

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России)

---



**Кафедра факультетской и госпитальной хирургии**

# **ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*Учебно-методическое пособие  
для студентов IV-VI курсов медицинского вуза*

**Краснодар  
2020**

УДК 616.37:616-08  
ББК 54.13  
0 – 76

**Составители** сотрудники кафедры факультетской и госпитальной хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России: заведующий кафедрой, д.м.н. **К.И. Попандопуло**; профессор, д.м.н. **В.А. Авакимян**; доценты: д.м.н. **С.В. Авакимян**, к.м.н. **В.В. Зорик**, к.м.н. **Н.В. Марченко**, ассистент, к.м.н. **Л.Л. Зайцев**.

**«Острые и хронические заболевания поджелудочной железы»:** учебно-методическое пособие для студентов IV-VI курсов медицинского вуза. – Краснодар, ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, 2020. – 105 с.

**Рецензенты:**

Заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор **Ю.П. Савченко**.

Заведующий кафедрой хирургии № 2 ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор **А.М. Мануйлов**.

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования по специальности 31.05.01 «Лечебное дело» и разработанной на кафедре факультетской и госпитальной хирургии рабочими программами по дисциплинам «Факультетская хирургия, урология», «Госпитальная хирургия, детская хирургия» (2017г.). Предназначено для студентов IV – VI курсов медицинского вуза.

Рекомендовано к изданию ЦМС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России протокол № 0 от 00 мая 2020 г.

УДК 616.37:616-08  
ББК 54.13

К.И. Попандопуло, В.А. Авакимян, С.В. Авакимян, В.В. Зорик, Н.В. Марченко, Л.Л. Зайцев.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	6
ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК.....	7
1. Краткая история изучения поджелудочной железы.....	7
2. Хирургическая анатомия и физиология поджелудочной железы.....	11
3. Острый панкреатит.....	17
3.1 Этиология и патогенез.....	17
3.2 Клиническая картина.....	21
3.3 Диагностика.....	24
3.4. Классификация и прогноз течения заболевания.....	29
3.5 Лечение.....	32
4. Хронический панкреатит.....	42
4.1. Эпидемиология.....	42
4.2. Этиология.....	42
4.3. Патогенез.....	43
4.4. Классификация.....	44
4.5. Клиническая картина.....	46
4.6. Диагностика.....	48
4.7 Осложнения.....	54
4.8 Дифференциальная диагностика.....	55
4.9 Лечение.....	56
4.10 Профилактика.....	64
5 . Свищи поджелудочной железы.....	65
5.1 Классификация.....	66
5.2 Этиология и патогенез.....	66
5.3 Клиника и диагностика.....	67
5.4 Лечение.....	69

5.5 Профилактика.....	72
6. Кисты поджелудочной железы.....	72
6.1 Классификация.....	73
6.2 Клиническая картина.....	78
6.3 Диагностика.....	78
6.4 Дифференциальная диагностика.....	80
6.5 Осложнения.....	80
6.6 Лечение.....	81
ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.....	91
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	95
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	104

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Цель данного пособия - формирование у студентов знаний, умений и навыков в области диагностики, выбора рациональной тактики лечения острых и хронических заболеваний поджелудочной железы, как основы профессиональных компетенций:

ПК-5, (готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания);

ПК-6, (способность определения у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра);

ПК-8, (способность к определению тактики ведения пациента с различными нозологическими формами);

ПК-10, (готовность к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующие экстренной медицинской помощи);

ПК-11, (готовность к оказанию скорой медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства).

Учебно-методическое пособие «Острые и хронические заболевания поджелудочной железы» состоит из предисловия, введения, основной части, тестов для самоконтроля, ситуационных задач, списка литературы; содержит 64 рисунка и 4 таблицы.

В основу настоящего учебно-методического пособия положены современные сведения о диагностических критериях острых и хронических заболеваний поджелудочной железы и данные о выборе оптимального метода лечения. При описании каждого заболевания приводится этиопатогенез, клиника, диагностика, методы медикаментозной терапии и хирургического пособия. Коллектив кафедры факультетской и госпитальной хирургии Кубанского государственного медицинского университета, имеющий большой опыт в лечении этой патологии, составил это пособие, чтобы помочь студентами старших курсов, будущим врачам, выбрать необходимую точную диагностику, адекватную хирургическую тактику и научить прогнозировать динамику развития патологических изменений, возникающих в поджелудочной железе.

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с рабочими программами по изучаемым хирургическим дисциплинам и предназначено для студентов старших курсов медицинского вуза.

## ВВЕДЕНИЕ

Проблема диагностики и лечения острого панкреатита является актуальнейшей темой острых заболеваний органов брюшной полости. Ее актуальность определяется частотой встречаемости, трудностями диагностики, тяжестью течения, опасностью осложнений, высокой летальностью, а также неудовлетворительными непосредственными и отдаленными результатами лечения. В структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит занимает третье место. По частоте встречаемости острый панкреатит уступает только острому аппендициту и острому холециститу. Летальность при остром деструктивном панкреатите на протяжении десятиков лет, несмотря на совершенствование наших представлений о патогенезе, на внедрение новых лекарственных препаратов, новых методов и способов хирургического вмешательства, остаётся стабильно высокой, колеблясь в пределах 10–50%.

У каждого пятого больного развиваются токсемические или гнойно-септические осложнения, которые дают до 40% летальности. Такая неутешительная статистика свидетельствует о сложных анатомических и физиологических взаимоотношениях между органами, соседствующими с поджелудочной железой. Уже с первых суток после начала острого некротизирующего панкреатита развивается токсемия. Одной из главных причин токсемии является аутолиз ткани поджелудочной железы и ферментативный некроз парапанкреатической клетчатки. Развивающаяся в ответ на это цитокиновая реакция избирательно поражает такие органы, как печень, почки, легкие, головной мозг и т.д., вызывая тяжелую полиорганную недостаточность иногда в ближайшие сутки от начала заболевания. В дальнейшем, формирующийся некроз панкреатоцитов и клетчатки, поддерживает активацию провоспалительных цитокинов.

Клиническая картина острого панкреатита, прежде всего, зависит от выраженности полиорганной недостаточности и присоединения вторичной инфекции. На сегодняшний день предложено немало схем медикаментозной терапии, а также немало способов и методов хирургического лечения острого деструктивного панкреатита: это и малоинвазивные технологии, и широкие лапаротомии, эндоскопические и лапароскопические методы диагностики и лечения. Полиморфизм течения панкреонекроза и трудности прогнозирования его осложнений определили необходимость индивидуального подхода в лечении каждого больного. Одновременно расширяется и арсенал медикаментозных средств лечения острого деструктивного панкреатита.

Данное пособие имеет максимальную практическую направленность и позволит студентам старших курсов лучше ориентироваться в таком большом и сложном разделе современной хирургии, как острые и хронические заболевания поджелудочной железы.

## ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

### 1. Краткая история изучения поджелудочной железы.

Первое упоминание о поджелудочной железе (ПЖ) встречается в трудах греческого философом и ученого Аристотеля (рис. 1), который считал, что главная роль поджелудочной железы - это предохранение крупных сосудов от повреждения. Упоминания о поджелудочной железе встречаются в работах Гиппократ (рис. 2), Клавдия Галена (рис. 3), который считал поджелудочную железу «секретирующей железой», хотя о выводных протоках её ещё не было известно.

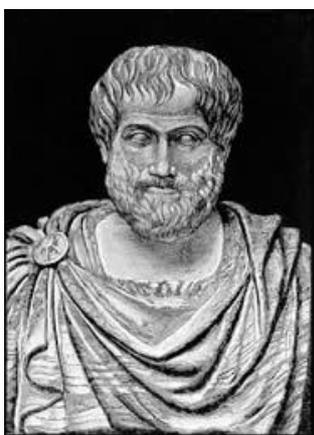


Рис. 1. Аристотель  
(384 – 322 гг. до н.э.)

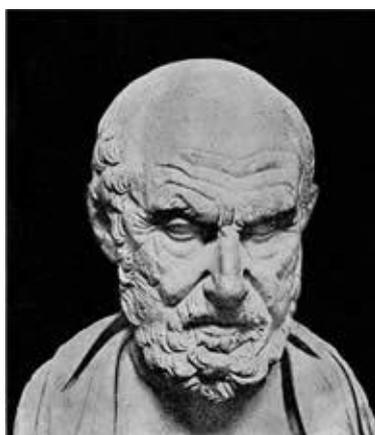


Рис. 2. Гиппократ  
(460 – 370 гг. до н.э.)



Рис. 3. К. Гален  
(130 – 210 гг. н.э.)

Не обошел вниманием поджелудочную железу и великий ученый средневековья Авицена (Абу Али ибн Сина) в своем капитальном труде «Каноны врачебной науки». Он считал поджелудочную железу самостоятельным органом, питающимся «чистыми соками» из вены селезенки. Понятие pancreas ввел в литературу Руфус в начале 2 века нашей эры.



Рис. 4. Анатом Леонардо Да Винчи  
и его рисунок внутренних органов.

Большой вклад в развитие учения о поджелудочной железе внесли анатомы Леонардо да Винчи (рис.4), Андрей Визалий (рис. 5,6), Вирсунг (рис 7),

Санторини (рис. 8) и физиологи Лангерганс (рис. 9), Клод Бернар, Гейденгайн, Павлов.



Рис 5. Андрей Визалий  
(1514 – 1564 гг.)



Рис. 6. Рисунок поджелудочной железы из анатомических таблиц Андрея Визалия.

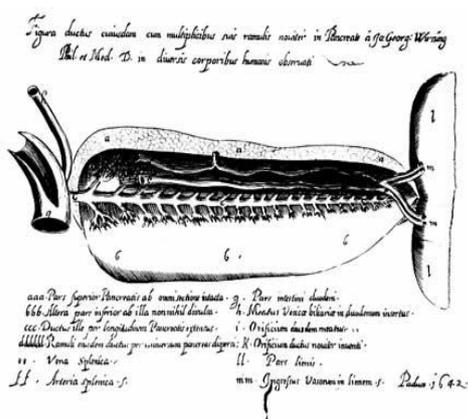


Рис 7. Главный проток поджелудочной железы, открытый Вирсунгом.



Рис. 8. Анатом Санторини, описавший дополнительный проток поджелудочной железы



Рис. 9. Лангерганс, открывший клетки в поджелудочной железе, продуцирующие инсулин

Термин «панкреатит» ввел в практику еще древнеримский врач, философ Клавдий Гален и дал краткое анатомическое описание. Подробное описание анатомии поджелудочной железы принадлежит анатому средневековья Андрею Визалию. Падуанский анатом Вирсунг в 1642 году дал подробное описание главного выводного протока поджелудочной железы, носящий и в настоящее время его имя. «Фатеров сосок» получил свое название в честь Фатера, анатома, который в 1720 году подробно описал место впадения общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку (ДПК). В 1775 году итальянский анатом Санторини описал дополнительный выводной проток поджелудочной железы, который в честь автора и носит название «Санториниев проток».

Наряду с изучением анатомического строения поджелудочной железы накапливался и клинический опыт проявления острого панкреатита. Так, голландский врач Тюльп ещё в 1641 году описал абсцесс головки поджелудочной железы, Димербрук в 1694 году описал патологоанатомическую картину острого гнойного панкреатита. Хиари (Киари) в 1876 году описал геморрагический панкреатит, а в 1889 году - некротический панкреатит. Термин же «острый панкреатит» вел в клиническую практику Reginald Fitz в 1889 году. Летальность среди оперированных в то время больных приближалась к 100 %.

Наряду с накоплением анатомических и патологоанатомических знаний о поджелудочной железе и внимание ученых стала привлекать нормальная и патологическая физиология поджелудочной железы. Учение о функции поджелудочной железы начинается экспериментальными работами Клода Бернарда, выполненными в середине XIX столетия. В серии работ по физиологии пищеварения в период 1849 – 1856 годы Бернардом было доказано, что сок поджелудочной железы расщепляет белки, жиры и углеводы. Им же была доказана связь между приемом пищи и повышением функциональной активности поджелудочной железы. Значение этих экспериментальных работ возросло в большей мере после открытия Velenin в 1844 году амилазы, трипсина Corvisart (1858 г.) и липазы Bernard (1856 г.). Значительный вклад в учение о физиологии поджелудочной железы внес И.П. Павлов и его школа (1887 – 1888 гг.) Им впервые была разработана техника создания фистулы поджелудочной железы. Л.В. Соболев в 1901 году открыл эндокринную функцию островков Лангерганса. В 1856 году Берnard создал экспериментальную модель геморрагического панкреатита и тем самым положил начала изучению острого панкреатита.

После того, как в 1876 году Хиари (Киари), описал три случая гангренозного панкреатита, это патологическое состояние стало самостоятельной нозологической единицей. В 1882 году Базель описал жировой некроз поджелудочной железы. Одди в 1901 году установил, что холедох и вирсунгов проток объединяются месте в одной ампуле и при наличии конкремента в ди-

стальном отделе создают условия для заброса желчи в протоки поджелудочной железы. Одди высказал мысль, что такой рефлюкс способствует активации протеолитических ферментов и самоперевариванию ткани поджелудочной железы. В нормальных условиях рефлюкса желчи в протоки поджелудочной железы не происходит в силу того, что давление в виргунговом протоке выше, чем в холедохе, и только при гипертензии в желчных путях возможен рефлюкс. Кстати эту точку зрения и до настоящего времени разделяют большинство хирургов.

В 1925 году И.Г. Руфанов указал на частое сочетание острого панкреатита с желчнокаменной болезнью. Частота встречаемости ЖКБ в сочетании с острым панкреатитом колеблется от 30 до 80 % .

Другим важным фактором развития острого панкреатита является заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в выводные протоки поджелудочной железы.

Важное значение имеет инфекционная теория развития острого панкреатита М.В. Воскресенского (1951 г.) согласно которой после возникновения участков некроза в результате рефлюкса присоединившаяся микрофлора способствует более быстрому и тяжелому течению панкреатита, т.е. развивается инфицированный панкреатит.

В 1957 г. Элиот (Elliot), Вильямс (Williams) и Золлингер (Zollinger) в экспериментах на собаках доказали, что в нормальных условиях давление в панкреатических протоках выше, чем в общем желчном протоке. При затрудненном оттоке желчи через 12–24 часа давление в желчевыводящей системе повышается, и желчь с примесью уже активных ферментов начинает поступать в панкреатические протоки. Это приводит к повреждению ткани железы, дальнейшей активизации протеолитических ферментов и аутолизу ткани железы.

Многие исследователи среди причин острого панкреатита на первое место ставили желчнокаменную болезнь, затем алкоголизм и хирургические вмешательства на органах брюшной полости.

При остром панкреатите, как известно, развиваются два вида некроза: паренхиматозный и жировой. В развитии прогрессирующего некротического острого панкреатита отчетливо прослеживаются две фазы, отличные друг от друга своей патоморфологической и клинической картиной: 1) фаза формирования некроза, охватывающая первые часы и дни заболевания; и 2) фаза реакции организма на наличие очагов некроза, которая начинает проявляться от 5-7-го дня заболевания, но в наиболее яркой форме проявляется через 2-3 недели. Эта фаза выражается в расплавлении и секвестрации омертвевших тканей поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Особую опасность эта фаза представляет в условиях гнойно-гнилостной инфекции.

Некротические изменения в поджелудочной железе, с точки зрения ученых, имеют свои топографические особенности. Чаще всего очагово-

некротические изменения обнаруживаются в левой половине железы. Они объясняют это тем, что на границе головки и тела имеется выраженный изгиб основного панкреатического протока, обусловленный эмбрионально, он и создает определенные затруднения к оттоку секрета, чем способствует развитию и прогрессированию острого панкреатита. При билиарном панкреатите чаще тяжелые некротические изменения отмечаются в области головки поджелудочной железы. Другой топографической особенностью панкреонекроза является преимущественная локализация очагов некроза в поверхностных слоях железы

Основными причинами асцит-перитонита ученые считают панкреатический инфильтрат, тромбоз воротной вены или её ветвей, панкреатический свищ, открывающийся в свободную брюшную полость.

Острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием. Существует около 140 различных факторов, способствующих развитию острого панкреатита.

Отрицательному воздействию алкоголя на поджелудочную железу способствует одновременный прием острой, жирной и безбелковой пищи. Но однократный прием алкоголя, как правило, недостаточен для развития изменений в ранее неповрежденной поджелудочной железе. В результате клинических наблюдений и экспериментов было установлено, что проходит 5–10 лет, прежде чем возникают первые клинические проявления заболевания, поскольку к этому времени уже имеются распространенные структурные повреждения поджелудочной железы.

В результате алкогольной интоксикации происходит резкое изменение жирового обмена, развивается первичная гиперлипидемия, нарушается белковый обмен. Алкоголь отрицательно сказывается на транскапиллярном обмене и оказывает токсическое действие на стенку кровеносных сосудов.

Наличие желчнокаменной болезни еще недостаточно для возникновения острого панкреатита. Необходим ряд дополнительных условий, а именно: гипертензия в протоковой системе, гиперсекреция, травматизация и др. По данным некоторых авторов, в желчи здорового человека в небольшом количестве могут находиться панкреатические ферменты, которые попадают туда вследствие рефлюкса желчи. При хорошем оттоке желчи это не вызывает никаких патологических изменений.

## **2. Хирургическая анатомия и физиология поджелудочной железы.**

### ***Хирургическая анатомия поджелудочной железы.***

Поджелудочная железа расположена забрюшинно на задней стенке брюшной полости и проецируется на переднюю брюшную стенку в средней части эпигастральной области и в левом подреберье. Масса поджелудочной железы колеблется в пределах 70-150 г. Размеры поджелудочной железы: головка до - 32 мм, тело – до 25 мм, хвост – до 20 мм. Это средние величины

органа. Длина поджелудочной железы равняется в среднем 18 см. Расстояние от привратника до большого дуоденального соска равно 4,5 см – 13 см. Наиболее массивная часть железы – головка, расположена справа от позвоночника и охвачена подковой двенадцатиперстной кишки. Головка имеет крючкообразный отросток, который обращен вниз, далее немного подходит под шейку поджелудочной железы. Шейкой называют слегка суженную часть поджелудочной железы, соединяющую головку с телом. Сужение обусловлено впадинами и проходящими здесь сосудами. По верхней впадине проходят верхняя брыжеечная и селезеночная вены, которые сливаясь, образуют портальную вену.

Тело имеет форму призмы с передне-верхней, передне-нижней и задней поверхностями. Хвост поджелудочной железы меньше тела, он уплощенной формы, поднимается несколько кверху и достигает обычно ворот селезенки. Структурной единицей поджелудочной железы является панкреатическая долька, которая состоит из ацинусов, объединяющих несколько ацинарных и centroацинарных клеток, продуцирующих секрет в каналец, открывающийся во внутридольковые протоки, которые, в свою очередь, сливаются в междольковые протоки и несут секрет к основному протоку поджелудочной железы.

Поджелудочная железа развивается из вентрального и дорсального зачатка двенадцатиперстной кишки. Оба зачатка имеют центральные протоки. Из вентрального зачатка формируется главный выводной проток (Виргсунгов) поджелудочной железы, а из дорсального - дополнительный (Санториниев) проток, которые самостоятельно открываются в ДПК.

На рисунках 10, 11 и 12 представлены выводные протоки ПЖ и схема строения большого дуоденального сосочка, расположение сфинктеров общего желчного и панкреатического протоков. Указанные анатомические взаимоотношения в рентгеновском изображении представлены на рисунке 13.

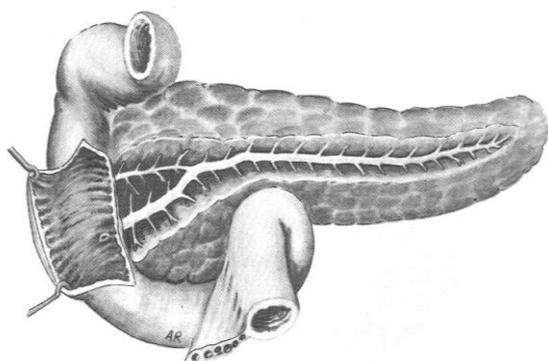


Рис. 10. Выводные протоки поджелудочной железы

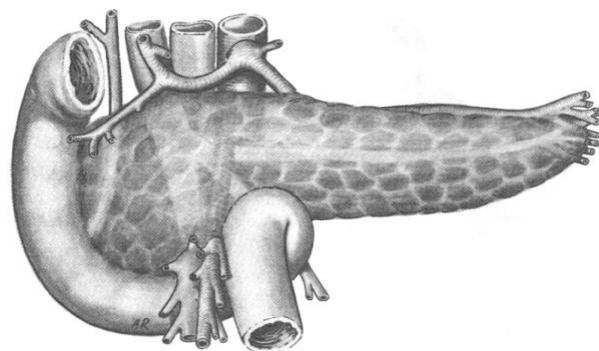


Рис. 11. Взаимоотношения головки поджелудочной железы с двенадцатиперстной кишкой и магистральными сосудами

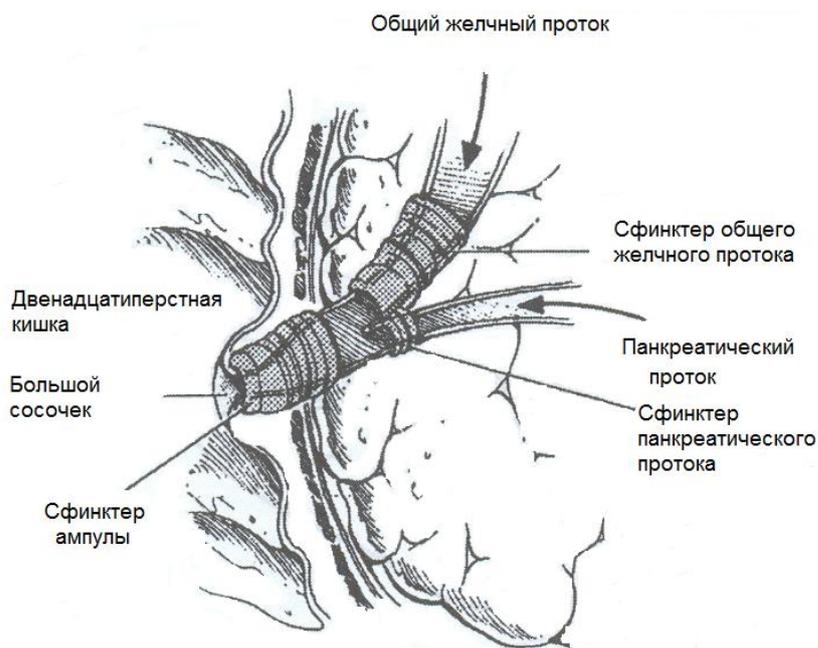


Рис. 12. Схема взаимоотношений общего желчного протока и панкреатического протока и формирование ампулы в стенке ДПК

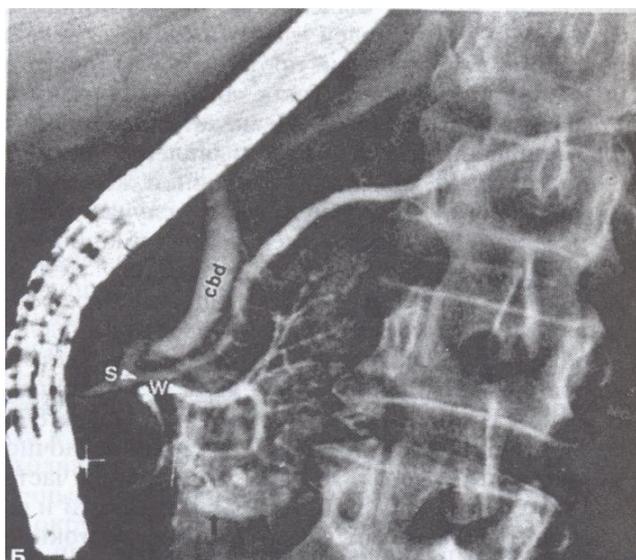


Рис. 13. Ретроградная холангиопанкреатография, на которой контрастированы общий желчный проток (cbd) Вирсунгов (W) и Санториниев (S) протоки

*Кровоснабжение ПЖ* (рис. 14) осуществляется ветвями чревной, верхней брыжеечной и селезеночной артериями. Венозный отток происходит через панкреатодуоденальные вены, селезеночную вену, верхнюю брыжеечную вену и, в конечном итоге, через воротную вену печени.

*Иннервация ПЖ* осуществляется симпатической и парасимпатической нервными системами чресчревое сплетение и, в меньшей степени, чреспеченочное и верхнебрыжеечное сплетения. Эфферентные парасимпатические волокна блуждающего нерва проходят через эти сплетения без образования

синапсов и заканчиваются парасимпатическими ганглиями внутри фиброзных перегородок, разделяющих дольки поджелудочной железы.

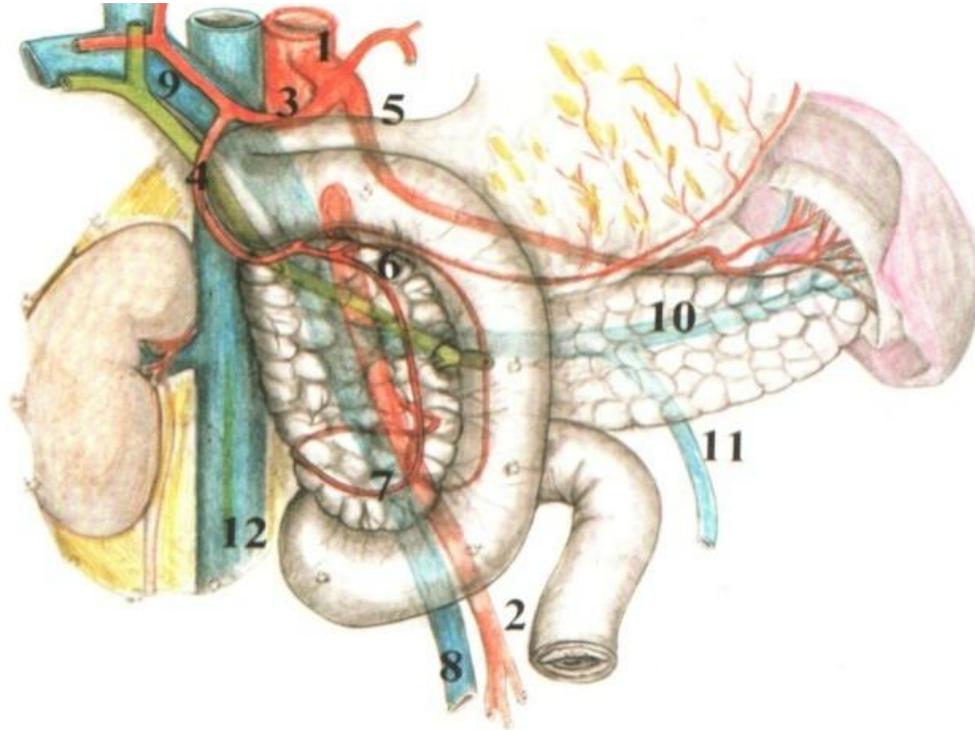


Рис. 14. Кровоснабжение поджелудочной железы: 1 - чревный ствол, 2- верхняя брыжеечная артерия, 3 - общая печеночная артерия, 4 - гастродуоденальная артерия, 5 – селезеночная артерия, 6 - верхняя задняя панкреатодуоденальная артерия, 7 - задняя нижняя панкреатодуоденальная артерия, 8 - верхняя брыжеечная вена, 9 - воротная вена, 10 - селезеночная вена, 11 - нижняя брыжеечная вена, 12 - нижняя полая вена.

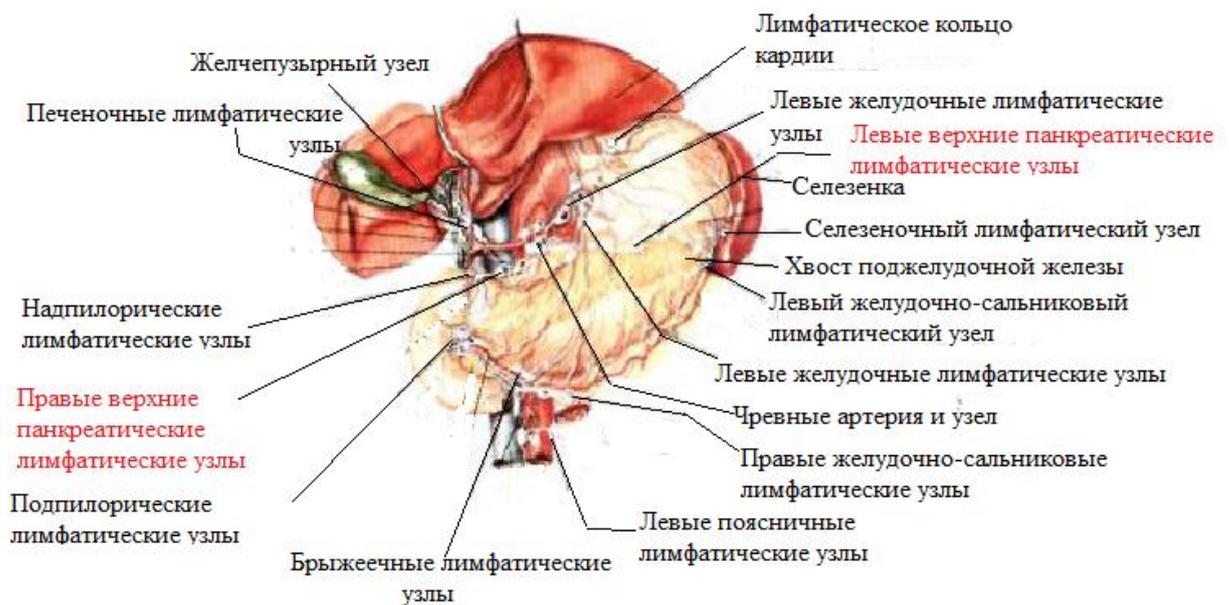


Рис. 15. Лимфатическая система поджелудочной железы

*Лимфоотток.* Лимфатические сосуды поджелудочной железы, выходя мелкими стволиками из паренхимы железы на всем ее протяжении, впадают в чревное лимфатическое сплетение, отчасти в лимфатические сосуды селезенки, верхние лимфатические узлы желудка, панкреатоселезеночные лимфоузлы, передние и задние панкреатодуоденальные лимфоузлы (рис 15.).

Лимфатические узлы расположены по ходу сосудов и в большинстве своем заканчиваются в панкреатоселезеночных лимфатических узлах. Часть лимфы также поступает в панкреатодуоденальные и парааортальные лимфатические узлы возле устья верхней брыжеечной артерии.

Большое практическое значение для хирургов имеет знание не только анатомии и физиологии самой ПЖ, но и ее взаимодействие с прилежащими органами и тканями, в частности, с сальниковой сумкой.

Сальниковая сумка спереди ограничена малым сальником, задней стенкой желудка и желудочно-ободочной связкой, сверху - хвостатой долей печени и нижней поверхностью диафрагмы, сзади - брюшиной, покрывающей органы забрюшинного пространства: поджелудочную железу, левый надпочечник, верхний полюс левой почки, аорту, нижнюю полую вену, селезеночную артерию и вену, снизу - поперечно-ободочной кишкой и её брыжейкой. Слева она распространяется до селезенки, где ограничена желудочно-селезеночной и диафрагмально-селезеночной связками. Справа сальниковая сумка достигает сальникового Винслова отверстия.

Сальниковую сумку делят на два отдела (верхний и нижний), границей между которыми служит верхний контур поджелудочной железы. Верхний отдел сальниковой сумки (*recessus superior bursae omentalis*) разделен косо идущей кверху желудочно-поджелудочной складкой, с расположенной в ней левой желудочной артерией на два заворота - верхний и кардиальный.

Первый из них располагается справа, второй - слева от желудочно-поджелудочной складки. Верхний карман распространяется глубоко вверх и достигает диафрагмы. Глубина его равна 6 см. Правой его стенкой является брюшина, покрывающая нижнюю полую вену. Кардиальный заворот менее глубокий; сзади от него располагается левый надпочечник, спереди - задняя стенка желудка. Сверху он достигает брюшного отдела пищевода. Анатомическое строение верхнего и кардиального заворотов необходимо учитывать при остром панкреатите, так как наличие инфицированного содержимого в них может вести к развитию плеврита, перикардита.

Нижний отдел сальниковой сумки (*recessus inferior bursae omentalis*) также разделен на два заворота - нижний и селезеночный. Первый из них ограничен спереди задней стенкой пилорической части желудка и желудочно-ободочной связкой, и снизу - брыжейкой поперечно-ободочной кишки. Второй - находится вблизи нижнего полюса селезенки и ограничен желудочно-селезеночной и диафрагмально-селезеночной связками, а также брыжейкой поперечно-ободочной кишки.

Справа сальниковая сумка сообщается со свободной брюшной полостью через сальниковое отверстие Винслова, которое ограничено спереди печеночно-двенадцатиперстной связкой, а сзади - печеночно-почечной связкой и проходящей в ней нижней полой веной, сверху - хвостатым отростком печени, и снизу - переходом брюшины с задней поверхности печеночно-двенадцатиперстной связки и верхней частью двенадцатиперстной кишки на нижнюю полую вену.

### ***Физиология поджелудочной железы.***

Ферменты ПЖ образуются и хранятся в ацинарных клетках до момента стимуляции клетки. Каждая энзимогенная гранула содержит в различном соотношении все ферменты ПЖ. Ферменты в гранулах находятся в «уплотненном» состоянии и растворяются после их экскреции из клетки в щелочной секрет ПЖ. Растворение ферментов происходит в неактивной (проферментной) форме, а переход в активную форму осуществляется только после попадания ферментов в ДПК. В этом заключается механизм защиты ПЖ от самопереваривания.

Эндокринная функция ПЖ осуществляется различными типами клеток, расположенных в строме железы. Выделяют 4 типа эндокринных клеток. В-клетки - наиболее многочисленны в островках Лангерганса, они секретируют инсулин и локализуются в центре островков. А-клетки расположены по периферии островков и секретируют глюкагон. D-клетки секретируют соматостатин, и F-клетки продуцируют панкреатический полипептид. Соотношение А-, D-, и F-клеток в каждом ацинусе неодинаково. Наличие клеток разных типов необходимо для паракринной регуляции функции островков с помощью одного гормона - соматостатина, отвечающего за высвобождение других «гормонов островков» – инсулина и глюкагона.

Экзокринная функция ПЖ заключается в выделении пищеварительных ферментов и жидкости, богатой электролитами. За синтез и секрецию пищеварительных ферментов (амилазы, липазы, протеазы и др.) отвечают ацинарные клетки, а за секрецию жидкости – центрoацинарные и эпителиальные клетки внутридольковых и междольковых протоков. Гормон секретин стимулирует секрецию воды, бикарбонатов натрия, калия и хлоридов. Таким образом, продуцируется богатая бикарбонатами жидкость, необходимая для транспорта пищеварительных ферментов.

Ферменты ПЖ образуются и хранятся в ацинарных клетках до момента стимуляции клетки. Каждая энзимогенная гранула содержит в различном соотношении все ферменты ПЖ. Ферменты в гранулах находятся в «уплотненном» состоянии и растворяются после их экскреции из клетки в щелочной секрет ПЖ. Растворение ферментов происходит в неактивной (проферментной) форме, а переход в активную форму осуществляется только после попа-

дания ферментов в ДПК. В этом заключается механизм защиты ПЖ от самопереваривания.

Эндокринная функция ПЖ осуществляется различными типами клеток, расположенных в строме железы. Выделяют 4 типа эндокринных клеток. В-клетки - наиболее многочисленны в островках Лангерганса, они секретируют инсулин и локализируются в центре островков. А-клетки расположены по периферии островков и секретируют глюкагон. D-клетки секретируют соматостатин, и F-клетки продуцируют панкреатический полипептид. Соотношение А-, D-, и F-клеток в каждом ацинусе неодинаково. Наличие клеток разных типов необходимо для паракринной регуляции функции островков с помощью одного гормона - соматостатина, отвечающего за высвобождение других «гормонов островков» – инсулина и глюкагона.

Экзокринная функция ПЖ заключается в выделении пищеварительных ферментов и жидкости, богатой электролитами. За синтез и секрецию пищеварительных ферментов (амилазы, липазы, протеазы и др.) отвечают ацинарные клетки, а за секрецию жидкости – центрoацинарные и эпителиальные клетки внутридольковых и междольковых протоков. Гормон секретин стимулирует секрецию воды, бикарбонатов натрия, калия и хлоридов. Таким образом, продуцируется богатая бикарбонатами жидкость, необходимая для транспорта пищеварительных ферментов.

### **3. Острый панкреатит.**

#### **3.1 Этиология и патогенез.**

Острый панкреатит (ОП), как правило, развивается в результате воздействия не одного, а целого комплекса факторов. Основными этиологическими факторами считают желчнокаменную болезнь, алкоголь и его суррогаты, обуславливающих 60-89% случаев возникновения ОП.

Отрицательному воздействию алкоголя на ПЖ способствует одновременный прием острой, жирной пищи. Алкоголь стимулирует желудочную секрецию, а соляная кислота способствует превращению неактивных ферментов ПЖ в активные трипсин, химотрипсин. Кроме того в результате алкогольной интоксикации происходит резкое изменение транскапиллярного обмена, возникают нарушения кровообращения на уровне микроциркуляторного русла.

Наличие ЖКБ еще недостаточно для возникновения острого панкреатита. Необходим ряд дополнительных условий, а именно, гипертензия в протоковой системе, гиперсекреция, травматизация и др.

Согласно теории двухфазного «персистирующего холедохолитиаза» в первой фазе более мелкие камни вызывают спазм сфинктера Одди и рефлюкс желчи в протоки ПЖ, приводя к отеку последней; во вторую фазу более

крупные камни блокируют отток активированного панкреатического секрета, что может вызвать развитие панкреонекроза.

Значительно более скромная роль в развитии острого панкреатита принадлежит другим этиологическим факторам.

К настоящему времени не существует единой теории патогенеза острого панкреатита. Однако, имеется ряд теорий, объясняющих механизм этого заболевания (каналикулярная или «общего канала»; сосудистая, нейрогенная, травматическая, инфекционно-аллергическая, метаболическая, вирусная, иммунная и др.).

В настоящее время большинство ученых придерживается ферментативной теории. Согласно ей, обширность повреждения ткани железы связана с расстройствами кровообращения, способствующего ишемии и гибели ацинарных клеток. Любое повреждающее действие этиологических факторов на ПЖ, вызывает образование фермента цитокиназы и трипсиногена.

Цитокиназа активирует трипсин, а трипсин в свою очередь активирует другие протеолитические ферменты (химотрипсиноген, проэластазу, прокарибоксилазу и др.), давая начало аутокаталитическому процессу. Трипсин может оказывать патологическое влияние, как в результате прямого протеолитического действия на структуры поджелудочной железы, так и в результате нарушения проницаемости сосудистой стенки.

По данным электронной микроскопии, в первую очередь воздействию подвергается эндотелиальная выстилка внутренней оболочки сосудов, а позднее страдают и другие оболочки сосудов. Происходит замедление линейной скорости кровотока, агрегация и стаз форменных элементов крови, повышение проницаемости сосудов, что служит причиной раннего образования тромбов, прежде всего, в мелких сосудах. Нарушение микроциркуляции приводит к гипоксии и гибели клеток с дальнейшим высвобождением цитокиназы и активацией проферментов.

Прогрессирование процесса ведет к некрозу поджелудочной железы и повреждению отдаленных органов (некроз забрюшинной клетчатки, перитонит, шок, почечная и печеночная недостаточность, изменения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной системы), что объясняется воздействием попавших в кровь и лимфу трипсина, липазы, фосфолипазы А и эластазы.

При этом трипсину отводят главную роль в развитии шока, поражении капилляров и, преимущественно, почек. Липаза приводит к усилению липолитического эффекта. Развивается жировой панкреонекроз, который вызывает резко выраженную перифокальную лейкоцитарную реакцию, отчего объем и плотность железы увеличивается.

Ткани, подвергнувшиеся жировому некрозу, в асептических условиях не расплавляются и не служат источником интоксикации, но при наличии большой массы протеолитических ферментов (тканевых и микробных), они легко секвестрируются. Калликреин-кининовая система поджелудочной же-

лезы находится в прямой связи с ферментной системой и способствует развитию первичного сосудистого эффекта при остром панкреатите и последующего деструктивного процесса.

Однако при изучении различных аспектов патогенеза острого деструктивного панкреатита были получены данные, которые противоречат основным положениям ферментативной теории. Так эксперименты показали наличие активного трипсина в ткани поджелудочной железы у здоровых животных. У умерших от острого панкреатита в ряде случаев не выявлен активный трипсин. В результате был сделан вывод - наличие активной формы трипсина в ткани поджелудочной железы отражает лишь ее функциональное состояние, а не болезнь.

В экспериментах, изучавших первичное повреждающее действие трипсина, установлено, что вшитый в просвет ДПК участок поджелудочной железы на питающей ножке, не переваривается даже спустя месяц.

Следовательно, активный трипсин не оказывает повреждающего действия на здоровую ткань, а мертвая, под действием трипсина, быстро разлагается.

Важное значение многие авторы придают холестазу. Исследованиями многих авторов было установлено, что анатомические отношения, при которых имеются условия для возникновения билиарнопанкреатического рефлюкса, выявляются в 60-80% случаях.

Однако хорошо известно, что вклиненные камни и явления механической желтухи не обязательно проявляются признаками острого панкреатита. Это связано с тем, что при блоке БДС, отток панкреатического секрета осуществляется через дополнительный выводной проток поджелудочной железы.

Заслуживает внимание точка зрения М.И. Кузина о роли микролита в развитии острого панкреатита, который вызывает спазм сфинктера Одди и папиллит.

Многие авторы придают большое значение дуоденостазу, как важной причине развития острого панкреатита.

Важный вклад в изучение острого панкреатита внес В.С. Савельев с соавторами, предложивший новую концепцию и теорию патогенеза острого панкреатита. Она основывается на следующих положениях:

1. Ведущая патобиохимическая роль в развитии заболевания принадлежит липолитической и протеолитической системам ферментов поджелудочной железы, калликреин-кининовой, плазминовой, тромбиновой, а также симпатико-адреналовой системам;

2. Панкреатогенная токсемия сопровождается глубокими нарушениями центральной и периферической гемодинамикой;

3. Очаги панкреонекроза и воспалительная демаркационная реакция первично асептичны.

Некоторые исследователи в патогенезе острого панкреатита основное значение придают 5-липоксигеназным метаболитам арахидоновой кислоты лейкотриенам, которые являются биорегуляторами воспалительно-некротического процесса и обуславливают основные патологические реакции, возникающие на ранних стадиях заболевания (В.С. Земсков, 1980).

В развитии острого панкреатита большое значение придают так же изменениям в калликреин-кининовой системе, иммунной недостаточности и активным протеолитическим ферментам, которые вызывают резкие изменения как паренхимы и стромы железы, так и окружающих тканей. Эти изменения могут протекать в виде отека, некроза или гнойно-воспалительного процесса.

Из наиболее частых этиопатогенетических причин развития острого панкреатита выделяют холестааз, как осложнение желчнокаменной болезни, прием жирной пищи, часто в сочетании с алкоголем, травмы поджелудочной железы, особенно во время обширных оперативных вмешательств.



Рис. 16. Упрощенная схема этиопатогенеза острого панкреатита

Среди причин развития инфицированного панкреатита, наибольшее значение придают выраженному дуоденостазу, развивающемуся при тяжелом остром панкреатите, поскольку при повышении давления в двенадцатиперстной кишке создаются условия для рефлюкса дуоденального содержимого в желчевыводящий проток и в выводные протоки поджелудочной железы (рис. 16).

Изучение микрофлоры ДПК при явлениях дуоденостаза больных острым панкреатитом показало, что при дуоденостазе имеет место смена этажности микрофлоры. Из дуоденального содержимого при остром дуоденостазе высевается микрофлора, в частности кишечная палочка, не свойственная здоровым лицам (табл. 1).

Таблица 1

Показатели микробной флоры двенадцатиперстной кишки при явлениях дуоденостаза у больных острым деструктивным панкреатитом.

Возбудитель	Число больных	%%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	45	22,3
<i>Escherichia coli</i>	39	19,6
<i>Streptococcus aureus</i>	31	15,4
<i>Enterococcus faecalis</i>	30	15,3
<i>Enterobacter aerogenes</i>	28	13,8
<i>Streptococcus viridians</i>	18	9,0
<i>Proteus vulgaris</i>	10	4,6
Роста микрофлоры не отмечено	177	46,8

Сопоставление роста микробной флоры, полученной из брюшной полости, с результатами посевов из двенадцатиперстной кишки при дуоденостазе оказались идентичными в 75,4% случаев. Это еще раз убедительно свидетельствует о том, что инфицирование поджелудочной железы происходит из просвета двенадцатиперстной кишки в результате рефлюкса содержимого ДПК в протоковую систему поджелудочной железы.

### 3.2 Клиническая картина.

**1. Болевой синдром** отмечается у всех больных. Боль иррадиирующая в правое подреберье имеет место у 45% больных. В левом подреберье боль локализовалась у больных в 37% случаев. Боль, которая локализовалась только в подложечной области, отмечается у 28% больных. На боль опоясывающего характера жалуются около 39% пациентов. Боль иррадиирующая в правое подреберье наиболее часто встречается при билиарно зависимом панкреатите и при преимущественном поражении головки поджелудочной железы. При поражении главным образом хвоста ПЖ боль локализуется в левое подреберье и иррадиирует в левую поясничную область (симптом Мейо-Робсона). При поражении тела или всей железы боль локализовалась в эпигастральной

области. При вовлечении в патологический процесс парапанкреатической клетчатки боль носит опоясывающий характер. Интенсивность боли носит различный характер, но, в основном, сильная, и больные её характеризуют как «нестерпимую», «ужасную». Отмечена четкая закономерность: чем больше по объёму железа, по данным УЗИ, тем интенсивнее боль, поэтому можно предположить, что механизм возникновения боли связан со сдавлением нервных ветвей отечными тканями ПЖ.

**2. Рвота** является вторым по частоте встречаемости симптомом острого панкреатита. Рвота отмечается у 87% больных острым панкреатитом. Рвота возникает вслед за появлением боли, и, как правило, после погрешности в диете (обычно после употребления алкоголя и жирной пищи). Вначале рвота бывает значительная по объёму и часто съеденной накануне пищей, затем рвота принимает мучительный характер и не приносит облегчения. И, если вначале она бывает с примесью большего или меньшего количества желчи, то позже она носит застойный характер темно-зеленого цвета и нередко с неприятным запахом и в больших объемах. Потери жидкости могут достигать 5-6-ти литров в сутки, что быстро ведет к обезвоживанию больного, нарушению КЩС и электролитного баланса. Эти нарушения сопровождались сухостью языка, тахикардией. Отмечается прямая зависимость между обильной застойной частой рвотой и тяжестью состояния больного.

**3. Признаки динамической кишечной непроходимости** – вздутие живота, тимпанит, раздутая, особенно поперечная ободочная кишка, при ультразвуковом и рентгеновском исследовании, высокое стояние купола диафрагмы слева - выявляются у 75% больных. Стул задержан. Особенно тяжелый парез ЖКТ наблюдается при геморрагическом панкреонекрозе с вовлечением в патологический процесс забрюшинной клетчатки.

**4. Напряжение мышц передней брюшной стенки** встречается, как правило, при деструктивном панкреатите и ферментативном перитоните. Частота его встречаемости составляет в таких случаях 75%.5.

**5. Изменение кожного покрова живота** в виде цианоза (симптомы Хальстеда и Турнера) и появление фиолетовых пятен на лице и туловище (симптом Мондора) встречается у 35% больных.

**6. Желтуха** диагностируется у 6,2% больных с острым панкреатитом, но она возрастает втрое, достигая 19,5% среди тяжелых больных с деструктивным панкреатитом. Холецистохоледохолитиаз оказывается причиной механической желтухи у 25% больных.

**7. Избыточная масса тела** встречается у 3+4 больных или у 75%, при этом, если у больных с легким и среднетяжелым течением острого панкреатита ожирением различной степени страдали 56% или 911 больных, то среди 425 лиц с тяжелым течением заболевания, избыточная масса тела была отмечена у 369 или у 87% больных.

Значительным подспорьем в клинической диагностике острого панкреатита имеет триада Мондора – боль, рвота и метеоризм, - которая встречается у 2/3 больных. Симптом Щеткина-Блюмберга, который выявляется при перитоните вообще и при ферментативном перитоните, как результат острого панкреатита, был, в частности, положительным более чем у 90% больных.

К сожалению, многие симптомы, предложенные для диагностики острого панкреатита, такие как: симптом Грея-Турнера - цианотические пятна, чередующиеся с бледностью и участками гиперемии на боковых стенках живота; симптом Лагергофа – цианоз лица; симптом Бальзера – жировые некрозы подкожной клетчатки (напоминающие узловатую эритему) как следствие гиперлипаземии, встречаются не чаще чем в 30% наблюдений, но, когда они выявляются, это свидетельствует о грозных симптомах, указывающих на нарушение микроциркуляции и тяжелую интоксикацию, вызванную деструктивным процессом в поджелудочной железе.

Температура тела в подмышечной впадине бывает повышенной более чем у 90 % больных и носит самый разнообразный характер. Но когда температура принимает гектический характер с предшествующими ознобами и последующим профузным потом и снижением температуры до субфебрильных цифр это нередко является признаком развития гнойно-септических осложнений.

Таблица 2

Нарушение состояния больных с острым панкреатитом (в %%).

Общее состояние (частота в %%)	Характер острого панкреатита		
	Интерстициальный	Деструктивный	Парапанкреатит
	n = 1543	n = 213	n = 297
Удовлетворительное	88,1	18,9	0
Средней тяжести	11,9	67,4	5,4
Тяжелое	-	13,7	94,6
Энцефалопатия	-	23,5	89,3
Температура до 36° С	-	-	65,1
от 36 до 37° С	79,4	15,7	3,2
до 38° С	19,6	64,9	10,3
свыше 38° С	-	19,4	21,4
Тахикардия в 1 минуту до 90	15,7	17,4	33,1
до 110	4,3	60,5	36,1
свыше 110	-	22,1	30,8
АД <i>max</i> > 120	91,7	63,8	19,0
до 90	8,3	25,1	30,5
< 90 мм.рт ст	-	11,1	50,5
ЧДД в 1 минуту до 15	3,3	15,8	19,6
16 – 22	94,6	77,5	40,1
свыше 23	2,1	7,7	40,3

Степень нарушения общего состояния больных острым панкреатитом находится в прямой зависимости от характера патологического процесса. Критерии, по которым проводится оценка состояния больного в зависимости от формы острого панкреатита приводится в таблице 2. Как видно из приводимой таблицы при отечной форме панкреатита общее состояние у подавляющего числа больных остается удовлетворительным. При развитии деструктивного процесса, особенно при деструкции и в парапанкреатической клетчатке, определяется синдром системной воспалительной реакции (ССВР).

При развитии гнойных осложнений создаются условия для развития сепсиса. Появляются озноб, высокая гектическая температура тела, тахикардия. Возникают значительные изменения со стороны ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной систем, что ведет к развитию полиорганной недостаточности, которая и является причиной смерти больных.

### **3.3 Диагностика.**

**Лабораторные методы диагностики.** Морфологический анализ крови. Характерным является лейкоцитоз, тромбоцитопения, сдвиг лейкоцитарной формулы крови по Шиллингу влево и нарастание лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу. Вместе с тем, отмечается выраженная лимфопения, которая нарастает по мере прогрессирования и распространения деструкции тканей.

Лимфопения значительно омрачает прогноз заболевания, что совершенно четко видно при тяжелых формах деструктивного панкреатита, когда отмечается значительное снижение количества лимфоцитов в крови пациентов.

Биохимические методы исследования. Амилазурия выявляется у 75% больных, амилаземия у 83% больных острым панкреатитом. Необходимо отметить, что патогномичный признак Амилазурия приобретает при её активности более 600, а амилаземия – при величине амилазы более 300. Малые цифры активности фермента не имеют большого диагностического значения, так как эти величины амилазной активности могут наблюдаться и при некоторых других острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Снижение амилазы до нормальных величин не всегда является прогностически благоприятным признаком. Резкое снижение амилазы при тяжелом состоянии больного указывает на деструктивный процесс в самой железе. Такая ситуация среди 345-ти оперированных была отмечена у 27 человек или у 7,9%.

Определение липазы в сыворотке крови имеет большое диагностическое значение. Она оказалась повышенной у 85% обследованных больных острым панкреатитом. Гиперлипаземия встречается также часто как амилаземия, но

держится на повышенных цифрах значительно дольше, чем амилаземия. Нужно отметить, что в 5–7% случаев повышение активности ферментов наступает спустя 24, а то и 48 часов от начала заболевания.

Другие биохимические методы исследования (глюкоза, билирубин, креатинин, мочеви́на), особенно на ранних стадиях заболевания, не имеют большого диагностического значения. Диагностическое значение этих показателей возрастает при прогрессировании патологического процесса и возникновении деструкции, как в самой железе, так и в окружающих тканях. Систематическая рвота и экссудация в брюшную полость и забрюшинное пространство сопровождается потерей электролитов, часто с развитием ацидоза.

### ***Инструментальные методы исследования.***

*Ультразвуковое исследование* - наиболее доступный, распространенный и безопасный метод исследования, который может быть выполнен при любой тяжести состояния больного. УЗИ позволяет в 40-85% дифференцировать различные формы острого панкреатита, а свободную жидкость в брюшной полости, сальниковой сумке, плевральной полости обнаружить в 90-95% обследованных больных.

Во время исследования регистрируются: размеры и контуры поджелудочной железы, диаметр Вирсунгова протока и наличие в нем конкрементов, однородность и эхогенность структуры, размеры сальниковой сумки, наличие свободной жидкости в ней и в брюшной полости, а также степень инфильтрации парапанкреатической и забрюшинной клетчатки (рис. 17, 18, 19, 20)



Рис. 17. Определяется диффузное увеличение размеров поджелудочной железы

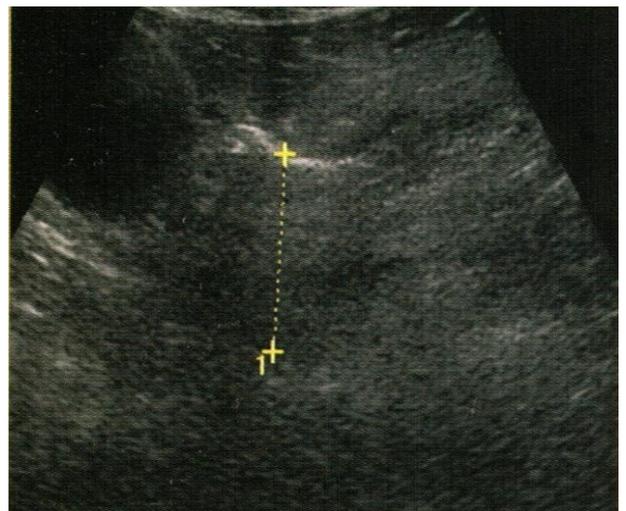


Рис. 18. Определяется снижение эхогенности поджелудочной железы

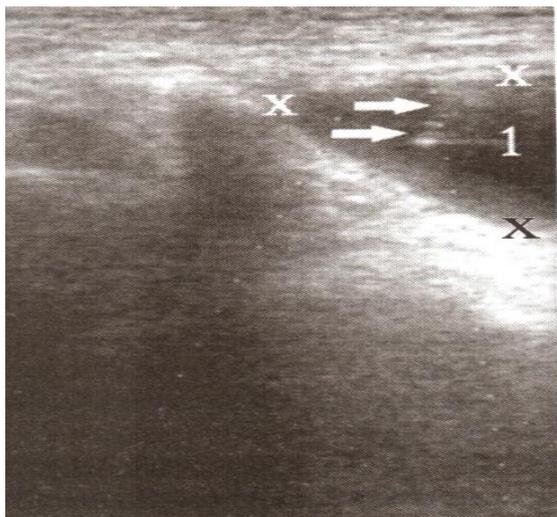


Рис. 19. Абсцесс хвоста ПЖ:  
x- границы скопления жидкости;  
1 – полость абсцесса.



Рис. 20. УЗ-картина флегмоны брюшинного пространства: 1 – жидкостное образование.

*Компьютерная томография.* Ценность данного метода состоит в том, что он позволяет четко выявить отек ПЖ и очаги некроза (основным и главным симптомом которого является отсутствие ткани поджелудочной железы в местах типичной локализации тела и хвоста), скопление жидкости и её характер, изменения в парапанкреатической клетчатке, признаки некроза за пределами поджелудочной железы (рис 21, 22).

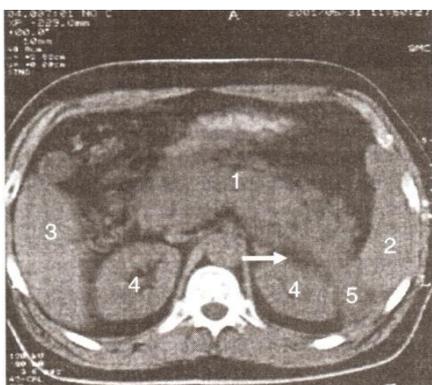


Рис. 21. Б-ной А-ов, 52 лет. КТ-картина флегмоны брюшинного пространства: 1 – поджелудочная железа; 2- селезенка; 3 – печень; 4-почки; 5 – инфильтрат брюшинной клетчатки. Стрелкой указан инфильтрат парапанкреальной клетчатки

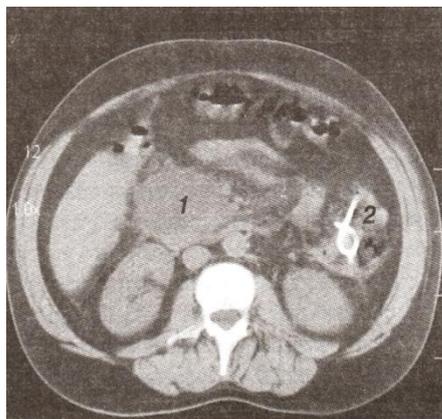


Рис. 22. Б-ной С-ян, 65 лет. КТ- признаки распространенного панкреонекроза с формированием двух жидкостных образований во флангах околоободочной клетчатки: 1 - справа; 2 – слева.

*Рентгенологические методы исследования.* Применяются обзорная рентгеноскопия и R-графия органов грудной и брюшной полости, контрастные методы исследования ЖКТ, РХПГ, холецистохолангиография и фистулография, которые помогают уточнить диагноз, диагностировать различные осложнения острого деструктивного панкреатита (рис 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30).



Рис. 23. Внутривенная холецистохолангиография. Контрастирован желчный пузырь на дне которого расположены конкременты.



Рис. 24. Чрескожная чреспеченочная холангиография. Виден расширенный холедох с обструкцией дистального отрезка конкрементом

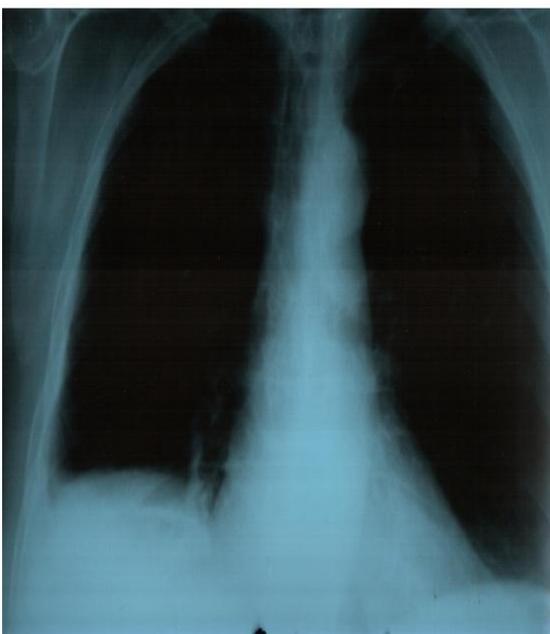


Рис. 25. Обзорная рентгенография органов грудной клетки. Малый гидроторакс справа.

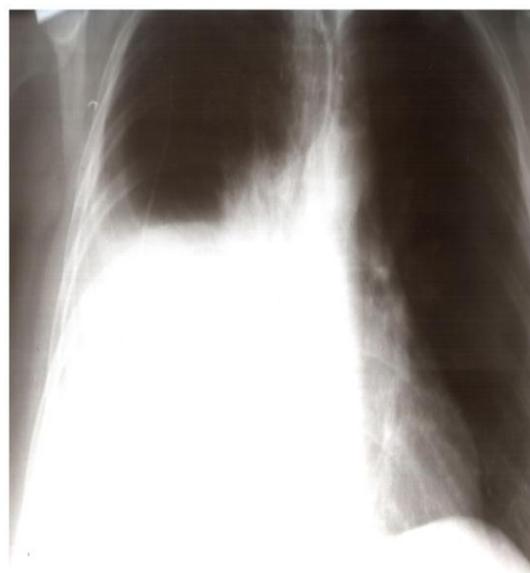


Рис.26. Обзорная рентгенография органов грудной клетки. Средний гидроторакс справа.

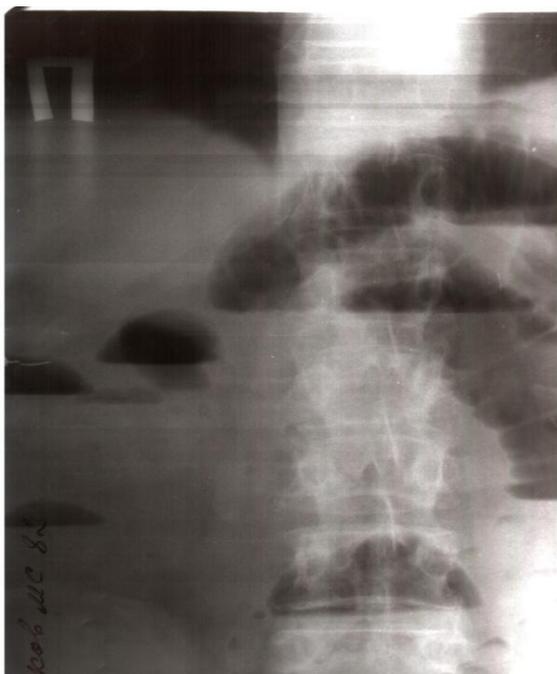


Рис. 27. Явления кишечной непроходимости при остром панкреатите. Видны горизонтальные уровни жидкости (Чаша Клойбера)



Рис.28. Контрастное исследование ЖКТ. Виден большой дивертикул ДПК по внутреннему контуру

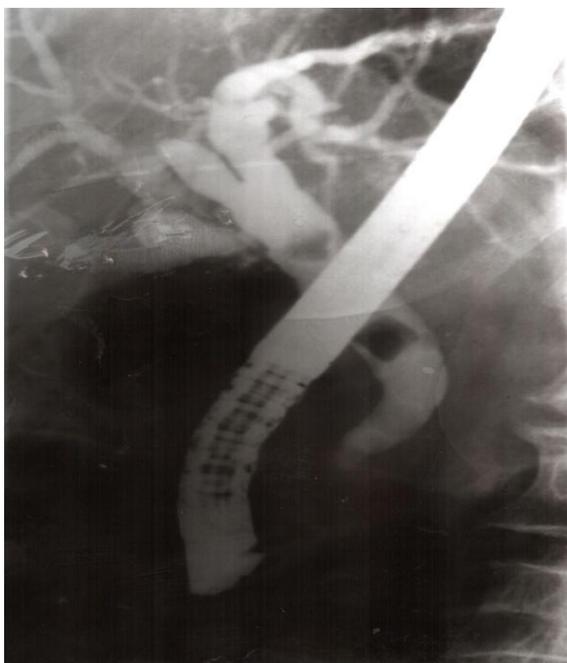


Рис. 29. РХПГ. Расширение холедоха с большими конкрементами в просвете.

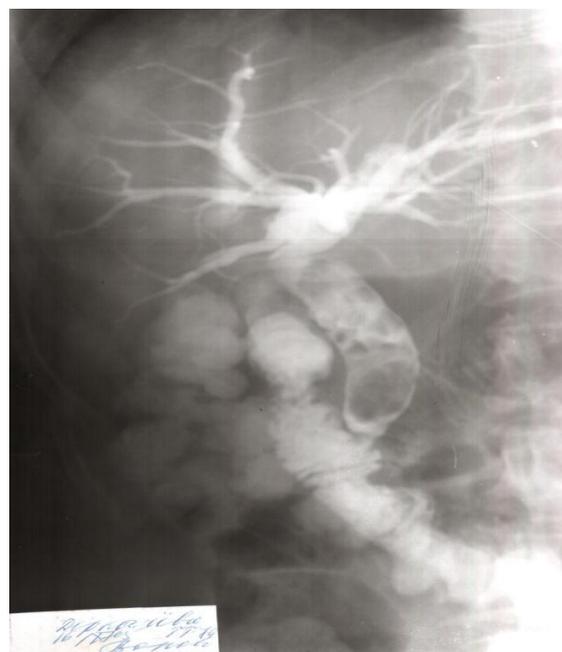


Рис. 30. Чрескожная чреспеченочная холлагиография. Виден расширенный холедох и большой конкремент

*Эзофагогастродуоденоскопия.* ЭГДС позволяет выявить желудочно-кишечные кровотечения из язв и эрозий, являющихся осложнениями острого деструктивного панкреатита, осмотреть БДС, проследить, имеется ли пассаж желчи, скорость её поступления и характер обнаружить эзофагогастродуоденальные признаки острого панкреатита. При ЭФГДС представляется возможным выполнить эндоскопическую папиллосфинктеротомию и извлечь конкремент, выполнить назобилиарное дренирование холедоха.

*Лапароскопия* используется, как для диагностики (при неясном диагнозе), так и в качестве лечебного мероприятия для удаления экссудата, установки дренажей в брюшную полость, сальниковую сумку, забрюшинное пространство, а при соответствующих показаниях дренировать и билиарную систему.

### 3.4. Классификация и прогноз течения заболевания.

#### *Классификация острого панкреатита*



Рис. 31. Классификация В.С. Савельева в нашей модификации

В нашей стране большинство врачей пользуются классификацией В.С. Савельева (рис. 31), предложенной в 2003 году с некоторыми изменениями, принятыми на нашей кафедре. Принятая нами клинико-анатомическая классификация острого панкреатита, позволяет правильно ориентироваться в выборе метода терапии острого панкреатита. Мы считаем целесообразным острый панкреатит по клиническому течению делить на легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Мы отказались выделять мелко- и крупноочаговый панкреатит, так как почти всегда у одного и того же больного встречаются и те и другие очаги некроза. Ведь по сути дела крупноочаговый некроз - это слившиеся вместе мелкоочаговые некрозы. Считаем весьма важным выделить флегмоны забрюшинного пространства в стадии инфильтрации, так называемые инфильтративно-некротические флегмоны, и флегмоны в стадии гнойного расплавления, так как в первом случае показано консервативное лечение, а во втором - показано оперативное вмешательство в виде либо малоинвазивных вмешательств, либо в виде широкой лапаротомии.

Одной из главных и ранних причин инфицирования поджелудочной железы является развитие холестаза или дуоденостаза, которые с большим постоянством встречается у больных с тяжелым панкреатитом. Именно они и являются главными причинами регургитации желчи и дуоденального содержимого в протоки поджелудочной железы с их инфицирования. Клиническая же картина в таких случаях зависит от того, насколько выражен некроз в первые часы заболевания и каков уровень контаминации инфекции. Этим, собственно, и объясняется то обстоятельство, что, часто оперируя больных в 1-3-й день от начала заболевания, мы находим распространенный гнойный процесс.

Приблизительно у 20% больных развиваются гнойно-септические осложнения в виде ограниченных жидкостных скоплений (оментобурсит, единичные или множественные абсцессы различной локализации). Таким больным, как правило, выполняются малоинвазивные вмешательства (видеолапароскопические и пункции под УЗ-навигацией), а при распространенных флегмонах забрюшинного пространства с большими секвестрами, целесообразно прибегать к открытой широкой лапаротомии.

К лапаротомии мы рекомендуем прибегать и в случаях прогрессирующего перитонита, особенно при появлении признаков полиорганной недостаточности. К лапаротомии следует прибегать и в тех случаях, когда другими способами диагностики невозможно исключить другую острую хирургическую патологию органов брюшной полости, требующей неотложного оперативного вмешательства.

### ***Прогноз течения заболевания.***

При изучении 175 признаков у 1119 больных острым панкреатитом нами выделены 17 наиболее объективных, информативных и достоверных признаков острого панкреатита, и на их основе составлена прогностическая

таблица (табл. 3) и в ней каждый критерий обозначен условным числом баллов (УЧБ).

Таблица 3.

## Прогностическая таблица течения острого панкреатита.

№№ п,п	Прогностические признаки течения болезни	Степень тяжести в баллах		
		1-я ст.	2-я ст.	3-я ст.
1.	Частота пульса в 1 мин до 90 до 110 свыше 110	1	2	3
2.	АД систолическое в мм рт. ст свыше 120 до 110 менее 110	1	2	3
3.	ЦВД в мм водного столба до 40 до 80 более 80	1	2	3
4.	Диурез в мл/час до 40-60 до 20-40 меньше 20	1	2	3
5.	Кожный покров нормальный мраморность акроцианоз	1	2	3
6.	Алкоголь не употребляет употребляет редко и умеренно употребляет часто и много	1	2	3
7.	Лейкоциты в тыс. в 1 мкл. до 15 до 20 более 20	1	2	3
8.	Сдвиг влево в лейкоцитарной формуле крови в % (нейтрофильный ряд) до 10 до 20 более 20	1	2	3
9.	Число лимфоцитов в % до 20 до 10 менее 10	1	2	3
10.	ЛИИ по Кальф-Калифу в усл. Ед. до 5 до 7 свыше 7	1	2	3
11.	Индекс ФАН в ус. Ед. от +1 до 0 от 0 до минус 0,7 от минус 0,7 до минус 1	1	2	3
12.	Амилаза в крови в ус. Ед. до 500 от 500 до 1000 свыше 1000	1	2	3
13.	Билирубин крови в мкмоль/л 20-40 40-100 Более 100	1	2	3
14.	Прокальцитонин в нг/мл от 0,5 до 1,0 от 1,0 до 2,0 более 2,0	1	2	3
15.	КТ увеличение размеров поджелудочной железы Свободная жидкость в брюшной полости Парапанкреатический инфильтрат и ОЖС	1	2	3
16.	УЗИ неравномерность и размытость контуров	1		

	Оментобурсит		2	3
	Оментобурсит + свободная жидкость в брюшной полости			
17	Эффективность лечения: купирование острого панкреатита	1	2	
	Улучшение			3
	Отсутствие успеха или ухудшение			
	<b>ИТОГО: Условное число баллов (УЧБ)</b>	<b>17</b>	<b>34</b>	<b>51</b>

Выявив тесную коррелятивную связь между УЧБ, клиническими проявлениями острого панкреатита, и морфологическими изменениями, обнаруженными во время операции, мы стали ставить показания к оперативному вмешательству с учетом условного числа баллов.

Если условное число баллов не превышает 17, то деструктивный процесс в ПЖ маловероятен и больному показана консервативная терапия даже при наличии экссудата в брюшной полости. При УЧБ от 18 до 34, наличие панкреонекроза не вызывает сомнения, но процесс не выходит, как правило, за пределы ПЖ, то есть, нет поражения забрюшинной клетчатки. Таким больным показаны малоинвазивные оперативные вмешательства – видеолaparоскопия, санация и дренирование, как брюшной полости, сальниковой сумки, а при соответствующих показаниях и желчевыводящих путей. Если УЧБ превышает 34, особенно если оно стремится к 51, то речь идет о гнойно-некротическом поражении не только поджелудочной железы, но и забрюшинного пространства, и таким больным показана лапаротомия.

### 3.5 Лечение.

#### *Принципы консервативной терапии острого панкреатита.*

Терапия острого панкреатита должна начинаться как можно раньше с момента установления диагноза и должна быть патогенетически обоснованной, комплексной и адекватной. Медикаментозная терапия различных форм острого панкреатита также должна быть комплексной и адекватной. Основные принципы патогенетической терапии острого панкреатита, принятые в нашей клинике приведены в таблице 4.

Таблица 4.

#### Патогенетическая терапия острого панкреатита.

Мероприятия	Объем терапии
1. Создание «полного» покоя поджелудочной железы	Голод, холод, назогастральная интубация, спазмолитики, ваголитики, H <sub>2</sub> -блокаторы рецепторов гистимина, антациды и антигистаминные препараты
2. Борьба с болевым синдромом, спазмом и нарушением оттока желчи и панкреатического сока	Папаверин, платифиллин, эуфиллин, нитроглицерин, новокаиновые блокады, передуральная блокада, анальгетики, декомпрессия желчных путей холецисто- или холангиостомия
3. Борьба с энзимной интоксикацией	Форсированный диурез, своевременное применение анти-

сикацией и продуктами тканевого распада.	ферментов (контрикал, статины и др.). Их нужно вводить как можно раньше, в больших дозах и на протяжении 24 часов. Плазма в/вено
4. Коррекция с водно-электролитных, белковых и гемодинамических нарушениями	Коррекция всех видов обмена веществ. Соотношение коллоидов и кристаллоидов как 1:3. Объем вводимой жидкости около 60 мл на 1 кг массы тела больного, антикоагулянт прямого действия
5. Борьба с иммунной недостаточностью	В качестве иммуномодулятора использовали Ронколейкин – рекомбинантная форма ИЛ-2 (местно - во время операции) в/в медленно 16 капель в 1 мин., разводя 1 млн. ронколейкина в 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида
6. Профилактика и лечение инфекционно-гнойных осложнений	Монотерапия – Меропенем, Имипенем, Сульбактам. Комбинированная терапия - цефепим + метронидазол или Пемфлоксацин + метронидазол. При кишечной палочке – меропинем + амикацин

### ***Принципы хирургического лечения острого панкреатита.***

Исключительное многообразие вариантов локализации, распространения и характера патоморфологических изменений в ПЖ, окружающих органах и тканях при остром панкреатите обуславливает существование столь же многочисленных методов оперативного лечения.

Приоритетное положение в широкой хирургической практике в оперативном лечении острого панкреатита занимают дренирующие вмешательства, направленные на профилактику гнойных осложнений, эвакуацию токсического выпота с высоким содержанием активированных ферментов ПЖ и продуктов ее аутолиза. При обширных некрозах ПЖ и развитии гнойного панкреатита воспалительный процесс очень быстро распространяется на паранепанкреатическую клетчатку, что приводит к возникновению забрюшинной флегмоны, являющейся одной из причин гибели больных.

При выборе оперативного доступа большинство хирургов предпочтение отдают верхней срединной лапаротомии, которая после ревизии брюшной полости, внепеченочных желчных путей, сальниковой сумки, поджелудочной железы и забрюшинных клетчаточных пространств может быть дополнена разрезами в поясничных или подвздошных областях в зависимости от конкретной ситуации. При таком доступе обычно бывает хорошо доступна для дренирования левая околоободочная, парааортальная и паранефральная клетчатка, может быть выполнена некр- и секвестрэктомия.

Ревизия брюшной полости должна быть последовательной:

1. Осмотр нижнего отдела брюшной полости, определение количества и характера выпота в ней. Важное значение имеет ревизия забрюшинного пространства, особенно в области правого и левого изгибов толстой кишки, корня брыжейки. При наличии в этих зонах массивных скоплений бляшек жирового некроза и геморрагической имбибии тканей необходимо рассе-

чение брюшины и максимальное удаление жировых некрозов, выпота или некротических тканей.

2. Ревизия поджелудочной железы и сальниковой сумки производится после широкого рассечения желудочно-ободочной связки. Визуальная картина отечного панкреатита характеризуется стекловидным отеком брюшины над ПД, самой паренхимы железы и окружающей ее клетчатки.

Панкреонекроз имеет ярко выраженные внешние признаки даже в ранние сроки заболевания. Как правило, ПЖ увеличена в размерах и неотчетливо дифференцируется от окружающих тканей, плотная, не видна характерная для ПЖ дольчатость. Даже в ранние сроки от начала заболевания чётко видны признаки жирового и /или/ геморрагического некроза.

При массивной забрюшинной геморрагии, которая часто придает брюшине синюшный цвет, диагностика истинной локализации и глубины поражения ПЖ затруднена и возможно ошибочное заключение. Избежать ошибок можно только при ревизии ПЖ после рассечения париетальной брюшины по верхнему и нижнему ее ребру, а также мобилизации головки ПЖ вместе с двенадцатиперстной кишкой по Кохеру. Это позволяет выявить очаги размягчения в ней, обеспечить декомпрессию органа, оценить состояние окружающей клетчатки, предупредить распространение ферментативно-геморрагического выпота по забрюшинному пространству и, следовательно, развитие забрюшинной флегмоны.

3. Ревизия внепеченочных желчных путей для исключения холелитиаза, воспалительных изменений в стенке желчного пузыря, билиарной гипертензии.

Практически важным вопрос о том, когда следует производить холецистэктомию. При отсутствии очевидных флегмонозно-гангренозных изменений в стенке желчного пузыря при остром панкреатите предпочтительна холецистостомия даже при наличии холелитиаза. Предельно опасные при остром панкреатите вмешательства на общем желчном протоке и большом дуоденальном сосочке и должны быть отложены до стихания его признаков. Поэтому даже при подтверждении ущемления конкремента в большом дуоденальном сосочке следует отдавать предпочтение эндоскопической папиллосфинктеротомии. В настоящее время все выше сказанное может быть выполнено с помощью видеолапароскопической и эндоскопической техники.

4. Дренирование брюшной полости. Техника. При ферментативном выпоте до 200 мл устанавливается силиконовый дренаж с внутренним просветом 5 мм в зоне Винслова отверстия и выводится наружу через прокол передней брюшной стенки ниже реберной дуги по передней подмышечной линии. При большом объеме выпота целесообразно также установить дренаж в полость малого таза через прокол передней брюшной стенки в правой подвздошной области. В случаях распространенного гнойного перитонита необходимо дренировать брюшную полость. Большим количеством дренажей

устанавливая их в подвздошных областях, в левом поддиафрагмальном пространстве в подпеченочном и надпеченочном пространстве.

5. Дренирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства. При отечном панкреатите основная цель дренирования - эвакуация выпота из сальниковой сумки и профилактика гнойных осложнений. Поскольку объем серозного выпота обычно не превышает 50-100 мл, достаточно одного силиконового дренажа с внутренним диаметром 5-6 мм, установленного в сальниковую сумку через Винслово отверстие.

При панкреонекрозе дренирование должно преследовать более широкие цели - обеспечение регионарного лаважа для удаления высокотоксичного, с активированными ферментами ПЖ выпота, содержащего продукты тканевого распада и мелкие тканевые секвестры, а также профилактики постнекротических гнойных осложнений. В сальниковую сумку устанавливают ещё два дренажа с внутренним диаметром до 12-15 мм и множественными боковыми отверстиями. Один из этих дренажей помещается вдоль нижнего ребра поджелудочной железы, другой - вдоль верхнего. По обоим дренажам в послеоперационном периоде непрерывно осуществляется аспирация. В ряде случаев возможно проведение сквозного дренирования, когда трубка большого диаметра с множеством боковых отверстий укладывается по задненижней поверхности ПЖ. Концы дренажа выводятся наружу слева - позади селезеночного, а справа - позади печеночного изгибов толстой кишки.

Преимуществом такого типа дренирования является возможность систематической замены трубок, если их просвет заполняется некротическим детритом, и утрачиваются дренирующие свойства. Систему дренажей используют для проведения проточного промывания сальниковой сумки растворами антисептиков с обязательной активной аспирацией через трубки большего диаметра.

При постнекротических гнойных осложнениях выбор метода дренирования зависит от характера и распространения гнойного процесса. Только при изолированных гнойниках в поджелудочной железе, сальниковой сумке или забрюшинной клетчатке оправдано использование резиново-марлевых тампонов с дренажной трубкой, которые выводятся наружу в зависимости от проецирования абсцесса на переднюю или боковую брюшную стенку, по наиболее короткому и прямому пути.

Во время оперативных вмешательств у 245 больных острым деструктивным панкреатитом нами была изучена интраоперационная топография распространения патологического процесса.

#### *Распространение патологического процесса*

Среди путей распространения гнойно-некротического процесс при остром деструктивном панкреатите было выделено 4 варианта в зависимости от локализации первоначального очага поражения ПЖ.

Первый вариант (рис. 32) наиболее часто выявлялся при поражении головки ПЖ. В патологический процесс при этом варианте вовлекалась салениковая сумка, правое подпеченочное и правое поддиафрагмальное пространство.

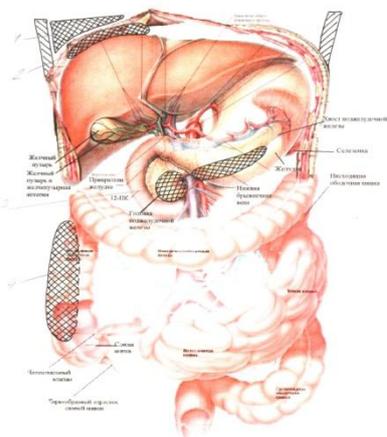


Рис 32. Распространение патологического процесса в подпеченочном пространстве; забрюшинном пространстве вдоль параколон и паранефрия справа; в правом реберно-диафрагмальном синусе; в правом поддиафрагмальном пространстве. Здесь и далее чаги деструкции заштрихованы.

Второй вариант (рис. 33) встречается, как правило, при поражении тела поджелудочной железы. Патологический процесс в таких случаях распространяется на корень толстой и тонкой кишки, распространяясь далее вдоль аорты до её бифуркации и подвздошных сосудов. Иногда справа, в подвздошной области пальпируется различной величины инфильтрат или определяется гнойник, что требует дифференцировать диагноз с аппендикулярным инфильтратом или абсцессом.

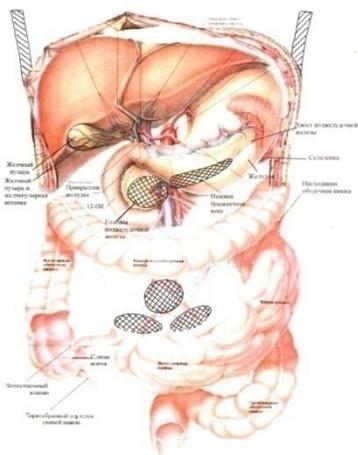


Рис. 33. Гнойно-некротический процесс распространяется в основном на корень брыжейки ободочной и тонкой кишки, а также вдоль магистральных сосудов, достигая подвздошных областей и клетчатки малого таза.

Третий вариант (рис. 34) встречается, как правило, при поражении прежде всего хвоста ПЖ. При этом варианте отмечается оментобурсит, с вовлечением в патологический процесс ворот селезенки, левого плеврального синуса, а также забрюшинного пространства с инфильтрацией или гнойно-некротическим расплавлением параколон и паранефрия.

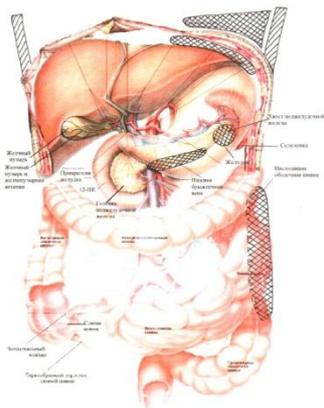


Рис. 34. Когда поражен хвост ПЖ, патологический процесс распространяется на ворота селезенки, параколон слева, поддиафрагмальное пространство слева, левый плевральный синус и значительно реже на левую паранефральную клетчатку.

При четвертом варианте (рис. 35) всегда отмечается весьма распространенный панкреонекроз с вовлечением в патологический процесс сальниковой сумки, подпеченочного и поддиафрагмального пространства, обоих плевральных синусов и почти всего забрюшинного пространства: корня брыжейки, параколон и паранефральной клетчатки с обеих сторон. Это были самые тяжелые больные

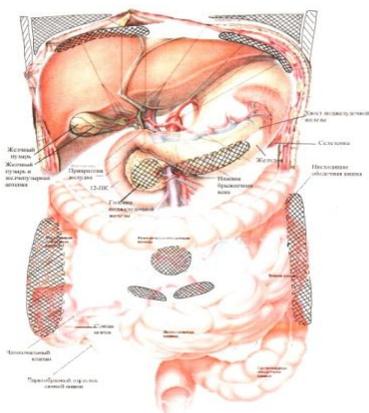


Рис. 35. Когда имеется поражение всех отделов ПЖ, в патологический процесс вовлечены сальниковая сумка, парапанкреатическая клетчатка, все отделы забрюшинной клетчатки и оба плевральных синуса.

В зависимости от варианта распространения патологического процесса нужно, естественно, прибегать и к различным методам дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства.

#### *Варианты дренирования*

Отток лимфы от ПЖ и, следовательно, дренаж продуктов распада тканей при деструктивном панкреатите, происходит почти исключительно через лимфатические коллекторы забрюшинного пространства верхнего отдела брюшной полости (субплевральные, парааортальные и соседние с ними). Из лимфоколлекторов через грудной лимфатический проток и верхнюю полую вену высокотоксичные продукты ферментативного протеолиза и липолиза попадают непосредственно в правые отделы сердца и далее в легкие, вызывая развитие, соответственно, кардио- и пульмонотоксического синдромов.

Такая особенность лимфооттока объясняет недостаточную эффективность методов дренирования очага панкреонекроза со стороны брюшной полости. Поэтому логичным патогенетическим и топографо-анатомическим подходом в данной ситуации является разобщение источника интоксикации, распадающейся ткани поджелудочной железы и соответствующего лимфатического коллектора. То есть, при массивной деструкции поджелудочной железы необходима максимальная анатомически возможная мобилизация железы и одновременно формирование путей выведения токсичных продуктов за пределы организма, минуя лимфатическое и кровеносное русло.

Существующие методики дренирования только полости малого сальника через желудочно-ободочную связку, Винслово отверстие и прочие, в том числе и лапароскопические, к сожалению, этой задачи не решают, поэтому в принципе заведомо недостаточно эффективны. Дренирование через Винслово отверстие опасно возникновением пролежня его стенок от дренажа с развитием аррозивного кровотечения из проходящих в непосредственной близости многочисленных сосудистых образований:

Кроме того, после вскрытия передней стенки малого сальника (*lig. gastrosolica*), значительная часть токсичных продуктов под влиянием присасывающего действия дыхательных движений диафрагмы начинает перемещаться в поддиафрагмальное пространство, где всасывается через имеющиеся в брюшине так называемые «люки» в лимфатическое русло, поступая затем через грудной лимфатический проток непосредственно в общий кровоток.

Недостатки, присущие применяемым в настоящее время оперативным, в том числе лапароскопическим методикам, обусловили необходимость поиска другого, более анатомически, и главное, патогенетически обоснованного решения задачи хирургического лечения деструктивного панкреатита.

После вскрытия и санации брюшной полости широко раскрывалась полость малого сальника путем рассечения *lig. gastrosolica*. При поражении хвоста поджелудочной железы мобилизовался селезеночный угол ободочной кишки путем рассечения соответствующих связок, после чего селезеночный угол кишки смещался медиально и книзу. Забрюшинная клетчатка вокруг поджелудочной железы инфильтрировалась большим количеством 0,25% раствора новокаина. По нижнему краю поджелудочной железы отсекалась брюшина, далее тело железы сначала по нижней, а затем по задней поверхности тупо, пальцами, по возможности без повреждения ее паренхимы, мобилизовалась вплоть до селезеночных сосудов. При этом крайне желательным было идентифицировать левую толстокишечную вену (*v. colica sinistra*), которая в большинстве случаев впадает не прямо в воротную вену, а в ее приток – селезеночную (*v. lienalis*), на любом участке от ворот селезенки до места впадения селезеночной вены в воротную. Затем, при поражении головки поджелудочной железы, а также после обильной инфильтрации забрюшинной клетчатки раствором новокаина вдоль наружного края подковы ДПК, производилась вначале ее мобили-

зация по Кохеру, а затем по возможности (до брыжеечных сосудов) и головки поджелудочной железы.

При необходимости создания хорошего пути для оттока из очага некроза, дополнительно мобилизовался и низводился печеночный угол ободочной кишки. Оперативный прием в данном случае заключался в разобщении части брюшного органокомплекса (кроме почек и мочеточников, находящихся в отдельном фасциальном пространстве, которое раскрывается при наличии паранефрита) от задней, то есть реберно-поясничной стенки брюшной полости. Этим достигалось практически полное прерывание путей поступления токсичных продуктов из очага некроза в лимфатическую систему и общий кровоток.

Вскрытые забрюшинные пространства дренировались через дополнительные разрезы по задне-подмышечной линии справа и/или слева достаточно толстыми силиконовыми двухпросветными дренажными трубками (особенно если секвестрация железы, судя по ее внешнему виду, представлялась неизбежной). При ферментативном панкреатите без флегмоны забрюшинного пространства показано лапароскопическое дренирование брюшной полости и сальниковой сумки. Дренировать сальниковую сумку нужно двумя двухпросветными дренажами через *foramen Winslovi* и *lig. gastrocolicum* вдоль верхнего и нижнего края поджелудочной железы. При распространенном перитоните необходимо установить еще 4 дренажа - в правое поддиафрагмальное пространство, и справа в полость малого таза, в левое поддиафрагмальное пространство и слева в малый таз. При обнаружении примеси желчи в экссудате практически всегда имеет место острый холецистит, что служит абсолютным показанием к дренированию желчного пузыря, а при наличии в нем конкрементов и воспалительных изменений его стенки – к его удалению с наружным дренированием общего желчного протока.

При развитии гнойно-септических осложнений острого деструктивного панкреатита создаются абсолютные показания к широкой лапаротомии для санации и дренирования гнойно-некротических полостей (флегмон забрюшинного пространства). В зависимости от путей распространения гнойного экссудата в забрюшинной клетчатке, мы предлагаем различные методы дренирования забрюшинного пространства. При первом варианте (рис. 36) распространения патологического процесса при остром деструктивном панкреатите, мы прибегали к дренированию сальниковой сумки подпеченочного и поддиафрагмального пространства справа, а при наличии показаний и правого плеврального синуса, а также к дренированию параколитической клетчатки справа. В этих случаях мы мобилизовали печеночный угол толстой кишки, далее продолжали мобилизацию медиально, вплоть до нижней полой вены. Обязательной мобилизации подлежат и подкова ДПК, и головка ПЖ. Дренажные трубки подводились позади подковы ДПК и головки ПЖ, а также в параколон, и при необходимости в паранефральную клетчатку.

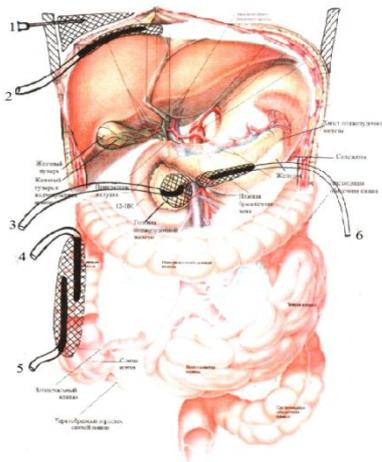


Рис. 36. Методы дренирования при первом варианте распространения патологического процесса:

1 - Дренирование плевральной полости справа. 2 - Дренирование правого поддиафрагмального пространства. 3 - Дренирование гнойного очага в области головки поджелудочной железы. 4, 5 - Дренирование параколон справа. 6 - Дренирование сальниковой сумки через желудочно-ободочную связку.

При втором варианте (рис. 37) мы выполняли мобилизацию ДПК по Кохеру, а также головки и тела ПЖ. Обнаруживался инфильтрат корня толстой кишки. Широко обнажали нижнюю поверхность ПЖ путем широкого рассечения желудочно-ободочной связки. Рассекали Т-образно задний листок париетальной брюшины с большой осторожностью, чтобы не повредить крупные сосуды и саму ткань ПЖ. Таким образом, удавалось объединить все пространства позади ДПК, позади головки и тела ПЖ, корня брыжейки. Кроме того, дренажи устанавливали позади ДПК, головки и тела ПЖ, в области корня тонкого и толстого кишечника. При распространении патологического процесса вдоль подвздошных сосудов в малый таз устанавливали дополнительные дренажи.

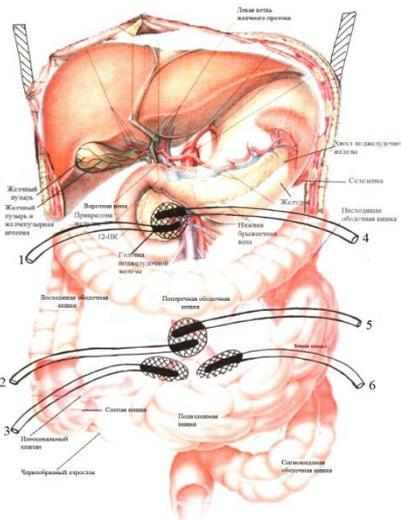


Рис 37. Методы дренирования при втором варианте распространения патологического процесса:

1 - Дренирование сальниковой сумки через Винслово отверстие. 2 - Дренирование корня брыжейки толстой кишки. 3 - Дренирование правой подвздошной области. 4 - Дренирование сальниковой сумки через желудочно-ободочную связку. 5 - Дренирование корня брыжейки тонкой кишки. 6 - Дренирование левой подвздошной области.

При третьем варианте распространения патологического процесса (рис. 38) выполнялось дренирование сальниковой сумки, левого поддиафрагмального пространства и левого плеврального синуса. При инфильтрации или гнойном расплавлении параколитического пространства, прибегали к мобилизации селезеночного изгиба толстой кишки, нисходящей и сигмовидной.

Мобилизацию проводили в медиальном направлении вплоть до брюшного отдела аорты. Дренажи устанавливали позади мобилизованных отделов кишки. При расположении гнойника у ворот селезенки, и когда вокруг селезенки обнаруживали скопления гноя, для эффективного дренирования прибегали к спленэктомии.

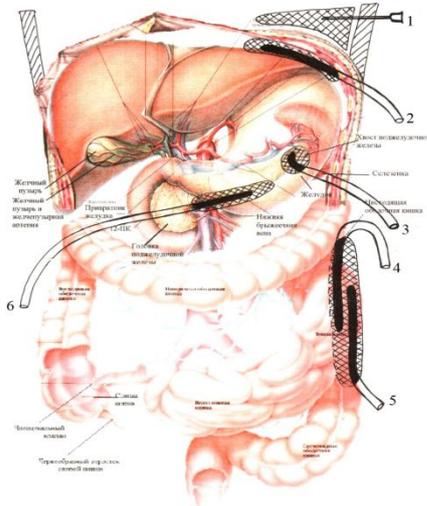


Рис. 38. Методы дренирования при третьем варианте распространения патологического процесса:

1 - Дренирование левого плеврального синуса. 2 - Дренирование левого поддиафрагмального пространства. 3 - дренирование гнойного очага в области хвоста ПЖ и ворот селезенки. 4,5 Дренирование параколон слева. 6 - Дренирование сальниковой сумки.

Четвертый вариант распространения патологического процесса при остром панкреатите (рис. 39), встречается у самых тяжелых больных, в этом случае хирург сталкивается не только с тотальным панкреонекрозом, но практически с тотальным разрушением всего забрюшинного пространства, с вовлечением в патологический процесс над- и поддиафрагмального пространства. В таких ситуациях приходится прибегать к максимальной мобилизации ПЖ, мобилизации правой и левой половины толстой кишки, к широкому раскрытию корня брыжейки и практически всех отделов забрюшинного пространства. Кроме того, приходится широко дренировать поддиафрагмальное и подпеченочное пространство, а иногда и оба плевральных синуса.

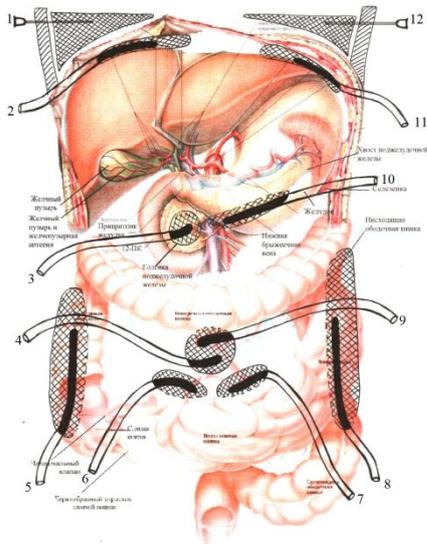


Рис 39. Методы дренирования при четвертом варианте распространения патологического процесса:

1 – Дренирование правого плеврального синуса. 2 – Дренирование правого поддиафрагмального пространства. 3 – Дренирование абсцесса поджелудочной железы. 4,9 – Дренирование абсцесса корня брыжейки. 5 – Дренирование параколон справа. 6,7 – Дренирование правой и левой подвздошных областей. 8 – Дренирование параколон слева. 10 - Дренирование сальниковой сумки. 11- Дренирование поддиафрагмального пространства слева. 12 – Дренирование левого плеврального синуса.

Таким образом, при распространенном процессе в забрюшинной клетчатке принципиально важно широкое раскрытие всех патологических образований. Чрезвычайно важным нужно считать рассечение заднего листка париетальной брюшины ПЖ особенно при панкреонекрозе и парапанкреатите. Такое рассечение предупреждает дальнейшее развитие патологического процесса. При сохранении целостности брюшины, покрывающей поджелудочную железу, гнойный процесс не может еще разрушить париетальную брюшину, ему гораздо проще распространяться по рыхлым клетчаточным пространствам далеко за пределы поджелудочной железы. А после рассечения париетальной брюшины с дренированием, гнойному содержимому легче оттекать по дренажным трубкам наружу, тем самым уменьшаются явления эндогенной интоксикации.

#### **4. Хронический панкреатит.**

Хронический панкреатит (ХП) – прогрессирующее воспалительно-дистрофическое поражение поджелудочной железы (ПЖ) с деструкцией паренхимы, ее атрофией и фиброзом, сопровождающееся болевым и диспепсическим синдромами, а также нарушением ее экзокринной и эндокринной функции.

##### **4.1. Эпидемиология.**

Частота ХП среди населения различных стран колеблется от 0,4 до 5%, причем она имеет отчетливую тенденцию к нарастанию. В развитых странах ХП заметно «помолодел» средний возраст с момента установления диагноза снизился с 50 до 39 лет, на 30% увеличилась доля женщин, доля алкогольного панкреатита возросла с 40 до 75%. В 30% случаев развиваются ранние осложнения (гнойно-септические, кровотечения из изъязвлений гастродуоденальной зоны, тромбоз в системе портальной вены, стеноз общего желчного протока и др.), летальность составляет 5,1%. В итоге в течение 10 лет умирает 30%, в течение 20 лет – более 50% больных ХП.

##### **4.2. Этиология.**

ХП – полиэтиологическое заболевание, для его развития требуется воздействие комплекса причин. Таковыми являются:

- Исход острого панкреатита, переход которого в хроническую стадию происходит в результате нарушения протоковой проходимости (стеноз, камни, псевдокисты) и фиброзирующего процесса в ПЖ.

- Длительное и неумеренное употребление алкоголя – многолетнее ежедневное употребление чистого этанола в дозе 80 г/сутки или более. ХП алкогольной природы составляет 80% наблюдений. Тем не менее, только 10% людей, злоупотребляющих приемом алкоголя, страдают ХП. Это преимущественно мужчины в возрасте от 25 до 50 лет.

- Табакокурение является важнейшим независимым фактором риска развития ХП, кальцификации ПЖ и формирования экзокринной и эндокринной недостаточности.

- В формировании ХП важную роль играет пищевой рацион с высоким содержанием жиров и белков. Употребление острой жирной обильной пищи способствует значительному увеличению выработки панкреатического сока, который не успевает в оптимальные сроки покинуть ПЖ. В результате происходит повреждение панкреатических протоков.

- Заболевания желчного пузыря и желчных путей, прежде всего желчнокаменная болезнь в форме холедохолитиаза, в основном у женщин.

- Заболевания сосочковой и околосоочковой зоны двенадцатиперстной кишки (дисфункция сфинктера Одди, посттравматические рубцовые стенозы протоков ПЖ, папиллиты, дивертикулы и др.).

- Наследственные факторы – открытие генов наследственного панкреатита – мутации в гене катионического трипсиногена, ингибитора трипсина, регулятора кистозного фиброза, химотрипсиногена С, которые лежат в основе развития наследственного ХП.

### **4.3. Патогенез.**

Основным патогенетическим механизмом развития ХП является самопереваривание в результате значительного увеличения панкреатической секреции (прием алкоголя, пищевых продуктов, чрезмерно стимулирующих секрецию, некоторых лекарств) и активации протеолитических ферментов (трипсиногена, химотрипсиногена, проэластазы и фосфолипазы А), что обуславливает развитие отека, коагуляционного некроза и фиброза ткани ПЖ. Выход панкреатических ферментов в кровь приводит к деструктивным изменениям в органах и тканях – в почках, легких, ЦНС – и к жировым некрозам.

ПЖ у большинства людей более чувствительна к алкоголю, чем печень. Алкоголь стимулирует внешнюю секрецию ПЖ с избыточным содержанием белка и низкой концентрацией бикарбонатов; в связи с этим создаются условия выпадения белковых преципитатов в виде пробок, которые затем кальцифицируются и обтурируют внутрипанкреатические протоки. Алкоголь снижает активность фермента оксидазы, в результате чего образуются радикалы, ответственные за развитие некрозов и воспаления с последующим формированием фиброза и жирового перерождения ткани ПЖ. Алкоголь вызывает спазм сфинктера Одди, в результате чего возникает внутрипротоковая гипертензия и стенки протоков становятся проницаемыми для ферментов; последние активируются под действием лизосомальных гидролаз, «запуская» аутолиз ПЖ. Прогрессирующий фиброз и атрофия паренхимы ПЖ приводят к нарастанию экзокринной и эндокринной недостаточности.

Употребление острой жирной обильной пищи способствует значительному увеличению выработки панкреатического сока, который не успевает в

оптимальные сроки покинуть ПЖ. В результате происходит повреждение панкреатических протоков.

Билиарный панкреатит обусловлен не столько желчно-каменной болезнью, сколько билиарным сладжем. Травматизация слизистой оболочки происходит микролитами, составляющими основную часть билиарного сладжа. В результате этого развивается дисфункция сфинктера Одди, а в дальнейшем формируется стенозирующий папиллит, который нарушает желчеотток с развитием билиопанкреатического рефлюкса и активацией ферментов панкреатического сока. То же наблюдается при формировании стриктуры, закрытии панкреатического свища, аномалиях развития холедоха и ПЖ.

В норме давление в протоке ПЖ выше чем в общем желчном протоке, что предотвращает попадание желчи в панкреатический проток. При воспалении в желчных путях давление в них повышается и желчь забрасывается в проток ПЖ с активацией ферментов панкреатического сока.

Обызвествление паренхимы ПЖ при ХП является доказательством перенесенного в прошлом панкреонекроза, поскольку соли кальция обычно откладываются в омертвевшую ткань, например, в лимфоузлы при туберкулезном бронхоадените. Более крупные очаги панкреонекроза могут трансформироваться в ложную панкреатическую кисту с фиброзными стенками.

#### **4.4. Классификация.**

Несмотря на то, что хронический панкреатит является одной из актуальных проблем современной абдоминальной хирургии, до сих пор нет единой общепринятой классификации.

Для статистической обработки данных в масштабах страны необходимо использовать Международную классификацию болезней и причин смерти 10-го пересмотра (МКБ-10):

К86.0 Алкогольный хронический панкреатит

К86.1 Другие формы хронического панкреатита  
(инфекционный, непрерывно-рецидивирующий, возвратный)

К86.2 Киста поджелудочной железы

К86.3 Псевдокисты поджелудочной железы

К86.8 Другие уточненные заболевания поджелудочной железы (атрофия, литиаз, фиброз, цирроз, панкреатический инфантилизм, некроз)

К90.1 Панкреатическая стеаторея.

В настоящее время в мире наиболее часто используются Марсельско-Римскую (1989) и клиническую М. Buchler и соавт. (2009) классификации.

Первая Марсельская классификация появилась еще в 1963г. По мере накопления знаний об этиопатогенезе хронического панкреатита, она неоднократно пересматривалась и дополнялась. В настоящее время Марсельско-Римская классификация выделяет следующие формы ХП:

- 1) кальцифицирующий ХП;
- 2) обструктивный ХП;

- 3) воспалительный ХП;
- 4) фиброз ПЖ.

Кальцифицирующий ХП составляет 65-90 % всех случаев ХП. Хотя на ранних стадиях во многих случаях нет кальцинатов и кальцификатов в паренхиме и протоках ПЖ, но они развиваются на более поздних стадиях. Кальцифицирующий ХП характеризуется морфологически неравномерным распределением поражения. Изменения обычно прогрессируют даже тогда, когда устранена основная причина заболевания. Приступы боли, кисты, псевдокисты часто сочетаются с этой формой ХП. Этиологическими факторами обычно являются злоупотребление алкоголем. Основу патогенеза составляет воспаление и изменение структуры мельчайших протоков ПЖ, сгущение секрета с образованием «пробок», богатых белком и кальцием. В этом процессе важнейшую роль играет понижение концентрации литостатина – белка, препятствующего камнеобразованию.

Обструктивный ХП – результат обструкции главного протока ПЖ или боковых протоков. Поражение развивается дистальнее места обструкции, оно равномерно (в отличие от кальцифицирующего ХП). Характерны диффузная атрофия и фиброз экзокринной части ПЖ. Кальцификаты и камни не образуются. Причины развития: желчно-каменная болезнь, опухоли, травма, врожденные дефекты, стеноз фатерова соска, псевдокисты.

Воспалительный ХП (паренхиматозный, паренхиматозно-фиброзный) проявляется развитием очагов воспаления в паренхиме с преобладанием в инфильтрате мононуклеаров и участков фиброза, которые замещают паренхиму ПЖ. При этой форме ХП отсутствуют поражения протоков и кальцификаты в ПЖ. В клинической картине ведущими являются медленно прогрессирующие признаки экзо- и эндогенной недостаточности и отсутствие болевого синдрома.

Фиброз ПЖ (диффузный фиброз ПЖ – пери- и интралобулярный) сопровождается утратой значительной части паренхимы. Характеризуется прогрессирующей внешне- и внутрисекреторной недостаточностью и является исходом других форм ХП. Следует отметить, что ХП может переходить из одной формы в другую.

В 2009 г. М. Buchler и соавторы предложили клиническую классификацию хронического панкреатита. Авторы рекомендуют учитывать, как минимум один клинический критерий или наличие отчетливо выраженных осложнений заболевания в совокупности с патологическими изменениями:

*Стадия А* определяется при начальных проявлениях заболевания. Присутствует болевой синдром, отсутствуют осложнения и клинические признаки нарушений экзо- и эндокринной функций (нет стеатореи и сахарного диабета). Могут быть субклинические признаки (например, нарушение толерантности к глюкозе).

*Стадия В (промежуточная)* характеризуется болевым синдромом и осложнениями ХП. Клинические проявления нарушений экзо- и эндокринной функций отсутствуют (нет стеатореи и сахарного диабета).

*Стадия С* является конечной стадией ХП. Наличие фиброза приводит к клиническим проявлениям экзо- и эндокринной недостаточности, при этом осложнения могут не диагностироваться.

Данная стадия подразделяется на *субтипы*:

- С1 (эндокринные расстройства - диабет);
- С2 (экзокринные расстройства - стеаторея);
- С3 (экзо- или эндокринные нарушения и/или осложнения).

*Осложнения ХП*: калькулез, кальциноз, желтуха, дуоденостаз, стриктуры и расширение главного панкреатического протока, кисты, свищи, спленомегалия, регионарная портальная гипертензия, асцит.

#### **4.5. Клиническая картина.**

Основным симптомом ХП является выраженная боль. Она характерна для всех его вариантов. Болевой приступ возникает либо внезапно, без предшествующих каких-либо симптомов, либо ему предшествует вздутие живота из-за возникновения метеоризма. Боли сразу носят выраженный характер, а на высоте приступа интенсивность болей резко возрастает. Первоначально возникнув в эпигастрии, боль быстро захватывает область правого и левого подреберья. У 25% больных боли носят опоясывающий характер. Боли, которые преимущественно располагаются в правом подреберье, свидетельствуют о поражении головки ПЖ, боли в эпигастральной области – о поражении тела, в левом подреберье – о поражении хвоста ПЖ. Боли, захватывающие все три области или носящие опоясывающий характер, свидетельствуют о том, что патологический процесс охватывает всю ПЖ. При выраженном болевом синдроме боль распространяется на спину, доходя до лопаточных областей. Интенсивность приступов и их длительность различна, они могут начинаться при алиментарных пищевых излишествах и даже без видимых причин. При стихании приступа интенсивность болей снижается. Интенсивные приступы могут длиться от нескольких часов до нескольких дней, изматывая больного. Эти приступы всегда сопровождаются признаками неясно выраженных перитонеальных явлений, с прекращением отхождения газов и стула, со вздутием живота, с появлением рвоты, которая не приносит облегчения. Вначале рвотные массы представлены содержимым желудка, затем появляется желчь. Однако никогда при ХП не бывает каловой рвоты. Больной довольно часто занимает коленно-локтевое положение или лежит на животе, что приводит к некоторому уменьшению болевого приступа.

Кальцифицирующий ХП характеризуется болевым синдромом в области проекции ПЖ с частой иррадиацией болей в спину, в область левого подреберья, в область сердца в сочетании с выраженными диспептическими расстройствами (вздутие живота, тошнота, мучительная рвота, не приносящая

облегчения). Иногда боли имеют опоясывающий характер. Перед болевым приступом больные отмечают вздутие живота, прекращение выделения кишечных газов, отсутствие дефекации, несмотря на натуживание. Больные «со стажем» часто предчувствуют возникновение болевого приступа. У них за 10-20 минут до приступа прекращается перистальтика кишечника и вследствие этого некоторое вздутие живота. Такие пациенты «прислушиваются» к своему животу и при прекращении перистальтики кишечника («мертвая тишина») буквально бегут в туалет. И если при «героических» усилиях отходит хотя бы небольшое количество кала, то болевой приступ на этот раз может не возникнуть, а перистальтика кишечника восстанавливается.

Обструктивный ХП отличается от кальцифицирующего двумя особенностями: 1) в клинической картине преобладают постоянные боли, с разной степенью интенсивности, временами эти боли нарастают, носят сверлящий характер, могут продолжаться месяцами; 2) наличие выраженного постоянного болевого синдрома указывает на возникновение кисты ПЖ, парапанкреатита, значительно выраженных деформаций крупных панкреатических протоков, образование в них стриктур, а также – на возможную пенетрацию язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в ПЖ.

Фиброз ПЖ обычно является исходом острого панкреатита или длительно протекающего (8–10 лет и более) кальцифицирующего ХП. В обоих случаях у больных возникает воспалительный процесс, который приводит к диффузному склеротическому поражению всей ПЖ или отдельных ее частей, при этом водный процесс приводит к значительному увеличению ее в объеме. При этом увеличенная склерозированная головка ПЖ может сдавливать общий желчный проток, вызывая желтуху. Склеротические процессы в хвосте ПЖ, вызывая гибель островков Лангерганса, способствуют развитию сахарного диабета.

По тяжести течения хронический панкреатит разделяют на легкую, среднюю и тяжелую степень.

При легком течении ХП наблюдаются продолжительные клинко-лабораторные ремиссии длительностью 1 год и более.

При средней тяжести течения ХП клиническая ремиссия не превышает нескольких месяцев, лабораторные показатели, свидетельствующие о внешнесекреторной недостаточности ПЖ, не приходят в норму.

Тяжелое течение ХП характеризуется упорными болями в верхней половине живота, сопровождающимися рвотой и симптомами общей интоксикации, стойкой тахикардией, гипотонией (АД ниже 90 мм.рт.ст.) и уменьшением диуреза с гиперкреатинемией (уровень креатинина – более 120-180 ммоль/л).

При обосновании диагноза ХП учитывают боли в эпигастрии после погрешностей в еде, иррадиирующие в спину, которые могут продолжаться в течение многих часов или нескольких дней, тошноту, обильную рвоту, не облегчающую состояния, потерю массы тела, неустойчивый мазеобразный

стул. Ориентировочное диагностическое значение имеет наличие локальной болезненности в области проекции ПЖ:

- в зоне Шоффара – треугольник выше пупка справа: одна вершина треугольника лежит на пупке, одним из катетов является средняя линия, а гипотенуза – внутренняя треть линии, соединяющей пупок с правой реберной дугой; характерна для воспаления головки ПЖ;
- в зоне Губергрица, расположенной слева аналогично зоне Шоффара; характерна для воспаления тела ПЖ;
- в точке Дежардена – на 6 см выше пупка по линии соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной; характерна для воспаления головки ПЖ;
- в точке Губергрица, расположенной слева аналогично точке Дежардена; характерна для воспаления хвоста ПЖ.

Дополнительное значение при постановке диагноза имеют следующие симптомы:

- симптом Малле-Ги – болезненность слева ниже реберной дуги вдоль наружного края прямой мышцы живота; характерен для воспаления хвоста ПЖ;
- симптом Мэйо-Робсона – болезненность в области реберно-позвоночного угла слева; характерен для поражения тела и хвоста ПЖ;
- симптом Мюсси слева – болезненность при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы у прикрепления к медиальному краю ключицы;
- симптом Мондора – фиолетово-пятнистая окраска кожи в околопупочной области при тяжелых формах панкреатита;
- симптом Тернера – цианоз на боковых поверхностях живота;
- симптом красных кровяных капелек («красные слезки») – на коже живота, груди и спины появляются небольшие красные пятна округлой формы, которые не исчезают при надавливании и представляют собой сосудистые аневризмы;
- симптом Кача – кожная гиперестезия в зоне иннервации VIII грудного сегмента слева.

#### **4.6. Диагностика.**

Диагноз хронического панкреатита подтверждается лабораторными и инструментальными методами исследования.

**Лабораторная диагностика.** Несмотря на весьма солидный срок изучения проблемы заболеваний ПЖ, универсальный диагностический маркер ХП не найден, а диагностика основывается, как правило, на совокупности данных, оценивающих эндо- и экзокринную функцию ПЖ.

Наиболее простым и распространенным лабораторным методом диагностики воспаления в ПЖ является измерение амилазы в сыворотке крови. Однако этот метод используется преимущественно для диагностики острого панкреатита, а в случае ХП имеет лишь второстепенное значение, т. к. уро-

вень амилазы, впрочем, как и других панкреатических ферментов (липаза, трипсин), у пациентов с ХП варьирует и является весьма не специфическим и не чувствительным показателем. Более того, гиперамилаземия и гиперамилазурия могут быть обусловлены многими патологическими состояниями: почечной недостаточностью, болезнями слюнных желез, опухолями различных локализаций (рак легкого, пищевода, яичников), болезнями желчных путей (холецистит, холедохолитиаз), осложнениями язвенной болезни (перфорация, пенетрация), внематочной беременностью, острой кишечной непроходимостью, тромбозом мезентериальных сосудов и др.

Для лабораторной диагностики экзокринной недостаточности был предложен ряд методик, которые разделяют на прямые и косвенные (непрямые). Прямые методы предполагают забор панкреатического сока из 12-перстной кишки после стимулирования секреции гормонами (холецистокинин) либо питательными веществами с последующим количественным анализом панкреатических ферментов.

Прямые методы являются наиболее точными и специфическими, однако их использование ограничивается научными исследованиями из-за стоимости, инвазивности, плохой переносимости больными и неопределенными результатами исследований у пациентов с легкой и умеренной панкреатической недостаточностью.

Непрямые методы оценки панкреатической секреции более просты и менее затратны. Наиболее распространенными из них являются:

- 1) Эластазный тест. Эластаза – фермент ПЖ, структура которого не меняется по мере прохождения через ЖКТ. Следовательно, снижение содержания эластазы в каловых массах достаточно точно отражает экзокринную функцию ПЖ. Специфичность и чувствительность эластазного теста достигает 93%.
- 2) Копрологическое исследование. Повышенное содержание жира в кале – стеаторея – является показателем выраженной экзокринной недостаточности ПЖ, причем наиболее характерно обнаружение крупных капель (диаметром >8 мкм). О наличии креатореи свидетельствует обнаружение 10 и более мышечных волокон в поле зрения.
- 3)  $^{13}\text{C}$ -дыхательный тест с триглицеридами. Метод оценки заключается в пероральном приеме  $^{13}\text{C}$ -меченого субстрата, который подвергается гидролизу липазой. По количеству выдыхаемого  $^{13}\text{CO}_2$  (оценивается с помощью спектроскопии) делается заключение о функциональном состоянии ПЖ.

Для диагностики эндокринных нарушений у пациентов с ХП обязательно однократно определяется содержание глюкозы в крови натощак и при необходимости проводится нагрузочный тест толерантности к глюкозе. Если через 2 ч после приема 75 г. глюкозы уровень ее в крови превышает 6 ммоль/л, но не более 11 ммоль/л, это свидетельствует о нарушенной толерантности к глюкозе, а при уровне 11,1 ммоль/л и более ставится диагноз сахарного диабета.

В соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета и Международной федерации диабета, оптимальной формой скрининга является определение концентрации гликозилированного гемоглобина A1c (HbA1c) в связи с более низкой вариабельностью результатов по сравнению с определением глюкозы в крови.

### ***Инструментальная диагностика.***

Выбор метода инструментальной визуализационной диагностики ХП основывается на его доступности, степени инвазивности, чувствительности и специфичности. На начальном этапе заболевания морфологические изменения слабо выражены, что затрудняет раннюю диагностику ХП. Вместе с тем выявление выраженных морфологических изменений в ПЖ не представляет трудностей.

*Рентгенография органов брюшной полости.* У 30–40 % пациентов обзорная рентгенография брюшной полости выявляет кальцификацию в паренхиме либо внутрипротоковый калькулез ПЖ. Данное исследование позволяет дифференцировать обострение ХП с острой кишечной непроходимостью и прободением полого органа. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта может выявить косвенные признаки наличия объемного образования в ПЖ (опухоль, киста, ХП): развертывание подковы 12-перстной кишки; смещение желудка кверху, вниз, влево, а также кпереди; замедление или ускорение эвакуации бария из желудка; возможна визуализация кальцинатов в проекции ПЖ (рис. 40).



Рис. 40. Обзорная рентгенограмма брюшной полости (стрелками указаны кальцинаты паренхимы ПЖ).

Специфичность и чувствительность рентгенографии брюшной полости не велики, в качестве скринингового метода она не используется.

*Фиброгастродуоденоскопия.* Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) выявляет косвенные признаки панкреатита: вдавление на задней стенке желудка, сужение и деформацию антрального отдела желудка и 12-перстной киш-

ки, язвы, эрозии, признаки лимфостаза парапанкреатической клетчатки в виде белесоватого цвета участков лимфоангиоэктазий - симптом "манной крупы", воспалительные изменения БДС, варикозно расширенные вены пищевода и желудка при осложнении ХП портальной гипертензией (рис. 41).



Рис. 41. ФГДС: а – симптом «манной крупы»; б – варикозно расширенные вены пищевода.

*Ультразвуковое исследование.* Ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет оценить размеры ПЖ, плотность паренхимы, диаметр главного панкреатического протока, определить наличие кальцинатов в паренхиме и конкрементов в протоках, участки деструкции или кистозной трансформации, выявить признаки портальной гипертензии.

ПЖ в норме имеет ровные и четкие контуры, однородность структуры; размеры ее: головка – 11-32 мм, тело – 4-21 мм, хвост – 7-30 мм, внутренний просвет вирсунгова протока не превышает 1,5-3 мм (в теле железы – 1 мм, в головке – 2-3 мм). Увеличение размеров всей ПЖ или ее отделов чаще связано с воспалительным отеком ткани железы при ХП, реже – с опухолью. Уменьшение размеров ПЖ возможно при склерозирующем варианте ХП. При обострении ХП на фоне неравномерно гиперэхогенной паренхимы появляются очаги пониженной эхоплотности. Наличие кальцинатов, кист и псевдокист ПЖ свидетельствуют о тяжелом течении ХП (рис. 42).



Рис. 42. УЗИ: а – эхографическая картина при кальцифицирующем ХП (стрелками указаны кальцинаты); б – эхографическая картина ПЖ с псевдокистой (звездочка) в ее теле.

Обнаружение минимальных изменений в ткани ПЖ, а также равномерное повышение эхогенности органа у лиц старше 50 лет, может быть причиной гипердиагностики ХП. Однако, неинвазивность, дешевизна и простота выполнения, а также высокая информативность при выраженных морфологических изменениях позволяют рекомендовать УЗИ в качестве скринингового метода диагностики ХП.

*Эндосонография.* Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) является методом ультразвуковой диагностики заболеваний ПЖ, при котором сканирование проводится через стенку желудка и 12-перстной кишки (рис. 43).

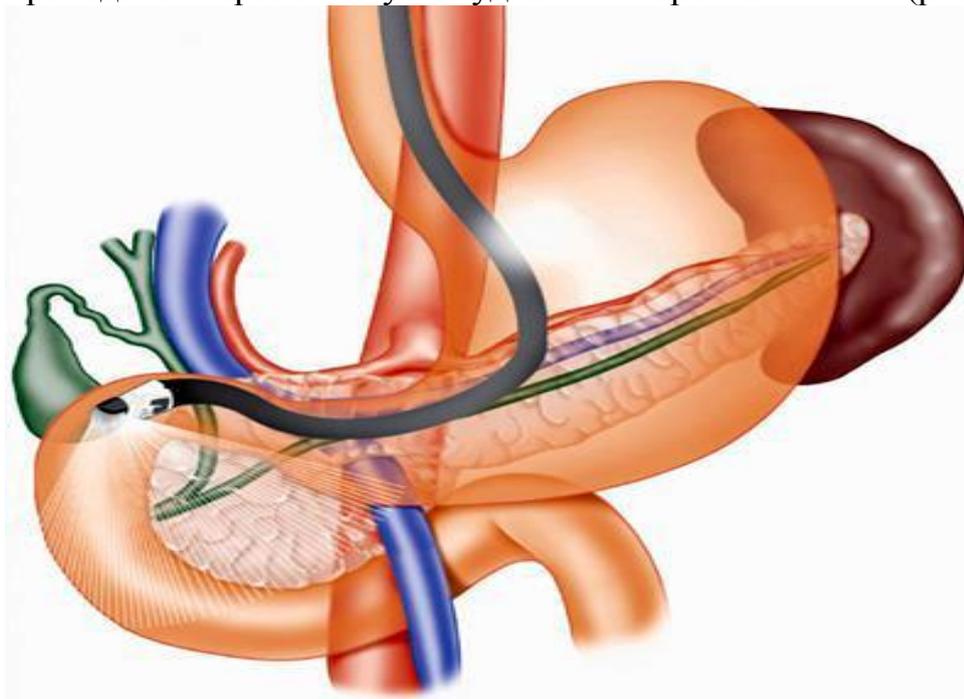


Рис. 43. Эндосонография.

Приближенность датчика к ПЖ позволяет более полно изучить структуру ткани органа, состояние протоковой системы, провести дифференциальную диагностику панкреатита с раком ПЖ, уточнить размеры парапанкреатических лимфатических узлов, выявить конкременты протоковой системы ПЖ, оценить состояние 12-перстной кишки и желчных протоков. Под эндосонографическим контролем может быть произведена диагностическая пункционная биопсия для цитологической и гистологической верификации с целью дифференциальной диагностики панкреатита и опухолевого поражения, а также выполнено внутреннее дренирование постнекротических кист.

*Компьютерная томография.* Компьютерная томография (КТ) назначается в тех случаях, когда УЗИ дает недостаточно информации. КТ позволяет оценить степень фиброза ткани ПЖ. Показания к применению КТ: осложненное течение ХП, подозрение на объемный процесс. КТ позволяет выявить кальциноз ткани ПЖ, наличие псевдокист, расширение ее протоков, опухоли (рис. 44).

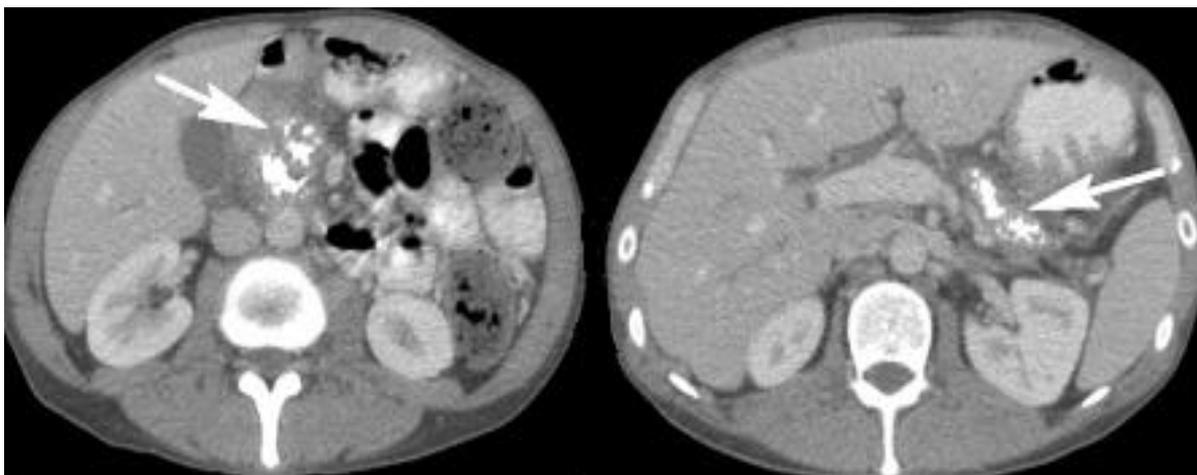


Рис. 44. КТ-картина ХП — кальцинаты в головке ПЖ и ГПП.

Для выявления небольших по размеру опухолей используют КТ с дополнительным внутривенным контрастированием. Факторами, которые ограничивают использование КТ при ХП, являются лучевая нагрузка на пациента, риск развития контраст-индуцированной нефропатии и индивидуальная непереносимость йодсодержащих контрастных препаратов.

**Магнитно-резонансная томография.** Магнитно-резонансная томография (МРТ) является методом выбора при непереносимости йодсодержащих контрастных препаратов и при необходимости избежать лучевой нагрузки. МРТ со стимуляцией секреции панкреатического сока или без нее позволяет получить данные о наличии перипанкреатического воспаления, отека забрюшинной клетчатки, оценить степень повреждения паренхимы и состояние протоков ПЖ (рис. 45).

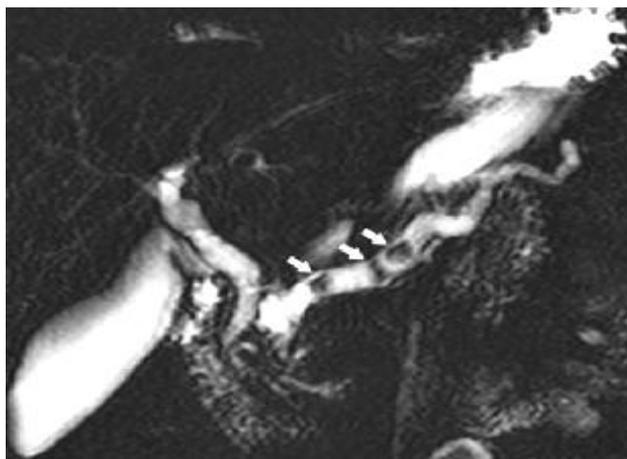


Рис. 45. МРТ (стрелками указаны дефекты наполнения в расширенном главном панкреатическом протоке - конкременты).

Недостатком МРТ является то, что при наличии кальцинатов (что достаточно характерно для ХП) этот метод не может иметь такой высокой специфичности, как КТ. Вместе с тем МРТ более чувствительна при диагностике

таких осложнений ХП, как кисты, панкреатические свищи любых локализаций, билиарная гипертензия, сосудистые осложнения.

*Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография.* ЭРПХГ позволяет оценить состояние протока ПЖ и его ветвей при ХП. Можно обнаружить расширение (как правило, неравномерное - «цепь озер»), искривленный ход, стеноз протока, а также возможное наличие кист или камней в протоках (рис. 46).



Рис. 46. ЭРХПГ — расширенный ГПП с конкрементами и расширенные желчные протоки (указаны стрелками).

ЭРПХГ в последнее время для диагностики ХП применяется не часто, что обусловлено внедрением и распространением других неинвазивных методов (КТ, МРТ, ЭУС), а также относительно высоким риском развития осложнений (1-7 %), лучевой нагрузкой, необходимостью седации пациента и высокой стоимостью.

**4.7 Осложнения.** Развитие осложнений наблюдается примерно у 30 % больных ХП. Они значительно ухудшают прогноз заболевания. Кисты и псевдокисты ПЖ являются наиболее частым осложнением ХП, особенно, если ему предшествовал острый панкреатит. Псевдокисты могут достигать таких размеров, что вызывают сдавление окружающих органов и тканей. При сдавлении воротной вены появляется портальная гипертензия с возможным развитием варикозного расширения вен пищевода или желудка и асцита. При сдавлении селезеночной вены наблюдается ее тромбоз и увеличение селезенки вплоть до ее разрыва. Псевдокиста больших размеров может вызвать стеноз двенадцатиперстной кишки или селезеночного угла ободочной кишки с симптомами кишечной непроходимости. Стенозирование кистой внепеченочных желчных протоков приводит к механической желтухе, стенозирование мочеточника вызывает гидронефроз. Возможно возникновение свищей между кистой и желудком или кишечником. Разрыв кисты может приводить к коллапсу и перитониту. Возможны также кровоизлияния в полость кисты, кровотечение и злокачественное перерождение.

Серозные выпоты (плевральные, перитонеальные, перикардиальные) связаны с разрывом псевдокисты, расположенной в хвостовой части железы или при панкреатическом асците. Считается, что панкреатическая жидкость попадает в плевральную полость через трансдиафрагмальные микрофистулы в результате действия панкреатических ферментов, так как при выраженном асците при циррозе печени асцитическая жидкость в полость плевры не поступает.

Сахарный диабет при ХП возникает в связи с гибелью участков паренхимы ПЖ и уменьшением числа островков Лангерганса. В большинстве случаев он протекает благоприятно.

**4.8 Дифференциальная диагностика.** Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями органов брюшной полости и других органов внебрюшинной локализации.

*Отличительные признаки заболеваний внутрибрюшинных органов:*

Острый холецистит (интенсивный болевой приступ в правом подреберье и эпигастрии, тошнота, рвота, положительные симптомы Ортнера, Мерфи, УЗ- картина ЖКБ и острого холецистита).

Острый холангит (боль в правом подреберье, гектическая лихорадка, механическая желтуха; лабораторные признаки холестаза, УЗ- признаки желчной гипертензии).

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (анамнез, ноющие в эпигастрии, часто уменьшаются после приема пищи; ФГДС).

Острый аппендицит (миграция боли с эпигастрия в правую подвздошную область, симптомы аппендицита, раздражения брюшины).

Острая кишечная непроходимость (схваткообразные боли в животе, тошнота, повторяющаяся рвота, вздутие живота, задержка стула и газов, характерные рентгенологические признаки).

Дивертикулит (поражение левой половины толстой кишки, возраст пациентов старше 50–60 лет, боль в левой подвздошной области; колоноскопия, ирригоскопия).

Ишемия кишечника (пожилые люди, нарушение сердечного ритма, боль в животе без четкой локализации, отсутствие перистальтики; УЗИ сосудов брыжейки кишки, ангиография, лапароскопия).

*Отличительные признаки заболеваний органов внебрюшинной локализации:*

Инфаркт миокарда (боль за грудиной с иррадиацией в левое плечо, возможна боль в эпигастрии, гемодинамические нарушения; лабораторные и ЭКГ- признаки инфаркта миокарда).

Пневмония (боль в эпигастрии при базальной локализации, часто кашель, лихорадка, рентгенологические признаки пневмонии).

МКБ, почечная колика, пиелонефрит (боль в поясничной области, эпигастрии с иррадиацией в паховую область, дизурические расстройства; изменения в общем анализе мочи, УЗ- признаки МКБ, пиелэктазия).

Остеохондроз позвоночника (боль в области позвоночника, иногда с иррадиацией в живот, усиливается при движениях в спине; рентгенография позвоночника, МРТ).

#### **4.9 Лечение.**

##### *Консервативное лечение*

Консервативное лечение ХП направлено на устранение боли, коррекцию экзокринной и эндокринной недостаточности.

Основные мероприятия, направленные на купирование боли:

- исключение алкоголя и табакокурения;
- лечебное питание;
- назначение анальгетиков;
- назначение антисекреторных (ингибиторы протонной помпы, H<sub>2</sub>-блокаторы) и спазмолитических препаратов.

Основной задачей лечебного питания является создание функционального покоя ПЖ на период обострения. В период выраженных клинических и метаболических признаков обострения назначается голод (длительностью до 3-5 дней) и нутритивная поддержка. В период ремиссии пациент находится на полноценном питании с достаточным количеством белка в пище (120-140 г/сут), при этом 60 % белка должно быть животного происхождения. Рекомендуется пониженное количество жиров (60-80 г/сут), которое должно быть равномерно распределено на все приемы пищи в течение дня. Жиры в чистом виде исключаются.

Применение анальгетиков остается одним из основных методов купирования боли у больных ХП. Наиболее часто употребляемыми препаратами являются кетонал (внутрь, в/м, в/в, ректально), трамадол (внутрь, п/к, в/м, в/в, ректально, 50-100 мг 2-3 раза в день), метамизол (в/м, в/в, по 1-2 мл), парацетамол (0,2-0,5 г внутрь). Купирование болей наиболее эффективно достигается при сочетании ненаркотических анальгетиков со спазмолитиками (2 мл 50% анальгина или 5 мл баралгина с 2 мл 2% раствора папаверина или платифиллина 1-2 мл 0,2% раствора) и антигистаминными препаратами.

При выраженном и резистентном болевом синдроме, не поддающемся лечению выше указанными препаратами, назначаются наркотические вещества (промедол).

Если в течение недели болевой синдром существенно не уменьшается или рецидивирует, следует думать о наличии осложнений, нередко требующих хирургического вмешательства, о развитии опухоли ПЖ, а также возможной наркотической зависимости.

Известно, что основными стимуляторами панкреатической секреции являются интестинальные гормоны – секретин и панкреозимин. Продукцию

их стимулируют соляная кислота, желчные кислоты, жиры, особенно животного происхождения, а также дефицит трипсина и химотрипсина в двенадцатиперстной кишке. Для блокады панкреатической секреции и уменьшения болей используются ингибиторы протонной помпы (омепразол, пантопразол, омитокс, омез, париет и др.), блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов (фамотидин, квама-тел), снижающие секрецию соляной кислоты; алюминийсодержащие антациды (альмагель, фосфалюгель, магалфил и др.), связывающие желчные кислоты; ферментные препараты (пензитал, креон, панцитрат, панкреатин), в составе которых имеется липаза и трипсины, способные по закону обратной связи ингибировать панкреатическую секрецию.

Для создания функционального покоя ПЖ новым является лечение блокаторами холецистокининовых рецепторов - девазепидом и локсиглумидом, мощно подавляющих секрецию ПЖ. Для купирования атак панкреатита применяют антагонист фактора активации тромбоцитов лексипафанат.

Предотвращение ферментной интоксикации достигается ингибиторами ферментов (апротинин 50000, контрикал 20000-40000, трасилол 50000-100000, гордокс 50000 ЕД/сутки на 5 % глюкозе в/в в течение недели). Показанием к их назначению является выраженная ферментемия. Ингибиторы ферментов рекомендуют применять в достаточных дозах и только после определения индивидуальной переносимости препарата.

При выявлении синдрома избыточного бактериального роста показано проведение деконтаминационной терапии с использованием антибактериальных препаратов (рефаксимин, ципрофлоксацин, нифуроксазид, котримаксозол, фуразолидон и др.), которые назначаются в общепринятых терапевтических дозах курсами 7-10 дней с последующим возможным приемом пре- и пробиотиков. Предпочтение отдают неабсорбируемым антибактериальным препаратам.

При развитии экзокринной недостаточности необходима длительная заместительная терапия ферментными препаратами. Можно с успехом использовать панкреатин, пензитал, креон, панцитрат по 2 табл. 3 раза в день во время еды. Стеаторея на фоне их приема исчезает на 2-й – 3-й неделе. Поддерживающая терапия после стихания обострения ХП важна на протяжении первых 6-12 месяцев. Необходимо добиться абстиненции и отказа от курения, что достигается не всегда.

Лечение сахарного диабета проводится совместно с эндокринологом. Назначается диета и, по показаниям, инсулинотерапия; применение инсулинотерапии несет высокий риск гипогликемии, поэтому снижение уровня гликемии до нормы нецелесообразно.

#### *Эндоскопическое лечение*

Эндоскопические вмешательства при ХП выполняются в течение последних 20 лет. Наиболее часто проводятся:

1) дренирование и стентирование главного панкреатического протока;

- 2) дренирование и стентирование желчных протоков;
- 3) эндоскопическая терапия псевдокист;
- 4) блокада чревного сплетения.

#### *Дренирование главного панкреатического протока*

Показанием к дренированию главного панкреатического протока является болевой синдром, обусловленный внутрипротоковой гипертензией. Возможно проведение папилло-сфинктеротомии, извлечение конкрементов из вирсунгова протока корзинкой Дормиа, применение экстракорпоральной или интрадуктальной (механическая, электрогидравлическая либо лазерная) литотрипсии, дилатация стриктур, установка стентов различных модификаций (пластиковые, металлические, с памятью, саморасправляющиеся) (рис. 47).

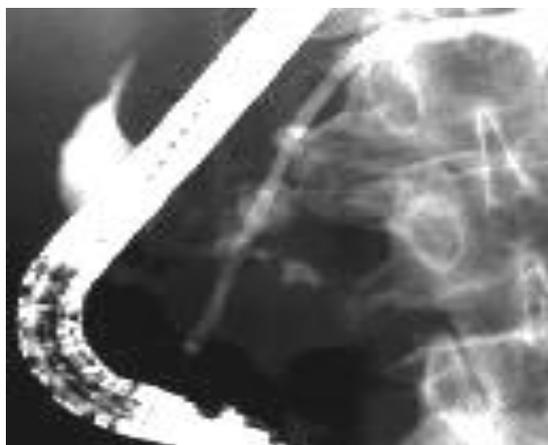


Рис. 47. ЭРПХГ - стент в просвете главного панкреатического протока.

Указанные манипуляции могут быть рекомендованы в тех случаях, когда пациенты отказываются от оперативного лечения либо высок риск традиционного вмешательства. В ряде случаев эндоскопическое лечение может проводиться в качестве начальной терапии, при неэффективности которой показано хирургическое вмешательство.

#### *Дренирование и стентирование желчных протоков*

Билиарная гипертензия в 20–30 % случаев осложняет течение ХП за счет фиброза в области интрапанкреатической части холедоха, а также из-за сдавления протоков кистами. Показаниями к эндоскопическим манипуляциям на желчных протоках являются: желтуха, холангит, билиарный цирроз, холедохолитиаз, стриктуры холедоха.

#### *Эндоскопическая терапия псевдокист*

Течение ХП в 20–40 % случаев осложняется развитием псевдокист, 10 % из которых впоследствии подвергаются обратному развитию. Эндоскопическое дренирование панкреатических кист в сравнении с оперативным лечением является менее травматичным и при этом столь же эффективным.

Применяются два способа дренирования:

- 1) трансмуральный: под контролем эндосонографии выполняется пункция псевдокисты через стенку желудка либо 12-перстной кишки с последующим наложением фистулы между кистой и полым органом (стентирование);
- 2) транспапиллярный: при выполнении ЭРПХГ либо интрадуктального эндоскопического исследования проводится дренаж либо стент по главному панкреатическому протоку в просвет псевдокисты.

*Блокада чревного сплетения под контролем эндосонографии или компьютерной томографии.*

Блокада чревного сплетения - это введение алкоголя либо кортикостероидных гормонов в область чревного сплетения для подавления передачи нервных (в том числе ноцицептивных) импульсов.

Методика, применявшаяся в лечении болевого синдрома при раке ПЖ, получила новое развитие с появлением эндосонографии (рис. 48), позволяющей вводить лекарственные препараты непосредственно в ганглии сплетения.

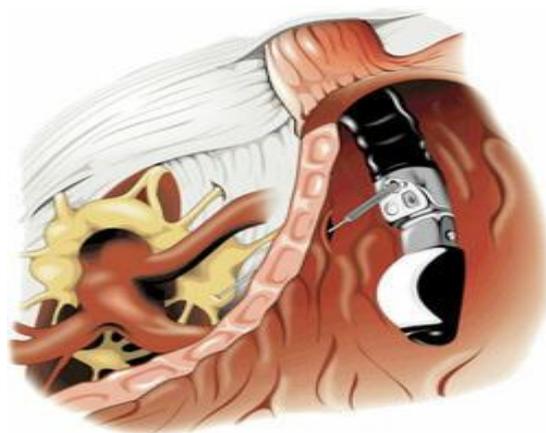


Рис. 48. Блокада чревного сплетения под контролем эндосонографии.

Показанием к проведению блокады является выраженный болевой синдром, рефрактерный к другим вариантам терапии. Эффективность методики требует уточнения. В настоящее время блокада чревного сплетения не является общепринятой.

*Хирургическое лечение*

Показаниями к хирургическому лечению ХП являются:

- 1) болевой синдром, резистентный к консервативной терапии;
- 2) местные осложнения ХП (стеноз терминального отдела холедоха, кисты, нарушение пассажа по 12-перстной кишке и т. п.);
- 3) подозрение на рак ПЖ.

Выбор оперативного вмешательства основывается на современных представлениях о патофизиологических основах болевого синдрома при ХП. Двумя основными механизмами возникновения боли при ХП в настоящее время считаются протоковая гипертензия вследствие стеноза протока либо закупорки конкрементами и необратимые изменения структуры панкреати-

ческих нервных волокон (увеличение количества, повреждение периневрия, лейкоцитарная инфильтрация).

Оперативные вмешательства при ХП можно разделить на три типа:

- денервирующие,
- дренирующие (направленные на снижение давления в протоках ПЖ),
- резекционные.

#### *Денервирующие операции*

Этот вид оперативных вмешательств направлен на прерывание патологической афферентной болевой импульсации и предназначен для лечения стойкого болевого синдрома при нерасширенной протоковой системе.

Применяются следующие методики:

- правосторонняя поддиафрагмальная ваготомия.
- левосторонняя спланхникэктомия с резекцией левого полулунного узла (по Малле-Ги).
- постганглионарная невротомия по Yoshioka.
- маргинальная невротомия по Напалкову-Трунину.

Оперативные вмешательства, денервирующие ПЖ, в настоящее время признаны малоэффективными и в изолированном виде не выполняются.

#### *Дренирующие операции*

В 1898 г. Gould впервые удалил конкременты из ГПП, а уже к 1939 г. Haggard сообщил о результатах лечения 65 пациентов, оперированных по поводу вирсунголитиаза. Между тем простое удаление конкрементов из протока не приводило к долговременному эффекту и не предотвращало прогрессирующих изменений протока и ткани, в связи с чем в 1958 г. Puestow и Gillesby предложили операцию, включающую в себя продольную декомпрессию протока на уровне тела и хвоста ПЖ с наложением панкреатоэнтероанастомоза на петле по Ру.

В последующем в 1960 г., Partington и Rochelle детально описали технику другого способа выполнения продольной панкреатоэнтеростомии при ХП.

Первый способ (Puestow–Gillesby) рекомендуется, когда ПЖ длинная, тонкая и доходит до ворот селезенки, имеются множественные стриктуры главного протока ПЖ. Производят спленэктомию, мобилизуют ПЖ из ретроперитонеального положения слева направо до верхних брыжеечных сосудов. Продольно рассекают главный проток ПЖ. Проводят панкреатоеюностомию с пересечением тощей кишки в 25–30 см от связки Трейтца, наложением межкишечного анастомоза по Ру, инвагинацией дистальной культы железы в просвет мобилизованной кишки.

Второй способ (Partington–Rochelle) без широкой мобилизации железы и спленэктомии выполняют у больных с толстой и короткой ПЖ. В большинстве случаев этот способ признается методом выбора при необходимости дренировать главный проток ПЖ при ХП (рис. 49).

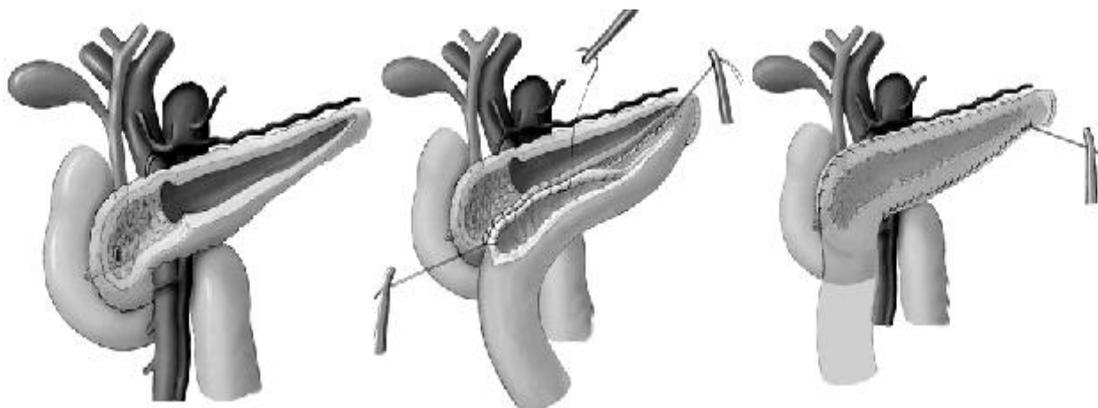


Рис. 49. Этапы операции Partington–Rochelle (продольная панкреатоэнтеростомия).

Несмотря на то, что дренирующие операции в течение более 40 лет были основными вмешательствами при ХП, их проведение имеет ряд важных ограничений. Они связаны с тем, что, во-первых, не у всех пациентов с ХП основной причиной боли является протоковая гипертензия и имеется расширение главного панкреатического протока, во-вторых, изучение отдаленных результатов (3–5 лет) выявило возвращение болевого синдрома у 30–40 % оперированных пациентов.

#### *Резекционные операции*

Частичное либо полное удаление ПЖ представляется логичным решением для ликвидации абдоминальной боли при ХП, вне зависимости от вызывающих ее причин. Однако резекция ПЖ влечет за собой обязательное развитие экзо- и эндокринной недостаточности, а также является оперативным вмешательством с достаточно высоким риском летальности и послеоперационных осложнений.

*Панкреатодуоденальная резекция (операция Kausch–Whipple)* предполагает удаление головки ПЖ, 12-перстной кишки и дистальной трети желудка с последующим наложением как минимум трех анастомозов (рис. 50).

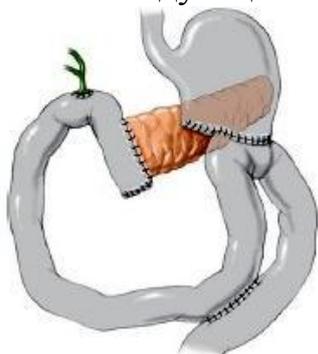


Рис. 50. Панкреатодуоденальная резекция (операция Kausch–Whipple).

Операция была предложена более 60 лет назад для лечения рака ПЖ, однако с успехом проводилась и у пациентов с ХП.

Несмотря на то что панкреатодуоденальная резекция весьма эффективна при лечении болевого синдрома у пациентов с ХП (хороший эффект в 70–90 % случаев в течение 4–6 лет), высокий уровень послеоперационной ле-

тальности (в специализированных центрах - около 5 %) и осложнений (до 40 %) резко ограничивает выполнение этого вмешательства.

*Дистальная резекция ПЖ* как самостоятельная операция допустима лишь в тех случаях, когда процесс ограничен телом и хвостом железы. К недостаткам операции относят то, что она не предотвращает прогрессирования поражения оставшейся части железы, и создает опасность развития сахарного диабета.

*Субтотальная дуоденумсохраняющая резекция головки (операция Бегера)*. Патофизиологическое обоснование субтотального удаления головки ПЖ заключается в том, что при ХП основные патологические изменения происходят именно в головке железы. Преимуществами этого вмешательства в сравнении с панкреатодуоденальной резекцией являются сохранение тела и хвоста ПЖ (не усугубляет экзо- и эндокринную панкреатическую недостаточность) и сохранение дуоденального пассажа пищи, что благоприятно сказывается на пищеварении и регуляции уровня глюкозы.

В 1972 г. немецкий хирург-исследователь Hans Beger впервые выполнил у пациента с ХП оригинальную операцию, суть которой заключалась в резекции головки ПЖ с оставлением 5–8 мм панкреатической ткани вдоль стенки 12-перстной кишки для сохранения ее кровоснабжения и последующей реконструкции петель тонкой кишки, выделенной по Ру, для наложения панкреатоэнтероанастомоза «конец в бок» с телом ПЖ и «бок в бок» с оставшейся частью головки ПЖ (рис. 51).

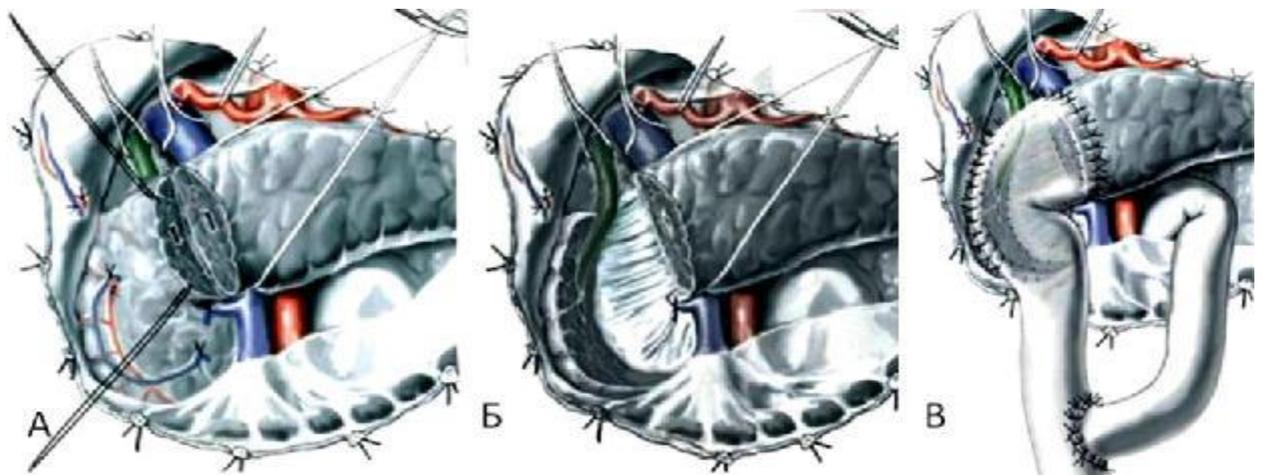


Рис. 51. Этапы операции Бегера:

*а* - пересечение ПЖ над воротной веной; *б* - субтотальная резекция головки ПЖ; *в* - реконструктивный этап (панкреатоэнтероанастомозы на выключенной по Ру петле).

Операция Бегера весьма эффективна при лечении болевого синдрома (более 85 % пациентов в течение 5 лет после вмешательства не страдают от болей).

*Операция Фрея (локальная резекция головки ПЖ с формированием продольного панкреатоэнтероанастомоза)*. В 1987 г. для оперативного лечения

ХП американскими хирургами Frey и Smith была предложена методика, заключающаяся в продольном вскрытии ГПП в дистальном и проксимальном направлениях, удалении центральной части головки ПЖ (4–12 г. пораженных тканей) с оставлением полоски ткани вдоль 12-перстной кишки, освобождении от фиброзных тканей интрапанкреатической части холедоха. Завершается операция формированием продольного панкреатоэнтероанастомоза с главным панкреатическим протоком и резецированной головкой на петле тонкой кишки, выделенной по Ру (рис. 52).

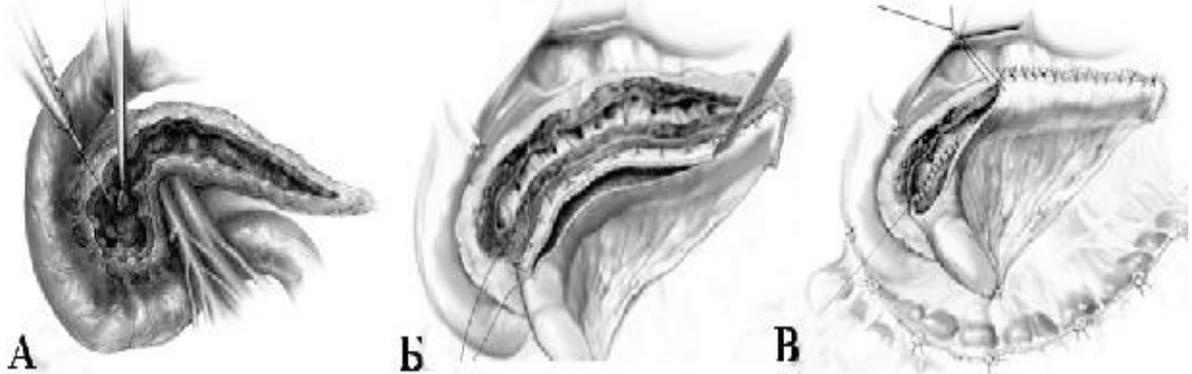


Рис. 52. Этапы операции Фрея:

*a* — рассечение главного панкреатического протока, резекция головки ПЖ; *б* — формирование задней «губы» панкреатоэнтероанастомоза; *в* — формирование передней «губы» анастомоза.

Операция Фрея в отличие от операции Бегера требует наложения одного панкреатоэнтероанастомоза и позволяет избежать выделения портальной вены, к тому же объем удаляемой части головки ПЖ меньше. Отдаленные результаты после выполнения субтотальных резекций головки ПЖ по Фрею и по Бегеру сопоставимы.

При отсутствии признаков протоковой гипертензии (расширении главного панкреатического протока) наиболее распространенной в настоящее время операцией является Бернский вариант субтотальной резекции головки ПЖ, при котором удаляется значительное количество ткани головки ПЖ с оставлением тонких мостиков паренхимы на стенке 12-перстной кишки и над верхней брыжеечной веной, без пересечения ПЖ и продольного рассечения вирсунгова протока.

При этом варианте резекции полностью иссекается паренхима ПЖ, прилежащая к интрамуральной части общего желчного протока. Последний вскрывается на всем протяжении резецированной части головки, образовавшиеся лоскуты стенки желчного протока подшиваются к оставшейся ткани железы. При расширении главного панкреатического протока и/или вирсунголитиазе последний рассекается, как при операции Фрея (рис. 53).

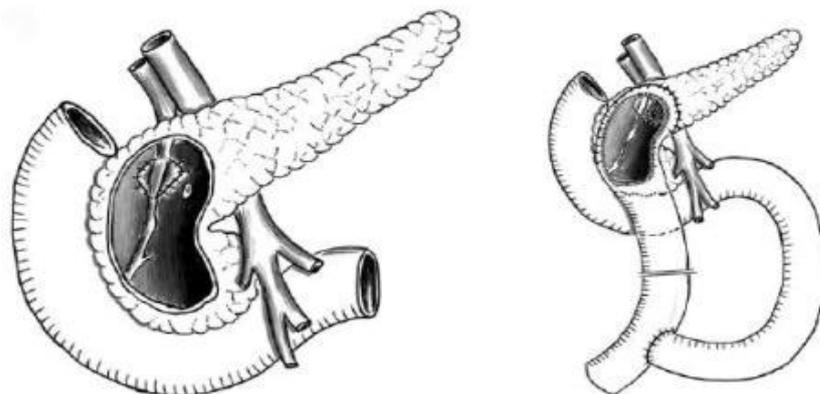


Рис. 53. Субтотальная резекция головки ПЖ (Бернский вариант).

#### *Тотальная панкреатэктомия с аутотрансплантацией В-клеток.*

Впервые тотальная панкреатэктомия при ХП была выполнена Warren в 1963 г. По мнению хирургов, данный вид вмешательства был показан пациентам, которым проведенные ранее дренирующие операции не помогли. Однако отсутствие совершенных методов коррекции инсулиновой недостаточности приводило к высокой летальности вследствие развития осложнений сахарного диабета.

Появление методик аутотрансплантации В-клеток возродило интерес к тотальной панкреатэктомии. Аутотрансплантация позволяет у 40–50 % пациентов отказаться от введения инсулина, у оставшихся больных — снизить его суточную дозу. Первая тотальная панкреатэктомия с аутотрансплантацией островковых клеток была выполнена в 1977 г. В настоящее время только весьма ограниченное количество специализированных клиник имеет опыт проведения подобных вмешательств. Как правило, операция выполняется пациентам с некупируемым болевым синдромом, которые были оперированы ранее по поводу ХП без должного эффекта.

**4.10 Профилактика.** Первичная профилактика включает воздействие на факторы риска: отказ от употребления алкоголя и курения, правильное питание, борьба с ожирением, повышение резистентности организма и физическая культура. Вторичная профилактика дополнительно предполагает возмещение ферментной недостаточности, длительное соблюдение диеты и полноценное лечение обострений.

Билиарно зависимый панкреатит требует санации билиарной системы: соблюдение диеты для уменьшения вероятности спазма желчного пузыря с последующей миграцией мелких и мельчайших камней и возможным развитием обструкции вирсунгова протока; проведение литолитической терапии (препараты урсодезоксихолевой кислоты); своевременная холецистэктомия.

При хроническом алкогольном панкреатите основной мерой вторичной профилактики является абстиненция, добиться ее очень нелегко, и категорический отказ от курения.

Больные ХП подлежат диспансерному наблюдению при неосложненном варианте 2 раза в год (УЗИ, копрограмма).

Прогноз заболевания относительно благоприятный, если больные ХП будут воздерживаться от приема алкоголя и курения (примерно 70 % живут более 10 лет), однако, если они продолжают употреблять алкоголь и курят, то умирают намного раньше этого срока.

### 5. Свищи поджелудочной железы.

Свищом поджелудочной железы называется патологическое сообщение протоковой системы поджелудочной железы с внешней средой или внутренними полыми органами либо серозными полостями.

Различают наружные свищи, когда устье свища открывается на коже и внутренние, когда свищ сообщается с полым органом (желудком, тонкой или толстой кишкой) или серозной полостью (брюшной или плевральной). Кроме того, панкреатические свищи бывают полными (терминальными) и неполными (Т-образными). При полных свищах (рис. 54) весь панкреатический сок выделяется наружу, при неполных (рис. 55) основная часть панкреатического сока оттекает естественным путем в двенадцатиперстную кишку и только часть его отделяется по свищу.

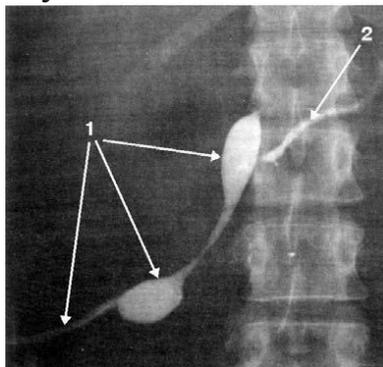


Рис. 54. Фистулограмма. Наружный терминальный свищ поджелудочной железы. 1 – свищевой ход; 2 – панкреатический проток в дистальной части поджелудочной железы.

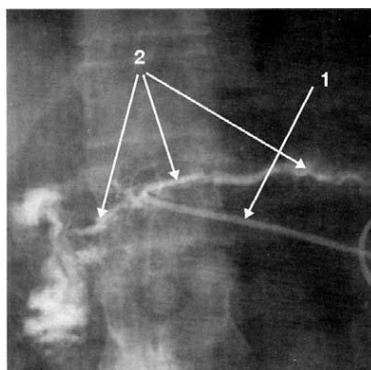


Рис. 55. Фистулограмма. Наружный боковой свищ поджелудочной железы. 1 – в свищевой ход введена трубка; 2 – панкреатический проток прослеживается на всем протяжении и контрастное вещество свободно проходит в ДПК.

### 5.1. Классификация.

1. Наружные свищи (терминальные и Т-образные).
2. Внутренние свищи.
3. Истинные свищи при повреждении протоковой системы.
4. Ложные свищи – секвестры ткани поджелудочной железы после панкреонекроза.

### 5.2. Этиология и патогенез.

Не менее трех четвертей полостных образований (псевдокисты, ложные кисты) и практически все свищи поджелудочной железы являются проявлениями панкреатита и представляют собой результат вначале осумкования, а затем вялотекущего гнойного расплавления крупных очагов панкреонекроза и нарушений естественного оттока секрета железы в двенадцатиперстную кишку из-за рубцовых и инфильтративных изменений в зоне протоковой системы. Существует два основных фактора, являющихся причиной формирования и поддержания панкреатических свищей: 1) незавершенность отторжения панкреонекроза, 2) нарушение оттока панкреатического секрета естественным путем в двенадцатиперстную кишку. Таким образом, панкреатический свищ представляет собой патологический канал, через который происходит выделение за пределы организма (отторжение) продуктов распада некротизированной ткани (преимущественно гной) и/или панкреатического сока.

Панкреатические свищи, как уже упоминалось, принято подразделять на наружные и внутренние. Поскольку спонтанный прорыв гноя или панкреатического секрета через кожу из глубоко расположенной поджелудочной железы практически невозможен, наружные свищи всегда формируются лишь после операций по поводу панкреатита острого или хронического, а также после вмешательств, связанных с травмой поджелудочной железы.

Внутренние свищи, напротив, обычно возникают спонтанно в результате естественного отторжения инфицированных очагов панкреонекроза и окружающего их гноя, часто содержащего панкреатический секрет, в соседние полые органы (желудок, двенадцатиперстная кишка, поперечно-ободочная кишка). Иногда в результате достаточного дренирования через внутренний свищ может наблюдаться ремиссия или даже клиническое излечение полостной формы хронического панкреатита. В других случаях через образовавшееся патологическое сообщение может происходить кровотечение из аррозированных сосудов поджелудочной железы в желудочно-кишечный тракт. При прорыве очага из поджелудочной железы или панкреатической клетчатки через диафрагму в плевральную полость возникает плеврит (чаще левосторонний), в этиологии которого может преобладать ферментативный или инфекционный фактор. Прорыв хронического гнойного очага в свободную брюшную полость вызывает возникновение перитонита, также преимущественно инфекционного или же ферментативного.

Происхождение панкреатических свищей, связанных с травмой, бывает различным. В одних случаях, когда происходит ушиб железы без нарушения анатомической целостности органа, развивающийся острый, а затем хронический панкреатит может привести к образованию свищей по тем же закономерностям, что и панкреатит другого генеза. Если же при травме происходит разрыв железы в результате прямого воздействия ранящего снаряда или же тяжелого закрытого повреждения живота, механизм свища бывает иным. Современная хирургическая тактика при таких повреждениях состоит, прежде всего, в отказе от попыток восстановления анатомической целостности железы. Наиболее рациональным считается эвакуация обычно массивной забрюшинной гематомы, гемостаз и удаление нежизнеспособных размозженных тканей поврежденного органа, после чего оба конца разорванного или рассеченного панкреатического протока тонкими трубками дренируются наружу. Одновременно тем или иным способом дренируется и парапанкреатическая клетчатка. Такое вмешательство, если не исключает, то, во всяком случае, ограничивает тяжесть травматического панкреатита и предупреждает истечение панкреатического сока в забрюшинное пространство и свободную брюшную полость. Оно оказывается спасительным для больного в остром периоде травмы, но неизбежно ведет к формированию панкреатического свища или свищей, подлежащих оперативному закрытию в поздние сроки.

Иногда панкреатические свищи могут быть обусловлены операционной травмой, не связанной с панкреатитом. Примером этому могут служить свищи, формирующиеся при недостаточности панкреатикоюноанастомоза после панкреатодуоденальной резекции по поводу рака. Нельзя забывать, однако, что и в этом случае причиной недостаточности анастомоза и последующего свища чаще всего является травматический панкреатит в торцевой части культи поджелудочной железы.

#### *Патологоанатомическая картина*

Панкреатический свищ представляет собой неравномерно суженный канал, сообщающийся с протоком поджелудочной железы, стенки которого образованы фиброзной тканью. В ткани поджелудочной железы в месте формирования свища обнаруживают различного рода морфологические изменения, которые привели к его образованию (некроз, воспаление, кисту).

### **5.3 Клиника и диагностика.**

Клинические проявления наружных панкреатических свищей – несложны. Их устья обычно формируются в лапаротомной ране, заживающей после операций на поджелудочной железе, или же в небольших дополнительных ранах брюшной стенки, через которые выводились дренажи. Для наружных свищей поджелудочной железы характерно выделение панкреатического сока через наружное отверстие свища. Количество отделяемого зависит от вида свища. При полном свище (встречается редко) за сутки выделяется до 1–1,5 л сока, при неполных – нередко всего несколько капель. В зависи-

мости от выраженности деструктивных и воспалительных изменений в железе и в стенках свища выделяется либо чистый панкреатический сок, либо панкреатический сок, содержащий примесь крови и гноя. Вследствие выделения наружу большого количества панкреатического сока очень быстро развивается мацерация кожи (ферментативный дерматит). Значительная потеря панкреатического сока приводит к резкому ухудшению состояния больного, выраженным нарушениям белкового, жирового и углеводного обмена, существенным потерям воды, электролитов и расстройствам кислотно-щелочного состояния. Часто эти потери ведут к обезвоживанию, истощению, адинамии, а в тяжелых случаях – к коматозному состоянию.

Для уточнения диагноза, а также для определения калибра и направления свищевого хода обычно применяется фистулография. Если при ней контраст заполняет протоки поджелудочной железы, то диагноз не вызывает сомнений. Количество жидкости, вытекающей через свищ, должно учитываться и отражаться в истории болезни. Бывает целесообразным также лабораторный анализ отделяемого (определение ферментов поджелудочной железы, цитологическое исследование осадка и т. д.).

По характеру течения наружные панкреатические свищи можно разделить на: 1) склонные к спонтанному заживлению; 2) стойкие, или персистирующие; 3) рецидивирующие. Если в процессе функционирования свища происходит полное отторжение поддерживающего его некротического субстрата, а отток панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку не нарушен или же постепенно восстанавливается, отделяемое из свища становится все более скудным и происходит его спонтанная ликвидация в течение нескольких недель или месяцев. Если же причина или причины, поддерживающие свищ, продолжают существовать, формируется стойкий свищ, не склонный к заживлению. При небольшом количестве отделяемого наружное отверстие свища может периодически закрываться и даже эпителизироваться. Однако после накопления значительного количества отделяемого, обычно содержащегося в увеличивающейся по объему ложной кисте, и/или обострения инфекционного процесса свищ рецидивирует. Обычно этому предшествуют боли, инфильтрация в области рубца и повышение температуры. Описанный цикл может повторяться неопределенно долго.

Внутренние панкреатические свищи при благоприятном течении основного процесса могут ничем себя не проявлять и оставаться недиагностированными вплоть до появления осложнений, например, кровотечения в желудочно-кишечный тракт. Их удастся распознать при контрастном рентгенологическом исследовании желудка и двенадцатиперстной кишки по затекам контраста в направлении поджелудочной железы или же при гастродуоденоскопии. Эндоскопическое контрастирование главного панкреатического протока (РХПГ) является не всегда безопасным из-за возможности обострения хронического панкреатита.

При подозрении на наличие панкреатико-плеврального свища целесообразно исследовать плевральный экссудат на амилазу.

#### **5.4 Лечение.**

Неполные свищи обычно закрываются под влиянием консервативного лечения, которое включает мероприятия, направленные на улучшение общего состояния, борьбу с истощением и обезвоживанием.

Установив наличие свища, необходимо контролировать ежедневную потерю жидкости через него, а также характеристики дренируемой жидкости. Важно контролировать концентрацию амилазы и время эволюции плотного канала свища с целью определения времени проведения безопасной фистулографии. Периодически необходимо определять культуральные свойства секрета для установления степени обсеменения и типа микробов, чтобы подавить их адекватными антибиотиками. Важно получить фистулограммы в прямой и боковой проекциях для определения длины и траектории свища, а также для выяснения ее прямого или непрямого соединения с протоком поджелудочной железы. Они помогают установить, есть ли обструкция в некоторых секторах панкреатического протока или он полностью свободен. Фистулография также позволит определить, проходит ли рентгеноконтрастное вещество в двенадцатиперстную кишку, имеет ли свищ единичные или множественные свищевые ходы. Фистулография позволит определить наличие в животе полости, связанной со свищом. Фистулографию следует выполнять не ранее, чем через 20—30 дней после возникновения свища, чтобы дать ему время сформироваться. Не всегда возможно увидеть панкреатический проток с помощью фистулографии. В таком случае нужно прибегнуть к ретроградной эндоскопической холангиопанкреатографии (РХПГ). Более 70% пациентов с наружными свищами поджелудочной железы могут быть излечены с помощью медикаментозной терапии. Необходимо пытаться провести медикаментозную терапию во всех случаях до принятия решения об оперативном лечении, даже если закрытие свища может быть отложено на месяцы, а в некоторых случаях — на срок более года. Обычно применяется следующее медикаментозное лечение: 1. Назогастральная интубация для уменьшения до минимума попадания желудочного сока в двенадцатиперстную кишку. 2. Назначение H<sub>2</sub>-блокаторов для уменьшения секреции кислоты в желудке. 3. Поддержание электролитного баланса. 4. Усиленное парентеральное питание для поддержания состояния питания пациента до формирования фиброзных стенок свищевого хода. Лишь после этого можно назначить пероральное питание, которое сначала будет состоять из простейшей диеты, дающей незначительные стимулы для секреции. Позднее переходят к более разнообразной диете. Нет необходимости слишком долго держать пациента на парентеральном питании, так как показано, что это не способствует закрытию свища. 5. Постоянная аспирация с помощью катетера, помещенного в свищевой ход. 6. Для уменьшения потерь секрета аспирированную жидкость можно возвра-

щать назад через назогастральный зонд. После удаления назогастрального зонда можно смешивать панкреатический сок с виноградным для улучшения вкуса. 7. Некоторые авторы для уменьшения панкреатической секреции использовали фармакологические препараты. Одним из таких препаратов является соматостатин в дозе 250 мкг в час внутривенно. Другие авторы не установили никаких преимуществ при использовании соматостатина, так как он не сокращал период времени, необходимого для закрытия свища. Соматостатин уменьшает панкреатическую секрецию, но лишь временно. У некоторых пациентов такое непостоянство может привести к очевидному увеличению количества отделяемого секрета. 8. Кожу пациентов со свищами поджелудочной железы необходимо постоянно защищать пастой или мазью, вплоть до излечения свища. Очень полезно к кожному отверстию свища прикреплять калоприемник. Необходимо избегать мацерации кожи всеми способами. 9. Введении в просвет свища дренажа, через который осуществляют аспирацию содержимого и промывают свищ слабым раствором молочной кислоты для инактивации протеолитических ферментов.

Когда свищ не сформирован, главной задачей врача является борьба за жизнь пациента, которая обычно в опасности. Когда это время прошло, основной задачей становится правильное ведение свища. Для снижения секреторной активности поджелудочной железы назначают цитостатики и антитаболиты (фторурацил, циклофосфамид и др.) или синтетические аналоги соматостатина, а также специальную диету, богатую белками и бедную углеводами, ограничивающую выделение панкреатического сока. При неэффективности подобного способа больных переводят на парентеральное питание с массивной медикаментозной терапией, направленной на угнетение экзокринной функции поджелудочной железы и кислотопродуцирующей функции желудка.

Оперативное лечение показано при наличии стойких или рецидивирующих наружных панкреатических свищей. Оно должно быть направлено, в первую очередь, на устранение причин, способствовавших возникновению свища и поддерживающих его персистенцию. Главными из этих причин являются затруднения оттока панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку и незавершенность отторжения инфицированного панкреонекроза, причем у многих, если не у большинства, больных эти причины действуют совместно. Отсюда следует, что лечение панкреатических свищей, так же как и лечение ложных панкреатических кист, неотделимо от лечения хронического панкреатита. В соответствии со сказанным, операция по поводу свища должна состоять отнюдь не в иссечении свищевого хода, а в создании хорошего доступа к поджелудочной железе через желудочно-ободочную связку, ревизии железы, вскрытии и опорожнении полостей (ложных кист), содержащих гной и остатки неотторгнувшегося панкреонекроза, с последующим дренированием. Если при ревизии устанавливается, что свищ исходит из главно-

го панкреатического протока или сообщается с ним, проток широко вскрывается и формируется панкреатикоеюноанастомоз. При наличии гнойных кист проток дренируется наружу, а свищ после этого или закрывается самостоятельно, или выполняется второй этап операции. Чаще всего формируется продольный панкреатикоеюноанастомоз с выключенной по Ру петлей (операция Puestow-I). Эта операция (рис. 56), фактически превращает наружный свищ в надежно функционирующий внутренний.

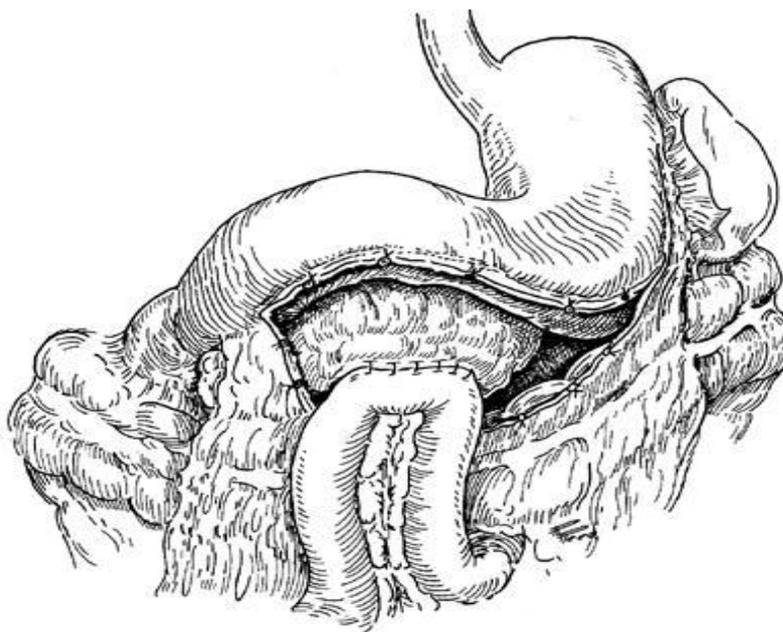


Рис. 56. Продольный панкреатикоеюноанастомоз. (Puestow I).

В случаях, когда источником свища является дистальная часть панкреатического протока или дистально расположенная ложная киста ПЖ, иногда приходится прибегать к ампутации хвоста железы с наложением дистального панкреатикоеюноанастомоза по Пьюстау-II (Puestow-II).

Внутренние панкреатические свищи при сообщении с серозными полостями (грудной, брюшной) являются объектом диагностики или хирургического лечения. В клинике с ними приходится сталкиваться, главным образом, при возникновении связанных с ними осложнений (например, кровотечения из сосудов поджелудочной железы в просвет желудочно-кишечного тракта). Иногда не диагностированный ранее внутренний свищ выявляется и устраняется во время оперативного вмешательства по поводу хронического панкреатита или сопутствующих ему патологических состояний (панкреатическая или парапанкреатическая псевдокиста, панкреатический свищ). При этом элементом вмешательства, как правило, должно быть обеспечение внутреннего или (временно) наружного оттока из зоны патологических изменений в железе, поддерживавших внутренний свищ, или радикальное удаление этой зоны (например, дистальная резекция железы).

### **5.5. Профилактика.**

Способы профилактики возникновения свищей в хирургической панкреатологии всегда были и остаются актуальной проблемой. Панкреатические свищи остаются истинным «бичом» хирургии поджелудочной железы. Основными предрасполагающими факторами развития этого осложнения является «мягкая» консистенция паренхимы железы, узкий проток поджелудочной железы, травматичность операции, возрастающая при лимфаденэктомии. Фактором служит прорезывание швов, обусловленное, как правило, краевым панкреонекрозом. Способ формирования панкреатодигестивного анастомоза не имеет определяющего значения в профилактике возникновения панкреатического свища. Медикаментозное подавление секреции поджелудочной железы, использование медицинских клеев, стентирование области анастомоза не позволяют добиться убедительных положительных результатов.

Для улучшения результатов резекционных операций на поджелудочной железе требуется дальнейший поиск методов прогнозирования возникновения панкреатического свища и методов надежной профилактики этого осложнения.

### **6. Кисты поджелудочной железы.**

Кисты поджелудочной железы представляют собой ограниченные капсулой скопления жидкости в виде полостей, расположенных как в самой железе, так и в окружающих ее тканях. Заболевание встречается в различных возрастных группах одинаково часто у мужчин и у женщин. Понятие "кисты поджелудочной железы" является собирательным.

В литературе, а также в учебных программах по частной хирургии существует не вполне корректная тенденция считать полостные образования самостоятельными формами патологии этого органа. Между тем не менее трех четвертей полостных образований (псевдокисты, ложные кисты) являются проявлениями панкреатита и представляют собой результат вначале осумкования, а затем вялотекущего гнойного расплавления крупных очагов панкреонекроза и нарушений естественного оттока секрета железы в двенадцатиперстную кишку из-за рубцовых и инфильтративных изменений в зоне протоковой системы.

Воспалительные кисты делятся на истинные (ретенционные) и ложные (псевдокисты — ПК).

Частым осложнением ХП является образование в 45—80 % случаев постнекротических кист, которые относятся к ложным, или псевдокистам, стенки которых состоят из соединительной и грануляционной ткани и не имеют на внутренней поверхности эпителиальной выстилки.

Острый панкреатит осложняется развитием кист в 4—21,3 % случаев, чаще на 3-4-й неделе заболевания на фоне стихания острых явлений; при тя-

желых деструктивных формах образование кист ПЖ наблюдается в 9,8—53,2 % случаев.

У мужчин причиной развития ХП с образованием кисты чаще всего является алкогольная болезнь (60—80 %), тогда как у женщин — желчнокаменная болезнь.

В период формирования кисты повреждение паренхимы ПЖ сопровождается очаговым скоплением сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов с деструктивными изменениями в паренхиме, которые вызывают формирование в ПЖ очага воспаления с частичной или полной деструкцией части паренхимы с отграничением воспалительной массы, уплотнением некротических масс в строме с последующим разрастанием соединительной ткани. Со временем тканевый детрит обогащается грануляционной тканью и постепенно уничтожается иммунными клетками, а в этом месте остается полость без эпителиальной выстилки.

В целом для образования ПК ПЖ должны быть следующие условия: повреждение ее паренхимы, мелких и крупных выводных протоков с затруднением оттока панкреатического секрета по ним и нарушение микроциркуляции в самой железе. При этом ведущим звеном являются нарушение оттока по главному панкреатическому протоку и возникающая при этом внутрипротоковая гипертензия. Давление в полости кисты достигает ( $378 \pm 38$ ) мм.вод.ст., тогда как при нормальных показателях внутрипротоковое давление соответствует ( $145 \pm 18$ ) мм.вод.ст.

ПК может возникать также в результате отграничения процесса вследствие значительного применения ингибиторов ферментов, и, возможно, это объясняет увеличение количества больных с этим осложнением, которое в дальнейшем протекает на фоне хронического воспаления ПЖ. Выявление кисты ПЖ, как правило, определяет показания к проведению оперативного вмешательства, суть которого обуславливается этиологией образования самой кисты, локализацией, продолжительностью существования, размерами, содержанием, связью с протоковой системой ПЖ, наличием осложнений и сопутствующей патологии.

Кисты ПЖ в процессе формирования и клинического течения в 18—68 % случаев вызывают различные осложнения (нагноение, перфорация, кровотечение, внутренние и наружные свищи, малигнизация), что определяет высокую летальность — 9,2-53 %

### **6.1. Классификация.**

В зависимости от причины и механизмов образования кист, особенностей строения их стенок различают истинные и ложные кисты.

К истинным кистам относят врожденные кисты поджелудочной железы, приобретенные ретенционные кисты, цистаденомы и цистаденокарциномы (рис. 57). Отличительной особенностью истинной кисты является наличие эпителиальной выстилки ее внутренней поверхности. Истинные кисты со-

ставляют менее 10% всех кист поджелудочной железы. В отличие от ложных кист истинные обычно бывают небольших размеров и нередко являются случайными находками при проведении ультразвукового исследования или во время операции, предпринятой по поводу другого заболевания. Истинные кисты обычно бывают небольших размеров (от нескольких миллиметров до 2—3 см в диаметре), имеют тонкие стенки, покрыты изнутри эпителием. Содержимое кисты прозрачное. Для цистаденом и цистаденокарцином характерными признаками является неровность внутренних контуров из-за внутриполостных разрастаний опухолевой ткани. Содержимое их вязкое, густое, при биохимическом исследовании выявляют положительную реакцию на муцин.



Рис. 57. Истинные кисты поджелудочной железы

Стенки ложной кисты представляют собой уплотненную брюшину, фиброзную ткань и в отличие от истинной кисты изнутри покрыты грануляционной тканью. Полость ложной кисты обычно заполнена жидкостью и иногда некротическими тканями. Характер жидкости бывает различным. Обычно это серозный или геморрагический экссудат.

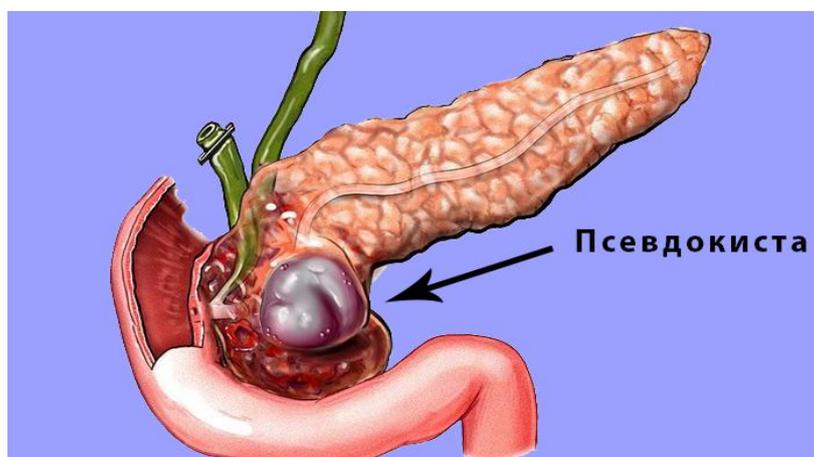


Рис. 58. Ложная киста поджелудочной железы

Ложная киста может локализоваться в любом отделе железы и достигать больших размеров. Объем содержимого в ложной кисте нередко составляет 1—2 л и более.

Р.Г. Карагюлян выделяет четыре стадии формирования постнекротической кисты ПЖ

1 стадия — возникновение кисты. Образование в сальниковой сумке полости, заполненной экссудатом вследствие перенесенного острого панкреатита. Продолжительность — 1,5-2 месяца.

2 стадия — начало формирования капсулы. Появление рыхлой капсулы в окружности несформировавшейся псевдокисты. На внутренней поверхности сохраняются некротические ткани с полинуклеарной инфильтрацией. Продолжительность — 2-3 месяца с момента возникновения.

3 стадия — завершение формирования капсулы. Завершается формирование фиброзной капсулы псевдокисты, прочно сращенной с окружающими тканями. Интенсивно протекает воспалительный процесс, носящий продуктивный характер. За счет фагоцитоза завершается освобождение от некротических тканей, продуктов распада. Продолжительность: 6-12 месяцев от момента появления кисты.

4 стадия — обособление кисты. Только спустя 1 год начинаются процессы разрушения сращений между стенкой псевдокисты и окружающими тканями. Этому способствуют два фактора: постоянное перистальтическое движение органов, сращенных с неподвижной кистой, и длительное воздействие протеолитических ферментов на рубцовые сращения]. В связи с этим киста становится подвижной, легко выделяется из окружающей ткани.

Выявление панкреатической кисты в большинстве случаев определяет и показания к оперативному лечению, вид которого в значительной мере зависит от причины образования, срока существования, локализации, размеров, характера содержимого, степени взаимосвязи с протоковой системой поджелудочной железы, от возникновения осложнений, от наличия сопутствующих поражений органов, смежных с ПЖ.

Известно, что только в 8-15% случаев может наступить спонтанный регресс кист до полного их исчезновения под влиянием противовоспалительной терапии. Таким образом, мнение о возможности применения консервативно-выжидательной тактики в стадии наличия сформированной панкреатической кисты в расчете на «самоизлечение» в подавляющем большинстве случаев ошибочно, а диагностирование у пациента при хроническом панкреатите сформированной кисты поджелудочной железы следует считать абсолютным показанием к оперативному лечению. Наиболее сложной и дискуссионной темой является проблема выбора оптимального срока, объема и вида оперативного вмешательства.

Местонахождение ложной кисты больших размеров может быть различным (рис. 59 а, б, в, г).

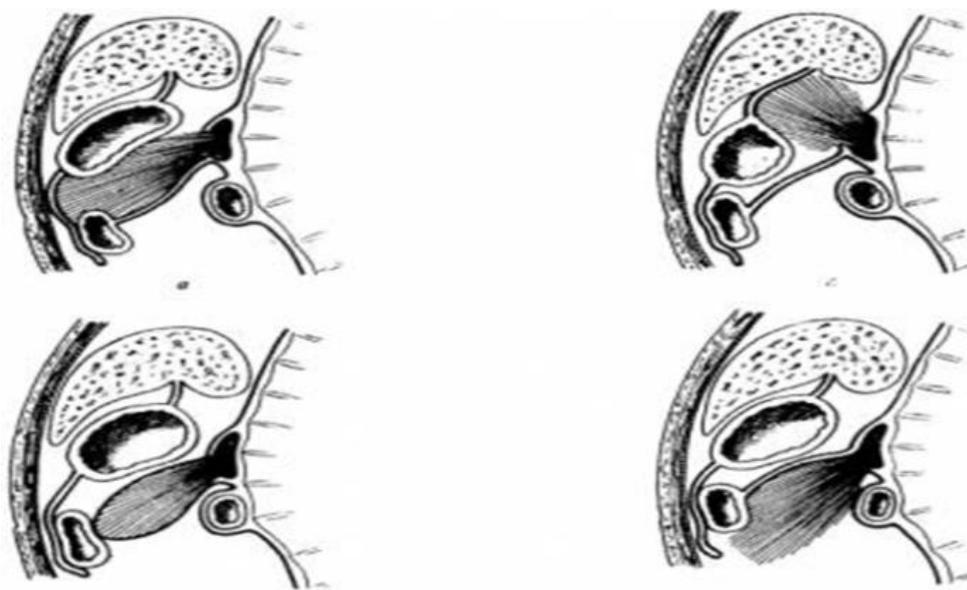


Рис. 59. Различные варианты расположения ложной кисты

Располагаясь по направлению к сальниковой сумке, она оттесняет печень вверх, а желудок книзу. Если киста расположена в направлении желудочно-ободочной связки, то желудок оттесняется вверх, а поперечная ободочная кишка — книзу; если между листками брыжейки поперечной ободочной кишки, смещая последнюю кпереди и, наконец, в нижний этаж брюшной полости, то последняя смещается кпереди, и, наконец, при распространении кисты в нижний этаж брюшной полости поперечная ободочная кишка смещается вверх, а тонкий кишечник — кзади и вниз. Ложная киста может локализоваться в любом отделе железы и достигать больших размеров. Объем содержимого в ложной кисте нередко составляет 1—2 л и более.

### ***Классификационные формы кист поджелудочной железы:***

#### ***I. По этиологии:***

1. После деструктивного панкреатита:
  - у оперированных;
  - неоперированных.
2. Посттравматические - после травмы поджелудочной железы.
3. Врожденные (дизонтогенетические) кисты, образующиеся в результате пороков развития ткани поджелудочной железы и ее протоковой системы (дермоидные, тератоидные кисты, фиброзно-кистозная дегенерация).
4. Ретенционные кисты, развивающиеся при стриктуре выводных протоков железы, стойкой закупорке их просвета конкрементами, рубцами.

#### ***II. По локализации:***

1. В области головки ПЖ.
2. В области тела ПЖ.
3. В области хвоста ПЖ.

4. Атипичные.

**III. По клиническим признакам:**

1. По срокам:

- острые (2-3 мес.);
- подострые (3-6 мес.);
- хронические (от 6 мес.).

2. По тяжести течения:

- простые (неосложненные);
- осложненные (нагноение, перфорация, перитонит, кровотечение, свищи, злокачественное перерождение).

**IV. По стадиям формирования стенок кисты (Р.Г. Карагюлян Р.Г., 1974г):**

- 1-я стадия — до 1,5 мес. с момента кистообразования;
- 2-я стадия — 2—3 мес.;
- 3-я стадия — 3 мес. — 1 год;
- 4-я стадия — больше 1 года.

**V. По связи с протоковой системой ПЖ:**

1. Киста, связанная с главным панкреатическим протоком:

- с нарушением проходимости протока;
- без нарушения проходимости протока.

2. Киста, связанная с добавочным панкреатическим протоком:

- с нарушением проходимости протока;
- без нарушения проходимости протока.

3. Киста, не связанная с панкреатическими протоками.

**VI. По общей морфологической характеристике:**

- одиночные;
- множественные;
- однокамерные;
- многокамерные;
- экстрапанкреатические;
- интрапанкреатические.

**VII. Первичные и рецидивирующие.**

**VIII. По связи с другими органами:**

- изолированные;
- связанные;
- комбинированные.

**IX. По клиническому течению:**

1. Полисимптомная форма.
2. Болевая форма.
3. Псевдоопухолевая форма.
4. Диспептическая форма.
5. Латентная форма.

### *Патологоанатомическая картина.*

Стенки ложной кисты представляют собой уплотненную брюшину, фиброзную ткань и в отличие от истинной кисты изнутри покрыты грануляционной тканью. Полость ложной кисты обычно заполнена жидкостью и иногда некротическими тканями. Характер жидкости бывает различным. Обычно это серозный или геморрагический экссудат. Истинные кисты обычно бывают небольших размеров (от нескольких миллиметров до 2—3 см в диаметре), имеют тонкие стенки, покрыты изнутри эпителием. Содержимое кисты прозрачное.

Для цистаденом и цистаденокарцином характерными признаками является неровность внутренних контуров из-за внутриполостных разрастаний опухолевой ткани. Содержимое их вязкое, густое, при биохимическом исследовании выявляют положительную реакцию на муцин.

### **6.2 Клиническая картина.**

Кисты небольших размеров клинически обычно не проявляются. Симптомы заболевания появляются в тех случаях, когда киста инфицируется, достигает больших размеров или вызывает сдавление или смещение соседних органов.

Наиболее частыми симптомами больших ложных кист являются тупые ноющие боли в верхней половине живота, диспепсия, нарушения общего состояния (40 – 60% в виде слабости, похудании), периодическое повышение температуры тела, лихорадка, наличие опухолевидного образования в животе.

Боли могут быть (80%) постоянными или приступообразными (при компрессии различных отделов кишечника). Иногда отмечают опоясывающие и распирающие боли, из-за которых больные принимают вынужденное положение. Особенно сильными боли бывают в случаях, когда киста оказывает давление на чревное нервное сплетение. Однако даже при гигантских кистах боли нередко бывают выражены незначительно и больные жалуются лишь на чувство давления в эпигастральной области. Наиболее частыми диспепсическими явлениями (20 – 30%) бывают тошнота, рвота, неустойчивый стул. При расположении крупной кисты в головке поджелудочной железы нередко наблюдается механическая желтуха.

При объективном исследовании довольно часто (60%) выявляют обычно безболезненное опухолевидное образование в верхней половине живота (подложечная, околопупочная область, правое или левое подреберье) с четкими наружными границами, округлой или овальной формы, гладкой поверхностью.

### **6.3 Диагностика.**

Диагноз кисты поджелудочной железы основывается на клинических данных и результатах специальных методов исследования. Кисты небольших

размеров клинически обычно не проявляются. Симптомы заболевания появляются в тех случаях, когда киста инфицируется, достигает больших размеров или вызывает сдавление или смещение соседних органов.

Наиболее частыми симптомами больших ложных кист являются тупые ноющие боли в верхней половине живота, диспепсия, нарушения общего состояния (слабость, похудание), периодическое повышение температуры тела, наличие опухолевидного образования в животе.

Боли могут быть постоянными или приступообразными (при компрессии различных отделов кишечника). Иногда отмечают опоясывающие и распирающие боли, из-за которых больные принимают вынужденное положение. Особенно сильными боли бывают в случаях, когда киста оказывает давление на чревное нервное сплетение. Однако даже при гигантских кистах боли нередко бывают выражены незначительно и больные жалуются лишь на чувство давления в эпигастриальной области. Наиболее частыми диспепсическими явлениями бывают тошнота, рвота, неустойчивый стул.

При расположении крупной кисты в головке поджелудочной железы нередко наблюдается механическая желтуха. При объективном исследовании довольно часто выявляют обычно безболезненное опухолевидное образование в верхней половине живота (подложечная, околопупочная область, правое или левое подреберье) с четкими наружными границами, округлой или овальной формы, гладкой поверхностью. Наблюдается постепенное, медленно прогрессирующее течение заболевания, реже как острое, когда киста за короткий срок достигает больших размеров, вызывая тяжелые функциональные нарушения со стороны других органов, и сопровождается осложнениями, наиболее частыми из которых при ложных кистах (панкреатических) являются кровоизлияния в полость кисты, нагноение, разрывы кисты с развитием перитонита, внутренние цистодуоденальные или цистогастральные свищи, а также компрессия соседних органов.

Кисты больших размеров можно обнаружить при пальпации. Кроме незначительного повышения концентрации ферментов поджелудочной железы в крови и моче, иногда отмечают уменьшение их в содержимом двенадцатиперстной кишки. При рентгенологическом исследовании выявляют оттеснение желудка, поперечной ободочной кишки кпереди и кверху или книзу. Компьютерная томография и ультразвуковое исследование являются наиболее информативными. У больных с истинными врожденными и ложными кистами при УЗИ обнаруживают гипоэхогенное образование с ровными четкими контурами, округлой или овальной формы, расположенное в проекции поджелудочной железы. Для цистаденомы и цистаденокарциномы характерна неровность внутреннего контура вследствие роста опухолевой ткани в полость кисты и более высокая эхогенность ее содержимого. Довольно часто наблюдаются внутрикистозные перегородки.

#### **6.4 Дифференциальная диагностика.**

Для дифференциальной диагностики доброкачественного кистозного образования поджелудочной железы от злокачественного применяют цистографию, тонкоигольную биопсию стенки кисты и биохимическое исследование ее содержимого. При цистаденоме и цистаденокарциноме содержимое кисты дает положительную реакцию на муцин.

При дифференциальной диагностике прежде всего необходимо отличить доброкачественную цистаденому от цистаденокарциномы и ложной кисты. Обычно для этой цели, помимо ультразвукового и компьютерно-томографического исследований, используют прицельную пункцию стенки кисты с последующим морфологическим исследованием биоптата.

Для дифференциальной диагностики кист поджелудочной железы с аневризмой аорты, опухолями забрюшинных лимфатических узлов, опухолями и кистами печени, гидронефрозом, опухолями почек, кистами брыжейки тонкой или ободочной кишки решающее значение имеют ультразвуковое исследование, компьютерная и магнитно-резонансная томография, а также ангиография висцеральных ветвей брюшной аорты.

#### **6.5 Осложнения:**

1. Перфорация – внезапные острые боли, коллапс, симптомы раздражения брюшины, исчезновение или уменьшение опухоли
2. Образование внутренних свищей – боли уменьшаются, температура снижается, киста уменьшается в размерах, возможно самоизлечение или формирование гнойников в брюшной полости, перитонит
3. Нагноение кисты – боли усиливаются, температура нарастает, опухоль увеличивается, нарастает гнойная интоксикация
4. Кровотечение в полость кисты – сильные боли, явления внутреннего кровотечения, быстрое увеличение кисты, может быть прорыв в брюшную полость
5. Явления кишечной непроходимости – возникает в результате сдавления кишечника кистой, спайками
6. Злокачественное перерождение – ухудшение общего состояния, рост инфильтрата, свищи

Наблюдается постепенное, медленно прогрессирующее течение заболевания, реже как острое, когда киста за короткий срок достигает больших размеров, вызывая тяжелые функциональные нарушения со стороны других органов, и сопровождается осложнениями,

Наиболее частым осложнением кист поджелудочной железы является сдавление различных органов: стеноз желудка, дуоденальный стаз и непроходимость кишечника при давлении кисты на желудок и кишечник: образование сращений с этими органами; механическая желтуха при сдавлении кистой желчных протоков; портальная гипертензия с асцитом, желудочным кровотечением, спленомегалией при сдавлении воротной вены, сдавление ниж-

ней поллой вены (отеки на ногах). Возможна компрессия почки и мочеточника с развитием гидронефроза. Наблюдаются такие осложнения, как перфорация панкреатических кист в брюшную полость, образование внутренних свищей вследствие прорыва кисты в прилежащие полые органы; нагноение кист, кровотечения в полость кисты, злокачественное перерождение кисты.

### **6.6 Лечение.**

Общепризнанным методом лечения кист поджелудочной железы является хирургическое вмешательство. Ложные кисты иногда излечиваются самостоятельно после прорыва их в кишечник. Для успеха вмешательства необходим широкий доступ. При малых разрезах операция становится более травматичной, ориентировка в анатомических взаимоотношениях кисты и органов, гемостаз и т. д. затрудняются. Брюшную стенку широко рассекают по белой линии или поперечным разрезом над опухолью с пересечением обеих прямых мышц. При необходимости производят дополнительные разрезы.

#### ***Виды операций:***

##### *Полное удаление кист:*

- а – экстирпация;
- б – резекция части железы с кистой;
- в – панкреатодуоденальная резекция (ПДР).

##### *Неполное удаление кист:*

- а – вскрытие и ушивание полости кисты;
- б – цистотомия с частичной резекцией и ушиванием оставшейся части поджелудочной железы;
- в – внутренне дренирование кисты: цистоеюноанастомоз, цистогастроанастомоз, цистодуоденоанастомоз.

*Наружное дренирование* при нагноении или несформировавшейся стенке кисты, что в 35 – 40% случаев приводит к формированию свища:

- а – лапаротомия, опорожнение и дренирование;
- б – наружное дренирование с тампонированием кисты по А.В. Вишневскому;
- в – внебрюшинное дренирование кисты через люмботомию;
- г – марсупиализация – подшивание стенок кисты к передней брюшной стенке.

*Чрезкожное, трансперитонеальное дренирование кисты* под контролем УЗИ, КТ, возможно со склерозированием кисты 96% этиловым спиртом.

Выбор того или иного из этих методов определяется в зависимости от характера кисты (истинная, ложная), ее размеров, локализации в поджелудочной железе, топографических соотношений с окружающими органами и общего состояния больного. Обезболивание: местная анестезия или интубационный наркоз, лучше закисью азота с применением релаксантов.

*Экстирпация кисты* впервые была выполнена Бозменом в 1881 г. Показана в качестве радикальной операции при истинных опухолевых кистах. Экстирпация наиболее осуществима при кистах на ножке (рис. 60).

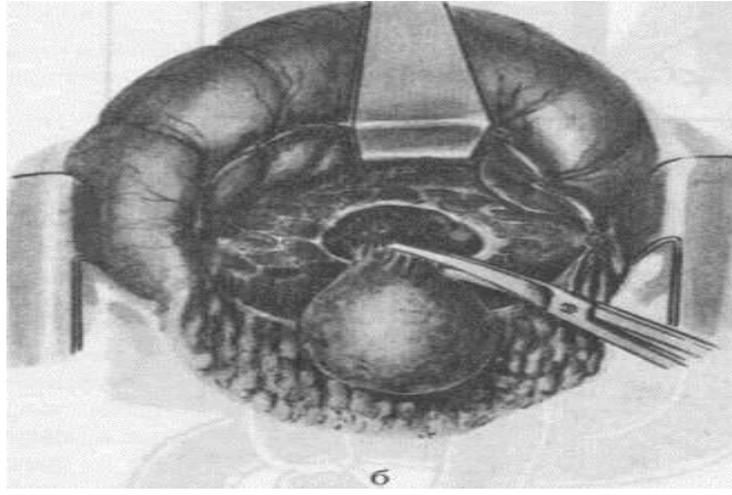


Рис. 60. Экстирпация кисты поджелудочной железы

По вскрытии брюшной полости ориентируются в топографии кисты. Рассекают брюшинный листок, покрывающий орган, малый сальник или желудочно-ободочную связку. Тупым путем, используя гидравлическую препаровку, сдвигают кровеносные сосуды со стенки кисты. Надо учитывать, что особенно легко рвутся вены и что необходимо сохранять целостность крупных артериальных стволов. Прочные сращения рассекают. Тщательный гемостаз. Опухоль отделяют от желудка, поперечной ободочной кишки, а при больших кистах — от надпочечника, почки, лоханки и мочеточника. Обойдя кисту со всех сторон, обнаруживают ее ножку. Последняя вместе с эпителиальным покровом иссекается из ткани поджелудочной железы, и киста удаляется. Сосуды прошивают шелком. Ложе кисты перитонизируют. При гигантских кистах для облегчения процесса выделения кисты полость ее предварительно опорожняют троакаром. Если удалить кисту целиком с капсулой невозможно, производят ее опорожнение и резекцию стенок в доступных размерах. А.В. Мельников предложил из оставшейся части стенки кисты иссекать участками только ее слизистую оболочку («мостовидная резекция»). Шпловцев С.П. из опасения травмировать поджелудочную железу дно кисты не удаляет, подвергает внутренний эпителиальный покров оставшейся стенки электрокоагуляции, обрабатывает его спиртом и йодом. Стенки кисты сближают узловыми кетгутовыми швами, наложенными изнутри. Перитонизация сальником. Брюшная стенка зашивается наглухо.

Иногда киста на длинной ножке легко извлекается в рану. Тогда ножку рассекают между зажимами, кисту удаляют. При подозрении на злокачественное перерождение производят биопсию в самой операционной. Если

подозрение подтверждается, показана радикальная операция: резекция поджелудочной железы вместе с кистой.

По сборной статистике В.В. Виноградова, средняя летальность составляет 10%. Отдаленные результаты — полное выздоровление у 90% больных.

*Резекция хвоста или тела поджелудочной железы* вместе с кистой производится при наличии широкого основания кисты при обширном вовлечении в процесс паренхимы железы (рис. 61). После выделения кисты до ее основания рассекают брюшину по нижней и верхней поверхности поджелудочной железы. Селезеночные сосуды сдвигают или перевязывают. Удаление селезенки при этом не обязательно, поскольку ее питание возможно за счет веточек, идущих от левой желудочной артерии, верхней брыжеечной и печеночной, анастомозирующих с селезеночной артерией. Хвост поджелудочной железы выделяют из поджелудочно-селезеночной связки и приподнимают. Заднюю поверхность железы тупо выделяют из ее ложа. В пределах здоровых тканей, отступя влево от верхней брыжеечной артерии не менее чем на 2—3 см, железу рассекают между двумя зажимами.

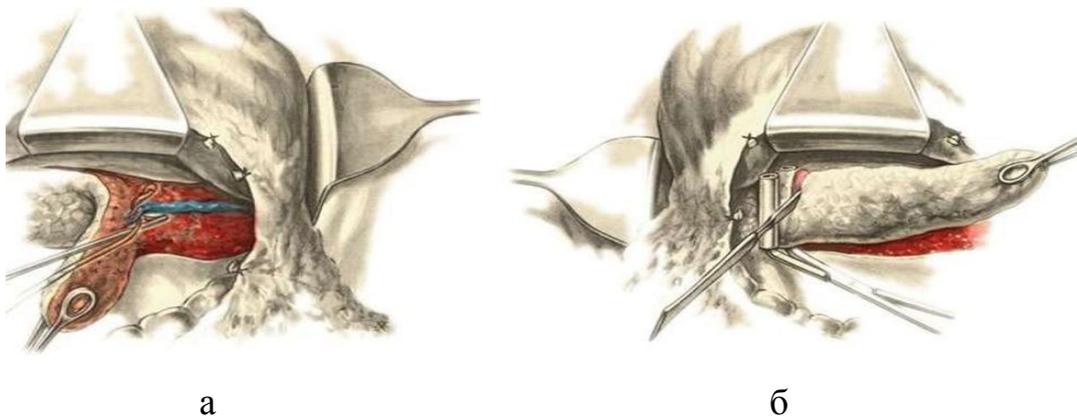


Рис. 61. Резекция хвоста и тела поджелудочной железы: а – перевязка артериальных и венозных ветвей, идущих к поджелудочной железе; б- отсечение удаляемой части поджелудочной железы.

Проток лигируют прошиванием. На сечение паренхимы вместе с капсулой кладут узловыe кетгутовые швы. Тщательная перитонизация; недостаточность ее ведет к образованию абсцесса. Подводят дренаж, удаляемый при неосложненном течении через 2—3 суток. При кистах головки поджелудочной железы производить панкреатодуоденальную резекцию не следует, так как операция опаснее самого заболевания. Лучше применять в этих случаях мостовидную резекцию по А.В. Мельникову.

Стремление полного излечения пациентов с панкреатическими кистами, избежав при этом рецидива, приводит к применению радикальных операций,

к которым относятся цистэктомии и резекционные вмешательства, направленные на удаление части ПЖ с кистозной полостью.

Радикальные операции технически наиболее сложно выполнимые вмешательства, сопровождающиеся обширной травматизацией ПЖ и требующие высокой квалификации оперирующего хирурга.

По отношению к резекционным операциям при кистах ПЖ есть две основные точки зрения. Сторонники радикальных методов считают резекционные вмешательства эффективными, позволяющими в значительной степени улучшить отдаленные результаты лечения. При этом следует признать, что проведение радикальных вмешательств представляется возможным не более чем в 10-20% случаев, чаще всего в поздние сроки заболевания пациентов. Противоположная точка зрения заключается в сдержанном отношении к радикальным операциям, в виду развития последующих ферментативных и гормональных нарушений, а так же высокого уровня послеоперационных осложнений (до 29%) и послеоперационной летальности (до 17%), причем частота рецидивов заболевания достигает 20%.

Ряд хирургов настойчиво рекомендуют выполнять цистэктомии. Практически изолированная цистэктомия возможна лишь в единичных наблюдениях ретенционных и ложных экстрапанкреатических кистах небольшого размера, которые имеют связь с ПЖ посредством сравнительно узкой ножки, не содержащей панкреатические протоки.

Наиболее часто при панкреатических кистах применяют дистальную резекцию тела и хвоста ПЖ, которая выполняется в объеме гемипанкреатэктомии, хотя в некоторых случаях ее приходится расширять, удаляя до 80-90% всего объема органа. В ряде случаев при не столь крупных размерах панкреатических кист и умеренной выраженности явлений сопутствующего хронического панкреатита имеются условия для выполнения органосохраняющего варианта операции — умеренной по объему дистальной резекции корпорокаудального отдела ПЖ с сохранением селезенки.

Значительно более редкими радикальными вмешательствами при панкреатических кистах являются панкреатодуоденальная резекция и тотальная дуоденопанкреатэктомия (ТДПЭ). Показаниями к выполнению панкреатодуоденальной резекции (ПДР) служат обнаружение неопластического характера кистозного образования, а также состояния после перенесенных ранее паллиативных вмешательств — попыток наружного и внутреннего дренирования панкреатических кист. Изолированное поражение головки ПЖ множественными кистами, особенно без поражения других органов, может служить показанием к проксимальной резекции железы при развитии механической желтухи, выраженного болевого синдрома и других осложнений. Другим обоснованным показанием к выполнению ПДР является рецидив интрапанкреатических кист головки ПЖ после паллиативных вмешательств. По мнению большинства авторов, применение ТДПЭ может быть оправдано лишь в

исключительных случаях, главным образом при возникновении тяжелых интраоперационных осложнений, когда другие способы безопасного завершения операции не представляются осуществимыми или при тотальном поражении ПЖ опухолевой кистой.

Все больше сообщений появляется в последние годы в литературе, посвященных успешному выполнению резекционных вмешательств на ПЖ с применением лапароскопической техники.

*Внутреннее дренирование кисты.*

Наложение соустья между кистой и органами желудочно-кишечного тракта (внутренний дренаж) применяется в тех случаях, когда резекция кисты не представляется возможной.

Внутреннее дренирование считается наиболее физиологичным, устраняет болевой синдром, способствует сохранению пассажа секрета ПЖ, предупреждает снижение функции ПЖ, достаточно часто применяется в практике и обнаруживает довольно высокий процент хороших результатов. Среди дренирующих вмешательств применяют цистогастро-, цистодуодено- и цистоеюностомию. Недостатками таких операций являются рецидивирование кист, вследствие облитерации цистодигестивных анастомозов, инфицирование псевдокист ПЖ, развитие аррозивного кровотечения вследствие действия на внутреннюю поверхность стенки кисты желудочного и дуоденального содержимого.

Противопоказания: раковое перерождение кисты, нагноения, кровотечения, непрочность капсулы кисты, поликистоз поджелудочной железы.

Внутренний дренаж в связи с возможными осложнениями, по мнению А.В. Мельникова, нецелесообразен. Напротив, Костелецкий операции внутреннего дренажа считает методом выбора при ложных кистах.

*Цистоэнтеростомия*

Выполняется лапаротомия. Капсулу кисты поджелудочной железы освобождают на площади 10 x 10 см. Пункцией и электронасосом эвакуируют содержимое. Пересекают тощую кишку на различном расстоянии от связки Трейца в зависимости от величины кисты и имеющихся спаек. Отводящий отрезок кишки вшивают в стенку кисты по типу анастомоза конец в бок двухэтапными узловыми швами (глубокие швы — кетгутом через всю толщу сшиваемых стенок, поверхностные — шелком через серозный и мышечный слои кишки и через поверхностные слои капсулы). Приводящий отрезок пересеченной тощей кишки вшивают в бок отводящего ниже цистоэнтероанастомоза двухэтапным швом: шелк, кетгут. При наложении соустья позади поперечной ободочной кишки края mesocolon подшиваются к стенке кисты выше анастомоза. При переднем анастомозе подшиваются края отверстия к желудочно-ободочной связке. Можно наложить анастомоз между кистой и кишкой бок в бок, но тогда обязательно добавляется энтероэнтероанастомоз (рис. 62).

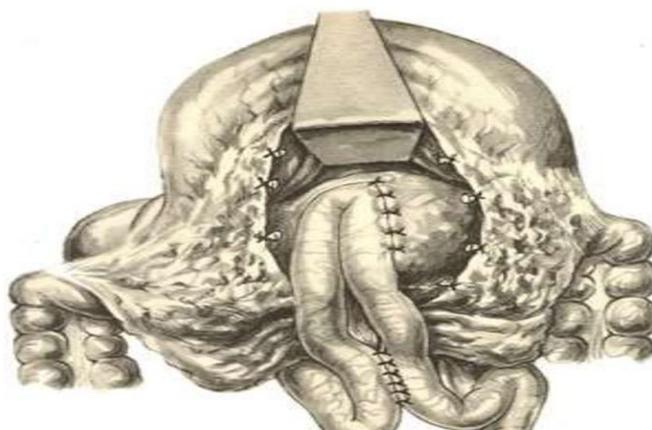


Рис. 62. Внутренний дренаж поджелудочной железы. Цистоэнтеростомия.

При цистоэнтеростомии У-образный анастомоз дает лучшую гарантию от забрасывания кишечного содержимого в полость кисты, чем анастомоз между кистой и тонкой кишкой бок в бок.

#### *Цистогастростомия*

Перед операцией в желудок через нос вводят тонкий зонд для отсасывания желудочного содержимого во время всей операции. Кисту и желудок анастомозируют в месте лучшего прилегания их друг к другу. Чаще операция выполняется при прочном спянии кисты с задней стенкой желудка. У малой и большой кривизны желудка на передней стенке кладут два шелковых шва-держалки. Поперечным разрезом по передней стенке желудка вскрывают его полость. Края раны разводят тупыми крючками. В месте наиболее прочного спаяния с кистой на заднюю стенку желудка изнутри кладут швы-держалки. Пункцией через заднюю стенку желудка кисту освобождают от содержимого. Заднюю стенку желудка и капсулу кисты рассекают на протяжении 4—5 см. Гемостаз. Внутреннюю оболочку кисты и слизистую желудка сшивают узловыми кетгутовыми швами (рис. 63).

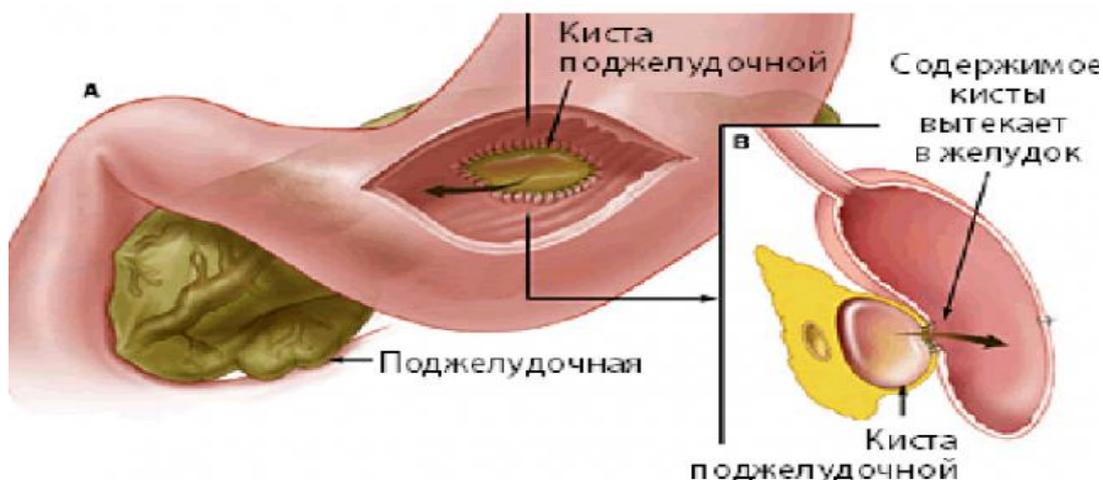


Рис. 63. Внутренний дренаж поджелудочной железы. Цистогастростомия.

Рану передней стенки желудка зашивают двухэтажным швом: кетгут, шелк. В послеоперационном периоде продолжают постоянное отсасывание желудочного содержимого. Парентеральное питание в течение 3 суток. Затем извлекают из желудка зонд. После приема пищи больного укладывают на живот. Брюэр, Шамвей предложили после гастростомии и вскрытия кисты через заднюю стенку желудка вводить в полость кисты катетер, вокруг которого ушивается разрез задней стенки желудка. Дистальный конец катетера выводят через разрез передней стенки желудка наружу. Переднюю стенку желудка фиксируют к париетальной брюшине.

Больной питается через рот. Содержимое кисты периодически отсасывается. Когда наступит выраженная облитерация полости кисты, катетер извлекают, после чего желудочный свищ вскоре заживает. При неудаче цистогастростомии может быть произведена повторная операция — цистоэнтеростомия и энтероэнтероанастомоз.

#### *Цистодуоденостомия.*

Производится при кистах головки поджелудочной железы. Накладывается соустье 4 см. длиной при помощи двухэтажного узлового шва: шелк, кетгут.

Цистодуоденостомия является наиболее редким вариантом внутреннего дренирования панкреатических кист. Применение его показано в случаях, когда киста расположена в головке ПЖ и непосредственно прилегает к стенке двенадцатиперстной кишки, а выполнение трансвентрикулярной операции затруднено. Данный метод отличает значительная техническая сложность, обусловленная необходимостью манипулировать в глубине двенадцатиперстной кишки, в непосредственной близости от большого дуоденального сосочка.

Одним из современных направлений чрескожного лечения кист ПЖ при хроническом панкреатите являются вмешательства наружно-внутреннего трансгастрального и трансдуоденального дренирования с формированием цистодигестивных внутренних анастомозов на потерянном дренаже.

Еще одной из групп малотравматичных вмешательств на кистах ПЖ является эндоскопическое наложение цистогastro- и цистоэнтероанастомозов. При этом осуществляется рассечение стенки желудка или двенадцатиперстной кишки и кистозной капсулы, либо пункционным методом устанавливают внутренний цистодигестивный дренаж. Обязательным условием для проведения подобных манипуляций является тесное взаимоотношение между кистой и стенкой дигестивного полостного органа.

#### *Ушивание кисты.*

Применяется редко при травматических кистах. Кисту выделяют возможно шире. Стенки по возможности иссекают, оставшуюся часть протирают формалином и ушивают узловыми швами, вворачивая края внутрь с та-

ким расчетом, чтобы серозные поверхности стенки кисты соприкасались. Остатки кисты облитерируются и рубцуются. Можно зашитую часть кисты подшить к передней брюшной стенке П-образными швами, чтобы в случае большого скопления панкреатического секрета предупредить его поступление в брюшную полость.

#### *Наружное дренирование кисты*

Вшивание кисты в брюшную стенку (наружный дренаж, марсупиализация). Впервые успешно произвел операцию в 1882 г. Гузенбаум. Технически самая простая операция (рис. 64).

Показания:

- 1) ложные кисты;
- 2) нагноение кисты;
- 3) неудалимые опухолевые кисты;
- 4) общее тяжелое состояние больного.

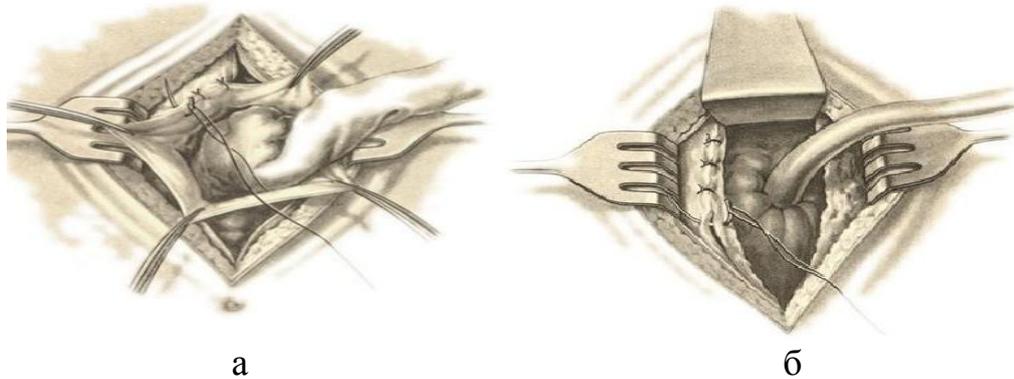


Рис. 64. Наружный дренаж поджелудочной железы: а – подшивание стенки кишки к париетальной брюшине и апоневрозу; б – подшивание края желудочно-ободочной связки к париетальной брюшине

Опорожнив кисту троакаром и электронасосом, ее вскрывают, частично иссекают стенки, полость протирают 10% раствором формалина. Край разреза кисты вместе с краями окна подшивают к париетальной брюшине и апоневрозу. В полость кисты вводят тампон и дренаж. Брюшную стенку ушивают, оставляя оперативную рану открытой лишь в месте тампонов и дренажной трубки. Кожу вокруг покрывают слоем стерильного гипса или цинковой мазью с яичным белком для предупреждения ее переваривания поджелудочным соком. Через 7—10 дней тампон извлекают, а через дренаж вводят склерозирующие вещества. Дренаж постепенно подтягивают и при гладком течении послеоперационного периода извлекают совсем на 14—20-й день. Можно с успехом применить ушивание кисты рядом кيسетных или узловых швов, накладываемых изнутри в несколько этажей, начиная со дна. Швы создают тесное соприкосновение стенок и ускоряют процесс запустевания полости.

В подходящих случаях вскрытие и дренирование кисты производят позадибрюшинным подходом после люмботомии. При этом способе нет опас-

ности развития перитонита и внутрибрюшинных спаек. Для угнетения секреции поджелудочной железы после марсупиализации назначают атропин, богатую жирами диету, рентгенотерапию. По истечении 2—3 месяцев наступает сморщивание кисты, исчезают воспалительные явления в окружности и улучшается общее состояние больного. Однако у ряда больных свищ не заживает. Тогда производят вторую операцию: резекцию поджелудочной железы или цистоэнтеростомию (У-образный анастомоз) или с тонкой кишкой анастомозируют свищ. Летальность после операции наружного дренажа составляет от 3 до 12%.

При наружном дренаже может наступить рецидив кисты. Малле-Ги и Мишульо наблюдали рецидивы кист у 5 больных. Всем им с успехом была произведена вторая операция: резекция хвостовой части поджелудочной железы вместе с кистой.

При эхинококковой кисте поджелудочной железы применяются следующие вмешательства: пункция кисты с последующим введением 10% раствора формалина; метод рекомендует Бреан, имевший летальность при кистах головки железы — 16%, тела — 8%, хвоста—36%; метод марсупиализации с удалением и без удаления хитиновой оболочки; удаление хитиновой оболочки с ушиванием фиброзной капсулы; иссечение кисты вместе с фиброзной капсулой (следует опасаться кровотечения и травматического панкреонекроза); резекция поджелудочной железы вместе с паразитарной кистой (при расположении кисты влево от брыжеечных сосудов и невыполнимости марсупиализации вследствие глубокого залегания кисты).

Условно в лечении ПК ПЖ можно выделить три основных варианта оперативных вмешательств: резекционный с удалением части ПЖ, операции внутреннего и наружного дренирования.

На современном этапе лечения пациентов с кистами ПЖ прослеживается общая тенденция внедрения в хирургическую практику малоинвазивных вмешательств. Эндоскопические и чрескожные операции, которые выполняются под контролем современных инструментальных средств слежения, получили распространенность в связи с малой травматичностью и относительной безопасностью. В качестве визуального контроля за ходом чрескожных пункций и дренирования ПК ПЖ наиболее часто применяют эхолокацию и КТ, реже — рентгентелевидение. При наличии небольшого кистозного образования (до 5-7 см. диаметром), не связанного с ГПП, наиболее целесообразным методом вмешательства являются лечебные чрескожные пункции образования под контролем УЗА. Несмотря на то, что перкутанное наружное дренирование необходимо считать операцией выбора, в лечении небольших кистозных образований данный метод не всегда представляется возможным к осуществлению из-за технических сложностей проведения дренажа и затруднений фиксации дренажной трубки в малых размерах полости.

Таким образом, при наличии большого кистозного образования (более 5-7 см диаметром), не связанного с ГПП, а также наличии признаков инфицирования кистозной полости, наиболее целесообразным методом вмешательства является чрескожный пункционно-дренирующий метод под контролем УЗИ, позволяющий вводить антибактериальные препараты в полость кисты и промывать ее растворами антисептиков. При этом контроль за состоянием кистозной полости возможно осуществлять так же с помощью фистулоцистографии, выполняемой в динамике.

Внедрение мини-инвазивных технологий в некоторых случаях может быть альтернативой традиционным методам лечения. Ряд авторов оценивает результаты чрескожных пункционно-дренирующих вмешательств как перспективные. Однако в литературе существует мнение и об ограниченной роли этих вмешательств в комплексном хирургическом лечении ПК, так как не следует забывать, что, несмотря на малую инвазивность, у 7—34,6 % больных могут развиваться такие тяжелые осложнения, как образование наружных панкреатических свищей, кровотечение в просвет органа, септические реакции. Описаны случаи летальных исходов, связанных с сепсисом, острым панкреатитом, инфарктом миокарда.

Таким образом, больным с кистами ПЖ необходим индивидуальный подход в выборе тактики лечения. Мероприятием первого выбора в комплексной терапии этой патологии является использование мини-инвазивных пункционно-дренирующих технологий, которые являются эффективным методом лечения в 32,8 % случаев.

Таким образом, в настоящее время проблема лечения панкреатических кист при хроническом панкреатите остается актуальной. На основании анализа литературных данных мы пришли к заключению, что вопросы диагностики кист ПЖ в полной мере не детализированы и отсутствует единый подход к тактике лечения панкреатических кист при хроническом панкреатите. Множество публикаций не отражает всех возможностей современных технологий, отсутствует четкость в определении сроков и показаний к тем или иным методам хирургического лечения кист ПЖ с помощью современных методов медицинской визуализации. До сих пор не разработаны безопасные методики наружного дренирования панкреатических кист в зависимости от их размеров и локализации. Отсутствуют точные критерии, которые определяют оптимальный способ дренирования панкреатических кист в зависимости от наличия сообщения ГПП с кистозной полостью. Нуждаются в уточнении непосредственные и отдаленные результаты оперативного лечения панкреатических кист и использованием минимальноинвазивных технологий.

Выбирая оптимальный срок и объем оперативного вмешательства при кистозных образованиях ПЖ, хирург должен выбрать правильный баланс между стремлением предотвратить развитие осложнений панкреатических кист, а также вызвавшего кистообразование деструктивного панкреатита, и

желанием выполнить максимально радикальное оперативное лечение в наиболее благоприятных условиях — после стихания острого воспалительного процесса, при достаточной «зрелости» стенки панкреатической кисты.

### ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Киста поджелудочной железы или парапанкреатическая киста является ложной, потому что она:
  - А) имеет размер менее 5 см;
  - Б) часто сообщается с панкреатическим протоком;
  - В) не имеет эпителиальной выстилки;
  - Г) имеет эпителиальную выстилку;
  - Д) часто инфицируется.
  
2. В пользу сообщения парапанкреатической кисты с протоком поджелудочной железы свидетельствует:
  - А) расширение главного панкреатического протока более 4 мм;
  - Б) сдавление желудка извне;
  - В) повышение уровня амилазы в содержимом кисты;
  - Г) быстрое увеличение кисты после пункции;
  - Д) сообщение кисты с главным панкреатическим протоком при цистографии.
  
3. При нагноившейся ложной кисте поджелудочной железы следует:
  - А) выполнить резекцию поджелудочной железы вместе с кистой;
  - Б) наложить цистодигестивный анастомоз;
  - В) дренировать кисту наружу;
  - Г) выполнить энуклеацию кисты;
  - Д) лечить больного консервативно.
  
4. Какие главные факторы способствуют развитию острого панкреатита?
  - А) прием сладкой пищи;
  - Б) приём алкоголя;
  - В) прием молочной пищи;
  - Г) приём жирной пищи;
  - Д) приём фруктов и овощей.
  
5. Наиболее характерными клиническими признаками острого панкреатита являются?
  - А) боль в животе, носящая опоясывающий характер;
  - Б) частый жидкий стул черного цвета;
  - В) рвота многократная, не приносящая облегчения;

- Г) желтуха;
- Д) «доскообразный» живот.

6. Какие ферменты выделяет поджелудочная железа?

- А) амилазу;
- Б) сукциндегидрогеназу;
- В) липазу;
- Г) щелочную фосфатазу;
- Д) инсулин.

7. Укажите симптомы, характерные для нарушения внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы:

- А) сухость кожных покровов;
- Б) симптомы сахарного диабета;
- В) потеря веса, креато- и стеаторея;
- Г) расширение вен передней брюшной стенки;
- Д) почечно-печеночная недостаточность.

8. В диагностике хронического панкреатита существенное значение имеют все исследования кроме:

- А) УЗИ поджелудочной железы;
- Б) копрологического исследования;
- В) ЭРПХГ;
- Г) ирригоскопии;
- Д) исследования панкреатических ферментов в крови и моче.

9. У больного при ЭРПХГ обнаружен расширенный главный панкреатический проток в виде «цепи озер». Укажите оптимальный вид операции:

- А) резекция хвоста поджелудочной железы;
- Б) панкреатодуоденальная резекция;
- В) операция Partington–Rochelle;
- Г) резекция желудка;
- Д) холецистэктомия.

10. Характер болей при деструктивном панкреатите:

- А) схваткообразные боли;
- Б) боль неопределенного характера;
- В) боль, вызывающая беспокойство;
- Г) сильная, постоянная боль;
- Д) боль отсутствует.

11. Больной 35 лет, поступил в клинику с диагнозом острый панкреатит. Укажите наиболее информативный показатель в энзимной фазе заболевания:

- А) амилаза крови;
- Б) трипсиноген;
- В) аминотрансфераза;
- Г) альдолаза;
- Д) лактаза.

12. Больной поступил в клинику с подозрением на острый панкреатит. Укажите наиболее информативный метод диагностики заболевания:

- А) целиакография;
- Б) ультразвуковое исследование;
- В) лапароцентез;
- Г) термография;
- Д) гастродуоденоскопия.

13. Выберите правильную комбинацию ответов у больных с осложнениями острого панкреатита: 1) шок и острая сердечная недостаточность; 2) перфорация желчного пузыря; 3) перитонит; 4) дивертикул 12-перстной кишки; 5) аррозивные кровотечения.

- А) 1, 3, 4;
- Б) 2, 3, 5;
- В) 1, 2, 3, 4;
- Г) 1, 3, 5;
- Д) все ответы правильные.

14. Больная 40 лет, поступила в клинику на 2 сутки с момента заболевания. После осмотра и обследования поставлен диагноз: панкреонекроз. Состояние средней тяжести, выраженная ферментативная интоксикация, клинической картины панкреатогенного перитонита нет. Какой метод лечения, угнетающий панкреатический протеиновый синтез, наиболее эффективен и доступен?

- А) дренирование грудного лимфатического протока;
- Б) цитостатики;
- В) локальная желудочная гипотермия;
- Г) гемосорбция;
- Д) лапароскопический перитонеальный диализ.

15. Механизм лечебного действия цитостатиков при остром панкреатите:

- А) блокада блуждающего нерва;
- Б) уменьшение воспаления в железе;
- В) уменьшение болей;

- Г) блокада белкового синтеза в клетках железы;
- Д) инактивация панкреатических ферментов.

16. Наиболее частые косвенные признаки острого панкреатита при гастродуоденоскопии:

- А) острые язвы желудка;
- Б) острые язвы 12-перстной кишки;
- В) отек и гиперемия задней стенки желудка;
- Г) кровоизлияния на передней стенке желудка;
- Д) утолщение складок желудка и 12-перстной кишки.

17. Больной 30 лет, поступил в клинику на 2-е сутки заболевания с диагнозом: острый панкреатит с выраженной ферментативной интоксикацией и панкреатогенным перитонитом. Укажите метод выведения панкреатических ферментов из организма:

- А) локальная внутрижелудочная гипотермия;
- Б) перитонеальный диализ;
- В) перидуральная анестезия;
- Г) катетеризация пупочной вены;
- Д) катетеризация аорты.

18. Выберите наиболее информативные методы диагностики острого панкреатита (жирового, геморрагического) в стадии токсемии: 1) рентгенологическое исследование желудка; 2) целиакография; 3) портография; 4) лапароскопия; 5) ультразвуковое исследование.

- А) все ответы правильные;
- Б) 2, 3, 4;
- В) 4, 5;
- Г) 1, 2, 5;
- Д) 3, 4.

19. У больного 20 лет клиническая картина острого панкреатита, но нельзя исключить прободную язву желудка. Решено выполнить диагностическую лапароскопию. Выберите достоверный лапароскопический признак деструктивного панкреатита:

- А) пневматизация кишечника;
- Б) гиперемия брюшины;
- В) отек большого сальника;
- Г) наличие желудочного содержимого в брюшной полости;
- Д) бляшки стеатонекроза на брюшине.

20. Назначение цитостатиков при остром панкреатите нецелесообразно при:
- А) деструктивных формах панкреатита в стадии токсемии;
  - Б) дыхательной недостаточности;
  - В) гнойных осложнениях панкреатита с почечно-печеночной недостаточностью;
  - Г) коллапсе;
  - Д) желтухе.

**Эталонные ответы:** 1 – В; 2 – Д; 3 – В; 4 – Б, Г; 5 – А, В, Г; 6 – А, В, Д; 7 – В; 8 – Г; 9 – В; 10 – Д; 11 – А; 12 – Б; 13 – Г; 14 – Б; 16 – В; 17 – Б; 18 – В; 19 – А; 20 – В.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача № 1

Больная, 53 года, поступила в хирургический стационар с жалобами на постоянные интенсивные боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту. Считает себя больной в течение суток до поступления. Начало заболевания связывает с погрешностью в диете (обильная жирная пища). Боль в эпигастральной области нарастала прогрессивно, присоединилась неукротимая рвота, в последних порциях с примесью крови. Подобные боли, но значительно меньшей интенсивности и преходящие, случались и ранее после погрешностей в диете.

Из анамнеза выяснено, что больная лечится у терапевта поликлиники по поводу ИБС и гипертонической болезни, находится на учете в женской консультации по поводу миомы матки.

Состояние больной при поступлении средней степени тяжести. Правильного телосложения, повышенного питания. Температура тела 36,6°C. Кожный покров бледный, сухой. Периферические лимфоузлы не увеличены. Шейные кожные складки сглажены ("толстая шея"), пальпаторно в правой доле щитовидной железы определяются два узловых образования до 1 см в диаметре на фоне диффузного увеличения железы. Грудная клетка симметрична, дыхательная экскурсия её ограничена, смешанная одышка 26 в мин. Аускультативно в лёгких дыхание везикулярное. ЧСС-110 в 1 мин., АД 100/60 мм. рт. ст.

Язык обложен жёлтым налётом, сухой. Живот симметричный, несколько вздут, в акте дыхания участвует ограниченно, пальпаторно умеренно напряжён в эпигастральной области, болезнен. Сомнительные симптомы раздражения брюшины в боковых фланках. Положительны симптомы Керте, Мейо-Робсона, Кулена. Аускультативно перистальтика кишечника угнетена. При влагалищном исследовании бимануально матка увеличена до 8 недель беременности, плотная. Стула не было 2 дня, дизурических расстройств нет.

Данные клинического обследования:

- *Анализ крови:* Эр -  $3,8 \times 10^{12}/л$ , Нв - 136 г/л, лейкоциты -  $16,6 \times 10^9/л$ , п - 17%, с - 62%, л - 16%, м - 4%. СОЭ - 46 мм/ч. Токсическая зернистость нейтрофилов (++).

- *Анализ мочи:* Уд. вес.-1014, белка нет, сахара нет, ацетона нет, эп. 2-3-3 в п/зр., лейкоциты 4-6-8 в п/зр., эр. 2-4 в п/зр. Амилаза мочи-1024 ЕД по Вольгемуту.

- *Глюкоза крови* - 4,9 ммоль/л.

- *Билирубин плазмы* - 22 мкмоль/л.

- *ЭКГ:* синусовая тахикардия 100 в 1 мин. Горизонтальное положение ЭОС. Гипоксия миокарда.

- *R-графия лёгких:* Лёгочные поля прозрачны без видимых очаговых и инфильтративных теней. Высокое стояние левого купола диафрагмы. Тень средостения не изменена.

- *УЗИ брюшной полости:* Желчный пузырь в размерах не увеличен, стенка 2-3 мм, в просвете множественные эхопозитивные образования до 1 см в диаметре. Поджелудочная железа чётко не дифференцируется, на уровне хвоста диффузные изменения. Следы жидкости в полости сальниковой сумки. В подпечёночном пространстве, боковых флангах визуализируется скопление жидкости до 300 мл.

#### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ №1

1. Каков Ваш диагноз (основной, осложнения, сопутствующий)?
2. Каков, по Вашему мнению, суточный алгоритм обследования больной?
3. Выделите основные патологические синдромы в течении этого заболевания.
4. Какова тактика лечения больной?
5. Какова программа лечения больной (посиндромная), составленная Вами?
6. Какие могут быть показания к срочной операции на ранних этапах этого заболевания?
7. Какие малоинвазивные оперативные пособия могут быть применены при этой патологии?
8. Какие осложнения возможны в течении болезни?

#### ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ №1

1. Диагноз основной: острый деструктивный панкреатит.  
Осложнения: ферментативный разлитой перитонит.  
Сопутствующий: хронический калькулезный холецистит. Артериальная гипертония II Б. Диффузно-узловой эутиреоидный зоб. Миома матки.
2. ФГДС - гемограмма - гликемия - амилаза - липаза - щелочная фосфатаза - билирубин - мочевины и креатинин плазмы - трансаминазы. УЗИ - в динамике.

3. Болевой синдром. Синдром эндогенной интоксикации. Синдром ферментной токсемии. Синдром гиповолемии. Синдром гемодинамических нарушений и др.
4. Тактика активно-выжидательная.
5. Посиндромная медикаментозная терапия (охарактеризовать конкретные назначения посиндромного характера).
6. Показания к срочной операции: 1) наличие явных признаков холангиогенного панкреатита (желтуха, конкременты в желчных путях); 2) нарастающая интоксикация и прогрессирование перитонита несмотря на интенсивную терапию. При наличии эндоскопической службы оперативное вмешательство лучше выполнить лапароскопическим путем.
7. Пункционное дренирование сальниковой сумки и брюшной полости под контролем УЗИ, ЭПСТ, назобилиарное дренирование, лапароскопические оперативные вмешательства.
8. Гнойный парапанкреатит, гнойный оментобурсит, флегмона забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит, аррозивные кровотечения, межорганные свищи.

### *Задача № 2*

Больной, 45 лет, поступил в приемное отделение больницы с правильным диагнозом: «Острый живот? Инфаркт миокарда?» Заболел 10 часов назад, когда около 2 ч. ночи проснулся от сильных «жгучих» болей в эпигастрии, отдающих в спину и влево. Была повторная рвота. Накануне вечером, на праздновании дня рождения друга, больной плотно поел и выпил водки. Ранее подобных приступов не было. В анамнезе – ишемическая болезнь сердца (3 года назад перенес инфаркт миокарда); оперирован около 10 лет назад по поводу острого аппендицита.

При поступлении общее состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, склеры – субиктеричные. Температура тела – 36,9°C. Пульс – 120 в 1 мин., ритмичный, слабого наполнения. АД – 100/60 мм. рт. ст. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Дыхание поверхностное, учащено до 26 в 1 мин. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот слегка вздут, пальпаторно определяется напряжение брюшной стенки и болезненность в эпигастрии и подреберьях. Пульсация брюшной аорты не определяется. Перистальтические шумы кишечника не выслушиваются. Стула не было 2 дня, дизурических расстройств нет.

- *Анализ крови:* Эр -  $4,1 \times 10^{12}/л$ , Нв - 138 г/л, лейкоциты –  $17,6 \times 10^9/л$ , п – 18%, с – 64%, л – 14%, м – 3%, СОЭ – 52 мм/ч. Токсическая зернистость нейтрофилов (++).

- *Анализ мочи:* Уд. вес - 1016, белок - 0,06 г/л, сахар – 20 ммоль/л, ацетона нет, лейкоциты 4-6-8 в п/зр., эр. – 3 - 5 в п/зр. Амилаза мочи – 1300 Е/л.

- *Глюкоза крови* - 6,8 ммоль/л.

- *ЭКГ*: синусовая тахикардия 118 в 1 мин. Гипертрофия левого желудочка. Мелкоочаговые изменения в п/перегородочной области. Признаки гипоксии миокарда.

- *УЗИ брюшной полости*: желчный пузырь увеличен в размерах (116×80 мм), контуры его ровные, просвет гомогенный. Поджелудочная железа и холедох четко не дифференцируются из-за пневматоза кишечника. В брюшной полости визуализируется свободная жидкость.

- *Консультация кардиолога*: инфаркт миокарда исключен (ИБС, стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз).

Больной госпитализирован в хирургическое отделение, где ему выполнена срочная диагностическая лапароскопия: выявлены отек и застойные явления в сальнике, геморрагический выпот в брюшной полости (около 600 мл), очаги жирового некроза на брюшине и сальнике, увеличенный желчный пузырь.

#### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ № 2

1. Каков Ваш диагноз (основной, осложнения, сопутствующий)?
2. Какие исследования (лабораторные, инструментальные) кроме представленных выше необходимо включить в план обследования больного?
3. Назовите характерные клинические симптомы диагностированного заболевания.
4. С какими заболеваниями чаще всего приходится дифференцировать данную патологию?
5. После лапароскопического исследования необходимо срочно принять решение о дальнейшей лечебной тактике. Какова Ваша точка зрения по этому вопросу?
6. Если вопрос будет решен в пользу срочного оперативного вмешательства, то каковы будут его объем и характер?
7. Охарактеризуйте принципы и компоненты консервативного (медикаментозного) лечения больного.
8. На 12 день с момента госпитализации больного состояние его остается тяжелым: сохраняются гипертермия, интоксикация. Принято решение о целесообразности оперативного вмешательства. Какой фазе по морфологическим признакам соответствует этот период болезни? И какую операцию, как правило, выполняют в эти сроки?
9. Назовите возможные осложнения в течение данного заболевания

#### ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ № 2

1. Диагноз основной: острый геморрагический панкреатит.  
Осложнения: ферментативный разлитой перитонит.  
Сопутствующий: ИБС, постинфарктный кардиосклероз.
2. Лабораторные исследования: определить группу крови и резус-фактор, белок плазмы и его фракции, амилазу, липазу, электролиты крови, показатели

КОС, ЩФ, холестерин, АЛТ, АСТ, КТФ, мочевины и креатинин, коагулограмму. Инструментальные исследования: обзорная рентгенография грудной клетки и брюшной полости, ФГДС с осмотром БДС, КТ поджелудочной железы.

3. Симптомы Воскресенского, Керте, Мейо-Робсона. При деструктивных формах П. отмечаются цианоз кожи живота (симптом Холстеда), фиолетово-раморные пятна на коже туловища (симптом Мондора), желтушная окраска и бледность в области пупка (симптом Куллена). Эти симптомы являются следствием поступления в забрюшинную клетчатку и далее под кожу ферментов ПЖ и компонентов кининовой системы.

4. Хирургические заболевания: прободная язва желудка и ДПК, ОКН, острый абдоминальный ишемический синдром, острый холецистит и печеночная колика, острый аппендицит, расслаивающая аневризма брюшной аорты.

Терапевтическая патология: инфаркт миокарда, острый гастрит, нижнедолевая пневмония, пищевая токсикоинфекция.

5. В первые 3-5 суток заболевания (стадия гемодинамических нарушений и панкреатогенного шока) хирургическое лечение неоправдано. Это обусловлено: 1) расширением возможностей консервативной детоксикации; 2) успехами эндоскопической хирургии, позволяющими осуществить необходимые в раннем периоде мероприятия при минимальной травматизации (удаление токсического выпота, дренирование брюшной полости, декомпрессия желчных путей).

6. Объем операции при ранних вмешательствах:

- 1) раскрытие парапанкреатической клетчатки или блокада ее;
- 2) холецистостомия;
- 3) дренирование сальниковой сумки и брюшной полости.

7. Принципы и компоненты консервативного лечения ОДП: 1) устранение болевого синдрома; 2) обеспечение функционального покоя ПЖ; 3) антиферментная терапия; 4) коррекция водно-солевого баланса и парентеральное питание; 5) дезинтоксикационная терапия; 6) противовоспалительная терапия; 7) коррекция сердечно-сосудистых нарушений.

8. В течении ОДП выделяют по морфологическим признакам следующие фазы: 1) фазу отека и дистрофических изменений (до 1 суток); 2) фазу формирования некроза (до 3-5 суток); 3) фазу расплавления и секвестрации (с 6-7 дня до 2-3 недель); 4) фазу репарации (с 3 недели до 2-3 месяцев). Операция, предпринятая в 3-й фазе, заключается в некр-секвестрэктомии и дренировании сальниковой сумки.

9. Ранние осложнения (системные): шок, ферментативный разлитой перитонит, острая печеночно-почечная недостаточность, острые язвы и желудочно-кишечные кровотечения, желтуха, плеврит и пневмонии, коагулопатии, интоксикационные психозы. Поздние осложнения (с 10-12 дня): гнойный оментобурсит и парапанкреатит, абсцессы брюшной полости, свищи поджелудоч-

ной железы и желудочно-кишечного тракта, аррозивные внутрибрюшные кровотечения, кисты поджелудочной железы, пилефлебит, сепсис.

### ***Задача № 3***

Больная, 54 лет, жалуется на периодически появляющиеся у нее в течение 3 лет боли в эпигастральной области, особенно после приема жирной или острой пищи. Боли постоянные, ноющие, иррадиируют в позвоночник. Иногда они приобретают характер острых, опоясывающих. Часто больную беспокоит чувство дискомфорта в желудке, тошнота. Отмечает отсутствие аппетита, метеоризм, частые поносы. За последние 2 года значительно потеряла в массе. Боли становятся все интенсивнее, а приступы острых болей - чаще и продолжительнее. Желтухи не было.

#### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 3.**

1. Каков Ваш диагноз?
2. Какие методы следует использовать для уточнения диагноза?
3. Какова тактика лечения больного?

#### **ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ № 3**

1. Больная страдает хроническим панкреатитом.
2. Для уточнения диагноза необходимо выполнить ФГДС, УЗИ и КТ поджелудочной железы, а также изучить вне- и внутрисекреторную функцию поджелудочной железы.
3. Первоначально показано проведение комплексного консервативного лечения. В случае выявления после дообследования органических причин следует устранить их хирургическим путем.

### ***Задача № 4***

Больной, 50 лет, страдающий в течение 3 лет упорными, интенсивными болями в эпигастральной области, взят на операцию с подозрением на опухоль поджелудочной железы. Во время операции опухоль не найдена, диагностирован хронический панкреатит. Обнаружен резкий фиброз части тела и хвоста поджелудочной железы с участками обызвествления в них. Патологии желчных путей не обнаружено.

#### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 4**

1. Ваш диагноз?
2. Какие дополнительные методы диагностики необходимы?
3. Какую операцию следует выполнить?

#### **ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ № 4**

1. Хронический фиброзный панкреатит.

2. Перед операцией необходимо было выполнить КТ органов брюшной полости и при необходимости тонкоигольную биопсию и патолого-гистологическое исследование.
3. Необходимо выполнить дистальную резекцию поджелудочной железы.

### *Задача № 5*

Больной, 40 лет, три недели назад был оперирован по поводу панкреонекроза. После удаления дренажей, в месте стояния одного из них стало выделяться прозрачное содержимое. Количество отделяемого 80-100 мл. в сутки. Объективно: язык суховат, живот не вздут, мягкий, безболезненный. Пояска промокает. Появилась мацерация кожных покровов. Перитонеальных симптомов нет. Состояние больного стабильное. Пульс - 74 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительных качеств. АД 120/80 мм. рт. ст. Нв - 130 г/л. Суточный диурез до 1 литра.

#### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 5

1. Ваш диагноз?
2. Тактика лечения в данном случае?

#### ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ № 5

1. Наружный неполный свищ поджелудочной железы.
2. В данном случае методом выбора является консервативное лечение: для снижения секреторной активности железы назначают цитостатики, спазмолитики и специальную диету, ограничивающую выделение панкреатического сока (богатую белками и бедную углеводами). Местное лечение состоит в уходе за кожей вокруг свища, предупреждение ее мацерации и введении в просвет свища дренажа, через который осуществляют аспирацию содержимого и промывание свища слабым раствором молочной кислоты. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение нескольких месяцев – оперативное лечение.

### *Задача № 6*

Больной, 37 лет, 2 мес. назад перенёс острый панкреатит. В течение недели беспокоят боли в правой половине грудной клетки, одышка, лихорадка до 38,5°C. Объективно: кожа бледная, правая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания, аускультативно дыхание в нижних отделах грудной клетки справа резко ослаблено, живот мягкий, безболезненный. Пульс - 104 в 1 мин., ритмичный. АД 120/80 мм. рт. ст. Нв - 120 г/л. Суточный диурез до 1 литра. На обзорной рентгенограмме грудной клетки определяется жидкость на уровне X ребра справа.

#### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 6

1. Ваш диагноз? Какое возникло осложнение?
2. Какое обследование можно провести для уточнения диагноза?

### ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ № 6

1. Экссудативный плеврит, как осложнение сформировавшегося панкреатико-плеврального свища.
2. Для уточнения диагноза целесообразно исследовать плевральный экссудат на содержание амилазы.

### *Задача № 7*

У больного жировым панкреонекрозом на 5-е сутки от начала заболевания в эпигастриальной области стал определяться плотный, умеренно болезненный, без четких границ инфильтрат. На фоне проводимой консервативной терапии он несколько уменьшился в размерах, однако к третьей неделе заболевания усилились боли, появилась гектическая температура, выросла тахикардия. При осмотре: состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные. Пульс 96 в 1 минуту, АД – 120/80 мм. рт. ст. Язык сухой. Живот вздут, мягкий, в эпигастрии определяется болезненное опухолевидное образование до 10 см в диаметре; перитониальные симптомы отрицательные, перистальтика прослушивается. Анализ крови: Нв – 105 г/л, лейкоцитов –  $18,0 \times 10^9/\text{л}$ , э – 3%, п – 29%, с – 52%, м – 8%, л – 8%, СОЭ 48 мм/час.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 7

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие дополнительные исследования могут уточнить диагноз?
3. Ваша тактика лечения?

### ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ № 7

1. Абсцесс сальниковой сумки.
2. УЗИ поджелудочной железы, компьютерная томография.
3. При подтверждении диагноза показана пункция и дренирование под УЗИ контролем.

### *Задача № 8*

У больного геморрагическим панкреонекрозом на 14-е сутки от начала заболевания усилились боли в животе и поясничной области слева, появилась гектическая температура до  $39,5^\circ\text{C}$ . При осмотре: состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные. Пульс 108 в 1 минуту. Язык сухой. Живот слегка вздут, при пальпации болезненный в эпигастрии и в левом подреберье, перитониальные симптомы отрицательные, перистальтические шумы выслушиваются. Отмечается гипертермия кожи и отечность поясничной области слева. Симптом Мейо – Робсона резко положительный. Лейкоциты крови  $20,0 \times 10^9/\text{л}$ .

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 8

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие специальные методы могут уточнить диагноз?
3. Ваша тактика лечения?

#### ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ № 8

1. Флегмона забрюшинной клетчатки.
2. УЗИ, КТ, диагностическая пункция.
3. Пункция с последующим дренированием или по показаниям вскрытие флегмоны.

#### *Задача № 9*

Больной, 37 лет, доставлен через 12 часов с момента появления многократной рвоты желчью и резких опоясывающих болей в верхней половине живота. Заболевание связывает с приемом алкоголя и жирной пищи. При осмотре: состояние тяжелое, бледность кожных покровов, акроцианоз, живот вздут, ограниченно участвует в акте дыхания, резко болезненный в эпигастриальной области. Перкуторно – укорочение звука в отлогих местах живота. Положительные симптомы Щеткина – Блюмберга и Мейо – Робсона. Пульс – 96 в 1 минуту, слабого наполнения. Температура 37,2°C. АД – 95/60 мм. рт. ст. Лейкоциты крови –  $17,5 \times 10^9/\text{л}$ .

#### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 9

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Ваши лечебные мероприятия и их обоснование?

#### ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ № 9

1. Острый панкреатит. Панкреонекроз, ферментативный шок.
2. УЗИ поджелудочной железы. Амилаза крови и мочи.
3. Комплексное консервативное лечение, после чего решить вопрос о необходимости диагностической лапароскопии.

#### *Задача № 10*

Больной, 49 лет, поступил в приемное отделение с многократной рвотой, болями опоясывающего характера в верхних отделах живота, после приема обильной мясной, жирной и пряной пищи. Больной в течении 6 лет страдает язвенной болезнью желудка. При осмотре: живот не вздут, участвует в акте дыхания всеми отделами, умеренно напряжен и болезненный в эпигастриальной области. Пульс – 96 в 1 минуту. Температура 37,2°C. АД – 125/90 мм. рт. ст. Лейкоциты крови -  $17,0 \times 10^9/\text{л}$ .

#### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 10

1. Ваш предположительный диагноз? Какое возникло осложнение?
2. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

#### ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧЕ № 10

1. Пенетрация язвы желудка в тело поджелудочной железы, осложнения - острый панкреатит.
2. ФГДС, УЗИ поджелудочной железы. Амилаза крови и мочи.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

#### Основная.

1. Кузин, М.И. Хирургические болезни : учебник / под ред. М. И. Кузина, Н.М. Кузина, В.А. Кубышкина; - 5-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 1024 с. : ил. – ISBN – 978-5-9704-5438-1. – Текст : непосредственный.
2. Черноусов, А.Ф. Хирургические болезни : учебник / под ред. А.Ф. Черноусова, Ф.П. Ветшева, С.П. Ветшева. – Москва : Практическая медицина, 2017. – 504 с. : – ISBN – 978-5-98811-384-3. – Текст : непосредственный.

#### Дополнительная.

3. Порханов, В.А. Хирургические болезни : учебник / под ред. В.А. Порханова, В.А. Авакимяна. – Краснодар : Три-Мил, 2016. – 682 с. : – ISBN – 978-5-600-01469-5. – Текст : непосредственный.
4. Савельев, В.С. Хирургические болезни : учебник в 2-х томах / под ред. В.С. Савельева, А. И. Кириенко; -2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 2 т. – ISBN – 978-5-9704-3997-5. – Текст : непосредственный.
5. Методические рекомендации для студентов по проведению практических занятий по хирургическим болезням. – Текст : электронный // Медицинская информационная сеть. Раздел «Хирургия». – URL: [http://www.medicinform.net/surgery/surg\\_spec.htm](http://www.medicinform.net/surgery/surg_spec.htm) (дата обращения: 19.05.2020).

#### Список использованных источников.

1. Затевахин, И.И. Абдоминальная хирургия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И.И. Затевахиной, А.И. Кириенко, В.А. Кубышкина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 912 с. : – ISBN – 978-5-9704-4404-7. – Текст : непосредственный.
2. Литовский И.А., Панкреатиты (вопросы патогенеза, диагностики, лечения) / И.А. Литовский, А.В. Гордиенко. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. – 235 с. : – ISBN – 978-5-299-00673-5. – Текст : непосредственный.

3. Пугачев А.В., Острый панкреатит / А.В. Пугачев, Е.Е. Ачкасов. – Москва : Инфра-М, 2019. – 263 с. : – ISBN – 978-5-16-014261-6. – Текст : непосредственный.
4. Савельев, В.С. Руководство по неотложной хирургии брюшной полости: руководство для врачей / под ред. В.С. Савельева. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : Медицинское информационное агентство, - 2014. – 544 с. : – ISBN – 978-5-9986-0166-8. – Текст : непосредственный.
5. Beger, H.G. The Pancreas : an integrated textbook of basic science, medicine and surgery / ed. by H. G. Beger [et al.]. 2nd ed. Blackwell Publishing Limited, - 2008. - 1006 p. : - Text : direct.
6. Validation of demographics, etiology, and risk factors for chronic pancreatitis in the USA: a report of the North American Pancreas Study (NAPS) group / D.L. Conwell [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2017. – Vol. 62. – P. 2133–2140. : - Text : direct.

**ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов IV-VI курсов медицинского вуза**

---

Подписано в печать 14.05.20. Печать цифровая.  
Формат 60×84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага тип №1.  
Уч.-изд. л. 4,6. Тираж 500 экз. Заказ № 4150.

Кубанский государственный университет.  
350040, г. Краснодар, ул. Ставропольская, 149.

Издательско-полиграфический центр  
Кубанского государственного университета  
350040, Краснодар, ул. Ставропольская, 149.