка железы обычно отсутствуют сосуды и рассечение ее ткани менее опасно. Перед пересечением перешейка железы под ним проделывают тоннель (если он не был создан ранее) с помощью тупого инструмента, контролируя при этом целость верхней брыжеечной вены ниже, а ствола воротной вены выше перешейка. Под него подводят резиновый катетер, сдавливающий сосуды тела железы, а также тупой инструмент, на котором осторожно дозированно пересекают железу.

В культе поджелудочной железы находят главный проток, который в большинстве случаев расположен ближе к верхней и передней поверхности железы, хотя не является исключением расположение протока вблизи ее задней поверхности. Проток захватывают двумя тонкими нитями на атравматичной игле. Производят гемостаз путем наложения П-образных швов на культю железы, стремясь не нарушить проходимость протока.

Считая оптимальным при опухолях периампулярной зоны описанный стандартный объем ПДР, при раке головке поджелудочной железы мы в последние годы все чаще используем ее расширенную резекцию. Обычно необходимость выполнения ее выясняется уже после пересечения железы в области перешейка и срочного гистологического исследования края удаленного препарата железы. При обнаружении опухолевой инвазии зоны дистальной культи железы ее мобилизуют, отделяя от селезеночных артерии и вены. Мелкие сосудистые веточки, идущие от железы и к ней, перевязывают тончайшими нитями или коагулируют. Затем отсекают участок проксимального отдела тела железы в пределах здоровых тканей. Эти манипуляции требуют сугубой тщательности и осторожности и должны выполняться при отчетливой видимости селезеночных сосудов.

После пересечения общего желчного протока и поджелудочной железы переходят к выделению крючковидного отростка

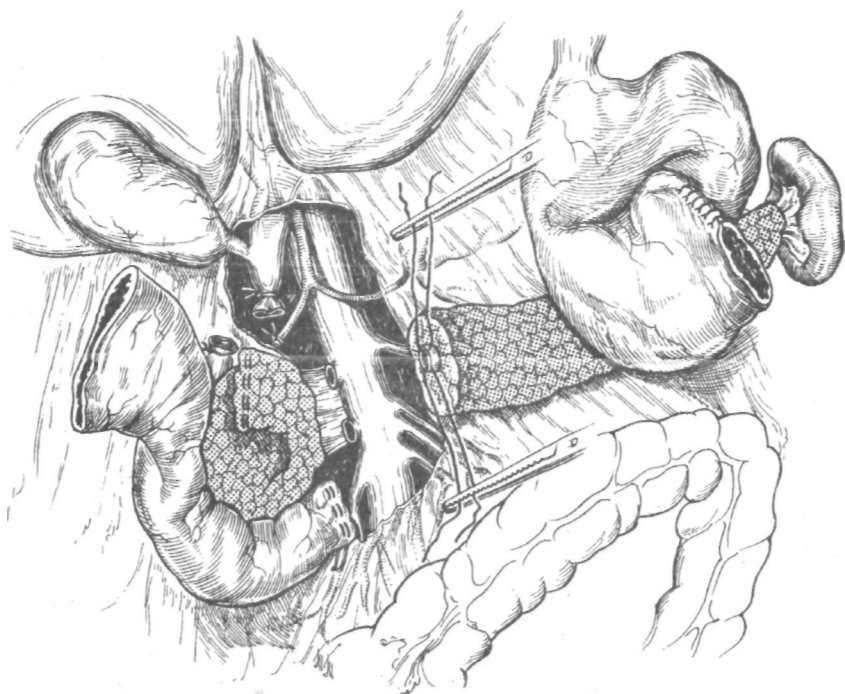


Рис. 54. Удаление панкреатодуоденального комплекса. Объяснение в тексте.

железы и его собственной связки. Осторожно отводят вправо культю железы, постепенно обнажают ствол верхней брыжеечной (воротной) вены, отделяя ее от передней поверхности крючковидного отростка. Идущие от него к магистральному венозному стволу мелкие венозные стволыки раздельно перевязывают тонкими лигатурами. После освобождения воротной вены от клетчатки и перевязки всех сосудистых веточек остается пересечь собственную связку крючковидного отростка, которую с целью гемостаза прошивают скобочным непрерывным или П-образными швами, после чего панкреатодуоденальный комплекс оказывается удаленным.

Описанная техника выполнения ПДР в максимальной степени направлена на предупреждение интраоперационной травмы крупных венозных и артериальных сосудов, хотя используемые методические приемы не гарантируют полностью от этого осложнения. Повреждения верхней брыжеечной и воротной вен, общей печеночной артерии и ее ветвей, верхней брыжеечной артерии чаще наблюдаются при выполнении ПДР в качестве повторной и реконструктивной операции, при больших размерах опухолево-измененной головки поджелудочной железы и ее крючковидного отростка, а также при отступлении от рациональной методики выполнения операции.

Реальная опасность интраоперационной травмы крупных кровеносных сосудов требует тщательных мер по предупреждению этого осложнения в ходе удаления панкреатодуоденального комплекса, а также обязательного контроля целостности основных венозных и артериальных стволов по завершении этого этапа операции. При обнаружении таких повреждений обязательным является выполнение восстановительного (реконструктивного) вмешательства на поврежденных сосудах.

При наиболее часто встречающихся пристеночных повреждениях ствола верхней брыжеечной и воротной вен: боковом надсечении стенки, при иссечении небольшого участка вены или отрыве от нее венозной веточки — для достижения гемостаза и восстановления кровотока достаточно наложения однодвух П-образных швов, что облегчается в условиях предварительного выделения венозного ствола. Следует избегать захвата кровоточащего участка вены обычным кровоостанавливающим зажимом во избежание повреждения внутренней оболочки сосуда, для временного гемостаза следует использовать специальные сосудистые зажимы. Для наложения швов на вену предпочтительно пользоваться синтетическими мононитями на атравматичной игле 6/0 — 7/0, при этом следует внимательно следить за тем, чтобы не деформировать и не сузить просвет вены.

При иссечении фрагмента магистрального венозного ствола для восстановления кровотока по нему во избежание венозного мезентериального тромбоза и ишемии печени приходится прибегать к аутовенозной пластике поврежденного сосуда с использованием в качестве аутотрансплантата большой подкожной вены ноги больного. Анастомозы накладывают непрерывным выворачивающим швом тонкой мононитью на атравматичной игле в условиях пережатия верхней брыжеечной и воротной вен. Первым накладывают проксимальный анастомоз, затем после пробного кровопускания и промывания аутовенозной вставки гепарином — дистальный. После снятия зажима проверяют полноценность восстановления кровотока, накладывают узловое отдельные швы на кровоточащие участки анастомозов.

В отдельных случаях при обширном повреждении верхней брыжеечной вены реконструкция сосуда с помощью аутовенозной пластики затруднительна или невозможна и приходится вынужденно прибегать к перевязке вены. Поддержание адекватного печеночного кровотока при этом оказывается возможным при сохранении кровотока по спленопортальному венозному стволу.

При пересечении и тем более иссечении сегмента печеночной артерии циркулярный ее шов во многих случаях оказывается невыполнимым, что заставляет прибегать к аутовенозной пластике поврежденного сосуда. Реконструктивное вмешательство на печеночной артерии технически сложнее операции на магистральных венах из-за значительно меньшего диаметра артерии.

По нашему опыту выполнения 182 ПДР и 26 ТДПЭ, интраоперационные повреждения магистральных сосудов возникли в 14 случаях; еще у 10 больных вмешательства на магистральных сосудах были запланированными. Чаще отмечались повреждения мезентерикопортального венозного ствола: от пристеночных, обычно связанных с отрывом от верхней брыжеечной вены ее веточек (у 5), до полного пересечения или иссечения сегмента воротной вены или ее важнейших притоков (у 3), еще у 3 больных наблюдалась травма селезеночной вены, обычно в области ее слияния с верхней брыжеечной. Эти повреждения, как правило, сопровождались интенсивным кровотечением. Реже отмечались интраоперационные повреждения артериальных сосудов: общей и собственной печеночной артерий (у 2), селезеночной артерии (у 1). Пересечение или иссечение участка печеночной артерии в воспалительном инфильтрате (без тщательной идентификации сосуда и его ветвей) с лигированием концов сосуда не сопровождалось кровотечением и выявлялось изменением цвета печени, а также обнаруживалось по отсутствию пульсации артерии в воротах печени после удаления панкреатодуоденального комплекса.

Реконструктивные вмешательства на крупных сосудах в ходе ПДР могут выполняться не только в связи с ятрогенными повреждениями, прежде всего воротной вены и ее притоков, но и запланированно при вовлечении сосуда в опухолевый процесс в случаях, если отсутствуют другие признаки нерезектабельности. В целом, реконструктивные вмешательства на артериях были выполнены у 4 больных: 2 была произведена пластика аутовеной иссеченной печеночной артерии, а 2 другим — запланированная резекция верхней брыжеечной артерии с ее последующей пластикой синтетическим протезом. В 15 наблюдениях выполняли реконструктивные операции на магистральных венозных стволах: у 9 больных — линейный шов верхней брыжеечной (воротной) вены либо закрытие ее дефекта синтетической заплатой, у 5 выполнена циркулярная резекция верхней брыжеечной вены при ее прорастании опухолью с последующим циркулярным швом вены или ее пластическим замещением синтетическим протезом и, наконец, у одного больного — краевая резекция нижней поллой вены и сегментарная резекция левой почечной вены, вовлеченных в опухолевый процесс. В ряде случаев приходилось прибегать к вынужденной перевязке магистральных сосудов: селезеночной артерии — у одного больного, селезеночной вены — у 3, верхней брыжеечной вены — у одного.

Следует подчеркнуть, что во всех случаях после травмы и запланированных резекций магистральных вен и артерий нам удавалось восстановить или сохранить адекватный печеночный кровоток, включая одно наблюдение вынужденной перевязки верхней брыжеечной вены при сохранении проходимости селезеночной и воротной вен. В послеоперационном периоде не отмеча-

лось таких осложнений, как печеночная недостаточность, артериальный и венозный мезентериальный тромбоз, а также летальных исходов, связанных с травмой сосудов и вмешательствами на них. Это подтверждает необходимость восстановления кровотока и достаточно высокие компенсаторные возможности организма в компенсации нарушенного кровоснабжения печени.

Приведенные данные согласуются с результатами, полученными А.А. Шалимовым и соавт. (1987); авторы наблюдали 83 больных, у которых резекции поджелудочной железы (проксимальные и дистальные) сопровождались реконструктивными вмешательствами на верхней брыжеечной и воротной венах и в связи с интраоперационной травмой сосудов либо с запланированной резекцией их для повышения радикализма операции. У 44 больных использовали краевой шов вены, аутовенозную заплату на магистральной вене — у 22, вено-венозный анастомоз или циркулярную аутовенозную пластику — у 17.

Таким образом, предупреждение повреждений магистральных сосудов, кровоснабжающих печень, является важнейшим и неотъемлемым моментом второго этапа ПДР — удаления панкреатодуоденального комплекса. При изолированной опухолевой инвазии этих магистральных сосудов — ветвей общей печеночной артерии и воротной вены — может возникнуть необходимость в выполнении сложных реконструктивных вмешательств на этих сосудах, к чему оперирующий хирург должен быть подготовлен технически и иметь в своем распоряжении соответствующие сосудистые инструменты и подходящий шовный материал.

Реконструктивный этап панкреатодуоденальной резекции.

Данный этап является ключевым при выполнении этой обширной операции. С тех пор, как А. Codivilla в 1898 г. впервые предложил идею ПДР, а А. Whipple (1935) приступил к систематическому применению этой операции, впоследствии названной его именем, было предложено несколько сот вариантов ее восстановительного этапа, различающихся способами обработки культи поджелудочной железы, внутреннего дренирования желчных путей, восстановления проходимости желудочно-кишечного тракта, порядком наложения анастомозов.

Наиболее распространенная схема реконструкции после ПДР включает создание внутреннего дренажа всех пересекаемых органов: поджелудочной железы, желчных путей и желудка — в тощую кишку в следующем порядке: первым накладываются панкреатоеюноанастомоз, следующим — билиодигестивный и, наконец, гастроэюноанастомоз. Такой порядок расположения анастомозов призван снизить опасность забрасывания желчи и желудочного содержимого в зону панкреатоеюноанастомоза и в протоки поджелудочной железы и, следовательно, предупредить возникновение панкреонекроза и недостаточности этого наиболее уязвимого соустья, уменьшить возможность дигестивно-би-

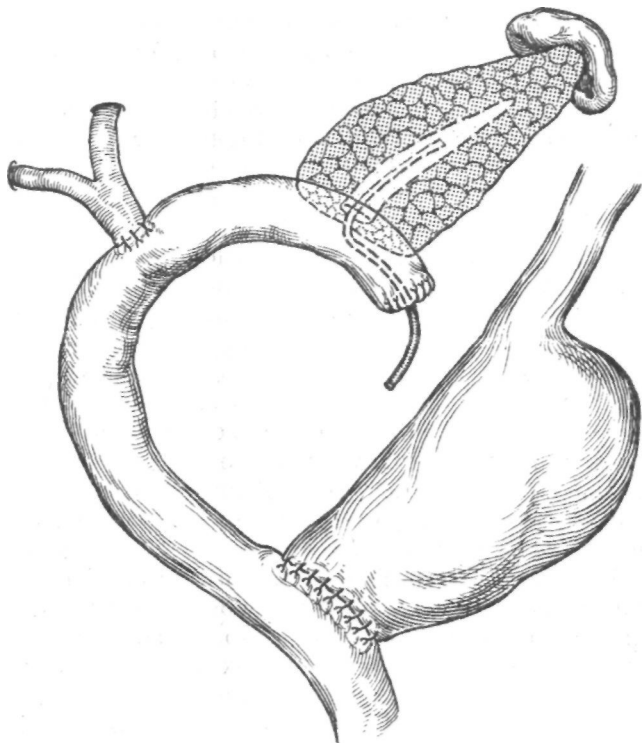


Рис. 55. Схемы реконструктивного этапа гастропанкреатодуоденальной резекции с наложением всех анастомозов на одну петлю тощей кишки.

лиарного рефлюкса и восходящего холангита. С. Child (1944) предложил наиболее технически простую схему реконструкции: после удаления комплекса органов и пересечения тощей кишки слева от верхних мезентериальных сосудов на ее начальную петлю в перечисленной последовательности накладывают все три анастомоза (рис. 55).

Принципиально мало отличается от данной схемы другой вариант реконструкции при ПДР с неполным удалением двенадцатиперстной кишки, предложенный Р. Mallet-Guy (1948) и ранее применявшийся и нами, когда анастомозы накладывают в той же последовательности с петлей тощей кишки, приводящей и отводящей участки которой соединяют межкишечным анастомозом бок в бок. Однако это дополнительное соустье лишь в сравнительно небольшой степени снижает давление в анастомозированной кишечной петле и нагрузку на швы анастомозов. Недостаточно эффективным является и предложенное Е.С. Фutoryяном и Б.М. Шубиным (1971) отключение желудочно-кишечного анастомоза путем прошивания скобочным аппаратом тощей кишки между ним и другими анастомозами.

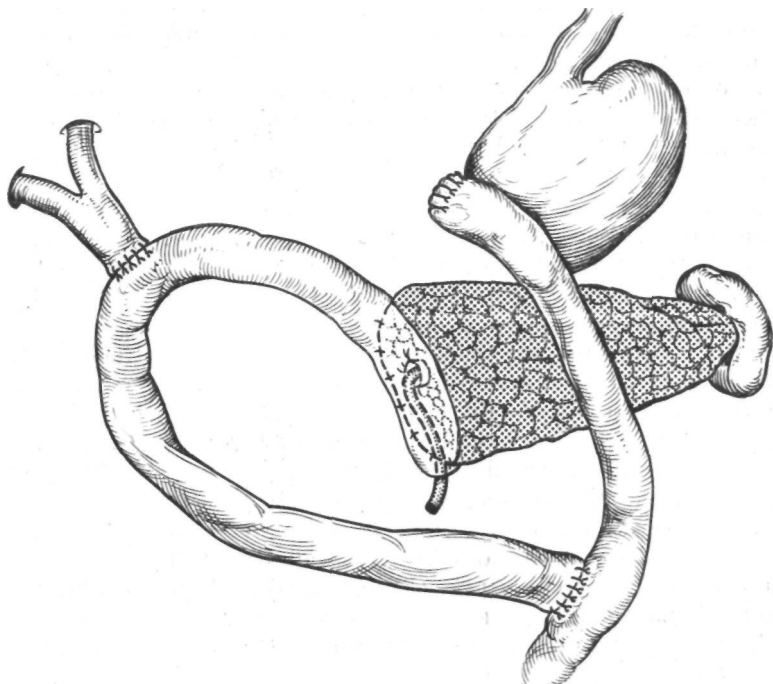


Рис. 56. Схема реконструктивного этапа гастропанкреатодуоденальной резекции с наложением анастомозов на две изолированные петли тощей кишки.

Наложение трех или хотя бы двух анастомозов, включая желудочно-кишечный, на одну кишечную петлю может приводить в послеоперационном периоде к ее парезу, что создает условия для рефлюкса желудочно-кишечного содержимого в желчные и панкреатические протоки, возникновения или обострения холангита и панкреатита, а также угрозу целостности анастомозов, развития перитонита, образования желчных, панкреатических, кишечных, реже желудочных свищей. Важнейшей задачей является использование таких методик реконструктивного этапа ПДР, которые максимально позволили бы снизить опасность развития этих осложнений, уменьшив нагрузку на швы анастомозов и опасность развития стойкого патологического интестинобилиарного и интестинопанкреатического рефлюкса.

В определенной мере добиться решения этой задачи позволяет изоляция желудочно-кишечного анастомоза от других, использованная в схеме R. Cattell (1943), при которой гастро-еюноанастомоз накладывают на начальный отрезок пересеченной тощей кишки, а для других анастомозов используют петлю кишки, отключенную межкишечным соустьем бок в бок. Однако наш опыт применения этой схемы операции показал, что по-

добный межкишечный анастомоз не предотвращает полностью рефлюкса желудочного содержимого в желчные и панкреатические протоки.

В последние годы мы обычно применяем иную схему реконструктивного этапа ПДР, когда желудок анастомозируют с начальным отделом тощей кишки, для остальных анастомозов используют изолированную по Ру кишечную петлю (рис. 56). Такое разобщение анастомозов уменьшает нагрузку на их швы, обеспечивая более гладкое послеоперационное течение. Некоторые авторы [Schopohl J. et al., 1986] еще более усложняют этап реконструкции, используя для каждого из анастомозов отдельную изолированную кишечную петлю. По нашему мнению, подобное усложнение операции излишне, а множественные пересечения тощей кишки могут приводить к нарушению ее моторики и кровоснабжения.

Другим мероприятием, направленным на предупреждение описанных осложнений, является наружное дренирование желчных и панкреатических протоков с целью декомпрессии их, а также анастомозированной с ними кишечной петли и культи желудка, что позволяет улучшить микроциркуляцию стенки анастомозированных органов и создать оптимальные условия для заживления линии анастомозов.

Последовательность выполнения этапов реконструкции может быть различной, большей частью ее начинают с формирования панкреатодигестивного анастомоза. Нами чаще используется методика ПДР с полным удалением двенадцатиперстной кишки, при которой билио- и панкреатоеюноанастомозы разобщают от соустья культи желудка с начальным участком тощей кишки; при этом мы считаем целесообразной иную последовательность реконструктивного этапа. Первым накладывают гастроеюноанастомоз, затем — Y-образный межкишечный анастомоз, создавая таким образом изолированную петлю тощей кишки, далее с ней анастомозируют культю гепатикохоледоха (реже желчный пузырь); завершают реконструкцию формированием панкреатоеюноанастомоза, если не предусмотрены иные методы обработки дистальной культи поджелудочной железы.

Подобная последовательность выполнения данного этапа операции, не являющаяся единственно возможной, логична и облегчает довольно кропотливую реконструкцию после ПДР. Одним из важных преимуществ является то, что в этом случае основные манипуляции на наиболее уязвимом органе — культе поджелудочной железы — производятся в конце операции, что уменьшает случайную травматизацию железы и панкреатодигестивного соустья.

Осуществление реконструктивного этапа операции может иметь существенные особенности при выполнении ПДР в качестве повторного (реконструктивного) вмешательства. Стремление сохранить ранее наложенные билио-, панкреатодигестив-

ные и гастроеюноанастомозы, а также анастомозированную кишечную петлю может изменить число и последовательность вновь формируемых анастомозов и требовать применения нестандартных решений и приемов.

Выбор метода восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта зависит от примененного способа удаления двенадцатиперстной кишки. После ее неполного удаления обычно применяют соответствующий этап резекции желудка по Гофмейстеру—Финстереру. Культию желудка частично ушивают двухрядным швом со стороны малой кривизны. Начальную петлю тощей кишки подшивают к культе желудка выше будущего анастомоза и накладывают гастроеюноанастомоз двухрядным швом. Анастомоз обычно располагают позадиободно, фиксируя культию желудка в «окне» брыжейки поперечной ободочной кишки.

В тех случаях, когда двенадцатиперстная кишка была удалена полностью, а для анастомозов с желчными путями и культей поджелудочной железы используют изолированную тонкокишечную петлю, соустье культи желудка удобно формировать с начальным отделом тощей кишки конец в бок или конец в конец. В первом случае начальный конец тощей кишки ушивают двухрядным швом и накладывают гастроеюноанастомоз по описанной выше методике. Термино-терминальный гастроеюноанастомоз допустимо применять при достаточно большом диаметре начальной кишечной петли; при этом, ушивая культию желудка по малой кривизне, оставляют у большой кривизны отверстие, равное по диаметру просвету тощей кишки, с которой и формируют гастроеюноанастомоз двухрядным швом. Техника этого соустья напоминает методику наложения гастродуоденоанастомоза по Бильрот-1.

Через просвет желудочно-кишечного, а также и межкишечного анастомозов целесообразно провести в отводящую петлю кишки назоеюнальный зонд для послеоперационного энтерального зондового питания; одновременно зонд выполняет и шинирующую функцию, позволяя сохранить проходимость желудочно-кишечного соустья даже при развитии послеоперационного анастомозита. Более эффективно длительная декомпрессия культи желудка может быть достигнута с помощью гастростомы, которая легче выполнима при достаточно больших размерах культи желудка. Гастростома может быть использована и для проведения зонда с целью энтерального питания, поскольку назоеюнальный зонд с трудом переносится некоторыми больными. Однако наложение гастростомы на культию желудка может сопровождаться осложнениями, что ограничивает показания к использованию этого приема.

В последние годы все более широкое применение находит новый органосохраняющий вариант реконструкции желудочно-кишечного тракта после ПДР и ТДПЭ, предусматривающий со-

хранение желудка и привратника и формирование прямого дуоденоюноанастомоза. При этом способе, предложенном L. Tgaverson и W. Longmire (1978), предусматривается улучшение компенсации пищеварения после ПДР. Применение пилоросохраняющей методики ПДР в особенности оправдано у тех больных, у которых до операции выявляется снижение секреторной функции желудка, что сводит к минимуму опасность развития послеоперационных пептических гастродуоденальных язв.

Методика пилоросохраняющей ПДР следующая. Вскрывают сальниковую сумку, отделяя большой сальник от поперечной ободочной кишки. Панкреатодуоденальный комплекс мобилизуют с сохранением сосудов вдоль большой и малой кривизны желудка. Правую желудочно-сальниковую артерию перевязывают тотчас у места ее отхождения от гастродуоденальной артерии, гастродуоденальную и правую желудочную артерии — при их отхождении от общей печеночной. Двенадцатиперстную кишку пересекают в верхней горизонтальной части, не далее чем в 4—5 см дистальнее пилорического жома, тощую кишку — слева от верхней брыжеечной вены. Удаляют панкреатодуоденальный комплекс. Нами обычно применяется прямой анастомоз культи двенадцатиперстной кишки конец в конец с начальной петлей тощей кишки, проведенной позадиободно. Далее тощую кишку пересекают на 10—15 см дистальнее дуоденоюноанастомоза, выкраивая изолированную петлю для холангио- и панкреатоеюноанастомозов с Y-образным межкишечным соустьем конец в бок. Во избежание смещения желудка его можно фиксировать по малой кривизне к круглой связке печени.

При выявлении у больного желудочной гиперсекреции ПДР может быть дополнена ваготомией — селективной проксимальной или стволовой; в первом случае нужно следить за тем, чтобы не нарушить кровоснабжения сохраняемого желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки, во втором — ваготомию следует дополнять пилоропластикой, что затрудняет выполнение пилоросохраняющей ПДР. Учитывая изложенное выше, у больных с повышенной опасностью образования пептических язв более целесообразно отказаться от выполнения ПДР с сохранением желудка, используя достаточно обширную его резекцию, либо антрумэктомию, дополненную стволовой ваготомией.

Нами впервые в России (1983) было опубликовано сообщение о применении ПДР с сохранением желудка и привратника при опухоли периампулярной зоны. Приводим это наблюдение.

Больная Е., 58 лет, переведена в Институт хирургии им. А.В. Вишневского из инфекционной больницы с жалобами на желтуху, кожный зуд, похудание. У больной 2 мес назад появилась нарастающая безболевого желтуха. При поступлении содержание билирубина сыворотки крови — 340 мкмоль/л. При пальпации ойределялся увеличенный желчный пузырь.

При ФГДС выявлено расширение продольной складки, в конце которой определялась опухоль диаметром до 20 мм, кровоточащая при контакте. При цитологическом и гистологическом исследовании биоптата выявлена картина низкодифференцированной аденокарциномы. При рентгенологическом исследовании желудка и двенадцатиперстной кишки патологических изменений не выявлено, моторно-эвакуаторная функция желудка не нарушена. Показатели желудочной кислотопродукции при стимуляции пентагастрином: БПК — 0,575, МПК — 9,5 мэкв/ч. Наложена лапароскопическая холецистостома, при фистулохолангиографии контрастировался гепатикохоledох, расширенный до 2,5 см, с блокадой его в дистальной части. После улучшения общего состояния, уменьшения интенсивности желтухи больная была оперирована 01.03.82 г. Метастазов не выявлено. В области БСД прощупывалась подвижная опухоль до 2 см в диаметре, спаянная со стенкой кишки. Поджелудочная железа мягкая, дольчатая. Учитывая небольшие размеры опухоли, отсутствие признаков метастазирования, было решено выполнить ПДР с сохранением желудка и привратника. Сальниковая сумка вскрыта путем отделения большого сальника от поперечной ободочной кишки. Мобилизован панкреатодуоденальный комплекс с сохранением сосудов вдоль большой и малой кривизны желудка, правая желудочно-сальниковая артерия перевязана тотчас у места ее отхождения от гастродуоденальной. Гастродуоденальная и правая желудочная артерии перевязаны и пересечены у места их отхождения от общей печеночной. Двенадцатиперстная кишка пересечена в начальном отделе на 4 см дистальнее привратника, поджелудочная железа — в области перешейка над верхней брыжеечной веной. В культе железы обнаружен главный проток диаметром 2 мм, он запломбирован под рентгенотелевизионным контролем 2 мл силиконового компаунда. Культи железы дополнительно ушита отдельными узловыми швами. С начальной петлей тощей кишки сформирован дуоденоюноанастомоз конец в конец двухрядными швами. Выкроена изолированная петля тощей кишки длиной 30 см, выключенная Y-образным межкишечным анастомозом конец в бок, с которой сформирован терминолатеральный холедохоеюноанастомоз. Желудок фиксирован к круглой связке печени по малой кривизне. В течение 3 нед после операции отмечался парез желудка, питание проводили через назоеюнальный зонд. По разрешении пареза при рентгенологическом исследовании установлено, что форма желудка обычная, дуоденоюноанастомоз свободно проходим, эвакуаторная функция желудка не нарушена — через 1 ч в желудке VS принятой бариевой взвеси, через 24 ч следов контрастной массы в желудке нет. При ФГДС привратник и дуоденоюноанастомоз свободно проходимы для эндоскопа. Спустя 2 мес после выписки больная поправилась на 2 кг, сахарного диабета выявлено не было. Показатели желудочной секреции: БПК — 0,206, МПК — 5,85 мэкв/ч. Заместительной терапии больная не получала. Спустя 1 год после операции были выявлены признаки генерализации опухолевого процесса: асцит, метастазы в надключичные лимфатические узлы.

В настоящее время целым рядом авторов накоплен значительный опыт применения данной разновидности ПДР, в том числе и при раке панкреатодуоденальной зоны. Так, Р. Grace (1990) приводит сборную статистику применения пилоросохраняющей ПДР у 400 больных с непосредственной послеоперационной летальностью 3—8 %. У 41 % больных эту операцию применяли при доброкачественных поражениях поджелудочной железы, а у 59 % — при опухолях. Характер и количество осложнений, по данным авторов, после этой операции не отличались от таковых после классической ПДР. J. Braasch и соавт. (1984) сообщают об использовании пилоросохраняющей ПДР у 36 больных раком органов панкреатодуоденальной зоны без ле-

тальных исходов, при этом 5-летняя выживаемость при раке БСД составило 65 %, терминального отдела общего желчного протока — 30 %, при раке головки поджелудочной железы — 18 %.

Наши наблюдения подтверждают сообщения ряда авторов [Braasch J., 1986; Kairaluoma M., 1989] о том, что у значительного числа больных после пилоросохраняющей ПДР отмечается довольно длительное, до 2—3 нед, затруднение эвакуации из желудка, требующее проведения зондового энтерального питания. В ряде случаев длительный гастростаз вынуждает к выполнению повторной операции — наложению гастроэнтероанастомоза. Однако в более поздние сроки после операции моторика желудка восстанавливается и его функция в последующем остается ненарушенной. Частота возникновения пептических гастродуоденальных язв после этой операции не превышает 3—6 %; нечасто возникает и демпинг-синдром — в 6—8 % случаев [Braasch J. et al., 1984; Itany K. et al., 1986; Grace P., 1990].

Таким образом, применение ПДР с сохранением желудка, привратника и прямым дуоденоюноанастомозом вполне оправдано при ограниченных по размерам опухолях периампулярной зоны, поскольку в определенной мере позволяет улучшить функциональные результаты операции. Описанный органосохраняющий вариант ПДР менее травматичен, требует меньшего времени при мобилизации комплекса органов и наложении дуоденоюноанастомоза. Вместе с тем необходимо учитывать несколько меньший радикализм указанного вида «экономной» ПДР по сравнению с классической методикой этой операции. Опасность послеоперационного гастростаза заставляет с осторожностью использовать пилоросохраняющую ПДР у ослабленных, истощенных больных, а также у лиц с выраженными дооперационными нарушениями моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

Выбор способа и конкретной методики формирования билиодигестивного анастомоза определяется прежде всего необходимостью обеспечить беспрепятственный отток желчи в кишечник. Эта задача наиболее эффективно решается путем формирования прямого терминолатерального гепатико- или холедохоеюноанастомоза, что обычно технически проще и требует меньше времени, чем наложение анастомоза с желчным пузырем, а также уменьшает опасность послеоперационных осложнений и нарушений функции соустья. Наложение гепатико- или холедохоеюноанастомоза облегчается при значительном диаметре гепатикохоледоха, плотной его стенке. Данный вид билиодигестивного анастомоза является единственно возможным при низком впадении в общий желчный проток пузырного протока, его блокаде или рубцово-воспалительном сужении, наличии в желчном пузыре конкрементов, воспалительных изменениях его стенки.

Следует стремиться к наложению терминологического гепатико- или холедохоеюноанастомоза максимального диаметра, для чего используют однорядные швы предпочтительно монофиламентными нитями 3/0 или 4/0 на атравматичной игле. При необходимости расширить диаметр соустья продольно рассекают переднюю стенку протока на протяжении 0,5—1 см. Вскрывают тощую кишку продольным или, что более целесообразно, поперечным разрезом такой длины, чтобы отверстие в ней соответствовало диаметру протока. Начинают с наложения линии швов анастомоза, захватывая всю толщу стенки протока и вскрытой кишки, при этом узлы после завязывания нитей могут располагаться внутри либо, лучше, вне просвета анастомоза. Закончив формирование задней губы соустья, переходят к наложению швов на переднюю его стенку. Нити также проводят через всю толщу стенки протока и кишки таким образом, что узлы швов оказываются вне просвета соустья. Выполнение анастомоза значительно облегчается, если швы передней губы соустья не завязывают до окончания их наложения. По окончании наложения и последовательного завязывания швов тщательно осматривают соустье и в местах подтекания желчи накладывают дополнительные швы тончайшими нитями на атравматичной игле.

Уменьшить угрозу недостаточности швов анастомоза и сужения его просвета, особенно реальную тогда, когда диаметр гепатикохоледоха менее 1 см, может применение методики формирования данного соустья по А.А. Шалимову: культю желчного протока укладывают поперек кишки, подшивают к ней края протока, не прокалывая его просвета, двумя-тремя швами с каждой стороны. Далее вскрывают просвет кишки и накладывают соустье однорядными узловыми швами. В заключение инвагинируют культю протока и анастомоз в стенку кишки отдельными узловыми швами.

Нами применяется и иная методика наложения билиодигестивного анастомоза, направленная на предупреждение его негерметичности и особенно уместная при сравнительно небольшом диаметре гепатикохоледоха, тонкой и нежной его стенке. Примерно разделив периметр холангиостомы и будущего соустья на 3 части, накладывают в точках, соответствующих 4, 8 и 12 часам по циферблату, три опорных узловых шва и последовательно завязывают их, начиная с задних. Далее под контролем бинокулярной лупы на промежутки линии соустья между узловыми швами накладывают непрерывный шов проленовой мононитью 5/0—6/0 на атравматичной игле, что позволяет тщательно адаптировать слизистые оболочки протока и кишки. Такая прецизионная техника дает возможность избежать просачивания желчи сквозь линию шва и проколы в стенке протока и кишки, снижая опасность развития желчного перитонита, сви- < шей, стриктур анастомоза даже при неблагоприятных технических условиях для его формирования.

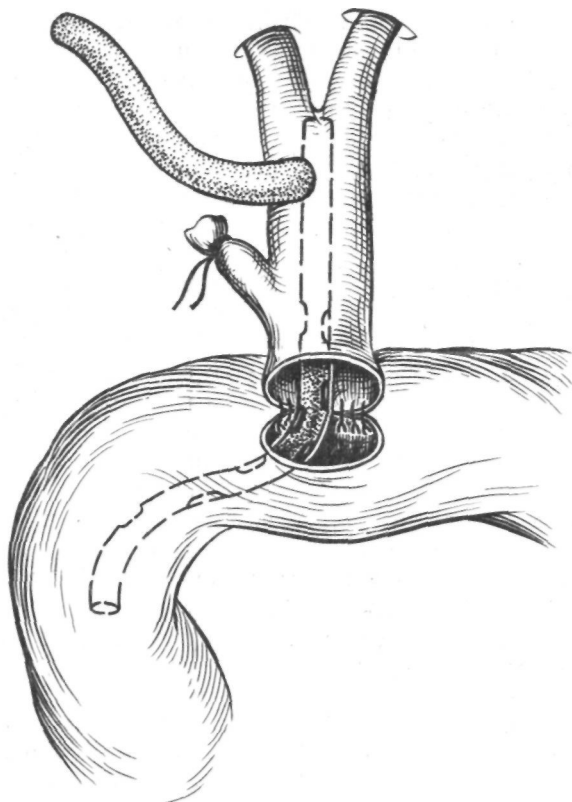


Рис. 57. Гепатико- или холедохоеюноанастомоз на Т-образном дренаже при панкреатодуоденальной резекции. Объяснение в тексте.

Другим приемом, направленным на профилактику послеоперационного холангита, недостаточности швов билиодигестивного анастомоза, раннего развития его стриктур и других осложнений, является применение дополнительного временного наружного дренирования желчных путей. Простейшим его вариантом является сохранение ранее наложенной холецистостомы либо формирование ее в ходе операции. Однако холецистостома не обеспечивает адекватного желчеотведения и лишь в малой степени предохраняет от недостаточности швов билиодигестивного анастомоза. Кроме того, при сохранении желчного пузыря в отдаленные сроки после ПДР у ряда больных развивается рецидивирующий и даже деструктивный холецистит, что требует холецистэктомии. Поэтому при ПДР предпочтение следует отдавать дополнительному наружному дренированию непосредственно желчных протоков.

Существенное значение имеет выбор способа наружного дренирования. Мы, как правило, отказываемся от применения од-

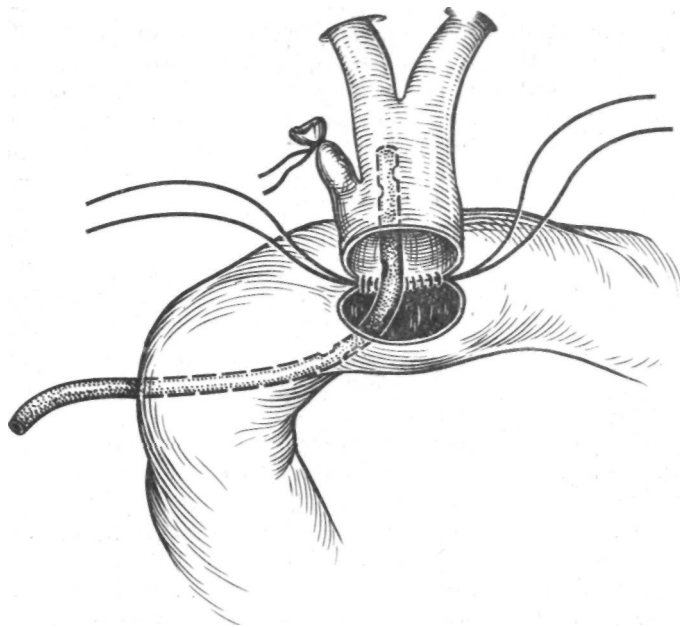


Рис. 58. Гепатико- или холедохоеюноанастомоз на дренаже Фелькера при панкреатодуоденальной резекции. Объяснение в тексте.

ноствольных дренажей типа А.В. Вишневого, Керте, трудно фиксируемых и склонных к преждевременному спонтанному отхождению. При высоком впадении пузырного протока его культя может быть использована для холангиостомии, однако при этом эффективно дренируется, главным образом, лишь анастомозированный с протоком сегмент тощей кишки, а не общий желчный проток, через который дренажная трубка проходит лишь на небольшом протяжении. Наиболее удобно осуществлять дополнительное декомпрессивное наружное дренирование желчных протоков с помощью Т-образного дренажа подходящего диаметра с неодинаковой длиной бранш: длина верхней не должна превышать 1 см, а нижней — 3—4 см. Нижнюю браншу проводят через анастомоз в просвет тонкой кишки (рис. 57). При застое в кишке Т-образная трубка дренирует и ее одновременно с разгрузкой желчевыводящих путей.

Применение Т-образного дренажа мы рассматриваем как стандартную и наиболее эффективную методику дополнительного наружного дренирования при ПДР. Однако она неприменима при малом диаметре гепатикохоледоха, когда трудно подобрать соответствующую дренажную трубку, при необходимости высокого пересечения общего печечного протока, истончении его стенки в связи с опасностью негерметичности протока в месте гепатикостомии. Избегать этих опасностей позво-

ляет методика дополнительного наружного каркасного дренирования по Фелькеру: перфорированную дренажную трубку проводят через кишечную петлю и далее через просвет соустья в желчные протоки в проксимальном направлении (рис. 58). Дистальный ее конец выводят через микроеюностому наружу. Преимущество этой методики состоит в ее простоте и малой травматичности, она не требует дополнительной холедохо- или гепатикотомии, а также в легкости подбора дренажной трубки любого необходимого диаметра. При этом также эффективно разгружаются не только желчные протоки, но и анастомозированная с ними кишка, что снижает опасность негерметичности билио- и панкреатоеюноанастомозов и других осложнений.

Использование при ПДР холецистоеюноанастомоза, по нашему мнению, может быть лишь вынужденным. При низком впадении пузырного протока в гепатикохоледох или при распространении опухоли по общему желчному протоку в проксимальном направлении в ходе ПДР приходится пересекать и лигировать пузырный роток, после чего наложение холецистоеюноанастомоза недопустимо. Выполнение холецистоеюноанастомоза возможно лишь при высоком впадении и достаточном диаметре пузырного протока, отсутствии воспалительных изменений стенки желчного пузыря. К этому виду соустья приходится вынужденно прибегать при малом диаметре гепатикохоледоха, истончении его стенки, когда создание прямого гепатикоеюноанастомоза представляется трудным и опасным. Холецистоеюноанастомоз обычно накладывают двухрядным швом, создавая диаметр соустья не менее 4 см. При выполнении двухэтапной ПДР в отдельных случаях оказывается рациональным сохранение ранее наложенного холецистоеюноанастомоза.

При формировании или сохранении ранее наложенного холецистоеюноанастомоза важное значение имеет обработка дистального конца пересеченного общего желчного протока. Культю его прошивают и перевязывают крепкой лигатурой; на 0,5 см выше ее еще раз перевязывают проток, следя за тем, чтобы не захватить в лигатуру устье пузырного протока у места его впадения в общий желчный. При высоком впадении пузырного протока перевязанную культю общего желчного протока целесообразно погрузить в просвет последнего с помощью кисетного или узловых швов, при наложении которых нужно стремиться не проколоть насквозь стенку протока. Однако сохранить таким образом холецистоеюноанастомоз удается не всегда, поскольку линия пересечения гепатикохоледоха часто оказывается на уровне или выше устья пузырного протока. Если же общий желчный проток и удастся пересечь дистальнее устья пузырного, то надежно перевязать или ушить короткую и широкую культю общего желчного протока также затруднительно, высока опасность недостаточности культи протока.



Рис. 59. «Дублирующий» холедохоеюноанастомоз при панкреатодуоденальной резекции после ранее наложенного холецистоеюноанастомоза. Объяснение в тексте.

Нами разработана следующая методика реконструкции у больных с ранее наложенным холецистоеюноанастомозом: после пересечения общего желчного протока убеждаются в том, что устье пузырного протока находится проксимальнее среза. Вслед за этим, не разобщая холецистоеюноанастомоза, накладывают дополнительный, или «дублирующий», холедохоеюноанастомоз, для которого используют ту же тонкокишечную петлю, выбирая место для соустья на расстоянии 4—6 см от холецистоеюноанастомоза (рис. 59). Преимущества данной методики мы видим в ее меньшей трудоемкости и травматичности, уменьшении нагрузки на швы холедохоеюноанастомоза, что в свою очередь снижает опасность его недостаточности.

Ключевым моментом реконструктивного этапа ПДР, зачастую определяющим исход операции, является обработка культи поджелудочной железы. Наш опыт показывает, что ошибочным является стремление во всех случаях применять единый унифицированный способ данного этапа операции. В арсенале хирурга имеется целый ряд способов завершающего вмешательства на дистальной культе поджелудочной железы: наложение панкреатодигестивного анастомоза, ушивание культи с перевязкой

главного панкреатического протока или с его наружным дренированием, внутрипротоковая окклюзия (пломбировка) культы железы, сочетание этих методов, а также экстирпация культы поджелудочной железы. Среди перечисленных способов обработки дистальной культы поджелудочной железы при ПДР наиболее распространено наложение панкреатоеюноанастомоза.

В клинике используют две конкурирующие методики панкреатоеюностомии: изолированное анастомозирование с кишкой главного панкреатического протока и вшивание в кишку всего среза культы поджелудочной железы. Мы считаем предпочтительным первый способ, условия для применения которого возникают тогда, когда главный панкреатический проток в силу его блокады в области головки железы престенотически расширяется, в ряде случаев до 0,5 — 0,7 см, а стенка становится более плотной. При отсутствии сколько-нибудь выраженного расширения главного протока ряд авторов [Braasch J. et al., 1984; Ceuterick M., 1989; Crist D., Cameron J., 1989; Grace P., 1990] прибегают к вшиванию всего среза культы железы в просвет кишки; эта методика более опасна возможной недостаточностью соустья.

Панкреатоеюноанастомоз может быть выполнен как конец в конец кишки, так и конец в бок; обе эти методики выполнимы при полном удалении двенадцатиперстной кишки. При неполном удалении двенадцатиперстной кишки создаются условия лишь для наложения панкреатоеюноанастомоза конец в бок, поскольку эта методика не требует специальной подготовки кишечной петли. Мы чаще применяем терминологический панкреатоеюноанастомоз с прецизионным наложением швов на слизистые оболочки панкреатического протока и кишки, формируя соустье на тонкой дренажной трубке, выводимой наружу через микроюностому (рис. 60).

Перед наложением соустья осуществляют тщательный гемостаз, обшивая тончайшими нитями на атравматичной игле кровоточащие участки на срезе культы поджелудочной железы, следя за тем, чтобы не прошить устье главного протока и не нарушить его проходимость. После идентификации и взятия на держалки главного протока к культе железы через отверстие в брыжейке поперечной ободочной кишки подводят петлю тощей кишки. По противобрыжеечному краю продольно рассекают ее серозную и мышечную оболочки на протяжении 1 см, в центре этого десерозированного участка кишки скальпелем производят прокол ее слизистой оболочки.

Наложение соустья начинают с подшивания узловыми швами задней стенки культы железы к кишке. Линию шва располагают продольно примерно на 0,5 см кзади от отверстия в кишке. Собственно панкреатикоеюноанастомоз накладывают нитями на атравматичных иглах, захватывая в швы, помимо хрупкой стенки протока, прилежащую к нему ткань железы.

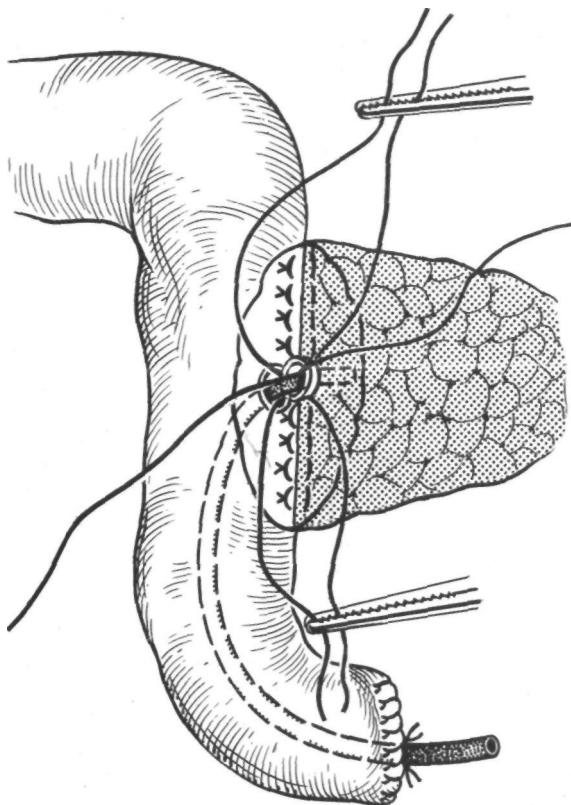


Рис. 60. Терминолатеральный панкреатоеюноанастомоз на наружном дренаже при панкреатодуоденальной резекции. Объяснение в тексте.

При малых размерах культи первый и последний швы захватывают всю толщу железы. В швы берут не только слизистую оболочку кишки, но и ее серозную и мышечную оболочки у самого края, что позволяет более надежно сопоставить края соустья и уменьшить опасность прорезывания швов. Обычно приходится наложить около восьми швов по периметру анастомоза. Для более полной адаптации железы и кишки каждый из швов завязывают лишь после того, как наложены два следующих. Сопоставление слизистых оболочек протока и кишки облегчается при проведении через соустье тонкой пластмассовой трубки, выводимой наружу через микроеюностому. В заключение подшивают узловыми швами переднюю стенку культи железы к кишке.

Дополнительному наружному каркасному дренированию панкреатического протока при наложении панкреатоеюноанастомоза мы придаем особое значение. По панкреатикостомическому дренажу в течение первых недель после операции наружу оттекает

г до 200 — 600 мл прозрачного секрета, что значительно снижает воздействие ферментов панкреатического сока на линию анастомоза и уменьшает опасность его несостоятельности.

При расположении расширенного главного панкреатического протока близко к передней поверхности железы целесообразно рассечь ее по ходу протока на протяжении 2 — 3 см. Формирование такого продольного панкреатоеюноанастомоза повышает надежность соустья, хотя соответствующие анатомические условия для его создания при опухолевых поражениях в отличие от хронического панкреатита встречаются сравнительно нечасто.

Может быть использована и несколько иная техника терминолатерального панкреатоеюноанастомоза при ПДР: разделив периметр анастомоза на равномерные отрезки, последовательно накладывают вокруг тонкой дренажной трубки три или четыре узловых шва, между которыми накладывают тонкой проленовой мононитью (5/0 или 6/0) непрерывный шов на атравматичной игле с использованием прецизионной техники под контролем бинокулярной лупы, что позволяет точно адаптировать слизистые оболочки протока и кишки и герметизировать соустье.

При малом диаметре главного протока в культе железы формирование прецизионного панкреатикоеюноанастомоза представляет трудности, а проходимость подобного соустья в последующем вызывает серьезные сомнения. В подобной ситуации в ряде случаев мы формировали термино-терминальный инвагинационный анастомоз всей дистальной культи железы с тощей кишкой. Непременным условием использования данной методики мы считали дренирование главного протока в культе поджелудочной железы тонкой трубкой, которую через просвет анастомоза выводили наружу через микроеюностому. О благоприятных результатах применения подобной методики формирования панкреатоеюноанастомоза при ПДР сообщают К. Wargen (1991), R. Williamson (1993).

При рыхлой, сочной паренхиме поджелудочной железы и одновременно малом диаметре и тонкой нежной стенке ее протока, что чаще встречается при операциях по поводу рака органов периапулярной зоны, завершение ПДР наложением панкреатоеюноанастомоза представляет значительный риск. Ряд авторов рекомендуют альтернативные методы панкреатодигестивных анастомозов, надеясь на снижение опасности осложнений, прежде всего их несостоятельности и послеоперационного панкреонекроза.

К числу подобных предложений может быть отнесено чрезбрыжеечное вшивание культи железы в тонкую кишку в сочетании с зондовой декомпрессией зоны анастомоза [Оноприев В.И., Мануйлов А.Ш., 1982], а также сходный по технике способ погружения панкреатической культи в тонкокишечный «резервуар» [Патютко Ю.Н. и др., 1989]. С целью профилактики

недостаточности панкреатодигестивного анастомоза предложено также погружение поджелудочной железы в культю резецированного желудка [Постолов М.П., Кукса М.П., 1976; Reading R., 1990].

А.А. Шалимовым и соавт. (1986) разработана принципиально новая методика создания анастомоза культи поджелудочной железы с желчным пузырем. После мобилизации желчного пузыря, отделения его от ложа с сохранением кровоснабжения соединяют края отверстия в стенке пузыря с главным панкреатическим протоком на введенной в него тонкой дренажной трубке, которую затем выводят наружу через холецистостому. Вокруг соустья стенку пузыря подшивают к срезу культи железы. Данный способ обработки культи железы при ПДР может явиться в отдельных случаях выходом из сложной ситуации. Однако практически технические возможности создания панкреатикохолецистоанастомоза имеются нечасто; так, желчный пузырь, использованный ранее для наложения холецистостомы, уже не может быть употреблен с пластической целью. Точно также низкое впадение пузырного протока, наличие камней в желчном пузыре не позволяют использовать его для анастомоза с культей поджелудочной железы.

Наложение панкреатоеюноанастомоза является критическим пунктом ПДР прежде всего из-за трудностей наложения швов соустья на мягкую, сочную, легко кровоточащую ткань железы. Подобные трудности чаще возникают при выполнении ПДР при опухолях органов периампулярной зоны, где поджелудочная железа представляется малоизмененной, секреторно активной. В подобных случаях весьма реально возникновение недостаточности панкреатоеюноанастомоза и развития тяжелых вторичных осложнений: панкреатических, желчных, кишечных, желудочных свищей, перитонита, аррозийных кровотечений, поскольку смесь панкреатического секрета с тонкокишечным содержимым обладает выраженным повреждающим действием на окружающие ткани, в том числе на стенки прилегающих органов. При неблагоприятных анатомических условиях для формирования анастомоза применение профилактических приемов, в частности наружной ианкреатикостомии, хотя и снижает угрозу недостаточности данного анастомоза, но далеко не полностью гарантирует от возникновения указанного осложнения.

Клинические и экспериментальные исследования показывают, что панкреатодигестивный анастомоз при ПДР, обычно имеющий весьма небольшой диаметр, во многих случаях с течением времени подвергается облитерации и поступление в кишечник панкреатического секрета прекращается. При длительно существующем вторичном панкреатите внешнесекреторная функция культи железы обычно постепенно угасает, и потому с трудом формируемый в ходе ПДР панкреатоеюноанастомоз на практике оказывается имеющим относительно небольшое функ-

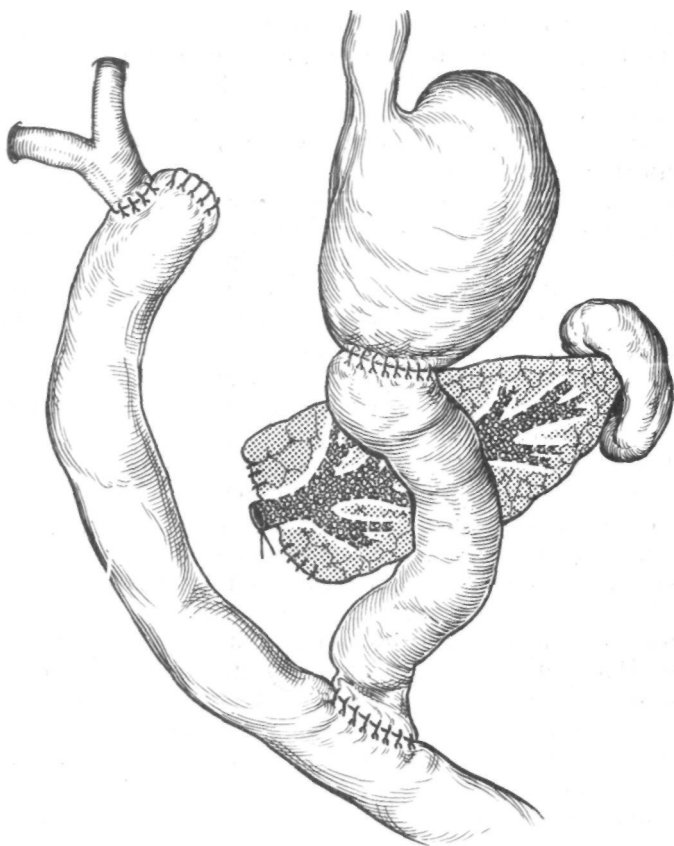


Рис. 61. Схема реконструктивного этапа гастропанкреатодуоденальной резекции с окклюзией протока дистальной культы поджелудочной железы.

циональное значение. Поэтому с функциональной точки зрения может быть оправдана замена панкреатодигестивного анастомоза при ПДР методом закрытия наглухо культы поджелудочной железы, тем более что перевязка главного протока в культе железы и ушивание ее технически гораздо проще, чем формирование анастомоза. Однако закономерным последствием подобного метода обработки культы железы является образование панкреатических свищей, хотя они реже сопровождаются вторичными осложнениями, чем поджелудочно-кишечные свищи при недостаточности панкреатоеюноанастомоза.

Более эффективным методом герметизации протоковой системы культы поджелудочной железы при ПДР, приводящим к избирательной атрофии экзокринной паренхимы железы с сохранением ее инсулярного аппарата, является метод внутрипротоковой тотальной окклюзии культы поджелудочной желе-

зы (рис. 61). С этой целью первоначально мы использовали синтетические полимерные компаунды на основе олигосилоксандиолов, которые обладают способностью отверждаться и быть биостабильными в просвете панкреатических протоков.

Методика данного способа обработки культи поджелудочной железы состоит в следующем. После пересечения железы культи ее мобилизуют на протяжении 3 — 4 см, что облегчает ее дальнейшую обработку. На срезе культи железы отыскивают ее главный проток, который выделяют из паренхимы на протяжении 2 — 3 мм и интубируют катетером, вокруг которого накладывают на ткань железы кисетный шов тонкой нитью на атравматичной игле. Количество пломбировочного материала, используемого для тотальной окклюзии протоков поджелудочной железы, составляет от 2 до 5 мл и зависит от объема оставшейся части железы и емкости ее протоковой системы. При ориентировочном определении необходимого для пломбировки объема компаунда исходят из данных операционной панкреатикографии.

Наиболее удобно и безопасно проводить окклюзию панкреатических протоков под контролем рентгенотелевизионного исследования, при котором рентгеноконтрастный компаунд вводят в протоки поджелудочной железы под визуальным контролем, заполняя не только сам главный проток, но и его ветви первого-второго порядка, не допуская одновременно возникновения картины так называемой паренхимогаммы, которая обычно свидетельствует о наступившем разрыве ветвей протоков, экстравазации контрастного препарата и секрета железы и, следовательно, о реальной угрозе развития панкреонекроза.

При возможности свободного продвижения катетера в глубь протока заполнение его начинают с дистальной части, постепенно подтягивая катетер по мере введения окклюдизирующего препарата, время полимеризации которого составляет 3 — 4 мин. По окончании введения в проток компаунда катетер тут же извлекают и для предотвращения вытекания не полностью отвердевшего пломбировочного материала культи панкреатического протока перевязывают с прошиванием. Культи железы дополнительно ушивают П-образными швами на атравматичной игле с целью гемостаза и уменьшения подтекания секрета из мелких протоков. Целесообразно также дополнительно подклеивать к культе железы участок большого салъника на ножке биологическим клеем.

Применение описанного метода обработки культи поджелудочной железы значительно упрощает технику и ускоряет выполнение ПДР. Интрапанкреатическая окклюзия особенно целесообразна при отсутствии расширения панкреатических протоков, при этом достигается наиболее полное заполнение протоковой системы железы из-за лучшей адгезии пломбировочного материала к стенке протоков. Напротив, при расширении протоков достичь их полноценной пломбировки оказывается значительно труднее, компаунд в подобных условиях склонен к вы-

хождению из просвета протоков, что приводит к возникновению панкреатического свища. Поэтому при выраженном расширении главного протока целесообразно избегать внутрипротоковой окклюзии культи железы, более уместно наложение панкреатоеюноанастомоза.

Несмотря на достоинства окклюзионного метода обработки культи железы после ПДР, особенно наглядные при невозможности использовать стандартное наложение панкреатоеюноанастомоза, он не свободен от недостатков и осложнений, прежде всего образования панкреатических свищей, а также панкреатогенного перитонита. Причиной этого обычно является частичное или полное выхождение пломбировочного материала из просвета протоков железы с экстравазацией панкреатического секрета, что может быть связано как с дефектами техники, так и с недостаточными адгезивными свойствами компаунда. У больных, где «пломба» остается в просвете только главного протока, также нередко образуются свищи, хотя и с более скудным истечением секрета из пересеченных мелких протоков со среза культи железы.

Недостатками использовавшихся ранее полимерных компаундов были их значительная вязкость, затрудняющая заполнение мелких разветвлений протоков, а также стабильность, сохранение пломбировочного материала в просвете протоков железы в течение месяцев и даже лет, что не исключало его вредного влияния на ткань железы в отдаленные сроки после операции. С учетом этого в Институте хирургии им. А.В.Вишневского с нашим участием был разработан более удобный для применения, жидкий по исходной консистенции, хорошо полимеризующийся биологический препарат «РАБРОМ», созданный на основе криопреципитата белков плазмы крови человека. Отличительной особенностью препарата является его способность к довольно быстрому рассасыванию, в связи с чем он, как показывают эксперименты на животных, исчезает из просвета протоков железы спустя в среднем 12 сут после операции [Бурiev И.М., 1989]. К этому времени уже наступает атрофия основной массы экзокринной паренхимы железы и прекращается ее внешняя секреция.

Применение рассасывающегося пломбировочного препарата жидкой консистенции позволяет более адекватно заполнить протоковую систему железы, причем количество вводимого препарата может достигать 5 мл и более. Тем самым снижается, хотя и не исчезает полностью, опасность фистулообразования; в ее предупреждении важное значение имеют также тщательность техники окклюзии, введение адекватного количества препарата с последующей скрупулезной герметизацией окклюдированных протоков.

Недостатки и опасности имеющихся способов обработки дистальной культи поджелудочной железы после ПДР побуж-

дают к поиску более безопасных методов выполнения этого этапа операции. Стремление избежать осложнений, а также быстрее закончить операцию побуждали нас в ряде случаев ограничиваться наружным дренированием главного панкреатического протока с ушиванием культи железы вокруг панкреатикостомического дренажа. А.А.Шалимов и соавт. (1987) рекомендуют как нормальный метод завершения ПДР отсроченную окклюзию панкреатических протоков, которую выполняют через панкреатикостому спустя 2 — 3 нед после осуществления радикальной операции.

Наш опыт свидетельствует, однако, о том, что метод двухэтапной окклюзии протоков поджелудочной железы имеет ряд недостатков и ограничений, обусловленных прежде всего невозможностью длительного удержания дренажной трубки в просвете протока и сохранения герметичности протоковой системы. При попытке заполнения через дренажную трубку протоков железы пломбировочным материалом может возникать его экстравазация и полноценная окклюзия протока железы не достигается, в связи с чем мы рассматриваем методику отсроченной окклюзии протоков поджелудочной железы как вынужденную, не всегда эффективную, неоправданно затягивающую лечебный процесс.

В связи с недостатками имеющихся способов обработки культи поджелудочной железы при ПДР целесообразна разработка комбинированных методов, включающих ряд описанных выше приемов. К таким комбинированным методам относится способ защиты панкреатоеюноанастомоза путем внутрипротоковой окклюзии, описанный Н.Waclawiczek и соавт. (1987), когда достигаемое с помощью пломбировки протоков значительное снижение объема внешней секреции поджелудочной железы уменьшает опасность несостоятельности панкреатоеюноанастомоза.

Нами была разработана оригинальная методика наложения так называемого окклюзионного панкреатоеюноанастомоза (рис. 62), состоящая в следующем. После выделения главного протока в культе резецированной железы его берут на четыре держалки, а вокруг протока и введенной в него дренажной трубки накладывают и затягивают кисетный шов, герметизируя протоковую систему железы. После введения в панкреатические протоки пломбировочного материала к культе железы фиксируют петлю тощей кишки, в просвет которой через прокол диаметром 3 мм и далее наружу через микроеюностому проводят панкреатикостомическую дренажную трубку. Вокруг нее с помощью ранее наложенных четырех швов-держалок формируют панкреатикоеюноанастомоз; второй ряд анастомоза выполняют, подшивая к стенке кишки культю поджелудочной железы. Катетер в панкреатическом протоке, по которому отделяемого обычно не бывает, сохраняют в качестве каркаса на протяжении 2 — 3 нед.

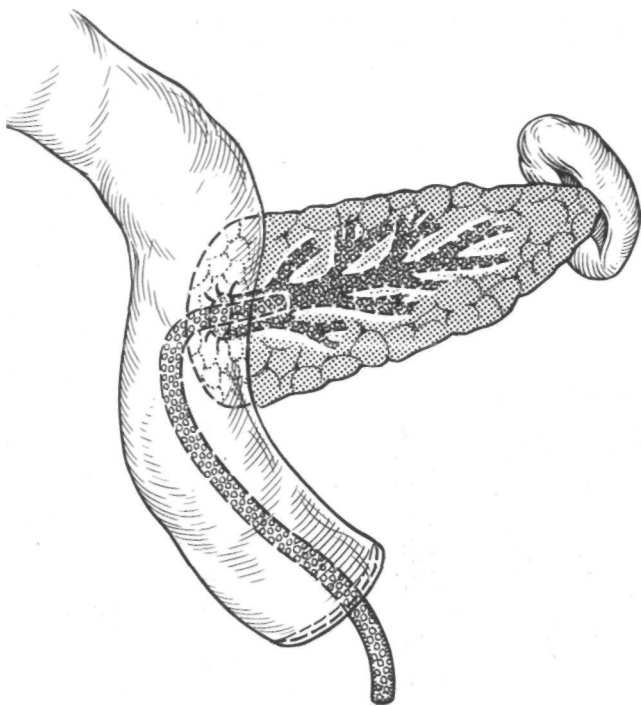


Рис. 62. «Окклюзионный панкреатоеюноанастомоз» при панкреатодуоденальной резекции. Объяснение в тексте.

Применению данного способа обработки культи поджелудочной железы обычно сопутствовало неосложненное течение послеоперационного периода; панкреатических свищей, перитонита, послеоперационного панкреонекроза не отмечалось. У больного, умершего после ПДР от причин, не связанных с техникой операции, на вскрытии признаков послеоперационного панкреатита и недостаточности соустья выявлено не было.

Таким образом, при обработке культи поджелудочной железы после ПДР важной задачей является дифференцированный выбор показаний к внутреннему и наружновнутреннему дренированию ее протоков либо к их пломбировке, а также к сочетанию этих приемов. Гораздо менее обоснованно применение таких способов, как ушивание культи железы наглухо или в сочетании с наружной панкреатикостомией, а также экстирпация культи, применение которых допустимо лишь в исключительных случаях.

При завершении ПДР особое внимание необходимо уделить тщательному дренированию брюшной полости несколькими пластмассовыми трубками, которые в первую очередь должны быть подведены к культе железы, панкреатодигестивному и билиодигестивному анастомозам.

7.1.2. Тотальная дуоденопанкреатэктомия

Расширяющееся в последние два десятилетия применение ПДР в онкологической практике выявило и ряд недостатков этой операции. Среди них главнейшими признаются: 1) недостаточный радикализм, в частности при раке поджелудочной железы, и 2) значительное число осложнений, в первую очередь связанных с несостоятельностью панкреатоеюноанастомоза и некрозом культи поджелудочной железы. Эти обстоятельства дали основания ряду авторов рекомендовать плановую замену ПДР тотальной дуоденопанкреатэктомией при раке органов периапулярной зоны и в первую очередь головки поджелудочной железы.

При ТДПЭ, как указывают сторонники ее более широкого применения [Van Heerden J. et al., 1984; Moossa A., 1984], исключается опасность оставления опухолевой ткани в культе поджелудочной железы, что, по различным оценкам [Andren-Sanberg A. et al., 1983; Longmire W., 1984], после ПДР может наблюдаться довольно часто — от 18 до 45 % случаев. ТДПЭ оказывается единственно возможной радикальной операцией при диффузном карциноматозе поджелудочной железы, обнаруживающемся примерно у 6 % оперированных, а также при мультицентрических опухолях, которые, по оценкам ряда авторов [Moossa A., 1984; Fortner J., 1985], могут быть выявлены при исследовании удаленных препаратов у 12 — 14 % больных, подвергшихся экстирпации поджелудочной железы по поводу ее рака. Преимуществами ТДПЭ являются исключение интраоперационной имплантации опухолевых клеток в протоковую систему культи железы и возможность удаления метастатических лимфатических узлов в зоне хвоста железы и ворот селезенки, которые, по оценкам A. Moossa (1984), J. Fortner (1985), J. Van Heerden (1988), могут обнаруживаться при морфологическом исследовании удаленных препаратов у 46 % больных, подвергшихся радикальной операции.

Еще одно важное преимущество ТДПЭ — отсутствие необходимости формирования панкреатоеюноанастомоза, что исключает опасность развития тяжелых осложнений, связанных с его недостаточностью, развитием острого панкреатита в культе железы. Выполнение ТДПЭ зачастую технически более просто и занимает меньше времени, чем ПДР. Экстирпация дистальной культи поджелудочной железы может оказаться вынужденным вмешательством при несостоятельности панкреатоеюноанастомоза после ПДР. По данным K. Dinstl (1976), разобшение несостоятельного панкреатоеюноанастомоза и экстирпация культи железы позволили спасти 3 больных с данным осложнением, тогда как все 13 больных, подвергшихся только дренированию брюшной полости, умерли. Несколько иные результаты получены M. Trede (1988): из 25 больных с недостаточностью

панкреатоеюноанастомоза и некрозом культы железы после ПДР у 12 в раннем послеоперационном периоде была выполнена экстирпация культы железы с двумя летальными исходами, 13 лечились консервативно или с помощью дренирующих вмешательств (умерли. 3).

Решение о выполнении ТДПЭ вместо ПДР во многих случаях принимается в ходе оперативного вмешательства и далеко не всегда по соображениям повышения онкологического радикализма. По нашему личному опыту выполнения ТДПЭ у 26 больных, в том числе у 20 по поводу опухолей, решение о полном удалении железы было принято в 5 случаях после удаления панкреатодуоденального комплекса в связи с тем, что хирург не решался применить иной способ обработки дистальной культы поджелудочной железы из-за опасности осложнений с ее стороны или стремления быстрее завершить операцию, например, в связи с кровотечением из крупных сосудов, а чаще по совокупности этих причин. В 2 случаях в ходе операции пришлось прибегнуть к разобщению только что наложенного негерметичного панкреатоеюноанастомоза и перейти к экстирпации культы железы.

В последние годы в литературе вновь ведется переоценка целесообразности применения ТДПЭ при раке поджелудочной железы и органов периампулярной зоны в связи с тем, что надежды на улучшение непосредственных исходов и отдаленных результатов этой операции, повышения выживаемости после нее не оправдались. Дальнейшие углубленные исследования [Kloppel G., 1987) не подтвердили приводившихся ранее сообщений о большой частоте мультицентрических форм рака поджелудочной железы.

В свою очередь разработка более совершенных методик панкреатодигестивных анастомозов, внедрение метода окклюзии панкреатических протоков значительно уменьшили число тяжелых осложнений со стороны панкреатической культы после ПДР, в результате чего непосредственная летальность после этой операции стала ниже, чем после ТДПЭ, а 5-летняя выживаемость после обеих разновидностей радикальной операции существенно не различается [Warshaw A., Swanson R., 1988). Наконец, важнейшим аргументом в пользу ПДР является качество жизни оперированных, которое после ТДПЭ значительно омрачается развитием тяжелых, трудно компенсируемых метаболических нарушений.

По нашему мнению, так же, как по данным A.Warshaw и R.Swanson, выполнение ТДПЭ при раке головки поджелудочной железы можно считать оправданным в случаях: 1) когда после завершения ПДР при срочном морфологическом исследовании выявляют опухолевые клетки на срезе резецированной железы и 2) при таких патологических изменениях культы железы, которые не допускают выполнения не только панкреато-

дигестивного анастомоза, но и окклюзии протоков панкреатической культи. Абсолютные показания к ТДПЭ возникают в редких случаях изолированного тотального поражения поджелудочной железы злокачественными опухолями, преимущественно кистозными, что может быть иллюстрировано следующим клиническим наблюдением.

Больная В., 44 лет, поступила в Институт хирургии им. А.В.Вишневского 14.11.91 г. с жалобами на постоянные ноющие боли в эпигастральной области с иррадиацией в поясницу, изжогу, похудание на 20 кг за 6 мес. Боли периодического характера беспокоят больную с февраля 1991 г., при КТ был диагностирован псевдотуморозный панкреатит. С мая 1991 г. боли стали постоянными, был выявлен сахарный диабет. При обследовании общее состояние удовлетворительное, желтухи нет. При УЗИ выявлено несколько кист, расположенных в головке, теле и хвосте поджелудочной железы, диаметром 25—28 мм. При КТ вся поджелудочная железа занята кистами диаметром от 1 до 3 см, паренхима железы практически отсутствует, что расценено как формирование множественных кист после перенесенного панкреонекроза. На операции 05.12.91 г.: вся поджелудочная железа занята бугристой опухолью, местами плотной консистенции, местами представляющей скопление кист диаметром от 1 до 6 см. Общий размер опухоли 12х6 см, она в капсуле, не прорастает соседние органы и ткани. Общий желчный проток диаметром 8 мм, тонкостенный. При срочном гистологическом исследовании биопсийного материала — картина цистаденомы поджелудочной железы с озлокачествлением. Выполнены дистальная резекция 80 % поджелудочной железы, спленэктомия, при срочном гистологическом исследовании препарата — рак с опухолевой инфильтрацией среза железы, в связи с чем произведена ее субтотальная дистальная резекция с оставлением узкой полоски органа на стенке двенадцатиперстной кишки, после чего на срезе железы вновь выявлена опухолевая инвазия. Произведены ТДПЭ, холецистэктомия, с начальным отделом тощей кишки сформирован гастроэнтероанастомоз, на изолированную петлю кишки наложен гепатикоеюноанастомоз с наружным дренажем по Фелькеру. В первые 3 сут проводился мониторинг гликемии аппаратом «Биостатор», затем нормогликемия поддерживалась дробным введением простого инсулина в дозе 40 ЕД в сутки. Послеоперационный период протекал гладко, больная была выписана на 23-й день после операции. Через 6 мес после операции больная поправилась на 7 кг, принимая ферментные препараты и инсулин в суммарной суточной дозе 24 ЕД. Через 1 год после операции при УЗИ выявлены множественные метастазы в печень.

Техника ТДПЭ включает соответствующие этапы ПДР и дистальной резекции поджелудочной железы. В типичных случаях весь комплекс органов может быть выделен единым блоком. Сальниковую сумку вскрывают, отделяя тупым и острым путем большой сальник от поперечной ободочной кишки. В ходе мобилизации хвоста железы и селезенки могут быть перевязаны и короткие сосуды желудка, в связи с чем практически вся большая кривизна желудка оказывается деваскуляризированной. С учетом этого, при ТДПЭ объем резекции желудка обычно достигает от $\frac{2}{3}$ до $\frac{3}{4}$, превышая таковой при ПДР.

Как и ПДР, экстирпация поджелудочной железы не обязательно сопровождается резекцией желудка; может быть использована методика операции с сохранением желудка и привратника. При этом особое внимание должно быть уделено сохране-

нию кровоснабжения желудка и начального отрезка двенадцатиперстной кишки; в частности, необходимо сохранить аркаду желудочно-сальниковых артерий.

В процессе мобилизации поджелудочной железы ключевое значение имеют выделение, изолированная перевязка и пересечение селезеночной артерии вблизи ее устья и селезеночной вены вблизи ее слияния с верхней брыжеечной. Прослеживают также ход нижней брыжеечной вены. После этого этапа и выполненной ранее мобилизации панкреатодуоденального комплекса железа остается фиксированной, главным образом, ее крючковидным отростком, который обрабатывают, как описано выше.

На практике, однако, решение о выполнении ТДПЭ часто принимается уже после удаления панкреатодуоденального комплекса, проведения срочного гистологического исследования препарата. Подобное поэтапное удаление железы технически более просто, поскольку при этом облегчается доступ к важнейшим магистральным кровеносным сосудам данной зоны.

Реконструктивный этап ТДПЭ менее сложен, чем при ПДР, и включает в себя создание лишь двух анастомозов — билиодигестивного и желудочно-кишечного, методика формирования которых соответствует применяемой при ПДР. Анастомозы могут быть наложены последовательно на одну начальную петлю тощей кишки. Однако при малом диаметре гепатикохоледоха, истончении и хрупкости его стенки, что создает опасность недостаточности желчеотводящего соустья, целесообразно разобщить анастомозы, использовав для билиодигестивного длинную тонкокишечную петлю, изолированную Y-образным соустьем по Ру.

В попытках сделать хирургическое вмешательство по поводу рака поджелудочной железы более радикальным J.Fortner (1973, 1984) разработал несколько вариантов расширенной ТДПЭ, названной им «региональной панкреатэктомией». При первом типе этой операции предусматривается выполнение панкреатэктомии вместе с резекцией участка мезентерикопортального венозного ствола и удалением регионарных лимфатических узлов. При втором типе «региональной панкреатэктомии», кроме того, производят резекцию участков ветвей чревного ствола. Проходимость магистральных вен обычно восстанавливают анастомозом конец в конец, при резекции артерий применяют их аутовенозную пластику. J.Fortner выполнял радикальную операцию в случаях, когда при предшествующих операциях опухоль была признана нерезектабельной, тем самым увеличивая продолжительность жизни больных. В последней серии своих операций автору удалось снизить непосредственную летальность после предложенной им операции до 8 %.

Хотя операции с резекцией верхней брыжеечной вены в последнее время применяются шире, выполнение сверхрадикаль-

ных вмешательств не нашло поддержки у большинства хирургов и онкологов. Основная причина этого, как указывает А. Warshaw (1988), в том, что при опухолевой инвазии магистральных кровеносных сосудов в зоне операции в 99 % случаев рака поджелудочной железы уже имеются отдаленные метастазы, делающие попытки радикальной операции бессмысленными.

Таким образом, в настоящее время ТДПЭ может рассматриваться как редкий и обычно вынужденный вариант радикальной операции у больных с некоторыми формами злокачественных опухолей поджелудочной железы и практически не имеет показаний при раке других органов панкреатодуоденальной зоны.

7.1.3. Дистальная резекция поджелудочной железы

Реже других при раке поджелудочной железы применяют дистальную резекцию ее тела и хвоста различного объема — от гемипанкреатэктомии (40 — 60 % железы) до субтотальной резекции (85 — 95 %). Субтотальная резекция была выполнена впервые при крупной карциноме тела и хвоста поджелудочной железы И.И. Грековым (1923). Резектабельные солидные раковые опухоли тела и хвоста поджелудочной железы выявляются редко. Так, по данным Н.Н. Блохина и соавт. (1982), на 346 операций по поводу рака поджелудочной железы радикальные операции удалось выполнить у 29, в том числе лишь у 2 — дистальную резекцию тела и хвоста железы. Согласно сборной статистике А. Nakase (1977), опухоли корпорокаудального отдела составляют 22 % от всех случаев рака поджелудочной железы; резектабельность при раке дистального отдела железы не превышает 14,5 %.

Наш собственный опыт свидетельствует о том, что больные с солидными аденокарциномами тела и хвоста поджелудочной железы без желтухи либо с желтухой, возникающей в поздней стадии заболевания, обычно подвергаются операции, когда имеется прорастание опухоли в смежные органы и заднюю брюшную стенку, метастазы в отдаленные лимфатические узлы и печень, карциноматоз брюшины. Таким образом, при раке дистального отдела поджелудочной железы, как правило, не удастся выполнить не только радикального, но даже какого-либо паллиативного вмешательства. В отличие от этого при медленно растущих и поздно метастазирующих злокачественных кистозных опухолях (цистаденокарциномах) поджелудочной железы нередко удастся выполнить анатомическую резекцию ее тела и хвоста; при необходимости объем операции может быть расширен за счет резекции части головки железы.

Наш личный опыт составляет 29 радикальных операций (без летальных исходов) по поводу кистозных опухолей тела и

хвоста поджелудочной железы, в том числе 11 злокачественных. Следует подчеркнуть, что лишь у 8 больных радикальная операция была первичным вмешательством, тогда как 21 больной перенес ранее от одной до четырех операций, главным образом наружного или внутреннего дренирования «кист» поджелудочной железы, без морфологического исследования. Пятилетняя выживаемость после дистальных резекций по поводу злокачественных кистозных опухолей поджелудочной железы составила 88,2 %; 7 больных продолжают наблюдаться в сроки от 6 мес до 11 лет после операции без признаков рецидива и генерализации опухоли.

Примером благоприятного результата радикальной операции при злокачественной кистозной опухоли корпорокаудального отдела поджелудочной железы у больной, ранее подвергавшейся паллиативным дренирующим вмешательствам, может служить следующее наблюдение.

Больная Т., 44 лет, поступила в Институт хирургии им. А.В.Вишневского 03.05.87 г. с жалобами на боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту, похудание на 15 кг за 8 мес, наличие опухоли в левом подреберье. В 1986 г. больной были выполнены наружное дренирование «кисты» поджелудочной железы, а затем в связи с рецидивом «кисты» — цистоеюноанастомоз; при срочной биопсии подтвержден диагноз псевдокисты поджелудочной железы. Вскоре после операции вновь был выявлен рецидив «кисты». При поступлении больная пониженного питания, в левом подреберье пальпировалась опухоль до 12 см в диаметре. При УЗИ: головка поджелудочной железы не изменена, в области тела и хвоста — кистозное образование до 8 см в диаметре с четкими контурами и капсулой толщиной до 3—5 мм. При КТ: тело и хвост железы занимает киста до 8 см в диаметре, правильной формы, с четкими контурами и хорошо выраженной капсулой. Произведена пункция кисты под контролем КТ, при цитологическом исследовании пунктата опухолевых клеток не выявлено. Операция 12.05.87 г.: тело и хвост поджелудочной железы заняты однокамерной кистой до 7 см в диаметре, толщина ее стенки до 4 мм, головка несколько увеличена, инфильтрирована. Создалось впечатление о доброкачественном характере кисты, начато наложение цистоеюноанастомоза. Однако при гистологическом исследовании участка стенки кисты выявлена картина цистаденокарциномы поджелудочной железы. В связи с этим хирургическая тактика была изменена и больной была выполнена дистальная резекция железы со спленэктомией. Послеоперационный период без осложнений. Через 5 лет признаков рецидива опухоли нет.

Техника дистальной резекции тела и хвоста поджелудочной железы не имеет принципиальных отличий от методики этой операции при хроническом панкреатите и кистах поджелудочной железы. Резекцию при опухолях необходимо производить с соблюдением правил абластики, с удалением большого сальника и регионарного лимфоаппарата.

Техника повторных радикальных операций по поводу обширных кистозных опухолей довольно сложна и нестандартна в связи с выраженным спаечным процессом после перенесенных дренирующих вмешательств. Такие опухоли часто тесно сращены с задней стенкой желудка и брыжейкой поперечной

ободочной кишки, что нередко требует резекции ее довольно обширного участка. При этом следует стремиться сохранить кровоснабжение поперечной ободочной кишки, однако в отдельных случаях при невозможности этого приходится прибегать и к ее резекции.

Определенные особенности имеет техника обработки проксимальной культы поджелудочной железы при резекциях ее по поводу опухолей, поскольку в остающейся части железы обычно отсутствуют выраженные воспалительные и склеротические изменения, признаки гипертензии в протоках, их расширение. В связи с этим нет необходимости дополнять резекцию поджелудочной железы внутренним дренированием протоков ее культы.

В связи с сочностью, рыхлостью ткани культы секреторно-активной поджелудочной железы мы считаем противопоказанным ушивание ее механическим швом из-за реальной опасности некроза культы железы. Наиболее рационально выделение главного протока на срезе железы, его ушивание с помощью кисетного шва тонкой нерассасывающейся нитью на атраumaticной игле. Осторожно обшивают кровоточащие сосуды культы железы. Рекомендованного ранее наложения П-образных швов на культю железы мы обычно избегаем из-за опасности краевого некроза культы железы и возникновения стойких панкреатических свищей. Целесообразно также фиксировать к срезу культы участок большого сальника или желудочно-ободочной связки с помощью швов или биологического клея.

Для профилактики осложнений дистальной резекции поджелудочной железы по поводу ее опухолевого поражения важнейшее значение имеет дренирование области культы железы с помощью двух силиконовых одно- или двухпросветных трубок, позволяющих при необходимости проводить постоянное промывание этой зоны.

7.2. УСЛОВНО-РАДИКАЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ ПЕРИАМПУЛЯРНОЙ ЗОНЫ

Первыми попытками радикального лечения рака БСД была местная экцизия опухолей. Н. Riedel (1898) впервые выполнил трансдуоденальное удаление опухоли сосочка с вшиванием пересеченных концов протоков в дефект задней стенки двенадцатиперстной кишки. В том же году W. Halsted при раке БСД выполнил дуоденотомию, иссечение участка задней стенки двенадцатиперстной кишки вместе с опухолью и имплантацию пересеченных протоков в заднюю стенку кишки; больной умер через 7 мес после операции от местного рецидива опухоли. Таким образом, была разработана техника основных условно-радикальных операций: трансдуоденальной папилэктомии, ре-

зекции двенадцатиперстной кишки; одновременно было выявлено и главное слабое место этих операций — их недостаточная радикальность и опасность местного рецидива.

Трансдуоденальная папиллэктомия. В течение длительного времени эта операция считалась в нашей стране основным методом радикального хирургического лечения рака БСД [Виноградов В.В., 1952], однако по мере разработки таких радикальных вмешательств, как ПДР и ТДПЭ, она постепенно стала утрачивать свои позиции. По опыту оперативного лечения 95 больных раком БСД за 1960 — 1978 гг. [Блохин Н.Н. и др., 1982], радикальные и условно-радикальные операции были выполнены у 43 (45,2 %), в том числе трансдуоденальная папиллэктомия — у 7, расширенная папиллэктомия — у 17, дуоденэктомия — у 4, тогда как ПДР всего у 15. Обобщение опыта 51 операции в том же учреждении (ОНЦ РАМН) за 1975—1988 гг. [Самойленко В.М., 1990] показывает, что удельный вес радикальных вмешательств увеличился — они выполнены у 30 больных (58,8 %), их большую часть составили ПДР и ТДПЭ (20), тогда как папиллэктомии подверглись лишь 10 больных.

R.Maingot (1969) указывает, что трансдуоденальная папиллэктомия при раке БСД показана лишь в редких случаях у лиц старческого возраста, для которых ПДР является непереносимой. В зарубежных публикациях, посвященных лечению рака БСД, о папиллэктомии сообщается лишь в историческом аспекте; о ее личном применении авторы [Cueterick M. et al., 1989; Crist D., Cameron J., 1989; Lygidakis N. et al., 1989] даже не упоминают.

По нашему мнению, в настоящее время трансдуоденальная папиллэктомия может рассматриваться как наиболее распространенная условно-радикальная операция. Техника ее следующая (рис. 63). Тщательно максимально мобилизуют двенадцатиперстную кишку по Кохеру, что придает ей и всему панкреатодуоденальному комплексу подвижность и облегчает манипуляции в просвете кишки.

Обычно применяют поперечную или косую дуоденотомию. При более крупных опухолях удобно пользоваться продольной дуоденотомией, однако последующее поперечное ушивание продольной кишечной раны, если ее протяженность превышает поперечник кишки, может сопровождаться техническими трудностями и приводить к деформации кишки. Выбор места рассечения кишки зависит от локализации опухоли, кишку вскрывают на уровне или чуть выше прощупываемой опухоли. Необходимо внимательно следить за тем, чтобы ассистенты не травмировали крючками стенку кишки, рана которой легко при этом увеличивается, переходя на медиальную стенку, тесно связанную с поджелудочной железой.

Выявив экзофитную опухоль сосочка, ее вывихивают в рану и захватывают щипцами либо берут на держалку, определяют

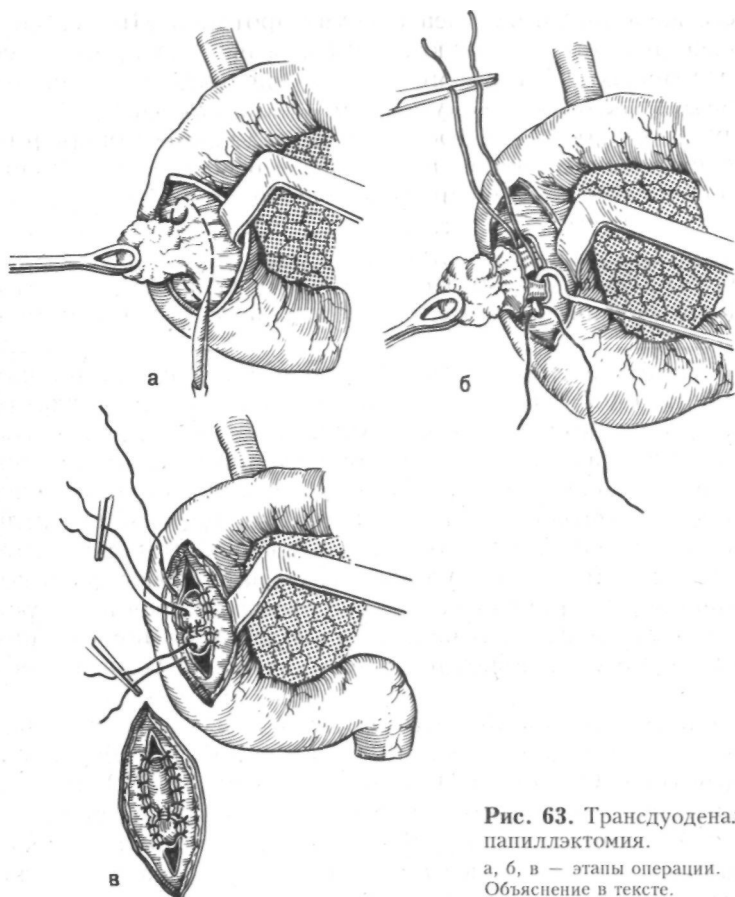


Рис. 63. Трансдуоденальная папиллэктомия.

а, б, в — этапы операции.
Объяснение в тексте.

границы опухоли и оценивают возможность выполнения папиллэктомии. Приняв окончательное решение о выполнимости операции, рассекают слизистую оболочку кишки циркулярным разрезом, отступая на 0,5—1 см от выдающейся в кишку опухоли. Тупо и остро слизистую оболочку кишки отделяют от подлежащих образований, обычно начиная со стенки расширенного общего желчного протока, который поперечно пересекают и берут на держалки. После пересечения общего желчного протока опухоль остается связанной с поджелудочной железой, в основном главным ее протоком, не всегда расширенным. Проток также осторожно пересекают поперечно и стенку его захватывают тончайшей нитью на атрауматичной игле. После этого опухоль оказывается удаленной; при правильной технике кровотечение не бывает обильным, его останавливают наложением обкалывающих швов. Целесообразно, если это возможно, соединить тончайшими нитями прилежащие друг к другу стенки

общего желчного и панкреатических протоков. Продольно ушивают заднюю стенку кишки, вшивая в нее оба протока, соединенные между собой швами или по отдельности. В заключение ушивают переднюю стенку кишки двухрядным швом.

Травматичность и недостаточный радикализм операции обуславливают возможность развития (или сохранения) в раннем или позднем послеоперационном периоде обтурационной желтухи, которая может быть вызвана панкреатитом, стриктурой трансдуоденального холедоходуоденоанастомоза или местным рецидивом опухоли. Во избежание рецидива желтухи мы рекомендуем завершить трансдуоденальную папиллэктомию наложением дополнительного холецистоеюноанастомоза; если использование желчного пузыря по тем или иным причинам невозможно, прибегаем к наложению гепатикоеюноанастомоза.

В ряде случаев, когда операция оказывается более травматичной и возникает опасность послеоперационного панкреатита и других осложнений, при сопутствующем гнойном холангите следует отказаться от внутреннего дренирования желчных путей в пользу наружного дренирования, предпочтительно Т-образного. Если манипуляции на двенадцатиперстной кишке, ее ушивание привели к выраженному сужению просвета кишки, в отдельных случаях могут возникнуть показания к дополнительному наложению гастроэнтероанастомоза (обычно заднего).

Расширенная папиллэктомия. При опухолях, распространяющихся на весь сосочек, а также иногда за его пределы, Е.С.Футорян (1971), Н.Н.Блохин и соавт. (1982) предлагают так называемую расширенную папиллэктомию, которая включает более широкое трансдуоденальное иссечение опухолевого измененного сосочка. При этом рассекают заднюю стенку кишки во всю ее толщу, а также клиновидно иссекают прилежащий участок поджелудочной железы. Последующее нахождение и вшивание глубоко расположенных культей протоков в рану задней стенки кишки и ее закрытие представляют более сложную техническую задачу. В заключение авторы рекомендуют перевязывать супрадуоденальный отдел общего желчного протока и перекрывать скобочным швом выходной отдел желудка, после чего накладывать холецисто- и гастроеюноанастомозы.

Дуоденэктомия. Не менее технически сложной представляется разработанная Е.С.Футоряном и Б.М.Шубиным (1974), А.Б.Итиным (1975) дуоденэктомия, применявшаяся авторами при операциях по поводу первичного рака БСД и двенадцатиперстной кишки. Операция состоит в удалении всей или почти всей (за исключением участка нижней горизонтальной части) двенадцатиперстной кишки путем тщательного отделения ее медиальной стенки от головки поджелудочной железы с пересечением общего желчного и главного панкреатического протоков у их устья, а при подозрении на распространение опухоли по

ходу протоков и с клиновидным иссечением участка головки железы. Реконструктивный этап операции сходен с таковым ПДР.

*

*

При рассмотрении техники расширенной папиллэктомии, дуоденэктомии, а также в некоторых деталях сходной с ними экономной ПДР, предложенной Н.С.Макохой (1963), нельзя не отметить их травматичности, в особенности этапа иссечения участка поджелудочной железы, что чревато возникновением панкреонекроза, перитонита, аррозионных кровотечений. В то же время, что подтверждает и наш личный опыт наблюдений изолированной резекции двенадцатиперстной кишки, по объему, технической сложности, травматичности эти вмешательства не уступают типичной ПДР, а иногда и превосходят ее, тогда как их радикализм существенно ниже, чем при ПДР. Поэтому в настоящее время мы не можем рекомендовать выполнение подобных условно-радикальных вмешательств при раке органов периапулярной зоны. Истинно радикальной операцией при опухолях данной зоны может быть признана лишь ПДР, которую при малой распространенности опухоли целесообразно производить с сохранением желудка и привратника.

Столь однозначной отрицательной оценки не заслуживает, по нашему мнению, классический способ трансдуоденальной папиллэктомии, который до сих пор нельзя исключить из арсенала хирургического лечения ряда больных с небольшими экзодиффундирующими раковыми опухолями БСД. Применение этой операции уместно у лиц пожилого и старческого возраста, у тучных больных, имеющих серьезные сопутствующие заболевания. Это положение будет, видимо, сохраняться еще некоторое время, пока не будут разработаны в достаточной степени вопросы техники, послеоперационного ведения и обеспечения более сложных истинно радикальных операций. Вместе с тем следует предостеречь от более широкого использования данной условно-радикальной операции при крупных, а также эндодиффундирующих опухолях БСД, распространяющихся на стенку двенадцатиперстной кишки, на ткань поджелудочной железы. Нами за последние годы повторно оперировано 8 больных, перенесших трансдуоденальную папиллэктомию, у которых после нее в сроки от 2 до 15 мес возник местный рецидив рака. У 5 из них нам удалось выполнить радикальные, а у 3 — паллиативные, главным образом желчеотводящие, операции. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной П., 64 лет, поступил в Институте хирургии им. А.В.Вишневского 12.03.81 г. с жалобами на наличие незаживающего наружного свища с отделением до 1000 мл желчи в сутки, слабость. В июне 1979 г. перенес трансдуоденальную папиллэктомию и холецистостомию по поводу аденокарцино-

мы БСД. После операции периодически открывался и самостоятельно закрывался наружный желчный свищ, с декабря 1980 г. свищ стал постоянным. При фистулографии выявлена полная обтурация дистального отдела общего желчного протока, при рентгенологическом исследовании двенадцатиперстной кишки в среднем отделе ее нисходящей части обнаружено циркулярное сужение просвета кишки с изъязвлением в центре диаметром 2 см, подкова кишки развернута. При ФГДС с биопсией установлен местный рецидив рака БСД. На операции 02.04.81 г. обнаружена крупная опухоль диаметром до 7 см, исходящая из области БСД и прорастающая головку поджелудочной железы и двенадцатиперстную кишку; тело и хвост железы не изменены, диаметр общего желчного протока — 2,5 см. Отдаленных метастазов не выявлено. С техническими трудностями, обусловленными большими размерами опухоли, произведена ПДР. После пересечения поджелудочной железы в области перешейки обнаружен расширенный до 6 мм ее главный проток. На начальный отдел тощей кишки последовательно наложены панкреатикоюноанастомоз на наружном дренаже, холедохоюноанастомоз с сохранением холецистостомы, гастроэнтероанастомоз. Послеоперационный период протекал гладко, но через 4 мес после операции у больного появились признаки нарушения эвакуации из культи желудка. При ФГДС выявлен стеноз отводящей петли гастроэнтероанастомоза, при УЗИ обнаружены метастазы в печень. Больному выполнена повторная операция, на которой обнаружен массивный опухолевый конгломерат в области культи поджелудочной железы, культя желудка растянута. Наложен гастроэнтероанастомоз с межкишечным соустьем по Брауну. На 23-и сутки после последней операции больной умер от инфаркта миокарда. На вскрытии обнаружены множественные метастазы в печень и парааортальные лимфатические узлы.

Таким образом, так называемые условно-радикальные операции не решают проблемы лечения больных со злокачественными опухолями панкреатодуоденальной зоны. Они, в частности папиллэктомия, могут быть использованы лишь в единичных случаях нераспространенных экзофитных опухолей при невозможности по тем или иным причинам выполнить ПДР.

Вместе с тем в ряде наблюдений выполнение трансдуоденальных вмешательств может оказаться вынужденным при развитии осложнений, в частности кровотечений, возникающих как спонтанно, так и при выполнении лечебных, как правило, эндоскопических манипуляций. Следует подчеркнуть, что с развитием эндоскопической хирургии такие осложнения и связанная с ними необходимость выполнения вынужденных трансдуоденальных операций возникают в последнее время чаще.

7.3. ПАЛЛИАТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПЕРИАМПУЛЯРНОЙ ЗОНЫ

Паллиативные операции до сих пор занимают видное, а часто и основное место в хирургии рака поджелудочной железы и органов периампулярной зоны. Так, по данным Н.Н.Блохина и соавт. (1982), при раке поджелудочной железы удельный вес

паллиативных вмешательств составил 76,9 %, тогда как радикальных операций — всего 8,4 %, диагностических лапаротомий — 14,7 %, а при раке БСД соответственно 51,6; 43,3 и 3,1 %. Поэтому правильное установление показаний к этим вмешательствам, выбор оптимальной тактики и тщательное техническое их выполнение имеют важнейшее значение для максимального продления и повышения качества жизни оперированных онкологических больных.

Как указывают Н.Н. Блохин (1982) и А. Warshaw (1988), цели выполнения паллиативных операций в данной группе больных могут быть суммированы следующим образом: 1) устранение желтухи; 2) устранение дуоденальной непроходимости; 3) снятие болей; 4) включение в пищеварение секрета поджелудочной железы; 5) устранение побочных эффектов, связанных с наличием метастазов рака поджелудочной железы и органов периампулярной зоны.

Желчеотводящие операции. Направлены на устранение или профилактику сопутствующих опухолям рассматриваемой локализации билиарной гипертензии, механической желтухи, холангита, развивающейся печеночной недостаточности; составляют основную массу паллиативных вмешательств при раке головки поджелудочной железы и органов периампулярной зоны. Выбор способа желчеотводящего вмешательства является сложной задачей, учитывая значительное число предложенных вариантов желчеотводящих анастомозов, а также разработку в последнее время целого ряда методов эндоскопического и чрескожного наружного, внутреннего и наружно-внутреннего желчеотведения.

Тактика желчеотводящего вмешательства в значительной мере определяется дооперационной оценкой стадии развития опухоли, распространенности ее как в панкреатодуоденальной зоне, так и за пределами ее. Наш опыт позволяет рекомендовать дифференцированную тактику паллиативного хирургического лечения при различных стадиях рака. Так, при выявлении таких признаков внеорганного распространения рака, как асцит, другие признаки портальной гипертензии, крупные или множественные метастазы в печени, обычно нецелесообразно прибегать к лапаротомии с целью наложения билиодигестивных анастомозов. В этих случаях часто невозможно использовать и лапароскопическое дренирование желчного пузыря из-за опухолевой блокады пузырного протока. Разгрузка желчных путей может быть в подобных случаях достигнута с помощью рентгеноэндобилиарных вмешательств; чрескожной реканализации гепатикохоледоха, его наружно-внутреннего дренирования с проведением конца гепатостомического дренажа в двенадцатиперстную кишку, эндопротезирования гепатикохоледоха, а при невозможности выполнения этих процедур — чрескожной гепатохолангиостомии.

При чрескожном чреспеченочном проведении в просвет желчных протоков эндопротеза небольшого диаметра желчеотток в кишку может быть сохранен в среднем в течение 3 мес, а при использовании трубок большего диаметра этот срок увеличивается до 6 мес и более, что превышает среднюю продолжительность жизни больных при раке IV стадии этой локализации [Huibergste K., Tytgat Gi, 1982, 1986; Cotton P., 1984].

Учитывая, что рентгеноэндобилиарные вмешательства у больных раком поджелудочной железы IV стадии с затяжной желтухой могут сопровождаться кровотечением и желчеистечением из пункционного канала в печени с развитием вторичных осложнений, альтернативой этим вмешательствам может быть эндоскопическая транспапиллярная реканализация гепатикохоледоха с проведением в протоки выше опухоли эндопротеза или назобилиарного дренажа. По данным A.Speer и соавт. (1987), эта методика может оказаться более безопасной и эффективной, обеспечивающей более продолжительную выживаемость больных. Согласно нашим наблюдениям, эндоскопическая реканализация и эндопротезирование протока оказываются более эффективными при опухолях БСД или терминального отдела общего желчного протока, тогда как при раке головки железы часто не достигают цели и сопровождаются холангитом.

Иной тактический подход целесообразен у больных, находящихся в достаточно стабильном состоянии, у которых при дооперационном обследовании (УЗИ, КТ) выявляются признаки, свидетельствующие о нерезектабельности опухоли (большие размеры ее, вовлечение в опухолевый процесс крупных кровеносных сосудов, единичные метастазы в парааортальные лимфатические узлы или в печень). У многих из них целесообразно использование не «бескровных» способов желчеотведения, а наложение билиодигестивных анастомозов, позволяющее сохранить желчеотток на протяжении оставшейся жизни больного, в ряде случаев в течение 6 мес — 1 года, а иногда и более, чего затруднительно достичь с помощью рентгеноэндобилиарных и эндоскопических вмешательств; качество жизни после наложения билиодигестивного анастомоза значительно выше.

Наконец, в тех случаях, когда до операции не удастся решить вопрос о выполнении радикального вмешательства, вполне уместно в качестве первого этапа применение «бескровного» желчеотведения: лапароскопической холецистостомии, эндоскопической папиллотомии, назобилиарного дренирования, чрескожной гепатохолангиостомии, эндопротезирования общего желчного протока. В ходе последующей лапаротомии решают вопрос о возможности выполнения радикальной операции либо производят завершающее паллиативное желчеотводящее вмешательство. Наложение билиодигестивного анастомоза

после предварительно проведенной «бескровной» декомпрессии билиарного тракта оказывается более безопасным, а техническое выполнение ничем не затрудненным.

Техника билиодигестивных анастомозов зависит от того, какие участки желчных путей и желудочно-кишечного тракта включают в соустье. Традиционно для наложения билиодигестивных анастомозов используют желчный пузырь. Непременным условием формирования любого холецистодигестивного анастомоза является свободная проходимость пузырного протока: диаметр протока должен быть достаточно широким, расстояние от его устья до верхнего края опухоли, сдавливающей или обтурирующей общий желчный проток, должно быть не менее 1 см. В противном случае функция анастомоза изначально оказывается недостаточной либо прекращается в ближайшие недели или месяцы после операции, что имеет следствием рецидив холангита и механической желтухи. Для выявления проходимости пузырного протока и определения уровня опухолевой обтурации общего желчного протока обязательным является выполнение операционной холецистохолангиографии (если она не была выполнена в дооперационном периоде).

При выполнении этого исследования необходимо заполнить контрастным веществом не только резко растянутый желчный пузырь, но и расширенные желчные протоки, для чего требуется введение не менее 40 — 60 мл контрастного препарата (концентрацией 25 — 30 %). Заполнения протоков достигают компрессией желчного пузыря. Настойчивая компрессия пузыря может иметь следствием травму концом пункционной иглы стенки или ложа желчного пузыря, что в условиях кровоточивости тканей на фоне желтухи может приводить к кровоизлиянию в желчный пузырь и тампонаде его сгустками крови, прекращающей функцию соустья и в конечном итоге приводящей к развитию печеночной недостаточности. При выявлении с помощью рентгеноконтрастного исследования низкого впадения пузырного протока, а также распространения опухоли по общему желчному протоку по направлению к его устью наложение холецистодигестивного анастомоза противопоказано.

Стандартным вариантом холецистодигестивного анастомоза является наложение анастомоза желчного пузыря с тощей кишкой. Для этой цели может быть использована длинная (40 — 50 см) изолированная тонкокишечная петля, выключенная из транзита желудочно-кишечного содержимого Y-образным анастомозом по Ру, либо непересеченная петля кишки, приводящий и отводящий отрезки которой соединены межкишечным анастомозом бок в бок. Чтобы более надежно предотвратить рефлюкс кишечного содержимого в желчный пузырь, также следует брать достаточно длинную кишечную петлю с тем, чтобы расстояние между билиодигестивным анастомозом и межкишечным соустьем составляло не менее 20 — 25 см. При необходи-

мости в дальнейшем повторных операций эта петля может быть легко использована для реконструкции.

При выполнении холецистоеюноанастомоза не следует располагать вблизи от него межкишечное соустье, поскольку при этом велика опасность развития послеоперационного рефлюкс-холангита; при необходимости последующего выполнения радикальной операции оно в подобных условиях значительно усложняется. Уменьшает опасность дигестивно-билиарного рефлюкса прошивание скобочным аппаратом приводящей кишечной петли между двумя анастомозами с перитонизацией линии скобочных швов узловыми швами — так называемая заглушка по А.Л.Шалимову. В связи с обычно большими размерами желчного пузыря желчеотводящий анастомоз, как правило, может быть сформирован без натяжения при впередиободочном проведении кишечной петли.

Холецистоеюноанастомоз обычно накладывают двухрядным швом, для внутреннего непрерывного шва наиболее удобно использовать рассасывающийся шовный материал — тонкую кетгуттовую или викриловую нить на атравматичной игле. При истончении, хрупкости стенки желчного пузыря более надежное соустье удастся сформировать двухрядными узловыми швами, при этом удастся лучше адаптировать слизистые оболочки пузыря и кишки, сохранив полноценное кровоснабжение стенки анастомозированных органов. Достаточно эффективно и наложение внутреннего ряда швов анастомоза металлическими скобками с помощью одно- или многоскобочных аппаратов. Диаметр соустья в 2 — 3 см вполне достаточен для его длительного функционирования. Попытки конструирования различных клапанных устройств при формировании холецистоеюноанастомоза лишь неоправданно усложняют технику операции, повышая опасность осложнений.

До сих пор в практике довольно часто используют другие варианты анастомозов желчного пузыря, например с антральным отделом желудка. Этот вид соустья привлекает простотой выполнения в связи с близким расположением анастомозируемых органов, отсутствием необходимости наложения дополнительного межкишечного соустья. Однако холецистогастроанастомоз имеет и целый ряд отрицательных черт: после него могут возникать деформация и нарушение эвакуации из желудка, желчный рефлюкс-гастрит, особенно труднопереносимый при нарушении проходимости двенадцатиперстной кишки. Возникновение дуоденальной непроходимости у больных, перенесших наложение холецистогастроанастомоза, приводит к потере с рвотными массами не только желудочного содержимого, но и всей желчи и к быстрому развитию тяжелых электролитных нарушений. В случае несостоятельности анастомоза возникает желудочно-желчный свищ, что обычно оказывается непереносимым для больного.

Большинство перечисленных недостатков данного соустья в полной мере свойственно и холецистодуоденоанастомозу, который еще в большей мере деформирует кишку, а близость его к опухоли может в ближайшие сроки после операции приводить к развитию блокады соустья. Следует подчеркнуть, что существование холецистогастро- и особенно холецистодуоденоанастомоза создает крайне неблагоприятные условия для выполнения повторных операций, как радикальных, так и паллиативных, в случае рецидива желтухи и холангита; снятие этих анастомозов сопряжено со значительными техническими трудностями, после этого остаются большие дефекты в желудке или двенадцатиперстной кишке.

В связи с изложенным выше мы считаем выполнение холецистогастро- и холецистодуоденоанастомозов допустимым лишь в единичных случаях в качестве вынужденного вмешательства: например, при обширном метастазировании опухоли в лимфатические узлы корня брыжейки тонкой кишки, в связи с чем ее подвижность резко ограничена, а также при крайне тяжелом состоянии больных, когда нужно максимально сократить продолжительность операции.

Следует подчеркнуть, что наложение любых холецистодигестивных анастомозов может омрачаться поздними осложнениями, включая рецидивы желтухи, холангита, абсцедирования печени, что сокращает продолжительность жизни онкологических больных и заставляет прибегать к повторным открытым или закрытым хирургическим вмешательствам. Поэтому мы, как и ряд других хирургов [Шалимов А.А., 1982; Буянов В.М., 1990; Saag M., Cameron J., 1982], стремимся шире использовать при раке головки поджелудочной железы и органов периапулярной зоны прямые анастомозы с магистральными желчными протоками.

Выполнение супрадуоденального холедоходуоденоанастомоза в онкологической практике имеет также ряд недостатков с точки зрения последующей функции соустья и двенадцатиперстной кишки, сходных с недостатками холецистогастро- и холецистодуоденоанастомозов. Технические условия формирования подобного соустья при раке оказываются более сложными, поскольку обширные опухоли головки поджелудочной железы делают панкреатодуоденальный комплекс малоподвижным, что затрудняет адаптацию отверстий в желчном протоке и кишке и повышает опасность послеоперационной несостоятельности анастомоза. Практически оптимальным вариантом внутреннего дренажа билиарного тракта при раке является наложение анастомоза гепатикохоледоха с длинной изолированной петлей тощей кишки, выключенной Y-образным межкишечным соустьем по Ру.

Для формирования гепатико- или холедохоеюноанастомоза мы в последние годы практически отказываемся от использова-

ния непересеченной кишечной петли с боковым энтероэнтероанастомозом, даже с перекрытием (заглушкой) приводящего отрезка кишки по следующим соображениям: 1) при наложении подобного соустья не исключается возможность попадания кишечного содержимого в просвет желчных протоков и возникновения рефлюкс-холангита в раннем и позднем послеоперационном периоде; 2) в случае недостаточности швов соустья образуется желчно-кишечный свищ, опасный развитием перитонита и имеющий слабо выраженную тенденцию к заживлению; 3) техническое выполнение билиодигестивного соустья усложняется, поскольку непересеченная кишечная петля закрывает операционное поле.

Указанных недостатков во многом лишено наложение гепатико- или холедохоеюноанастомоза с использованием длинной (40—50 см) изолированной тонкокишечной петли, выключенной из транзита пищевых масс Y-образным межкишечным анастомозом по Ру. При недостаточности швов подобного соустья на ограниченном участке возникает лишь наружный желчный свищ практически без примеси кишечного содержимого, который, как правило, самостоятельно заживает.

Техника наложения гепатико- или холедохоеюноанастомоза следующая. Наложению его должна предшествовать холецистэктомия, прежде всего потому, что наличие большого растянутого желчного пузыря затрудняет формирование соустья. Другой аргумент в пользу удаления желчного пузыря в этих случаях — опасность развития острого холецистита в отдаленные сроки после операции, особенно реальная при возникающей опухолевой блокаде устья пузырного протока.

После пересечения петли тощей кишки на расстоянии 15—20 см от связки Трейтца дистальный конец кишки закрывают двухрядными скобочными и узловыми швами. Пересекают и лигируют сосудистую аркаду брыжейки, как правило, сохраняя радиальные сосуды. Мы обычно первым выполняем межкишечный Y-образный анастомоз, что уменьшает период непроходимости тощей кишки после ее пересечения и облегчает расположение выключенной кишечной петли в зоне билиодигестивного анастомоза. У больных астенического и нормостенического телосложения при достаточно мобильной брыжейке кишки изолированную кишечную петлю располагают впередиободочно, что технически проще. При короткой брыжейке, наличии в ней увеличенных лимфатических узлов, у тучных больных кишечную петлю следует проводить, как правило, позадиободочно, через отверстие в бессосудистом участке брыжейки поперечной ободочной кишки и же луд очно-ободочной связки.

Продольную гепатико- или холедохотомию выполняют на протяжении 1,5—2 см, при этом нижний угол разреза протока по возможности должен отстоять от края опухоли не менее чем на 0,5—1 см. Кишку обычно рассекают поперечно, ее разрез

как бы продолжает направление продольного рассечения гепатикохоледоха. Методика формирования соустья напоминает технику наложения холедоходуоденоанастомоза по Юрашу. Соустье мы обычно накладываем однорядными узловыми швами, что в минимальной степени уменьшает просвет анастомоза. Следует использовать тонкий шовный материал, например синтетические, предпочтительно монофиламентные, нити 3/0 — 4/0 на атравматичных иглах, что особенно важно именно при операциях по поводу панкреатодуоденального рака, когда стенка желчного протока обычно более тонка и хрупка, чем при холедохолитиазе. Сначала накладывают три-четыре шва, соединяющих нижний угол холедохотомического отверстия и верхний угол разреза кишки, формируя заднюю стенку соустья. Остальные швы накладывают, завязывая узлы снаружи просвета соустья. В заключение тщательно осматривают линию швов соустья, при выявлении просачивания через нее желчи накладывают дополнительные швы.

При неуверенности в надежности наложенного соустья, особенно если его формируют на фоне выраженного холангита, интенсивной механической желтухи, целесообразно использовать дополнительное дренирование общего желчного протока; его наиболее удобно выполнять, вводя дренажную трубку через культю пузырного протока. Нагнетая через трубку в желчные протоки изотонический раствор хлорида натрия, проверяют герметизм соустья. При невозможности этого пути дренирования для холангиостомии можно использовать гепатикотомическое отверстие, что может быть затруднительно в случаях, когда после наложения соустья передняя стенка протока оказывается закрытой кишечной петлей. При дренировании по А.В.Вишневскому трудно длительно удерживать на месте дренажную трубку, ее раннее отхождение из протока может осложниться перитонитом. При использовании в качестве первого этапа разгрузки желчных путей чрескожной гепатикохолангиостомии дренаж в желчном протоке следует сохранять в раннем послеоперационном периоде, что позволяет снизить опасность осложнений после наложения билиодигестивного анастомоза.

Определенные трудности может вызвать выбор тактики реконструктивной операции при рецидиве желтухи и холангита после холецистоеюноанастомоза, наложенного по поводу панкреатодуоденального рака. Одним из вариантов реконструкции может быть наложение гепатикоеюноанастомоза на кишечную петлю, ранее использованную для соустья с желчным пузырем. При этом тщательно выделяют петлю тощей кишки с билиодигестивным и межкишечным соустьями. При наличии технических условий Q-образную кишечную петлю превращают в изолированную, пересекая ее приводящий отрезок между билиодигестивным и кишечным анастомозами вблизи последнего.

Концы пересеченной кишки ушивают двухрядным швом. При отсутствии воспалительных изменений стенки желчного пузыря холецистоеюноанастомоз не разобщают, а гепатикоеюноанастомоз накладывают на ту же кишечную петлю на расстоянии 4 — 6 см от сохраняемого соустья. Это делает операцию менее травматичной, а фиксация кишечной петли к желчному пузырю уменьшает нагрузку на швы формируемого соустья. При явлениях холецистита, наличии в просвете желчного пузыря камней, гноя, холецистоеюноанастомоз разобщают, ушивают дефект в стенке кишки узловыми двухрядными швами и выполняют холецистэктомия, после чего формируют гепатикоеюноанастомоз по описанной выше методике.

При опухолевой блокаде устья пузырного протока, нарушающей функцию ранее наложенного холецистоеюноанастомоза, мы чаще используем иной, менее травматичный вариант восстановления нарушенного желчеоттока — наложение гепатикохолецистоанастомоза. После лапаротомии, выделения из сращений желчного пузыря, анастомозированной с ним кишечной петли и гепатикохоледоха выполняют холецистохолангиографию с целью подтвердить факт сужения или облитерации пузырного протока (обычно у его устья) при сохраненной проходимости холецистоеюноанастомоза. При неполной обтурации пузырного протока удастся получить также контрастное изображение желчных протоков выше места их опухолевой блокады. Целесообразно использовать специальную технику рентгеноконтрастного исследования: предварительно выделяют холецистоеюноанастомоз, вокруг него проводят и завязывают тесьму либо на анастомоз накладывают мягкий зажим. В желчный пузырь вводят контрастный препарат, после чего производят первую рентгенограмму, вторую выполняют после снятия зажима или лигатуры с холецистоеюноанастомоза. При подтверждении свободной проходимости анастомоза с одновременной блокадой устья пузырного протока создаются условия для наложения соустья общего печеночного протока выше уровня его опухолевой обтурации с желчным пузырем при сохранении ранее созданных холецистоеюно- и энтероэнтероанастомозов.

Техника формирования гепатикохолецистоанастомоза следующая. Выделяют переднюю и отчасти боковые стенки общего печеночного протока на возможно большем протяжении. Желчный пузырь осторожно выделяют из сращений, не повреждая его серозного покрова и не отделяя его от ложа. Производят в наиболее доступном месте продольную гепатикотомию длиной около 1,5 см. Максимально близко и параллельно ей вскрывают желчный пузырь в его шеечной части. Предварительно тщательно прослеживают ход пузырной артерии и ее разветвлений во избежание повреждения этих сосудов при холецистостомии, что осложняет ход операции и может нарушить кровоснабжение стенки желчного пузыря.

Гепатикохолецистоанастомоз накладывают однорядными узловыми швами тонкими нитями из нерассасывающегося материала (4/0 — 5/0) на атравматичных иглах. При этом первый (задний) ряд узловых швов завязывают узелками внутрь просвета, а второй — передний — наружу. Особенно тщательно должны быть наложены и завязаны швы в углах разрезов печеночного протока и желчного пузыря. В последнее время мы с успехом применяли и иную технику: наложив узловые швы в углах ран протока и пузыря, далее формировали анастомоз непрерывным швом проленовой мононитью на атравматичной игле, что особенно целесообразно при истонченной нежной стенке печеночного протока.

Преимущества данного варианта желчеотводящего вмешательства состоят прежде всего в меньшей трудоемкости его выполнения. Операция не требует широкой мобилизации анастомозируемых органов, а также холецистэктомии, что особенно важно при повышенной кровоточивости тканей в условиях механической желтухи. Важнейшее преимущество состоит также в том, что анастомоз накладывают практически без натяжения швов, создавая тем самым оптимальные условия для его заживления. Накопленный опыт применения подобной реконструктивной операции дает основание в ряде случаев использовать гепатикохолецистоанастомоз и в качестве первичного оперативного вмешательства. Это целесообразно в тех случаях, когда недостаточная мобильность кишечной петли, предназначенной для соустья, большие размеры опухоли поджелудочной железы и другие причины затрудняют формирование обычного гепатикоеюноанастомоза, не позволяя полностью избежать натяжения швов соустья.

Наложение гастрозентероанастомоза. Нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки является вторым важнейшим показанием к паллиативной операции — обычно наложению гастрозентероанастомоза. У больных с опухолями панкреатодуоденальной области дуоденальная непроходимость возникает сравнительно редко при отсутствии обтурации желчных протоков и механической желтухи. В частности, это может иметь место при опухолях двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы, которые расположены вне устья терминального отдела общего желчного протока, в том числе при трудно эндоскопически выявляемом вовлечении в опухолевый процесс двенадцатиперстной кишки на уровне нижней горизонтальной части и в зоне двенадцатиперстно-тощего прохода.

Однако у большинства больных с опухолями панкреатодуоденальной зоны сдавление или обтурация опухолью двенадцатиперстной кишки выявляется уже на фоне имеющейся непроходимости дистального отдела общего желчного протока и более или менее длительной желтухи. Кроме того, дуоденальная непроходимость может клинически манифестировать спустя определенное время, обычно через несколько недель или ме-

сяцев после наложения билиодигестивного анастомоза. По данным M.Sagg и J.Cameron (1982), 13 % больных панкреатодуоденальным раком, подвергшихся наложению билиодигестивных анастомозов, в последующем требуют повторной операции — наложения гастроэнтероанастомоза.

Следует подчеркнуть, что результаты повторных паллиативных операций при опухолевой дуоденальной непроходимости не могут рассматриваться как удовлетворительные, так как они обычно выполняются в далеко зашедших стадиях рака. Средняя продолжительность жизни после таких повторных паллиативных операций не превышает одного [Weaver D., 1987] — 1,6 мес [Brooks D., 1981]. Исключение могут составлять пациенты с крупными первичными экзофитными опухолями двенадцатиперстной кишки и БСД, обладающими внутрипросветным ростом и не имеющими тенденции к раннему метастазированию. В связи с вышеизложенным, необходимыми являются тщательное до- и интраоперационное выявление признаков нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки и его оперативная коррекция одновременно с восстановлением желчеоттока. Дополнение билиодигестивного анастомоза гастроэнтероанастомозом не увеличивает существенно риска операции. Это Сочетанное вмешательство нецелесообразно применять лишь при наличии признаков генерализации опухолевого процесса, когда в ожидаемый срок оставшейся жизни больных дуоденальная непроходимость не успеет возникнуть.

Существенным является и выбор оптимального способа формирования гастроэнтероанастомоза. Многие хирурги прибегают при панкреатодуоденальном раке к наложению переднего гастроэнтероанастомоза на длинной петле с межишечным соустьем, считая его наиболее технически простым и эффективным. Наш опыт и данные литературы [Doberneck R., Berndt C., 1978) показывают, что при опухолях данной локализации, сопровождающихся атонией желудка, функция подобного анастомоза в послеоперационном периоде нередко нарушается. Более эффективным, по нашему опыту, оказывается задний вертикальный гастроэнтероанастомоз на короткой петле. При панкреатодуоденальном раке задняя стенка желудка обычно не вовлечена в опухолевый процесс и может быть использована для соустья. Техника наложения анастомоза следующая: через продольно расположенное отверстие в брыжейке поперечной ободочной кишки выводят участок задней стенки антрального отдела желудка. Вядом с ним располагают начальный отрезок тощей кишки. Верхний угол разреза тощей кишки отстоит на 4 — 5 см от двенадцатиперстно-тощего перехода, протяженность рассечения стенки желудка около 4 см. Соустье накладывают двухрядными швами, через просвет анастомоза в тощую кишку проводят назоеюнальный зонд для послеоперационного энтерального зондового питания.

Наложение заднего гастроэнтероанастомоза как изолированного вмешательства обычно выполняют в качестве повторной операции после созданного ранее билиодигестивного соустья. Формирование желудочно-кишечного анастомоза в этом случае может встретить трудности, если ранее для наложения холецистоеюноанастомоза была использована довольно короткая начальная петля тощей кишки. Чтобы удлинить используемый для гастроэнтероанастомоза отрезок тощей кишки, приходится прибегать к мобилизации двенадцатиперстно-тощего перехода, рассечению связки Трейтца, а в отдельных случаях приходится даже отказываться от заднего гастроэнтероанастомоза в пользу переднего на длинной петле, взятой дистальнее ранее наложенного межкишечного соустья, что усложняет выполнение и снижает эффективность дренирующей желудок операции.

Сочетанные операции. При наличии соответствующих показаний целесообразно одномоментное выполнение внутреннего дренирования желчных путей и желудка. Нами в настоящее время практически используются две методики подобного комбинированного паллиативного вмешательства при панкреатодуоденальном раке, сопровождающемся нарушением проходимости как общего желчного протока, так и двенадцатиперстной кишки.

Технически первая методика осуществляется следующим образом: первым накладывают по описанному выше способу задний позадиободочный гастроэюноанастомоз на начальный отрезок тощей кишки. Вслед за этим на расстоянии 12 — 15 см от этого соустья пересекают тощую кишку, ее брыжейку с основной сосудистой аркадой, выкраивают изолированную кишечную петлю по Ру длиной около 40 см и формируют Y-образный межкишечный анастомоз. Через просвет гастроэюно- и энтероэнтероанастомоза в отводящую кишку проводят назоеюнальный зонд. Изолированную кишечную петлю используют для наложения холецистоеюноанастомоза, как описано выше.

При низком впадении пузырного протока в гепатикохоледох, распространении опухоли вверх по протоку, сужении пузырного протока, при сопутствующем холецистите и холецистолитиазе, когда использование желчного пузыря для наложения анастомоза невозможно или нецелесообразно, применяют несколько иную методику операции. Желчный пузырь при этом удаляют или, реже, используют для наложения холецистостомы, а желчеотводящий анастомоз формируют с общим печеночным протоком. Эта схема операции, как правило, создает максимально эффективный дренаж как желчных путей, так и желудка.

Прочие паллиативные операции. Не менее сложна и противоречива задача включения в пищеварение внешнесекреторной функции поджелудочной железы в ходе выполнения паллиативной операции. Однако имеется ряд случаев, когда выраженный болевой синдром при раке головки поджелудочной железы обусловлен полной блокадой главного панкреатического прото-

ка у его устья и развитием выраженной гипертензии в протоковой системе железы. В подобных случаях оправдано оперативное устранение интрапанкреатической гипертензии путем наложения панкреатоеюноанастомоза с целью снятия болевого синдрома и одновременно включения в пищеварение секрета поджелудочной железы.

Техника данного вмешательства при раке поджелудочной железы, впервые разработанная R.Cattel (1948), состоит в следующем. После вскрытия сальниковой сумки на передней поверхности поджелудочной железы пальпаторно и визуально обнаруживают напряженный, резко расширенный главный проток железы, диаметр которого может достигать 2 см и более, выступающий над атрофированной тканью железы. Проток пунктируют обычно в наиболее доступном месте — в области проксимальной части тела железы. Из иглы поступает под давлением панкреатический секрет, часть его эвакуируют, после чего в проток вводят 2—5 мл контрастного вещества. На панкреатикограммах обычно определяется картина значительно и равномерно расширенного главного протока поджелудочной железы и его основных ветвей с полной блокадой в области головки. Проток продольно вскрывают в зоне пункции. В связи с отсутствием по его ходу препятствий для оттока панкреатического секрета протяженности панкреатикоеюноанастомоза не должна превышать 2—3 см.

Продольный панкреатикоеюноанастомоз накладывают однократными узловыми швами. В шов захватывают обычно утолщенную, уплотненную стенку главного панкреатического протока без сколько-нибудь значительного участка ткани железы. R.Cattel рекомендовал формировать соустье на Т-образном наружном дренаже. Эта рекомендация уместна лишь при истончении стенки протока, неуверенности в герметичности соустья, поскольку дополнительное наружное дренирование снижает опасность недостаточности швов панкреатикоеюноанастомоза.

Для соустья с главным панкреатическим протоком, как правило, используют изолированную по Ру петлю тощей кишки, проведенную позадиободно. На эту же петлю проксимальнее на 8—10 см от панкреатикоеюноанастомоза обычно накладывают холецисто- или гепатикоеюноанастомоз. Наш опыт применения подобного сочетанного внутреннего дренирования желчных и панкреатических протоков свидетельствует о его положительном эффекте — ликвидации желтухи, уменьшении болевого синдрома. Труднее учесть влияние включения в пищеварение панкреатического секрета на результат операции, ответ на этот вопрос может быть получен лишь с помощью функциональных исследований, поскольку зафиксировать отчетливый клинический эффект данного мероприятия у больных с распространенными злокачественными опухолями поджелудочной железы представляется достаточно сложным.

7.4. КРИОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Задача снятия болей при запущенном панкреатодуоденальном раке с помощью внутрибрюшных оперативных вмешательств весьма сложна и не всегда достижима. Наиболее часто используют хирургические приемы «химической спланхнэктомии». Однако авторы, применявшие их при нерезектабельных опухолях поджелудочной железы, в частности спиртновокаиновую блокаду симпатических сплетений [Блохин Н.Н. и др., 1982], получали лишь кратковременный и незначительный болеутоляющий эффект.

Несколько более оптимистичны сообщения ряда зарубежных авторов, применявших как интраоперационную, так и Чрескожную «химическую спланхнэктомию» [Sarr M., Cameron J., 1982). По данным D.Flanigan и R.Kraft (1978), среди больных с местно-распространенным раком поджелудочной железы, подвергшихся «спланхнэктомии» с помощью инъекции фенола, у 88 % было достигнуто облегчение болей на срок в среднем 4,3 мес. J.Leung и соавт. (1983) также получили болеутоляющий эффект с продолжительностью в среднем 2,3 мес после использования чрескожной инъекции в чревное сплетение 50 — 70 % спирта, выполняемой под общей анестезией.

Определенным болеутоляющим эффектом при распространенном раке поджелудочной железы могут обладать и другие хирургические Вмешательства, в частности интраоперационная радиотерапия, согласно сборным данным литературы, приводимым A.Warshaw (1988). В некоторых случаях той же цели удается достигнуть, разгрузив заблокированные опухолью протоки поджелудочной железы путем наложения панкреатоеюноанастомоза. Однако всем перечисленным способам присуще непостоянство и часто непродолжительность лечебного эффекта в сочетании с технической сложностью их осуществления.

Исходя из этого, закономерно обращение к иным, менее травматичным методам воздействия на резектабельные опухоли с целью уменьшения мучительного болевого синдрома, а также коррекции других симптомов и осложнений. Среди сравнительно новых лечебных методов, направленных на решение перечисленных задач, криохирургический является наиболее перспективным и предпочтительным, поскольку, во-первых, он управляет, обладает достаточной широтой повреждающего воздействия на опухоль, во-вторых, безопасен и, наконец, является единственным эффективным методом деструкции опухолевой ткани, когда в патологический процесс вовлечены магистральные сосуды.

Впервые принципиальная возможность криогенного разрушения ткани поджелудочной железы была экспериментально

показана R.Myers и соавт. (1970). У обезьян резус под анестезией криоинструментом с температурой -150°C проводили криодеструкцию дистальной части поджелудочной железы в течение 2 — 3 мин до образования ледяного шара до 3 см в диаметре, при этом в зону криодеструкции попадали селезеночные артерия и вена. Ни в одном случае кровотечений не отмечено. Все животные легко переносили криооперацию, признаков панкреатита не было отмечено. Морфологические изменения в зоне воздействия характеризовались развитием локализованного асептического коагуляционного некроза с замещением его соединительной тканью и фиброзным рубцом на 4 — 5-й неделе.

G.Mcintosh (1985), рассматривая криодеструкцию как возможный способ лечения рака поджелудочной железы, изучил влияние низких температур (до -100°C) на поджелудочную железу и воротную вену в эксперименте на свиньях. При измерении портального кровотока было установлено, что у большинства животных скорость кровотока не изменялась, незначительное снижение кровотока констатировано лишь у 13 % животных. Была отмечена высокая криорезистентность венозной стенки даже при полном замораживании в условиях искусственно прерванного кровотока; в последующем образования аневризм, сужений, а также тромботических осложнений отмечено не было. Зона крионекроза в ткани поджелудочной железы не отличалась специфичностью и подвергалась постепенной резорбции с рубцеванием очага. Клинических проявлений панкреатита авторами ни в одном случае не зарегистрировано. Таким образом, было убедительно показано, что панкреатическая ткань непосредственно вблизи крупных сосудов может быть заморожена без их функционального повреждения и, следовательно, криодеструкция местно-распространенных злокачественных опухолей, имеющих связь с крупными сосудами, безопасна и эффективна.

Высокая устойчивость крупных сосудов к низкотемпературному воздействию отмечена многими исследователями [Долецкий А.С., 1976; Войтына С.В., 1984; Вторушин В.С., 1985; Сое J., 1965; Gage A., 1967]. Сосуды малого диаметра: артериолы, капилляры оказались более уязвимы к криовоздействию: стенка их подвергается некрозу. Сосуды среднего диаметра, особенно артерии, страдают в меньшей степени, и их стенки сохраняют свою анатомическую структуру, благодаря высокой криорезистентности эластических и коллагеновых волокон, образующих прочный каркас, на котором в последующем происходит регенерация эндотелия. В большинстве случаев криовоздействие на артерии до 2,5 мм и вены до 6 мм в диаметре приводит к их тромбозу. Кровотечение, возникавшее из мелких сосудов, не представляет угрозы и останавливается либо повторным криовоздействием, либо прошиванием кровоточащего сосуда [Долецкий А.С., 1976].

Известно, что ткани обладают разной устойчивостью к глубокому замораживанию. Большинство исследователей для характеристики устойчивости ткани к криовоздействию используют два основных параметра — критическую, или предельно переносимую, температуру, при которой обратимые некробиотические изменения в ткани переходят в необратимые (некроз), и критическую скорость охлаждения ткани, т.е. минимальную скорость охлаждения, при которой еще возможно наступление некроза.

А.А.Шалимов и соавт. (1982), изучая в эксперименте влияние низких температур на экзо- и эндокринный аппарат поджелудочной железы, установили, что при криовоздействии с температурой инструмента от +35 до -10 °С угнетается лишь экзокринная функция железы без каких-либо структурных нарушений. Криовоздействие при температуре от +5 до -15 °С сопровождается отеком, воспалением и последующей деструкцией экзокринной ткани, а при температуре от -20 до -100 °С гибнет как экзокринная, так и эндокринная ткань. Приведенные данные свидетельствуют о высокой чувствительности панкреатической ткани к криовоздействию и дают основания полагать, что критический порог находится в интервале субнулевых температур. Оптимальной температурой криовоздействия, гарантирующей гибель всех клеточных элементов, В.И.Альперович и соавт. (1985) считают температуру ниже -140-150 °С.

Обнадеживающие результаты экспериментальных исследований и безопасность метода позволили перейти к клиническому применению криовоздействия. А.А.Шалимов и соавт. (1979) формулируют следующие показания к нему:

1. Невозможность радикального удаления опухоли поджелудочной железы вследствие прорастания ее в магистральные сосуды, а также из-за тяжелого состояния больного.

2. Необходимость уменьшения опасности диссеминации опухолевых клеток во время операции, связанной с длительной мобилизацией органов.

3. Значительный болевой синдром вследствие прорастания опухоли в нервные структуры.

4. Кровотечение на месте биопсии.

Авторы положительно оценивают полученные ими предварительные результаты: ни у одного из 28 больных, перенесших криооперации, осложнений не отмечено. Дополнение операции наложением билиодигестивных анастомозов существенно неотягощало состояние больных.

Для широкого распространения криогенного лечения рака поджелудочной железы необходима разработка научно обоснованной оптимизированной методики криодеструкции, сочетающей адекватность криовоздействия и безопасность его для каждого конкретного больного. Необходимым элементом разработки методики является изучение всего комплекса криобиологических вопросов, касающихся всех органов и структур панкреа-

ходуоденальной зоны. Решение данной проблемы было успешно осуществлено в ОНЦ РАМН в результате многоплановых экспериментально-клинических исследований совместно с НИИ медицинской техники.

Традиционная структурная схема криохирургической установки состоит из источника холода, криоинструмента с набором сменных аппликаторов и блока управления. Из современных криохирургических установок наиболее функционально приспособлены для операций на органах брюшной полости установка разомкнутого процесса «Криоэлектроника-2» и ее модифицированный аналог «Криоэлектроника-4».

В результате проведенных нами экспериментальных исследований было установлено, что наиболее чувствительной к криовоздействию оказалась ацинарная ткань поджелудочной железы. Критическая температура ее определена в интервале от $-2,1$ до $+1,5$ °C, а критическая скорость охлаждения ткани $-1-3$ град/мин. Данные значения параметров объясняют практически полное совпадение размеров зоны замораживания и развивающегося некроза в пределах погрешности метода измерения. Данный факт существенно облегчает прогностическую оценку размеров развивающегося некроза, т.е. в качестве ориентиров зоны будущего некроза могут служить границы зоны замораживания.

Наиболее важным вопросом при проведении криодеструкции опухоли, непосредственно контактирующей с двенадцатиперстной, тонкой кишками, желудком, является вопрос о доступности вовлечения в зону криовоздействия стенки полого органа, так как от этого зависят безопасность и адекватность проведенной криооперации. По нашим данным, для исключения некроза стенки полого органа необходимо соблюдение условий, чтобы температура в зоне контакта железы с полым органом не снижалась ниже критического порога, т.е. -25 °C, либо при контроле по поверхности видимая зона замораживания не распространялась ближе 3 мм до кишки. Соблюдение данного правила гарантирует исключение некроза и перфорации полых органов.

Внепеченочные желчные пути оказались устойчивыми к криовоздействию. По нашим экспериментальным данным, даже криовоздействие при температуре -170 °C в течение 5—7 мин на структурах ворот печени собаки не вызывало последующих функциональных нарушений. После оттаивания печеночно-двенадцатиперстной связки с ее элементами возобновлялись кровоток и пассаж желчи по общему желчному протоку, ни в одном случае нарушений целостности как протока, так и воротной вены не отмечено.

При изучении криорезистентности магистральных сосудов, в частности воротной и нижней полой вен, нами было выявлено, что обе эти вены оказались очень устойчивыми к глубокому за-

мораживанию при температуре -179°C с полным прекращением кровотока в течение 5 — 7 мин; при этом геморрагические, а также тромботические осложнения не возникали. Исходя из этого, мы полностью разделяем мнение, что непосредственная близость крупных сосудов при выполнении криооперации на органах панкреатодуоденальной области не является лимитирующим фактором и противопоказанием к криовоздействию; напротив, криогенный метод лечения является одним из немногих эффективных способов деструкции местно-распространенных форм опухолей, имеющих связь с сосудами.

Анализ биохимических тестов (уровня α -амилазы, трипсина, инсулина и др.) после криодеструкции поджелудочной железы дал основание расценивать кратковременное повышение этих показателей как синдром цитолиза. Морфологические изменения в поджелудочной железе после криовоздействия характеризовались развитием асептического локализованного некроза, который подвергался резорбции и замещению соединительной тканью с формированием нежного рубца. Сроки заживления зависели от объема зоны деструкции и в среднем составляли 1 — 2 мес.

Полученные результаты исследования биологической реакции организма на криодеструкцию поджелудочной железы в эксперименте, согласующиеся с данными литературы, дают основание для применения метода в клинике.

Результаты криохирургического лечения зависят от адекватности выполнения криодеструкции опухоли, поэтому методические вопросы криогенного лечения рака поджелудочной железы приобретают первостепенное значение.

Для хирурга, выполняющего криооперацию, важны правильное планирование операции, в частности выбор методического приема криовоздействия (одно-, двух-, многоцентрическое), определение оптимальных параметров режима, обеспечивающих деструкцию необходимого объема патологической ткани. Недооценка роли этих проблем приводит к неадекватности криодеструкции, ошибочному прогнозированию результатов криовоздействия и увеличению ошибки в результатах, обусловленной влиянием трудноучитываемых факторов теплопритока, структурной неоднородности тканей, анизотропии теплопроводности и других теплофизических характеристик и свойств.

Практически задача планирования криооперации сводится к выбору оптимальных параметров режима криовоздействия, осуществляемого за ограниченное время, исходя из размеров имеющихся криоинструментов и возможностей каждого из них. Предварительное планирование криооперации и составление индивидуального прогноза результатов криовоздействия могут быть проведены на этапе предоперационного обследования, что весьма важно для определения показаний к криодеструкции. Для этого достаточно оценить поперечные размеры опухоли

при КТ и сравнить их с возможностями криоинструментов, что помогает выбрать оптимальную лечебную тактику и избежать неоправданной криооперации. Возможности повышения эффективности криогенного метода лечения мы видим в использовании новых методических приемов, позволяющих увеличить глубину криоповреждения, каковыми могут являться, например, пенетрационный метод криовоздействия или методика многоцентрического одномоментного криовоздействия. Перечисленные методы пока находятся в стадии разработки, их возможное внедрение непосредственно связано с созданием новых типов криоинструментов.

Переходя к непосредственному планированию криооперации, необходимо подчеркнуть, что, помимо клинических показаний к криодеструкции раковых опухолей поджелудочной железы, включающих невозможность радикального удаления опухоли вследствие прорастания ее в магистральные сосуды; высокий риск радикальных операций, обусловленный различными причинами; стремление повысить абластичность операции, необходимо учитывать и условия методического характера, в частности оценку возможности выполнения адекватной криодеструкции. В тех случаях, когда поперечные размеры опухоли существенно превышают возможные параметры глубины замораживания инструмента, криодеструкция опухоли при контактной методике будет неполной, а значит, малоэффективной и нецелесообразной.

Техника операции следующая. Вскрывают сальниковую сумку путем рассечения желудочно-ободочной связки на протяжении, достаточном для визуального контроля за зоной замораживания, обнаруживают опухоль поджелудочной железы. Оценивают распространенность процесса. Полые органы, вовлеченные в опухолевый процесс, там, где это возможно, должны быть мобилизованы. Далее измеряют при помощи циркуля и линейки размеры опухоли (длину и ширину) и определяют необходимые размеры зоны замораживания, аппроксимирующей патологический объем и отвечающей требованиям абластики. Параметр глубины, т.е. поперечный размер опухоли, должен быть определен на этапе предоперационного обследования. Установив размеры и геометрию предполагаемой зоны криовоздействия, следует определить кратность циклов криодеструкции, оценить отношение опухоли к полым органам и наметить Центры приложения криоинструмента. Затем по номограммам выбирают параметры режима и подбирают необходимый инструмент.

С целью облегчить планирование криооперации и оптимизировать методику криодеструкции сотрудниками отделения абдоминальной онкологии ОНЦ РАМН совместно со специалистами НИИ медицинской техники был разработан метод планирования криооперации средствами компьютерной техники на

основе синтеза алгоритма выбора лечебного решения и математических моделей процесса криовоздействия, реализованных в рамках метода пошагового регрессивного анализа. Использование ЭВМ упрощает определение режима криодеструкции, превращая его в форму диалога с компьютером, а также исключает ошибку в определении параметров, что способствует повышению адекватности и безопасности выполняемой криодеструкции опухоли.

С 1986 г. в отделении абдоминальной онкологии ОНЦ РАМН криогенный метод лечения был применен у 38 больных с неоперабельным раком поджелудочной железы. Основным критерием отбора больных для криогенного лечения является местно-распространенный характер роста опухоли с инвазией магистральных сосудов. Больные с диссеминированными формами по возможности исключались на этапах догоспитального и предоперационного обследования; в единичных случаях криодеструкцию выполняли и при генерализованных формах опухолей с целью купирования болевого синдрома, а также с целью повышения радикальности операции. У 24 больных криодеструкция опухоли применена в качестве самостоятельного паллиативного вмешательства, у 12 — в сочетании с дренирующими желчеотводящими операциями, у 2 — после частичного удаления опухоли в целях повышения радикальности операции. Во всех случаях диагноз рака был подтвержден морфологически. Оценивались как непосредственные, так и отдаленные результаты лечения. Следует отметить хорошую переносимость криовоздействия больными, в том числе и тогда, когда оно сочеталось с наложением билиодигестивных анастомозов. Ни в одном случае послеоперационного панкреатита кровотечений выявлено не было. Все больные на 15—20-е сутки после операции были выписаны. Анальгетический эффект оценивали по 6-балльной шкале Киила: у 5 больных боли исчезли полностью, у 27 отмечен удовлетворительный результат лечения, у 6 эффекта не отмечено. Показательным примером может служить следующее наблюдение.

Больной Е., 45 лет, поступил 21.09.87 г. по поводу местно-распространенного рака тела и хвоста поджелудочной железы с выраженным болевым синдромом. Гистологическая структура опухоли соответствовала аденокарциноме. При ангиографии установлено прорастание опухоли в чревный ствол и селезеночную артерию. При КТ выявлена картина опухолевого поражения тела и хвоста железы с вовлечением в процесс магистральных сосудов, включая нижнюю полую вену и аорту. Боли были настолько интенсивными, что даже 5-кратное введение промедола в течение суток не приносило облегчения. Операция 21.10.87 г.: обнаружена опухоль, занимающая тело и хвост поджелудочной железы, размером 5х8 см, врастающая в корень брыжейки поперечной ободочной кишки, магистральные сосуды и забрюшинную клетчатку, с множественными метастазами до 0,3—0,5 см в печени и по брюшине. Учитывая выраженный болевой синдром, с симптоматической целью больному произведена криодеструкция опухоли с применением аппарата «Криоэлектроника-2». Температура на криоинструменте составляла -170 °С, площадь рабочей части ин-

струмента — 17,5 см, длительность воздействия — Ю мин, кратность — 2. Выбор параметров режима был осуществлен на основе результатов экспериментального исследования и скорректирован на персональном компьютере. Расстояние между центрами приложения инструмента при последовательном криовоздействии составило 2 см, в результате чего получена зона замороженной опухоли общим размером 6х8 см (по поверхности) и не менее 3 см в глубину (по прогнозу). Оттаивание ткани было спонтанным. Операция закончена дренированием области криодеструкции. Осложнений в процессе и после криодеструкции опухоли не отмечено. Состояние больного оставалось удовлетворительным в течение всего периода наблюдения. Исследования биохимических показателей крови выявило кратковременное повышение содержания глюкозы до 10,91 ммоль/л через 4 ч после операции с постепенной нормализацией к концу 1-х суток; в последующем гликемия оставалась в пределах нормы. Содержание ос-амилазы в сыворотке крови на протяжении послеоперационного периода оставалось нормальным. В первые 2 сут после операции проводили антиферментную терапию контрикалом. Болевой синдром был купирован полностью, анальгетики отменены с 4-х суток после операции. При последующем наблюдении за больным через 6 мес отмечено прогрессирование процесса, к этому времени вновь стали беспокоить непостоянные боли гораздо меньшей интенсивности, чем до лечения. Учитывая симптоматический характер криодеструкции, не было оснований рассчитывать на существенное продление жизни больного; он прожил 9 мес после операции с гораздо лучшим, чем до операции, качеством жизни.

Вопрос о целесообразности использования криодеструктивного метода с анальгетической целью должен решаться индивидуально с учетом распространенности опухолевого процесса и состояния больного.

Оценивая отдаленные результаты лечения, можно отметить, что криохирургическое лечение практически не отразилось на продолжительности жизни больных с диссеминированными опухолями, она составила 2—9 мес. Средняя продолжительность жизни больных с местно-распространенными опухолями поджелудочной железы составила 12—15 мес; одна больная жива более 3 лет.

Обобщая опыт криохирургического лечения рака панкреатодуоденальной зоны, можно утверждать, что метод является эффективным и безопасным средством купирования тяжелого болевого синдрома; в ближайшем будущем по мере совершенствования криогенной лечебной техники он может стать ведущим паллиативным методом лечения иноперабельного местно-распространенного рака поджелудочной железы.

7.5. КОНСЕРВАТИВНОЕ И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Низкая резектабельность и неудовлетворительные отдаленные результаты паллиативного лечения рака поджелудочной железы послужили отправным моментом к поиску методов консервативного его лечения. В настоящее время химиотерапии и лучевому лечению рака поджелудочной железы уделяется большое внимание онкологов.

Химиотерапия. Этот метод пока не стал самостоятельным видом лечения злокачественных опухолей панкреатодуоденальной зоны, так как поиск активных противоопухолевых препаратов для их лечения оказался безуспешным. Частота объективного эффекта не превышает 15 % при применении монокимиотерапии препаратами: 5-фторурацил, митомицин С, стрептозотоцин, адриамицин, BCNU, метотрексат. Учитывая низкую эффективность монокимиотерапии, в лечении рака поджелудочной железы все чаще используются полихимиотерапия по общепринятым схемам: FAMC (фторурацил, адриамицин, метотрексат, циклофосфан), FAM и CMF [Smith F., 1980; Koisumi M. et al., 1983; Oster M. et al., 1986]. Эффективность полихимиотерапии составляет около 40 %, при этом удается достигнуть лишь частичной регрессии опухоли [Итин А.Б., 1976; Блохин Н.Н. и др., 1982; Schein P., 1985]. По мнению большинства авторов, химиотерапия не оказывает существенного влияния на отдаленные результаты, она позволяет продлить жизнь больным раком поджелудочной железы в отдельных случаях на 3 — 8 мес [Итин А.Б., 1976; Smith F., Schein P., 1983].

Лучевая терапия. В арсенале паллиативных методов лечения рака поджелудочной железы лучевая терапия заняла достойное место в связи с тем, что у части больных нерезектабельность опухоли обусловлена местным ее распространением [Барканов А.И., 1984; Cohen L. et al., 1980]. При облучении местно-распространенных раковых опухолей поджелудочной железы в суммарной очаговой дозе (СОД) 60 Гр J. Haslam и соавт. (1973) отметили двухлетнюю выживаемость у 24 % больных, что намного превысило показатели выживаемости без специального лечения (2 %).

В настоящее время используются различные варианты лучевой терапии этих опухолей: дистанционная гамма-терапия открытыми полями либо через решетчатые диафрагмы, тормозное излучение с энергией 18 — 25 МэВ, а также Сочетанное облучение тормозными электронными пучками [Барканов А.И., 1984]. Использование пучков лучей электронов и протонов позволило проводить облучение достаточно высокими дозами (60 — 80 Гр) области поджелудочной железы с уменьшением степени воздействия на окружающие органы, что заметно улучшило результаты лечения [Блохин Н.Н. и др., 1982].

А.И. Барканов (1984), анализируя результаты продольного облучения тормозным излучением с энергией 18 — 25 МэВ и дистанционной гамма-терапии по расщепленному курсу у 160 больных иноперабельным раком поджелудочной железы, показал, что лучевое лечение было эффективным в 77,9 % наблюдений, при этом в 18 % был достигнут выраженный и в 60 % — частичный эффект. Проведение средней СОД 17,5 Гр приводило к уменьшению, а 42 Гр — к исчезновению болевого синдрома у 84 % больных; наилучшие результаты достигнуты при

проведении СОД 50—80 Гр: средняя продолжительность жизни больных в этих случаях составила 17,9—24,5 мес, что в 3,4 раза превысило длительность жизни больных с иноперабельным раком поджелудочной железы без специального лечения и в 2,5 раза — после паллиативных операций; одногодичная выживаемость после лучевой терапии составила 57,2 %, 3 года пережили 24,8 % и 5 лет — 1,6 % больных. Хороший субъективный эффект лучевой терапии на фоне гипертермии отметили T.Susuki и соавт.

В последние годы при раке поджелудочной железы применяется интраоперационная лучевая терапия как самостоятельный метод, так и в комбинации с дистанционным облучением [Nishimura A. et al., 1987]. По мнению J.Tanaka и соавт. (1987), интраоперационная лучевая терапия в дозе 20 Гр с наружным облучением в дозе 40—50 Гр позволяет увеличить показатели выживаемости больных раком поджелудочной железы без серьезных осложнений. Представляют интерес сообщения о внутритканевой радиотерапии нерезектабельного рака поджелудочной железы методом интраоперационной имплантации в опухолевую ткань «зерен» ^{198}Au , ^{222}Ra , ^{192}Ir и ^{125}I [Morrow M. et al., 1984; Skibleer J. et al., 1985]. Метод позволяет увеличить дозу лучевого воздействия на опухолевую ткань, однако при этом возрастает риск поражения близлежащих органов, в первую очередь двенадцатиперстной кишки.

Среди методов лечения рака желчных протоков и головки поджелудочной железы появился новый способ внутритканевой лучевой терапии, когда источник излучения (^{192}Ir) подводят непосредственно к опухоли без операции через Чрескожную чреспеченочную холангиостому [Benjamin J. et al., 1981; Conroy R. et al., 1982], что позволяет повысить дозу лучевого воздействия на опухоль. Согласно данным J.Fields и B.Emami (1987), сочетанная лучевая терапия с использованием этого способа имеет определенные преимущества перед одним дистанционным облучением: средняя продолжительность жизни больных раком желчных протоков составила соответственно 15 и 17 мес.

Комбинированная терапия. Этот вид лечения существенно улучшает отдаленные результаты. Согласно данным M.Kaiser и S.Ellenber (1985), дополнение радикальной операции лучевой терапией и химиотерапией позволило улучшить результаты лечения 43 больных: средняя продолжительность жизни после комбинированного лечения составила 20 мес, после радикальных операций — 11 мес, 2-летняя выживаемость — соответственно 38 и 9 %, 5-летняя — 14,3 и 4,5%. Согласно сообщению И.И.Смоланки (1988), комбинированное лечение (предоперационная лучевая терапия и радикальная операция) позволило пережить 2 года 68 % больных раком поджелудочной железы.

Комплексная химиолучевая терапия. Этот метод терапии также улучшает отдаленные результаты лечения неоперабель-

ного рака поджелудочной железы. По данным F.Smith и P.Schein (1980), при лучевой терапии в СОД 60 Гр и химиотерапии 5-фторурацилом 2-летняя выживаемость больных раком поджелудочной железы составила 10 %. Средняя продолжительность жизни больных с иноперабельным раком поджелудочной железы после лучевой терапии и лучевой терапии с химиотерапией составляет соответственно 4 и 9,5 мес, одногодичная выживаемость — 12 и 22 %. О хорошем паллиативном эффекте комплексного лечения 52 больных с иноперабельным раком поджелудочной железы, включающем интраоперационную лучевую терапию + дистанционное облучение + химиотерапию 5-фторурацилом, свидетельствуют результаты, полученные L.Gundersen и соавт. (1987).

Гормональная терапия. Является новым направлением в лечении рака поджелудочной железы. Рядом авторов экспериментально показано, что прогестерон, эстрадиол, тамоксифен подавляют в культуре рост клеток рака поджелудочной железы, а сочетание этих препаратов с 5-фторурацилом усиливает его цитотоксический эффект [Bens Ch. et al., 1984]. B.Greenway и соавт. (1982) обнаружили стимуляцию тамоксифеном роста штамма клеток аденокарциномы поджелудочной железы человека, трансплантированных бестимусным мышам, тогда как антиандроген ципротеронацетат значительно ингибировал рост опухоли. Рядом исследователей обнаружены рецепторы половых стероидных гормонов (прогестерона, эстрадиола, андрогенов) в аденокарциноме и цистаденокарциноме поджелудочной железы человека [Greenway B. et al., 1981; Corbishley T. et al., 1986].

Экспериментально-клиническое подтверждение наличия рецепторов эстрогенов в опухолях и в индуцированной аденокарциноме поджелудочной железы, полученное K.Satace в 1982 г., послужило основанием для проведения K.Tonnesen и M.Катр-Jensen (1986) антиэстрогенной терапии иноперабельного рака поджелудочной железы. Авторами показано, что в группе больных, получавших тамоксифен, средняя продолжительность жизни составила 7 мес, в контрольной — 3 мес. Все больные контрольной группы умерли в течение первых 9 мес, в то время как 40 % леченных тамоксифеном были живы в течение 14 мес. Аналогичные результаты приводятся и в других публикациях [Wong A. et al., 1987], в связи с чем возникает необходимость дальнейшего изучения этого вопроса.

*
* . *

Нами проанализирован собственный опыт консервативного лечения, проведенного 125 больным с опухолями органов панкреатодуоденальной зоны, в том числе химиотерапия была проведена 62 больным, лучевая терапия — 43 и комплексная химиолучевая терапия — 20 больным.

Лучевую терапию проводили на линейном ускорителе или бетатроне тормозным излучением с энергией 18 — 25 МэВ. В зону максимального лучевого воздействия при субтотальном или тотальном поражении поджелудочной железы (два и более отдела органа) включалась вся железа и регионарные лимфатические узлы I, II и III этапов метастазирования. Лучевую терапию в этих случаях проводили продольным методом с двух полей (правого и левого бокового), направленных по длинной оси органа. Размер полей облучения 8-10-12х8-10-12 см в зависимости от размера опухоли. При раке одного отдела железы продольное облучение проводили при ритме 2:1 с увеличением лучевой нагрузки на правое боковое поле при раке головки или на левое боковое поле — при раке хвоста поджелудочной железы. Размер поля облучения был аналогичен вышеприведенным. Разовая очаговая доза (РОД) составила 2 — 3 Гр, СОД — 60 — 70 Гр при ритме облучения 5 раз в неделю.

Дистанционную гамма-терапию на аппарате «Рокус-М» проводили расщепленным курсом в СОД 60 Гр (30 + 30 Гр) с интервалом между циклами в 2 нед. Методика облучения: I этап — облучение с двух встречнонаправленных переднего и задней полей 8-10х9-12 см; II этап — облучение с двух тех же размеров полей — переднего и правого (при раке головки) или левого (при раке хвоста) боковых полей, направленных под углом 110—130° по отношению друг к другу. РОД — 2 Гр. Лучевую терапию начинали через 2 — 12 нед после диагностической лапаротомии или паллиативной операции в зависимости от общего состояния больного и ликвидации последствий механической желтухи.

Схема комбинированной терапии рака поджелудочной железы:

Операция - * Перерыв 2 — 8 нед -> РОД = 2 Гр 5 раз в неделю, СОД = 40 Гр ->
- Шерыв 2 — 4 нед -> РОД = 2 Гр 5 раз в неделю, СОД = 30 Гр

Полихимиотерапия заключалась в использовании комбинации следующих препаратов:

Адриамицин - 30 мг/м² внутривенно (1-й и 8-й день);

Метотрексат - 30 мг/м² внутривенно (1-й день);

5-Фторурацил - 400 мг/м² внутривенно (8-й день);

Платидиам - 100 мг/м² внутривенно с водной нагрузкой (9-й день).

Полихимиотерапию начинали через 2 — 6 нед после пробной или паллиативной операции в зависимости от общего состояния больного и ликвидации последствий механической желтухи. Повторные циклы проводили через 4 нед под контролем анализов крови до выявления признаков прогрессирования заболевания (увеличение размеров первичной опухоли или появление отдаленных метастазов). Максимальное количество циклов полихимиотерапии определялось суммарной дозой адриамицина (не более 500 мг/м²) и общим состоянием больного.

Комплексное химиолучевое лечение начинали с лучевой терапии по вышеуказанной схеме расщепленным курсом (30 + 30 Гр) и последующим подключением полихимиотерапии со второго ее цикла. Далее полихимиотерапию по вышеуказанной схеме продолжали при условии ее переносимости через каждые 4 нед под контролем анализов крови до прогрессирования процесса. Критериями отбора больных были: первичный морфологически верифицированный местно-распространенный рак поджелудочной железы после ликвидации явлений механической желтухи в сроки не более 2 мес со дня паллиативной операции при удовлетворительном общем состоянии больного. Противопоказаниями к проведению химиолучевой терапии служили: тяжелое общее состояние больного и выраженная раковая кахексия, наличие отдаленных метастазов и асцита, опухолевая инфильтрация стенки двенадцатиперстной кишки или желудка с изъязвлением и/или кровотечением, тромбоцитопения и/или лейкопения, возраст больных старше 70 лет.

Оценка эффекта лечения рака поджелудочной железы осуществлялась с учетом возраста, пола больных, уровня и сроков механической желтухи, сопутствующих заболеваний, локализации, морфологического строения и стадии опухолевого процесса, объема оперативного вмешательства и метода консервативного лечения. Основным критерием оценки результатов сопоставляемых методов лечения явилась продолжительность жизни. Статистически достоверной разницы медианной выживаемости больных, получивших лучевую терапию и химиотерапию, а также лучевую терапию и комплексное химиолучевое лечение, не было получено. Эта разница зарегистрирована лишь при сравнении групп больных, получавших химиотерапию и комплексное химиолучевое лечение.

Особый интерес представляла оценка эффективности консервативного лечения у больных с нерезектабельным раком поджелудочной железы. Сравнительный анализ медианы выживаемости по основным видам консервативного лечения у больных раком поджелудочной железы показал, что статистически значимого отличия ее при проведении химиотерапии ($8,7 \pm 2,4$ мес), лучевого лечения ($10,9 \pm 1,3$ мес) и сочетания двух этих видов лечения нет, однако, наилучшие результаты все же зарегистрированы в группе больных, получавших Сочетанное химиолучевое лечение ($11,7 \pm 2,8$ мес). При анализе отдаленных результатов консервативного лечения рака поджелудочной железы в зависимости от схем полихимиотерапии отмечено, что полихимиотерапия по' схеме FAMP (5-фторурацил, адриамицин, метотрексат и платидиам) уступает по эффективности чисто лучевому лечению и комплексному химиолучевому лечению с использованием этих препаратов. Уровень отличия медианы выживаемости после применения других схем полихимиотерапии и/или лучевого лечения был статистически недо-

стоверен ($p > 0,05$). Учитывая вышеизложенное, методом выбора консервативного лечения рака поджелудочной железы следует признать лучевую терапию либо лучевую терапию в комбинации с полихимиотерапией препаратами адриамицин, платидиам, 5-фторурацил и метотрексат.

Неудовлетворенность результатами описанных методов хирургического, химиотерапевтического, лучевого комбинированного лечения является поводом к разработке новых комбинированных оперативных методов, в частности сочетания паллиативных (желчеотводящих) вмешательств с интраоперационной радиотерапией. Однако имеющиеся публикации [Manabe T. et al., 1989] не дают пока оснований объективно оценить эффективность и данной схемы лечения рака поджелудочной железы.

Таким образом, основным и наиболее эффективным методом лечения рака поджелудочной железы и периампулярной зоны пока остается хирургический, а важнейшей задачей — максимально раннее установление диагноза в той стадии, когда возможно выполнение радикальной операции.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГОРМОНПРОДУЦИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Возможности и способы до- и интраоперационного выявления гормонпродуцирующих опухолей поджелудочной железы, а также тактика и техника их хирургического лечения показаны ниже на примере двух наиболее распространенных разновидностей подобных опухолей — инсулином и гастрином.

8.1. ЛЕЧЕНИЕ ИНСУЛИНОМ И ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА

Установление диагноза инсулиномы и подтверждение его объективными методами в достаточной степени обосновывают целесообразность оперативного лечения. Задача определения показаний к операции оказывается более сложной у тех больных с выраженными симптомами гипогликемии натощак, с наличием гипогликемических кризов, с зарегистрированной гиперинсулинемией, у которых при использовании таких объективных методов, как УЗИ, КТ, селективная и суперселективная ангиография, не удается четко выявить и локализовать гормонпродуцирующую опухоль ни в самой поджелудочной железе, ни в смежных с ней органах, например в печени. Невозможность выявить существующие единичные либо множественные инсулиномы отмечается, по оценке F.Kummerle и K.Riickert (1978), в 4,3 % случаев и даже в 5—12 % наблюдений [Stefanini P., 1978]. Вместе с тем выраженная клиника гипогликемического синдрома может быть следствием гиперплазии островковой ткани поджелудочной железы, встречающейся примерно в 1 % случаев. Наконец, гипогликемический синдром может быть одним из проявлений синдрома множественной эндокринной неоплазии (МЭН-I), которая в 30 % случаев сочетается с инсулиномой. МЭН-I может быть зарегистрирована в среднем у 5 % больных с инсулиномами [Радбиль О.С. и др., 1986].

Мы располагаем собственным опытом хирургического лечения 8 больных с синдромом гиперинсулинизма, среди которых у 7 при операциях и морфологическом исследовании обнаружены инсулиномы: доброкачественные у 5 и злокачественные у 2. Этот опыт дает основание подтвердить мнение, что оперативное лечение оправдано во всех случаях, когда выраженный гипо-

гликемический синдром отчетливо связан с повышенной продукцией инсулина [Boffermann P., Creutzfeld W., 1979; Peirer H., 1980].

Учитывая опасность интра- и послеоперационных осложнений при операциях по поводу инсулином, рекомендуется в течение короткого периода перед операцией назначать препараты, подавляющие секрецию инсулина, в частности diazoxid [Kummerle F., Ruckert K., 1983]. Целесообразность предоперационного назначения этого препарата обосновывается следующим образом: 1) это позволяет перед операцией не вводить больному большие дозы углеводов, а также избежать различных проблем, связанных с возможным развитием гипогликемических кризов; 2) у больных с высоким операционным риском при получении эффекта от лечения препаратом возможно продолжить эту терапию, отложив рискованную операцию; 3) при трудностях интраоперационного обнаружения инсулиномы облегчается решение вопроса о том, производить ли «слепую резекцию» поджелудочной железы. По данным H. Fredrichs (1974), в 5—10 % случаев гиперинсулинизма применение diazoxida оказывается неэффективным.

Последний прием diazoxida целесообразно проводить за 24 — 36 ч до операции; в этих случаях достигается оптимальный эффект приема препарата и к моменту операции без парентерального введения глюкозы устанавливается уровень гликемии в районе 2,8 ммоль/л (50 мг%). При этих показателях гликемии наиболее просто судить о факте удаления гормонпродуцирующей опухоли по изменению содержания глюкозы и инсулина крови [Kummerle F., Ruckert K., 1983].

В ходе лечения должен быть предусмотрен динамический контроль уровня гликемии. Операцию следует проводить на фоне постоянной, начатой еще до нее инфузии 5 % или 10 % раствора глюкозы (декстрозы).

Определение содержания глюкозы в крови во время операции дает возможность своевременно распознать гипогликемию, развивающуюся в ходе манипуляций на поджелудочной железе, уловить момент развития гипергликемии после удаления инсулиномы. Наиболее оптимально эти задачи решаются при использовании «искусственной поджелудочной железы» — аппарата «Биостатор» [Лебедева А.Н., 1993; Schaert M. et al., 1980]. Удаление опухоли под контролем «Биостатора» позволяет поддерживать оптимальное равновесие гликемии в ходе операции. Отсутствие необходимости введения глюкозы через 30 — 90 мин после удаления опухоли является доказательством радикальности операции. Следует иметь в виду, что после радикальной операции в течение 2 — 3 нед сохраняется переходящая гипергликемия.

Убедительно оценить адекватность вмешательства позволяет интраоперационный контроль гликемии, наиболее полно и на-

глядно осуществляемый с помощью аппарата «Биостатор» [Brunei P. et al., 1986]. Как показано выше (см. главу 3), прибор представляет собой микропроцессорную систему анализатора уровня глюкозы и перфузора, обеспечивающего в зависимости от получаемых данных введение инсулина или глюкозы. Использование «Биостатора» до, во время операции и в раннем послеоперационном периоде дает возможность обеспечить стабильную предоперационную нормогликемию, достоверно подтверждает адекватность вмешательства, позволяет избежать избыточной послеоперационной гипергликемии и гипогликемических состояний, а также ускорить нормализацию нарушенного обмена углеводов. В наших наблюдениях больных подключали к аппарату «Биостатор» за 12 ч до операции, внутривенно переливали глюкозу со скоростью, заданной программой 3:1, поддерживая уровень гликемии на цифрах 2,8 — 3,3 ммоль/л (50–60 мг%).

Техника операции следующая. При выборе оперативного доступа для вмешательств по поводу предполагаемых инсулином следует учитывать тот факт, что это заболевание приводит, как правило, к значительному увеличению массы тела больных, тем самым затрудняя выполнение операций. В связи с этим при операциях с учетом конституциональных особенностей пациента, предполагаемой локализации опухоли и других местных условий наряду с верхнесрединным в ряде случаев целесообразно использовать и широкий поперечный или двухподреберный доступ.

Важнейший этап операции — поиск гормонпродуцирующей опухоли. Углубленной ревизии подлежит не только сама поджелудочная железа, но и печень, большой и малый сальники, парапанкреатические лимфатические узлы, желудок и двенадцатиперстная кишка с целью обнаружения первичных или метастатических, единичных или множественных очагов аденомы. Каждый из подозрительных участков подлежит срочному гистологическому исследованию.

Инсулиномы обычно имеют небольшие размеры — менее 1,5 см в диаметре в 70 % случаев [Ргоуе С, 1987], в связи с чем их поиск может быть затруднителен. Затрудняет обнаружение аденом и то обстоятельство, что гормонпродуцирующие опухоли, как правило, возникают на фоне внешне неизменной, секреторно активной, сочной ткани поджелудочной железы. В условиях обширного развития парапанкреатической жировой клетчатки трудно дифференцировать паренхиму сочной неувеличенной железы от окружающих тканей, четко определить ее границы, затрудняется выделение железы из окружающей парапанкреатической клетчатки, отделение ее от брыжейки поперечной ободочной кишки.

Поскольку инсулиномы относительно равномерно распределяются по всем отделам железы, необходимы максимально пол-

ное ее выделение и ревизия на всем протяжении. Это особенно важно в тех случаях, когда гормонпродуцирующая опухоль до операции не была точно локализована с помощью специальных методов исследования. После широкого вскрытия сальниковой сумки железу выделяют от ворот селезенки до подковы двенадцатиперстной кишки. Для углубленной ревизии головки железы отделяют от нее верхний листок брыжейки поперечной ободочной кишки, а для ревизии задней поверхности головки тщательно и широко мобилизуют двенадцатиперстную кишку (вместе со всем панкреатодуоденальным комплексом), начиная от наружного края печеночно-двенадцатиперстной связки до верхней брыжеечной вены. Для тщательной ревизии задней поверхности корпорокаудального отдела железы рассекают по нижней ее поверхности верхний брюшинный листок брыжейки поперечной ободочной кишки и тупым путем отделяют железу от задней брюшной стенки и парапанкреатической клетчатки. При выполнении этих манипуляций ориентирами служат крупные сосудистые стволы: чревный ствол и его ветви, в частности селезеночная артерия.

Значительно облегчить обнаружение инсулином в ходе лапаротомии может интраоперационное УЗИ с помощью миниатюрных стерилизуемых датчиков. Особенно целесообразно применять его у больных с множественной эндокринной неоплазией, при подозрении на наличие множественных опухолевых узлов, а также у тех лиц, где инсулиномы не были даже ориентировочно локализованы дооперационными методами. Так, B.Gorham и соавт. (1986), использовавшие интраоперационное УЗИ у 29 больных с инсулиномами (у 25 с единичными и у 4 с множественными), обнаружили опухоли у 86 % оперированных. По данным ряда авторов [Klotter H. et al., 1987; Grant C. et al., 1988], использование интраоперационного УЗИ позволяет локализовать инсулиномы в 90—100 % случаев. А.В.Гаврилину и соавт. (1986) только с помощью данного исследования у 3 больных удалось выявить опухолевые узлы диаметром 0,5—0,8 см, располагавшиеся в толще ткани железы.

Ряд авторов [Stringel G. et al., 1985] предлагают применение более сложных интраоперационных методов: например, заборы венозной крови из сосудов портальной системы через катетер, введенный в один из притоков воротной вены; заборы производят из различных отделов портальной системы с интервалом в 2 см и в них исследуют содержание инсулина радиоиммунологическим методом. По данным авторов, продолжительность исследования составляет около 50 мин. Как показано выше, серьезную помощь в интраоперационном выявлении инсулином также может оказать и использование аппарата «Биостатор».

Однако основная роль в выявлении инсулином принадлежит тщательному осмотру и пальпации железы. Во многих случаях

инсулиномы недоступны осмотру, их удается выявить только с помощью бимануальной пальпации в условиях максимально полной мобилизации поджелудочной железы. Особое внимание должно быть уделено ревизии труднодоступных участков органа, где также нередко локализуются гормонально-активные опухоли, в частности, крючковидного отростка; для его полноценной пальпаторной ревизии в ряде случаев приходится продлевать тоннель под перешейком железы над мезентерикопортальным венозным стволом. Трудности могут возникать и при значительном увеличении головки поджелудочной железы, когда из-за большой толщины ткани железы пальпаторно трудно определить небольшую опухоль.

Е. Mozell и соавт. (1990) указывают, что инсулиномы имеют характерную красно-коричневую окраску, отличающуюся от цвета ткани остальной железы. Наш опыт не подтверждает этих наблюдений; нам приходилось наблюдать опухоли как описанной окраски, так и мало отличающейся от цвета неизменной железы. Исходя из этого, следует признать, что при выявлении в ткани железы узелка, визуальное, пальпаторное или эхографическое отличающегося от окружающей ткани железы, только срочное гистологическое исследование удаленного участка или цитологическое исследование пунктата предполагаемого опухолевого узла обеспечивает уверенность в том, что хирург имеет дело действительно с опухолью, а не с гиперплазированным участком непораженной опухолью железы. Даже при обнаружении и удалении узла доказанной гормонпродуцирующей опухоли необходимо выполнение дальнейшей углубленной ревизии железы и смежных органов, поскольку, по данным Е. Mozell, мультицентрические инсулиномы встречаются в среднем в 10 % случаев; кроме того, у 5—16 % больных опухоли являются злокачественными, а следовательно, склонными к метастазированию, которое отмечается при злокачественных инсулиномах в среднем в 31 % наблюдений.

Выявление инсулиномы в ходе лапаротомии диктует необходимость выбора оптимального способа радикальной операции, что во многом зависит от величины, локализации, глубины залегания опухоли, отношения ее к важным анатомическим образованиям, числа опухолевых узлов. При доказанном доброкачественном характере опухоли наиболее целесообразно выполнить ее энуклеацию, что было произведено, по нашим наблюдениям, у 5 больных. По данным А. Edis и соавт. (1976), энуклеация опухоли является технически возможной более, чем у 50 % больных; это вмешательство особенно целесообразно при поверхностном расположении опухоли. Согласно сборной статистике М. Rothmund и соавт. (1990), обобщающей наблюдения за 396 больными с инсулиномами, энуклеация аденомы была выполнена у 114 (75,5 %) из 151 больного с локализацией опухоли в головке поджелудочной железы и у 94 (40,5 %) из 232

с инсулиномой корпорокаудального отдела железы. Энуклеация — функционально более выгодная операция при локализации инсулиномы в головке железы, поскольку альтернативой этой ограниченной по объему операции является ПДР или субтотальная дистальная резекция железы.

Особое внимание следует обратить на технику энуклеации опухоли поджелудочной железы. Перед ее выполнением целесообразно с помощью интраоперационного УЗИ сориентироваться в отношении взаиморасположения граничащих с опухолью крупных сосудов, общего желчного и главного панкреатического протоков. При выполнении энуклеации опухоли следует стремиться избежать одного из самых неблагоприятных осложнений — повреждения перечисленных образований. Поэтому операцию следует выполнять, используя принципы прецизионной техники; для этой цели мы применяем, в частности, бинокулярную лупу.

Учитывая хрупкость, рыхлость ткани опухоли, ее не следует захватывать зажимами или щипцами. Опухоль осторожно выделяют тупым и острым путем; гемостаз осуществляют, главным образом, путем электрокоагуляции, используя тонкий, предпочтительно монополярный, электрод. Панкреатические протоки следует по возможности изолировать и отодвигать от опухоли. Особую осторожность следует проявлять, чтобы не повредить общий желчный проток, который, при его близком расположении к опухоли, L. Le Quesne (1979) рекомендует вскрывать в супрадуоденальной части и вводить в него для ориентировки металлический зонд. По нашему опыту, применение этого приема обычно излишне. К сожалению, соблюдение всех предосторожностей при выполнении энуклеации адекватно не обеспечивает полной гарантии от повреждения жизненно важных образований, в частности панкреатических протоков.

Ниже проиллюстрирован результат энуклеации инсулиномы, выполненной с использованием интраоперационных современных инструментальных диагностических и лечебных методов (УЗИ, аппарата «Биостатор»), а также современных способов профилактики послеоперационных осложнений.

Больной Б., 42 лет, поступил в Институт хирургии им. А.В.Вишневского 11.12.86 г. с жалобами на приступы резкой слабости натощак, увеличение массы тела. Заболел в июле 1983 г., когда появились вышеописанные приступы; для предупреждения потери сознания часто был вынужден принимать сладкую пищу. Лечился с различными диагнозами у терапевтов и психоневрологов. В марте 1985 г. оперирован по поводу гиперинсулинизма — опухоль не была обнаружена. За время болезни масса тела увеличилась на 30 кг и достигла 124 кг при росте 178 см; содержание глюкозы крови составляло 2 — 3 ммоль/л. При КТ в задних отделах головки поджелудочной железы выявлен участок пониженной плотности диаметром 20 мм. Содержание инсулина и С-пептида в периферической крови было повышено в 4 раза; уровень С-пептида в моче до 1,2 мг/сут. 08.01.87 г. больной оперирован. За

16 ч до операции к больному подключен аппарат «Биостатор», который обеспечивал нормогликемию при постоянном введении глюкозы (5 г/ч). При лапаротомии выявлено: тело и хвост поджелудочной железы плотные, уменьшены в размерах, головка не изменена. После мобилизации двенадцатиперстной кишки при УЗИ в заднемедиальном отделе головки железы у основания крючковидного отростка выявлен участок повышенной плотности размером 18х20 мм, расположенный рядом с верхней брыжеечной веной. Опухоль пунктирована под контролем УЗИ; при срочном цитологическом исследовании пунктата — картина инсулиномы без озлокачествления. Произведена энуклеация опухоли. Сразу после этого «Биостатор» зафиксировал повышение содержания глюкозы в крови и начало введения инсулина, что подтвердило полноту удаления опухоли. При гистологическом исследовании удаленной опухоли диагноз подтвержден. Для угнетения внешней секреции поджелудочной железы за 3 ч до операции было начато внутривенное введение стиламина (соматостатин фирмы «Сероно», ФРГ) через дополнительный канал инфузора «Биостатор» в дозе 3 мкг/(кгч). Инфузия препарата продолжалась во время операции и после нее; общее время инфузии — 24 ч. В течение последующих суток по той же методике вводили кальцитонин (фирма «Сандоз», Швейцария) в общей дозе 100 ЕД. Затем в течение 2 сут продолжали введение даларгина в дозе 3 мг/сут. Послеоперационный период протекал без осложнений. Первые 12 ч после операции «Биостатор» поддерживал нормогликемию при постоянном введении инсулина 8,6 ЕД/ч. На 2-е сутки потребление инсулина понизилось до 3 ЕД/ч, через 3 сут «Биостатор» был отключен, а нормогликемия поддерживалась подкожным введением простого инсулина в дозе 64 ЕД/сут. На 5-е сутки введено 36 ЕД инсулина, на 7-е сутки он отменен. Содержание глюкозы в крови при четырехразовом питании составляло 5,3—6,2 ммоль/л. Уровень С-пептида в периферической крови и моче нормализовался. Масса тела через 2 нед, к моменту выписки, уменьшилась на 10 кг. При контрольном обследовании через 6 мес после операции масса тела — 95 кг, глюкозы в крови 5,4 ммоль/л, уровень инсулина и С-пептида в периферической крови в пределах нормы.

Технические сложности интраоперационного обнаружения инсулином и их изолированного удаления, опасность развития осложнений дают ряду авторов основание при расположении опухолей в корпорокаудальном отделе железы предпочитать ее дистальную резекцию. Как указывает L. Le Quesne, эта тактика оправдывается еще и тем, что примерно у 10 % больных, подвергшихся дистальной резекции поджелудочной железы, в удаленном препарате обнаруживается более одной гормонально-активной опухоли.

По нашему мнению, при уверенном выявлении изолированной доброкачественной инсулиномы в любом отделе железы в качестве операции выбора должна все же рассматриваться энуклеация опухоли. Однако в целом в ряде случаев выполнение дистальной резекции оказывается вынужденным в силу разнообразных обстоятельств, в частности при неуверенности в полном удалении всех гормонпродуцирующих опухолевых узлов, а также с целью профилактики послеоперационных осложнений.

Таким образом, при доброкачественных инсулиномах, локализованных до- или интраоперационно, практически может быть применена одна из двух операций: 1) энуклеация опухоли

ли, целесообразная при любой ее локализации, но особенно при единичном опухолевом узле, расположенном в головке железы, и 2) дистальная резекция поджелудочной железы, особенно уместная при множественных и глубоко расположенных аденомах ее корпорокаудального отдела. E.Mozell указывает, что ПДР редко показана при доброкачественных инсулиномах; автор предпочитает ей субтотальную дистальную резекцию железы, которая, однако, функционально не является более выгодной. Нами оба эти варианта расширенных резекций поджелудочной железы при доброкачественных локализованных инсуиномах не применяются.

Оправдано применение еще одного, менее травматичного вмешательства, в меньшей степени нарушающего функцию оставшейся части железы, которое было предложено P.Fagniez и соавт. (1988) и названо ими «ограниченной консервативной резекцией» поджелудочной железы. Эта операция представляет по существу изолированную резекцию участка головки железы, по объему меньшего, чем при секторальной резекции, которую использует при осложненном хроническом панкреатите H.Be-ger (1989). Ограниченную резекцию головки железы завершают наложением терминолатерального анастомоза ее дистальной культи с изолированной петлей тощей кишки.

Пожалуй, наиболее сложной хирургической проблемой является выбор тактики операции у тех больных с гипогликемическим синдромом и гиперинсулинизмом, у которых при тщательной ревизии всей поджелудочной железы не удастся найти опухолевый узел. Указанная ситуация может отражать один из двух взаимно исключающих вариантов: 1) локализация и размер опухоли таковы, что она не может быть обнаружена в ходе интраоперационной ревизии, даже с помощью УЗИ, и 2) гиперинсулинизм связан не с наличием опухоли, а с гиперплазией клеток островкового аппарата поджелудочной железы.

Хирургическая тактика в подобных случаях может быть различной. При более консервативном подходе, рекомендуемом L. Le Quesne (1979) и E.Mozell (1990), предлагается завершить операцию без дальнейших манипуляций на поджелудочной железе. В последующем может быть проведено более углубленное дообследование оперированного больного, в частности, с помощью чрескожной пункции воротной вены и ее притоков и заборов проб крови из различных участков воротной системы для определения в них уровня инсулина и С-пептида, если это исследование не проводилось до операции. После операции возможно также проведение консервативного лечения препаратами — антагонистами синтеза инсулина. Кроме того, целесообразен также динамический эхографический контроль с тем, чтобы по мере роста опухоли выявить ее с помощью объективных инструментальных методов и провести уже целенаправленное хирургическое вмешательство.

В наших условиях, при отсутствии в распоряжении клиницистов препаратов для проведения терапии гиперинсулинизма, подобная тактика имеет мало шансов на успех. Не менее спорным в подобных случаях представляется и использование другой тактики — выполнение так называемой слепой резекции поджелудочной железы в расчете на то, что инсулинома окажется в резецированной части железы и, следовательно, гипогликемический синдром будет ликвидирован. Как указывают Е. Kaplan и соавт. (1987), поскольку инсулиномы относительно равномерно распределяются по всем отделам поджелудочной железы, «слепая резекция» ее корпорокаудального отдела на уровне верхних брыжеечных сосудов может оказаться успешной в лучшем случае только в половине наблюдений. Примером может служить следующее наблюдение.

Больная М., 23 лет, поступила 27.02.87 г. с жалобами на приступы слабости, потливости, головокружение, увеличение массы тела. Больна с июля 1986 г., когда после родов возникла гипогликемическая кома. Заподозрена инсулинома, которая по данным УЗИ и КТ предположительно располагалась в хвосте поджелудочной железы. На операции 28.08.86 г. опухоль выявить не удалось, произведена дистальная гемипанкреатэктомия. При гистологическом исследовании резецированной железы выявлена гиперплазия ее островкового аппарата. После операции состояние больной не изменилось, гипогликемический синдром сохранялся, масса тела за 6 мес увеличилась на 8 кг. При пробе с голоданием через 15 ч наступила гипогликемическая кома при содержании глюкозы в крови 1,27 ммоль/л. При определении инсулина и С-пептида в периферической крови и моче их уровень на верхней границе нормы. При КТ в задних отделах головки железы выявлен участок пониженной плотности размером 2х3 см.

Повторная операция 08.04.87 г. Операцию проводили с использованием аппарата «Биостатор». При пальпации и при интраоперационном УЗИ в культе тела железы, слева от верхних брыжеечных сосудов выявлена округлая опухоль размером 20х25 мм. При срочном цитологическом исследовании ее пунктата выявлена апудома (инсулинома) без признаков озлокачествления. Выполнена энуклеация опухоли. Сразу после этого «Биостатором» отмечено повышение уровня гликемии, что потребовало введения 24—26 ЕД инсулина в сутки. С 4-х суток потребности во введении инсулина более не было. При четырехразовом питании содержание глюкозы в крови составляло 4,0—7,1 ммоль/л. Содержание инсулина и С-пептида в крови и моче уменьшилось в 3 раза. За 2 нед к моменту выписки похудела на 5 кг.

Применение «слепой резекции», помимо своей вполне реальной неэффективности в ликвидации гиперинсулинизма, может явиться также и источником разнообразных осложнений, что на фоне сохраняющегося гипогликемического синдрома оказывается причиной резкого ухудшения состояния больного. Примером тактических и технических сложностей хирургического лечения гиперинсулинизма может служить следующее наблюдение.

Больной Р., 27 лет, поступил 15.12.90 г. по поводу гипогликемических кризов, сопровождающихся резко выраженным психическим возбуждением, нарастающего увеличения массы тела. Болен с 1985 г., когда впервые появи-

лись указанные явления. За время болезни масса тела увеличилась на 26 кг. При поступлении - клиника гиперинсулинизма с эпизодами потери сознания, которые купировались внутривенным введением 40 % раствора глюкозы. Содержание глюкозы в крови натощак после ночного голодания 1,8-3,2 ммоль/л. Проведен тест с голоданием: через 27 ч голодания возникло агрессивное состояние, затем кома, из которой больной выведен внутривенным введением 40 мл 40 % раствора глюкозы. Глюкоза крови в коматозном состоянии 1,2 ммоль/л. Масса тела 102 кг при росте 171 см. При инструментальном исследовании: УЗИ, КТ селективной целиакографии — высказано предположение о наличии аденомы в области хвоста поджелудочной железы. Операция 30.01.91 г. При тщательной ревизии железы в области хвоста ее выявлены два участка уплотнения диаметром до 0,8 см, по цвету не отличающиеся от окружающей неизмененной железистой ткани. При УЗИ отмечено некоторое повышение эхоплотности тканей в этом участке. В связи с невозможностью полностью исключить, что указанные участки могут являться очагами инсулиномы, а также в связи с выявлением других очагов гормонпродуцирующей опухоли были произведены дистальная резекция примерно 40 % железы вместе с подозрительными на опухоль участками, спленэктомия. При гистологическом исследовании удаленного препарата опухолевой ткани, однако, выявлено не было.

Послеоперационный период протекал тяжело и осложнился жировым панкреонекрозом, гнойным парапанкреатитом, поддиафрагмальным абсцессом, по поводу чего трижды производили релапаротомию, дренирование салниковой сумки, подпеченочного и поддиафрагмального пространств. Медленное выздоровление. В течение 4 мес функционировал наружный панкреатический свищ, сформировалась обширная послеоперационная вентральная грыжа. За время лечения у больного сохранялся гипогликемический синдром, в утренние часы натощак глюкоза крови составляла 1,9—2,5 ммоль/л. Потери сознания не наступало, так как больной предупреждал развитие гипогликемических приступов приемом пищи. При выписке масса тела 78 кг. Спустя 4 мес с момента операции у больного вновь стали возникать гипогликемические состояния с выраженным психозом, а также обмороками; постепенно увеличивалась масса тела (до 106 кг). При повторном поступлении в Институт 10.12.91 г. при УЗИ и КТ — картина резецированной железы, в головке которой и проксимальном отделе тела отчетливых очаговых изменений не выявлено. У культи поджелудочной железы определялось скопление жидкости до 2 см в диаметре. При наличии отчетливо выраженного гипогликемического синдрома и лабораторных данных о наличии гиперинсулинизма диагноз колебался между инсулинсекретирующей опухолью оставшейся части поджелудочной железы и гиперплазией ее островковой ткани.

23.12.91 г. очередная операция. За сутки до операции к больному подключен аппарат «Биостатор» и начато мониторирование в программе 3:1. Коридор поддерживаемой с помощью аппарата гликемии составлял 4,4—6,9 ммоль/л. В первые часы подключения к аппарату потребление глюкозы составило 13,5 г/ч, затем оно возросло до 26,7 г/ч и оставалось стабильным вплоть до начала операции. Тщательно мобилизован панкреатодуоденальный комплекс. Оставшаяся часть железы мягкая, дольчатая. При УЗИ в печени патологических очагов не обнаружено, в нижнем отделе головки довольно глубоко нечетко определялся гипоэхогенный очаг до 2 см в диаметре, здесь же нечетко пальпаторно обнаруживалось некоторое уплотнение ткани железы. Произведена субтотальная резекция головки и оставшейся части тела поджелудочной железы, селезеночные сосуды перевязаны у устья. При срочном гистологическом исследовании удаленного препарата — картина гиперплазии островковой ткани железы, ткани инсулиномы не выявлено. При контроле гликемии и потребления экзогенной глюкозы с помощью «Биостатора» продолжалась тенденция к гипогликемии со значительным потреблением глюкозы. В связи с этим выполнена экстирпация остав-

шейся культы железы, т.е. в итоге выполнена ТДПЭ с наложением гастроеюно- и гепатоеюноанастомозов, последний на наружном дренаже типа Фелькера. Произведены также холецистэктомия и пластика апоневроза брюшной стенки. При гистологическом исследовании удаленной культы железы ткани апудомы не обнаружено. Послеоперационный период протекал гладко. Использование аппарата «Биостатор» продолжалось в течение 4 сут, при этом в первые 3 сут аппаратом подавался инсулин для поддержания уровня гликемии 4,2—7,0 ммоль/л. Потребление инсулина составило в среднем 53 ЕД/сут. После отключения «Биостатора» на 5-е сутки содержание глюкозы в крови при четырехразовом питании и без инсулинотерапии установилось на цифрах 4,5—6,8 ммоль/л. Масса тела снизилась до 78 кг. При исследовании иммунореактивного инсулина крови его уровень — 28 мкЕД/мл, что подтверждает повышенную продукцию инсулина. Гипогликемических состояний после операции не возникало. При послеоперационном определении изоферментного спектра α -амилазы крови доля панкреатической амилазы в суммарной амилалитической активности крови составила 61 %. Несмотря на благоприятный непосредственный эффект операции, имелись основания думать о наличии невыявленной эктопированной инсулин-продуцирующей ткани. Эти подозрения подтвердились в последующем, когда у больного спустя 8 мес после последней операции рецидивировал гипогликемический синдром с его яркими клиническими проявлениями. Проведенный курс лечения диазоксидом не привел к клиническому улучшению, и в ноябре 1992 г. больной скончался от нарушения мозгового кровообращения на фоне гипогликемической комы.

Анализ наблюдений, подобных приведенному, свидетельствует о малой целесообразности выполнения операций у тех больных с гипогликемическим синдромом, у которых до операции четко не удалось выявить и локализовать гормонально-активную опухоль. Главное внимание должно быть направлено на до- и интраоперационную диагностику инсулином, уверенное обнаружение которых до операции облегчает выполнение всех интраоперационных манипуляций и значительно снижает опасность развития тяжелых осложнений, особенно реальных у тяжелого контингента больных с гиперинсулинизмом и с выраженным вторичным ожирением.

По сравнению с другими разновидностями гормонально-активных опухолей поджелудочной железы злокачественные инсулиномы встречаются значительно реже, причем гормонпродуцирующий эффект присущ не только первичным, но и метастатическим очагам. Принципы хирургического лечения злокачественных инсулином существенно не отличаются от изложенных выше принципов лечения рака поджелудочной железы. Основными операциями являются ПДР при локализации инсулиномы в проксимальном отделе железы и дистальная резекция различного объема, вплоть до субтотальной, при локализации опухоли в корпорокаудальном отделе органа. Следует по возможности избегать выполнения ТДПЭ, для которой характерно развитие в послеоперационном периоде тяжелых метаболических расстройств. К числу особенностей злокачественных инсулином следует отнести то, что они, как и другие опухоли APUD-системы, отличаются менее выраженной тенденцией к

инфильтративному росту, поздним метастазированием, что повышает возможности выполнения радикальной операции даже при значительных размерах опухоли.

При невозможности произвести радикальную операцию при злокачественной инсулиноме целесообразно выполнение паллиативных резекций, чтобы прекратить или уменьшить секрецию инсулина опухолевой тканью [Kaplan E. et al., 1987]. С той же целью следует прибегать и к резекции печени вместе с метастазами инсулиномы либо к их энуклеации, чтобы хотя бы временно прекратить возникновение гипогликемических кризов [Howard T. et al., 1990].

8.2. ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРИНОМ И СИНДРОМА ЗОЛЛИНГЕРА-ЭЛЛИСОНА

Гастрономы — опухоли, продуцирующие гастрин. В 1955 г. R.Zollinger и E.Ellison описали 2 случая неизвестного ранее синдрома, позднее названного их именем, который характеризовался наличием пептических гастродуоденальных язв, гиперхлоргидрии, опухолей островковой ткани поджелудочной железы; в дальнейшем было показано, что подобные опухоли продуцируют гастрин (гастрономы).

Гастрономы в 80 — 85 % случаев локализуются в поджелудочной железе, в 40 — 60 % случаев они солитарны [Schafmeyer T. et al., 1986; De Bellis E., 1989; Andersen D., 1989]. По данным, обобщенным E.Ellison, солитарные аденомы могут располагаться в головке поджелудочной железы (22 %), ее теле (7 %) или хвосте (19 %). У 6 — 10 % больных с клинической картиной синдрома Золлингера — Эллисона опухоли обнаружить не удается, у них имеется очаговая или диффузная гиперплазия островковой ткани поджелудочной железы [Ktimmerle F., Rtickert K., 1983]. До 20 — 30 % гастроном располагаются вне поджелудочной железы, в большинстве случаев в подслизистой основе двенадцатиперстной кишки или желудка, реже в печени, воротах селезенки, надпочечниках [Пономарев А.А., Курыгин А.А., 1987; Norton J. et al., 1986; De Bellis E. et al., 1988].

Е.Kaplan и соавт. (1990), наблюдавшие 29 больных с гастринпродуцирующими опухолями локализовались в подслизистой основе двенадцатиперстной кишки, ее верхней горизонтальной и нисходящей частях. В то же время локализация гастроном в поджелудочной железе была отмечена у 10 (34 %) больных, причем у 3 из них они были составным элементом синдрома Вермера (МЭН-I). В.Stabile и соавт. (1984) обнаружили, что более чем у 90 % больных опухоль локализовалась в границах треугольника, образованного воротами печени, перешейком поджелу-

дочной железы и нижней горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки.

Согласно данным S.Wilson и соавт. (1973), в отличие от инсулином солитарные гастриномы в 60 — 70 %, а множественные более чем в 90 % наблюдений оказываются злокачественными и часто дают гормонально-функционирующие метастазы. Гастриномы растут медленно и проявляются преимущественно в возрасте 30 — 50 лет, несколько чаще у мужчин.

По сводной статистике, в целом после операций по поводу язвенной болезни гастриномы обнаруживаются в 0,6 %, по нашим данным — в 0,25 % наблюдений. Среди больных с постгастрорезекционными пептическими язвами анастомоза синдром Золлингера—Эллисона наблюдается чаще — до 11 %. По некоторым статистикам, еще чаще этот синдром обнаруживается среди больных, перенесших резекцию желудка по поводу язвенной болезни. Так, В.Ф.Саенко и соавт. (1982) диагностировали данный синдром у 42 (23,7 %) из 160 больных с пептическими язвами; среди наблюдавшихся нами 134 пациентов синдром Золлингера—Эллисона имел место у 20 (14,9 %).

Поскольку основным проявлением гастриномы служит значительное повышение уровня гастрина в сыворотке крови, а также объема вырабатываемого желудочного сока и высокое содержание в нем хлористоводородной кислоты, то это сопровождается быстрым рецидивированием язвообразования в желудочно-кишечном тракте после любого хирургического вмешательства на желудке (кроме гастрэктомии) с бурным прогрессированием возникающего изъязвления, которое, как правило, быстро приводит к возникновению тяжелых осложнений (кровотечения, перфорации пептической язвы). Это обуславливает необходимость выполнения повторных, многократных и малоэффективных оперативных вмешательств. Подобное агрессивное течение язвенного процесса заставляет заподозрить гастринпродуцирующую опухоль.

Несмотря на проведение до операции самых современных исследований (УЗИ и КТ, ангиографии, чрескожной чреспеченочной портографии с селективным забором крови из панкреатических вен и определением в ней содержания гастрина), осуществить достоверную топическую диагностику опухоли удается лишь в 20 — 30 % случаев.

Основным методом лечения гастрином до настоящего времени остается хирургический. Патогенетически наиболее обоснованно радикальное удаление гастриномы без вмешательства на желудке. Однако из-за наличия множественных очагов опухоли, ее частого злокачественного перерождения и метастазирования, а также из-за сложности как до-, так и интраоперационного выявления всех очагов гастриномы, радикальное удаление опухоли и ликвидация синдрома возможны не чаще, чем в 10 % случаев [Нечай А.И. и др., 1986]. Энуклеация солитарной га-

стриномы возможна лишь в редких случаях; при локализации опухоли в хвосте или теле железы, учитывая частую множественность поражения, обычно отдают предпочтение дистальной резекции поджелудочной железы [Kiimmerle F., Ruckert K., 1983; Zollinger R., 1985]. Целесообразность выполнения ПДР при солитарных гастриномах с локализацией в головке поджелудочной железы проблематична в связи с технической сложностью данной операции и достаточно высокой опасностью осложнений и летальных исходов. Вместе с тем эта операция оказывается наиболее радикальной в связи с описанной выше типичной локализацией панкреатических и экстрапанкреатических гастрином. Наконец, в последнее время появляются сообщения о возможности изолированного удаления гастрином из стенки двенадцатиперстной кишки или ее культи после резекции желудка, что может быть выполнено как лапаротомным доступом, так и эндоскопически [Kaplan E., 1990].

Большинство авторов методом выбора хирургического лечения считают гастрэктомию. При этой операции удаляют орган, являющийся мишенью действия гастрина, чем исключается угроза развития тяжелых осложнений пептических язв, частота которых при синдроме достигает 28 % [Deveney C. et al., 1978]. R.Zollinger (1985) рекомендует дополнять гастрэктомию левосторонней гемипанкреатэктомией, причем выживаемость больных, подвергшихся этой комбинированной операции, выше, чем после изолированной гастрэктомии. Гастрэктомия показана и при злокачественном перерождении гастриномы с наличием отдаленных метастазов, а также при синдроме Верме-ра [Andersen D., 1989].

Альтернативой хирургическому лечению синдрома Золлин-гера—Эллисона, в частности гастрэктомии, явилось применение препаратов — блокаторов Ш-рецепторов, например циметидина, появление которого произвело революцию в лечении гастрином [Zollinger R. et al., 1980]. Согласно данным C.Richardson и соавт. (1985), в ряде хирургических клиник Запада медикаментозное лечение подобными препаратами полностью заменило гастрэктомию. Следует, однако, учитывать, что с помощью этого препарата можно лишь в той или иной степени предупредить осложнения пептических язв, но нельзя остановить прогрессирующий рост опухоли и метастазов. Мы, как и большинство других авторов, рассматриваем применение Ш-блокаторов лишь в качестве вспомогательного метода лечения синдрома Золлингера^ Эллисона. Эти препараты следует использовать в предоперационном периоде с целью уменьшения размеров язвы и перифокального воспаления, а также применять у больных, которым по каким-либо причинам не может быть проведено хирургическое лечение.

Под нашим наблюдением находились 23 больных с гастриномами, среди них 14 мужчин и 9 женщин в возрасте от 23 до

54 лет. У 16 из них опухоли располагались в поджелудочной железе, у 3 — в печени, у одного — в области БСД; во всех случаях они проявлялись клиникой синдрома Золлингера—Эллисона. У 3 больных гастринома была составным элементом синдрома Вермера. У 6 пациентов гастринома была злокачественной, у 4 из них опухоль метастазировала в регионарные лимфатические узлы и печень. Все больные в прошлом были оперированы от одного до 6 раз по поводу дуоденальных язв: 18 первично была выполнена резекция желудка, 5 — селективная проксимальная ваготомия.

Заподозрить наличие синдрома Золлингера—Эллисона позволяли бурное прогрессирование заболевания, раннее развитие рецидивов язв после хирургических вмешательств. Подтверждали диагноз выявление при исследовании желудочной секреции со стимуляцией гистамином (пентагастрином) и глюконатом кальция более высоких показателей кислотности при использовании последнего стимулятора, а также, что наиболее достоверно, выявление повышения содержания базального и стимулированного гастрина плазмы крови при его радиоиммунологическом исследовании. Использование УЗИ, КТ и радиосцинтиграфии поджелудочной железы позволило установить до операции топический диагноз опухоли у 9 больных.

Обнаружение небольших гастрином во время операции затруднено массивным спаечным процессом после перенесенных операций, частой пенетрацией язв в поджелудочную железу, наличием сопутствующего хронического панкреатита. Среди наблюдавшихся нами больных у 9 при тщательной ревизии поджелудочной железы во время операции гастринома не была выявлена, у 4 из них опухоль была обнаружена только на вскрытии. Значительно облегчало интраоперационное выявление гастрином интраоперационное УЗИ, позволявшее определить число, размеры, локализацию опухолей, а также произвести прицельную пункцию предполагаемых патологических очагов с последующим срочным цитологическим исследованием пунктата.

По нашему опыту, при гормонально-обусловленных пептических язвах операцией выбора следует считать гастрэктомию (экстирпацию культи желудка) с одновременным удалением опухоли, как правило, путем ограниченной резекции поджелудочной железы. Целесообразность анатомической резекции поджелудочной железы, а не энуклеации гастриномы обосновывается тем, что при синдроме Золлингера—Эллисона мы чаще наблюдали множественные аденомы либо в ряде случаев синдром развивался на фоне локальной гиперплазии эндокринной ткани железы.

Обоснованием необходимости применения гастрэктомии являются прежде всего отмечаемая у части больных множественность гастрином, наличие гастринпродуцирующих метастазов

либо опасность их развития в будущем, невозможность во всех случаях уверенно выявить и удалить все гормонпродуцирующие опухолевые узлы. Необходимость гастрэктомии связана и с тем, что у подавляющего большинства больных с гормонально-обусловленными язвами они имеют большие размеры, часто бывают множественными; изъязвление может занимать почти всю культю резецированного желудка и анастомозированную с ней петлю тощей кишки, что в ряде случаев сопровождается также образованием внутренних свищей.

Гастрэктомия (экстирпация культи желудка) при синдроме Золлингера—Эллисона во избежание рецидива пептической язвы должна гарантировать полное удаление слизистой оболочки желудка, что подтверждается экстренной биопсией проксимального и дистального краев резекции. Из различных вариантов эзофагоэюноанастомоза при этом мы предпочитаем наиболее функционально выгодный — эзофагоэюнодуоденопластику, а при невозможности выполнить ее прибегают к терминолатеральному эзофагоэюноанастомозу на выключенной по Ру петле тощей кишки, что также предупреждает развитие щелочного рефлюкс-эзофагита.

Трудности до- и интраоперационной диагностики гастрином, а также целесообразность выполнения комбинированной операции — гастрэктомии в сочетании с резекцией поджелудочной железы — могут быть проиллюстрированы следующим наблюдением.

Больной К., 46 лет, поступил 30.10.85 г. с жалобами на боли в эпигастриальной области. Дуоденальной язвой страдает с 1964 г., в 1975 г. перенес резекцию желудка. Через 1,5 мес после операции боли рецидивировали и возникло профузное гастродуоденальное кровотечение, которое удалось остановить с помощью консервативных мероприятий. В 1980, 1981 и 1984 гг. производились повторные резекции культи желудка по поводу рецидивирующих пептических язв гастроеюноанастомоза, желудочно-кишечных кровотечений. В июне 1985 г.— рецидив болей и кровотечения. При эндоскопическом и рентгенологическом исследовании выявлена крупная (до 4 см в диаметре) пептическая язва гастроеюноанастомоза. При УЗИ: плотная печень, поджелудочная железа не изменена. При КТ выявлена гиперплазия левого надпочечника, в поджелудочной железе и органах брюшной полости патологических изменений не обнаружено. Исследование желудочной секреции со стимуляцией глюконатом кальция и гистамином: максимальная продукция кислоты на глюконат кальция 3,37 ммоль/ч, на гистамин 7,7 ммоль/ч. Исследование гастрина крови: базальный уровень — 38,6 пг/мл, через 30 мин — 38, через 90 мин — 37,8 пг/мл (при норме $86 \pm 2,68$ пг/мл). Таким образом, несмотря на яркую клиническую картину синдрома Золлингера—Эллисона, этот диагноз не удалось подтвердить с помощью инструментального и лабораторного исследований. Сравнительно низкие показатели желудочной секреции и уровень гастрина плазмы крови могли быть обусловлены тем, что на протяжении последних 4 мес больной получал большие дозы циметидина и гастроцепина.

Операция 17.12.85 г. На передней стенке гастроеюноанастомоза язвенный инфильтрат диаметром до 15 см с вовлечением в патологический процесс левой доли печени и диафрагмы. На задней полуокружности анастомоза имеется вторая язва, пенетрирующая в поджелудочную железу и попере-

чную ободочную кишку с образованием желудочно-тонкокишечного свища. В хвосте поджелудочной железы ткань уплотнена, бугристая, в толще ткани определялись небольшие округлые опухолевидные образования, что подтверждено интраоперационным УЗИ. Установлен диагноз гастриномы. Произведены дистальная резекция поджелудочной железы, спленэктомия, экстирпация культи желудка с резекцией поперечной ободочной кишки. Послеоперационное течение без осложнений. При гистологическом исследовании резецированной поджелудочной железы отмечены явления выраженного фиброза и круглоклеточная инфильтрация; гиперплазия клеток эндокринной природы (аденоматоз). При обследовании спустя 1,5 года после операции состояние больного удовлетворительное, работает на прежней работе.

В данном случае, несмотря на четко выраженную клиническую картину синдрома Золлингера—Эллисона при сравнительно низких показателях желудочной секреции и гастринемии на фоне длительного лечения Нг-блокаторами, при инструментальном исследовании не было выявлено очагового поражения поджелудочной железы. Такое положение может свидетельствовать о связи перечисленных симптомов не с наличием локализованной опухоли, а с очаговой гиперплазией G-клеток поджелудочной железы, что и было верифицировано во время операции. Благоприятный отдаленный результат операции подтверждает правильность избранной оперативной тактики.

В тех случаях, когда есть уверенность в возможности радикального удаления одиночной доброкачественной гастриномы, операция в виде исключения может заключаться в удалении опухоли в сочетании с органосохраняющим вмешательством на желудке. В качестве иллюстрации может быть приведено следующее клиническое наблюдение.

Больная П., 52 лет, поступила в Институт хирургии им. А.В.Вишневского 11.09.89 г. с жалобами на сильные постоянные боли в эпигастральной области, иррадиирующие в спину, усиливающиеся в ночное время и натощак, похудание на 20 кг. С июля 1988 г. отмечает боли в эпигастральной области. В марте 1989 г. оперирована по поводу дуоденальных язв, осложнившихся кровотечением. Во время операции были выявлены две «целующиеся» дуоденальные язвы и кистозное образование в поджелудочной железе на границе ее головки и тела. Были выполнены резекция 75 желудка по Бальфуру, цистоеюностомия и разгрузочная юностомия. Через 2 мес после операции возник рецидив болей и была выявлена пептическая язва гастроэнтероанастомоза. При поступлении состояние больной удовлетворительное. При рентгенологическом исследовании в зоне гастроэнтероанастомоза определялась крупная язвенная ниша до 2 см в диаметре, вторая диаметром до 1,5 см — в отводящей кишечной петле. При ФГДС в области гастроэнтероанастомоза обнаружена глубокая язва до 3 см в диаметре с тромбированным сосудом на дне. В отводящей кишечной петле на 6 см дистальнее анастомоза видна другая язва диаметром 1,5 см. При исследовании желудочной секреции: БПК — 16 мэкв/ч, МПК после стимуляции пентагастроном 13,2 мэкв/ч, после стимуляции глюконатом кальция — 27,1 мэкв/ч. Уровень гастрина крови: базальный — 411 пг/мл (при норме 185 мкг/мл), стимулированный — 1791 пг/мл (при норме 250 ± 25 пг/мл). УЗИ: в проекции тела поджелудочной железы по ее верхнему контуру выявлялось объемное образование размером 35х55 мм с ровными четкими контурами и неоднородной структурой. КТ: в области тела железы нечетко визуализировались

спавшаяся киста и анастомозированная с ней кишечная петля. В левой доле печени обнаружено несколько очаговых образований (максимальное — размером 15х12 мм), напоминающих небольшие кисты, менее вероятно — небольшие первичные или метастатические опухолевые узлы. При цитологическом исследовании пунктата, полученного при прицельной пункции «кисты» под контролем УЗИ, выявлена картина апудомы с озлокащиванием. Установлен диагноз: злокачественная гастринома поджелудочной железы с метастазами в печень, синдром Золлингера—Эллисона, пептические язвы гастроэнтероанастомоза. На операции 28.09.89 г. выявлено: культя желудка больших размеров с наличием двух крупных язв в гастроэнтероанастомозе. Последний был наложен при первичной операции со всем просветом культи желудка, отводящая кишечная петля была подшита к кистой опухоли. Опухоль энуклеирована без повреждения протоков поджелудочной железы. Срочное гистологическое исследование удаленной опухоли: карциноид с озлокащиванием. В левой доле печени два опухолевидных образования диаметром до 1,5 см. Произведена атипичная резекция левой доли печени вместе с описанными образованиями, при их морфологическом исследовании — картина непаразитарных доброкачественных кист. При ревизии брюшной полости опухолевых очагов в других органах не выявлено. Учитывая наличие единичной карциноидной опухоли и радикальность ее удаления, отсутствие генерализации опухолевого процесса, решено от экстирпации культи желудка воздержаться. Произведены двусторонняя стволовая поддиафрагмальная ваготомия, резекция культи желудка вместе с ранее наложенными анастомозами и еюностомой; сформирован гастроэнтероанастомоз с изолированной петлей тощей кишки, выключенной Y-образным анастомозом по Ру. Сразу после удаления гастриномы, в конце операции, а также через 1 сут после операции исследовано содержание гастрина крови, составившее соответственно 3123; 303 и 76,9 пг/мл. Послеоперационный период протекал гладко. Перед выпиской при УЗИ и КТ патологических очагов в поджелудочной железе и других органах не выявлено. Уровень гастрина крови: базальный — 70 пг/мл, после стимуляции глюконатом кальция — 200 пг/мл. При обследовании через 2 года состояние больной удовлетворительное, жалоб нет; уровень гастрина в пределах нормы — 134 пг/мл.

Данное наблюдение показывает, что дооперационное обследование больных в условиях специализированного отделения с применением современных методов, включая определение гастрина крови, УЗИ, КТ, проведение операции с использованием в ходе операции интраоперационного УЗИ, определения гастрина в сыворотке крови и срочного морфологического исследования, позволяет в ряде случаев добиться радикального удаления опухоли и ограничиться органосохраняющим вмешательством на желудке, не прибегая к гастрэктомии (экстирпации культи желудка).

Все же в большинстве случаев при гастриномах и синдроме Золлингера—Эллисона не удается обойтись без экстирпации культи желудка, которая среди 23 оперированных нами больных была выполнена у 14, в том числе у 6 с эзофагоюнодуоденопластикой; у 4 больных эту операцию сочетали с дистальной резекцией поджелудочной железы, у одного — с энуклеацией опухоли. Лишь у 6 больных удаление гастриномы путем резекции поджелудочной железы или печени позволяло ограничиться резекцией культи желудка и анастомозированной с ней кишечной петлей. Применение антагонистов Нг-рецепторов на-

чинали после выявления гастрином в качестве не самостоятельного метода лечения, а средства подготовки больного к операции, позволявшего произвести ее в более благоприятных условиях.

Таким образом, тактика хирургического лечения гастрином должна быть дифференцированной; операция не должна ограничиваться во всех случаях только попытками удаления гормонпродуцирующей опухоли или гастрэктомией (экстирпацией культи желудка). В большинстве случаев уверенность в радикализме хирургического лечения может быть обеспечена сочетанием обоих этих вмешательств.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Арипов У.А., Благовидов Д.Ф., Данилов М.В., Кочиашвили В.И.* Операции на большом дуоденальном соске и поджелудочной железе,— Ташкент: Медицина, 1978.— 290 с.
- Артемяева Н.Н., Савинов И.П., Лисочкин Б.Г. и др.* Хронический кальцифицирующий панкреатит: калькулез протоков и кальциноз паренхимы железы//Вести, хир.— 1991.- № 2.- С.122-127.
- Благовидов Д.Ф., Данилов М.В., Даурова Т.Т. и др.* Панкреатодуоденальная резекция с тотальной окклюзией протоковой системы культи поджелудочной железы//Клин, хир.- 1982.- № П. - С.10-14.
- Блохин Н.Н., Итин А.Б., Клименков А.А.* Рак поджелудочной железы и внепеченочных желчных путей.— М.: Медицина, 1982. — 272 с.
- Богер М.М.* Панкреатиты.— Новосибирск: Наука, 1984. — 216 с.
- Виливин Г.Д., Кочиашвили В.И., Калтаев К.К.* Кисты и свищи поджелудочной железы. — М.: Медицина, 1977. — 192 с.
- Данилов М.В., Авруцкий М.Ю., Буриев И.М. и др.* Соматостатин в профилактике и лечении осложнений после операций на поджелудочной железе//Клин. хир.— 1986. — № П. - С.14-16.
- Данилов М.В., Благовидов Д.Ф., Помелов В.С., Ганжа П.Ф.* Панкреатодуоденальная резекция или тотальная панкреатэктомия?//Вест. хир.- 1981.- № 2,- С.139-146.
- Данилов М.В., Буриев И.М., Вихорев А.В. и др.* Тотальная дуоденопанкреатэктомия в условиях коррекции углеводного обмена аппаратом "Биостатор"/Хирургия.— 1993.- № 9.- С.91-93.
- Данилов М.В., Помелов В.С., Вишневский В.А. и др.* Методика панкреатодуоденальной резекции и тотальной дуоденопанкреатэктомии//Хирургия. — 1990.— № 10.— С.94-100.
- Данилов М.В., Глабай В.П., Буриев И.М. и др.* Проблемы хирургии хронических заболеваний поджелудочной железы//Хирургия. — 1993.— № 3.— С.55—62.

- Кадошук Т.А., Бондарчук О.И., Луговой А.А. и др.* Резекция поджелудочной железы при осложненном хроническом панкреатите//Хирургия.— 1988.— № 6.— С.125—131.
- Карапетян И.Р., Адамян А.А., Острецова Н.И. и др.* Методы искусственной окклюзии панкреатических протоков в хирургии поджелудочной железы//Хирургия. — 1989.— № 2.- С.137-141.
- Кузин М.И., Благовидов Д.Ф., Саркисов Л.С. и др.* Тотальная дуоденопанкреатэктомия / / Хирургия. — 1982. — № 6.- С.17-21.
- Кузин М.И., Данилов М.В., Благовидов Д.Ф.* Хронический панкреатит.— М.: Медицина, 1985.— 368 с.
- Лапкин К.В., Базилевич Ф.В., Малярчук В.И.* Прецизионная техника панкреатодуоденальной резекции//Хирургия. - 1991.- № 2.- С.104-109.
- Лубенский Ю.М., Нихинсон Р.А., Гульман М.И.* Повреждения поджелудочной железы.— Красноярск, 1983.— 186 с.
- Маждраков Г.* Болезни поджелудочной железы. — София: Медицина и физкультура, 1961.— 324 с.
- Милонов О.Б., Соколов В.И.* Хронический панкреатит.— М.: Медицина, 1976.- 188 с.
- Оноприев В.И., Мануйлов А.М.* К вопросу о формировании поджелудочно-кишечного анастомоза при панкреатодуоденальной резекции//Клин. хир. — 1982.— № П.— С.14-17.
- Патютко Ю.И., Клименков А.А., Итин А.Б. и др.* Способ гастропанкреатодуоденальной резекции / / Хирургия. — 1990.- № 2.- С.133-135.
- Постолов П.М., Кукса М.П.* Панкреатодуоденальная резекция.— Ташкент: Медицина, 1976.— 143 с.
- Радзиховский А.П.* Свищи поджелудочной железы.— Киев: Наукова думка, 1987.— 224 с.
- Тодуа Ф.И., Федоров В.Д., Кузин М.И.* Компьютерная томография органов брюшной полости. Атлас— М.: Медицина, 1991.- 448 с.
- Федоров В.Д.* Среднетяжелые и тяжелые одномоментные сочетанные операции//Хирургия. — 1993.— № 3.— С.3-7.
- Филин В.И.* Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы.— Л.: Медицина, 1982.— 246 с.
- Шалимов А.А., Шалимов С.А., Лифшиц Ю.З. и др.* Парциальная резекция головки поджелудочной железы/ / Вестн. хир.- 1988.- № 9.- С.30-32.

- Шалимов А.А., Шалимов С.А., Сухарев И.И.* Вмешательство на воротной вене при резекции поджелудочной железы//Вестн. хир.- 1987.- № И.- С.52-56.
- Шалимов С.А., Лифшиц Ю.З., Попов О.Н. и др.* Отсроченная окклюзия протока поджелудочной железы//Вести. хир.- 1987.- № 5.- С.33-34.
- Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Захаров И.Б.* Методика панкреатоеюностомии при панкреатодуоденальной резекции//Хирургия.- 1991.- № 7.- С.117-119.
- Шелагуров А.А.* Болезни поджелудочной железы.— М.: Медицина, 1970.— 324 с.
- Amman R.W., Munch R.* Entwicklungsstadien der chronischen Pankreatitis//Internist.- 1989,- Bd30.- S. 738-746.
- Banks H.A.* Pancreatitis.— N.Y. a. London, Plenum Med. Book Corp., 1979.- 236 p.
- Beger H.G., Buckler M., Bittner R.R. et al.* Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in severe chronic pancreatitis: early and late results//Ann. Surg.— 1989.- Vol. 209.- N 3.- P. 273-278.
- Braasch J.W., Gagner M.* Pylorus-preserving pancreatoduodenectomy — technical aspects//Langenbecks Arch. Chir.- 1991.- Bd 376. N 1.- S. 50-58.
- Brooks J.R., Culebrash J.M.* Cancer of the pancreas. Palliative operation, Whipple procedure or total pancreatectomy?// Amer. J. Surg.- 1976.- Vol. 131 - N 4.- P. 516-520.
- Buckler M., Beger H.G.* Neue Indikationen bei chronischer Pankreatitis//Internist.- 1989.- Bd 30.- S. 747-751.
- Cremer M.* Endoscopic management of chronic pancreatitis// What's new on pancreatic diseases.— Stuttgart, N.-Y.: G. Thieme, 1994.- P. 81-85.
- Crist D.W., Cameron J.L.* Current status of pancreaticoduodenectomy for periampullary carcinoma//Hepato-gastroenterol.- 1989.- Vol. 36.- P. 478-486.
- Danilov M.V., Buriev I.M., Savvina T.V., Mylnikov A.G.* Pancreatic stump treatment: the importance of pancreatic duct occlusion//What's New on Pancreatic Diseases.— Stuttgart, N.-Y.: G. Thieme, 1994.- P. 177-179.
- Delcore R., Thomas T.H., Hermreck A.S.* Pancreaticoduodenectomy for malignant pancreatic and periampullary neoplasms in elderly patients//Am. J. Surg.— 1991.— Vol. 162.- N 6.- P. 532-536.

- Delcore R., Friesen S.R., Thompson N. et al.* Role of pancreatoduodenectomy in the management of primary duodenal wall gastrinomas in patients with Zollinger—Ellison syndrome//Surgery. - 1992. - Vol. 112.- N 6.- P. 1016-1023.
- Dencker H.* The management of the pancreatic duct at pancreatectomy//Acta Chir. scand.— 1972.— Vol. 138.— № 6.- P. 620-623.
- Deveney C., Deveney K.* Zollinger—Ellison syndrome (gastrinoma): Current diagnosis and treatment// Surg. Clin. N. Amer.- 1987.- Vol. 67.- P. 411-417.
- Eblehoj N., Body L., Madsen P. et al.* Pancreatic tissue pressure and pain in chronic pancreatitis//Pancreas.— 1986.- Vol. 1.- P. 556-558.
- Ellison E.C., Van Aman M.E., Carey I.C.* Preoperative transhepatic biliary decompression in pancreatic and periampullary cancer//World J. Surg.- 1984.- Vol. 8 - P. 862-871.
- Flautner L., Tihanyi T., Bursics A.* Pancreatoduodenectomy with pancreatogastrostomy//What's new on pancreatic diseases.- Stuttgart, N.-Y.: G. Thieme. - 1994.- P. 194-197.
- Fortner J.G.* Regional resection of cancer of the pancreas: a new surgical approach//Surgery. — 1973.— Vol. 73.— N 2. - P. 307-320.
- Fortner J.R.* The rationale technique and results of treating pancreatic and peripancreatic cancer by regional pancreatectomy//Acta Gastro-Enterol. Belg.- 1987.- Vol. 50.- P. 121-127.
- Frey Ch.F., Child III C.G., Fry W.* Pancreatectomy for chronic pancreatitis//Ann. Surg.— 1976.— Vol. 184. — P. 403-413.
- Frey Ch. F.* Trauma to the pancreas and duodenum//Abdominal Trauma/ Ed. F. Blaisdell.— Statton, N.-Y.: G. Thieme, 1982.- P. 87-122.
- 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.
- Funovics J.M., Karner J., Pratschner Th., Fritsch A.* Current trends in the management of carcinoma of the pancreatic head//Hepato-gastroenterol.- 1989.- Vol. 36.- P. 450-455.
- Gall F.P., Zirngibl H., Gebhardt C. et al.* Duodenal pancreatectomy with occlusion of the pancreatic duct//Hepato-gastroenterol.- 1990.- Vol. 37.- N 3. - P. 290-294.

- Grace P.A. Pylorus preserving pancreatoduodenectomy. An overview//Brit. J. Surg.- 1990.- Vol. 77.- N9.- P. 968-974.
- Greenlee H.B. Long-term results of side-to-side pancreaticojejunostomy//World J. Surg.- Vol. 14.- N1.- P. 70-76.
- Grimm H., Meyer W., Nam V. et al. New modalities for treating chronic pancreatitis//Endoscopy.- 1989.- Vol. 21.- P. 70-74.
- Hennebruns E., Kerner B., Meyerpannwitz U. et al. Partial duodenopancreatectomy with radical lymphadenectomy in patients with pancreatic and periampullary carcinomas — initial results//Hepato-gastroenterol. - 1993.— Vol. 40.- N 2.- P. 145-149.
- Hess W. Die chronische Pankreatitis. — Bern. u. Stuttgart.— 1969.- 262 S.
- Hicks R.E., Brooks J.R. Total pancreatectomy for ductal carcinoma//Surg. Gynec. Obstet.- 1971.- Vol. 133.- P. 16-20.
- Howard J.M., Jordan G.L. Surgical diseases of the pancreas.— Philadelphia, Lippincott, 1981.- 284 p.
- Howard J.M., Zhang Z. Pancreaticoduodenectomy (Whipple resection) in the treatment of chronic pancreatitis//World J. Surg.- 1990.- Vol. 14.- N 1.- P. 77-83.
- Ihse I., Borch K., Larsson J. Chronic pancreatitis: results of operations for relief of pain//World J. Surg.— 1990.— Vol. 14. N 1.- P. 53-58.
- Imrie C.W. Management of the recurrent pain following previous surgery for chronic pancreatitis//World J. Surg.— 1990.- Vol. 14.- N 1.- P. 88-93.
- Itani K.M., Coleman R.E., Meyers W.C. et al. Pylorus-preserving pancreatoduodenectomy: a clinical and physiological appraisal//Ann. Surg. - 1986.- Vol. 204.- N 6.- P. 655-668.
- Jones B.A., Hanger B., Taylor B.R. et al. Periampullary tumors: which one should be resected?//Am. J. Surg.— 1985.- Vol. 149.- P. 46-52.
- Kairaluoma M.I., Kiviniemi H., Stahlberg M. Pancreatic resection for carcinoma of the pancreas and the periampullary region in patients over 70 years of age//Brit. J. Surg.— 1987.- Vol. 74.- P. 116-118.
- Kaplan E., Arganini M., Kang S. Diagnosis and treatment of hypoglycemic disorders//Surg. Clin. N. Amer. — 1987.— Vol. 67.- P. 395-405.

- Kestens P.J.* Traitement chirurgical de la pancreatite chronique: amelioration des techniques de drainage//Ann. Chir.— 1988. - T. 42. - N 4. - P. 241-247.
- Kummerle F., Ruckert K.* Surgical treatment of pancreatic cancer//World J. Surg.- 1984.- Vol. 8.- P. 889-894.
- Longmire W.P.* Cancer of the pancreas: palliative operations, Whipple procedure or total pancreatectomy//World J. Surg.- 1984.- Vol. 8.- P. 872-879.
- Lygidakis N.J., Allema J.H., Van der Heyde M.N., Tytgat G.N.J.* Reconstruction after subtotal duodenopancreatectomy in patients with pancreatic duct, distal bile duct and ampullary carcinoma: futher experience with a personal technique//Hepato-gastroenterol. — 1989.— Vol. 36.— P. 486-489.
- Machado M.C.* A modified technique for the reconstruction of alimentary tract after pancreaticoduodenectomy//Surg. Gynec. Obstet.- 1976.- Vol. 143.- P. 271-277.
- Mackie J.A., Rhoads J.E., Park CD.* Pancreaticogastrostomy: a further evaluation//Ann. Surg.— 1975.— Vol. 181.— N 5. - P. 541-545.
- Madura J.A.* Pancreas dividum (Detection and management) //Amer. Surg.- 1985.- Vol. 51.- N 6.- P. 352-357.
- Maetani S.* Modified method of pancreaticojejunal anastomosis following pancreatoduodenectomy//Surg. Gynec. Obstet.- 1972.- Vol. 134.- N 6.- P. 1003-1004.
- Manabe T., Suzuki T., Tobe T.* Evaluation of en block radical pancreatectomy for carcinoma of the head of the pancreas involving the adjanced vessels//Dig. Surg.— 1985. — Vol. 2.- P. 27-32.
- Marks I.N.* Alcohol, the alimentary tract and pancreas: facts and controversies//H.G. Beger et al. Chronic pancreatitis.- Berlin: Springer, 1990.- P. 28-34.
- Miedema B.W., Sarr M.G., Van Heerden J.A. et al.* Complications following pancreaticoduodenectomy — current management//Arch. Surg.- 1992.- Vol. 127.- N 8. - P. 945-950.
- Mijagawa S., Makuuchi M., Lygidakis N.J. et al.* A retrospective comparative study of reconstructive methods following pancreaticoduodenectomy — pancreaticojejunostomy vs pancreaticogastrostomy//Hepato-gastroenterol. — 1992. — Vol. 39.- N 5.- P. 381-384.
- Moossa A.R., Scott M.H., Lavelle-Jones M.* The place of total and extended total pancreatectomy in pancreatic cancer//World J. Surg.- 1984.- Vol. 8.- P. 895-899.

- Morel Ph.* Pylorus-preserving duodenopancreatectomy: long-term complications and comparison with the Whipple procedure//World J. Surg.- 1990.- Vol. 14.- P. 642-647.
- Morel Ph., Rohner A.* Surgery for chronic pancreatitis//Surgery.- 1987.- Vol. 101.- N 2.- P. 130-135.
- Mozell E., Stenzel P., Woltering E.A. et al.* Functional endocrine tumors of the pancreas: clinical presentations, diagnosis, and treatment.— N.-Y.: Mosby, 1990.— 386 p.
- Nardi G.L.* Pancreatoduodenal cancer//Amer. Surg.— 1967. — Vol. 33.- N 2.- P. 105-107.
- Nealon W.H.* Preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in patients with pancreatic pseudocyst associated with resolving acute and chronic pancreatitis//Ann. Surg.- Vol. 209.- N 5.- P. 532-540.
- Otte M.* Diagnostischer Wert direkter und indirekter Pankreasfunktionsprüfungen bei chronischer Pankreatitis//Dtsch. med. Wschr.- 1989.- Bd 114.- S. 1662-1664.
- Pellegrini C.A.* An analysis of the reduced morbidity and mortality rates after pancreaticoduodenectomy//Arch. Surg.- 1989.- Vol. 124.- N 7.- P. 778-781.
- Pezzullo L.S., Di Filippo B., Barone G. et al.* Our experience in the management of pancreatic pseudocysts//Hepato-gastroenterol.- 1990.- Vol. 37.- N 3.- P. 324-326.
- Pitt H.A., Go fries A. S., Lois J.F., et al.* Does preoperative percutaneous biliary drainage reduce operative risk or increase hospital cost?//Ann. Surg.- 1985.- Vol. 201.- P. 545-553.
- Prinz R.A., Greenlee H.B.* Pancreatic duct drainage in chronic pancreatitis//Hepato-gastroenterol. — 1990.— Vol. 37.— N 3.- P. 295-300.
- Proye C.* Surgical strategy in insulinoma: Clinical review//Acta chir. scand. — 1987.— Vol. 153.— P. 481-490.
- Rathner D.W., Warshaw A.L.* Venous, biliary and duodenal obstruction in chronic pancreatitis//Hepato-gastroenterol.— 1990. - Vol. 37. - N 3. - P. 301 - 306.
- Reding R.* Versorgung des Pankreasrestes nach kephalen Resektion//M. Trede, H.D. Saeger. Aktuelle Pankreas-Chirurgie.- Berlin: Springer, 1990.- S. 213-218.
- Roche A., Raiïsonnier A., Gillon-Savouret G.* Pancreatic venous sampling and arteriography in localasing insulinomas and results in 55 cases//Radiology. - 1982.- Vol. 145.- P. 621-628.

- Rossi R.L.* Pancreatic resection for chronic pancreatitis//Hepato-gastroenterol. - 1990.- Vol. 37 - N 6.- P. 277-282.
- Rossi R.L.* Long-term results of pancreatic resection and segmental pancreatic autotransplantation for chronic pancreatitis//Amer. J. Surg.- 1990.- Vol. 159.- N 1.- P. 51-58.
- Rothmund M., Angelini L., Brunt L.M. et al.* Surgery for benign insulinoma: An international review//World J. Surg.- Vol. 14.- N 3.- P. 393-397.
- SahelJ., Cros R.C., Durbec J.P. et al.* Multicenter pathological study of chronic pancreatitis. Morphologic regional variations and differences between chronic calcifying and obstructive pancreatitis//Pancreas.- 1989.- Vol. 1.- P. 471-474.
- Sardi A., Singer J.* Insulinoma and gastrinoma in Wermer's disease (MEN I)//Arch. Surg.- 1990.- Vol. 122.- P. 835-890.
- Sarles H., Laugier R.* Alcoholic pancreatitis//Clin. Gastroenterol.- 1983.- Vol. 10.- N 2.- P. 401-415.
- Sarles H., Johnson CD., Saunier J.F.* Pancreatitis.— Arnette, Paris, 1991.- 424 p.
- Sarles J.-C., Naccluro M., Garani F., Salase B.* Surgical treatment of chronic pancreatitis. Report of 124 cases treated by resection or drainage//Amer. J. Surg.— 1982.— Vol. 144.- N 9.- P. 317-321.
- Sarner M., Cotton P.B.* Classification of pancreatitis//Gut. — 1984.- Vol. 25.- P. 756-759.
- Sauerbuch T., Holl J., Sackmann M. et al.* Extracorporeal shock wave lithotripsy of pancreatic stones//Gut. — 1989. — Vol. 30.- P. 1408-1411.
- Schmidt H., Creutzfeldt W.* Etiology and pathogenesis of pancreatitis//H.L. Bockus. Gastroenterology. Vol. 3.— Philadelphia, London, Toronto: W. Saunders, 1976.— P. 1005-1019.
- Schneider M.U., Meister R., Domschke S. et al.* Whipple's procedure plus intraoperative pancreatic duct occlusion for severe chronic pancreatitis: clinical, exocrine, and endocrine consequences during a 3-year follow-up//Pancreas.— 1987.- Vol. 2.- P. 715-726.
- Stabile B., Morrow D., Passaro E.* The gastrinoma triangle: Operative indications//Amer. J. Surg.— 1984.— Vol. 147.- P. 25-29.
- Stolte M., Waltschew A.* The papilla of Vater and chronic pancreatitis//Hepato-gastroenterol. — 1986, — Vol. 33.— P. **163-169.**

- Stone W.M., Sarr M.G., Nagorney D.M.* Chronic pancreatitis: results of Whipple's resection and total pancreatectomy//Arch. Surg.- 1988.- Vol. 123.- N 7.- P. 815-819.
- Sturm J.T., Quattlebaum F.W., Mowlein A., Perry J.F.* Patterns of injury requiring pancreatoduodenectomy//Surg. Gynec. Obstet.- 1973.- Vol. 137.- N 10.- P. 103-108.
- Sulkowski U., Meyer J., Holzgreve A. et al.* Chirurgische Therapie bei chronischer Pankreatitis//Akt. Chir. — 1990.- Bd 25.- S. 21-24.
- Traverso L.W., Longmire W.P.* Preservation of the pylorus in pancreaticoduodenectomy//Surg. Gynec. Obstet.— 1978.- Vol. 146.- N 6.- P. 959-962.
- Trede M., Schwall G., Saeger H.D.* Survival after pancreaticoduodenectomy. 118 consecutive resections without an operative mortality//Ann. Surg.— 1990.— Vol. 211.— P. 447-458.
- Waclawiczek H.W., Lorenz D.* Der Schutz der pankreaticodigestiven Anastomose nach Pankreaskopfresektion durch Pankreasgangocclusion mit Fibrin (Kleber)//Chirurg.— 1989.- Bd 60.- N 6.- S. 403-409.
- Warren K.W., Choe D.S., Plaza J., Relihem M.* Results of radical resection for periampullary cancer//Ann. Surg.— 1975.- Vol. 181.- N 5.- P. 534-539.
- Warren K.W., Jenkins R.I., Steele G.D.* Atlas of surgery of the liver, pancreas and biliary tract.— N.-Y.: Appleton and Lange, 1991.- 420 p.
- Warshaw A.L.* Pain in chronic pancreatitis//Gastroenterol. — 1984.- Vol. 86.- P. 987-989.
- Warshaw A.L., Swanson R.S.* Pancreatic cancer in 1988. Possibilities and probabilities//Ann. Surg.— 1988.— Vol. 208.- N 5.- P. 541-553.
- Williamson R.C.N., Bliouras N., Cooper M.J., Davies E.R.* Gastric emptying and enterogastric reflux after conservative and conventional pancreatoduodenectomy//Surgery.— 1993.- Vol. 114.- N 1.- P. 82-86.
- Williamson R.C.N., Cooper M.S.* Resection in chronic pancreatitis//Brit. J. Surg.- 1987.- Vol. 74.- N 9.- P. 807-812.
- Zollinger R., Ellison E., Fabri P. et al.* Primary peptic ulcer of the jejunum associated with islet cell tumors: Twenty-five year appraisal//Ann. Surg.— 1980.— Vol. 191.— P. 422-427.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.	3
Глава 1. Общие вопросы панкреатологии.	7
1.1. Этиология и классификация хронического панкреатита.	7
1.1.1. Классификация хронического панкреатита.	7
1.1.2. Этиологические факторы панкреатита.	14
1.1.2.1. Заболевания желчных путей и печени.	16
1.1.2.2. Заболевания желудочно-кишечного тракта.	20
1.1.2.3. Алкоголизм и нарушения питания.	24
1.1.2.4. Травма и операция как этиологические факторы.	31
1.1.2.5. Гиперпластические и дизонтогенетические процессы как этиологические факторы хронического панкреатита. — <i>М.В.Данилов, Т.В.Саввина</i>	39
1.1.2.6. Прочие этиологические факторы хронического панкреатита.	48
1.2. Факторы риска возникновения злокачественных опухолей поджелудочной железы.	52
Глава 2. Патоморфология заболеваний поджелудочной железы <i>Д. С. Саркисов, Т. В. Саввина</i>	57
2.1. Эмбриональное развитие поджелудочной железы.	57
2.2. Гистология поджелудочной железы в возрастном аспекте.	61
2.3. Патологическая анатомия хронического панкреатита.	66
2.3.1. Морфологические изменения поджелудочной железы при хроническом панкреатите.	68
2.3.2. Хронический панкреатит и регенерация поджелудочной железы.	74
2.4. Патологическая анатомия опухолей поджелудочной железы.	77
2.4.1. Гистологическая классификация опухолей поджелудочной железы.	77
2.4.2. Гистологическая характеристика опухолей поджелудочной железы.	81
2.4.2.1. Опухоли из ацинарных клеток поджелудочной железы.	81
2.4.2.2. Опухоли из протокового эпителия поджелудочной железы.	82
2.4.2.3. Опухоли из эндокринных клеток поджелудочной железы.	87
2.4.2.4. Опухоли смешанного строения.	96
2.4.2.5. Эпителиальные опухоли неясного гистогенеза.	96
2.4.2.6. Другие виды опухолей.	97

Глава 3. Диагностика заболеваний поджелудочной железы	98
3.1. Клиническая симптоматика заболеваний поджелудочной железы — <i>М.В.Данилов, В.П.Глабай</i>	98
3.2. Лабораторная диагностика поражений поджелудочной железы . .	124
3.2.1. Исследование внешней секреции поджелудочной железы . .	124
3.2.2. Исследование внутренней секреции поджелудочной железы. — <i>А.Н.Лебедева</i>	140
3.2.2.1. Исследования, применяемые для диагностики недостаточной инкреторной функции В-клеток	141
3.2.2.2. Исследования, применяемые для диагностики гиперинсулинизма	146
3.2.3. Определение маркеров опухолей поджелудочной железы.— <i>А.Б.Итин</i>	147
3.3. Инструментальные методы исследования поджелудочной железы . .	150
3.3.1. Рентгенологическое исследование.	150
3.3.2. Ультразвуковое исследование.— <i>Д.М.Люлинский, М.В.Данилов, А.В.Вихорев</i>	162
3.3.3. Компьютерная томография. — <i>Г.Г.Кармазановский, М.В.Данилов, А.В.Вихорев</i>	176
3.3.4. Эндоскопическое исследование.— <i>А.Е.Котовский, М.В.Данилов</i>	190
3.3.5. Ангиография.— <i>Э.К.Гуссейнов, Ю.Д.Волынский, М.В.Данилов, А.В.Вихорев</i>	203
3.4. Общие вопросы диагностики заболеваний поджелудочной железы.— <i>М.В.Данилов, А.В.Вихорев</i>	213
3.4.1. Сравнительная оценка методов инструментального исследования поджелудочной железы.	218
3.4.2. Выбор тактики инструментальной диагностики поджелудочной железы.	229
Глава 4. Хирургическое лечение хронического панкреатита. . . .	236
4.1. Показания к хирургическому лечению и классификация его методов	236
4.2. Операции на желчных путях и большом сосочке двенадцатиперстной кишки при хроническом панкреатите.	240
4.2.1. Операции при холангиогенном панкреатите	240
4.2.2. Операции на желчных путях при первичном хроническом панкреатите	254
4.3. Хирургическое лечение хронического панкреатита, обусловленного хронической дуоденальной непроходимостью.— <i>Ю.А.Нестеренко, В.А.Ступин</i>	264
4.4. Резекции поджелудочной железы при хроническом панкреатите . . .	271
4.4.1. Дистальная резекция поджелудочной железы	271
4.4.2. Субтотальная резекция поджелудочной железы	283
4.4.3. Панкреатодуоденальная резекция	287
4.4.4. Секторальная резекция поджелудочной железы	296
4.4.5. Тотальная дуоденопанкреатэктомия.	299

4.5. Внутреннее дренирование протоковой системы поджелудочной железы.	304
4.5.1. Рассечение и пластика устья главного панкреатического протока (вирзунгопластика).	305
4.5.2. Панкреатоеюностомия.	310
4.6. Прочие методы хирургического лечения хронического панкреатита.	323
Глава 5. Хирургическое лечение кистозных поражений поджелудочной железы.	330
5.1. Показания к хирургическому лечению и его сроки.	335
5.2. Радикальные операции.	339
5.3. Внутреннее дренирование панкреатических кист.	350
5.3.1. Цистоеюностомия.	352
5.3.2. Цистогастростомия.	358
5.3.3. Цистодуоденостомия.	362
5.4. Наружное дренирование панкреатических кист.	365
5.5. Сочетанные операции при панкреатических кистах.	372
5.6. Общие принципы выбора хирургической тактики.	372
Глава 6. Хирургическое лечение при свищах поджелудочной железы.— М.В.Данилов, И.М.Буриев.	375
6.1. Методы лечения при хронических наружных свищах.	381
6.2. Лечение при смешанных свищах.	393
6.3. Лечение при внутренних свищах.	397
Глава 7. Хирургическое лечение опухолей поджелудочной железы и периампулярной зоны.	403
7.1. Радикальные операции при злокачественных опухолях поджелудочной железы и периампулярной зоны.	403
7.1.1. Панкреатодуоденальная резекция.	403
7.1.2. Тотальная дуоденопанкреатэктомия.	442
7.1.3. Дистальная резекция поджелудочной железы.	446
7.2. Условно-радикальные операции при опухолях периампулярной зоны.	448
7.3. Паллиативные операции при злокачественных опухолях поджелудочной железы и периампулярной зоны.	453
7.4. Криохирургическое лечение рака поджелудочной железы и внепеченочных желчных путей.— А.Б.Итин, М.В.Данилов.	466
7.5. Консервативное и комплексное лечение рака поджелудочной железы.— А.Б.Итин.	473
Глава 8. Хирургическое лечение гормонпродуцирующих заболеваний поджелудочной железы.	480
8.1. Лечение инсулином и гиперинсулинизма.— М.В.Данилов, В.В.Цвиркун, А.Н.Лебедева.	480
8.2. Лечение гастрином и синдрома Золлингера— Эллисона.— Г.А.Булгаков, М.В.Данилов.	491
Список основной литературы.	499

Практическое руководство

МИХАИЛ ВИКТОРОВИЧ ДАНИЛОВ
ВЛАДИМИР ДМИТРИЕВИЧ ФЕДОРОВ

ХИРУРГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Зав. редакцией Л.К. *Владимирова*

Редактор И.А. *Павлова*

Мл. редактор Н.И. *Чуканова*

Художественный редактор Т.С. *Тихомирова*

Технический редактор Н.М. *Гаранкина*

Корректор Л.В. *Петрова*

ЛР № 010215 от 11.03.92.

Сдано в набор 16.03. 95. Подписано к печати 19.05.95.

Формат бумаги 60х90Уи;. Бумага кн.-журн. офс.

Гарнитура «Петербург». Печать офсетная. Усл.печ.л. 32,0.

Усл.кр.-отт. 32,0. Уч.-изд.л. 35,67. Тираж 10000 экз.

Заказ № 560. «С» 047.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина
101000 Москва, Петроверигский пер., 6/8

Оригинал-макет и диапозитивы изготовлены в фирме «Литан»
Москва, Кронштадский б-р, 37-Б

Отпечатано с готовых диапозитивов
в АООТ «Ярославский полиграфкомбинат»
150049, г. Ярославль, ул. Свободы, 97