

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«РЯЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АКАДЕМИКА И.П.ПАВЛОВА»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Пронин Николай Алексеевич

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО
ПАНКРЕАТИТА С УЧЕТОМ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ
СОСУДИСТОГО РУСЛА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

14.01.17 – Хирургия

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук

Натальский Александр Анатольевич

Научный консультант:

доктор медицинских наук, доцент

Павлов Артем Владимирович

Рязань – 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	17
1.1 Классификация хронического панкреатита.....	17
1.2 Патология физиология боли при хроническом панкреатите.....	26
1.3 Современные подходы к хирургическому лечению хронического панкреатита.....	35
1.4 Хирургическая анатомия сосудов поджелудочной железы.....	40
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	49
2.1 Анатомические исследования.....	49
2.2 Клиническое исследование.....	59
2.2.1 Общая характеристика пациентов и объем исследований	59
2.2.2 Методы клинических исследований.....	68
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	75
3.1 Кровоснабжение панкреатодуоденальной области.....	75
3.1.1 Источники формирования, топография передней верхней панкреатодуоденальной артерии (a. pancreaticoduodenalis superior anterior) и ее анатомическая изменчивость.....	78
3.1.2 Источники формирования, топография задней верхней панкреатодуоденальной артерии (a. pancreaticoduodenalis anterior posterior) и ее анатомическая изменчивость.....	80
3.1.3 Источники формирования, топография нижней панкреатодуоденальной артерии (a. pancreatoduodenalis inferior) и ее анатомическая изменчивость.....	83
3.1.4 Источники формирования, топография дорсальной	

панкреатической артерии (a. pancreatica dorsalis) и ее анатомическая изменчивость.....	85
3.2 Исходные клинико-биохимические данные у пациентов основных групп.....	92
3.3 Техника оперативного вмешательства.....	97
3.4 Гистологическое исследование интраоперационного материала....	101
3.5 Оценка величины интраоперационной кровопотери.....	104
3.6 Изменения клинико-биохимических данных у пациентов основных групп в процессе лечения	105
3.7 Сравнительный анализ ближайших послеоперационных осложнений хирургического лечения ХП.....	111
3.8 Оценка качества жизни в послеоперационном периоде.....	120
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	127
ВЫВОДЫ.....	136
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	138
СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	139
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	140

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Актуальной проблемой современной хирургии является поиск эффективных методик оперативных вмешательств при хроническом панкреатите (ХП). Это обусловлено тем, что, несмотря на уровень современной медицинской помощи в развитых странах мира отмечается ежегодный прирост заболеваемости хроническим панкреатитом: за последние 30 лет — более чем в 2 раза [14, 15, 20, 91, 118, 192, 206]. В настоящее время в Европе заболеваемость данной нозологией составляет 25,0-26,4 случаев на 100 тыс. населения [171, 200, 206], в России — 27,4-50 случаев на 100 тыс. населения в год [11, 15, 26, 52, 82, 130]. В среднем заболеваемость ХП в развитых странах колеблется в пределах 5-10 случаев на 100 тыс. населения; в мире в целом — 1,6-23 случаев на 100.000 населения в год, при этом отмечается ее рост [20, 26, 82, 121, 171, 192, 200, 206]. Например, за последние 25 лет в европейских странах и Японии количество заболевших возросло в три раза, в США заболеваемость ХП прирастает примерно на 8 новых пациентов в год в расчете на 100.000 населения [11, 26, 67, 70, 171, 192, 200, 206].

Обычно ХП развивается во втором периоде зрелого возраста (35-50 лет) (согласно периодизации, принятой на 7-й Всероссийской научной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии (Москва, 1965)). В развитых странах средний возраст пациентов с момента верификации диагноза снизился с 53 до 40 лет, среди заболевших возросла доля женщин в среднем на 30%, а соотношением алкогольного панкреатита по сравнению с другими нозологиями увеличилось с 43% до 87% [26, 67, 72, 82, 127, 130, 171, 200]. У 33,3 % больных развиваются осложнения, с первичной инвалидизацией в 15% [21, 72]. Летальность после установления диагноза первичного ХП составляет около 20% за первые 10 лет и более 50% - в течении 20 лет, составляя в среднем 12%. 15-20% летальных исходов у пациентов с ХП связаны с развитием осложнений

во время обострений панкреатита, другие погибают в результате инфекционных осложнений и белково-энергетических нарушений вследствие вторичных расстройств функции пищеварения [5, 15, 21, 26, 36, 49, 130, 200].

Основными нозологическими единицами, осложняющими течение ХП являются: абсцессы поджелудочной железы и парапанкреатической области, наружные и внутренние свищи, псевдокисты, портальная гипертензия дуоденальная и желчная непроходимость, плеврит, асцит, сепсис [5, 6, 14, 16, 20, 21, 44, 65, 89, 91, 92, 159]. Тем ни менее, наиболее выраженным клиническим синдромом при ХП является перманентная или рецидивирующая боль в верхней половине живота. При этом абдоминальная боль может быть настолько продолжительной и интенсивной, что консервативное лечение данных пациентов, вплоть до назначения наркотических анальгетиков, без оперативного вмешательства не эффективно [60, 70, 72, 100, 160, 174].

В последние годы рандомизированные исследования показали, что хирургическое лечение ХП оказывает позитивное влияние на дальнейшее течение патологического процесса, задерживая финал "выгорания" паренхимы поджелудочной железы и постепенное появление эндокринной и экзокринной недостаточности с развитием синдрома мальдигестии. [15, 36, 49, 70, 82, 164, 171, 200].

Учитывая ряд особенностей клинического течения, этиопатогенеза и подходов к хирургическому лечению, было предложено выделить самостоятельную форму ХП - «головной» панкреатит (*cephalic pancreatitis*), «псевдо-туморозный» или «индуративный» панкреатит [15, 20, 30, 52, 85, 96], панкреатит с «воспалительной массой в головке» (*inflammatory mass in the head of pancreas*) [118, 193]. Как правило, под данными терминами, подразумевают такую форму ХП, для которой наряду с выраженным абдоминальным болевым синдромом, не редко перманентным, по результатам дополнительных методов обследования выявляется

прогрессирующее или персистирующее в динамике увеличение размеров головки поджелудочной железы более чем на 4 см [14, 70, 72, 82, 118, 130, 206]. По данным отечественной и зарубежной литературы два из трех нуждающихся в хирургическом лечении пациентов страдают именно ХП с преимущественным поражением головки поджелудочной железы [11, 15, 21, 67, 127, 200].

В связи с незначительной эффективностью консервативного лечения, в том числе гипосекреторной терапии, у 46% пациентов, в последнее десятилетие стала значительно чаще использоваться активная хирургическая тактика в лечении ХП [11, 21, 26, 52, 82, 130].

Показанием к хирургическому лечению хронического головчатого панкреатита (ХГП) являются клинические признаки ХП с формированием таких осложнений, как кисты поджелудочной железы, наружные или внутренние свищи, кальциноз поджелудочной железы с выраженным болевым синдромом, нарушение проходимости протока поджелудочной железы, обтурационная желтуха при сдавлении интрапанкреатического отдела общего желчного протока, сдавление и тромбоз сосудов из системы воротной вены, с развитием сегментарной портальной гипертензии, дуоденостаз [11, 14, 36, 67, 82, 90, 91, 130, 192, 200].

Согласно рандомизированным исследованиям Н. G. Beger, M. W. Buchler (2008), Ch. Frey (2003) и J. Izbicki (1997, 2011) [113, 114, 117, 118, 139, 142, 143, 166, 181, 192, 198], необратимое нарастание патоморфологических изменений железистой ткани головки поджелудочной железы, приводит к образованию стриктур проксимального отдела протока поджелудочной железы, фиброзно-кистозной перестройки протоков второго и третьего порядка, характеризуется мучительным перманентным болевым синдромом, прогрессированием белково-энергетических нарушений и эндокринной недостаточности вследствие атрофии островкового аппарата и склерозирования ткани поджелудочной железы. Эти структурные преобразования в результате патологического

процесса при ХП и обуславливают необходимость резекции определенного объема измененной паренхимы поджелудочной железы [33, 71].

Осложнение подобных изменений развитием синдрома механической желтухи, стеноза двенадцатиперстной кишки, снижение массы тела в результате мальдигестии в существенной мере затрудняет дифференцировку опухолевого процесса в поджелудочной железе от ХП [4, 16, 18, 24, 27, 74, 188].

Подобные предпосылки исторически предопределили применение в хирургическом лечении ХГП панкреатодуоденальной резекции (ПДР) [14, 20, 91], методики которой продолжают совершенствоваться и использоваться современными хирургами, в том числе с внедрением роботизированных технологий [10, 24, 36, 49, 78, 82, 93, 124].

Несмотря на определенные успехи ПДР, данное оперативное вмешательство приводит к значительным анатомо-функциональным изменениям органов верхнего этажа брюшной полости, требует регулярного (пожизненного) приема панкреатических ферментов у всех категорий оперированных пациентов и сопровождается существенной вероятностью возникновения панкреатогенного сахарного диабета в ближайшие 5 лет после хирургической операции. Эти изменения прогрессивно ухудшают качества жизни пациентов, снижают их социальную и общественную активность в отдаленном послеоперационном периоде ПДР [5, 11, 24, 39, 60, 67, 72, 82, 114, 117, 118, 142, 159, 166, 192].

Современная концепция в хирургическом лечении ХГП характеризуется внедрением «дуоденумсохраняющей» резекции головки поджелудочной железы [14, 22, 25, 39, 40, 49, 52, 70, 71, 72, 74, 82, 85, 94, 116, 118, 121, 130, 139, 142, 143, 160, 171, 181, 206]. Предпосылкой возникновения нового метода в хирургии ХГП стала дуоденумсберегающая субтотальная резекция поджелудочной железы, выполненная впервые Н.С. Вегер в 1972 году. Данная операция показала возможность удаления

головки поджелудочной железы с сохранением двенадцатиперстной кишки, внепеченочных желчных протоков и желудка [139]. В 1987 году С.В. Frey предложил свой вариант дуоденумсберегающей резекции поджелудочной железы под названием «локальная резекция головки поджелудочной железы с продольным панкреатикоэнтероанастомозом» [142, 143]. В настоящее время разработаны многочисленные модификации данных уже ставших классическими способов резекции головки поджелудочной железы [14, 15, 24, 39, 57, 58, 61, 71, 72, 88].

Сохранение оптимальных механизмов регуляции внешнесекреторной функции альвеолярного и внутрисекреторной функции островкового аппарата поджелудочной железы, быстрая нормализация моторно-эвакуаторной функции верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, низкая вероятность развития панкреатогенного сахарного диабета после операции, позволяют констатировать, что «дуоденумсохраняющая» резекция головки поджелудочной железы у большинства пациентов с ХП более предпочтительна, чем ПДР с сохранением привратника [5, 7, 11, 24, 93, 96, 114].

В своих наблюдениях И.Р. Карапетян (2000), показывает, что резекция головки поджелудочной железы (РГПЖ) являются крайне травматичной, сложной и трудновыполнимой операцией [29]. В настоящее время данные операции выполняются достаточно редко, только в крупных специализированных клиниках. Свои выводы автор обосновывает чрезмерно длительным и мало эффективным консервативным лечением ХГП, приводящим к массивному увеличению в размерах головки поджелудочной железы (10 и более см), с выраженной инфильтрацией и отеком парапанкреатических тканей. С подобным заключением соглашается и М.В. Данилов (2003), который отмечает, что используемые оперативные вмешательства при хирургическом лечении ХГП не совершенны, дают существенное количество осложнений в раннем и

незначительные результаты в отдаленном послеоперационном периоде. В том числе не всегда получается сохранить адекватное кровоснабжение двенадцатиперстной кишки после «дуоденумсохраняющей» РГПЖ. Высокая техническая сложность оперативной техники при резких топографоанатомических изменениях поджелудочной железы и ближайших органов позволяет признавать РГПЖ технически невыполнимой и использовать при хирургическом лечении ХГП другие паллиативные или радикальные вмешательства [19]. А.В. Клименко (2011) в своих работах также ставит вопрос о паренхимосохраняющей направленности в хирургии хронического панкреатита [31, 54].

Однако на сегодняшний день исследования В.А. Кубышкина (2008) [34, 35, 36, 93], А.Р. Проппа (2011) [43, 59, 70, 84], Э.И. Гальперина и Т.Г. Дюжевой (2003) [13, 14, 15, 75, 95], А.В. Воробей (2014) [11, 12, 21, 26, 60, 82], А.Т. Щастного (2011) [40, 71, 100, 102], показали, что РГПЖ является высокоэффективным методом лечения ХГП с гораздо меньшим количеством осложнений в раннем послеоперационном периоде по сравнению с различными вариантами ПДР. Кроме того, купирование абдоминального болевого синдрома, как основного фактора, заставляющего пациента пойти на операцию, при резекционных вмешательствах достигает 90% и более, что значительно выше, чем при дренирующих вмешательствах. В настоящее время проведен ряд морфологических исследований интраоперационного и аутопсийного материала пациентов с ХП, с использованием различных гистологических и иммуногистохимических методов исследования. Было доказано, что развитие рецидивирующей абдоминальной боли связано в первую очередь с фиброзом и инфильтрацией паренхимы поджелудочной железы и сдавлением периневральных пространств (Паклина О.В., 2009) [53, 64]. Соответственно операцией выбора следует считать резекцию измененных участков паренхимы с сохранением пассажа по двенадцатиперстной кишке.

Следует отметить, что при выполнении РГПЖ часто не учитывается топографическая анатомии сосудов головки поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки, в том числе их вариантный полиморфизм, что за частую и является причиной тех осложнений, о которых в свих работах говорят И.Р. Карапетян (2000) [29] и М.В. Данилов (2003) [19], а именно кровотечений, некроза двенадцатиперстной кишки, гастро- или дуоденостаза, несостоятельности панкреатоэнтероанастомозов, перитонита. Частота осложнений составляет 24,6%, а при рецидивах заболевания – до 57,4% больных, а по данным некоторых авторов до 88,2–90,4% [23, 24, 34, 47, 62, 63, 86, 91, 144, 191, 202].

Сообщения в мировой литературе о многочисленных модификациях панкреатоеюноанастомозов говорят о продолжающемся поиске оптимального метода реконструкции на конечном этапе операции [24, 39, 49, 71, 72, 73, 78, 120, 122, 131, 132, 142, 154, 157, 161, 172, 175, 176, 182, 183, 194, 202]. Однако кровоснабжение и ангиоархитектоника панкреатодуоденальной области не рассматривается как краеугольный момент операции.

Анатомия сосудов, в частности артерий, панкреатодуоденальной области приведена во многих работах [1, 2, 3, 39, 41, 42, 81, 98]. Однако описанные данные об источниках органических сосудов поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки и их топография разноречивы и недостаточны. Многие авторы, уделяя внимание чисто анатомическим вопросам, упускают важнейшие моменты топографии, имеющие принципиальное значение в практической хирургии. В частности, взаимоотношение магистральных артерий панкреатодуоденальной области и органических артерий поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки при различных вариантах строения сосудистого русла данных органов.

Встречаемые в классической анатомической литературе данные о взаимоотношениях артериальных сосудов с головкой поджелудочной железы значительно отличаются между собой [1, 3, 42, 81, 98]. Последние

исследования хирургической анатомии панкреатодуоденальной области, в том числе ее сосудистого русла, выполнены в 2004 году на базе Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова Е.И. Левкиным [41], и в 2008 году Е.В. Лавровым [39] на базе Российского университета дружбы народов. Но они, остановившись на разработке новых методов РГПЖ, не отвечают на многие вопросы практической хирургии исследуемой области, в частности на наш взгляд главный из них – как влияют варианты кровоснабжения панкреатодуоденальной области на технику того или иного оперативного вмешательства с позиции уменьшения интраоперационной кровопотери и сохранности адекватного кровоснабжения оставшейся паренхимы поджелудочной железы.

Необходимость конкретизации выбора оптимального способа оперативного лечения ХГП, а также совершенствование методики самого хирургического вмешательства с учетом топографо-анатомических особенностей кровоснабжения поджелудочной железы и панкреатодуоденальной области, является важной и актуальной проблемой, это и стало первопричиной выполнения данного исследования.

Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения хронического панкреатита, путем обоснования выбора оптимального метода оперативного вмешательства, с учетом вариантов артериального кровоснабжения головки поджелудочной железы и панкреатодуоденальной области.

Задачи исследования

1. Изучить топографо-анатомические особенности артериальных стволов панкреатодуоденальной зоны с позиций оперативных вмешательств при хроническом панкреатите с преимущественным поражением головки поджелудочной железы.

2. Дать обоснование оригинальной методике лигирования артериальных стволов с учетом вариантов кровоснабжения поджелудочной железы при дуоденумсохраняющей резекции головки поджелудочной железы у пациентов хроническим панкреатитом с преимущественным поражением головки.

3. Провести сравнительный анализ ближайших классических способов резекции головки поджелудочной железы и при выполнении оригинальной методики лигирования артериальных стволов у пациентов хроническим панкреатитом.

4. Провести анализ послеоперационных осложнений классических способов резекции головки поджелудочной железы и при выполнении оригинальной методики лигирования артериальных стволов у пациентов хроническим панкреатитом с преимущественным поражением головки поджелудочной железы.

5. Оценить качество жизни у пациентов хроническим панкреатитом с преимущественным поражением головки поджелудочной железы в раннем и отдаленном послеоперационном периоде при использовании классической и модифицированной методики дуоденумсохраняющей резекции головки поджелудочной железы.

Научная новизна

Предложена методика предварительной перевязки элементов передней панкреатодуоденальной артериальной дуги при РГПЖ у пациентов с ХП с преимущественным поражением головки, основанная на данных о вариантной хирургической анатомии магистральных и экстраорганных артерий панкреатодуоденальной области.

Определена и изучена динамика течения ближайшего и отдаленного послеоперационного периода у пациентов с ХП с преимущественным поражением головки после различных дуоденумсохраняющих РГПЖ с учетом качества жизни.

Теоретическая значимость

Полученные результаты позволили систематизировать и углубить современные представления об анатомических вариантах и хирургической анатомии артерий панкреатодуоденальной области; могут быть использованы в качестве теоретического анатомического субстрата для разработки новых и модификации имеющихся техник хирургических операций в панкреатодуоденальной области; могут применяться в научно – исследовательской работе и учебно – педагогическом процессе на профильных кафедрах медицинских высших учебных заведений.

Практическая значимость

Данные о вариантной анатомии и топографии экстраорганных артерий панкреатодуоденальной области могут быть использованы на этапе остановки кровотечений при РГПЖ, при выделении цефало-цервикального анатомо-хирургического комплекса во время ПДР, панкреатэктомии.

При выполнении РГПЖ предшествующее иссечению измененной паренхимы поджелудочной железы лигирование и прошивание элементов передней панкреатодуоденальной артериальной дуги не влияет на кровоснабжение двенадцатиперстной кишки, что позволяет максимально радикально выполнять резекционный этап операции при сохранение адекватного кровотока в кишке.

Выполнение РГПЖ с учетом вариантной анатомии экстраорганных артерий панкреатодуоденальной области у пациентов с ХП с преимущественным поражением головки позволяет максимально полно иссекать патологически измененную паренхиму поджелудочной железы, уменьшает вероятность развития интраоперационного кровотечения, продолжительность операции в целом и частоту возникновения таких послеоперационных осложнений, как кровотечение из зоны анастомоза и несостоятельность панкреатоэнтероанастомоза.

Внедрение в практику

Результаты проведенного исследования внедрены в практическую деятельность кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России и Центра хирургии печени, желчных путей и поджелудочной железы на базе хирургических отделений Государственного бюджетного учреждения Рязанской области «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи». Результаты включены в программу обучения студентов на кафедре госпитальной хирургии, анатомии, сердечно-сосудистой, рентгенэндоваскулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России.

Положения, выносимые на защиту

1. Независимо от вариантов топографии экстраорганных артерий поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки, места их отхождения от магистральных артерий панкреатодуоденальной области характеризуются относительным постоянством, что может быть использовано для их определения и предварительной перевязки по оперативной необходимости.

2. Разработанный способ предварительной перевязки элементов передней панкреатодуоденальной артериальной дуги при резекции головки поджелудочной железы у пациентов с ХП позволяет достоверно уменьшить величину интраоперационной кровопотери и среднюю продолжительность оперативного вмешательства.

3. Предложенная оригинальная методика лигирования артериальных стволов с учетом вариантов артериального русла панкреатодуоденальной области достоверно способствует снижению частоты таких послеоперационных осложнений, как кровотечению из зоны анастомоза и несостоятельности панкреатоэнтероанастомоза.

4. Качество жизни пациентов, перенесших дуоденумсохраняющую резекцию головки поджелудочной железы, значительно улучшается в

раннем и отдаленном послеоперационном периоде во всех исследуемых группах.

Степень достоверности и апробация работы

Степень достоверности полученных результатов выполненных исследований базируется на достаточный объем экспериментального материала и числе наблюдений с применением современных методов анализа. Программа исследования и набор статистических методов полностью соответствовал задачам и цели работы. Полученные в работе результаты, выводы и практические рекомендации аргументированы и логически вытекают из проведенного анализа репрезентативных выборок обследованных пациентов.

Основные результаты работы доложены и обсуждены на Международной конференции молодых ученых и студентов «Мир науки и молодежь: новые пути развития» (Караганда, 12 апреля 2016 г.); LXX Международной конференции «Актуальные проблемы современной медицины и фармации» (Минск, 20-22 апреля 2016 г.); Всероссийской научно-практической конференция с международным участием, посвященная 120-летней годовщине со дня рождения профессора Б.М. Соколова (Рязань, 3-4 июня 2016 г.); Первом съезде хирургов Центрального федерального округа Российской Федерации (Рязань, 27-29 сентября 2017 г.).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 19 научных работ, из них 7 в журналах рекомендованных ВАК при Минобрнауки России.

Объем и структура диссертации

Работа изложена на 164 страницах машинописного текста. Состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, результатов собственных исследований, заключения, выводов,

практических рекомендаций и списка литературы, который включает 207 источников: 106 отечественных и 101 зарубежных. Диссертация иллюстрирована: 40 таблицами, 19 рисунками.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Классификация хронического панкреатита

На сегодняшний день различными авторами предложено множество оригинальных классификаций ХП отвечающих на разнообразные вопросы и учитывающих этиологический фактор, морфологические и функциональные изменения поджелудочной железы, клинические симптомы, однако, ни одна из них не является общепринятой.

Впервые Comfort M.W в 1946 г дал характеристику ХП, отмечена его взаимосвязь с приемом алкогольных напитков, независимость от других заболеваний пищеварительного тракта [128]. Описано этиопатогенетическое взаимодействие ХП с острым. J.G.Probstein, Н.Т Blumenthal., в 1961 предложили этиологическую классификацию, выделив: “инфекционный”, “сосудистый” и “билиарно-обструктивный” ХП [178].

Первая Марсельская классификация, 1963 г. [185], основана на сочетании морфологических и клинических критериев, предусматривает выделение следующих форм панкреатита: 1) острого панкреатита, который может: а) оказаться единственным приступом заболевания; б) рецидивировать (острый рецидивирующий панкреатит). 2) хронического панкреатита, который описывается в двух вариантах: а) просто хронический панкреатит или панкреатит с непрерывным течением; б) хронический рецидивирующий панкреатит. В процессе использования данной классификации были выявлены ее существенные недостатки: представляет трудности дифференцировать обострение ХП на ранней его стадии от обратимого острого панкреатита, поскольку функциональные тесты не позволяют зафиксировать начальные признаки необратимого поражения паренхимы поджелудочной железы. Не меньшие трудности вызывают попытки дифференцировать рецидивирующие хронический и острый панкреатит [186], перенесенный острый, в особенности деструктивный, панкреатит не может не оставить после себя остаточных изменений в

поджелудочной железе; способность хронизации патологического процесса.

Н. Sarles (1984), модифицируя Марсельскую классификацию, формулирует новую, более подробную классификационную схему рецидивирующего (осложненного и хронического) панкреатита, в которой учтены особенности его этиологии, патогенеза, морфологические и клинические признаки: 1. Кальцифицирующий ХП (этиологические факторы: алкоголь, гиперкальциемия, врожденный идиопатический панкреатит, «тропический» панкреатит). 2. Воспалительный ХП невыясненной этиологии. 3. Обструктивный ХП (причины — аденокарцинома поджелудочной железы, pancreas divisum, рубцы и панкреатические кисты, оддит). 4. Острый рецидивирующий панкреатит (этиологические факторы: лекарственные препараты, желчные камни, гиперлипидемия и др.) [184, 189, 199].

Среди различных классификаций хронического панкреатита более реальной к использованию в клинических условиях остается классификация А.А. Шелагурова (1970) [99]: 1. Хронический рецидивирующий панкреатит: а) стадия обострения; б) стадия ремиссии. 2. Хронический панкреатит с постоянными болями. Боли при этой форме бывают разной интенсивности, но не такими острыми, как при хроническом рецидивирующем панкреатите. 3. Псевдоопухолевый хронический панкреатит. 4. Латентная форма, при которой длительное время не бывает ни каких болевых ощущений в животе или они очень слабо выражены, но заболевание протекает с различной степенью функциональных нарушений внешне- или внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы. 5. Склерозирующая форма (панкреосклероз). По тяжести течения: легкое, средней тяжести, тяжелое.

Вопросы классификации ХП также подробно обсуждались на Всесоюзной конференции «Хронический панкреатит» (Москва, 1981). С учетом сообщений на данной конференции и собственных исследований

Б.М. Даценко и А.П. Мартыненко (1984) выделяют следующие четыре их группы [32]:

1. Клинические классификации, ведущим критерием которых служит характеристика болевого синдрома.
2. Морфологические, в которых авторы предлагают учитывать преимущественную локализацию патологического процесса в различных отделах поджелудочной железы, а также характер самих морфологических изменений паренхимы органа.
3. Этиопатогенетические, в которых выделяют первичный, а также вторичный ХП разнообразной этиологии.
4. Сложные классификации, основанные на комбинированных и сочетанных принципах построения.

Критикуя подобные схемы за их противоречивость и сложность, авторы предлагают свою классификацию, базирующуюся в первую очередь на оценке состояния протоковой системы поджелудочной железы и предусматривающую выделение следующих форм ХП.

1. Паренхиматозный ХП, при котором проток поджелудочной железы (вирсунгов проток) практически не изменен.
2. Протоковый ХП, когда определяется расширенный и деформированный проток поджелудочной железы (с вирсунголитиазом или без него).
3. Папиллодуоденопанкреатит, когда определяется расширенный на всем протяжении проток поджелудочной железы.

М.И. Кузин, М.В. Данилов (1985) предложили свой вариант классификации, выделяя: «первичный», «посттравматический», «вторичный» ХП [37].

Следующим этапом в создании классификации панкреатита явилась Марсельско-Римская (1989), которая была упрощена до двух форм панкреатита – «острый панкреатит» и «хронический панкреатит», но ХП предполагал наличие четырех основных форм: воспалительный; обструктивный; кальцифицирующий; фиброз поджелудочной железы. В качестве самостоятельной формы выделен ХП с псевдокистами,

ретенционными кистами, абсцессами поджелудочной железы, хотя, по сути, эта форма является осложнением панкреатита [199].

В.Т. Ивашкин и др. (1990) предложили классификацию ХП по следующим признакам [30, 76]:

1. По морфологическим признакам: интерстициально-отечный, паренхиматозный, фиброзно-склеротический (индуративный); гиперпластический (псевдотуморозный); кистозный. 2. По клиническим проявлениям: латентный, гипосекреторный, болевой, астеноневротический (ипохондрический), сочетанный. 3. По характере клинического течения: редко рецидивирующий, часто рецидивирующий, персистирующий. 4. По этиологии: алкогольный, билиарнозависимый, инфекционный, дисметаболический, идиопатический, лекарственный. 5. Осложнения: портальная гипертензия, нарушение оттока желчи, инфекционные (абсцессы, холангит), воспалительные (киста, абсцесс, парапанкреатит, эрозивный эзофагит, «ферментативный холецистит»), пневмония выпотной плеврит, острый респираторный дистресс-синдром, гастродуоденальное кровотечение, паранефрит, острая почечная недостаточность, эндокринные нарушения: гипогликемические состояния, панкреатогенный сахарный диабет.

Эта классификация стала шагом вперед. Она гораздо удобней в практическом здравоохранении, чем предшествующие классификации, несмотря на то, что в ней пять основных групп признаков. Тем не менее, получение морфологических данных подразумевает под собой выполнение пункционной биопсии поджелудочной железы, что на практике в большинстве регионов довольно затруднительно.

Японская панкреатическая ассоциация в 1997 году [148], предложила разделять ХП на «определенный» и «вероятный» в зависимости от клинических проявлений, результатов визуализации, данных функциональных тестов и гистологических исследований. Схожая классификация представлена в Цюрихе в том же году [112].

Как своеобразный компромисс, предложена классификация А.И. Хазанова (1997) [30], в которой делается попытка приблизиться к суждению о морфологическом типе хронического панкреатита по данным лучевых методов исследования (УЗИ и КТ). Согласно данной классификации по морфологическому типу различают: интерстициальный ХП, паренхиматозный ХП, фиброзно-склеротический ХП, гиперпластический ХП, кистозный ХП.

По течению: легкое течение - редкие (1-2 раза в год) и непродолжительные обострения, быстро купирующийся болевой синдром. Функции поджелудочной железы нарушены незначительно. Вне обострений самочувствие больных удовлетворительное. Снижение массы тела не отмечается. Нормальная копрограмма. Среднетяжелое течение. Обострения 3-4 раза в год с типичным длительным болевым синдромом, с признаками панкреатической гиперферментемии. Умеренные нарушения функций внешней и внутренней секреции. Тяжелое течение - непрерывно рецидивирующее течение, упорные боли, выраженные диспептические нарушения, панкреатические поносы, панкреатогенный диабет, прогрессирующее течение, внепанкреатические обострения.

В иностранной литературе для схожих целей используется Кембриджская классификация [186].

Удобной для клинической практики является классификация ХП предложенная А.А. Шалимовым (2000) [96], который выделял фиброзный ХП с и без протоковой гипертензии и дилатации протока поджелудочной железы; фиброзно-дегенеративный панкреатит, осложненный: образованием псевдокист, образованием панкреатического свища, кальцинозом поджелудочной железы, образованием абсцесса.

Следующей классификацией, нашедшей широкое применение в европейских странах, является классификация ХП TIGAR-0 от 2001 г. (таблица 1). Данная классификация также далеко не совершенна (не включены группы инфекционных, в т.ч. вирусных панкреатитов и

«билиарнозависимых панкреатитов»), однако ее реальная практическая реализация облегчается отсутствием необходимости интерпретации по морфологическим признакам [137].

Таблица 1 – Этиологическая классификация хронического панкреатита TIGAR-0 (2001)

Вид панкреатита	Этиологические факторы
Токсико-метаболический хронический панкреатит	Курение табака; алкогольный; гиперпаратиреозидизм; гиперкальциемия; гиперлипидемия; хроническая почечная недостаточность; токсины; медикаменты;
Идиопатический хронический панкреатит	Ранний идиопатический ХП. Поздний идиопатический ХП. Тропический: тропический кальцифицирующийся. Фиброкалькулезный панкреатический диабет. Другие.
Наследственный хронический панкреатит	Аутосомно-доминантный: катионический трипсиноген (мутация кодонов 29 и 122). Аутосомно-рецессивный / модификация генов: CFTR-мутация; SPINC1-мутация; катионический трипсиноген (мутация кодонов 16, 22 и 23); недостаточность α -антитрипсина.
Аутоиммунный хронический панкреатит	Изолированный аутоиммунный ХП. Синдром аутоиммунного ХП: первичный билиарный цирроз; синдром Шегрена; воспалительные заболевания кишечника: неспецифический язвенный колит, болезнь Крона.
Рецидивирующий хронический панкреатит	Постнекротический. Рецидивирующий. Сосудистые заболевания. После облучения.
Обструктивный хронический панкреатит	Заболевания сфинктера Одди. Калькулезный панкреатит. Протоковая обструкция (например, опухолью). Преампулярные кисты стенки двенадцатиперстной кишки. Посттравматические рубцовые изменения панкреатического протока

В сентябре 2000 года в г. Берне (Швейцария) М. Buchler et al. представили новую клинко-функциональную классификацию ХП (таблица 2). Новшеством ее послужила конкретизация лечебной тактики

при том или ином типе ХП. При типе “А” рекомендуется консервативная терапия, а при стойком болевом синдроме – миниинвазивные вмешательства на нервном аппарате поджелудочной железы (алкоголизации, криодеструкция, симпатоспланхннкоэктомия). При типе “В” и “С” – резекционные вмешательства или прямые дренирующие операции на железе [109].

Таблица 2 – Классификация ХП (Buchler M. et al, 2000)

Тип хронического панкреатита	Признаки
А	Болевой синдром, повторные приступы или острый панкреатит в анамнезе, нет осложнений панкреатита, стеатореи или диабета
В	Болевой синдром, есть осложнения панкреатита, нет нарушения функции поджелудочной железы
С	Болевой синдром, есть осложнения панкреатита, нарушение функции поджелудочной железы
С 1	Стеаторея или диабет
С 2	Стеаторея и диабет
С 3	Стеаторея и/или диабет и осложнения панкреатита*

* осложнения ХП: механическая желтуха, кальциноз, калькулез, дуоденостаз, расширение протока поджелудочной железы, свищи и кисты поджелудочной железы, региональная портальная гипертензия, асцит спленомегалия.

Близкую по структуре классификация предложил Н. Ramesh (2002): Класс А – нет боли: А0 – нет диабета или стеатореи; А1 – есть только диабет; А2 – есть только стеаторея; А3 – есть диабет и стеаторея. Класс В – есть боль, нет осложнений ХП: В0–В3 – аналогично А0–А3. Класс С – есть боль и осложнения ХП: С0–С3 – аналогично А0–А3 [180].

Группа немецких панкреатологов (Schneider A., Lühr J.M. и Singer M.V.) опубликовала в 2007 г. новую классификацию хронических

панкреатитов, названную ими аббревиатурой «M-ANNHEIM» [187]. Авторы указывают, что новая классификация построена на 4 основных принципах: этиологическом, клиническом (с учетом тяжести течения ХП), морфологическом и функциональном. Указаны 7 факторов риска с 3–5 подфакторами, 5 клинических градаций с 4 подразделами в каждой. Представлены критерии диагностики и морфологических изменений. Классификация очень детализирована, сложна для практического применения.

Все описанные выше классификации привнесли существенный вклад в представления о механизмах заболевания. Они раскрывают многие вопросы этиопатогенеза и патоморфологии ХП. Анализ представленных классификаций позволил выделить среди них три систематические группы.

1. Классификации, разработанные путем анализа какого-либо одного признака (патогенетического, клинического, этиологического и др.). Например, ХП «билиарно-обструктивный» «лекарственный», «сосудистый» [178], или «паренхиматозный», «индуративный», «гиперпластический» [96], или «манифестирующий», «латентный», «рецидивирующий» [99] и др. Данные классификации выделяют преимущественные клинические, этиологические или морфологические признаки, что принципиально для характеристики ХП. Тем не менее, многие из подобных признаков не оказывают существенного влияния на оценку тяжести ХП и выбор тактики оперативного лечения.

2. Классификации, созданные путем анализа нескольких совокупностей признаков: этиопатогенетических, клинических, морфологических, функциональных, результатов инструментального обследования [37]. Примером подобных классификаций, служит M-ANNHEIM, где представлены многочисленные факторы риска (шкалы А-М), диагностические критерии, а также морфологические трансформации

поджелудочной железы [187]. Данные классификации сложны и громоздки, чтобы широко применяться в практической деятельности.

3. Классификации, построенные на оценке степени тяжести ХП путем анализа основных клинических признаков заболевания [109, 115, 180]. Примером служат классификации типа «А, В, С», основной целью которых является определение степени тяжести течения заболевания и зависящие от нее варианты хирургического лечения. Другим классическим примером подобных классификаций служит классификация тяжести цирроза печени Child–Pugh. Тем не менее, при ХП нарушение экзокринной и эндокринной функций, составляющих ведущее звено в определении степени тяжести заболевания в обозначенных классификациях, на практике не существенно влияет на выбор оперативного вмешательства. К тому же, они не всегда отражают истинную тяжесть ХП, так как затруднительно оценить в каждом конкретном случае, что именно обуславливает тяжесть – нарушение экзо- и эндокринной функции поджелудочной железы или осложнения ХП.

Таким образом, подводя итог под анализом имеющихся на сегодняшний день классификаций, можно сказать, что для практического врача рабочая классификация ХП должна содержать ограниченное число признаков, которые отвечали бы на следующие главные вопросы: какова тяжесть ХП? Какой вид лечения (консервативный или оперативный) следует использовать? Какой вид хирургической операции следует выбрать? Кроме того, ответы на данные вопросы должны учитывать прогноз и риски оперативного вмешательства. Рабочая классификация обязана быть простой, не громоздкой, применимой на практике в клиниках всех уровней. Вариант подобной классификации предложил Э.И. Гальперин в 2013 г. (таблица 3) [23].

Таблица 3 – Классификация ХП по Э.И. Гальперину (2013)

Класс	Описание	Лечение
А	«Мягкий» ХП	Консервативное лечение*
В	«Твердый» ХП (тотальный, головка, тело, хвост)	Оперативное лечение соответственно локализации и твердости ПЖ, ДСР и (или) ПЕА
С	«Твердый» осложненный ХП	Оперативное лечение
С1	Сдавление соседних органов головкой ПЖ	ДСР + ХПА или ГЕА; ГЭА
С2	Обтурация ППЖ	Дренирование, литэкстракция, стентирование и др.: ДСР и (или) ПЕА первым этапом или при повторной операции
С3	Осложненная киста	Дренирование, эмболизация сосудов, резекция ПЖ: ДСР и (или) ПЕА (ЦПЕА) первым этапом или при повторной операции

* осложнения при «мягком» ХП могут потребовать экстренного восстановления проходимости ППЖ или санации панкреатической кисты

Обозначения: ГЕА – гепатикоюноанастомоз, ПЖ – поджелудочная железа, ГЭА – гастроэнтероанастомоз, ДСР – дуоденумсохраняющая резекция, ПЕА – панкреатикоюноанастомоз, ХПА – холедохопанкреатоанастомоз, ЦПЕА – цистопанкреатикоюноанастомоз

1.2 Патопфизиология боли при хроническом панкреатите

Клинические проявления ХП достаточно вариабельны, они разнородны в период обострения процесса и ремиссии, имеют прямую зависимость от этиопатогенеза, стадии ХП, формы течения заболевания, и многих других факторов. Ведущим синдромом ХП, особенно в дебюте заболевания и в течение первых лет после верификации диагноза, служит боль. Какова дефиниция термина «боль»? Международной ассоциацией по изучению боли (IASP) дано следующее его определение: боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое в терминах данного повреждения [45]. Болевой синдром диагностируется у

основной массы пациентов с ХП и считается наиболее ярким признаком заболевания. Лишь у 15 % пациентов ХП абдоминальная боль практически отсутствует. При этом наблюдается прогрессирующее снижение экзокринной функции поджелудочной железы [45, 100].

Прежде чем перейти к непосредственным механизмам возникновения панкреатической боли необходимо остановиться на общих вопросах. Абдоминальный болевой синдром при ХП относится к так называемой «медленной» (отсроченной, «приглушенной») боли, которая способна длительно усиливаться и прогрессировать, достигая порой невыносимых ощущений. «Быстрая» (эпикритическая) боль возможно лишь в период ярких обострений с классической клиникой острого панкреатита. «Медленная» боль возбуждает парасимпатические реакции, поэтому чаще ее называют протопатической [87]. Основу любой боли составляет раздражение болевых или полимодальных рецепторов (ноцицепторов), то есть боль – прежде всего ощущение. Из всех видов чувствительности она занимает особое место, влечет за собой стимуляцию различных отделов нервной и эндокринной систем, для нее нет единого универсального раздражителя. Болевые рецепторы претендуют на уникальное положение в человеческом теле. Это единственный тип чувствительных рецепторов, который не подлежит какой бы то ни было адаптации или десенсибилизации под воздействием длящегося или повторяющегося сигнала. Ноцицепторы не повышают порог своей возбудимости, как это присуще другим, например, холодовым рецепторам. Следовательно, рецептор не «привыкает» к боли. Более того, в ноцицептивных нервных окончаниях имеется прямо противоположное явление – сенсibilизация болевых рецепторов сигналом, что отражается на снижении порога возбудимости, особенно при поражении внутренних органов. Передача сигналов с паренхимы поджелудочной железы ее висцеральной и окружающей париетальной брюшины осуществляется С-волоками, по которым

проводится медленный импульс со скоростью 0,5–2 м/с, что сопровождается появлением отсроченной тупой, диффузной, жгучего характера протопатической боли. Кроме ноцицептивного типа болевой чувствительности при поражении поджелудочной железы, выделяют также нейропатический вид боли, характеризующийся развитием реакции в ответ на повреждение окончаний чувствительных нервных волокон, например, при воспалении [28].

Однако, конкретные механизмы происхождения боли у больных ХП до конца не установлены и в настоящее время. Скорее всего возникновение боли обусловлено взаимодействием комплекса факторов, в том числе обструкцией протоковой системы поджелудочной железы с развитием внутрипротоковой гипертензии при активной секреции панкреатических энзимов, паренхиматозным воспалением, особенно периневральным с формированием неврином, гипоксией экзокринной ткани. Дополнительно фактором в структуре абдоминальной боли при ХП служат его осложнения: псевдокисты и гипертрофия головки, с сдавлением окружающих органов, билиарная и дуоденальная гипертензия, вторичные нарушения моторно-эвакуационной функции желудочно-кишечного тракта вследствие нарастающего дефицита панкреатических энзимов. Этиология ХП также налагает свой отпечаток на генез абдоминальной боли и ее клинические особенности [100, 174].

Превалирующая длительное время теория о внутрипротоковой гипертензии в качестве основной причины болевого синдрома при ХП [156, 190], до настоящего времени не нашла своего объективного подтверждения из-за большого количества противоречий. Что же говорит «за» эту гипотезу? Во-первых, у пациентов с длительно существующими наружными панкреатическими свищами введение через них контрастного вещества при фистулографии или водного антисептика при промывании тотчас вызывает возникновение или усиление характерного болевого

синдрома, уменьшающегося после эвакуации введенной жидкости [20]. Во-вторых, после выполнения эндоскопических вмешательств: папиллосфинктеротомии, литоэкстракции конкрементов, литотрипсии, стентирования протока поджелудочной железы (ППЖ) [50], по целому ряду исследований отмечается уменьшение или полное купирование болевого синдрома, по крайней мере, на какой-то период времени и с вариабельной эффективностью [158, 205]. В-третьих, пациенты с расширением ППЖ, показывают положительные результаты на применение гипосекреторных препаратов и спазмолитиков, а также после дренирующих оперативных вмешательств в отдаленном периоде [205], что говорит в пользу гидравлической теории развития боли, по крайней мере для части пациентов. Так же интересен факт, что улучшение дренажа из дистального протока путем стентирования у пациентов с ХП и *pancreas divisum*, даже при отсутствии вирсунголитиаза и выраженной внутрипротоковой гипертензии, сопровождалось значимым уменьшением болевого синдрома [110]. Данное наблюдение также можно трактовать в пользу гидравлической гипотезы возникновения абдоминальной боли при ХП. Несомненно, подобный механизм патогенеза боли объясняет и ее усиление после приема пищи, в следствие увеличения секреции во вторую и третью фазу регуляции пищеварения, повышения внутрипротокового давления при наличии частично или полностью заблокированных за счет стриктур или конкрементов протоков [38].

Однако, вирсунголитиаз и внутрипротоковая гипертензия регистрируется не более чем у трети пациентов с ХП, имеющих болевой синдром [87]. Расширение ППЖ встречается и при раке головки поджелудочной железы, но в отсутствие характерной абдоминальной боли [46]. Кроме того, выраженные приступы типичной боли могут возникать в результате дисфункции сфинктера Одди по гипертоническому типу, а также сопровождаться кратковременной умеренной гиперамилаземией при

отсутствие повреждения паренхимы поджелудочной железы [173]. Еще одним примером, идущим в разрез с гидравлической гипотезой, служит проспективное исследование с большим периодом наблюдения за пациентами с алкогольной формой ХП, характеризующейся высокой вероятностью развития вирусунголитиаса с внутрипротоковой гипертензией. Было показано, что только у 80% таких пациентов развивается типичный синдром абдоминальной боли [87]. Таким образом, вирусунголитиаз лишь достоверно повышает риск персистирующего болевого синдрома, но не гарантирует его появление [163]. Что касается эндоскопических вмешательств, тут тоже не все так однозначно. Первое, рандомизированные эндоскопические исследования показали, что лишь у 2/3 пациентов после соответствующих вмешательств прослеживается долгосрочный эффект купирования боли, при этом качественнее отвечают на эндоскопические манипуляции пациенты с кратковременным анамнезом болевого синдрома [158]. Второе, высокая периодичность у пациентов с ХП с доказанной внутрипротоковой гипертензией повторных папиллотомий, литоэкстракций и литотрипсий (более 3 операций в среднем через 3-4 года) [147] свидетельствует о недостаточности контроля только за внутрипротоковой гипертензией для купирования или профилактики панкреатической боли. Данные факты косвенно, но свидетельствуют о существовании альтернативных механизмов патогенеза абдоминальной боли при ХП.

Итак, наличие противоречий в гидравлической гипотезе абдоминальной боли при ХП, побудило к поиску новых идей, в частности о роли воспаления в паренхиме поджелудочной железы, что нашло подтверждение в целом ряде исследований. В частности, само определение ХП, согласно последним практическим рекомендациям, преподносится как воспалительное (а не обструктивное) заболевание [87], а испанские авторы говорят о повреждении, как главном патогенетическом механизме развития ХП [201].

Таким образом, предполагается, что инфильтрация иммунокомпетентными клетками поджелудочной железы с последующим прогрессирующим фиброзом, особенно в области периацинарной межучной ткани, приводит к сдавлению нервных волокон с развитием нейропатии, увеличивая тем самым чувствительность панкреатических ноцицепторов к влиянию разнообразных экзогенных факторов (алкоголя и других токсинов, лекарственных препаратов и т.д.) [38, 147, 203]. Данная теория подтверждается уже ставшим классическим исследованием Н. Friess et al. (2002), который показал возрастание на порядок площади нервной ткани в паренхиме поджелудочной железы с увеличением в два раза количества нервных волокон у пациентов с алкогольным ХП относительно нормы [152], что может служить базисом перманентной нейропатической боли. Длительный воспалительный процесс можно рассматривать и в качестве первопричины формирования висцеральной гиперчувствительности как фактора развития абдоминальной боли при ХП, вследствие образования в поджелудочной железе множества медиаторов воспаления [167, 168].

В частности, О.В. Паклина (2011) [53, 64] на основании гистологического и иммуногистохимического исследования операционного материала от 40 больных, установила, что морфологическим субстратом болевого синдрома у пациентов тяжелыми формами ХП являются воспаление и фиброз паренхимы поджелудочной железы с вовлечением ее нервного аппарата и активацией антиванилоидных рецепторов. Морфогенез болевого синдрома меняется в зависимости от степени фиброза паренхимы. Субстратом для развития болевого синдрома, при III, самой выраженной, степени фиброза, являются крупные нервы, сдавленные и замурованные фибропластической стромой. Морфогенез болевого синдрома при II степени и умеренно выраженных фиброзных изменениях в железе носит многокомпонентный характер. Ведущим звеном патогенеза служит периневрит, в некоторых случаях – интраневральная воспалительная

инфильтрация, а также альтерация нервных стволов, в меньшей степени – механическая компрессия нервных волокон фиброзной тканью. Нарушение микроструктуры нервных стволов при ХП на фоне воспаления, также максимально выраженного при II степени фиброза, приводит не только к появлению синдрома абдоминальной боли, но и к его прогрессированию. Подъем экспрессии ванилоидных рецепторов первого типа свидетельствует об их прямой роли в перцепции и персистенции панкреатической боли у пациентов с ХП. Кроме того, при всех степенях фиброза прослеживалась деструкция не только интра-, но и парапанкреатических нервных волокон, что утяжеляло выраженность синдрома абдоминальной боли. На основании проведенного анализа, пациентам с болевым синдромом и выраженным фиброзом паренхимы поджелудочной железы показаны резекционные способы хирургического лечения. Применение дренирующих вмешательств у этой группы пациентов могут не привести к купированию синдрома абдоминальной боли при ХП.

А. Т. Щастным (2011) [100] проведен анализ патоморфологических изменений поджелудочной железы у пациентов с ХП и их взаимосвязь с качеством жизни и уровнем болевого синдрома до хирургического лечения. Полученные результаты подтверждают очень низкий уровень качества жизни пациентов с ХП: по опроснику SF-36 физический компонент здоровья составил 43,4 (41,1–48,5) балла, психический – 37,4 (32,3–43,0) балла. Кроме того, по визуальной аналоговой шкале у пациентов с ХП отмечен выраженный болевой синдром, который составил 7 (6–8) баллов. Приведенные статистические данные не различались независимо от морфологических изменений паренхимы железы. Доказано, что степень склеротической перестройки головки поджелудочной железы не является единственной причиной развития болевого синдрома. Увеличение головки поджелудочной железы и расширение ППЖ на фоне внутрипротоковой гипертензии не коррелируют со степенью развития фиброза. У пациентов со степенью склеротических изменений менее 25% интенсивность

синдрома абдоминальной боли была сравнима с группой пациентов, где фиброз составил более 50%. При сравнении качества жизни получены аналогичные данные.

На сегодняшний день у пациентов с ХП обсуждаются и центральные компоненты боли, запущенные в качестве триггерного механизма вследствие воспаления [111, 149, 177].

Однако, до сих пор не ясно, почему при аутоиммунном панкреатите синдром абдоминальной боли не является доминирующим в клинической картине и регистрируется только у 50% пациентов, не смотря на выраженную воспалительную инфильтрацию паренхимы железы и протоковой системы, в т. ч. с их нерегулярным сужением [87, 129, 151]. Судя по всему, на формирование не однотипных воспалительных изменений накладывает свой отпечаток этиология ХП (аутоиммунные механизмы, генетика, алкоголь) и длительности заболевания.

В.Т. Ивашкин (2002) представил концепцию о двух разновидностях панкреатической боли — типах А и В [28], которые в итоге вошли в клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ХП (2013) [76]:

- тип А: болевой синдром не продолжительный, менее 10 дней на фоне длительных безболевых периодов (более частые при ХП с поздним началом или идиопатическом сенильном ХП);

- тип В: болевой синдром носит перманентный или рецидивирующий характер (более продолжительные и тяжелые приступы с безболевыми периодами продолжительностью 1—2 месяца, чаще при ХП с ранним началом, идиопатическом ХП и при алкогольном ХП).

Вероятно, при типе А патогенез синдрома абдоминальной боли обусловлен, главным образом, воспалением, напоминая боль при остром панкреатите, но, как правило, носит менее интенсивный характер. За первые 6 лет от момента возникновения заболевания, болевой синдром несколько

более выражен, затем частота рецидивов уменьшается, безболевыми периодами становятся более продолжительными, а через 10 лет менее 50 % пациентов характеризуются наличием боли [76]. Например, Р. Bhardwaj (2009) отмечает, что после 15 лет с момента верификации диагноза только каждый четвертый пациент с ХП продолжает страдать от рецидивирующего синдрома абдоминальной боли, при этом частота атак панкреатита не превышает в среднем одного эпизода в год [110].

При типе В патогенез болевого синдрома по данным F. Burton и S. Alkaade (2011) обусловлен более тяжелым течением ХП с персистирующим воспалением, кальцификацией, внутрипротоковой гипертензией, местными осложнениями, в частности образованием псевдокист. Последние при определенном расположении и значимых размерах могут вызывать компрессию двенадцатиперстную кишку, ППЖ, ОЖП и других органов [76, 136].

Концепция о двух видах абдоминальной боли при ХП на сегодняшний день признана большинством экспертов, так как влияет на выбор тактики лечения — оперативной или консервативной [38]. Тем не менее, учитывая ряд противоречий в представлениях о патогенезе болевого синдрома, можно подразумевать несовершенство подобного деления. К тому же с момента выхода базовой публикации [28] прошло 15 лет. За столь продолжительное время появилось много новых интересных гипотез, фактов, наблюдений. Это касается, в первую очередь, боли типа В, при которой продолжает оставаться более обоснованной оперативная тактика лечения. Критерием выбора способа хирургической операции служит наличие или отсутствие расширения ППЖ. При дилатации ППЖ выполняются радикальные дренирующие или комбинированные вмешательства, либо паллиативные эндоскопические методики, при ее отсутствии — резекционные операции вплоть до панкреатэктомии [87]. Подобная логика вызывает ряд вопросов, в частности, насколько правомерна панкреатэктомия пациенту с ХП без расширения протоков, но

с наличием, например, центральных механизмов боли, когда курс лечения современными антидепрессантами может быть даже более эффективным, не говоря уже о функциональном состоянии пациента? В новом проекте российских рекомендаций по диагностике и лечению ХП данный пример условно предусмотрен — пациент с ХП должен в сроки до 3 месяцев получать консервативное лечение, в случае же его неэффективности необходимо рассматривать возможность оперативного лечения [38, 87].

Соответственно, на сегодняшний день имеется достаточно оснований предполагать наличие нескольких патогенетических механизмов формирования синдрома абдоминальной боли у пациентов с ХП, сочетающих в себе зависимость от целого ряда факторов этиологии, продолжительности их воздействия, длительности заболевания, перестройки паренхимы поджелудочной железы, наличия осложнений генетической детерминантности (особенностей иммунного ответа).

1.3 Современные подходы к хирургическому лечению хронического панкреатита

Показания к хирургическому лечению ХП следующие: некупирующийся болевой синдром; наличие конкрементов в протоках поджелудочной железы и панкреатическая гипертензия вследствие стриктур протоков и обтурации их конкрементами; билиарная гипертензия; хроническая дуоденальная непроходимость; ложные панкреатические и парапанкреатические кисты больших размеров; желудочно-кишечные кровотечения из ложных аневризм сосудов, кровоснабжающих поджелудочную железу; подпеченочная форма портальной гипертензии; подозрение на малигнизацию на фоне хронического воспалительного процесса, особенно в головке поджелудочной железы [12, 15, 20, 36, 67, 71, 72, 91, 94, 96, 118]. Для лечения ХП применяются 3 основные группы хирургических операций: резекционные, дренирующие и резекционно-дренирующие [11, 24, 26, 33, 71, 78, 90, 95].

К дренирующим методам относятся операции направленные на декомпрессию протоковой системы поджелудочной железы, что при данных вмешательствах достигается формированием панкреатоэнтероанастомоза (ПЭА) [15, 19, 20, 26, 29, 31, 36, 54, 78, 91, 94, 95]: операция Кэттела – выделенный в области тела железы ППЖ соединяют анастомозом «бок в бок» с начальной петлей тонкой кишки; операция Дюваля – позадибодочный ПЭА «конец в конец»; операция Puestow I – культю поджелудочной железы инвагинируют в просвет тонкой кишки и формируют ПЭА; операция Puestow II – продольный ПЭА «бок в бок»; операция Puestow–Gillesby - спленэктомия с резекцией хвоста поджелудочной железы и продольным рассечением вирсунгова протока и ПЭА; операция Leger – ретроградная латеральная панкреатоеюностомия; операция Mercadier – анастомоз тела поджелудочной железы с участком тощей кишки «бок в бок»; операция Лигидакиса – формирование билатерального ПЭА «конец в бок»; расщепляющая панкреатоеюностомия (Marvin James, 1967); операция Puestow II в модификации Partington–Rochelle - продольный ПЭА на петле Ру; операция Puestow II в модификации Varat. Способ А.А. Шалимова (1979) – клиновидное иссечение передней стенки поджелудочной железы вместе с ППЖ, а затем ПЭА с вшиванием всей раневой поверхности поджелудочной железы в просвет тонкой кишки с расчетом на более адекватное дренирование, включая протоки 1-го порядка. Способ К.W. Warren (1980) – при облитерации ППЖ наносят 2–4 глубоких продольных разреза для вскрытия и дренирования в ПЭА протоков 1-го порядка. Эти оперативные вмешательства являются наиболее распространенными и патогенетически обоснованными при хирургическом лечении хронического калькулезного панкреатита, поскольку носят органосохраняющий характер. Однако Е.Ю. Евтихова (2010) [24] в качестве противопоказания к продольному панкреатоеюноанастомозу называет калькулез поджелудочной железы, поскольку хорошие отдаленные результаты были отмечены лишь у 50%

пациентов, перенесших эту операцию. Таким больным, по мнению Е.Ю. Евтиховой, вместо дренирующей операции показан вариант РГПЖ после адекватной предоперационной подготовки.

К резекционным операциям относятся [10, 14, 20, 24, 36, 78, 82, 91, 93, 94, 124, 204]: гастропанкреатодуоденальная резекция (операция Whipple), пилоросохраняющая ПДР (операция Traverso–Longmire), дистальная панкреатэктомия (операция Duval), дуоденумсохраняющие резекции головки железы (способы Nakaо, Kimura, Takada), тотальная панкреатэктомия. Однако субтотальная резекция поджелудочной железы, как показало исследование М. Buechler et al. (1997) [123], приводит к внешне и внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы, поэтому вмешательство может считаться оправданным только при тотальном поражении железы, в финальной стадии ХП, приведшего к выраженной внешнесекреторной недостаточности и сахарному диабету.

К оперативным вмешательствам, которые сочетают в себе принципы резекционных и дренирующих операций, относят: дуоденумсохраняющую РГПЖ (операция Beger) [139], локальную переднюю РГПЖ с продольной панкреатовирсунгоеюностомией (операция Frey) [142, 143], V-образное иссечение ткани поджелудочной железы вдоль всей ее передней поверхности с последующим продольным ПЭА (операция Izbicki) [181] и субтотальную РГПЖ с панкреатоеюностомией (Berne модификация операции Beger) [107].

В настоящее время в лечении больных ХП преимущественно используются различные комбинации резекционных и дренирующих вмешательств, что обусловлено подтвержденными рандомизированными исследованиями морфологических и патофизиологических процессов в поджелудочной железе [52, 53, 57, 58, 64, 70, 74, 82, 93, 94, 127, 130]. Лидирующее место принадлежит операции изолированной РГПЖ, которая может сочетаться с дренирующей операцией (продольный панкреатоеюноанастомоз). РГПЖ обладает рядом преимуществ перед ПДР,

в частности, меньшим количеством осложнений в раннем послеоперационном периоде, более высоким качеством жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде [39, 40, 71, 72, 74, 85, 160, 174, 198]. Проведенные после многочисленных публикаций и дискуссий многоцентровые исследования, показали, что между операцией С. Frey (модификация 2003 г.) и операциями Н. Вегер, Бернским вариантом нет различий по критериям качества жизни и снижения болевого синдрома [5, 7, 11, 24, 33, 40, 49, 90]. Любой вариант РГПЖ может выполняться в комплексе с дренирующей операцией [5, 7, 33, 71, 72, 74, 160]. Следовательно, различные методики дуоденумсохраняющих операций – Фрея, Бегера, Бернский вариант – позволяют выполнять радикальную по объему РГПЖ и декомпрессию протокового аппарата. Тем не менее, отдаленные результаты говорят об отсутствии влияния операции на улучшение экзокринной и эндокринной функции поджелудочной железы. В тоже время продолжается попытка усовершенствования имеющих техник резекционно-дренирующих операций, в частности операции С. Frey, с целью нивелирования числа интра- и послеоперационных осложнений. Э.И. Гальперин в своей модификации оригинальной операции С. Frey (2003) выполняет иссечение паренхимы и по задней-верхней части головки поджелудочной железы, с целью освобождения из фиброзных тканей ОЖП и большего радикализма [95]. Е.И. Левкин (2003) [41] и Е.В. Лавров (2008) [39] в своих модификациях предлагают предварительную перевязку артерий, образующих переднюю панкреатодуоденальную артериальную дугу, с целью уменьшения интраоперационной кровопотери и числа послеоперационных осложнений, связанных с кровотечением. Предложено множество вариантов панкреатодигестивных анастомозов: однорядных, двухрядных с инвагинацией, инвагинацией и клапанным механизмом [24, 39, 49, 71, 72, 78, 102, 120, 122, 131, 132, 142, 154, 157, 160, 172, 175, 176, 182, 183, 194, 202]. Нашли свое место в современной хирургической панкреатологии и малоинвазивные вмешательства [80].

В литературе последних 10 лет, материалах конференций, научных обществ, съездов, появилось большое количество публикаций, посвященных эндоскопическому лечению пациентов с ХП [8, 9, 17, 48, 55, 66, 77, 97, 104, 105, 106, 109, 126, 133, 134, 135, 140, 141, 145, 150, 162, 179, 195]. Тем не менее, как классические, так и малоинвазивные эндоскопические операции имеют свой диапазон показаний и противопоказаний, соответственно, требуют дифференцированного подхода и детального анализа полученных результатов [8, 9, 66, 105, 133]. Кроме того, эндоскопические и лапаротомные операции, методы чрескожного дренирования дополняют, а не конкурируют друг с другом. Различают две основные группы эндоскопических вмешательств при ХП – трансмуральные и транспапиллярные. При наличии высококвалифицированного эндоскописта обе методики являются безопасными и эффективными [8, 77, 141, 145]. Транспапиллярные операции в большинстве своем применяются в качестве первого этапа хирургического лечения, позволяют купировать явления механической желтухи, внутрипротоковой гипертензии, уменьшая тем самым болевой синдром [9, 55, 97, 105]. Они высокоэффективны в лечении ХП с дилатацией ППЖ и свищей поджелудочной железы [8, 77, 105, 145, 150]. Осложнения при транспапиллярных вмешательствах достигают 20-30%, при этом они в достаточной степени контролируемы, легко поддаются коррекции [8, 55, 97, 135]. К транспапиллярным вмешательствам относят: папиллосфинктеротомию (ПСТ), вирсунготомию, вирсунголитоэкстракцию, стентирование ППЖ, в том числе с перекрытием внутреннего свищевого отверстия при панкреатических свищах, стентирование терминального отдела ОЖП при механической желтухе панкреатогенного характера.

Показанием к выполнению трансмуральных эндоскопических операций являются псевдокисты поджелудочной железы, и выполняются они в нескольких вариантах: эндоскопический цистогastro- и

цистодуоденоанастомозы (ЭЦДА и ЭЦГА) - путем рассечения задней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки; ЭЦДА + st и ЭЦГА + st – путем эндоскопического стентирования псевдокист через заднюю стенку этих органов с цистоназальным дренированием. В настоящее время операцией выбора служат именно ЭЦДА + st и ЭЦГА + st вследствие ряда принципиальных преимуществ перед ЭЦДА и ЭЦГА, для которых характерно наложение широкого соустья с целью профилактики рецидива образования кисты [83, 146]. Впрочем, при выполнении данного вмешательства (особенно при нагноении псевдокист) хирурги-эндоскописты столкнулись с целым рядом трудностей: неадекватное дренирование за счет склеивания краев разреза, высокий риск кровотечения из создаваемого широкого анастомоза, заброс желудочного и кишечного содержимого в полость кисты, что способствовало поддержанию воспаления, сложность длительной санации полости антисептическими растворами ввиду невозможности фиксации цистоназального зонда в широком соустье. Учитывая все эти минусы, в последнее время, анастомоз создают точечным прожиганием задней стенки желудка или кишки с заведением в полость кисты стента или полихлорвинилового зонда на три месяца [48, 55, 83, 146].

1.4 Хирургическая анатомия сосудов поджелудочной железы

Топографическая анатомия сосудистого русла поджелудочной железы и панкреатодуоденальной области в целом описана во многих работах [1, 2, 3, 39, 41, 42, 81, 91, 98]. Тем не менее, представленные данные о магистральных и органных артериях данной области недостаточны и разноречивы. Многие авторы, уделяя внимание чисто анатомическим вопросам, упускают важнейшие моменты топографии, имеющие принципиальное значение в практической хирургии [39, 41].

Согласно представлениям основателей органосберегающего направления хирургии поджелудочной железы при ХП Н. G. Begec и хирургов из Берна и Ульма, сдерживающим моментом изолированной

РГПЖ является необходимостью сохранения адекватного кровотока в горизонтальной части двенадцатиперстной кишки [113, 139].

При этом, топографоанатомические соотношения головки поджелудочной железы, ОЖП, двенадцатиперстной кишки, передней и задней панкреатодуоденальных артериальных дуг крайне вариабельны [2, 3, 39, 41, 52, 68, 69, 81].

По мнению японских исследователей W. Kimura et al. (2000), значимой особенностью ангиоархитектоники является то, что задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия начинается как первая ветвь гастродуоденальной артерии на 1,5-2 см проксимальнее уровня отхождения передней верхней панкреатодуоденальной артерии, идет впереди от интрапанкреатической части ОЖП. При этом задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия огибает сзади и справа ОЖП, направляясь в промежуток между ним и стенкой нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки, отдает на этом участке постоянную ветвь к большому дуоденальному сосочку (*the artery toward papilla*), после чего анастомозирует с задней ветвью нижней панкреатодуоденальной артерии [155].

Согласно исследованию С.З. Розенман (1965), в кровоснабжении головки поджелудочной железы участвуют [79]:

1. Панкреатодуоденальные дуги, образованные верхними и нижними панкреатодуоденальными артериями.
2. Панкреатическая дуга, образованная анастомозом ветвей гастродуоденальной артерией с ветвями поперечной и продольной панкреатических артерий.
3. Экстрааркадные ветви верхней брыжеечной, селезеночной и печеночной артерий.

Число панкреатодуоденальных артерий вариабельно, от 4 до 7 [1, 39, 41, 42, 79, 98], также вариативны и источники данных артерий. На передней

и задней поверхности головки поджелудочной железы они формируют артериальные дуги, которые в свою очередь участвуют в кровоснабжении двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы.

По данным С.З. Розенман (1965), в зависимости от количества панкреатодуоденальных дуг существует 3 варианта ангиоархитектоники: с 2, 3 и 4 аркадами [79].

Глубина расположения артериальных дуг в паренхиме поджелудочной железы, по данным Н.С. Шадринной (1964) различна, в большинстве случаев они залегают на 0,2 см в ткани железы, причем задняя дуга располагается глубже, чем передняя, и лишь в 10% наблюдений - поверхностно [98].

При выполнении РГПЖ, не зависимо от способа оперативного вмешательства, количество и топография панкреатодуоденальных артерий и дуг имеет принципиальное значение [39, 41, 52].

Заслуживающие внимание ангиоархитектоника и хирургическая анатомия поджелудочной железы в целом, описанные А.С. Busnardo в (1988) [125]. Автор выделял в железе два анатомо-хирургических сегмента: цефало-цервикальный и корпоро-каудальный. Граница между сегментами проходит на 2 см левее проекции верхних брыжеечных сосудов, в так называемой слабоваскуляризированной области перешейка поджелудочной железы. При этом основными источниками кровоснабжения цефало-цервикального сегмента являются панкреатодуоденальные артерии из бассейна верхней брыжеечной артерии и гастродуоденальной артерии, а корпоро-каудального сегмента – панкреатические артерии из бассейна селезеночной артерии. Автор в своем исследовании уделял пристальное внимание анастомотическим артериям представленных сегментов и описывает, в частности, дорсальную панкреатическую артерию, как основной источник данных артерий.

В своей публикации Н. G. Veger при описании особенностей оперативной техники субтотальной РГПЖ при ХП, обращает внимание на

то, что после мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру, во время иссечения паренхимы головки железы пересекается и лигируется гастродуоденальная артерия. В этом случае, по словам самого автора, кровоснабжение двенадцатиперстной кишки, в особенности ее горизонтальной части, осуществляется за счет сохранения прилегающей к кишке узкой полоски паренхимы железы и залегающих в ее толще нижних панкреатодуоденальных артериальных дуг [113, 139].

Однако, данное утверждение не совсем точное. Согласно исследованиям W. Kimura, из кровоснабжения будет исключена только передняя верхняя панкреатодуоденальная артерия [155]. Следовательно, при РГПЖ по способу Beger кровоснабжение двенадцатиперстной кишки сохраняется из бассейна обеих нижних панкреатодуоденальных артерий и задней верхней панкреатодуоденальной артерии.

По оригинальной методике реализовали субтотальную РГПЖ W. Kimura и соавт. в 1996 г. Отличия от операции Beger заключались в следующем. При резекции головки сохранялась интактной часть железы между стенкой двенадцатиперстной кишки, передней верхней панкреатодуоденальной артерией и ОЖП. В итоге, после иссечения основной части паренхимы головки железы передняя и задняя верхние панкреатодуоденальные артерии не выключались из кровотока. Подобная техника обусловлена затруднениями в выделении интрапанкреатической части ОЖП, но и, главное, возможностью сохранения залегающей в интактной зоне «the papillary artery», являющаяся ветвью задней верхней панкреатодуоденальной артерии, которая кровоснабжает большой дуоденальный сосочек. Одновременно, по утверждению авторов, не следует проводить мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру, так как в этом случае повреждаются артериальные коллатерали брюшинного пространства [108].

Классически считается, что передняя артериальная дуга формируется путем слияния передней верхней и передней ветви нижней панкреатодуоденальной артерии и легко обнаруживается на передней поверхности головки поджелудочной железы или в борозде между медиальной стенкой двенадцатиперстной кишки и головкой железы (Копчак В.М., 2011 г.) [91]. Однако, по данным E. Bertelli, полученных при ангиографическом исследовании пациентов, передняя артериальная дуга отсутствовала в норме в 50%, а задняя - в 20% наблюдений (Bertelli E. et al., 1997, 1998) [196, 197].

Обобщая данные анатомов из Саппоро, G. Murakami показал, что передняя верхняя панкреатодуоденальная артерия в ряде случаев располагается глубоко в ткани железы и не доступна прямой визуальной оценке [169].

Тем не менее, H. Nagai (2003) утверждал, что данная особенность не всегда вызвана интрамуральным положением артерии. В большинстве наблюдений слой паренхимы железы (так называемый «подбородок») как «выступ» нависает над передней артериальной дугой и как будто прижимает сосудистую аркаду к нисходящему отделу двенадцатиперстной кишки [170].

Дополнительно, японскими исследователями (Murakami G. et al., 1999) было замечено, что в редких случаях, когда правая печеночная артерия отходит от основного ствола верхней брыжеечной артерии, задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия может являться ее ветвью, располагаясь при этом сзади, а не спереди от ОЖП [169].

В противоположность выше сказанному, в литературе описаны варианты кровоснабжения панкреатодуоденальной области, когда сосудистые аркады вообще отсутствуют, при наличии поперечных артерий, проходящих сквозь ткань железы, а также артерий, которые не связаны с классическими сосудистыми стволами [1, 42, 98].

Принципиальным топографо-анатомическим моментом служит наличие забрюшинных портально-кавальных анастомозов (veins of Retzius), т. е. венозных коллатералей между внутривенными венами двенадцатиперстной кишки и венами паранефральной клетчатки, яичниковой (яичковой) венами. Подобные вено-венозные коллатерали при наличии сегментарной портальной гипертензии могут осуществлять значительную компенсаторную функцию, а после тотального удаления головки поджелудочной железы также компенсировать венозный отток от двенадцатиперстной кишки [169].

Исследования, проведенные на аутопсийном материале, позволили анатомам из Японии Н. Yamaguchi et al. (2001) выявить в 86% своих наблюдений «коммуникантные артерии» (определение авторов), которые осуществляли взаимосвязь между передней и задней артериальными дугами. Было замечено, что «типичная коммуникантная артерия» начинается от задней верхней панкреатодуоденальной артерии в месте пересечения последней с ОЖП, далее проходит кпереди на его заднюю поверхность. Затем «коммуникантная ветвь» направляется в промежуток между ОЖП и медиальной стенкой двенадцатиперстной кишки и на уровне большого дуоденального сосочка анастомозирует с передней верхней панкреатодуоденальной артерией. Диаметр «коммуникантной артерии» по данным Н. Yamaguchi составил в среднем 1,1 мм. «Вторичные коммуникантные артерии» (21,6% наблюдений) проходят в ткани железы и анастомозируют с артериальными дугами несколько ниже уровня ППЖ [207].

В европейской научной литературе «коммуникантные артерии» Н. Yamaguchi обозначают как «срединную артериальную аркаду» (Bertelli E. et al, 1997) [196, 197].

А.Ф. Рылюк, А.К. Холодный (2003) представили работу по вариантной анатомии поджелудочной железы [81]. По их данным

различают три типа кровоснабжения железы: при первом главную роль в питании нижне-передней поверхности тела поджелудочной железы берет на себя дорсальная панкреатическая артерия и ее основные ветви, при втором типе кровоснабжения – нижняя панкреатическая артерия, которая делится на аналогичные ветви. Третий тип кровоснабжения характеризуется наличием длинной панкреатической артерии, которая в области тела питает ту же зону, что и основные ветви дорсальной и нижней панкреатических артерий. Кроме того, ими описаны ряд непостоянных артерий, принимающих участие в питании области головки и шейки поджелудочной железы: верхняя артерия поджелудочной железы, артерия головки и шейки поджелудочной железы, пилородуоденальная артерия.

В нашей стране, за последние 20 лет, изучением хирургической анатомии панкреатодуоденальной области занимались Е.И. Левкин [41] в 2004 году на базе Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, и Е.В. Лавров [39] в 2008 году на базе Российского университета дружбы народов.

Е.И. Левкин в своей работе показал, что панкреатодуоденальный комплекс кровоснабжается передними и задними артериальными дугами, образованные верхними и нижними панкреатодуоденальными артериями. При этом, как правило, наблюдались 2-3 верхние и 1-2 нижние панкреатодуоденальные артерии. Передняя верхняя панкреатодуоденальная артерия, по собственным данным автора, встречалась в 98,3% случаев, задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия – в 100% препаратов, а их источником служат артерии из бассейна чревного ствола. Нижняя панкреатодуоденальная артерия наблюдалась в 85%, как ветвь верхней брыжеечной артерии или первой по счету тонкокишечной артерии. Также Е.И. Левкин утверждает, что на передней поверхности «нижнего левого сектора» (терминология автора) отсутствует элементы передней артериальной дуги [39].

Опираясь на собственные данные и исследования В.Н. Тонкова (1940), В.И. Серги (1964), Е.И. Левкин делает вывод, что артериальные анастомозы и коллатерали в панкреатодуоденальной области «функционально неполноценны» и не могут обеспечить адекватное, при лигировании одной из них, кровоснабжение органов. Соответственно, автор рекомендует при изолированной РГПЖ сохранять все панкреатодуоденальные сосуды [39].

Е.В. Лавров (2008) по результатам собственных исследований артериального кровоснабжения панкреатодуоденального комплекса показал, что трофика двенадцатиперстной кишки осуществляется в большей степени задней артериальной дугой, образованной задними панкреатодуоденальными артериями и дорсальной панкреатической артерией. Соответственно, головка поджелудочной железы кровоснабжается в основном за счет передней артериальной дуги, образованной анастомозом передних панкреатодуоденальных артерий. При селективном лигировании передней верхней панкреатодуоденальной артерии и передней ветви нижней панкреатодуоденальной артерии, либо при их одновременной перевязке, кровоснабжение двенадцатиперстной кишки сохраняется за счет задней артериальной дуги. По данным Е.В. Лаврова (2008) предварительная перевязка сосудов, образующих переднюю панкреатодуоденальную дугу при РГПЖ у пациентов с ХГП позволяет более полно резецировать измененную ткань железы, облегчает выполнение операции за счет уменьшения длительность хирургического вмешательства, снижает риск развития интраоперационного кровотечения [41].

По данным И.Ч. Акстилович (2008-2010), артерии поджелудочной железы человека отличаются значительной вариабельностью, что нужно учитывать при оперативных вмешательствах в данной области. Основными артериями головки поджелудочной железы являются гастродуоденальная и передняя верхняя панкреатодуоденальная артерии (обе 100% случаев), а

также передняя нижняя панкреатодуоденальная артерия (98,2%), задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия (92,7%) и задняя нижняя панкреатодуоденальная артерия (87,3%). Дополнительными артериями, участвующими в кровоснабжении головки поджелудочной железы, являются: в 43,6 % случаев артерия головки и шейки поджелудочной железы, в 21,8% - нижняя панкреатическая артерия и в 14,5% - длинная панкреатическая артерия. В головке поджелудочной железы человека можно выделить два региона кровоснабжения печеночный и верхний брыжеечный, граница между которыми относительно условна и зависит от степени развития анастомозов между артериальными бассейнами обоих сосудов [2, 3].

Таким образом, в последних работах, посвященных изучению кровоснабжения поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки имеются явные разногласия.

Как видно из обзора литературы, на сегодняшний день проблема хирургического лечения ХГП остается до конца не разрешенной.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на кафедре госпитальной хирургии и кафедре сердечно-сосудистой, рентгенэндоваскулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

2.1. Анатомические исследования

Целью исследования было изучение экстраорганных артериальных сосудов головки поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки: топографо-анатомические особенности их истоков и хода, межсистемных артериальных анастомозов в панкреатодуоденальной области с возможным выявлением различных вариантов кровоснабжения данной области.

Материалом для изучения экстраорганных артериальных сосудов головки поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки послужили 42 анатомических комплекса, состоящих из: части диафрагмы, желудка с абдоминальным отделом пищевода, малым сальником с частью печени, желудочно-селезеночной связкой, желудочно-ободочной связкой, желудочно-поджелудочной связкой, двенадцатиперстной кишки, части тощей кишки с брыжейкой, поджелудочной железы с забрюшинной клетчаткой, селезенки. Так как анатомические комплексы извлекались одним общим конгломератом, то в их состав, кроме вышеперечисленных органов, входили: участки крупных брюшных сосудов, а именно – часть аорты с ветвями, часть нижней полой вены, большая часть воротной вены с истоками и забрюшинная клетчатка, окружающая органы и сосуды анатомических комплексов. При аутопсии осматривались органы брюшной

полости, определялся размер и форма поджелудочной железы. Только после этого проводился забор органокомплекса. Биологический материал для исследования был предоставлен патологоанатомическим отделением РОКБ и бюро судебно-медицинской экспертизы г. Рязани.

Распределение материала по возрасту, полу и причине смерти представлено в таблицах 4-5.

Таблица 4 – Количественное распределение аутопсийного материала по полу и возрасту*

Пол	Возраст					Всего
	Юношеский период юноши: 17 - 21 год; девушки: 16 - 20 лет	Зрелый возраст (1 период) мужчины: 21 - 35 лет; женщины: 20 - 35 лет	Зрелый возраст (2 период) мужчины: 35 — 60 лет; женщины: 35 — 55 лет	Пожилой возраст: 55/60 — 75 лет	Старческий возраст: 75 — 90 лет	
Мужчины	1	2	10	12	2	27
Женщины	-	-	3	6	6	15
Всего	1	2	13	18	8	42

* При разделении материала по возрастным группам использовали периодизацию, принятую на 7-й Всероссийской научной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии (М., изд. АПН СССР, 1965).

Исследовалось артериальное сосудистое русло головки и тела поджелудочной железы в целом и отдельно панкреатодуоденальной области. Изучалась топография магистральных, экстраорганных и органных артерий, участвующих в кровоснабжении двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы, их количество, морфометрия, варианты отхождения их от основных магистральных артерий данной области,

межартериальные анастомозы, возможные типы кровоснабжения панкреатодуоденальной области и поджелудочной железы.

Таблица 5 – Количественное распределение аутопсийного материала по полу и причинам смерти

причины смерти	мужчины n=27	женщины n=15
Острые формы ИБС (Острый коронарный синдром, инфаркт миокарда)	9	6
Хронические формы ИБС (ПИКС*, ДАКС**)	2	2
Острое нарушение мозгового кровообращения	6	4
Хроническая почечная недостаточность (уремия)	1	-
Злокачественные новообразования, гемобластозы	6	3
Туберкулез	2	-
Внешние причины (травматические повреждения, исключая повреждения органов брюшной полости)	1	-

ПИКС* - постинфарктный кардиосклероз

ДАКС** - диффузный атеросклеротический кардиосклероз

Магистральные, экстраорганные и органые артерии панкреатодуоденальной области и поджелудочной железы исследовались нами методом препарирования, с предварительной инъекцией сосудов двумя способами: несколько модифицированной массой Тейхмана-Тихонова (смесь состояла из акриловой краски (данная краска не разрушается от воздействия 10% раствора формалина и хорошо полимеризуется) – 25,0 г, зубного порошка – 100,0 г и бензина – 200-250 мл) и наливочной массой, состоящей из тщательно растворенного в бензине АИ-95 «Автогерметик – прокладки» (производства ОАЗ «Казанский завод

синтетического каучука») по методике предложенной Р.М. Рагимовым и Г.С. Гусейновым (2007) [56]. Удобство в применении данных массы заключается в том, что это – «холодные» массы и не требуют предварительного нагревания, как массы, так и препарата, что бывает необходимо при употреблении «горячих» масс. Кроме того, данные массы довольно быстро затвердевают, благодаря способности бензина диффундировать в окружающую клетчатку.

Перед проведением инъекции, комплекс подвергался первичной препаровке, без предварительной фиксации. Комплекс тщательно промывался проточной водой от крови, желудочного и кишечного содержимого. Далее из забрюшинной клетчатки выделялась брюшная аорта на всем протяжении от диафрагмы до бифуркации, после чего, тотчас пересекалась ниже отхождения почечных артерий (рисунок 1 А). На следующем этапе тщательно препарировалась передняя полуокружность оставшейся части брюшной аорты с выделением начальных отделов чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Далее обнажалась только задняя поверхность артерий чревного ствола: селезеночной – до ворот селезенки, общей печеночной – до разделения собственной печеночной артерий, левой желудочной – до отхождения пищеводной ветви (рисунок 2 Б). Препаровка по всей окружности сосудов не проводилась во избежание повреждения органных ветвей. Верхняя брыжеечная артерия обнажалась на протяжении 1 см от устья. Дальнейшее выделение не проводилось по тем же причинам. Следующим этапом артериальное русло инъецировалось холодными массами.

Проксимальное и дистальное отверстие в аорте закрывались зажимами Кохера. На заднюю стенку аорты накладывался кисетный шов, в отверстие, в центре которого, вводился катетер, представленный виниловой трубкой от системы для внутривенных инфузий, соединенный со шприцем Жане. Кисетный шов затягивался. Проводилось промывание артериальных бассейнов чревного ствола и верхней брыжеечной артерии смесью из

бензина АИ-95 и спирта в соотношении 1:1. Далее накладывались кровоостанавливающие зажимы и лигатуры на малый сальник, дистальнее разделения собственной печеночной артерии, левую желудочную артерию, до отхождения пищеводной ветви, верхнюю брыжеечную артерию в месте ее прохождения между горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки и нижним краем головки поджелудочной железы (рисунок 1 В). Проводилось контрольное промывание системы с проверкой на герметизацию. По необходимости накладывались дополнительные зажимы или прошивалась брыжейка тонкой кишки, до необходимой герметизации. После этого изготавливались наливочные массы Тейхмана-Тихонова или Рагимова-Гусейнова до вязкости силикатного канторского клея. Инъекция наливочной массой проводилась 20 мл шприцем, которым заменяли шприц Жане на катетере, до ощущения сопротивления движению поршня (рисунок 1 Г). После этого накладывались лигатуры на чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию, тотчас после их начала от брюшной аорты. Зажимы с аорты снимались, задняя стенка ее рассекалась. Далее препарат с оставшимися инструментами, укреплялся на стекле или фанерной доске и погружался в холодный раствор формалина 7-10% концентрации до застывания массы на трое суток. По истечении указанного периода все зажимы снимались, проводилась замена раствора формалина, и препарат выдерживался еще 2 недели для окончательной фиксации. Далее следовал этап финальной препаровки.

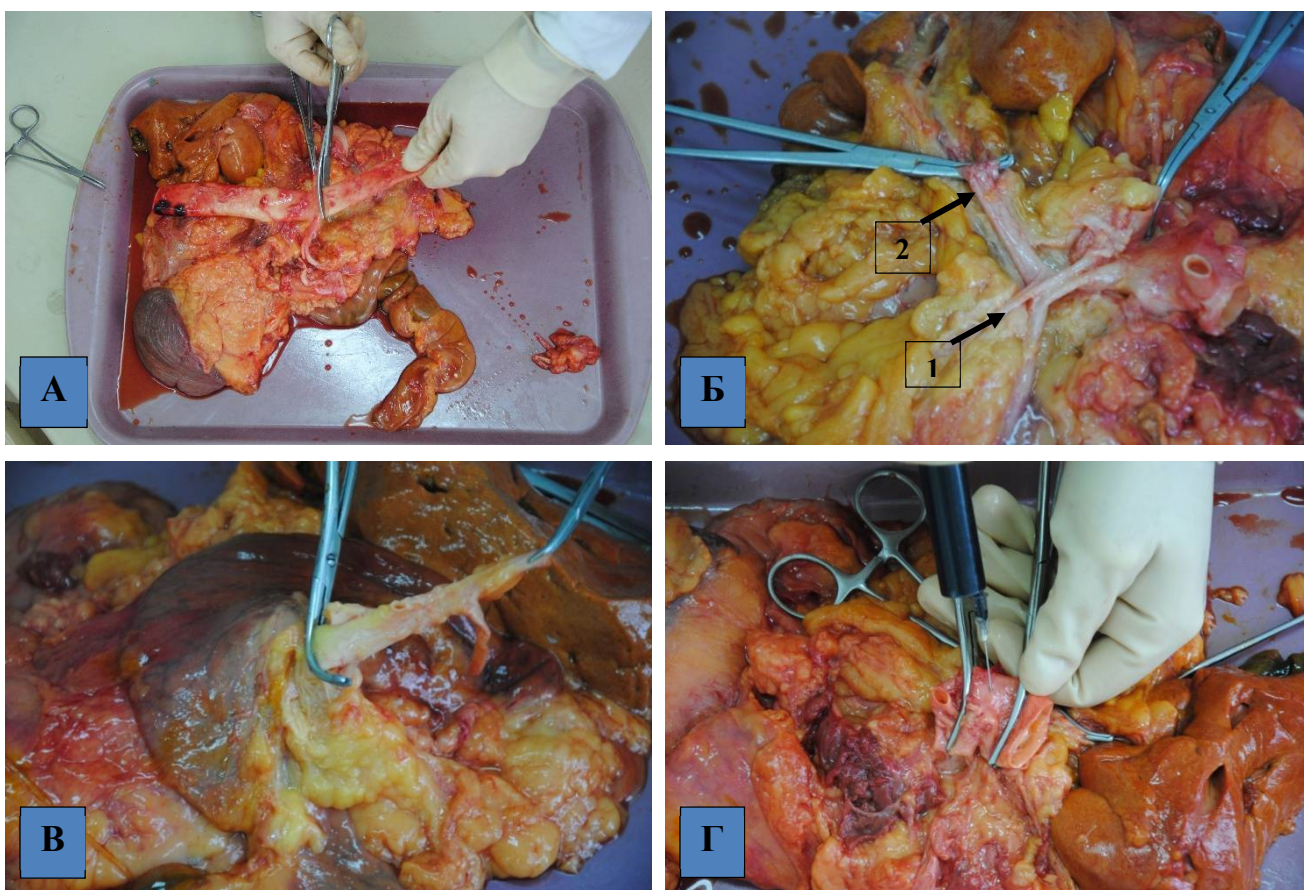


Рисунок 1 – Этапы подготовки органокомплекса (*Обозначения:* А – выделение брюшной аорты, с отсечением дистального отдела тотчас ниже почечных артерий; Б – выделен чревной ствол, общая печеночная, левая желудочная и селезеночная артерии (1 - левая желудочная артерия лигирована; 2 - наложен зажим на собственную печеночную артерию); В – герметизация верхней брыжеечной артерии, в месте входа последней в корень брыжейки тонкой кишки; Г – введение холодной инъекционной массы Р.М. Рагимова)

В ходе препарирования органокомплекса исследовались органые артерии головки и тела поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, их источники, варианты формирования, длина, диаметр, угол отхождения, топографо-анатомические взаимоотношения и анастомозы, их участие во внутриорганном кровотоке поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.

Работа с подготовленным комплексом, проводилась по следующей схеме. В начале острым и тупым путем выделяли селезеночную артерию, начиная от ворот селезенки и до чревного ствола, по всей окружности

сосуда, со всеми вторичными ветвями (рисунок 2). В интрапанкреатическом сегменте селезеночной артерии дифференцировалась дорсальная панкреатическая артерия, как дистальная граница слабоваскуляризированной области перешейка поджелудочной железы и, соответственно, граница цефало-цервикального анатомо-хирургического сегмента. Проксимальной границей последнего служит верхнебрыжеечный сосудисто-нервный пучок. Тщательно выделялись анастомотические артерии цефало-цервикального и корпоро-каудального сегментов. Далее проводилась препаровка от ворот печени собственной печеночной артерии, которая служила ориентиром для нахождения гастродуоденальной артерии в области привратника желудка. После обнаружения гастродуоденальной артерии, последняя скелетировалась до места отхождения верхних панкреатодуоденальных и правой желудочно-сальниковой артерий. Выделение верхней брыжеечной артерии проводилось попеременно, как со стороны устья, так и со стороны брыжейки тонкой кишки. Артерия скелетировалась на всем протяжении, тщательно выделялись устья нижних панкреатодуоденальных артерий, первой по счету тонкокишечной артерий и всех артерий, идущих в направлении поджелудочной железы. На последнем этапе проводилась детальная препаровка органных артерий поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки. Обязательно дифференцировался ОЖП. Для удобства документации полученных данных, проводилось дополнительное прокрашивание выделенных артерий акриловой краской красного цвета (последняя не разрушается от воздействия раствора формалина). Результаты работы протоколировались и вносились в разработанную нами таблицу (таблица 6).

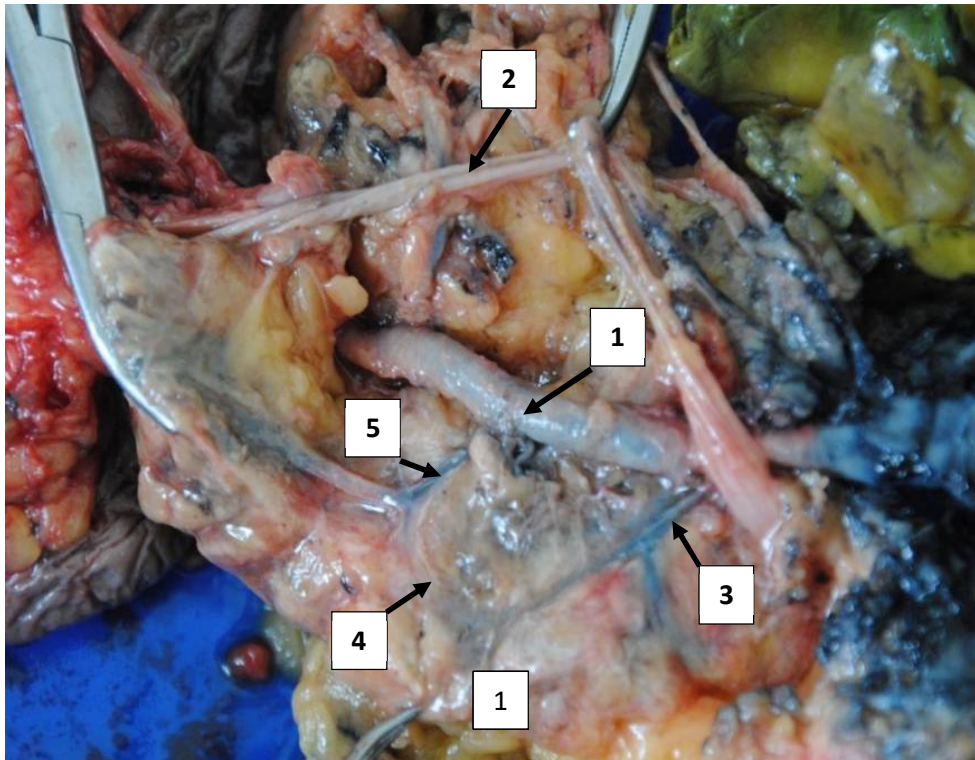


Рисунок 2 – Выделение селезеночной артерии и ее основных ветвей (**Обозначения:** 1 – селезеночная артерия; 2 – селезеночная вена; 3 – дорсальная панкреатическая артерия; 4 – нижняя панкреатическая артерия; 5 – большая панкреатическая артерия)

Таблица 6 – Протокол №1 исследования артерий панкреатодуоденальной области (пример)

Анатомические данные	результат
Селезеночная артерия	
источник	
диаметр	
Общая печеночная артерия	
источник	
диаметр	
Гастродуоденальная артерия	
источник	
расстояние от устья источника	

Продолжение таблицы 6

диаметр	
Передняя верхняя панкреатодуоденальная артерия	
Источник	
Расстояние от устья источника	
Анатомический ориентир места отхождения	
Диаметр	
Задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия	
Источник	
Расстояние от устья источника	
Анатомический ориентир места отхождения	
Диаметр	
Дорсальная панкреатическая артерия	
Источник	
Расстояние от устья источника	
Анатомический ориентир места отхождения	
Диаметр	
Длина до разделения на ветви	
Правая ветвь дорсальной панкреатической артерии (предпанкреатическая артерия)	
Анатомический ориентир места отхождения	
Расстояние от устья дорсальной панкреатической артерии	
Диаметр	
Длина	

Продолжение таблицы 6

Топографическая анатомия хода	
Анастомотическая артерия	
Левая ветвь дорсальной панкреатической артерии (нижняя панкреатическая артерия)	
Анатомический ориентир места отхождения	
Расстояние от устья дорсальной панкреатической артерии	
Диаметр	
Длина	
Топографическая анатомия хода	
Анастомотическая артерия	
Верхняя брыжеечная артерия	
Источник	
Диаметр	
Нижняя панкреатодуоденальная артерия	
Источник	
Расстояние от устья источника	
Анатомический ориентир места отхождения	
Диаметр	
Длина	
Передняя ветвь нижней панкреатодуоденальной артерии	
Источник	
Расстояние от устья источника	
Анатомический ориентир места отхождения	
Диаметр	

Продолжение таблицы 6

Длина	
Задняя ветвь нижней панкреатодуоденальной артерии	
Источник	
Расстояние от устья источника	
Анатомический ориентир места отхождения	
Диаметр	
Длина	
Передняя панкреатодуоденальная дуга	
Топография по отношению к головке ПЖ* и ДПК**	
Диаметр в среднем сечении	
Количество ветвей к головке ПЖ	
Количество ветвей к ДПК	
Передняя панкреатодуоденальная дуга	
Топография по отношению к головке ПЖ и ДПК	
Диаметр в среднем сечении	
Количество ветвей к головке ПЖ	
Количество ветвей к ДПК	

ПЖ* - поджелудочная железа

ДПК** - двенадцатиперстная кишка

2.2 Клиническое исследование

2.2.1 Общая характеристика пациентов и объем исследований

Работа выполнена на кафедре госпитальной хирургии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, на базе хирургических отделений ГБУ РО ГК БСМП, Центра хирургии печени, поджелудочной железы и желчевыводящих путей Рязанской области. В основу исследования

положены результаты лечения и обследования 147 пациентов с хроническим панкреатитом, находившихся в клинике с 2006 по 2014 годы. Распределение пациентов по этиологии представлено в таблице 7.

Таблица 7 – Распределение пациентов по этиологии ХП согласно классификации В.Т. Ивашкина (1990)

Этиологическая форма ХП	Количество, абс.
Алкогольный	101
Билиарнозависимый	36
Идиопатический	4
Дисметаболический	3
Лекарственный	3
Всего:	147

Средний возраст пациентов составил $44,3 \pm 14,1$ года. Мужчин было 112 (76,2%), женщин – 35 (23,8%), – в возрасте от 18 до 90 лет (таблица 8). Лиц пожилого возраста и старческого – 46 (31,3%).

Таблица 8 – Распределение пациентов по возрасту и полу

Пол	Возраст в годах				Всего, абс. (%)
	<39	40 – 59	60 – 74 (пожилой)	75 и> (старческий)	
Мужской	16	62	26	8	112 (76,2%)
Женский	5	18	8	4	35 (23,8%)
Всего, абс. (%)	21 (14,3%)	80 (54,4%)	34 (23,1%)	12 (8,2%)	147 (100%)

Длительность ХП с момента появления до госпитализации варьировала от 6 месяцев до 10 лет (таблица 9).

Таблица 9 – Распределение больных по длительности ХП

Длительность течения ХП	Количество, абс. (%)
Менее 1 года	9 (6,1%)
От 1 года до 3 лет	23 (15,6%)
От 3 до 5 лет	68 (46,3%)
От 5 до 8 лет	36 (24,5%)
От 8 до 10 лет	11 (7,5%)

Острый панкреатит в анамнезе, требовавший госпитализации в различные хирургические стационары, отмечали 107 (72,8%) из 147 пациентов. 87 (59,2%) на этапе острого панкреатита проводилось оперативное лечение (лапароскопия, пункция и дренирование жидкостных скоплений, санация и дренирование забрюшинной клетчатки). У 51 (34,7%) из них в дальнейшем выполнялись повторные вмешательства, главным образом по поводу гнойно-некротических осложнений, рецидивирующих панкреатических кист и их осложнений (кровотечение нагноение, перфорация). 24 (16,3%) из 147 пациентов с диагнозом «острый панкреатит» не лечились, тем не менее, четверым из них выполнялись операции, нацеленные на ликвидацию желчной гипертензии (холецистостомия, холецистоэнтеростомия).

У 137 пациентов (93,2%) отмечалась сопутствующая системная патология. При этом у 51 пациента (34,7%) наблюдалось сочетание двух и более заболеваний (таблица 10).

Таблица 10 – Сопутствующая патология у пациентов с ХП

Характер патологии	Количество пациентов абс. (%)
Гипертоническая болезнь	69 (47%)
Ишемическая болезнь сердца	31 (21.1%)
Хроническая ишемия мозга (ХИМ)	24 (16,3%)
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	16 (10,9%)
Сахарный диабет 2 типа	14 (9,5%)
Варикозное расширение вен нижних конечностей	12 (8.2%)
Хроническая обструктивная болезнь легких	10 (6,8%)
Полинейропатия конечностей	10 (6.8%)
Хронический гепатит	8 (5.4%)
Цирроз печени	4 (2,7%)
Миома матки	4 (2,7%)
Пупочная грыжа	3 (2%)

В исследование включены пациенты, которым выполнялась дуоденумсохраняющая РГПЖ различными способами. Показанием к РГПЖ

с сохранением двенадцатиперстной кишки был выраженный болевой синдром и осложнения ХП. Произведено 147 операций (таблица 11).

Таблица 11 – Выполненные оперативные вмешательства у больных с ХП

Вид оперативного вмешательства	Количество, абс
Операция Фрея	63
Операция Бегера, бернский вариант	44
Операция Бегера	40
Всего	147

Все оперированные пациенты были разделены на две группы. В группу №1 вошли пациенты, оперированные согласно классической методике того или иного вмешательства. Группа включала 72 пациента, проходивших лечение на базе хирургических отделений ГБУ РО ГК БСМП г. Рязани в период с 2006 по 2010 год. В группу №2 включены 75 пациентов, которым оперативное вмешательство выполнялось с учетом полученных нами анатомических данных, в период с 2010 по 2014 годы.

Все больные не зависимо от группы, согласно морфологической классификации В.Т. Ивашкина (1990), разделялись на 4 подгруппы: А. Паренхиматозный ХП. Б. Фиброзно-склеротический (индуративный) ХП. В. Гиперпластический (псевдотуморозный) ХП. Г. Кистозный ХП. Интерстициально-отечная форма заболевания являлась критерием исключения пациента из проводимого исследования.

Распределение больных по группам и подгруппам представлено в таблице 12.

Таблица 12 – Количественное распределение пациентов в исследуемых группах и подгруппах

Количество пациентов, абс.								Всего, абс
Группа №1				Группа №2				
А	Б	В	Г	А	Б	В	Г	
12	21	23	16	13	23	24	15	147

Всем пациентам, кроме оперативного лечения, проводилась комплексная инфузионно-медикаментозная терапия, с целью коррекции абдоминального болевого синдрома, метаболических нарушений, компенсацию сопутствующей патологии. При этом главной задачей являлась подготовка пациента к плановому оперативному вмешательству. Консервативная терапия включала: анальгетическую терапию (вплоть до назначения наркотических анальгетиков), заместительную ферментную терапию, гипогликемическую терапию, внутривенное введение кристаллоидов и коллоидов, спазмолитиков, витаминов (С, группы В). При наличии гиперамилаземии в проводимую терапию добавляли гипосекреторные препараты (сандостатин, квамател), антиферменты (контрикал). При гипопротейнемии выполнялось переливание свежзамороженной плазмы, альбумина, при анемии – свежей цитратной крови. Так же проводилась коррекция медикаментозной терапии, с привлечением соответствующих специалистов, сопутствующих заболеваний, направленная на компенсацию функций вовлеченных органов и систем. Консервативное лечение начинали с момента поступления пациента в стационар и продолжали до хирургического вмешательства, а также в течение 4-10 дней в послеоперационном периоде. Для профилактики гнойно-септических осложнений применяли короткую схему, включавшую назначение антибиотиков широкого спектра действия в течение 3 суток послеоперационного периода. При наличии послеоперационных осложнений проводилась соответствующая медикаментозная терапия, миниинвазивные вмешательства, релапаротомии.

В целом состав сравниваемых 2 групп соответствовал друг другу по этиологии ХП, полу, возрасту (таблицы 13-14), степени выраженности морфологического процесса, согласно классификации В.Т. Ивашкина (1990), наличию осложнений на момент госпитализации.

Таблица 13 – Распределение пациентов по группам и подгруппам в зависимости от этиологии ХП

Этиологическая форма ХП	Число пациентов, абс.								Всего, абс
	Группа №1				Группа №2				
	А	Б	В	Г	А	Б	В	Г	
Алкогольный	9	12	15	14	9	12	17	13	101
Билиарнозависимый	3	7	5	2	3	8	6	2	36
Идиопатический	0	1	1	0	0	1	1	0	4
Дисметаболический	0	1	1	0	0	1	0	0	3
Лекарственный	0	0	1	0	1	1	0	0	3

Таблица 14 – Распределение пациентов по группам и подгруппам в зависимости от пола и возраста

Возраст в годах	Число пациентов, абс.															
	Группа №1								Группа №2							
	А		Б		В		Г		А		Б		В		Г	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
<39	2	0	3	1	2	0	0	1	2	0	3	1	3	1	1	1
40 - 59	4	2	6	3	9	3	8	1	6	2	11	3	9	3	9	1
60 - 74	3	1	3	3	6	1	4	1	2	0	2	1	4	1	2	0
75 и >	0	0	1	1	2	0	1	0	0	1	1	1	2	1	1	0
Всего	9	3	13	8	19	4	13	3	10	3	17	6	18	6	13	2
	12		21		23		16		13		23		24		15	

Осложнения ХП наблюдались у 116 пациентов (78,9%), у 73 (49,7%) – отмечалось сочетание двух и более осложнений. Распределение осложнений по группам и подгруппам представлены в таблице 15.

Таблица 15 – Осложнения ХП в исследуемых группах и подгруппах

Осложнения ХП*	Число наблюдений, абс								Всего, абс
	Группа №1				Группа №2				
	А	Б	В	Г	А	Б	В	Г	
Злоупотребление алкоголем	9	12	15	14	9	12	17	13	101
Операции на ПЖ в анамнезе	7	12	14	9	8	14	14	9	87
Травма ПЖ в анамнезе	-	-	-	1	-	-	-	-	1
Парапанкреатит	3	1	-	-	2	-	-	-	6
Стеноз ДПК	-	5	8	6	-	6	7	7	39
Желчная гипертензия (Механическая желтуха)	-	1	12 (7)	3 (2)	-	2	13 (9)	3 (2)	34 (20)
Регионарная портальная гипертензия	-	-	5	7	-	-	7	10	29
Гастродуоденальные кровотечения	1	1	1	-	-	1	1	-	5
Холангит	-	-	2	-	-	-	3	-	5
Панкреатогенный сахарный диабет	-	1	-	3	-	1	1	4	10
Похудание и диспепсия	5	10	13	16	6	11	15	17	93
Всего	20	33	48	54	18	34	55	59	321

ПЖ*- поджелудочная железа

ДПК** - двенадцатиперстная кишка

Распределение диагностических признаков ХП у пациентов основных групп и подгрупп отображено в таблицах 16-17.

Таблица 16 – Диагностические признаки ХП у пациентов группы №1

Диагностический признак	Число наблюдений, абс.				Всего
	А	Б	В	Г	
Рентгенологическое исследование, n=72					
Нарушение эвакуации из ДПК	0	5	8	6	19
Обнаружение конкрементов в проекции ПЖ на обзорном снимке	0	1	2	1	4
КТ органов брюшной полости, n=72					
Увеличение размеров головки ПЖ > 3 см за счет неоднородной паренхимы	12	21	23	16	72
Дилатация и нарушение проходимости ППЖ	7	18	17	14	56
Желчная гипертензия	0	0	7	2	12
Портальная гипертензия	0	0	5	7	12
Вирсунголитиаз	2	9	9	8	28
Эндоскопическое исследование, n=72					
Косвенные признаки поражение головки ПЖ	1	5	8	6	20
Расширение вен нижней трети пищевода	0	0	5	7	12
РХПГ признаки желчной гипертензии	0	1	12	3	15

ДПК* - двенадцатиперстная кишка

ПЖ**- поджелудочная железа

Таблица 17 – Диагностические признаки ХП у пациентов группы №2

Диагностический признак	Число наблюдений, абс.				Всего
	А	Б	В	Г	
Рентгенологическое исследование, n=75					
Нарушение эвакуации из ДПК	0	6	7	7	20
Обнаружение конкрементов в проекции ПЖ на обзорном снимке	0	2	3	1	6
КТ органов брюшной полости, n=75					
Увеличение размеров головки ПЖ > 3 см за счет неоднородной паренхимы	13	23	24	15	75
Дилатация и нарушение проходимости ППЖ	7	18	17	14	56
Желчная гипертензия	0	0	9	2	11
Портальная гипертензия	0	0	5	7	12
Вирсунголитиаз	2	10	9	9	30
Эндоскопическое исследование, n=75					
Косвенные признаки поражение головки ПЖ	1	7	7	7	22
Расширение вен нижней трети пищевода	0	0	7	10	17
РХПГ признаки желчной гипертензии	0	2	13	3	18

ДПК* - двенадцатиперстная кишка

ПЖ**- поджелудочная железа

Выполнен сравнительный анализ эффективности оперативного лечения ХП в основных группах и подгруппах.

2.2.2 Методы клинического исследования

В настоящем исследовании для определения гендерных показателей использовались данные клинической истории болезни, стационарные карты. Оценка состояния пациентов проводилась с учетом жалоб, анамнеза заболевания, физикального обследования, инструментальных и лабораторных методов, включая их математическую обработку. Оценивались следующие анамнестические и клинические показатели: возраст, продолжительность заболевания до настоящего поступления, длительность, нарушения сознания, характер и степень выраженности абдоминального болевого синдрома, цвет кожных покровов и склер, наличие расчесов, артериальное давление, частота сердечных сокращений, частота дыхательных движений, цвет мочи и кала, наличие пальпируемого объемного образования брюшной полости и желчного пузыря, перитонеальные симптомы, наличие послеоперационного пареза кишечника, диурез, изменение размеров селезенки (при сегментарной портальной гипертензии), наличие геморрагического синдрома, динамика количества и качества отделяющейся по дренажам, состояние послеоперационной раны.

Верификацию диагноза ХП проводили с использованием современных методов инструментальной диагностики: фиброгастродуоденоскопии, ретроградной холангиопанкреатографии, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, ультразвукового исследования (УЗИ).

У всех пациентов исследовались гематологические показатели: общий анализ крови (унифицированным методом с определением количества эритроцитов, гемоглобина и гематокрита, абсолютного числа лейкоцитов с развернутой лейкоцитарной формулой, скорости оседания эритроцитов).

В биохимическом анализе крови определяли следующие показатели: амилазу крови (методом Каравея, 1973), фракции билирубина (диазореакцией по Ендрассику- Грофу, 1972), общий белок (по биуретовой реакции, 1973) и его фракции (методом электрофореза, 1978), глюкозу крови (орто-толуидиновым способом, 1976) мочевины (метод Бертло, 1974), креатинин (по Попперу, реакцией Яффе, 1937), АлАТ и АсАТ (по Френкелю-Райтману, 1957), коэффициент де Ритиса (АсАт/АлАТ), щелочную фосфатазу (ЩФ) (методом расщепления п-нитрофенилфосфата, 1940) и гамма глутамилтранспептидазу (по Гольдбергу, 1979). Пациентам с подозрением на опухолевый процесс в панкреатодуоденальной зоне исследовался уровень специфического онкомаркера - карбангидразного антигена (СА-19-9).

Из показателей коагулограммы определялись: время рекальцификации плазмы (по Бергергоф-Року, 1975), фибриноген (гравиметрическим методом по Рутбергу, 1984), фибринолитическая активность плазмы (по Корвацкому, 1965), протромбиновый индекс (по методу Квика), тромбиновое время (по Сириаи, 1971), активность фибриназы (по Сигу-Дукерту, 1974).

Критерии включения пациентов в исследование:

Наличие признаков ХП различной этиологии по данным жалоб, анамнеза, данных объективного осмотра, лабораторных и инструментальных методов исследования (в частности, УЗИ и КТ), срок заболевания не менее 6 месяцев.

Наличие рецидивирующего болевого синдрома различной степени выраженности, требующего использования обезболивающих препаратов различных групп в течение последних 6 месяцев.

Критерии невключения:

Наличие подтвержденного онкологического поражения поджелудочной железы.

Критерием включения в подгруппы являлись КТ и УЗИ признаки, предложенные Л.И. Хазановым (1997):

1. Паренхиматозный ХП: Характеризуется частыми обострениями, иногда несколько раз в год. Клинические проявления менее выражены, чем при интерстициальном хроническом панкреатите, повышение амилазной активности отмечается реже (у 75-80% больных) и не столь значительно. По данным УЗИ и КТ, контуры и размеры железы мало изменены, структура ее относительно однородна, равномерно и умеренно уплотнена.
2. Фиброзно-склеротический ХП: У большей части больных диспепсический и, особенно, болевой синдромы значительно выражены и достаточно стабильны, относительно небольшое и непостоянное повышение активности амилазы в сыворотке крови и моче не соответствует выраженности этих синдромов. По данным УЗИ и КТ, поджелудочная железа обычно не увеличена, а у части больных уменьшена. Она теряет характерную конфигурацию, наблюдается ее диффузное или локальное значительное уплотнение с наличием кальцинатов различных размеров. Нередко визуализируется расширенный проток поджелудочной железы.
3. Гиперпластический ХП: Значительная выраженность болевого синдрома, нередко наблюдающееся уменьшение массы тела, неравномерное локальное увеличение поджелудочной железы, выявляемое при пальпации, служат основанием для того, чтобы заподозрить карциному железы. Именно с таким диагнозом эти больные часто поступают в стационар. При УЗИ и КТ обнаруживают выраженное увеличение какого-либо отдела поджелудочной железы (обычно головки). Контуры ее в этой зоне неровные и нечеткие. Структура пораженного отдела достаточно пестрая: очаги пониженной плотности с мелкими псевдокистами вкраплены в зоны значительного уплотнения ткани железы. Нередко визуализируется расширенный

крупный проток поджелудочной железы. Расширение и концентрическое сужение крупного протока подтверждаются при эндоскопической ретроградной панкреатографии.

4. Кистозный ХП: Образование мелких (диаметром до 15 мм) стабильно определяемых при УЗИ кист на фоне хронического панкреатита придает определенное своеобразие клинической картине, что позволяет выделить его как особый вариант. При УЗИ и КТ чаще определяются увеличение поджелудочной железы, выраженная неровность ее контуров с наличием небольших полостных структур, как правило, заполненных жидкостью. У значительной части пациентов крупные протоки поджелудочной железы расширены. Этот вариант встречается у 6-10 % стационарных больных хроническим панкреатитом. Очень часто (почти у 60%) развиваются осложнения. Из клинических особенностей можно отметить выраженный в период обострения болевой синдром, явления общей интоксикации и самые выраженные из всех вариантов хронического панкреатита гиперамилаземия и гиперамилазурию. В значительной части случаев удается пальпировать болезненную или чувствительную поджелудочную железу. В период ремиссии как гиперамилаземия, так и болевой синдром могут отсутствовать.

Критерии невключения в подгруппы по КТ и УЗИ признакам (по Л.И. Хазанову):

Интерстициальный ХП: По выраженности клинических симптомов приближается к острому, но длится более 6 месяцев. Кроме выраженных болей, нередко имеется тошнота и рвота. У 80-90% повышается активность амилазы. При УЗИ и КТ определяется умеренное увеличение размеров поджелудочной железы и неоднородность ее структуры. Нередко обнаруживаются изменения окружающей поджелудочной железы клетчатки, связанные с воспалительной инфильтрацией.

При макроскопическом изучении операционного материала, полученного при РГПЖ, выполненных по поводу ХП, оценивали размеры удаленной части органа, цвет и сохранность архитектоники (дольчатость) паренхимы, ее плотность. Кроме того, весь операционный материал подвергался гистологическому исследованию для окончательной верификации морфологической формы ХП и исключению маркернегативных форм злокачественных новообразований. С этой целью готовились серийные срезы материала поджелудочной железы с дальнейшим окрашиванием гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону.

Для оценки величины интраоперационной кровопотери использовался способ Moore в модификации, предложенной Ш.В. Тимербулатовым (2012) [51]. Способ основан на изменениях показателя гематокрита до и после оперативного вмешательства. Кровопотеря при этом способе вычисляется по формуле:

$$V_{кп} = m \times 0,07 \times (H_{тд} - H_{тф}) / H_{тд}, \text{ где}$$

$V_{кп}$ – объём кровопотери, (мл); m – масса тела больного в граммах; $H_{тд}$ – гематокрит должный (до операции); $H_{тф}$ – гематокрит фактический (после операции); 0,07 – коэффициент-показатель доли ОЦК относительно массы тела человека.

Также во всех исследуемых группах и подгруппах оценивались количество и качество послеоперационных осложнений, длительность оперативного вмешательства и сроки нахождения в стационаре.

Степень выраженности абдоминального болевого синдрома в предоперационном и в отдаленном послеоперационном периоде оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), которая представляет собой прямую линию длиной 10 см (100 мм) с нанесенными отметками баллов через равный сантиметровый промежуток (от 1 до 10). Интервал 9-10 соответствует нестерпимой боли, 7-8 – сильной боли, 5-6 – боли средней

интенсивности, 3-4 – умеренной боли и 1-2 – слабой и незначительной боли [153]. Контрольные сроки для оценки болевого синдрома по шкале ВАШ – через 1, 3, 6 месяцев после операции. В целом качество жизни пациентов до операции и в послеоперационном периоде оценивали с помощью русскоязычной версии опросника SF-36 по тем же контрольно-временным параметрам.

В настоящее время для оценки качества жизни предлагается множество специфических шкал, индексов здоровья и опросников. Большинство из них позволяют в короткие сроки определить уровень качества жизни в цифровом, удобном для анализа, исполнении. Общие опросники предназначены для оценки статуса здоровья населения независимо от конкретной нозологии.

В 1998 г. Российским Межнациональным Центром исследования качества жизни была разработана русскоязычная версия опросника SF-36, которая была апробирована для исследования качества жизни 2114 жителей Санкт-Петербурга. Результаты опроса выявили достоверно высокую репрезентативность по сравнению с показателями изучения качества жизни, проведенных в других странах по аналогичным шкалам. Российская версия опросника SF-36 является приемлемой для проведения популяционных исследований качества жизни в России, так как обладает надежными психометрическими свойствами.

Таким образом, опросник SF-36 представляет собой общий опросник здоровья и может быть применен у здоровых людей и пациентов с различными заболеваниями для оценки качества жизни.

Опросник состоит из 36 пунктов, сгруппированных в 8 шкал. Количественно оценивались следующие показатели: 1) общее состояние здоровья – оценка пациентом своего состояния здоровья в настоящий момент и перспектив лечения; 2) физическое функционирование –

отражает степень, в которой физическое состояние ограничивает выполнение физических нагрузок; 3) ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием – влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность; 4) интенсивность боли – влияние боли на способность заниматься повседневной деятельностью; 5) жизненная активность – ощущение себя полным сил и энергии; 6) ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием – предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности; 7) социальное функционирование – определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность; 8) психическое здоровье – характеризует настроение, наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Шкалы группировались в два показателя «психологический компонент здоровья» и «физический компонент здоровья».

Качественные признаки оценивали непараметрическими методами статистики при помощи программы Statistica для Microsoft Windows, версии 6.0, StatSoft Inc. (США). Для количественных признаков вычисляли корреляционный коэффициент Пирсона. За уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Кровоснабжение панкреатодуоденальной области

Нами было установлено, что в кровоснабжении поджелудочной железы и панкреатодуоденальной области в целом принимали участие следующие магистральные артерии верхнего этажа брюшной полости: селезеночная артерия (*a. lienalis*) [50] – в 100% случаев начиналась от чревного ствола; общая печеночная артерия (*a. hepatica communis*) [50] – в 90% отходила от чревного ствола, в 10% - от верхней брыжеечной артерии; верхняя брыжеечная артерия (*a. mesenterica superior*) [50] – в 100% препаратов ветвь брюшного отдела аорты (рисунок 3). Ветви данных артериальных стволов образуют в панкреатодуоденальной области развитую сетью анастомозов.

В ходе исследования было выявлено, что основными экстраорганными и органными артериями, участвующими в кровоснабжении головки поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки являлись верхние, передняя и задняя, панкреатодуоденальные артерии (*a. pancreaticoduodenalis anterior superior et a. pancreaticoduodenalis posterior superior*) [50] и нижняя панкреатодуоденальная артерия (*a. pancreaticoduodenalis inferior*) [50], разделяющаяся на переднюю и заднюю ветви, которые в свою очередь, анастомозируя с верхними панкреатодуоденальными артериями, образуют, соответственно, передние и задние артериальные дуги. От последних отходят вторичные ветви непосредственно питающие паренхиму поджелудочной железы и стенку двенадцатиперстной кишки (рисунок 4).

В 100% исследуемых препаратов нами наблюдалась органная артериальная ветвь, описанная в отечественной и зарубежной литературе, как дорсальная панкреатическая артерия (*a. pancreatica dorsalis*) [50], ветвящаяся по задней поверхности поджелудочной железы (рисунок 5), но имеющая различные магистральные источники.

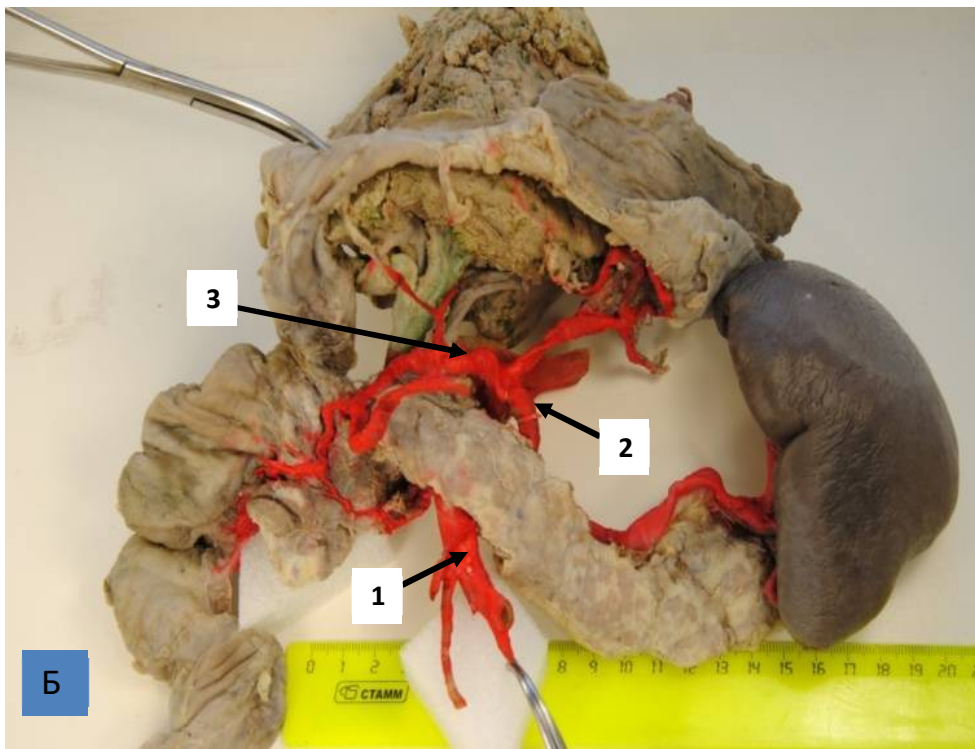
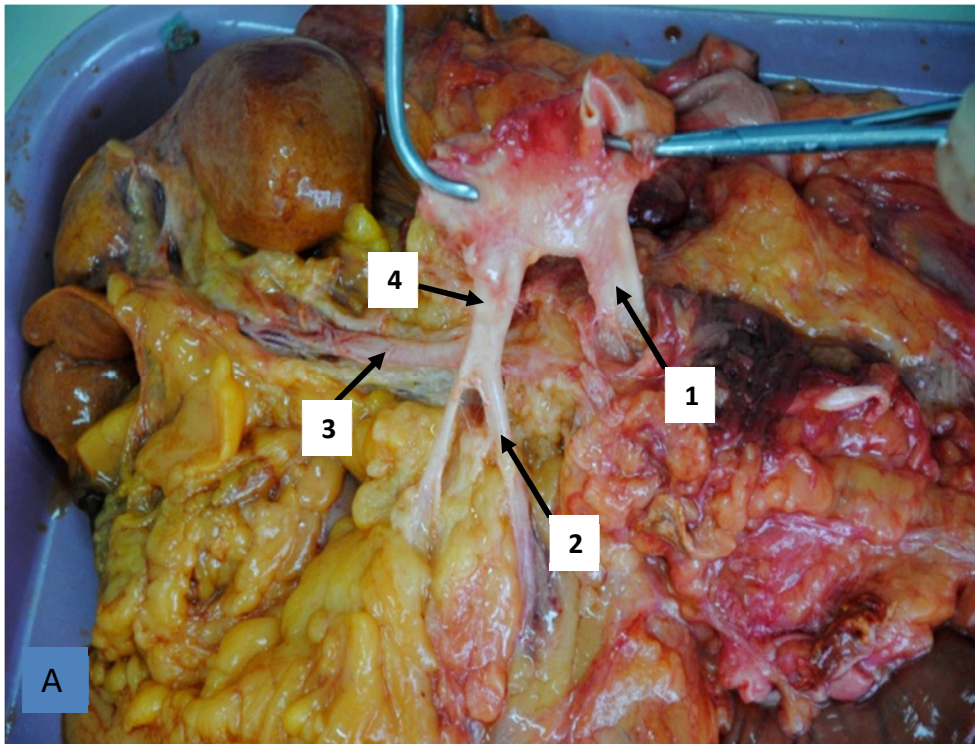


Рисунок 3 – Магистральные артерии панкреатодуоденальной области
 (Обозначения: А – нативный препарат на этапе предварительной препаровки; Б – органокомплекс с выделенными и окрашенными артериями (1 – верхняя брыжеечная артерия; 2 – селезеночная артерия; 3 – общая печеночная артерия; 4 – чревный ствол))

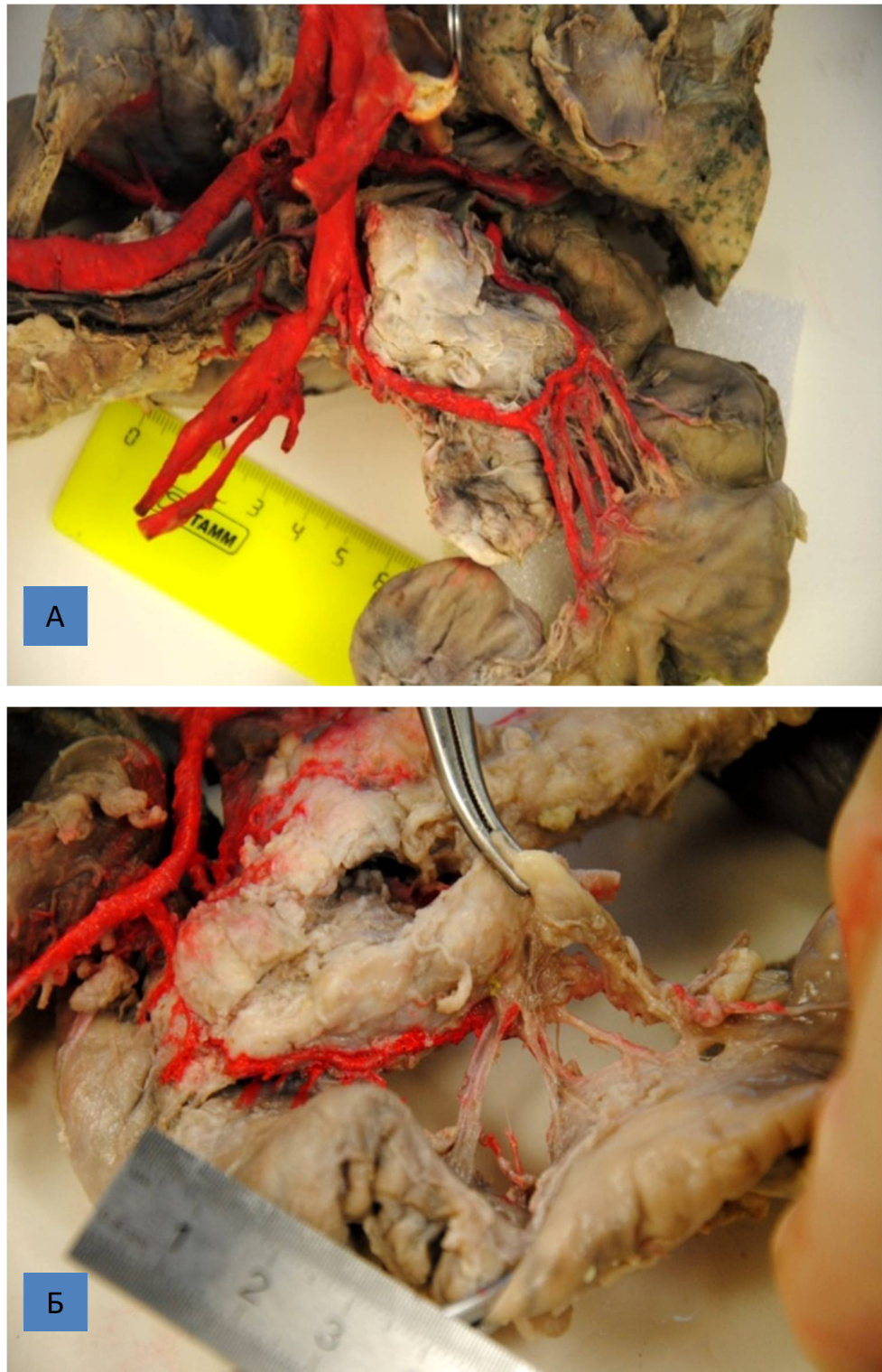


Рисунок 4 – Панкреатодуоденальные дуги (*Обозначения: А – задняя панкреатодуоденальная дуга; Б – передняя панкреатодуоденальная дуга*)



Рисунок 5 – Дорсальная панкреатическая артерия (**Обозначения:** 1 – селезеночная артерия; 2 – селезеночная вена; 3 – дорсальная панкреатическая артерия)

По нашим данным в кровоснабжении тела и хвоста поджелудочной железы, помимо дорсальной панкреатической артерии, принимали участие большая панкреатическая артерия (*a. pancreatica magna*) [50] и артерия хвоста поджелудочной железы (*a. pancreatica caudata*) [50]. Сводные данные об артериях панкреатодуоденальной области и поджелудочной железы представлены в таблице 18.

3.1.1. Источники формирования, топография передней верхней панкреатодуоденальной артерии (*a. pancreaticoduodenalis superior anterior*) и ее анатомическая изменчивость

Передняя верхняя панкреатодуоденальная артерия [50] (ПВПДА) выявлена во всех препаратах. Ее источником является гастродуоденальная артерия (*a. gastroduodenalis*) [50] в 100% случаев, исходящая в свою очередь из общей печеночной артерии. В большинстве случаев (90% препаратов)

общая печеночная артерия начиналась от чревного ствола, а в 10 % - являлась первой ветвью верхней брыжеечной артерии. Чревный ствол в этом случае разделялся по типу «бифуркации» на левую желудочную и селезеночную артерии.

Таблица 18 – Артерии панкреатодуоденальной области и поджелудочной железы

Артерия	Частота встреч.	Источник	Кол-во ветвей к ДПК($M\pm\sigma$)	Кол-во ветвей к ПЖ ($M\pm\sigma$)	Анастомоз
Передняя верхняя панкреатодуоденальная артерия	100%	Гастродуоденальная артерия	$5\pm 2,4$	$3\pm 1,0$	Передняя ветвь нижней панкреатодуоденальной артерии
Задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия	100%	Гастродуоденальная артерия	$6\pm 2,7$	$4\pm 1,2$	Задняя ветвь нижней панкреатодуоденальной артерии
Передняя ветвь нижней панкреатодуоденальной артерии	100%	Нижняя панкреатодуоденальная артерия	$4\pm 1,2$	$3\pm 1,0$	Передняя верхняя Панкреатодуоденальная артерия
Задняя ветвь нижней панкреатодуоденальной артерии	100%	Нижняя панкреатодуоденальная артерия	$7\pm 2,0$	$3\pm 1,0$	Задняя верхняя Панкреатодуоденальная артерия
Дорсальная панкреатическая артерия	100%	Селезеночная артерия 72% Верхняя брыжеечная артерия 28%	-	$2\pm 0,8$	Передняя панкреатодуоденальная дуга
Большая панкреатическая артерия	72%	Селезеночная артерия	-	$2\pm 0,8$	Дорсальная панкреатическая артерия
Артерия хвоста ПЖ	75%	Селезеночная артерия	-	$2\pm 0,8$	Большая панкреатическая артерия

В 100 % случаев ПВПДА являлась одной из двух конечных ветвей гастродуоденальной артерии [50] вместе с правой желудочно-сальниковой артерией [50]. В 4,8% - гастродуоденальная артерия в области своего устья образовывала своеобразную «гусиную лапку»: центральную часть занимал основной ствол гастродуоденальной артерии, вправо направлялась задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия, влево – «arteria innominata» [50]

(рисунок 6 Г). Тем не менее, ПВПДА во всех препаратах начиналась у верхнего края передней поверхности головки поджелудочной железы на расстоянии $3,4 \pm 0,8$ см от устья гастродуоденальной артерии, кпереди от проекции привратника желудка, ближе к верхнему изгибу двенадцатиперстной кишки на расстоянии $1,4 \pm 0,37$ см. Диаметр артерии составлял в среднем $0,3 \pm 0,06$ см. Далее ПВПДА направлялась вниз и вправо по передней поверхности головки поджелудочной железы, дугообразно изгибаясь влево только в 28 % случаях, анастомозируя с передней ветвью нижней панкреатодуоденальной артерии (НПДА) в проекции нижней трети нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки. Сформированная, таким образом, передняя панкреатодуоденальная артериальная дуга топографически залегала на расстоянии $1,1 \pm 0,31$ см от внутреннего края двенадцатиперстной кишки на передней поверхности головки поджелудочной железы (рисунок 6 А). В большинстве случаев (72%), ПВПДА направлялась дугообразно вправо в борозду между головкой поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки, далее в нижней трети головки подворачивалась влево и переходила по нижнему краю головки поджелудочной железы на ее заднюю поверхность, где анастомозировала с передней ветвью НПДА. (рисунок 6 Б, В). ПВПДА отдавала от 2 до 7 ветвей к двенадцатиперстной кишке и от 1 до 5 к головке поджелудочной железы (таблица 19).

3.1.2 Источники формирования, топография задней верхней панкреатодуоденальной артерии (a. pancreaticoduodenalis anterior posterior) и ее анатомическая изменчивость

Задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия [50] (ЗВПДА) также наблюдалась нами во всех препаратах. Начиналась во всех случаях от гастродуоденальной артерии, в том числе в составе «гусиной лапки», проксимальнее ПВПДА, в среднем в $1,5 \pm 0,5$ см от ее устья. Диаметр сосуда составлял $0,4 \pm 0,05$ см. ЗВПДА отходила от правой полуокружности

гастродуоденальной артерии по верхнему краю задней поверхности головки поджелудочной железы под привратником желудка на расстоянии $0,8 \pm 0,29$ см от внутреннего края двенадцатиперстной кишки. Далее артерия направлялась вниз и вправо по задней поверхности головки поджелудочной железы вдоль медиальной стенки двенадцатиперстной кишки, несколько приближаясь к ней. По ходу ЗВПДА пересекала дугообразно общий желчный проток сзади и на границе средней и нижней трети нисходящей части двенадцатиперстной кишки анастомозировала с задней ветвью НПДА, образуя заднюю панкреатодуоденальную артериальную дугу. В 22% случаев ЗВПДА проходила спереди от общего желчного протока, теряясь в паренхиме поджелудочной железы. На этом же уровне к протоку снизу и спереди подходила задняя ветвь НПДА, также погружаясь в паренхиму головки железы. При формировании задняя панкреатодуоденальная артериальная дуга топографически залегала на расстоянии $1,2 \pm 0,35$ см от внутреннего края двенадцатиперстной кишки (рисунок 7). Как и ПВПДА, ЗВПДА кровоснабжала и двенадцатиперстную кишку, и поджелудочную железу (таблица 19).

Таблица 19 – Количество ветвей к поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке от панкреатодуоденальных артерий, Me (25%;75%)

Артерии панкреатодуоденальной области	Ветви к головке поджелудочной железы Me (25%;75%)	Ветви к двенадцатиперстной кишке Me (25%;75%)
Передняя верхняя панкреатодуоденальная артерия	3 (2,25;3,75)	5 (3,75;6,35)
Передняя задняя панкреатодуоденальная артерия	4 (3;5)	6 (4,5;7,5)
Передняя ветвь нижней панкреатодуоденальной артерии	3 (2,25;3,75)	4 (3;5)
Задняя ветвь нижней панкреатодуоденальной артерии	3 (2,25;3,75)	7 (5,25;8,75)

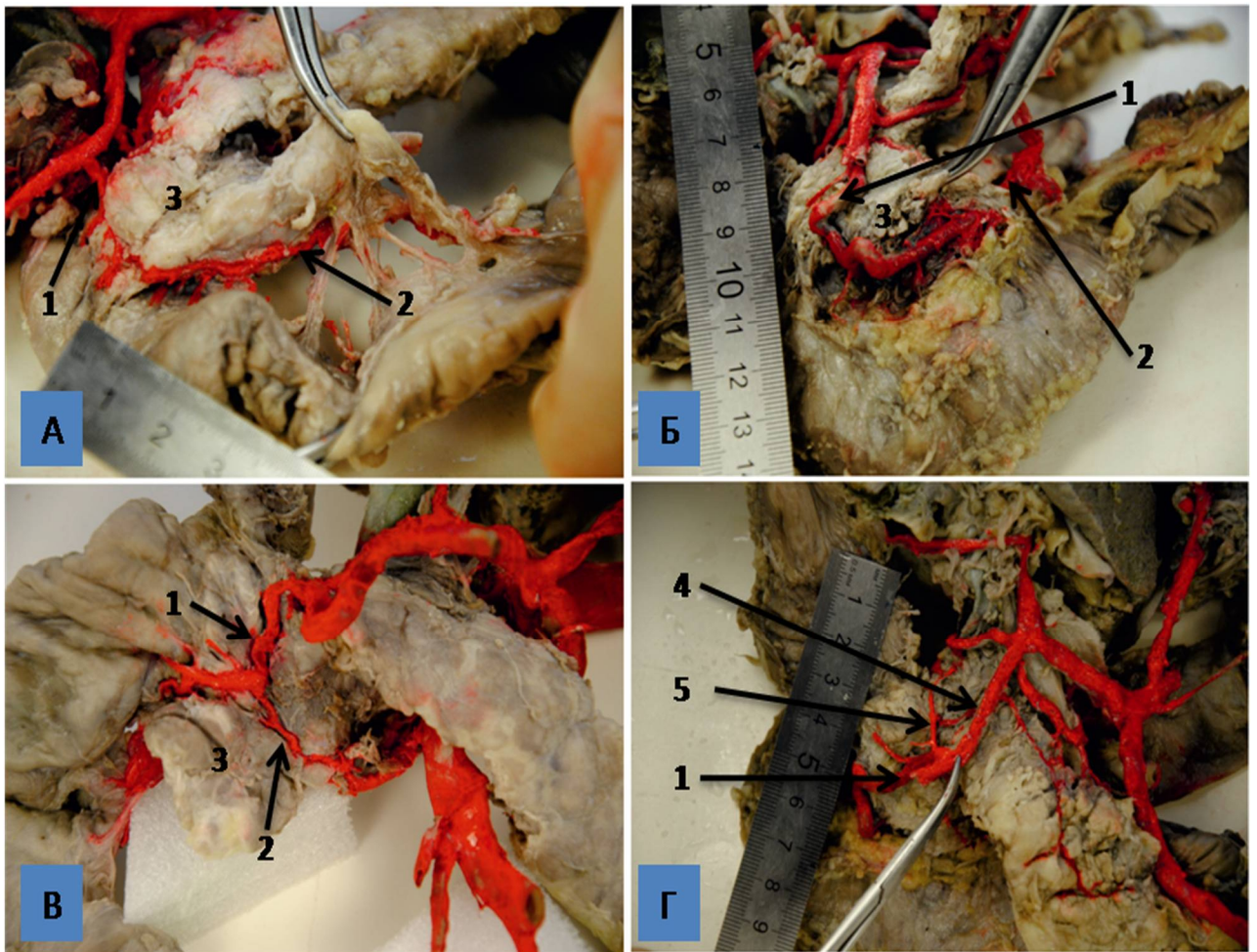


Рисунок 6 – Варианты топографии передней панкреатодуоденальной артериальной дуги (**Обозначения:** А - передняя панкреатодуоденальная дуга расположена в борозде между двенадцатиперстной кишкой и головкой поджелудочной железы с переходом на заднюю поверхность головки; Б - передняя панкреатодуоденальная дуга расположена в борозде между двенадцатиперстной кишкой и головкой поджелудочной железы; В - передняя панкреатодуоденальная дуга расположена на передней поверхности головки поджелудочной железы; Г - отхождение ПВПДА одним стволом с предпанкреатической артерией (1 – ПВПДА; 2 – передняя ветвь НПДА; 3 – головка поджелудочной железы; 4 – гастродуоденальная артерия; 5 – предпанкреатическая артерия))

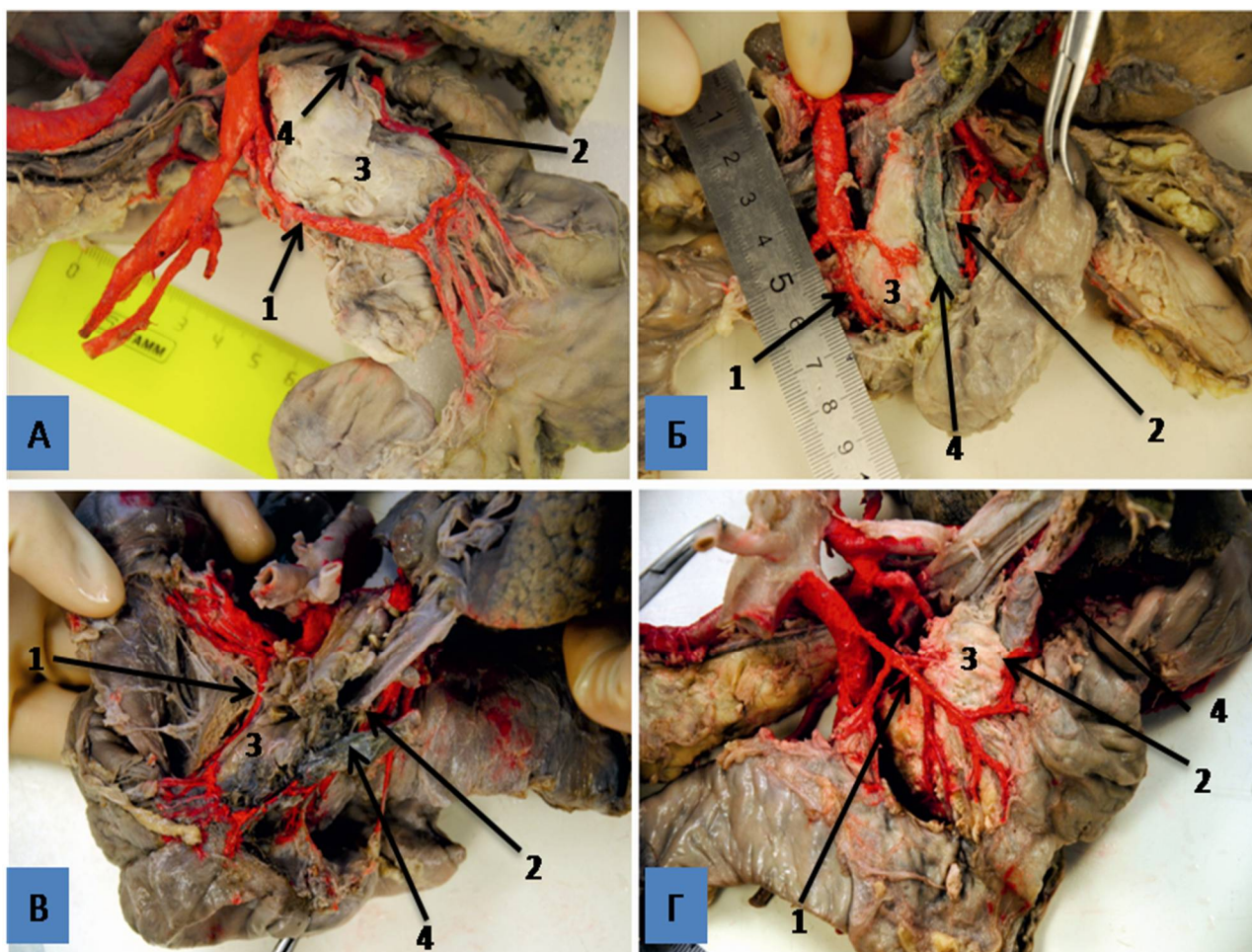


Рисунок 7 – Варианты топографии задней панкреатодуоденальной артериальной дуги по отношению к общему желчному протоку (**Обозначения:** А, В, Г – задняя панкреатодуоденальная артериальная дуга расположена сзади от общего желчного протока на различных уровнях по отношению к медиальному краю двенадцатиперстной кишки; Б - задняя панкреатодуоденальная артериальная дуга расположена спереди от общего желчного протока (1 - задняя ветвь НПДА; 2 – ЗВПДА; 3 - головка поджелудочной железы; 4 - общий желчный проток))

3.1.3 Источники формирования, топография нижней панкреатодуоденальной артерии (a. pancreatoduodenalis inferior) и ее анатомическая изменчивость

Нижняя панкреатодуоденальная артерия (НПДА) [50] наблюдалась также во всех препаратах и в 100% случаев начиналась от верхней брыжеечной артерии или первой по счету тонкокишечной артерии. Начиналась от основного ствола верхней брыжеечной артерии в среднем в $4,0 \pm 0,25$ см от устья по задней поверхности головки поджелудочной железы

близ ее нижнего края. Длина основного ствола НПДА колебалась от 0,1 до 2,5 см (в среднем $1,3 \pm 3,6$ см). От места начала артерия, при наличии основного ствола, направлялась вправо, параллельно верхней стенке горизонтального отдела двенадцатиперстной кишки по нижнему краю головки поджелудочной железы и делилась на переднюю и заднюю ветви, либо разделялась непосредственно после отхождения от верхней брыжеечной артерии. Деление НПДА в большинстве случаев наблюдалось, не доходя левого (дистального) края крючковидного отростка поджелудочной железы или на его уровне (79%). В 21% наблюдений деление НПДА происходило на уровне нижнего изгиба двенадцатиперстной кишки у правого (проксимального) края крючковидного отростка поджелудочной железы. Передняя ветвь НПДА от места своего начала продолжалась косо-продольно вниз и кнаружи, залегая между передненижним краем головки поджелудочной железы и верхней стенкой горизонтального отдела двенадцатиперстной кишки на расстоянии $0,67 \pm 0,35$ см от нее. Далее, артерия огибала головку поджелудочной железы, пересекая при этом крючковидный отросток, разворачивалась вверх и анастомозировала с ПВПДА.

После отхождения от основного ствола НПДА, ее задняя ветвь продолжалась проксимально по нижнему краю головки поджелудочной железы дугообразно (63%) или по ее задней стенке (37%), вдоль верхнего края горизонтального отдела двенадцатиперстной кишки, на расстоянии $0,51 \pm 0,21$ см от него. На границе нижней и средней трети нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки задняя ветвь НПДА анастомозировала с ЗВПДА. От передней и задней ветвей НПДА отходили ветви в головке поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишке. От передней ветви к железе отходили в средней 3 ветви, к кишке – 4 ветви, от задней ветви – 3 и 7 ветвей соответственно (таблица 18).

3.1.4 Источники формирования, топография дорсальной панкреатической артерии (a. pancreatica dorsalis) и ее анатомическая изменчивость

Дорсальная панкреатическая артерия [50] выявлена нами во всех препаратах, но в нескольких вариантах отхождения. В 73 % случаев данная артерия начиналась, как первая ветвь панкреатической части селезеночной артерии (последняя проходит позади верхнего края поджелудочной железы в слабоваскуляризированной части так называемого «перешейка», левее места формирования основного ствола воротной вены). Далее направлялась вниз, по задней поверхности железы, пересекая селезеночную вену спереди, и в области крючковидного отростка делилась на две ветви, правую и левую, идущие по передненижнему краю железы (рисунок 8 А). Правая ветвь далее продолжалась проксимально и вверх, анастомозируя с передней панкреатодуоденальной артериальной дугой или гастродуоденальной артерией, как предпанкреатическая артерия [50], левая каудально сливалась с большой панкреатической артерией или, в 28% случаях, когда последняя артерия отсутствовала, продолжалась по нижнему краю железы вплоть до дистальной части хвоста (рисунок 8 Г).

В 27% случаях, где классическая дорсальная панкреатическая артерия отсутствовала, нами выявлена артерия, берущая начало, как первая по счету ветвь верхней брыжеечной артерии (рисунок 8 В), или общей печеночной артерии, когда последняя отходила, как первая ветвь верхней брыжеечной артерии (рисунок 8 Б), в месте ее пересечения с нижним краем поджелудочной железы, коротким стволиком, который также распадался на две ветви. Правая ветвь данной артерии, соответствовала предпанкреатической артерии, левая анастомозировала с большой панкреатической артерией в области тела органа, формируя продольную артериальную магистраль вдоль нижнего края поджелудочной железы до ее хвоста.

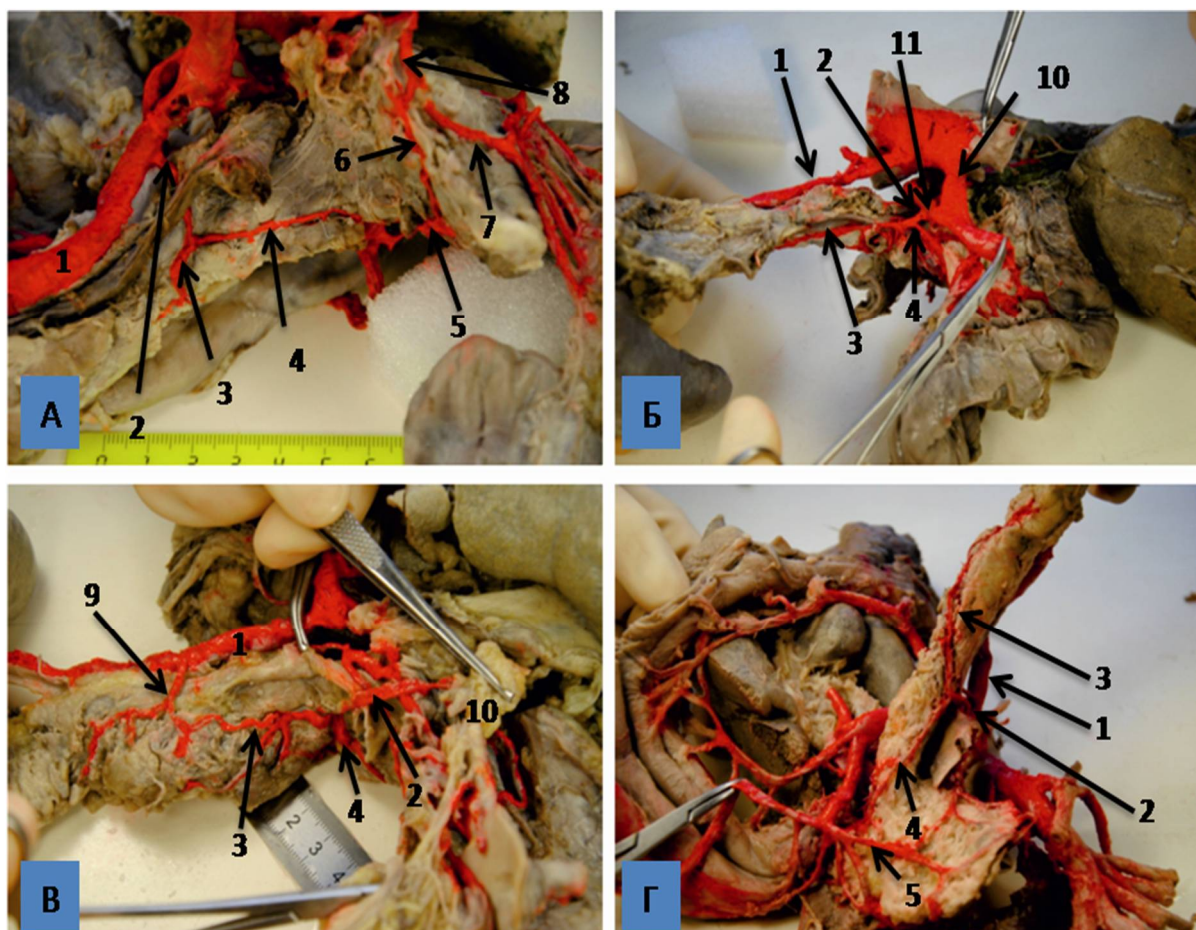


Рисунок 8 – Варианты отхождения дорсальной панкреатической артерии (*Обозначения:* А - классическое отхождение дорсальной панкреатической артерии от селезеночной артерии; Б - дорсальная панкреатическая артерия отходит от общей печеночной артерии, берущей начало от верхней брыжеечной артерии; В - дорсальная панкреатическая артерия отходит от верхней брыжеечной артерии; Г - отхождение дорсальной панкреатической артерии от селезеночной артерии с формированием продольной артериальной магистрали до хвоста поджелудочной железы (1 - селезеночная артерия; 2 - дорсальная панкреатическая артерия; 3 - левая ветвь дорсальной панкреатической артерии; 4 - правая ветвь дорсальной панкреатической артерии (предпанкреатическая артерия); 5 - передняя панкреатодуоденальная артериальная дуга; 6 - передняя ветвь НПДА; 7 - задняя ветвь НПДА; 8 – НПДА; 9 - большая панкреатическая артерия; 10 - верхняя брыжеечная артерия; 11 - общая печеночная артерия))

В одном единственном из изученных препаратов (2,4%) дорсальная панкреатическая артерия, начинаясь от селезеночной артерии в типичном месте, проходила в глубине паренхимы поджелудочной железы кпереди от главного панкреатического протока, разделяясь на конечные ветви также в

типичном месте по нижнему краю железы. Ход предпанкреатической и нижней панкреатической артерии не изменялся (рисунок 9).

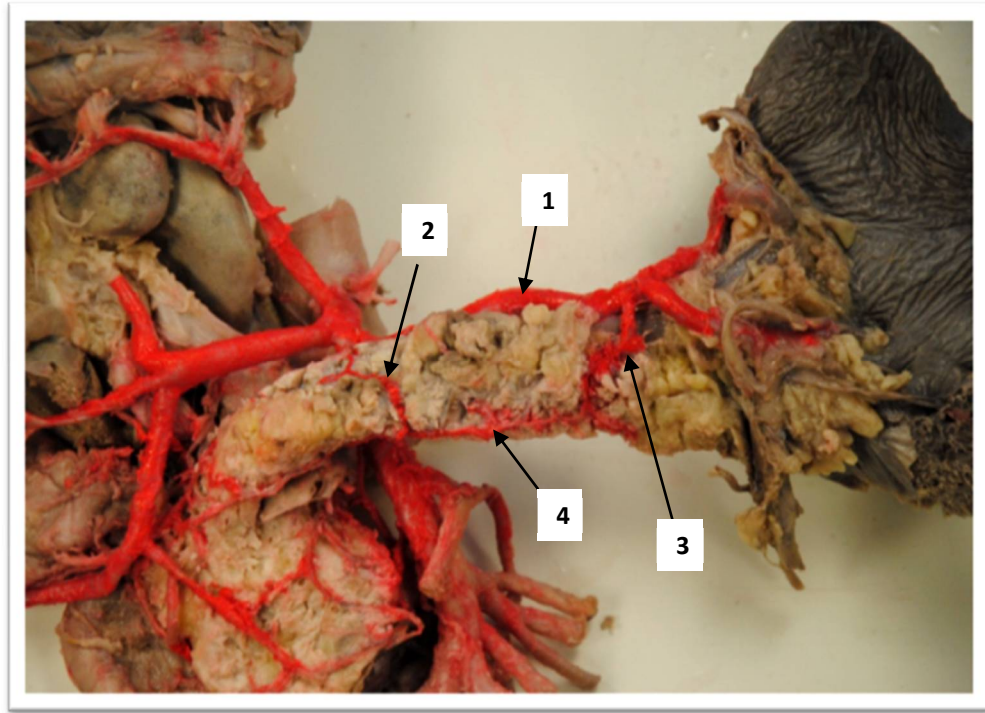


Рисунок 9 – Атипичный ход дорсальной панкреатической артерии (вид на переднюю поверхность тела и хвоста поджелудочной железы) (*Обозначения:* 1 – селезеночная артерия; 2 – дорсальная панкреатическая артерия; 3 – большая панкреатическая артерия; 4 – нижняя панкреатическая артерия)

Топография левой ветви дорсальной панкреатической артерии – нижней панкреатической артерии [50], в наших препаратах встречалась в двух вариантах. В 28% комплексов, там, где отсутствовала большая панкреатическая артерия, нижняя панкреатическая артерия устремлялась влево в направлении хвоста поджелудочной железы по нижнему краю ближе к передней поверхности, перегибалась частично на переднюю поверхность железы, сливаясь дистально с артерией хвоста поджелудочной железы в глубине паренхимы органа (рисунок 10 А).

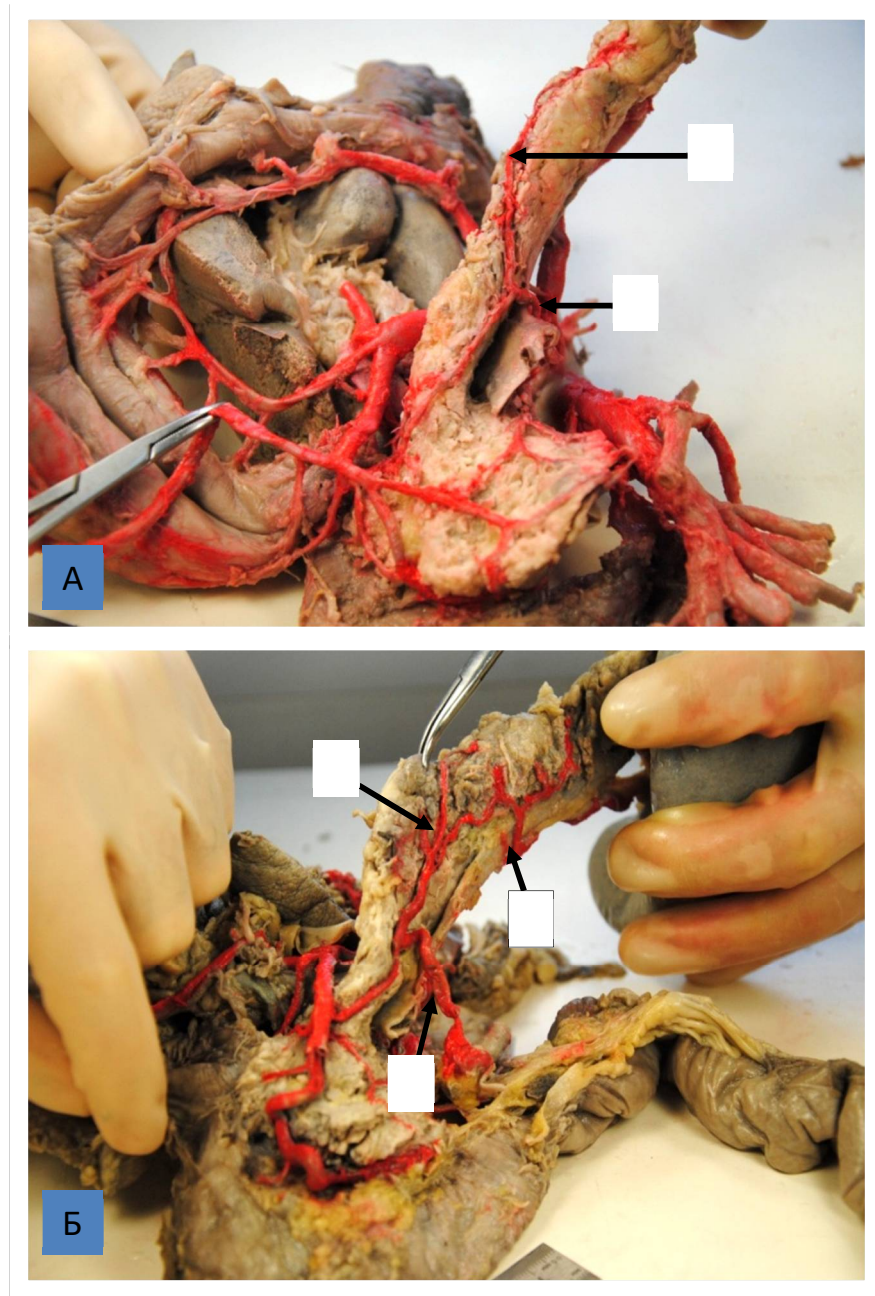


Рисунок 10 – Анатомические варианты топографии нижней панкреатической артерии (**Обозначения:** А - вариант расположения нижней панкреатической артерии по нижнему краю поджелудочной железы (вид на нижний край тела поджелудочной железы; 1 - дорсальная панкреатическая артерия; 2 - нижняя панкреатическая артерия); Б - вариант расположения нижней панкреатической артерии по задней поверхности тела поджелудочной железы (вид на нижний край и заднюю поверхность тела поджелудочной железы; 1 - дорсальная панкреатическая артерия; 2 - нижняя панкреатическая артерия; 3 - большая панкреатическая артерия))

В 72% препаратов нижняя панкреатическая артерия направлялась в дистальном направлении по задней поверхности поджелудочной железы, анастомозируя с правой ветвью большой панкреатической артерии также непосредственно на задней поверхности органа (рисунок 10 Б).

Кроме выше описанных артерий панкреатодуоденальной области и поджелудочной железы, нами, в единичных комплексах, выявлен ряд дополнительных артерий, не описанных в международной анатомической номенклатуре, наличие которых может существенно повлиять на ход и результаты оперативного вмешательства.

В частности, в двух комплексах (4,8%) выявлены две артерии (*arteria innominata*) [50], берущие начало в бассейне гастродуоденальной артерии, и направляющиеся далее влево по передней поверхности головки поджелудочной железы в дистальном направлении.

При этом в данных комплексах, гастродуоденальная артерия в области своего устья образовывала своеобразную «гусиную лапку». Центральную часть которой занимал основной ствол гастродуоденальной артерии, вправо направлялась задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия, влево – «*arteria innominata*». *Arteria innominata* I входила в состав «гусиной лапки», затем проходила непосредственно по верхнему краю головки и тела поджелудочной железы. На протяжении, «примерно в средней трети длинника сосуда» данная артерия анастомозировала с *arteria innominata* II (рисунок 11 А). *Arteria innominata* II начиналась от основного ствола ПВПДА, дистальнее «гусиной лапки», проходила в верхней трети передней поверхности головки поджелудочной железы, ближе к верхнему краю, давая короткую анастомотическую ветвь к *arteria innominata* I, далее направлялась влево и вниз, теряясь в паренхиме тела поджелудочной железы в центральных отделах передней поверхности, в проекции ППЖ (рисунок 11 А).

В одном комплексе (2,4%) *arteria innominata* начиналась от основного ствола гастродуоденальной артерии, проходила по передней поверхности

поджелудочной железы, на границе средней и верхней трети, направляясь дистально и вниз, давая вверх анастомотическую ветвь к дорсальной панкреатической артерии, сливаясь с нижней панкреатической артерией (рисунок 11 Б).

В одном препарате нами выявлено так называемое «ушко» поджелудочной железы, представляющее собой по данным Nagai Н. (2003) [170] рудиментарное образование эмбриональной желудочковой доли поджелудочной железы. При этом под «ушком» по верхнему краю железы проходила общая печеночная артерия, которая на 1,0 см правее от «ушка» отдавала гастродуоденальную артерию (рисунок 12). Пересечение данного рудиментарного образования может привести к повреждению крупного артериального ствола верхнего этажа брюшной полости и мощнейшему артериальному кровотечению.

Таким образом, в ходе анатомического изучения артериальных стволов поджелудочной железы была выявлена анатомическая изменчивость их топографии и формирования анастомозов, что может иметь значение при оперативных вмешательствах в данной области.

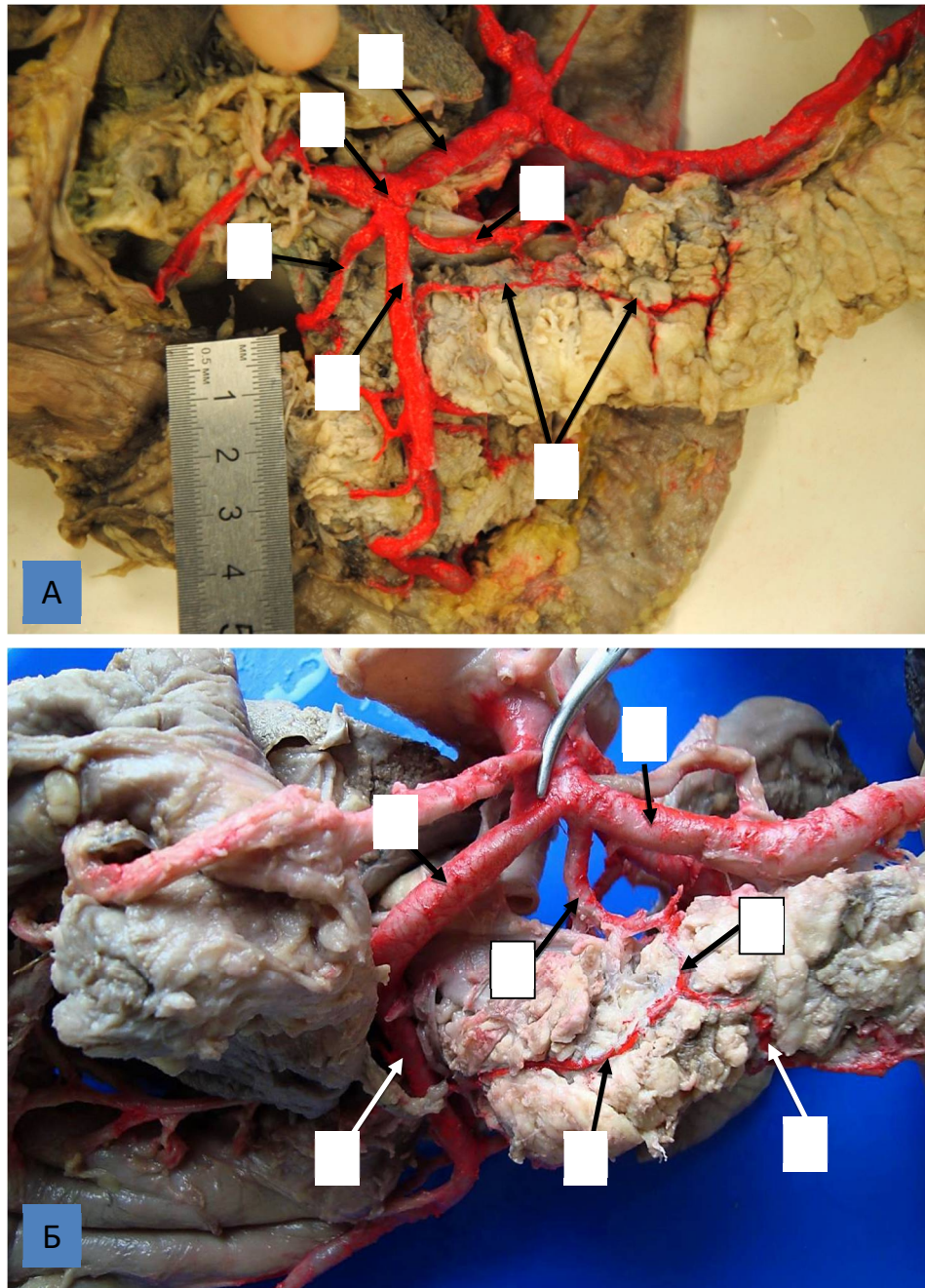


Рисунок 11 – Анатомическая изменчивость (**Обозначения:** А - arteriae innominata, 1 вариант (1 - общая печеночная артерия; 2 – гастродуоденальная артерия; 3 – arteria innominata I; 4 – продолжение основного ствола гастродуоденальной артерии; 5 - задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия; 5 – arteria innominata II); Б - arteria innominata, 2 вариант (1 - общая печеночная артерия; 2 – селезеночная артерия; 3 – гастродуоденальная артерия; 4 – дорсальная панкреатическая артерия; 5 - arteria innominata; 6 – анастомоз arteria innominata с дорсальной панкреатической артерией; 7 - анастомоз arteria innominata с нижней панкреатической артерией)

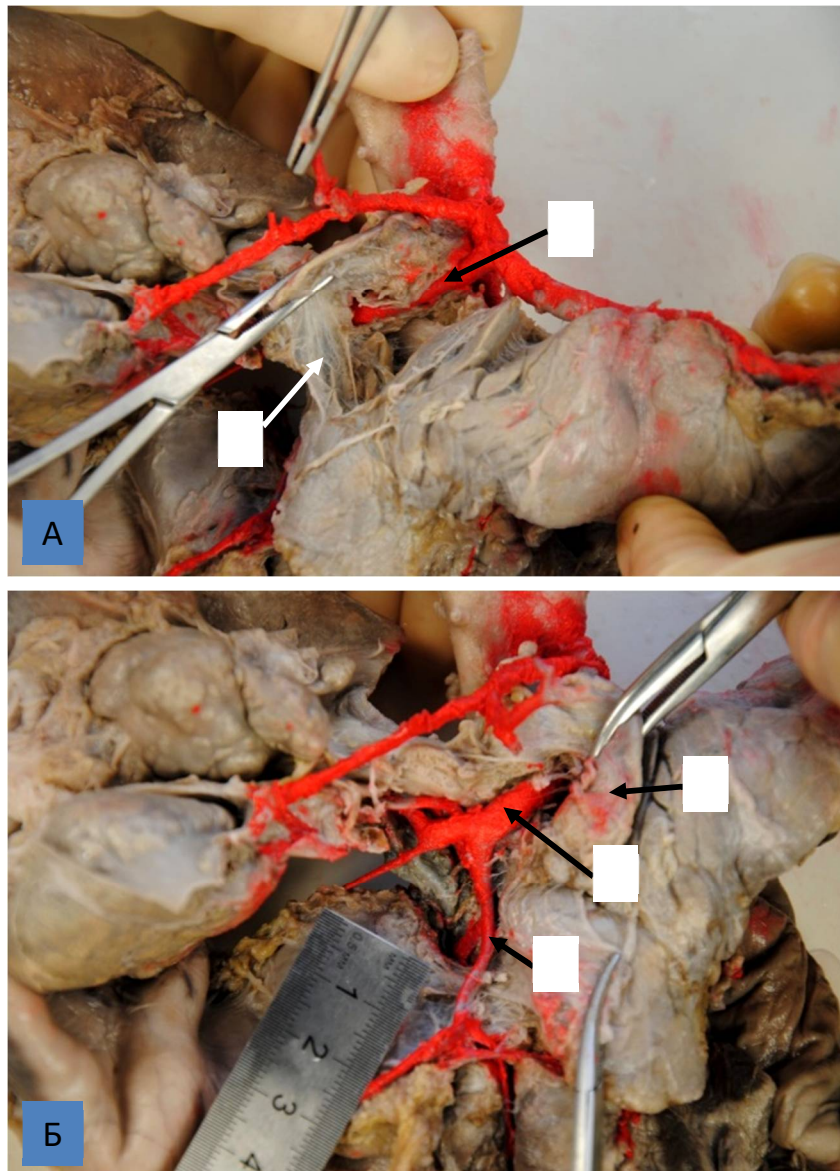


Рисунок 12 – Положение общей печеночной артерии под «ушком» поджелудочной железы (**Обозначения:** А - вид со стороны тела поджелудочной железы; Б - вид со стороны головки поджелудочной железы (1- «ушко» поджелудочной железы; 2 - общая печеночна артерия; 3 – гастродуоденальная артерия)

3.2 Исходные клинико-биохимические данные у пациентов основных групп

Исследование исходных показателей общего анализа крови (таблица 20) в сравниваемых группах показало, что достоверно отличались, по сравнению со здоровыми людьми, следующие параметры: 1) лейкоциты, в

обеих группах превышали норму в 1,8 раза ($p < 0,05$); 2) палочкоядерные нейтрофилы были выше нормальных значений в группе №1 в 2 раза ($p < 0,05$), в группе №2 в 1,9 раз ($p < 0,05$); 3) сегментоядерные нейтрофилы – в 1,2 раза выше нормы в обеих группах ($p < 0,05$); 4) скорость оседания эритроцитов превышала норму в 3,1 и 3,3 раза в группах №1 и №1 соответственно ($p < 0,01$). Показатели эритроцитов, гемоглобина, гематокрита не имели достоверных изменений в сравниваемых группах ($p \geq 0,05$).

Из биохимических параметров пациентов с ХП (таблица 21) по сравнению со здоровыми людьми наиболее достоверные различия имеют: 1) амилаза крови, превышающая норму в 7,9 раз в группе №1 ($p < 0,01$) и 8,2 раза в группе №2 ($p < 0,01$); 2) общий билирубин, также превышал норму в группе №1 в 5 раз ($p < 0,01$), в группе №2 – 5,1 раз ($p < 0,01$); 3) прямой билирубин – в 13,5 ($p < 0,01$) и 13,8 ($p < 0,01$) раз соответственно; 4) непрямым билирубин превышал норму в 1,7 раза в группе №1 ($p < 0,01$) и 1,8 раз в группе №2 ($p < 0,01$); 5) аланинаминотрансфераза (АлАТ) превосходила норму в 4 раза ($p < 0,01$) у пациентов группы №1 и 4,3 раза – группы №2 ($p < 0,01$); 6) щелочная фосфатаза была выше нормы в 2,5 и 2,7 раза ($p < 0,01$) в группах №1 и №2 соответственно; 7) коэффициент де Ритиса был ниже нормы в 1,8 в обеих исследуемых группах ($p < 0,05$); 8) аспартатаминотрансфераза (АсАТ) превышала норму в группе №1 в 1,3 раза ($p < 0,05$), в группе №2 в 1,4 раза ($p < 0,05$); 8) показатели глюкозы крови также превышали норму в 1,6 раза ($p < 0,05$) у пациентов группы №1 и 1,5 раза ($p < 0,05$) – группы №2.

Большинство значений мочевины, креатинина и общего белка плазмы крови не имели достоверных изменений в сравниваемых группах.

Из показателей коагулограммы (таблица 22), достоверно отличались: 1) активированное время рекальцификации плазмы – было ниже средних значений здоровой группы на 28,2% ($p < 0,05$) у пациентов группы №1 и 29,9% ($p < 0,05$) группы №2; 2) уровень фибриногена сыворотки крови,

повышавшийся на 20,9 % ($p < 0,05$) в группе №1 и 22,5% ($p < 0,05$) в группе №2.

Таблица 20 – Исходные показатели общего анализа крови у пациентов с ХП в основных группах

Показатели	Здоровые (n=50) M±m	Группа №1 (n=72) M±m	Группа №2 (n=75) M±m
Эритроциты, * $10^{12}/л$	4,1±0,34 (4,0-5,1)	4,1±0,41***	3,91±0,65***
Гемоглобин, г/л	136,4±7,6 (120-160)	132,1±12,3***	135±13,1***
Гематокрит	0,44 ±0,08 (0,36-0,53)	0,47±0,05***	0,46±0,06***
Лейкоциты, * $10^9/л$	5,8±0,87 (4-8,8)	9,5±2,2**	9,7±2,5**
Палочкоядерные нейтрофилы, %	4,2±1,2 (1-6)	7,8±3,1**	7,1±2,9**
Сегментоядерные нейтрофилы, %	58,4±6,8 (45-70)	73,5±6,1**	74,1±5,9**
СОЭ, мм/ч	9,2±2,4 (4-12)	32,3±3,5*	33,1±4,9*

* - $p < 0,01$; ** - $p < 0,05$; *** - $p > 0,05$

Таблица 21 – Исходные показатели биохимического анализа крови у пациентов с ХП в основных группах

Показатели	Здоровые (n=50) M±m	Группа №1 (n=72) M±m	Группа №2 (n=75) M±m
Общий белок, г/л	74,3±4,2 (65-85)	72,9±3,9***	71,7±5,3***
Амилаза, мг/крах	18,2±4,2 (12-32)	163,7±14,3*	168,1±15,0*
АсАТ, мкмоль/ч*мл	0,52±0,11 (0,1-0,68)	0,75±0,09**	0,77±0,11**
АлАТ, мкмоль/ч*л	0,27±0,09 (0,1-0,45)	1,3±0,14**	1,4±0,16**
Коэфф. де Ритиса, усл. ед.	1,82±0,13 (1,3-2,0)	1,05±0,05**	1,04±0,06**
ЩФ, мкмоль/ч*л	1,1±0,16 (0,5-1,5)	3,0±0,21*	3,1±0,28*
Билирубин общий, мкмоль/л	14,7±1,38 (8,5-20,5)	67,2±13*	68,6±14*
Билирубин прямой, мкмоль/л	3,6±0,76 (2,2- 5,0)	48,9±9,9*	49,9±10,2*
Билирубин непрямой, мкмоль/л	11,1±1,47 (6,6-15,0)	18,1±3,1*	18,7±3,8*
Мочевина, ммоль/л	5,1±0,45 (2,5-8,3)	5,6±0,46***	5,2±0,73***
Креатинин, мкмоль/л	74,5±4,2 (44-88)	76,5±4,3***	74,1±4,1***
Глюкоза крови, моль/л	4,7±0,68 (3,3 – 5,5)	6,9±1,6**	6,7±1,5**

* - $p < 0,01$; ** - $p < 0,05$; *** - $p > 0,05$

Таблица 22 – Исходные показатели коагулограммы у пациентов с ХП в основных группах

Показатели	Здоровые (n=50) M±m	Группа №1 (n=72) M±m	Группа №2 (n=75) M±m
Актив.время рекальц., сек	92,4±9,25 (60-120)	65,2±7,8**	64,1±7,1**
Фибриноген, мг%	360,5±32 (200-400)	440,1±55,9**	465,5±40,8**
Фибринолитическая активность, часы	3,45±0,55 (2,5-4)	3,5±0,69***	3,6±0,38***
Активность фибриназы, %	96,6±9,2 (80-120)	109,6±11,8***	114,7±8,1***
Тромбиновое время, сек	16,2±1,1 (15-18)	16,3±0,8***	16,5±1,3***
Протромбиновый индекс, %	95,3±11,6 (80-110)	90,9±13,8***	91,3±13,9***

* - $p < 0,01$; ** - $p < 0,05$; *** - $p > 0,05$

Динамика выше описанных показателей, наиболее достоверно отличающихся от средних величин здоровой группы и отражающих степень морфологических, токсико-биохимических и коагулологических нарушений, в ответ на хирургическое вмешательство, взяты для сравнения и оценки, как один факторов течения послеоперационного периода у больных с ХП.

3.3 Техника оперативного вмешательства

В группе №1 все оперативные вмешательства (операция Бегера, бернский вариант операции Бегера, операция Фрея в модификации 2003

года) выполнялись по общепринятой методике, описанной в отечественной и зарубежной литературе.

Пациенты группы №2 оперировались с учетом полученных нами анатомических данных.

Таблица 23 – Распределение методов хирургического лечения при ХП в основных группах и подгруппах

Метод хирургического лечения	Группа №1 абс.				Группа №2 абс.				всего
	А	Б	В	Г	А	Б	В	Г	
Операция Фрея	5	5	10	11	4	6	9	13	63
Операция Бегера	4	8	6	1	5	9	7	0	40
Бернский вариант операции Бегера	3	8	7	4	4	8	8	2	44
Всего	12	21	23	16	13	23	24	15	147

Проводилась срединная лапаротомия. Далее выполнялась ревизия органов брюшной полости, после чего двенадцатиперстная кишка мобилизовалась по Кохеру. Оценивались состояние желчного пузыря, гепато-дуоденальной связки, размеры головки поджелудочной железы, ее подвижность. Всем пациентам с ХП билиарной этиологии выполнялась холецистэктомия. В других этиологических группах пузырь удалялся при определении конкрементов интраоперационно или при наличии признаков хронического холецистита. Для доступа к поджелудочной железе вскрывалась желудочно-ободочная связка с выделением привратникового отдела желудка. Обнажался медиальный край двенадцатиперстной кишки, до восходящей части, по контуру головки поджелудочной железы до нижнего ее края, где выходят верхние брыжеечные сосуды. Дифференцировалась слабоваскуляризованная зона Busnardo (область «перешейка» поджелудочной железы), ограниченная верхнебрыжеечным

сосудисто-нервным пучком и дорсальной панкреатической артерией. Далее тщательно оценивалось состояние поджелудочной железы, объем поражения до здоровых тканей, наличие признаков сегментарной портальной гипертензии, определялись предполагаемые границы и способ резекции. Основываясь на данных проведенного анатомического исследования, где было установлено, что в кровоснабжении головки поджелудочной железы в равной степени участвуют передние и задние панкреатодуоденальные артериальные дуги, а двенадцатиперстной кишки преимущественно из задней дуги, выполнялась предварительная перевязка элементов передней панкреатодуоденальной дуги.

При резекции головки поджелудочной железы по Бегеру, в том числе бернский вариант, осуществляли вначале перевязку основного ствола ПВПДА в месте ее отхождения от гастродуоденальной артерии. Основным ориентиром для поиска устья ПВПДА служила правая желудочно-сальниковая артерия, пульсация которой по большой кривизне желудка легко и четко определялась пальпаторно (рисунок 13).

В анатомической части исследования было установлено, что гастродуоденальная артерия разделяется путем бифуркации на ПВПДА и правую желудочно-сальниковую артерию у верхнего края передней поверхности головки поджелудочной железы, впереди от проекции привратника желудка, ближе к верхнему изгибу двенадцатиперстной кишки на расстоянии $1,4 \pm 0,37$ см от последней.

При резекции головки поджелудочной железы по Фрею, мы осуществляли перевязку основного ствола гастродуоденальной артерии, чуть проксимальнее уровня ее бифуркации. Лигирование именно гастродуоденальной артерии при выполнении резекции по Фрею, обусловлено тем, что сам Фрей, в описании техники операции от 2003 года [142], рекомендует перевязывать правую желудочно-сальниковую артерию для более тщательной резекции паренхимы поджелудочной железы по ее верхнему краю. В тех случаях, когда фиброзно-склеротический процесс был

настолько выражен, что артерии гастродуоденального бассейна было невозможно дифференцировать, не зависимо от способа резекции, перевязывалась только ПВПДА, путем прошивания в паренхиме поджелудочной железы в проекции привратника желудка по передне-верхнему краю железы в 1-1,5 см от верхнего изгиба двенадцатиперстной кишки. После этого ткань железы рассекалась между прошитыми участками.

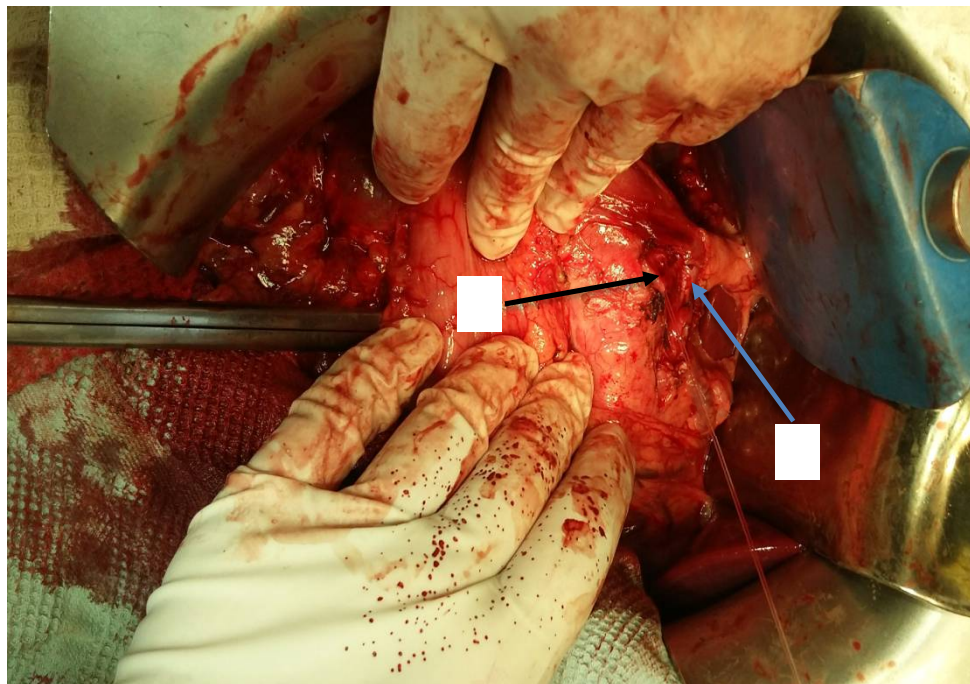


Рисунок 13 – Перевязка передней верхней панкреатодуоденальной артерии (Обозначения: 1 - гастродуоденальная артерия; 2 - передняя верхняя панкреатодуоденальная артерия)

Ориентиром для перевязки передней ветви НПДА служил крючковидный отросток поджелудочной железы, по левому (79%) или правому (21%) краю которого, согласно полученным нам анатомическим данным, происходило разделение НПДА на переднюю и заднюю ветвь. В данном случае, не зависимо от способа резекции, легирование осуществлялось путем прошивания паренхимы поджелудочной железы по левой границе крючковидного отростка (таким образом, прошивалась либо передняя ветвь НПДА, либо основной ствол НПДА) в борозде между

передненижним краем головки поджелудочной железы и горизонтальным отделом двенадцатиперстной кишки, с дальнейшим пересечением между прошитыми участками (рисунок 14). Выделению артерии не проводилось во избежание повреждения верхней брыжеечной вены и ее притоков.

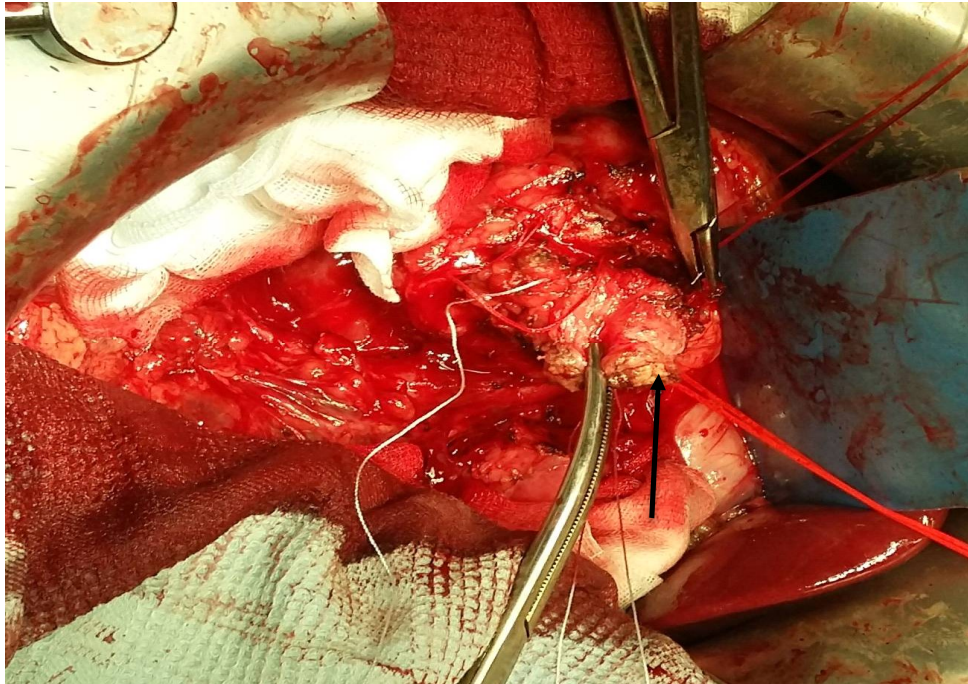


Рисунок 14 – Иссечение паренхимы в области головки поджелудочной железы (на красной держалке снизу слева прошита передняя ветвь нижней панкреатодуоденальной артерии)

Далее оперативное вмешательство выполнялось по технике соответствующего способа резекции. Однако на этапе иссечения склерозированной паренхимы поджелудочной железы нами более тщательно выполнялось удаление измененных тканей в области крючковидного отростка, интрапанкреатической части общего желчного протока и по верхнему краю поджелудочной железы с переходом на ее заднюю поверхность. Пересечение поджелудочной железы при операции Бегера осуществлялось в зоне «перешейка» поджелудочной железы (рисунок 15).

58,8% пациентов с желчной гипертензией проводилось дополнительное дренирование желчевыводящих путей. У всех данных

пациентов отмечались характерные признаки механической желтухи. У 35% пациентов во время резекции был вскрыт интрапанкреатический отдел ОЖП, в данном случае дополнительный анастомоз не накладывался. В остальных случаях накладывался ГЭА на петле по Ру.



Рисунок 15 – Радикальное иссечение паренхимы головки поджелудочной железы

3.4 Гистологическое исследование интраоперационного материала

Для исключения не верифицированных до операции вариантов злокачественных новообразований поджелудочной железы и подтверждения морфологической формы ХП весь интраоперационный материал подвергался гистологическому исследованию.

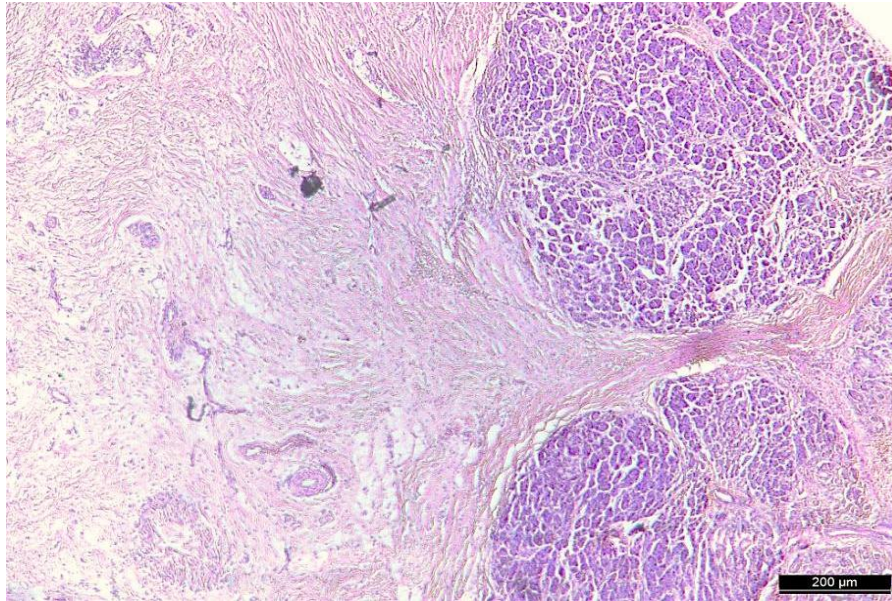


Рисунок 16 – Фиброзно-склеротическая форма ХП (Островки ткани поджелудочной железы заключены в каркас соединительной ткани; формирование ложных долек; окраска гематоксилином и эозином (x4))

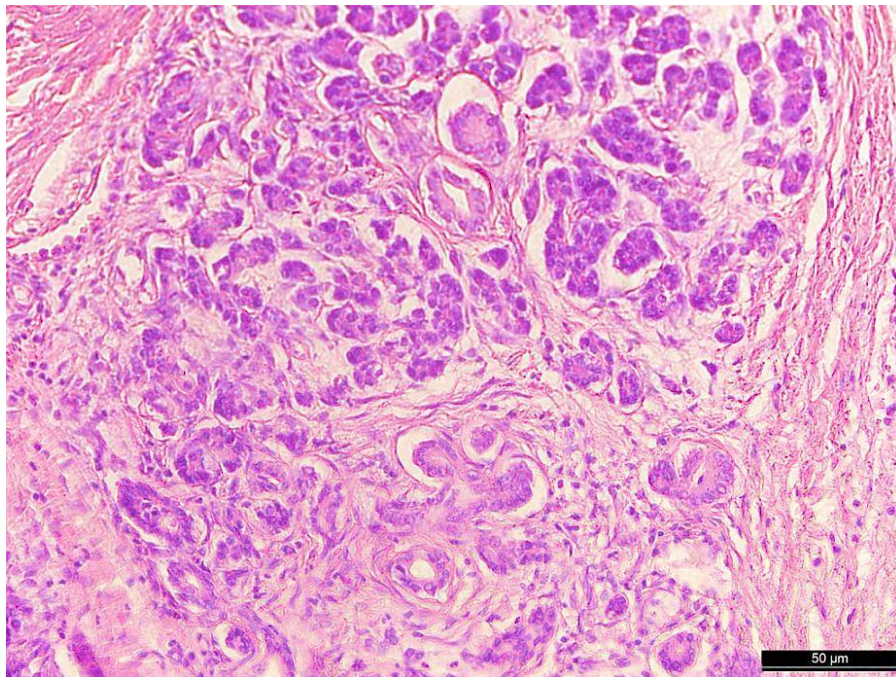


Рисунок 17 – Гиперпластическая форма ХП (Строма поджелудочной железы представлена разрастанием широких пластов соединительной ткани разной степени зрелости; протоки эктазированы, содержат эозинофильный секрет; окраска гематоксилином и эозином (x20))

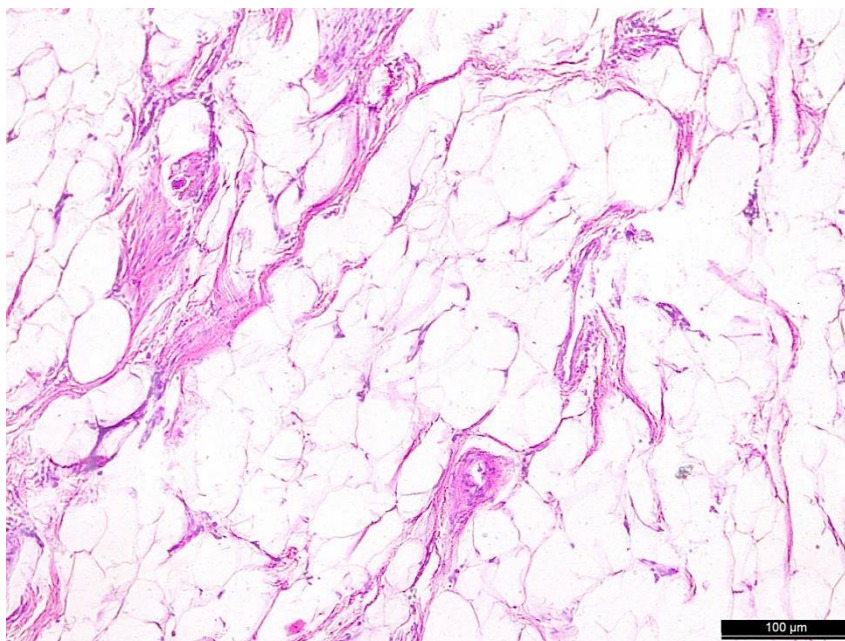


Рисунок 18 – Кистозная форма ХП (Атрофия и липоматоз поджелудочной железы при кистозной форме хронического панкреатита; окраска гематоксилином и эозином (x10))

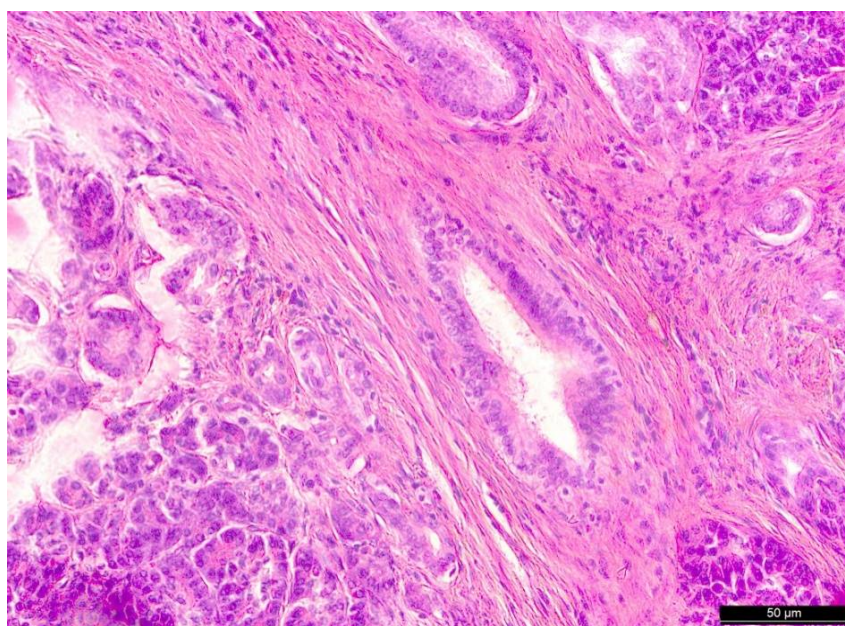


Рисунок 19 – Паренхиматозная форма ХП (Лимфоцитарная инфильтрация поджелудочной железы при хроническом панкреатите; разрастание соединительной ткани вокруг протоков поджелудочной железы; окраска гематоксилином и эозином (x20))

3.5 Оценка величины интраоперационной кровопотери

Таблица 24 – Показатели общего анализа крови у пациентов с ХП в основных группах в 1 сутки после оперативного вмешательства

Показатели	Здоровые (n=50) M±m	Группа №1 (n=72) M±m	Группа №2 (n=75) M±m
Эритроциты, * 10 ¹² /л	4,1±0,34 (4,0-5,1)	3.9±0,28	3,6±0,59
Гемоглобин, г/л	136,4±7,6 (120-160)	125.3±10.6	130±11,1
Гематокрит	0,44 ±0,08 (0,36-0,53)	0,42±0,05	0,43±0,06
Лейкоциты, * 10 ⁹ /л	5,8±0,87 (4-8,8)	11,9±2,6	12,3±2,7
Палочкоядерные нейтрофилы, %	4,2±1,2 (1-6)	9,36±3,6	9,30±3,6
Сегментоядерные нейтрофилы, %	58,4±6,8 (45-70)	68,8±5,6	69,2±5,5
СОЭ, мм/ч	9,2±2,4 (4-12)	38,6±3,7	33,1±3,6

Объем кровопотери менее 250 мл у пациентов группы №1 наблюдался в 8,3% случаев, группы №2 – 33,3%.; в диапазоне 250-400 мл – 11,1% и 30,7% соответственно. Кровопотеря в объеме 750-850 мл зафиксирована у 15,3% пациентов группы №1 и 4% группы №2; в объеме 850-1000 мл – 11,1% и 1,3% соответственно.

Средний объем интраоперационной кровопотери у пациентов в группе №1 составил 642±53 мл, в группе №2 - 402±48 мл. Таким образом,

величина интраоперационной кровопотери в группе №2 была в среднем на 37,4% меньше ($p < 0,01$)

Сводные данные по объему интраоперационной кровопотери представлены в таблице 25.

Таблица 25 – Величина интраоперационной кровопотери

Показатель кровопотери мл	Группа №1 n=72 абс. (%)	Группа №2 n=75 абс. (%)	Значение <i>p</i>
до250	6 (8,3%)	25(33,3%)	<0,01
250-400	8 (11,1%)	23(30,7%)	<0,05
400-550	15(20,8%)	11(14,7%)	>0,05
550-700	16(22,2%)	11(14,7%)	>0,05
700-850	11(15,3%)	3(4%)	<0,05
850 - 1000	8(11,1%)	1(1,3%)	<0,05
1000 - 1200	5(6,9%)	1(1,3%)	>0,05
>1200	3(4,2%)	0(0%)	>0,05

Для анализа различия частот в двух независимых группах объектов исследования – проверки нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий этих величин после построения таблиц сопряженности методом «2x2» проводилось определение критериев χ^2 с поправкой Йетса и двустороннего точного критерия Фишера в зависимости от значения абсолютной частоты признака. Таким образом, статистически достоверно различие было по величине интраоперационной кровопотери в диапазоне < 250 мл ($p < 0,01$), 250-400 мл ($p < 0,05$), 700-850 мл ($p < 0,05$), 850-1000 мл ($p < 0,05$).

3.6 Изменения клинико-биохимических данных у пациентов основных групп в процессе лечения

Динамика клинико-биохимических данных у пациентов с ХП в сравниваемых группах, в целом, была положительной. В послеоперационном периоде отмечалось улучшение как субъективного, так и объективного состояния: пациенты отмечали уменьшение болевого

синдрома, появление аппетита, повышение уровня настроения, работоспособности, ощущения бодрости и прилива сил.

Течение послеоперационного периода у пациентов исследуемых групп характеризовалось следующей динамикой биохимических показателей (таблицы 26-27).

Уровень амилазы крови за 1 сутки падал на 25,9% ($p < 0,01$) у пациентов группы №1 и 34,1 % ($p < 0,01$) группы №2, затем постепенно снижался к 5 суткам в среднем на 18,4% ($p < 0,05$) и на 15,1 % ($p < 0,05$) к 10 суткам в обеих группах. На 10 сутки уровень амилазы крови превышал норму в группе №1 в 2 раза, в группе №2 в 1,6 раз. Соответственно отмечалось более выраженной снижение амилазы в 1 сутки у пациентов 2 группы на 18%, однако, данные изменения при составлении таблиц сопряженности и определения критерия χ^2 оказались не достоверными ($p > 0,05$). Общий билирубин и его фракции за 1 сутки снижались в группе №1 на 33% ($p < 0,01$), группе №2 – 44% ($p < 0,01$), к 3 суткам в среднем на 15% ($p < 0,05$) в обеих группах. К 7 суткам уровень общего билирубина практически достигал нормы. В свою очередь непрямой билирубин достигал средне нормальных величин в 3 суткам, а уровень прямого билирубина превышал норму к 10 суткам в 3 раза у пациентов группы №1 и 2,4 раза группы №2. Более выраженное снижение общего билирубина и его фракций (в среднем на 15%) у пациентов группы №2 в первые сутки также было статистически не достоверным ($p > 0,05$). Уровень АсАТ в обеих группах в 1 сутки снижался в среднем на 5% ($p > 0,05$), к 3 суткам – на 10% ($p > 0,05$), к 7 суткам достигал нормы. В свою очередь АлАТ в 1 сутки повышалась в исследуемых группах в среднем на 6% ($p > 0,05$), к 3 суткам уровень падал на 42% ($p < 0,01$) и превышал норму к 10 суткам в среднем на 18% ($p > 0,05$). Коэффициент де Ритиса снижался за 1 сутки в обеих группах в среднем на 17% ($p < 0,05$), к 5 суткам повышался на 34% ($p < 0,01$), а к 10 суткам снижался на 50,1% ($p < 0,01$). Щелочная фосфатаза снижалась в 1 сутки у пациентов группы №1 на 13% ($p < 0,05$), группы №2 на 32% ($p < 0,01$),

нормализуются к 3 суткам в группе №2 и 5 суткам в группе №1. При сравнении динамики щелочной фосфатазы в двух группах - $p > 0,05$.

Динамика параметров общего анализа крови существенно не отличалась в исследуемых группах: наблюдался достоверное рост лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево на 1-3 сутки с момента операции ($p < 0,05$), сопровождающийся плавным увеличением СОЭ. Далее, к 10 суткам, происходила постепенная нормализация качественного и количественного уровня лейкоцитов при СОЭ превышающей норму почти в 4 раза.

При изучении коагулологических параметров в послеоперационном периоде у пациентов в обеих группах прослеживалась следующая динамика: достоверно снижался показатель активированного времени рекальцификации плазмы с небольшой «свечкой» на 7 сутки в пределах нормальных общепринятых интервалах. Фибриноген по ломанной кривой снижался с достоверными пиками подъема на 3 ($p < 0,01$) и 7 сутки ($p < 0,05$) и значительно приближался к норме на 10 сутки.

Таблица 26 – Динамика биохимических показателей крови и коагулограммы в основных группах

Показатель	Группа №1						Группа №2					
	исх.	1 сут.	3 сут.	5 сут.	7 сут.	10 сут.	исх.	1 сут.	3 сут.	5 сут.	7 сут.	10 сут.
Билирубин, - общ.	67,2 ±13	45,0 ±9,1*	38,3 ±5,2**	28,6 ±3,4**	25,5 ±3,0	23,9 ±2,8	68,6 ±14	38,3 ±6,2*	32,6±4,9**	24,2±2,9* *	21,8±2,5	20,5±2,1
- прям.	48,9 ±9,9	32,7 ±7,7*	22,3 ±3,7**	16,7 ±2,1	14,9 ±1,3	14,0 ±0,8	49,9 ±10	27,8 ±5,5*	19,0 ±3,0**	14,2±1,8	12,7±0,6	11,9±0,5
- непрям	18,1 ±3,1	12,1 ±2,5**	8,3 ±1,8	7,5 ±1,4	7,2 ±1,1	7,2 ±1,1	18,7 ±3,8	10,3 ±2,1**	7,1 ±1,7	7,0±1,6	6,9±1,4	7,1±1,7
Амилаза	163,7 ±14,3	135,0 ±12,9*	114,3 ±10,5*	93,3 ±9,6*	74,7 ±8,3*	64,1 ±7,6**	168,1 ±15,0	110,7 ±10,1*	93,7 ±9,7*	76,5±8,6*	61,3±7,2*	52,6±6,6* *
АСТ	0,75 ±0,09	0,71 ±0,08	0,64 ±0,07**	0,61 ±0,07	0,46 ±0,05	0,43 ±0,04	0,77 ±0,11	0,73 ±0,09	0,65 ±0,08**	0,62 ±0,07	0,48 ±0,05	0,44 ±0,04

Продолжение таблицы 26

АЛТ	1,3 ±0,14	1,4 ±0,15	0,8 ±0,08**	0,55 ±0,05	0,53 ±0,05	0,56 ±0,05	1,4 ±0,16	1,47 ±0,17	0,82 ±0,09**	0,58 ±0,05	0,57 ±0,05	0,57 ±0,05
Коэфф. де Ритиса	1,05 ±0,05	0,87 ±0,03*	0,96 ±0,04**	1,32 ±0,07*	1,04 ±0,06*	0,65 ±0,02*	1,04 ±0,06	0,85 ±0,03**	0,94 ±0,04**	1,30 ±0,07*	1,03 ±0,06*	0,64 ±0,02*
ЩФ	3,0 ±0,21	2,6 ±0,18	1,62 ±0,12*	1,37 ±0,11	1,35 ±0,11	1,31 ±0,1	3,1 ±0,28	2,1 ±0,15	1,38 ±0,11*	1,32 ±0,11	1,3 ±0,1	1,28 ±0,09
Актив.время рекальц.	65,2 ±7,8	61,9 ±3,9**	66,5 ±4,1**	68,1 ±5,2	65,8 ±4,8	63,6 ±4,2	64,1 ±7,1	60,7 ±3,2**	64,6 ±3,8**	66,5 ±4,8	63,7 ±4,3	61,9 ±3,9
Фибриноген	440,1 ±55,9	421,5 ±57,1**	467,1 ±35,4*	543,8 ±57,3*	576,7 ±46,8**	402,4 ±25,5*	465,5 ±40,8	443,1 ±46,1**	485,4 ±37,8*	559,1 ±59,6*	588,8 ±60,5**	422,0 ±29,3*

* - $p < 0,01$; ** - $p < 0,05$ – сравнение с предшествующим значением показателя

Таблица 27 – Динамика показателей общего анализа крови в основных группах

Показатель	Группа №1						Группа №2					
	исх.	1 сут.	3 сут.	5 сут.	7 сут.	10 сут.	исх.	1 сут.	3 сут.	5 сут.	7 сут.	10 сут.
Лейкоциты	9,5 ±2,2	11,9 ±2,6**	14,1 ±2,8**	9,7 ±2,1**	7,6 ±1,9**	6,8 ±1,6	9,7 ±2,5	12,3 ±2,7**	14,8 ±2,9**	10,0 ±2,2**	7,9 ±2,0**	7,1 ±1,7
Палочко- ядерные	7,8 ±3,1	9,36 ±3,6**	10,8 ±3,8**	7,65 ±3,0*	6,24 ±2,8**	5,6 ±2,5	7,1 ±2,9	8,9 ±3,6**	10,2 ±3,7**	7,58 ±3,0	6,16 ±2,7**	5,0 ±2,4
Сегменто- ядерные	73,5 ±6,1	68,8 ±5,6**	57,6 ±5,1*	70,5 ±6,0*	73,7 ±6,1**	75,1 ±6,2	74,1 ±5,9	69,2 ±5,5**	56,8 ±5,0*	71,3 ±6,1*	74,2 ±6,0**	75,8 ±6,1
СОЭ	32,3 ±3,5	38,6 ±3,7*	40,1 ±5,4	38,3 ±4,9	36,7 ±4,7	32,8 ±3,4*	33,1 ±4,9	38,0 ±3,6*	39,5 ±3,6	40,9 ±5,5	39,1 ±5,0	38,5 ±4,8*

* - $p < 0,01$; ** - $p < 0,05$ – сравнение с предшествующим значением показателя

3.7 Сравнительный анализ ближайших послеоперационных осложнений хирургического лечения ХП

Осложнения у 147 пациентов, оперированных лапаротомным способом, отмечались в 46 случаях (31,3%). При этом в группе №1 зафиксировано 30 осложнений (41,7%) из 72 оперированных пациентов, в группе №2 - 16 (21,3%) из 75. Повторное оперативное лечение потребовалось 27 пациентам (18,3%): в группе №1 – 19 (26,4%), группе №2 – 8 (10,7%).

Несостоятельность панкреатоеюноанастомоза, потребовавшая повторного оперативного лечения, в группе №1 наблюдалась у 4 (5,6%) пациентов, в группе №2 – такого рода осложнений не наблюдалось. Всем пациентам панкреатоеюноанастомоз был снят, и они были переведены на формирование наружного панкреатического свища. Далее в среднем через 6 месяцев был сформирован новый панкреатоэнтероанастомоз.

Кровотечение из зоны анастомоза в раннем послеоперационном периоде возникло у 6 пациентов (4,1%). Все случаи зафиксированы в группе №1 (8,3%). Пациентам с кровотечением из зоны анастомоза проводилась релапаротомия с прошиванием кровоточащего сосуда.

Жидкостные-полостные образования брюшной полости диагностированы у 4 пациентов (2,7%), по 2 в каждой группе, что составило 2,8% и 2,7% соответственно. Во всех случаях вылечить пациентов удалось с помощью аспирационно-промывных малоинвазивных вмешательств под контролем УЗА.

У двух пациентов (1,4%) развился острый послеоперационный панкреатит. В обеих группах данный вид осложнений наблюдался у одного пациента (1,4% и 1,3% соответственно) в подгруппе А (паренхиматозная форма ХП). В обеих случаях проводилась релапаротомия, санация и дренирования брюшинной полости и забрюшинного пространства.

Ранняя спаечная кишечная непроходимость выявлена у 3 пациентов (2,0%): в группе №1 один случай (1,4%), в группе №2 – два наблюдения (2,7%). Всем пациентам выполнялась релапаротомия, рассечение спаек, интубацией тонкой кишки. В брюшную полость устанавливались микроэригаторы, по которым в послеоперационном периоде полость живота орошалась раствором полиглюкина с дексаметазоном. Рецидива спаечной болезни не наблюдалось.

Нагноение послеоперационной раны зафиксировано у 2 пациентов (по одному в каждой группе, 1,4% и 1,3% соответственно). Раны у обоих пациентов, после роспуска швов, широко раскрывались, велись по всем правилам гнойных ран. При появлении «сочных» грануляций накладывались вторичные швы.

Гемоперитонеум развился у 2 пациентов (так же по одному в каждой группе, 1,4% и 1,3% соответственно). Источником кровотечения были поврежденные артерии брыжейки поперечной ободочной кишки. Выполнялась релапаротомия, прошивание кровоточащих сосудов. Еще у 1 пациента в группе №1 верифицировано кровотечение из аррозированной селезеночной артерии. Больной скончался.

Осложнения, не потребовавшие повторного оперативного лечения, наблюдались у 19 пациентов (12,9%): в группе №1 – 11 случаев (15,3%), в группе №2 – 8 (10,6%).

Наружный панкреатический свищ образовался у 6 пациентов (4,1%). В группе №1 такого рода осложнение имело место у 4 (5,6%) пациентов, в группе №2 - в 2 (2,7%) наблюдениях. Все пациенты с данным видом осложнений в дальнейшем велись консервативно. На фоне проводимой местной и системной терапии свищи самостоятельно закрылись.

Госпитальная пневмония по результатам исследования зафиксирована у 3 (2,0%) пациентов: в группе №1 один случай (1,4%), в группе №2 – два наблюдения (2,7%), в одном из которых двусторонняя

пневмония послужила причиной смерти пациента. В других случаях на фоне проводимой комбинированной антибактериальной терапии воспалительный процесс разрешился.

Дуоденостаз наблюдался у 4 пациентов (2,7%): в группе №1 – 3 наблюдения (4,2%), в группе №2 – 1 (1,3%). На фоне проводимой консервативной терапии дуоденостаз разрешился.

Кровотечение из острых язв и эрозий верифицировано у 2 пациентов (1,4%), по одному в каждой группе (1,4% и 1,3% соответственно). На фоне консервативной гемостатической и гипосекреторной терапии кровотечение у пациента в группе №2 было остановлено. В группе №1 больной скончался.

Кроме того, в группах пациентов зафиксирован ряд осложнений, которые не встречались у пациентов другой группы. В частности, острый подкожный тромбофлебит большой подкожной вены и инфильтрат брюшной полости, которые разрешились на фоне системной противовоспалительной и антибактериальной терапии, наблюдались в группе №1 – 2 (2,8%) и 1(1,4%) эпизод соответственно. В группе №2 у одного пациента (1,3%) развилось кровотечение из послеоперационной раны, справиться с которым удалось наложением давящей повязки. В другом случае (1,3%) развилась ТЭЛА с острой сердечно-легочной недостаточностью, от которой пациент скончался.

Послеоперационная летальность в целом составила 2,7% (4 пациента), по группам: 2,8% (2 пациента) и 2,7% (2 пациента) соответственно. Двое больных скончались в группе №1. Причиной смерти в одном случае было профузное кровотечения из острой язвы желудка. Второй пациент умер от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне аррозивного кровотечения из селезеночной артерии. В группе №2 причиной смерти 2 пациентов стали: полиорганная недостаточность на фоне двусторонней пневмонии и ТЭЛА.

Таблица 28 – Осложнения раннего послеоперационного периода у пациентов группы №1 (n=72), абс. (%)

Показатель, осложнение	Число наблюдений, абс.(%)				Всего, абс. (%)
	А	Б	В	Г	
Число больных с послеоперационными осложнениями	5 (6,9%)	3 (2,8%)	11 (15,3%)	11 (15,3%)	30 (41,7%)
Послеоперационная летальность	0	0	1 (1,4%)	1 (1,4%)	2 (2,8%)
Осложнения, не потребовавшие повторных операций					
Пневмония	0	0	0	1(1,4%)	1 (1,4%)
Наружный панкреатический свищ	0	1(1,4%)	1(1,4%)	2(2,8%)	4 (5,6%)
Острый тромбоз большой подкожной вены	0	0	1(1,4%)	1(1,4%)	2 (2,8%)
Инфильтрат брюшной полости	0	0	1(1,4%)	0	1 (1,4%)
Кровотечение из острых язв и эрозий	1 (1,4%)	0	0	0	1 (1,4%)
Дуоденостаз	0	0	2 (2,8%)	1 (1,4%)	3 (4,2%)
Осложнения, потребовавшие повторных операций					
Жидкостные образования брюшной полости (гематома, абсцесс)	2(2,8%)	0	0	0	2 (2,8%)
Нагноение послеоперационной раны	1(1,4%)	0	0	0	1 (1,4%)
Послеоперационный панкреатит	1 (1,4%)	0	0	0	1 (1,4%)
Спаечная кишечная непроходимость	0	0	0	1 (1,4%)	1 (1,4%)
Несостоятельность панкреатоюноанастомоза	0	0	2(2,8%)	2(2,8%)	4 (5,6%)
Гемоперитонеум	0	0	1(1,4%)	0	1 (1,4%)
Желчная гипертензия	0	0	0	1 (1,4%)	1 (1,4%)
Кровотечение					

Продолжение таблицы 28

из зоны анастомоза	0	1(1,4%)	3 (4,2%)	2 (2,8%)	6 (8,3%)
аррозивное из селезеночной артерии	0	1 (1,4%)	0	0	1 (1,4%)

Таблица 29 – Осложнения раннего послеоперационного периода у пациентов группы №2 (n=75), абс. (%)

Показатель, осложнение	Число наблюдений, абс. (%)				Всего, абс. (%)
	А	Б	В	Г	
Число больных с послеоперационными осложнениями	3 (4%)	2 (2,7%)	6 (8%)	5 (6,7%)	16(21,3%)
Послеоперационная летальность	0	0	1 (1,3%)	1 (1,3%)	2(2,7%)
Осложнения, не потребовавшие повторных операций					
Пневмония	0	0	1 (1,3%)	1 (1,3%)	2(2,7%)
Наружный панкреатический свищ	0	0	1 (1,3%)	1 (1,3%)	2(2,7%)
Кровотечение из послеоперационной раны	0	0	1 (1,3%)	0	1 (1,3%)
ТЭЛА	0	0	0	1 (1,3%)	1 (1,3%)
Кровотечение из острых язв и эрозий	0	0	0	1 (1,3%)	1 (1,3%)
Дуоденостаз	0	0	1 (1,3%)	0	1 (1,3%)
Осложнения, потребовавшие повторных операций					
Жидкостные образования брюшной полости (гематома, абсцесс)	1 (1,3%)	1 (1,3%)	0	0	2 (2,7%)
Нагноение послеоперационной раны	0	1 (1,3%)	0	0	1 (1,3%)
Послеоперационный панкреатит	1 (1,3%)	0	0	0	1 (1,3%)
Спаечная кишечная непроходимость	1 (1,3%)	0	0	1 (1,3%)	2 (2,7%)

Продолжение таблицы 29

Несостоятельность панкреатоеюноанастомоза	0	0	0	0	0
Гемоперитонеум	0	0	1 (1,3%)	0	1 (1,3%)
Желчная гипертензия	0	0	1 (1,3%)	0	1 (1,3%)
Кровотечение из зоны анастомоза	0	0	0	0	0

Для анализа различия частот в двух независимых группах объектов исследования – проверки нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий этих величин после построения таблиц сопряженности методом «2x2», проводилось определение критериев χ^2 с поправкой Йетса и двустороннего точного критерия Фишера в зависимости от значения абсолютной частоты признака (таблица 30).

Таблица 30 – Сравнительная характеристика ранних послеоперационных осложнений в исследуемых группах, абс. (%)

Характер осложнений	количество пациентов				значение <i>P</i>
	Группа №1		Группа №2		
	Абс.	%	Абс.	%	
Пневмония	1	1,4	2	2,7	>0,05
Наружный панкреатический свищ	4	5,6	2	2,7	>0,05
Острый тромбофлебит большой подкожной вены	2	2,8	0	0	>0,05
Инфильтрат брюшной полости	1	1,4	0	0	>0,05
Кровотечение из послеоперационной раны	0	0	1	1,3	>0,05
ТЭЛА	0	0	1	1,3	>0,05
Жидкостные образования брюшной полости (гематома, абсцесс)	2	2,8	2	2,7	>0,05
Нагноение послеоперационной раны	1	1,4	1	1,3	>0,05
Послеоперационный панкреатит	1	1,4	1	1,3	>0,05

Продолжение таблицы 30

Спаечная кишечная непроходимость	1	1,4	2	2,7	>0,05
Несостоятельность панкреатоюноанастомоза	4	5,6	0	0	<0,05
Гемоперитонеум	1	1,4	1	1,3	>0,05
Желчная гипертензия	1	1,4	1	1,3	>0,05
Кровотечение из зоны анастомоза	6	8,3	0	0	<0,05
Кровотечение из острых язв и эрозий	1	1,4	1	1,3	>0,05
Аррозивное кровотечение из селезеночной артерии	1	1,4	0	0	>0,05
Дуоденостаз	3	4,2	1	1,3	>0,05
Всего пациентов с осложнениями	30	41,7	16	21,3	
Всего пациентов	72		75		

Таким образом, статистически достоверно различие было по частоте таких осложнений, как несостоятельность панкреатоюноанастомоза и кровотечение из зоны анастомоза.

Распределение осложнений оперативного вмешательства в зависимости от способа резекции поджелудочной железы представлены в таблице 31.

Таблица 31 – Количественная и качественная характеристика послеоперационных осложнений в зависимости от способа РГПЖ, абс. (%)

Показатель, осложнение	Оперативное вмешательство			Всего n=147	значение <i>p</i>
	Операция Бегера n=40	Бернский вариант операции Бегера	Операция Фрея n=63		
Число больных с послеоперационными осложнениями	12 (30%)	14 (31,8%)	20 (31,7%)	46 (31,3%)	>0,05
Послеоперационная летальность	1 (2,5%)	1 (2,3%)	2 (3,2%)	4 (2,7%)	>0,05

Продолжение таблицы 31

Пневмония	1 (2,5%)	0	2 (3,2%)	3 (2,0%)	>0,05
Наружный панкреатический свищ	1 (2,5%)	3 (6,8%)	2 (3,2%)	6 (4,1%)	>0,05
Острый тромбофлебит большой подкожной вены	0	1 (2,3%)	1 (1,6%)	2 (1,4%)	>0,05
Инфильтрат брюшной полости	1 (2,5%)	0	0	1 (0,7%)	>0,05
Кровотечение из послеоперационной раны	0	1 (2,3%)	0	1 (0,7%)	>0,05
ТЭЛА	0	0	1 (1,6%)	1 (0,7%)	>0,05
Дуоденостаз	1 (2,5%)	1 (2,3%)	2 (3,2%)	4 (2,7%)	>0,05
Жидкостные образования брюшной полости (гематома, абсцесс)	1 (2,5%)	1 (2,3%)	2 (3,2%)	4 (2,7%)	>0,05
Нагноение	1 (2,5%)	0	1 (1,6%)	2 (1,4%)	>0,05
Послеоперационный панкреатит	1 (2,5%)	1 (2,3%)	0	2 (1,4%)	>0,05
Спаечная кишечная непроходимость	1 (2,5%)	1 (2,3%)	1 (1,6%)	3 (2,0%)	>0,05
Несостоятельность панкреатоеюноанастомоза	1 (2,5%)	1 (2,3%)	2 (3,2%)	4 (2,7%)	>0,05
Гемоперитонеум	0	1 (2,3%)	1 (1,6%)	2 (1,4%)	>0,05
Механическая желтуха	0	1 (2,3%)	1 (1,6%)	2 (1,4%)	>0,05
Кровотечение:					
из зоны анастомоза	2 (5%)	1 (2,3%)	3 (4,8%)	6 (4,1%)	>0,05
из острых язв и эрозий	0	1 (2,3%)	1 (1,6%)	2 (1,4%)	>0,05
аррозивное из селезеночной артерии	1 (2,5%)	0	0	1 (0,7%)	>0,05

Анализ полученных данных показал, что количество осложнений в раннем послеоперационном периоде не зависит от способа резекции поджелудочной железы ($p>0,05$ по всем показателям) и составляет в среднем 31,2% от всех оперированных больных.

Средняя продолжительность операции у пациентов группы №1 составила 190 (168;211) минут, в группе №2 – 148 (131;165) минут. Таким образом, средняя продолжительность операции у пациентов группы №2 была на 22,1% меньше ($p<0,05$).

Средняя продолжительность послеоперационного стационарного лечения составила в группе №1 – 16 (14;18) дней, группе №2 – 13 (11;15) дней, что в среднем на 18,75% меньше, чем в предыдущей группе ($p>0,05$). Сводные данные по средней продолжительности операции и послеоперационного стационарного лечения представлены в таблицах 32-33.

Таблица 32 – Средняя продолжительность операции и послеоперационного стационарного лечения в Группе №1

Показатель	Оперативное вмешательство			всего
	Операция Бегера	Бернский вариант операции Бегера	Операция Фрея	
Средняя продолжительность операций, мин. Ме (25%;75%)	181 (159;200)	174 (153;194)	214 (193;240)	190 (168;211)
Средняя продолжительность послеоперационного стационарного лечения, дни. Ме (25%;75%)	14 (14;16)	14 (12;16)	20 (17;23)	16 (14;18)

Таблица 33 –Средняя продолжительность операции и послеоперационного стационарного лечения В Группе №2

Показатель	Оперативное вмешательство			всего
	Операция Бегера	Бернский вариант операции Бегера	Операция Фрея	
Средняя продолжительность операций, мин. Ме (25%;75%)	141 (124;156) *	137 (120;153) *	165 (149;185) *	148 (131;165) *
Средняя продолжительность послеоперационного стационарного лечения, дни. Ме (25%;75%)	11 (11;14) **	11 (9;13) **	16 (13;19) **	13 (11;15) **

* $p < 0,05$; ** $p > 0,05$ – по сравнению с предыдущим показателем.

3.8 Оценка качества жизни в послеоперационном периоде

Хронический панкреатит независимо от происхождения в той или иной степени заканчивается фиброзом паренхимы поджелудочной железы, и этот патологический процесс большинство авторов считают необратимым. Вследствие этого от лечения пациентов с хроническим панкреатитом следует ожидать только устранения болевого синдрома и стабилизации основных функций поджелудочной железы, поэтому термин «выздоровление» необходимо считать условным и говорить о качестве жизни.

Произведен анализ показателей качества жизни по шкалам опросника SF-36 в обеих группах до оперативного лечения. После подтверждения ненормальности распределения признаков в обеих выборках с помощью вычисления критерия Шапиро-Уилка, группы были сопоставлены по всем 8 оцениваемым шкалам с помощью U-критерия Манна-Уитни, и нулевая статистическая гипотеза об отсутствии различий групп не была отклонена, т.е. группы оказались сопоставимы по всем показателям.

Следующим этапом произведен анализ качества жизни в раннем (на 10 сутки после оперативного вмешательства) и отдаленном послеоперационном периоде (через один, три и шесть месяцев после операции).

Следует заметить, что в сравниваемых группах прослеживалось статистически достоверное повышение качества жизни на 10-е сутки послеоперационного периода по сравнению с исходными данными. Статистически значимые различия получены с помощью вычисления критерия Уилкоксона. Для показателя психического здоровья p составил $<0,05$, по всем остальным шкалам - $p<0,01$. В отдаленном послеоперационном периоде также отмечается достоверное улучшение качество жизни пациентов по всем шкалам через 1,3 и 6 месяцев после оперативного лечения (таблицы 34-36).

Таблица 34 – Сравнение показателей качества жизни в двух группах до оперативного лечения и в ранний послеоперационный период (10 сутки) согласно опроснику SF-36

Шкалы MOS-SF-36		Группа №1 n=42		уровень <i>p</i>	Группа №2 n=65		уровень <i>p</i>
		до операции	10 сут. после операции		до операции	10 сут. после операции	
		Me [25%-75%]			Me [25%-75%]		
Физическое функционирование	PF	62,8 [50,3-78,3]	77,3 [65,3-90,0]	<0,01	60,9 [49,5-75,7]	75,4 [64,6-88,9]	<0,01
Роль в функционировании, обусловленное физическим состоянием	RP	49,0 [49,0-61,8]	73,9 [59,1-93,2]	<0,01	53,1 [48,0-64,7]	78,6 [61,0-91,1]	<0,01
Интенсивность боли	BP	36,4 [22,6-48,9]	65,5 [50,6-80,1]	<0,01	34,1 [20,8-46,5]	64,8 [48,7-78,6]	<0,01

Продолжение таблицы 34

Общее состояние здоровья	GH	51,8 [41,8-61,8]	62,0 [42,0-72,0]	<0,01	61,4 [41,0-81,4]	73,0 [63,0-83,0]	<0,01
Жизненная активность	VT	53,2 [45,4-57,8]	55,9 [48,0-60,0]	<0,05	54,9 [46,0-59,6]	60,0 [49,6-73,6]	<0,01
Социальное функционирование	SF	55,1 [47,8-64,2]	65,4 [55,0-80,0]	<0,01	55,7 [48,0-65,2]	66,1 [55,9-80,8]	<0,01
Роловое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием	RE	65,1 [65,1-80,3]	82,6 [81,4-100,0]	<0,01	65,5 [65,5-82,3]	84,4 [84,4-100,0]	<0,01
Психическое здоровье	MH	65,6 [50,7-73,3]	70,0 [55,7-73,3]	<0,05	68,0 [64,6-74,6]	72,9 [69,0-75,1]	<0,05

Таблица 35 – Показатели основных 8 шкал в отдаленном послеоперационном периоде в группе №1

Время с момента операции	Шкалы SF-36 Me [25%-75%]							
	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
1 мес.	83,3 [70,3-93,0] *	79,9 [64,1-93,2] *	71,5 [56,6-83,1] *	68,0 [50,0-80,0] *	64,9 [54,0-64,0] *	69,9 [59,0-83,0] *	84,7 [81,4-90,0] **	72,0 [57,7-75,2] **
3 мес.	88,9 [80,2-97,0] *	87,9 [79,2-96,5] *	78,1 [66,5-87,9] *	77,8 [67,0-87,3] *	70,0 [62,1-77,0] *	74,8 [61,4-85,2] *	88,0 [78,2-97,5] *	74,1 [62,5-81,5] **
6 мес.	95,0 [87,8-100] *	93,1 [81,9-100] *	89,9 [74,9-97,1] *	85,3 [71,7-94,5] *	75,1 [68,8-82,3] *	83,9 [73,3-93,3] *	92,0 [84,7-100] *	77,4 [68,1-86,3] *

* $p < 0,01$; ** $p < 0,05$ – сравнение с предшествующим значением показателя
(Обозначения: PF - физическое функционирование; RP - роловое функционирование, обусловленное физическим состоянием; BP – интенсивность, GH -общее состояние здоровья; VT – жизненная активность; SF - социальное функционирование; RE - роловое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием; MH - психическое здоровье)

Таблица 36 –Показатели основных 8 шкал в отдаленном
послеоперационном периоде в группе №2

Время с момента операции	Шкалы SF-36 Me [25%-75%]							
	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
1 мес.	80,4 [69,6-93,9] *	82,6 [61,0-91/1] *	69,8 [53,7-82,6] *	77,0 [67,0-87,0] *	65,0 [54,6-78,6] *	71,1 [58,9-82,8] *	87,4 [87,4-90,0] **	74,1 [70,0-76,1] **
3 мес.	85,6 [76,8-99,1] *	86,8 [76,1-98,5] *	76,6 [65,8-85,9] *	82,6 [70,0-90,2] *	70,4 [62,7-77,2] *	76,9 [65,5-86,0] *	89,1 [79,2-98,5] **	76,1 [67,4-83,6] **
6 мес.	94,6 [86,8-100] *	93,8 [85,9-100] *	89,1 [74,4-96,6] *	88,7 [75,6-98,4] *	76,2 [68,3-84,3] *	84,8 [74,0-94,0] *	92,7 [85,0-100] *	79,4 [70,0-88,4] *

* $p < 0,01$; ** $p < 0,05$ – сравнение с предшествующим значением показателя.

(**Обозначения:** PF - физическое функционирование; RP - ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; BP – интенсивность, GH -общее состояние здоровья; VT – жизненная активность; SF - социальное функционирование; RE - ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием; MH - психическое здоровье)

С целью определения различия в качестве жизни пациентов в группах наблюдения, был проведен анализ физического и психического компонентов здоровья (TransfPhysical (PCS) и Transf Mental (MCS)) в раннем и позднем послеоперационном периоде (таблица 37). Достоверных данных в изменении качества жизни не получено ($p > 0,05$).

Таблица 37 – Качество жизни в послеоперационном периоде
сравниваемых групп

Сроки тестирования	Группа №1	Группа №2	Значение p
Transf Physical (PCS)			
Физический компонент, Me [25%-75%]			
до опер.	29,8 [27,1-31,6]	30,4 [27,7-32,2]	$>0,05$
10 сут.	38,8[35,3-38,9]	39,5[36,0-39,6]	$>0,05$
1 мес.	39,5[36,2-39,9]	40,2[36,9-40,6]	$>0,05$
3 мес.	43,3[39,3-44,7]	44,0[36,0-45,4]	$>0,05$
6 мес.	48,6[40,3-51,9]	49,3[36,0-52,6]	$>0,05$
Значение p	$p < 0,01$	$p < 0,01$	

Продолжение таблицы 37

Transf Mental (MCS)			
Психический компонент, Me [25%-75%]			
до опер.	30,7[27,9-32,1]	31,2[28,2-33,0]	>0,05
10 сут.	39,7[36,1-40,2]	40,0[37,2-40,9]	>0,05
1 мес.	40,9[36,9-41,8]	41,0[37,9-41,9]	>0,05
3 мес.	45,3[42,6-47,8]	46,5[43,2-48,1]	>0,05
6 мес.	50,8[46,6-53,1]	51,1[47,0-54,0]	>0,05
Значение p	$p<0,01$	$p<0,01$	

Аналогично произведен анализ качества жизни пациентов в зависимости от метода оперативного лечения (таблица 38). Статистически достоверных данных в динамики качества жизни также не получено ($p>0,05$).

Таблица 38 – Динамика качества жизни пациентов в зависимости от метода оперативного лечения ХП

Сроки тестирования	Физический компонент (PCS)/Психический компонент (MSC) здоровья, [25%-75%]			Значение p
	Операция Бегера	Бернский вариант операции Бегера	Операция Фрея	
до опер.	30,3[27,2-31,9]/ 31,2[27,9-32,7]	30,5[27,7- 31,9]/31,0[28,0- 32,8]	30,9[28,0- 32,4]/31,5[28,5- 33,3]	>0,05
10 сут.	39,2[35,7- 39,9]/39,6[36,6- 40,4]	39,4[35,7- 39,8]/39,7[36,8- 40,5]	40,0[36,4-40,6]/ 40,0[37,6-41,2]	>0,05
1 мес.	40,5[36,4-41,3]/ 41,0[37,4-41,4]	40,7[36,7-41,6]/ 41,0[37,7-41,7]	41,2[37,2- 42,0]/41,3[38,1- 42,1]	>0,05
3 мес.	45,0[42,2- 47,4]/46,2[42,8- 47,7]	45,1[42,4-47,4]/ 46,5[43,0-47,8]	45,5[42,8- 48,0]/46,7[43,5- 48,4]	>0,05
6 мес.	50,5[46,2- 52,7]/51,0[46,6- 53,6]	51,1[46,9-53,0]/ 51,9[47,0-54,0]	52,0[47,0- 54,3]/52,3[48,3- 55,3]	>0,05
Значение p	$p<0,01$	$p<0,01$	$p<0,01$	

Таким образом, качество жизни пациентов в группе №1 через 6 месяцев после операции в среднем улучшилось по физическому компоненту здоровья на 63,5%, по психическому компоненту – на 65,4% ($p < 0,01$), в группе №2 – на 62,7% и 63,8% соответственно ($p < 0,01$). В зависимости от способа хирургического лечения, соответственно: при операции Бегера – на 66,7% и 63,5% ($p < 0,01$), Бернском варианте операции Бегера – на 67,5% и 67,4% ($p < 0,01$), операции Фрея – 68,3% и 66% ($p < 0,01$), в среднем не зависимо от вида оперативного вмешательства – на 67,5% и 65,6% ($p < 0,01$).

Дополнительно проведена оценка динамики болевого синдрома в раннем и позднем послеоперационном периоде, в те же сроки, что и исследование качества жизни пациентов, по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Так как данная шкала является субъективной, самостоятельно для оценки каких-либо показателей она применяться не может. Для объективизации анализ показателей ВАШ у пациентов сравниваемых групп сопоставлен с показателем шкалы BR опросника SF-36. Прослеживается прямая корреляция в изменении параметров обеих шкал.

В раннем послеоперационном периоде по данным ВАШ определяется выраженное уменьшение болевого синдрома по сравнению с исходными данными у пациентов обеих групп, с 90,3% и 88% в диапазоне ВАШ 7-10, до 2,8% и 1,3% соответственно (таблица 39). В последующем в обеих группах прослеживается положительная динамика в снижении уровня болевого синдрома по всем контрольным срокам (таблица 40). Через 1 месяц в диапазоне ВАШ 1-2 находилось 58,3% пациентов группы №1 и 62,6% - группы №2, через 6 месяцев – 80,5% и 89,3% соответственно. В группе №2 через 6 месяцев после операции в диапазоне ВАШ 1-2 по сравнению с группой №1 показатели выше в среднем на 15% ($p > 0,05$).

Таблица 39 – Оценка абдоминальной боли до оперативного лечения и в раннем послеоперационном периоде по шкале ВАШ, Ме [25%;75%]

Показатель ВАШ	Группа №1 n=72		Значение <i>p</i>	Группа №2 n=75		Значение <i>p</i>
	до опер.	10 сут.		до опер.	10 сут.	
9-10	22 [18,4-24,3]	0	<0,01	21 [19,1-23,3]	0	<0,01
7-8	43 [39,8-46,7]	2 [2-2,8]	<0,01	45 [41,6-47,9]	1 [1-1,3]	<0,01
5-6	7 [5,9-8,3]	9 [7,6-10,2]	>0,05	9 [7,5-9,9]	12 [10,8-13,1]	>0,05
3-4	0	38 [35,3-40,5]	<0,01	0	41 [37,0-45,0]	<0,01
1-2	0	23 [20,6-25,8]	<0,01	0	21 [18,6-23,4]	<0,01

Таблица 40 – Оценка абдоминальной боли в отдаленном послеоперационном периоде по шкале ВАШ, Ме [25%;75%]

Показатель ВАШ	Группа №1 n=72			Группа №2 n=75			Значение <i>p</i>
	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 мес.	3 мес.	6 мес.	
9-10	0	0	0	0	0	0	
7-8	0	0	0	0	0	0	
5-6	0	0	0	0	0	0	
3-4	30 [27,6-32,4] *	22 [19,8-24,5] *	14 [11,6-16,2] *	28 [25,6-31,2] *	18 [16,1-20,4] *	8 [7,0-9,1] *	>0,05
1-2	42 [38,1-46,4] *	50 [43,6-57,4] *	58 [50,1-66,0] *	47 [41,8-53,4] *	57 [50,0-65,8] *	67 [60,1-73,1] *	>0,05

* $p < 0,05$ – сравнение с предшествующим значением показателя

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заболеваемость ХП за последние десятилетия увеличилась более чем в 2 раза. В то же время возраст пациентов существенно помолодел: 68% из них составляют люди трудоспособного возраста (средний возраст $44,3 \pm 14,1$ лет). Ранние стадии хронического панкреатита поддаются консервативному лечению, однако более 50% пациентов нуждаются в хирургическом лечении. Столь высокая частота оперативного вмешательства при ХП обусловлена большим количеством осложнений данного заболевания, существенно снижающих качество жизни пациентов, их трудоспособность, что нередко требует мер социальной защиты данной категории граждан. Но главным фактором, заставляющим пациентов идти на операцию, служит выраженный абдоминальный болевой синдром, который встречается более чем у 90% пациентов с ХП.

Морфологами доказано, что возникновение рецидивирующего болевого синдрома связано не столько с внутрипротоковой гипертензией, которая выполняет ведущую роль в патогенезе ХП на ранних этапах развития болезни, а с массивным фиброзом паренхимы поджелудочной железы и инфильтрацией ее иммунокомпетентными клетками [38, 53, 64, 100, 110, 119, 129, 149, 167]. Так как склеротические процессы не обратимы, именно с этого момента болевой синдром становится не только выраженным и постоянным, но и плохо поддающимся консервативному лечению. На первое место в лечении таких больных выходит операция. При этом, исходя из патогенеза заболевания, таким пациентам будут показаны резекционные методы вмешательства с максимально возможным иссечением склерозированных тканей поджелудочной железы. Другой стороной вопроса является реабилитация оперированных больных и их качество жизни в послеоперационном периоде. Важнейшим фактором, влияющим на эти показатели, является сохранение адекватного пассажа пищи по желудочно-кишечному тракту и, соответственно, пищеварение [7,

11, 26, 49, 54, 60, 61, 72, 76, 133]. Таким образом, в качестве операции выбора и пациентов с ХП, при прочих равных условиях, служит дуоденумсохраняющая резекция поджелудочной железы. В свою очередь при выполнении данных оперативных вмешательств первостепенное значение имеет сохранность адекватного кровоснабжения двенадцатиперстной кишки и сохранившейся паренхимы поджелудочной железы. Это позволит в послеоперационном периоде минимизировать возможность возникновения таких грозных осложнений, как некроз двенадцатиперстной кишки, несостоятельность панкреатоэнтероанастомоза, послеоперационного панкреатита, которые значительно ухудшают прогноз, качество и экономические стороны лечения, качество жизни пациента. Все это послужило посылкой для настоящего исследования.

При морфологическом исследовании нами выявлено, что передняя и задняя панкреатодуоденальные артериальные дуги имеют несколько вариантов расположения по отношению к поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке, что соответствует данным отечественной и зарубежной литературы [1, 2, 41, 98, 155]. В 100% случаев нами наблюдались две артериальные дуги, передняя и задняя, в отличие от наблюдений С.З. Розенмана (1965) [79], который описывает три варианта панкреатодуоденальных аркад с 2, 3 и 4 дугами соответственно, и E. Bertelli (1998) [196], по данным ангиографического исследования которого передняя дуга отсутствует у 50%, а задняя у 20% людей. В отличие от наблюдений W. Kimura (2000) [155], описывающий ход задней панкреатодуоденальной дуги спереди от ОЖП, за исключением варианта отхождения общей печеночной артерии от верхней брыжеечной, когда дуга проходит сзади от протока (по данным Murakami G., 1999 г. [169]), в 12% наших препаратов задняя дуга также проходила сзади от ОЖП при классическом строении чревного ствола. При аномальном отхождении общей печеночной артерии от верхней брыжеечной артерии (10% наших

наблюдений) топография задней дуги соответствовала данным G. Murakami. Передняя панкреатодуоденальная дуга в 28% случаев наших наблюдений располагалась непосредственно на передней поверхности головки поджелудочной железы, аналогичную топографию описывает в своих работах В.М. Копчак (2011) [91]. В 78% наших препаратов передняя дуга располагалась в борозде между двенадцатиперстной кишкой и головкой поджелудочной железы, за частую под так называемым "подбородком" поджелудочной железы, соответствующие данные приводят в своих работах японские анатомы из Саппоро [169] и Н. Nagai (2003) [170]. Таким образом, дифференцировка элементов передней панкреатодуоденальной артериальной дуги с целью предварительной перевязки, как предлагается Е.В. Лавров (2008) [39] непосредственно в проекции головки поджелудочной железы, затруднена, а прошивание из-за наличия избыточной ткани в виде "подбородка" - не надежна. Сохранение же паренхимы железы по краю головки поджелудочной железы, с целью сохранения обеих аркад, по методу Е.И. Левкина (2004) [41] и W. Kimura (1996) [108] снижает радикализм операции.

Дорсальная панкреатическая артерия [50] выявлена нами во всех препаратах, но в нескольких вариантах отхождения. В 73 % случаев данная артерия начиналась, как первая ветвь панкреатической части селезеночной артерии, далее направлялась вниз, по задней поверхности железы, пересекая селезеночную вену спереди, и в области крючковидного отростка делилась на две ветви, правую и левую, идущие по передненижнему краю железы. Аналогичную топографию данного сосуда описывают в своих работах Е.В. Лавров [39], А.Ф. Холодный [81], И.Ч. Акстилович [2, 3]. В 27% случаях, где классическая дорсальная панкреатическая артерия отсутствовала, нами выявлена артерия, берущая начало, как первая по счету ветвь верхней брыжеечной артерии, или общей печеночной артерии, когда последняя отходила, как первая ветвь верхней брыжеечной артерии, в месте ее пересечения с нижним краем поджелудочной железы, коротким стволиком,

который также распадался на две ветви. Таким образом, описанная артерия, названная в литературе нижней панкреатической артерией [2, 3, 81], по зоне кровоснабжения и топографии основных ветвей полностью соответствует дорсальной панкреатической артерии, встречается только в тех случаях, когда классическая дорсальная панкреатическая артерия отсутствует. Соответственно, можно говорить о варианте отхождения дорсальной панкреатической артерии из бассейна верхней брыжеечной артерии, а не о наличии так называемой «нижней» панкреатической артерии.

Также во всех препаратах нами четко определена слабоваскуляризованная зона в области так называемого перешейка поджелудочной железы, на 2 см дистальнее от верхнебрыжеечного сосудисто-нервного пучка, описанная А. С. Busnardo (1988) [125], границей зоны служит верхняя брыжеечная вена проксимально, дифференцировка которой во время операции служит ключевым моментом всех видов резекции головки поджелудочной железы и дорсальная панкреатическая артерия дистально. Ветвь данной артерии – предпанкреатическая артерия, является истинной анастомотической артерией двух анатомо-хирургических сегментов, описанных А. С. Busnardo

Однако ряд данных полученных нами при морфологическом исследовании, не акцентируется в отечественной и зарубежной литературе. В частности, что источники артерий, формирующие панкреатодуоденальные дуги, и места их отхождения в панкреатодуоденальной области характеризуются относительным постоянством. ПВПДА, берущая начало на одном уровне с правой желудочно-сальниковой артерией, может быть доступна выделению во время оперативного вмешательства в месте своего отхождения, независимо от варианта топографии передней панкреатодуоденальной дуги. А с учетом рекомендаций Фрея в модификации 2003 г. перевязывать правую желудочно-сальниковую артерию для уменьшения кровотечения при иссечении паренхимы поджелудочной железы по ее верхнему краю,

актуальна перевязка не самой ПВПДА при выполнении операции Фрея, а гастродуоденальной артерии в ее дистальном сегменте, до бифуркации на ПВПДА и правую желудочно-сальниковую артерию. Нами выявлено, что разделение гастродуоденальной артерии на две конечные ветви находится спереди от привратника желудка на уровне передне-верхнего края головки поджелудочной железы в $3,4 \pm 0,8$ см от ее устья. При этом ЗВПДА отходит от гастродуоденальной артерии в $1,5 \pm 0,5$ см от ее устья, по задне-верхнему краю головки поджелудочной железы, кзади от задней поверхности привратника желудка. НПДА, в большинстве случаев (79%), разделялась на переднюю и заднюю ветви, располагаясь на нижнем крае поджелудочной железы, не доходя левого края крючковидного отростка или на его уровне. Исследование показало, что в кровоснабжении двенадцатиперстной кишки принимает участие обе панкреатодуоденальные дуги, но от артерий задней дуги идет большее количество кишечных ветвей, что говорит о сохранении адекватного кровотока в двенадцатиперстной кишке при деартеризации, по оперативной необходимости, элементов передней дуги.

На клиническом этапе исследования выполнен сравнительный анализ эффективности оперативного лечения ХП в основных группах.

Средняя продолжительность операции по нашим данным составила 190 (168;211) мин. в группе №1 и 148 (131;165) мин. у пациентов группы №2, что достоверно меньше, чем в предыдущей группе ($p < 0,05$). По данным Т.Г. Дюжевой, длительность изолированной резекции головки поджелудочной железы составляет в среднем 280 ± 70 мин [75], А.Р. Пропп в своих работах приводит следующие данные – 240 ± 62 мин [70]. А.Т. Щастный [101] приводит данные по длительности оперативного вмешательства в зависимости от способа резекции: по Бегеру 294 ± 63 мин, бернский вариант - 232 ± 46 мин, по Фрею - 229 ± 66 мин.

Средняя продолжительность послеоперационного стационарного лечения составила в группе №1 составила 16 (14;18) дней, группе №2 – 13

(11;15) дней, что в среднем на 18,75% меньше, чем в предыдущей группе ($p>0,05$). По данным мировой литературы (Frey C.F., 2007; Beger H.G., 2008; Michaljevic A.L., 2010; Bachman K., Izbicki J.R., 2011) средняя продолжительность послеоперационного стационарного лечения при резекции головки поджелудочной железы составляет в среднем $14,5 \pm 3,5$ дней [114, 117, 144, 192, 198]. Длительность лечения (средний койко-день) по данным отечественных авторов после субтотальной резекции поджелудочной железы составляет $23,8 \pm 4,2$ дней [11, 70]. А.Т. Щастный [101] в своих работах приводит следующие данные среднего послеоперационного времени нахождения в стационаре: после операции Бегера – $23,9 \pm 13,2$ дня, бернский вариант – $19,5 \pm 9,7$ дня, операции Фрея – $15,9 \pm 3,1$ дня.

При сравнительном анализе величины интраоперационной кровопотери в исследуемых группах по методу Ш.В. Тимербулатова средний объем интраоперационной кровопотери у пациентов в группе №1 составил 642 ± 53 мл, в группе №2 - 402 ± 48 мл. А.В. Воробей в своих работах указывает, что при резекции паренхимы головки поджелудочной железы с использованием электрокоагуляции интраоперационная кровопотеря составляет в среднем 311 ± 41 мл, при лазерной коагуляции – 189 ± 38 мл [82]. Т.Г. Дюжева при изолированной резекции головки поджелудочной железы приводит следующие данные средней интраоперационной кровопотери – 610 ± 130 мл [75].

Осложнения у 147 наших пациентов, оперированных лапоротомным способом, отмечались в 46 случаях (31,3%). При этом в группе №1 зафиксировано 30 осложнений (41,7%), в группе №2 - 16 (21,3%). По данным зарубежной литературы при изолированной резекции поджелудочной железы, в зависимости от способа оперативного вмешательства, осложнения встречаются в среднем у 34,5 – 41,7 % пациентов [70, 114, 138, 144, 198]. Общее число послеоперационных

осложнений при изолированно резекционных операциях и резекционно-дренирующих вмешательствах, по данным А.Р. Проппа, составляет 59,1% и 10% соответственно [70]. А.В. Воробей, анализируя количество осложнений резекционных способов лечения хронического панкреатита (в том числе различные варианты ПДР), приводит следующие цифры - 24,3% [11, 26], А.Т. Щастный – 31,8% [101], Т.Г. Дюжева – 25,2% - только при изолированной резекции головки поджелудочной железы [75]. По данным В. А. Кубышкина осложнения развиваются чаще после проксимальной резекции поджелудочной железы по Бегеру и бернском способе резекции - 33,5%, чем после операции Фрея - 18,9% [93]. По нашим данным количество осложнений при операции Фрея, Бегера и бернском варианте примерно одинаково: 31,7% – 30% – 31,8% соответственно ($p > 0,05$). Аналогичные данные приводит Э. И. Гальперин и Т.Г. Дюжева (2008, 2011) [14, 95], В.М. Копчак (2011, 2012) [67, 91].

Повторное оперативное лечение в нашем исследовании потребовалось 27 пациентам (18,3%): в группе №1 – 19 (26,4%), группе №2 – 8 (10,7%). Т.Г. Дюжева при изолированной резекции головки поджелудочной железы отмечает у 8,4% оперированных пациентов осложнения, потребовавших релапаротомий [75], А.Р. Пропп – 14,3% [70]. В.А. Кубышкин в своих работах, говоря о частоте осложнений в раннем послеоперационном периоде, требовавших повторных операций, приводит следующие цифры – 6,2%, однако сюда включены результаты всех резекционных, дренирующих и резекционно-дренирующих вмешательств на поджелудочной железе [35, 93]. В аналогичном исследовании А.Т. Щастный говорит уже о 20% осложнений, потребовавших релапаротомий [101].

Несостоятельность панкреатоеюноанастомоза, потребовавшая повторного оперативного лечения, в группе №1 наблюдалась у 4 (5,6%) пациентов, в группе №2 – такого рода осложнений не наблюдалось.

Несостоятельность панкреатоеюноанастомоза по данным А.Т. Щастного [101], составляет 7,1%, Т.Г. Дюжевой– 2% [75], В.А. Кубышкина– 5,9 % [93]. Возникновение несостоятельности панкреатоеюноанастомоза, по данным А.Г. Кригера [34, 88, 90] главным образом связано с развитием воспаления (послеоперационного панкреатита) и ишемией в области соустья. О высокой чувствительности к дефициту кислорода паренхимы поджелудочной железы, как и любого другого железистого органа, утверждает С.А. Анасенко [5]. Таким образом, сохранение адекватного кровотока в области анастомоза остается важнейшим вопросом операции. Предварительная перевязка артерий передней панкреатодуоденальной дуги позволяет надежно контролировать гемостаз во время иссечения паренхимы поджелудочной железы без избыточной коагуляции, сохраняя тем самым адекватное кровоснабжение зоны будущего анастомоза.

Кровотечение из зоны анастомоза у пациентов группы №1 наблюдалось в 8,3% случаев, в группу №2 подобных осложнений не было. По данным мировой литературы частота аррозивных кровотечений в раннем послеоперационном периоде и кровотечений из зоны анастомоза колеблется от 5% до 12 % [114, 117, 144, 192]. А.Т. Щастный [101] приводит следующие данные - 8,5 %, Н.Н. Артемьева в работе «Геморрагические осложнения хронического панкреатита» [16] – 17,3%. Развитие аррозивных кровотечений А.Г. Григер обосновывает воздействием на стенку сосуда излившегося панкреатического сока [65, 88, 90]. Выключая из кровотока органные артерии головки поджелудочной железы в области их отхождения от магистральных сосудов, а не в головке непосредственно, минимизируется вероятность возникновения геморрагических осложнений из области анастомоза.

Сравнивая количество и качество послеоперационных осложнений в зависимости от способа РГПЖ, а также динамику качества жизни пациентов мы не нашли достоверных различий. Аналогичные данные приводит А.Г. Григер [34, 90], С.А. Анасенко [5], И.А. Козлов [33]. Качество жизни в

исследуемых группах также достоверно не отличалось друг от друга как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде.

ВЫВОДЫ

1. Определены три варианта топографии передней панкреатодуоденальной артериальной дуги относительно месторасположения на головке поджелудочной железы, для задней дуги установлены два основных варианта, по отношению к протоку поджелудочной железы. Выявлено, что источники данных артерий и места их отхождения в панкреатодуоденальной области характеризуются относительным постоянством независимо от анатомического варианта.

2. Точкой лигирования ПВПДА служит область бифуркации гастродуоденальной артерии на уровне передней поверхности привратника желудка по передне-верхнему краю головки поджелудочной железы на 1-1,5 см кнутри от верхнего изгиба двенадцатиперстной кишки. Точка прошивания передней ветви НПДА расположена по левой границе крючковидного отростка поджелудочной железы в борозде между головкой поджелудочной железы и горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки.

3. Предварительная перевязка во время операции элементов передней панкреатодуоденальной артериальной дуги уменьшает величину интраоперационной кровопотери на 37,4% ($p < 0,01$) и продолжительность оперативного вмешательства на 22,1% ($p < 0,05$).

4. Предварительная перевязка во время операции элементов передней панкреатодуоденальной артериальной дуги уменьшает частоту таких послеоперационных осложнений как несостоятельность панкреатоэнтероанастомоза и кровотечений из области анастомоза и культи железы ($p < 0,05$).

5. Качество жизни пациентов с хроническим панкреатитом в раннем и отдаленном послеоперационном периоде при использовании классической и модифицированной методики дуоденумсохраняющей резекции головки поджелудочной железы достоверно улучшается независимо от способа оперативного вмешательства, в среднем по

физическому и психическому компоненту здоровья опросника SF-36 на 67,5% и 65,6%, соответственно ($p < 0,01$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Описанные варианты хирургической анатомии артерий панкреатодуоденальной области позволяют оптимизировать технику различных оперативных вмешательств (в том числе малоинвазивных и ангиохирургических) в данной области.

2. При выделении цефало-цервикального анатомо-хирургического комплекса, знание топографии его артериального бассейна позволяет с минимальной кровопотерей выполнять резекционный виды операций.

3. Перевязка передней верхней панкреатодуоденальной или гастродуоденальной артерии в области бифуркации последней и прошивание передней ветви нижней панкреатодуоденальной артерии безопасна с точки зрения нарушения кровообращения в культе поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки, увеличивает радикальность оперативного вмешательства.

4. Сохранение адекватного кровоснабжения оставшейся культи поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки позволяет снизить вероятность возникновения таких послеоперационных осложнений, как несостоятельность панкреатоэнтероанастомоза и некроз двенадцатиперстной кишки.

5. Операцией выбора при хирургическом лечении хронического панкреатита является дуоденумсохраняющая резекция головки поджелудочной железы, достоверно улучшая качество жизни пациентов в послеоперационном периоде.

6. Способ РГПЖ зависит от индивидуальных, клинических и интраоперационных особенностей каждого пациента, так как количество осложнений в раннем и качество жизни в позднем послеоперационном периоде в среднем одинаковы для различных способов резекции.

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АлАТ – аланинаминотрансфераза

АсАТ – аспартатаминотрансфераза

ВАШ – визуальная аналоговая шкала

ЗНПДА – задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия

КТ – компьютерная томография

НПДА – нижняя панкреатодуоденальная артерия

ОЖП – общий желчный проток

ПВПДА – передняя верхняя панкреатодуоденальная артерия

ПДР – панкреатодуоденальная резекция

ПЕА – панкреатоеюноанастомоз

ППЖ – проток поджелудочной железы

ПСТ – папиллосфинктеротомия

ПЭА – панкреатоэнтероанастомоз

РГПД – резекция головки поджелудочной железы

РХПГ – ретроградная холангиопанкреатография

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

УЗИ – ультразвуковое исследование

ХП – хронический панкреатит

ХГП – хронический «головчатый панкреатит»

ЩФ – щелочная фосфатаза

ЭЦГА – эндоскопический цистогастроанастомоз

ЭЦДА – эндоскопический цистодуоденоанастомоз

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аганезов, С.А. Различие в строении артерий поджелудочной железы [Текст] / С.А. Аганезов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1966. – № 2. – С. 71-76.
2. Акстилович, И.Ч. Артерии головки поджелудочной железы [Текст] / И.Ч. Акстилович // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2009. – Т. 8, № 4. – С. 13-20.
3. Акстилович, И.Ч. Вариантная анатомия артерий поджелудочной железы человека [Текст] / И.Ч. Акстилович // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2008. – Т. 22, № 2. – С. 92-97.
4. Анализ ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения хронического кистозного панкреатита [Текст] / Н.Ю. След [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015. – № 11. – С. 59-64.
5. Аносенко, С.А. К оценке результатов хирургического лечения хронического панкреатита: автореф. дис. канд. мед. наук [Текст] / С.А. Аносенко. – Ярославль, 2012. – 29 с.
6. Барванян, Г.М. Хирургическая тактика при хроническом панкреатите, осложненном обструкцией желчных путей и двенадцатиперстной кишки [Текст] / Г.М. Барванян // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 11. – С. 33-37.
7. Бархударов, А.А. Результаты хирургического и эндоскопического лечения больных хроническим панкреатитом: дис. канд. мед. наук [Текст] / А.А. Бархударов. – Москва, 2010. – 101 с.
8. Будзинский, А.А. Лечение панкреатита с помощью внутрипросветных эндоскопических методов [Текст] / А.А. Будзинский // Чрескожные и внутрипросветные эндоскопические вмешательства в хирургии: науч.-

практ. конф. с Междунар. участием (Москва, 2010). – Москва: Моск. гос. мед. стомат. ун-т, 2010. – С. 55-59.

9. Булатов, Р.Д. Применение интегральной двухчастотной импедансометрии в клиническом мониторинге у больных деструктивным панкреатитом [Текст] / Р.Д. Булатов // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – №3. – С. 59-62.

10. Велигоцкий, Н.Н. Опыт 200 панкреатодуоденэктомий - оценка различных вариантов анастомозов [Текст] / Н.Н. Велигоцкий, А.Н. Велигоцкий, С.Э. Арутюнов // Анналы хирургической гепатологии. – 2015. – № 1. – С. 100-106.

11. Выбор метода хирургического лечения хронического панкреатита [Текст] / А.В. Воробей [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2014. – Т. 173, № 5. – С. 36-43.

12. Выбор оптимальных повторных операций при хроническом панкреатите [Текст] / А.В. Воробей [и др.] // Материалы XVIII Междунар. конгр. хирургов-гепатологов стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии” (Москва, 2011). – Москва, 2011. – С. 7–8.

13. Гальперин, Э.И. Классификация хронического панкреатита: определение тяжести, выбор метода лечения и необходимой операции [Текст] / Э.И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии. – 2013. – № 4. – С. 83-94.

14. Гальперин, Э.И. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии [Текст] / Э.И. Гальперин, Т.Г. Дюжева. – Москва: Видар-М, 2011. – 536 с.

15. Гальперин, Э.И. Хронический панкреатит [Текст] / Э.И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 3. – С. 92–110.

16. Геморрагические осложнения хронического панкреатита [Текст] / Н.Н. Артемьева [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2012. – № 4. – С. 41-49.
17. Глебов, К.Г. Критерии выбора конструкции эндопротеза для эндоскопического стентирования желчных протоков [Текст] / К.Г. Глебов, А.Е. Котовский, Т. Г. Дюжева // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2014. – № 2. – С. 55-66.
18. Глебов, К.Г. Эндоскопическое лечение папиллостеноза [Текст] / К.Г. Глебов, А.Е. Котовский // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2010. – Т. 15, № 1. – С. 34-36.
19. Данилов, М.В. Рецидивирующий панкреатит с преимущественным поражением головки поджелудочной железы. Выбор тактики хирургического лечения [Текст] / М.В. Данилов, В.П. Глабай, А.В. Гаврилин // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 193–194. – (Содерж. журн.: Тез. докл. X юбил. Междунар. конф. хирургов-гепатологов России и стран СНГ).
20. Данилов, М.В. Хирургия поджелудочной железы [Текст] / М.В. Данилов, В.Д. Федоров. – Москва: Медицина, 1995. – 510 с.
21. Двухбаллонная энтероскопия в диагностике и лечении осложнений хирургии хронического панкреатита [Текст] / А.В. Воробей [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2016. – № 1. – С. 53-59.
22. Двухцентровое рандомизированное центровое исследование «Сравнительная оценка результатов субтотальной резекции головки поджелудочной железы с продольным панкреатикоэнтероанастомозом и без него при хроническом панкреатите при расширении главного панкреатического протока и отсутствии стриктур и камней в его просвете»

[Текст] / В.И. Егоров [и др.] // Новости хирургии. – 2009. – Т. 17, № 4. – С. 172-182.

23. Диагностика и тактика лечения дуоденальной дистрофии у больных хроническим панкреатитом [Текст] / А.Г. Кригер [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 8. – С. 25-32.

24. Евтихова, Е.Ю. Хронический панкреатит: дифференцированный подход к хирургическому лечению: дис. д-ра мед. наук [Текст] / Е.Ю. Евтихова. – Санкт-Петербург, 2010. – 203 с.

25. Егиев, В.Н. Сравнение панкреатодигестивных анастомозов при проксимальной резекции поджелудочной железы (обзор литературы) [Текст] / В.Н. Егиев // Анналы хирургической гепатологии. – 2013. – № 3. – С. 33-40.

26. Есть ли будущее у дренирующих операций при хроническом панкреатите? Систематический критический обзор литературы [Текст] / А.В. Воробей [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2016. – № 4. – С. 70-84.

27. Желчная гипертензия у больных хроническим панкреатитом [Текст] / С.Д. Добров [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – № 4. – С. 35-41.

28. Ивашкин, В.Т. Нервные механизмы болевой чувствительности [Текст] / В.Т. Ивашкин, Ю.О. Шульпекова // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2002. – Т. 12, № 4. – С.16–21.

29. Карапетян, И.Р. Выбор методов хирургического лечения хронического панкреатита с преимущественным поражением головки поджелудочной железы: дис. д-ра мед. наук [Текст] / И.Р. Карапетян. – Москва, 2000. – 276 с.

30. Классификация хронического панкреатита [Текст] / И.М. Буриев [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 3. – С. 67–79.

31. Клинико-морфологические обоснования паренхимосохраняющих операций в хирургии хронического панкреатита [Текст] / А.В. Клименко [и др.] // Клиническая хирургия. – 2012. – Т. 826, № 1. – С. 14-18.
32. Клинико-морфологические подходы к выбору лечебной тактики при остром панкреатите [Текст] / Б.М. Даценко [и др.] // Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы: тезисы докладов Всесоюзной научной конференции. – Киев, 1988. – С. 20–21.
33. Козлов, И.А. Обоснование выбора способа хирургического лечения хронического панкреатита [Текст] / И.А. Козлов, В.А. Кубышкин, Н.И. Яшина // Эксперим. и клинич. гастроэнтерология. – 2008. – № 7. – С. 44–49.
34. Кригер, А.Г. Послеоперационный панкреатит при хирургических вмешательствах на поджелудочной железе [Текст] / А.Г. Кригер, В.А. Кубышкин, Г.Г. Кармазановский // Хирургия. – 2012. – № 4. – С. 14–19.
35. Кубышкин, В.А. Выбор способа хирургического лечения хронического панкреатита с преимущественным поражением головки поджелудочной железы [Текст] / В.А. Кубышкин, И.А. Козлов, В.А. Вишневский // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 172.
36. Кубышкин, В.А. Хронический панкреатит [Текст] / В.А. Кубышкин // Клиническая хирургия / В.С. Савельев, А.И. Кириенко, ред. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 495-512.
37. Кузин, М.И. Хронический панкреатит [Текст] / М.И. Кузин, М.В. Данилов, Д.Ф. Благовидов. – Москва: Медицина, 1985. – 368 с.
38. Кучерявый, Ю.А. Патофизиология боли и подходы к лечению при хроническом панкреатите [Текст] / Ю.А. Кучерявый, А.Б. Москалева, Н.Н. Устинова // Врач. – 2011. – № 10. – С. 46-50.
39. Лавров, Е.В. Резекция головки поджелудочной железы с учетом хирургической анатомии панкреатодуоденальной области (анатомо-

клиническое исследование): дис. канд. мед. наук [Текст] / Е.В. Лавров. – Москва, 2008.

40. Лапароскопические операции у пациентов с хроническим панкреатитом и его осложнения [Текст] / А.Т. Щастный [и др.] // XXIII Международный Конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии» (14-16 сент. 2016 г.): материалы конгр. – Минск, 2016. – С. 287-288.

41. Левкин, Е.И. Топографо-анатомическое обоснование резекции головки поджелудочной железы при хроническом головчатом панкреатите: дис. канд. мед. наук [Текст] / Е.И. Левкин. – Москва, 2003.

42. Лейцингер, Н.Р. Кровеносные сосуды поджелудочной железы [Текст] / Н.Р. Лейцингер // Сборник научных трудов Смоленского государственного медицинского института. – Смоленск, 1955. – Т. 5. – С. 90-99.

43. Лечение хронического панкреатита с нарушением проходимости главного панкреатического протока [Текст] / А.Р. Пропп [и др.] // Вятский медицинский вестник. – 2006. – № 2. – С. 133-134.

44. Лечение хронического панкреатита, осложненного кровотечением [Текст] / Н.Ю. Коханенко [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2017. – № 2. – С. 36-45.

45. Маев, И.В. Болезни поджелудочной железы: в 2 томах [Текст] / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый. – Москва, 2008.

46. Маев, И.В. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: руководство для практикующих врачей [Текст] / И.В. Маев, В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина. – 2-е изд. – М.: Литтерра Медицина, 2011. – 878 с.

47. Маев, И.В. Хронический панкреатит: мифы и реальность [Текст] / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый, А.Б. Москалева // Гастроскопия. – 2011. – № 1. – С. 8–10.
48. Малоинвазивные технологии в диагностике и лечении хронического панкреатита [Текст] / А.С. Прядко [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – № 2. – С. 55-65.
49. Малюга, В.Ю. Лечение больных с хроническим панкреатитом: дис. д-ра мед. наук [Текст] / В.Ю. Малюга. – Москва, 2012. – 202 с.
50. Международная анатомическая терминология (с официальным списком русских эквивалентов) [Текст] / под ред. Л.Л. Колесникова. – Москва, 2003. – 424 с.
51. Метод определения объема и степени кровопотери [Текст] / Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2012. – № 5. – С.49-54.
52. Оперативное лечение хронического панкреатита с учетом анатомических особенностей артериальной сети головки поджелудочной железы [Текст] / Н.А. Пронин [и др.] // Новости хирургии. – 2016. – Т. 24, № 4. – С. 348-355.
53. Паклина, О.В. Морфогенез хронического панкреатита и протоковой аденокарциномы поджелудочной железы: автореф. дис. д-ра мед. наук [Текст] / О.В. Паклина. – Москва, 2009.
54. Паренхимосохраняющая направленность в хирургии хронического панкреатита [Текст] / А.В. Клименко [и др.] // Украинский журнал хирургии. – 2011. – Т. 6, № 15. – С. 14-18.
55. Пархисенко, Ю.А. Хирургическая тактика при хроническом калькулезном панкреатите [Текст] / Ю.А. Пархисенко, Р.С. Колашник // Анналы хирургической гепатологии. – 2017. – № 2. – С. 60-73.

56. Патент 2270483 РФ, МПК G09B23/28. Способ изготовления учебных анатомических препаратов кровеносных сосудов на трупном материале [Текст] / Р.М. Рагимов, Т.С. Гусейнов. – заявл. 05.01.2003; опубл. 20.02.2006.
57. Патент 2421158 РФ, МПК А61В17/00, А61В17/11. Способ хирургического лечения хронического панкреатита [Текст] / В.Л. Коробка [и др.]. – заявл. 15.12.2009; опубл. 20.06.2011. 53
58. Патент 2457791 РФ, МПК А61В17/00. Способ хирургического лечения хронического осложненного панкреатита [Текст] / М.Л. Рогаль [и др.]. – заявл. 22.02.2011; опубл. 10.08.2012. 89
59. Патент 2460468 РФ, МПК А61В17/00. Способ панкреатоеюностомии при диастазе между проксимальной и дистальной культей главного панкреатического протока / А.Р. Пропп, В.Л. Полуэктов, С.В. Никулина. – заявл. 12.01.2011; опубл. 10.09.2012. 84
60. Патогенетическое обоснование первичных и повторных операций на поджелудочной железе при хроническом панкреатите [Текст] / А.В. Воробей [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2012. – Т. 17, № 3. – С. 80-88.
61. Первый опыт лапароскопических операций при хроническом панкреатите [Текст] / И.Е. Хатьков [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2014. – № 3. – С. 10-17.
62. Повторные и реконструктивные операции при осложнениях и рецидивах традиционных и минимально инвазивных хирургических вмешательств у пациентов с рецидивирующим панкреатитом [Текст] / М.В. Данилов [и др.] // *Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского.* – 2011. – Т. 6, № 2. – С. 8–9.
63. Повторные хирургические вмешательства у больных хроническим панкреатитом [Текст] / З.А. Дундаров [и др.] // *Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского.* – 2011. – Т. 6, № 2. – С. 11–12.

64. Поражение нервных стволов при хроническом панкреатите [Текст] / О.В. Паклина [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2011. – № 3. – С. 95-102.
65. Послеоперационное кровотечение в хирургии поджелудочной железы [Текст] / А.Г. Кригер [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.* –2017. – № 2. – С. 30-36.
66. Принципы лечения больных с наружными панкреатическими свищами (с комментарием) [Текст] / Е.В. Степан [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* – 2017. – № 3. – С. 42-49.
67. Принципы прямых операций на поджелудочной железе в хирургическом лечении хронического панкреатита [Текст] / В.М. Копчак [и др.] // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.* – 2012. – Т. 171, № 3. – С. 29-34.
68. Пронин, Н.А. Особенности кровоснабжения панкреатодуоденальной области [Текст] / Н.А. Пронин // *Фундаментальные исследования.* – 2013. – Т. 7, № 3. – С. 620-623.
69. Пронин, Н.А. Экстраорганный артериальный русло головки поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки [Текст] / Н.А. Пронин, А.В. Павлов // *Журнал анатомии и гистопатологии.* – 2016. – № 2. – С. 46-52.
70. Пропп, А.Р. Диагностика и хирургическое лечение хронического панкреатита с поражением головки поджелудочной железы [Текст] / А.Р. Пропп // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2013. – Т. 18, № 1. – С. 103-112.
71. Резекция головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Как делать и как называть? (аналитический обзор) [Текст] / В.И. Егоров [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* – 2009. – № 8. – С. 57-66.

72. Резекция головки поджелудочной железы с продольным панкреатикоюноанастомозом (операция Фрея) [Текст] / А.В. Кочатков [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2012. – № 2. – С. 31-36.
73. Результаты применения различных панкреатодигестивных анастомозов [Текст] / О.И. Кит [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 6. – С. 43-46.
74. Результаты стандартной и расширенной панкреатодуоденальной резекции при протоковой аденокарциноме поджелудочной железы [Текст] / В.И. Егоров [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 4. – С. 19-32.
75. Результаты хирургического лечения больных хроническим панкреатитом [Текст] / Т.Г. Дюжева [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – Т. 17, № 4. – С. 15-23.
76. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита (проект) [Текст] / В.Т. Ивашкин [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2013. – № 1. – С. 66-87.
77. Ретроградное транспапиллярное стентирование протока поджелудочной железы в комплексном лечении больных хроническим панкреатитом [Текст] / С.А. Будзинский [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2014. – № 1. – С. 40-50.
78. Робот-ассистированные операции на поджелудочной железе (обзор литературы) [Текст] / С.В. Берелавичус [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2017. – № 1. – С. 55-64.
79. Розенман, С.З. Анатомия выводной и кровеносной системы поджелудочной железы человека: автореф. дис. д-ра мед. наук [Текст] / С.З. Розенман. – Волгоград, 1965.

80. Роль и место эндоскопических вмешательств в лечении хронического панкреатита [Текст] / А.А. Карпачев [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2011. – Т. 22, № (117) 16. – С.83-87.
81. Рылюк, А.Ф. Варианты кровоснабжения поджелудочной железы (Электронный ресурс) [Текст] / А.Ф. Рылюк, А.К. Холодный; Белорусская медицинская академия последипломного образования. – Минск, Беларусь. – Режим доступа: [www.bsmu.edu.ua.files/CAS/CAS-2003-02-03/CAS-2003](http://www.bsmu.edu.ua/files/CAS/CAS-2003-02-03/CAS-2003).
82. Современная тактика в хирургии хронического панкреатита [Текст] / А.В. Воробей [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2014. – Т. 3, № 12. – С. 83-98.
83. Старков, Ю.Г. Методы внутреннего дренирования псевдоцит поджелудочной железы [Текст] / Ю.Г. Старков, Е.Н. Солодинина, Р.Д. Замолотчиков // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 3. – С. 18-25.
84. Технические решения при устранении протоковой гипертензии поджелудочной железы [Текст] / А.Р. Пропп [и др.] // Хирургия. – 2011. – № 6. – С. 32-37.
85. Топографо-анатомическое обоснование резекции головки поджелудочной железы при хроническом головчатом панкреатите [Текст] / А.Е. Климов [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – Т. 15, № 3. – С. 73-75.
86. Третьяк, С.И. Варианты повторных и реконструктивных операций у больных хроническим панкреатитом [Текст] / С.И. Третьяк, С.М. Рацинский, Н.Т. Рацинская // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – № 2. – С. 65-72.
87. Успенский, Ю.П. Синдром абдоминальной боли в гастроэнтерологической практике (анализ проблемы) [Текст] / Ю.П.

Успенский, И.Г. Пахомова // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2007. – № 5. – С. 21–31.

88. Факторы риска и профилактика послеоперационного панкреатита при резекционных вмешательствах на поджелудочной железе [Текст] / А.Г. Кригер [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 7. – С. 4-10.

89. Федоров, В.Д. Лечение больных хроническим панкреатитом, осложненным ложными аневризмами артерий бассейна чревного ствола [Текст] / В.Д. Федоров, А.Г. Кригер, В.Н. Цыганков // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2012. – Т. 160, № 1. – С. 44–52.

90. Хирургическое лечение и морфологические аспекты дуоенальной дистрофии [Текст] / А.Г. Кригер [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2016. – № 3. – С. 83-92.

91. Хирургическая анатомия поджелудочной железы [Текст] / В.М. Копчак [и др.]. – Киев: Издательский дом «Аскания», 2011. – 141 с.

92. Хирургическое лечение псевдокист поджелудочной железы [Текст] / Ю.Ф. Быкова [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2016. – № 4. – С. 100-108.

93. Хирургическое лечение хронического панкреатита и его осложнений [Текст] / В.А. Кубышкин [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – № 4. – С. 24-35.

94. Хронический калькулезный панкреатит: обзор подходов к хирургическому лечению [Текст] / Ю.А. Пархисенко [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2014. – Т. 19, № 2. – С. 91-99.

95. Хронический панкреатит, резекционные и дренирующие вмешательства [Текст] / Э.И. Гальперин [и др.] // Хирургия. – 2006. – № 8. – С. 4–9.

96. Хронический панкреатит, современные концепции патогенеза, диагностики и лечения [Текст] / А.А. Шалимов [и др.]. – Киев: Здоров'я; 2000. – 166 с.
97. Чрезкожные вмешательства в лечении больных псевдокистами поджелудочной железы [Текст] / А.А. Ребров [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2017. – № 1. – С. 49-55.
98. Шадрина, Н.С. Особенности артериального кровоснабжения головки поджелудочной железы человека [Текст] / Н.С. Шадрина // *Сборник научных трудов*. – Архангельск, 1964. – Т. 1. – С. 42-50.
99. Шелагуров, А.А. Болезни поджелудочной железы [Текст] / А.А. Шелагуров. – Москва: Медицина, 1970. – 324 с.
100. Щастный, А.Т. Зависимость болевого синдрома и качества жизни больных хроническим панкреатитом от патоморфологических изменений поджелудочной железы [Текст] / А.Т. Щастный // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2011. – № 4. – С. 83-91.
101. Щастный, А.Т. Послеоперационные осложнения проксимальной резекции поджелудочной железы у пациентов с хроническим панкреатитом [Текст] / А.Т. Щастный // *Новости хирургии*. – 2011. – Т. 19, № 3. – С. 30-43.
102. Щастный, А.Т. Результаты дуоденумсохраняющей резекции головки поджелудочной железы по Бегеру при хроническом панкреатите [Текст] / А.Т. Щастный, Р.В. Петров, В.И. Егоров // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2011. – Т. 16, № 1. – С. 72–78.
103. Эндоскопические технологии в лечении заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны [Текст] / А.Е. Котовский [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2010. – Т. 15, № 1. – С. 9-18.
104. Эндоскопические чреспапиллярные вмешательства в диагностике и лечении больных с заболеваниями органов панкреатобилиарной зоны

[Текст] / С.А. Габриэль [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015. – № 1. – С. 30-34.

105. Эндоскопическое транспапиллярное панкреатическое стентирование в лечении свищей поджелудочной железы (с комментариями А.Г. Кригера) [Текст] / С.А. Будзинский [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2017. – № 2. – С. 32-44.

106. Эндоскопическое транспапиллярное стентирование желчных протоков металлическими самораскрывающимися эндопротезами [Текст] / К.Г. Глебов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – Т. 17, № 3. – С. 65-74.

107. A Modified Technique of the Beger and Frey Procedure in Patients with Chronic Pancreatitis [Text] / B. Gloor [et al.] // Dig Surg. – 2001. – Vol. 18. – P. 21-25.

108. A new method of duodenum-preserving subtotal resection of the head of the pancreas based on the surgical anatomy [Text] / W. Kimura [et al.] // Hepato-gastroenterology. – 1996. – Vol. 43, № 8. – P. 463-472.

109. A proposal for a new clinical classification of chronic pancreatitis [Text] / M.W. Büchler [et al.] // BMC Gastroenterology. – 2009. – Vol. 9. – P. 93–101.

110. A randomized controlled trial of antioxidant supplementation for pain relief in patients with chronic pancreatitis [Text] / P. Bhardwaj [et al.] // Gastroenterology. – 2009. – Vol. 136, № 1. – P. 149-59.

111. Acupuncture for pain in chronic pancreatitis: a single-blinded randomized crossover trial [Text] / J. Juel [et al.] // Pancreas. – 2017. – Vol. 46. – P. 170–176.

112. Ammann, R.W. A clinically based classification system for alcoholic pancreatitis: Summary of an international workshop on

chronic pancreatitis [Text] / R.W. Ammann // *Pancreas*. – 1997. – Vol. 14, № 3. – P. 215–221.

113. Analysis of nerves in chronic pancreatitis [Text] / D.E. Bockman [et al.] // *Gastroenterology*. – 1998. – Vol. 94. – P. 1459- 1465.

114. Bachman, K. Chronic pancreatitis: modern surgical management [Text] / K. Bachman, J.R. Izbicki, E.F. Yekebas // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2011. – Vol. 396, № 2. – P. 139–149.

115. Bagul, A. Evaluation of the Manchester classification system for chronic pancreatitis [Text] / A. Bagul, A.K. Sirivardena // *JOP*. – 2006. – Vol. 7, № 4. – P. 390–396.

116. Beger and Frey procedures for treatment of chronic pancreatitis: comparison of outcomes at 16-year follow-up [Text] / K. Bachmann [et al.] // *J Am Coll Surg*. – 2014. – Vol. 219. – P. 208–16.

117. Beger, H.G. Diseases of the Pancreas [Text] / H.G. Beger, S. Matsuno, J.L. Cameron. – B.: Springer, 2008. – 905 p.

118. Beger, H.G. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis with inflammatory mass in the head [Text] / H.G. Beger, M. Buchler // *Wld. J. Surg.* – 1990. – Vol. 14. – P. 83–87.

119. Bhardwaj, P. Chronic pancreatitis: role of oxidative stress and antioxidants [Text] / P. Bhardwaj, R.K. Yadav // *Free Radic Res*. – 2013. – Vol. 47, № 11. – P. 941-9.

120. Binding pancreaticoenteric anastomosis: from binding pancreaticojejunostomy to binding pancreaticogastrostomy [Text] / S.Y. Peng [et al.] // *Up.Surg*. – 2011. – Vol. 63. – P. 69–74.

121. Blumgart anastomosis for pancreaticojejunostomy minimizes severe complications after pancreatic head resection [Text] / A. Kleespies [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2009. – Vol. 96, № 7. – P. 741–750.
122. Blumgart's technique of pancreatojejunostomy: an appraisal [Text] / P.K. Mishra [et al.] // *Dig. Surg.* – 2011. – Vol. 28. – P. 281–287.
123. Buchler, M. Prevention of postoperative complications following pancreatic surgery [Text] / M. Buchler, H. Friess // *Digestion.* – 1993. – Vol. 54, № 1. – P. 41-46.
124. Büchler, M.W. Resection versus drain agein treatment of chronic pancreatitis [Text] / M.W. Büchler, A.L. Warshaw // *Gastroenterology.* – 2008. – Vol.134. – P. 1605–1607.
125. Busnardo, A.C. Anatomicosurgical segments of the human pancreas [Text] / A.C. Busnardo, L.J. DiDidio, N.R. Thoford // *Surg. Radiol. Anat.* – 1988. – Vol. 10, № 1. – P. 77-82.
126. Chronic pancreatitis: A surgical disease? Role of the Frey procedure [Text] / A. Roch [et al.] // *World J Gastrointest Surg.* –2014. – Vol. 6, № 7. – P.129–35.
127. Clinical profile, etiology, and treatment of chronic pancreatitis in North American women: analysis of a large multicenter cohort [Text] / J. Romagnuolo [et al.] // *Pancreas.* – 2016. – Vol. 45. – P. 934–940.
128. Comfort, M.W. Chronic relapsing pancreatitis: a study of 29 cases without associated disease of the biliary or gastrointestinal tract [Text] / M.W. Comfort, E.E. Gambill, A.H. Baggenstoss // *Gastroenterology.* – 1946. – Vol. 6. – P. 376–408.
129. Comparison of clinical findings between histologically confirmed type 1 and type 2 autoimmune pancreatitis [Text] / T.J. Song [et al.] // *J Gastroenterol Hepatol.* – 2012. – Vol. 27, № 4. – P. 700-08.

130. Duodenum-preserving pancreatic head resection: 10-year follow-up of a randomized controlled trial comparing the Beger procedure with the Berne modification [Text] / U. Klaiber [et al.] // *Surgery*. – 2016. – Vol. 160. – P. 127-35.
131. Early-onset acute recurrent and chronic pancreatitis is associated with PRSS1 or CTSC gene mutations [Text] / M.J. Giefer [et al.] // *J. Pediatr.* – 2017. – Vol. 186. – P. 95–100.
132. End to side pancreatojejunostomy without stitches in the pancreatic stump [Text] / D. Hashimoto [et al.] // *Surg. Today*. – 2013. – Vol. 43, № 7. – P. 821–824.
133. Endoscopic biliary sphincterotomy is not required for transpapillary SEMS placement for biliary obstruction [Text] / N. Banerjee [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2011. – Vol. 56, № 2. – P. 591-595.
134. Endoscopic or surgical intervention for painful obstructive chronic pancreatitis [Text] / A.U. Ahmed [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2015. – Vol. 19. – P. CD007884.
135. English language version of the S3-consensus guidelines on chronic pancreatitis: Definition, aetiology, diagnostic examinations, medical, endoscopic and surgical management of chronic pancreatitis [Text] / A. Hoffmeister [et al.] // *Z Gastroenterol.* – 2015. – Vol. 53. – P. 1447-95.
136. Epidemiology of chronic pancreatitis: burden of the disease and consequences [Text] / P. Levy [et al.] // *United European Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 2. – P. 345–354.
137. Etemad, B. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments [Text] / B. Etemad, D.C. Whicomb // *Gastroenterology*. – 2001. – Vol.120, № 3. – P. 682–707.

138. Evaluation of the Quality of Life after Surgical Treatment of Chronic Pancreatitis [Text] / P. Hildebrand [et al.] // J.O.P. – 2011. – Vol. 12, № 4. – P. 364–371.
139. Experiences with duodenum- sparing pancreas head resection in chronic pancreatitis [Text] / H.G. Beger [et al.] // Chirurg. – 1980. – Vol. 51, № 5. – P. 303–307.
140. Frey operation for chronic pancreatitis associated with pancreas divisum: case report and review of the literature [Text] / M. Skórzewska [et al.] // Prz Gastroenterol. – 2014. – Vol. 9. – P.175-8.
141. Frey procedure for chronic pancreatitis: Evidence-based assessment of short- and long-term results in comparison to pancreatoduodenectomy and Beger procedure: A meta-analysis [Text] / Y. Zhou [et al.] // Pancreatology. – 2015. – Vol. 15, № 4. – P. 372–79.
142. Frey, C.F. Comparison of local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreaticojejunostomy (Frey procedure) and duodenum-preserving resection of the pancreatic head (Beger procedure) [Text] / C.F. Frey, K.L. Mayer // World J. Surg. – 2003. – Vol. 27, № 11. – P. 1217-1230.
143. Frey, C.F. Description and Rationale of a New Operation for Chronic Pancreatitis [Text] / C.F. Frey, G.S. Smith // Pancreas. – 1987. – Vol. 2, № 6. – P. 701-707.
144. Frey, C.F. Surgery of chronic pancreatitis [Text] / C.F. Frey, D.K. Andersen // Am. J. Surg. – 2007. – Vol.194. – P. 53–60.
145. Gastroduodenal artery pseudoaneurysm due to pancreatitis [Text] / A.A. Ghasura [et al.] // Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences. – 2014. – Vol. 3. – P. 4036-41.
146. Hartmann, D. Surgical Approaches to Chronic Pancreatitis [Text] / D. Hartmann, H. Friess // Gastroenterol Res Pract. – 2015; 2015:503109.

147. Hereditary pancreatitis: endoscopic and surgical management [Text] / E.P. Ceppa [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2013. – Vol.17, № 5. – P. 847-57.
148. Homma, T. Diagnostic criteria for chronic pancreatitis by the Japan Pancreas Society [Text] / T. Homma, H. Harda, M. Koizumi // *Pancreas.* – 1997. – Vol.15, № 1. – P. 14-15.
149. Inflammation and nerve injury induce expression of pancreatitis-associated protein-II in primary sensory neurons [Text] / S.Q. He [et al.] // *Mol Pain.* – 2010. – Vol. 26. – P. 6-23.
150. Internal pancreatic duct stent does not decrease pancreatic fistula rate after pancreatic resection: a met analysis [Text] / Y. Zhou [et al.] // *The Am. J. Surg.* – 2013. – Vol. 205, № 6. – P. 718–725.
151. International consensus for the treatment of autoimmune pancreatitis [Text] / K. Okazaki [et al.] // *Pancreatology.* – 2016. – Vol. 17. – P. 1–6.
152. Italian consensus guidelines for chronic pancreatitis [Text] / L. Frulloni [et al.] // *Dig Liver Dis.* – 2010. – Vol. 42, № 6. – P. 381-406.
153. Johson, C. Measuring pain. Visual analog scale versus numeric pain scale: what is the difference? [Text] / C. Johson // *J ChiroprMed.* – 2005. – Vol. 4, № 1. – P. 43-44. doi: 10/1016/S0899-3467(07)60112-8.
154. Khaled, Y.S. Laparoscopic lateral pancreaticojejunostomy for chronic pancreatitis: a case report and review of the literature [Text] / Y.S. Khaled, M.B. Ammori, B.J. Ammori // *Surg. Endoscopy and Other Intervent. Techn.* – 2011. – Vol. 21, № 1. – P. e36-40. DOI: 10.1097/SLE.0b013e3182075111. PMID: 21304372.
155. Kimura, W. Surgical anatomy of the pancreas for limited resection [Text] / W. Kimura // *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2000. – Vol. 7. – P. 473–9.
156. Kloppel, G. Pathology of chronic pancreatitis and pancreatic pain [Text] / G. Kloppel // *Acta Chir Scand.* – 1990. – Vol. 156. – P. 261-65.

157. Laparoscopic lateral pancreaticojejunostomy, Beger's and Frey's procedures for the treatment of chronic pancreatitis: The first UK experience [Text] / A.S. Khaled [et al.] // Surg. Endoscopy and Other Intervent. Techn. – 2013. – Vol. 27, № 1. – P. 249-250.
158. Long-term clinical outcome after endoscopic pancreatic ductal drainage for patients with painful chronic pancreatitis [Text] / M. Delhaye [et al.] // Clin Gastroenterol Hepatol. – 2004. – Vol. 2. – P. 1096-106.
159. Long-Term Outcome after 92 Duodenum-Preserving ancreatic Head Resections in Chronic Pancreatitis: Comparison of Beger and Frey Procedures [Text] / T. Keck [et al.] // J. Gastrointest. Surg. – 2010. – Vol. 14. – P. 549–556.
160. Long-term outcomes after Frey's Procedure for chronic pancreatitis with an inflammatory mass of the pancreatic head, with special reference to locoregional complications [Text] / T. Aimoto [et al.] // J Nippon Med Sch. – 2013. – Vol. 80, № 2. – P. 148–54.
161. Long-term outcomes favor duodenum-preserving pancreatic head resection over pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy for chronic pancreatitis: a meta-analysis and systematic review [Text] / P.B. Sukharamwala [et al.] // Am Surg. – 2015. – Vol. 81. – P. 909–14.
162. Low symptomatic premature stent occlusion of multiple plastic stents for benign biliary strictures: comparing standard and prolonged stent change intervals [Text] / C. Lawrence [et al.] // Gastrointest. Endosc. – 2010. – Vol. 72, № 3. – P. 558-563.
163. Magnetic resonance cholangiopancreatography for the detection of pancreatic duct stones in patients with chronic pancreatitis [Text] / Z.H. Ma [et al.] // World J Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15, № 20. – P. 2543-46.

164. Mechanism, assessment and management of pain in chronic pancreatitis: recommendations of a multidisciplinary study group [Text] / M.A. Anderson [et al.] // *Pancreatology*. – 2016. – Vol. 16. – P. 83–94.
165. Merskey, H. Classification of Chronic Pain [Text] / H. Merskey, N. Bogduk. – 2nd edition, IASP Task Force on Taxonomy. – Seattle: ASPPress, 1994. – P. 209–214.
166. Mihaljevic, A.L. Beger's operation and the Berne modification: origin and current results [Text] / A.L. Mihaljevic, J. Kleeff, H. Friess // *J. Hepatobil. Pancreat. Surg.* – 2009. DOI 10.1007/s00534-009-0179-2.
167. Mononuclear cells modulate the activity of pancreatic stellate cells which in turn promote fibrosis and inflammation in chronic pancreatitis [Text] / C.W. Michalski [et al.] // *J Transl Med.* – 2007. – Vol.5. – P. 63.
168. Muller-Lissner, S. Symptoms and their interpretation in patients self-treating abdominal cramping and pain with a spasmolytic (Butylscopolamine Bromide) A pharmacy-based survey [Text] / S. Muller-Lissner, E. Schdfer, A. Kondla // *Pharmacol Pharm.* – 2011. – Vol.2. – P. 82-7.
169. Murakami, G. Vascular anatomy of the pancreaticoduodenal region: a review [Text] / G. Murakami // *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 1999. – Vol. 1. – P. 55-68.
170. Nagai, H. Configurational anatomy of the pancreas: its surgical relevance from ontogenetic and comparative – anatomical viewpoints [Text] / H. Nagai // *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2003. – Vol. 10. – P. 48-56.
171. Nationwide epidemiological survey of early chronic pancreatitis in Japan [Text] / A. Masamune [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 2017. – Vol. 52. – P. 992–1000.

172. New invagination procedure for pancreaticojejunostomy using only four sutures [Text] / Y. Nakanishi [et al.] // *Wld J. Surg.* – 2012. – Vol. 36. – P. 892–897.
173. Pain assessment in chronic pancreatitis: a comparative review of methods [Text] / K. Teo [et al.] // *Pancreatology.* – 2016. – Vol. 16. – P. 931–939.
174. Pain severity reduces life quality in chronic pancreatitis: implications for design of future outcome trials [Text] / S.S. Olesen [et al.] // *Pancreatology.* – 2014. – Vol. 14. – P. 497–502.
175. Pancreatogastrostomy with an elastic pursestring suture around the gastric orifice after pancreatoduodenectomy [Text] / T. Nishizaki [et al.] // *Surg. Today.* – 2009. – Vol. 39. – P. 548–551.
176. Peng's binding pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a french prospective study [Text] / E. Buc [et al.] // *J. Gastroint.Surg.* – 2010. – Vol.14. – P. 705–710.
177. Pezzilli, R. Alcoholic pancreatitis: pathogenesis, incidence and treatment with special reference to the associated pain [Text] / R. Pezzilli, A.M. Morselli-Labate // *Int J Environ Res Public Health.* – 2009. – Vol. 6, № 11. – P. 2763-82.
178. Probst, J.G. Twenty five years' experience with pancreatitis [Text] / J.G. Probst, H.T. Blumenthal // *Am. J. Gastroenterology.* – 1961. – Vol. 35. – P. 602–611.
179. Racial differences in the clinical profile, causes, and outcome of chronic pancreatitis [Text] / C.M. Wilcox [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 111. – P. 1488–1496.
180. Ramesh, H. Proposal for a new grading system for chronic pancreatitis. The ABC System [Text] / H. Ramesh // *J. Clinic. Gastroenteroljgy.* – 2002. – Vol. 35, № 1. – P. 67–70.

181. Reinsertion of the distal common bile duct into the resection cavity during duodenum-preserving resection of the head of the pancreas for chronic pancreatitis [Text] / J.R. Izbicki [et al.] // *Br. J. Surg.* – 1997. – Vol. 84. – P. 781–792.
182. Reliability of continuous suture of pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy [Text] / H.J. Han [et al.] // *Pancreas.* – 2011. – Vol. 58. – P. 2132–2139.
183. Risk-adapted anastomosis for partial pancreaticoduodenectomy reduced the risk of pancreatic fistula: a pilot study [Text] / M. Neidergethmann [et al.] // *World J. Surg.* – 2010. – Vol. 34. – P. 1579–1586.
184. Sarles, H. Alcoholic pancreatitis [Text] / H. Sarles, R. Langier // *Clinic. Gastroenterology.* – 1983. – Vol. 10, №2. – P. 401–415.
185. Sarles, H. Pancreatitis / H. Sarles // *Symposium (Marseille, 1963).* – Basel; NY: S. Karger, 1965.
186. Sarvir, W. Classification of pancreatitis [Text] / W. Sarvir, P.B. Cotton // *Gut.* – 1984. – Vol. 25, № 7. – P. 756–759.
187. Schneider, A. The m-annheim classification of chronic pancreatitis. Introduction of a unifying classification system based on a review of previous classification of the disease [Text] / A. Schneider, J.M. Lohr, M.V. Singer // *J. Gastroenterology.* – 2007. – Vol. 42, № 2. – P. 101–119.
188. Short and long-term post-operative outcomes of duodenum preserving pancreatic head resection for chronic pancreatitis affecting the head of pancreas: a systematic review and meta-analysis [Text] / Z.A. Jawad [et al.] // *HPB (Oxford).* – 2016. – Vol. 18. – P. 121–8.
189. Singer, M.V. Revised classification of pancreatitis [Text] / M.V. Singer, K. Gyr, H. Sarles // *Gastroenterol.* – 1985. – Vol. 89, № 3. – P. 683–690.
190. Steer, M.L. Chronic pancreatitis [Text] / M.L. Steer, I. Waxman, S. Freedman // *N Engl J Med.* – 1995. – Vol. 332. – P. 482–90.

191. Surgical approaches to chronic pancreatitis [Text] / H. Beger [et al.] // Clin. Gastroenterology. – 2008. – Vol. 22. – P. 167–181.
192. Surgical management of chronic pancreatitis: current utilization in the United States [Text] / L.A. Bliss [et al.] // HPB (Oxford). – 2015. – Vol. 17. – P. 804–810.
193. Systematic review of early surgery for chronic pancreatitis: impact on pain, pancreatic function, and re-intervention [Text] / C.J. Yang [et al.] // J Gastrointest Surg. – 2014. – Vol. 18. – P. 1863–1869.
194. Takao, S. Pancreatogastrostomy: a pancreastransfixing method with ducttomucosa anastomosis (with video) [Text] / S. Takao, H. Shinci // JHPS. – 2012. – Vol. 19, № 2. – P. 131–134.
195. Talukdar, R. Endoscopic therapy for chronic pancreatitis [Text] / R. Talukdar, Reddy D. Nageshwar // Curr Opin Gastroenterol. – 2014. – Vol. 30. – P. 484–489.
196. The arterial blood supply of the pancreas: a review. V. The dorsal pancreatic artery [Text] / E. Bertelli [et al.] // Surgical and Radiologic Anatomy. – 1998. – Vol. 6. – P. 445-452.
197. The arterial blood supply of the pancreas: a review. IV. The anterior inferior and posterior pancreaticoduodenal aa., and minor sources of blood supply for the head of the pancreas. An anatomical review and radiologic study [Text] / E. Bertelli [et al.] // Surg Radiol Anat. – 1997. – Vol. 19, № 4. – P. 203-12.
198. The Pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine and surgery [Text] / H.G. Beger [et al.]. – 2nd ed. – Oxford, 2008.
199. The pancreatitis classification of Marseilles. Rome 1988 [Text] / H. Sarles [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 1989. – Vol. 24, № 6. – P. 641–642.

200. The seventh nationwide epidemiological survey for chronic pancreatitis in Japan: clinical significance of smoking habit in Japanese patients [Text] / M. Hirota [et al.] // *Pancreatology*. – 2014. – Vol. 14. – P. 490–496.
201. The Spanish Pancreatic Club recommendations for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis: Part 1 (diagnosis) [Text] / J. Martinez [et al.] // *Pancreatology*. – 2013. – Vol.13. – P. 8-17.
202. The use of the continuous suture technique in dunking pancreatojejunostomy without stenting [Text] / T. Katoh [et al.] // *Surg. Today*. – 2013. – Vol. 43, № 9. – P.1008–1012.
203. Transforming growth factor beta induces sensory neuronal hyperexcitability, and contributes to pancreatic pain and hyperalgesia in rats with chronic pancreatitis [Text] / Y. Zhu [et al.] // *Mol Pain*. – 2012. – Vol. 8. – P. 65.
204. Traverso, L.W. Pancreatoduodenectomy for chronic pancreatitis: anatomic selection criteria and subsequent longterm outcome analysis [Text] / L.W. Traverso, R.A. Kozarek // *Ann. Surg.* – 1997. – Vol. 226. – P. 429–435.
205. Tringali, A. The role of endoscopy in the therapy of chronic pancreatitis [Text] / A. Tringali, I. Boskoski, G. Costamagna // *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 22, № 1. – P. 145-65.
206. Validation of demographics, etiology, and risk factors for chronic pancreatitis in the USA: a report of the North American Pancreas Study (NAPS) group [Text] / D.L. Conwell [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2017. – Vol. 62. – P. 2133–2140.
207. Yamaguchi, H. Blood supply to the duodenal papilla and the communicating artery between the anterior and posterior pancreoduodenal arterial arcades [Text] / H. Yamaguchi // *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2001. – Vol. 8. – P. 238-244.