

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации



Федеральное государственное учреждение
Институт хирургии им. А.В.Вишневского

Б. Серпуховская ул., д.27, Москва, 115998, тел.(495)236-72-90, факс (495)236-61-30 <http://www.vishnevskogo.ru> E-Mail: doktor@ixv.comcor.ru
ОКПО 01897239 ОГРН 10377339528507 ИНН/КПП 7705034322 / 770501001

№ _____
на № _____ от _____

12.10.2010 г. № ДС - 16

**В Федеральную службу по надзору в сфере
образования и науки**

ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздравсоцразвития РФ сообщает, что автореферат диссертации Пашовкина Ильи Тимофеевича «Хирургическое лечение хронического панкреатита, осложненного внепеченочной портальной гипертензией», представленной к официальной защите на соискание ученой степени кандидата медицинских наук» по специальностям 14.01.17 – хирургия и 14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия, медицинские науки, размещен на сайте Института 12 октября 2010 года <http://www.vishnevskogo.ru>

Шифр диссертационного совета Д 208.124.01 при ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздравсоцразвития РФ».

Ф.И.О. отправителя: Шаробаро В.И., ученый секретарь
диссертационного совета доктор медицинских наук,
E-mail: Sharobaro@ixv.comcor.ru.

Зам. Директора ФГУ «Институт хирургии
им. А.В. Вишневского Минздравсоцразвития РФ
член-корреспондент РАМН

Коков Л.С.

Сведения о предстоящей защите диссертации

Пашовкин Илья Тимофеевич

«Хирургическое лечение хронического панкреатита, осложненного
внепеченочной портальной гипертензией»

14.01.17 – хирургия и 14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия
медицинские науки

шифр совета Д 208.124.01

ФГУ Институт хирургии им. А.В.Вишневского Минздравсоцразвития

117997, Москва, Б.Серпуховская, 27

телефон: 236.72.90

(<http://www.vishnevskogo.ru>).

Шаробаро Валентин Ильич

телефон: 236.60.38

E-mail: Sharobaro@ixv.comcor.ru

Предполагаемая дата защиты 18 ноября 2010 года

Размещение на сайте 12 октября 2010 года

Ученый секретарь диссертационного совета Д 208.124.01

Доктор медицинских наук

Шаробаро В.И.

на правах рукописи

Пашовкин Илья Тимофеевич

**Хирургическое лечение хронического панкреатита,
осложненного внепеченочной портальной
гипертензией**

14.01.17. – хирургия

14.01.13 – лучевая диагностика

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Москва – 2010

**Работа выполнена в ФГУ Институт Хирургии им. А.В.Вишневского
Минздравсоцразвития РФ**

Научные руководители:

доктор медицинских наук

КОЗЛОВ

Илья Анатольевич

доктор медицинских наук

ТИМИНА

Ирина Евгеньевна

Официальные оппоненты:

лауреат Государственных Премий СССР и РФ,

лауреат Премии Правительства РФ,

доктор медицинских наук, профессор

Гальперин Эдуард Израилевич

доктор медицинских наук

Кулюшина Елена Анатольевна

Ведущая организация:

ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Защита состоится « ____ » _____ 2010 г. в ____ часов

на заседании диссертационного совета Д 208.124.01 при ФГУ «Институт хирургии им. А.В.Вишневского» Минздравсоцразвития РФ

Адрес: 117977, Москва, ул. Б. Серпуховская, дом 27.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Института хирургии им. А.В.Вишневского.

Автореферат разослан « ____ » _____ 2010 г.

Ученый секретарь диссертационного совета
доктор медицинских наук

Шаробаро В.И.

Актуальность проблемы

Внепеченочная портальная гипертензия (ВПГ) при хроническом панкреатите (ХП) возникает в результате сдавления или тромбоза вен воротной системы на сегменте, прилежащем к поджелудочной железе (ПЖ), что ведет к снижению объемной скорости кровотока и повышению давления в венах портальной системы.

Частота встречаемости ВПГ у больных ХП, по данным различных авторов, колеблется в пределах 7-18% (Криворучко И.А., Бойко В. В., 2007;; Sakorafas G.H. et al., 2000; Adam U. et al., 2004). Необходимо отметить, что в исследования включалось различное число больных, производились они с различными целями и условиями, что и могло привести к подобным разночтениям.

По мнению ряда авторов, выявление внепеченочной портальной гипертензии современными методами инструментальной диагностики, такими как ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием, компьютерная томография, эндоскопическое исследование и диагностические эндоваскулярные вмешательства представляет собой вполне разрешимую задачу (Komatsuda T. et al., 1998; Adam U. et al., 2004; Yamashita Y. et al., 2004; Plestina S. et al., 2005). Однако однозначного описания тактики оперативного лечения хронического панкреатита, осложненного ВПГ, в доступной литературе обнаружить не удалось.

По данным различных авторов, нарушение оттока крови по венам портальной системы при ХП сопровождается развитием таких осложнений, как расширение вен портальной системы, в том числе подслизистых вен пищевода и желудка, асцит, кавернозная трансформация воротной вены, спленомегалия и гиперспленизм. (Heider T. R. et al., 2004; Koklu S. et al., 2005) Наиболее опасным осложнением портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) различных локализаций (подслизистые вены пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, тощей и, в некоторых случаях, толстой кишки). Так, наличие ВРВ пищевода и желудка G.H. Sakorafas и соавт. (2000) отмечали у 35% больных хроническим панкреатитом, осложненным тромбозом селезеночной вены, у 17,5% отмечены эпизоды кровотечения из ВРВ, у 11,5% определялся гиперспленизм.

При хирургическом лечении ХП используется широкий спектр оперативных вмешательств, выбор которых определяется преимущественной локализацией и выраженностью изменений паренхимы ПЖ, ее протоковой системы и окружающих анатомических структур. В большинстве публикаций приводится анализ преимуществ различных способов оперативного лечения в пользу того или иного резекционного или дренирующего вмешательства с позиций эффективности устранения болевого синдрома, билиарной и панкреатической гипертензии,

стеноза двенадцатиперстной кишки (Buchler M. et al., 1995; Muhl S. et al., 2009; Keck T. et al., 2010).

Влияние этих операций на гемодинамику в венах портальной системы в современной литературе изучено недостаточно.

Особенности развития ХП не исключают прогрессирования как экзо- и эндокринной недостаточности поджелудочной железы, так и ВПГ. Так, по данным Р. Bernades и соавт. (1992), у 13% больных ХП за 4 года наблюдения развивается тромбоз селезеночной либо верхней брыжеечной вен, причем среди больных с постнекротическими кистами дистальных отделов поджелудочной железы тромбоз селезеночной вены развивается в 31% случаев. Тромбоз селезеночной вены при ХП приводит к формированию подслизистых ВРВ желудка и пищевода в отдаленные сроки после операции у 77% больных, а у 10 % из них имеется риск кровотечения из ВРВ (Heider T. R. et al., 2004). Эти данные демонстрируют необходимость поиска способов профилактики развития и прогрессирования ВПГ после планового хирургического лечения хронического панкреатита.

Исходя из данных современной литературы, посвященной хирургическому лечению ХП и его осложнений, следует отметить, что диагностике и лечению внепеченочной портальной гипертензии уделяется недостаточное внимание.

Цель исследования: выбор оптимальной тактики хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного внепеченочной портальной гипертензией.

Задачи исследования:

1. Выявить частоту возникновения и особенности изменений портальной гемодинамики при хроническом панкреатите и разработать критерии неинвазивной оценки степени выраженности внепеченочной портальной гипертензии по данным цветового дуплексного сканирования.
2. Оценить информативность данных цветового дуплексного сканирования в диагностике внепеченочной портальной гипертензии при хроническом панкреатите на основании сопоставления их с показателями интраоперационной оценки параметров портальной гемодинамики.
3. Конкретизировать принципы выбора патогенетически обоснованных способов хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного внепеченочной портальной гипертензией, и обосновать необходимость дополнительной хирургической коррекции портального кровотока на основании сопоставления данных методов обследования до и во время операции.
4. Провести сравнительную оценку ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного внепеченочной портальной гипертензией, с использованием изолированной резекции головки поджелудочной железы, панкреатодуоденальной резекции, дистальной резекции поджелудочной железы, цисто- и панкреатоеюностомии.

Основные положения, выносимые на защиту

Ультразвуковое исследование с цветовым дуплексным сканированием является наиболее информативным методом в оценке изменений портальной гемодинамики.

Резекции поджелудочной железы, сопровождающиеся поперечным пересечением ее и высвобождением подлежащих магистральных притоков воротной вены, обеспечивают адекватную декомпрессию с устранением внепеченочной портальной гипертензии.

Операции внутреннего дренирования протоковой системы и постнекротических кист и резекции головки поджелудочной железы, не сопровождающиеся поперечным пересечением ее паренхимы, не устраняют экстравазальной компрессии магистральных притоков воротной вены, что способствует прогрессированию внепеченочной портальной гипертензии в отдаленные сроки наблюдения.

Оптимальным способом хирургического лечения с позиций устранения болевого синдрома, явлений компрессии общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки, а также декомпрессии верхней брыжеечной и воротной вены, является субтотальная резекция головки поджелудочной железы по Veger.

Научная новизна

Впервые в отечественной практике обобщен опыт хирургического лечения больных хроническим панкреатитом, осложненным внепеченочной портальной гипертензией, оценена связь частоты осложнений портальной гипертензии с выраженностью гемодинамических изменений.

Разработана и применена комплексная система диагностики, которая позволяет обоснованно применять различные варианты резекционных вмешательств на проксимальных и дистальных отделах поджелудочной железы, и, таким образом, качественно улучшить результаты операций и определить прогноз развития портальной гипертензии при хроническом панкреатите.

Практическая значимость

На основании сравнительного анализа клинического течения хронического панкреатита, осложненного различной степени выраженности нарушениями портальной гемодинамики показана необходимость выделения группы больных хроническим панкреатитом, осложненным внепеченочной портальной гипертензией.

Разработан и внедрен алгоритм диагностических мероприятий на пред- и интраоперационных этапах обследования, который позволяет повысить возможности качественной и количественной оценки степени выраженности

внепеченочной портальной гипертензии, а также оптимизировать тактику лечения и определить показания к хирургической коррекции нарушений портальной гемодинамики.

Внедрение в практику

Разработанный комплекс диагностических и лечебных мероприятий у больных хроническим панкреатитом, осложненным внепеченочной портальной гипертензией, применяется в отделе абдоминальной хирургии ФГУ «Институт хирургии им. А. В. Вишневского Министерства здравоохранения и социального развития РФ».

Апробация работы

Материалы и основные положения диссертационной работы представлены в виде докладов на научных конференциях и съездах: на XV международном конгрессе хирургов-гепатологов России и стран СНГ (г. Казань, сентябрь 2008 г.), XII съезде эндоскопических хирургов (Москва, февраль 2009 г.), IX съезде гастроэнтерологов России (Москва, март 2009 г.), XVI международном конгрессе хирургов-гепатологов России и стран СНГ (Екатеринбург, сентябрь 2009 г.).

Апробация работы проведена на заседании проблемной комиссии с участием сотрудников отдела абдоминальной хирургии, отдела лучевой диагностики и эндоскопического отделения ФГУ «Институт хирургии им. А.В.Вишневского» 25 июня 2010г.

Публикации

Материалы исследований, вошедших в диссертацию, опубликованы в 7 научных работах.

Структура и объем работы

Диссертация состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, изложена на 141 листе, включает 27 таблиц и 14 рисунков. Библиографический указатель включает 115 источников литературы, из них 18 отечественных и 97 иностранных авторов.

Содержание работы

Общая характеристика больных

В настоящем исследовании произведен анализ данных комплексного обследования и ближайших результатов хирургического лечения ХП у 321 оперированных больных, и отдаленных результатов лечения у 115 (35,8%) больных в сроки от 1 до 10 лет.

В исследование были включены больные ХП, которым производились проксимальные и дистальные резекции поджелудочной железы, а также операции внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ и постнекротических кист.

Общая характеристика больных типична для всех пациентов с ХП. Этиологическое воздействие алкогольного фактора отмечено у 263 (81,9%) больных. Это обстоятельство в значительной мере определяется преобладанием среди больных, оперированных по поводу ХП, мужчин – 260 (81,0%) пациентов, женщины же составили меньшинство – 61 (19,0%) пациент. Возраст больных колебался в пределах от 21 года до 68 лет. Средний возраст больных ХП составил $45,5 \pm 0,6$ лет.

Распределение больных хроническим панкреатитом по возрастным группам и полу представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных ХП по возрасту и полу

пол	возраст (лет)					всего:
	21-30	31-40	41-50	51-60	более 60	
мужчины	15	56	112	60	17	260 (81%)
женщины	5	8	23	22	3	61 (19%)
всего:	20 (6,2%)	64 (19,9%)	135 (42,1%)	82 (25,6%)	20 (6,2%)	321 (100%)

Как видно из таблицы 1, преобладали лица мужского пола, из которых основная часть (86,9%) была представлена больными трудоспособного возраста (31-60 лет), что обуславливает высокую социальную значимость проблемы возможно более полного излечения ХП и связанных с ним осложнений.

До госпитализации в Институт хирургии оперировано 73 (22,7%) больных. Большинство из них (39) были оперированы в связи с панкреонекрозом.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, хронический бронхит, хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь, хронический пиелонефрит, ожирение и другие выявлены у 247 (76,9%) больных ХП. У 172 пациентов (53,6%) отмечалось сочетание нескольких вышеперечисленных заболеваний.

Наличие синдрома ВПГ устанавливали на дооперационном этапе по данным инструментальных методов обследования (ультразвукового исследования, компьютерной томографии, эзофагогастроскопии, эндосонографии) и интраоперационно по данным ревизии органов брюшной

полости и инвазивного измерения давления в притоках верхней брыжеечной и воротной вены.

Основными диагностическими критериями наличия синдрома ВПГ мы считали: варикозное расширение подслизистых вен пищевода и желудка, портальную гастропатию, экстравазальную компрессию и тромбоз притоков воротной вены, а также ее кавернозную трансформацию. Констатированное при инвазивной манометрии повышение давления в притоках второго порядка ветвей воротной вены выше 150 мм водн. ст. (или 11,4 мм рт. ст.) служило объективным подтверждением наличия портальной гипертензии (Пациора М. Д., 1984). Другими признаками портальной гипертензии являлись определяемые по данным предоперационного инструментального обследования и интраоперационной ревизии расширенные венозные коллатерали в области большой и малой кривизны желудка, большого сальника, брыжейки толстой кишки и гепатодуоденальной связки.

Исследуемые группы больных формировались на основании вида хирургического вмешательства: резекции с поперечным пересечением ПЖ (панкреатодуоденальная резекция, субтотальная резекция головки ПЖ по Бегеру, дистальные резекции), резекции головки без поперечного пересечения ПЖ (операция Фрея, «бернский способ» субтотальной резекции головки ПЖ), и операции внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ и постнекротических кист.

Кроме того, больные были распределены на 3 группы по признаку наличия тех или иных признаков ВПГ (рис. 1).

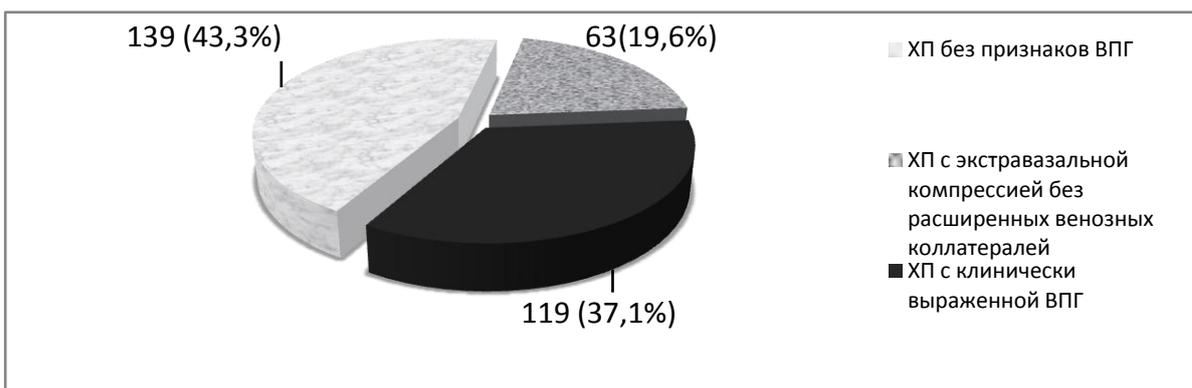


Рис. 1. Распределение больных хроническим панкреатитом по стадиям внепеченочной портальной гипертензии.

В первую группу были включены 139 (43,3%) больных ХП без признаков ВПГ. У 63 (19,6%) больных, включенных во вторую группу, по данным дуплексного сканирования и компьютерной томографии определялись признаки экстравазальной компрессии верхней брыжеечной, селезеночной или воротной

вен без клинических проявлений - расширения венозных коллатералей. Третью группу больных составили 119 (37,1%) больных ХП, у которых имелись клинические проявления ВПГ – расширение венозных коллатералей брюшной полости и подслизистого слоя пищевода и желудка, спленомегалия, асцит. Из них у 24 (20,2%) больных ВПГ была обусловлена тромбозом магистральных притоков воротной вены, а у 95 (79,8%) причиной портальной гипертензии являлась экстравазальная компрессия верхней брыжеечной, селезеночной и воротной вен.

Методы обследования пациентов

Комплексное обследование больных перед операцией и в отдаленные сроки после оперативного лечения включало в себя, помимо физикального обследования, стандартный набор лабораторных и инструментальных методов исследования, использующийся в Институте хирургии при обследовании больных заболеваниями панкреатодуоденальной зоны (эзофагогастродуоденоскопия, ультразвуковое исследование, компьютерная и магнитно-резонансная томография, полипозиционная рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки).

Клиническое обследование включало тщательный сбор анамнеза с учетом продолжительности заболевания, количества повторных госпитализаций и операций по поводу ХП, наличия в анамнезе желудочно-кишечных кровотечений, осмотр, физикальные методы обследования и динамическое наблюдение за общим состоянием больного. При анализе жалоб определялся характер болевого синдрома и иррадиации болей, признаки внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Клинические анализы крови, мочи, биохимическое исследование крови проводились по общепринятым методикам. Определялись уровни в плазме крови общего белка, билирубина, ферментов холестаза (ГГТ, ЩФ) и цитолиза (АСТ, АЛТ), амилазы.

Инкреторную функцию поджелудочной железы оценивали по уровню гликемии натощак и при однократной пероральной или внутривенной нагрузке глюкозой.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства в В-режиме выполнено на аппаратах «Voluson 730 pro V» фирмы General Electric (США), «Sonoline Elegra», «Sonoline Sienna» фирмы Siemens (Германия) с мультислотными датчиками на частоте 3,5 МГц. В В-режиме оценивали форму, размеры, контур, структуру поджелудочной железы, а также ее взаимоотношение с окружающими органами и сосудистыми структурами. Также определяли наличие панкреатической и билиарной гипертензии, спленомегалии. Для оценки проходимости вен и артерий этой зоны проводили

исследование в режимах цветового доплеровского картирования (ЦДК) и энергии отраженного доплеровского сигнала (ЭОДС). Также проводили качественный и количественный анализ кровотока в венах и артериях по данным СДСЧ.

Оценивая проходимость вен учитывали равномерность их диаметра, наличие или отсутствие пристеночного или окклюзирующего тромбоза. Основными качественными критериями при оценке кровотока являлись форма волны и тип течения крови (ламинарный, турбулентный). Количественными критериями оценки венозного кровотока являлись линейная (ЛСК) и объемная (ОСК) скорости кровотока.

Эндоскопическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки проводилось по общепринятой методике аппаратами фирмы «Olympus» (Япония). При осмотре обращали особое внимание на состояние пищеводно-кардиального перехода, оценивая наличие и степень варикозного расширения подслизистых вен.

Компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости осуществлялась на аппаратах «Secura» и «Tomoskan SR 7000» и «Brilliance» фирмы Philips (Голландия) по стандартной методике с получением 5 мм срезов и шаге томографирования 10 мм в аксиллярной проекции. Для улучшения визуализации поджелудочной железы и сосудов гепатопанкреатодуоденальной зоны применяли метод болюсного контрастирования с использованием автоматического инъектора. Изображение оценивали в артериальную, паренхиматозную и отсроченную фазы исследования.

Интраоперационную прямую инвазивную манометрию производили пьезоэлектрическими датчиками для инвазивного измерения давления фирмы «Datex» в комплексе с кардиомонитором «Datex S3». Измерение венозного давления производили в притоках второго порядка правой и левой желудочно-сальниковых вен, коронарной вены желудка и нижней брыжеечной вены на двух этапах операции. После заполнения и промывания системы с целью удаления пузырьков воздуха игла помещалась в непосредственную близость от предназначенного для измерения притока вены, после чего датчик калибровали (значения давления обнулялись) и производили измерение. Первое измерение производили после лапаротомии до этапа мобилизации желудочно-ободочной связки. Повторно венозное давление определяли после завершения резекционного этапа операции до формирования панкреатозентероанастомоза также после повторной калибровки датчика.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Statistica v.6.0». При анализе данных определяли средние значения (Mean) и стандартные ошибки выборок (SE), коэффициент корреляции. Для анализа наличия достоверной разницы между средними величинами в группах и различий оцениваемых выборок использовали t-критерий Стьюдента с уровнем значимости

$p < 0,05$. Для подтверждения результатов статистического анализа сравнение между группами проводилось также с использованием непараметрических критериев χ^2 , Манна-Уитни, Вилкоксона (Wilcoxon rank test), корреляции рангов Спирмена.

Результаты исследования

Основное место в клинической картине ХП занимал стойкий болевой синдром, который отмечался у 89,4% пациентов. Осложненное течение заболевания было отмечено у 275 (85,7%) больных ХП. Признаки билиарной гипертензии были выявлены у 69 (21,5%) больных, в том числе с развитием механической желтухи – у 25 (7,8%) больных. Компенсированный стеноз двенадцатиперстной кишки выявлен у 38 (11,8%) оперированных пациентов.

Инкреторная недостаточность поджелудочной железы, проявившаяся той или иной степенью нарушения углеводного обмена, отягощала течение ХП у 92 (28,7%) пациентов, при этом у 7 (2,3%) больных сахарный диабет впервые был выявлен непосредственно при предоперационном обследовании.

Прогрессирующая потеря веса наблюдалась у большинства (72,6%) больных ХП, однако анализ показателей индекса массы тела выявил дефицит массы тела лишь у 43 (13,4%) пациентов.

Желудочно-кишечные кровотечения отмечены в анамнезе у 7 (2,2%) пациентов. У 4 больных кровотечения были обусловлены наличием ложных аневризм артерий панкреатодуоденальной зоны, у 2 больных кровотечения осложняли течение язвенной болезни желудка. У 1 больной источник кровотечения не был установлен. Четких анамнестических указаний на кровотечения из варикозно расширенных вен желудка и пищевода у больных ХП, оперированных в Институте, нами получено не было.

Комплексная оценка данных, полученных в ходе накопления и анализа материала с помощью УЗИ и КТ, с учетом выявляемых при эндоскопическом исследовании признаков портальной гипертензии и данных интраоперационной портоманометрии позволила нам модифицировать предложенную М. Д. Пациорой (1984) классификацию портальной гипертензии, осложняющей течение ХП, по стадиям ее развития.

При отсутствии у больных ХП гемодинамически значимых изменений портального кровотока и развитой коллатеральной венозной сети мы констатировали отсутствие ВПГ.

Больных ХП с признаками гемодинамически значимой экстравазальной компрессии любого из магистральных притоков воротной вены с повышением ЛСК мы относили к стадии ВПГ I, которую из-за отсутствия признаков развитого коллатерального венозного оттока считаем субклинической.

Прогрессирование синдрома ВПГ обусловлено усугублением экстравазальной компрессии с повышением линейной скорости кровотока и снижением показателей объемной скорости кровотока. В этих условиях венозное давление в венах портальной системы прогрессивно повышается, обуславливая развитие шунтирующих суженный венозный сегмент порто-портальных коллатералей: вен по большой кривизне желудка (в том числе коротких желудочных вен), вен большого сальника и брыжеек кишечника. За счет развития коллатерального венозного кровотока происходит частичная компенсация портальной гипертензии. Стадию ВПГ у данной категории больных мы рассматривали как компенсированную (ВПГ-II).

Дальнейшее прогрессирование экстравазальной компрессии портальных магистралей, а также развитие тромбоза воротной вены и ее ветвей, обуславливает грубые гемодинамические нарушения в бассейне воротной вены, исходом которых является как дальнейшее развитие выраженной порто-портальной коллатеральной венозной сети, так и расширение подслизистых вен дна желудка и пищевода. Данную стадию ВПГ мы характеризовали как декомпенсационную (ВПГ-III), в связи с исчерпанием компенсаторных возможностей коллатерального кровотока за счет экстраорганных порто-портальных коллатералей.

При этом, в случае декомпенсации ВПГ за счет экстравазальной компрессии мы выделяли стадию ВПГ-IIIa. Категорию больных ХП с тромбозом воротной вены и ее ветвей мы относили к IIIb стадии ВПГ (ВПГ- IIIb). С позиций тактики хирургического лечения их следует рассматривать отдельно, поскольку при вмешательствах на ПЖ устранение тромбоза не производится. Исключением является изолированный тромбоз селезеночной вены, при наличии которого имеется возможность дополнения вмешательства спленэктомией.

Наиболее значимыми факторами, обуславливающими экстравазальную компрессию магистральных вен портальной системы, являлись увеличение головки поджелудочной железы и наличие постнекротических кист.

Среди больных ХП с преимущественным поражением проксимального отдела ПЖ средние размеры головки ПЖ ($46,8 \pm 1,4$ мм) в группе больных ХП с ВПГ-II-IIIab и средние суммарные размеры постнекротических кист и головки ПЖ ($90 \pm 5,4$ мм) в группе больных ХП с ВПГ-I достоверно превышали размеры головки ПЖ и постнекротических кист головки у больных ХП без ВПГ (табл. 2).

У больных с преимущественной локализацией воспалительно-дегенеративных изменений в дистальных отделах ПЖ изменения портальной гемодинамики имели место при наличии постнекротических кист тела-хвоста ПЖ размерами $98,5 \pm 9,9$ мм (группа больных ХП с ВПГ-I), а также при увеличении головки железы до $36,9 \pm 1,5$ мм (группа больных ВПГ-II-IIIab) (табл. 2).

Таблица 2

Зависимость размеров головки и постнекротических кист проксимальных и дистальных отделов поджелудочной железы от преимущественной локализации патологических изменений и наличия признаков ВПГ

	ХП без ВПГ Mean±SE	ХП с ВПГ-I Mean±SE	ХП с ВПГ-II-IIIab Mean±SE
ХП с преимущественным поражением головки ПЖ (n=166)			
Число больных	n=69	n=34	n=63
Головка ПЖ	39,7±1,3	45,9±2,2	46,8±1,4*
Киста головки ПЖ	35,4±4,0	44,1±5,0	36,1±3,7
Суммарный передне-задний размер кисты и головки ПЖ	75,1±4,1	90,0±5,4*	82,9±4,1
Киста дистальных отделов ПЖ	3,5±1,7	1,7±1,2	4,0±1,6
Суммарный передне-задний размер хвоста и кисты дистальных отделов ПЖ	24,0±2,0	22,2±1,9	23,73±2,0
ХП с преимущественным поражением дистальных отделов ПЖ (n=42)			
Число больных	n=18	n=11	n=13
Головка ПЖ	31,8±1,2	32,8±1,8	36,9±1,5*
Киста головки ПЖ	-	-	2,7±1,9
Суммарный передне-задний размер кисты и головки ПЖ	31,8±1,2	32,8±1,8	39,6±2,9*
Киста дистальных отделов ПЖ	61,2±14,1	98,5±9,9*	69,9±10,7
Суммарный передне-задний размер хвоста и кисты дистальных отделов ПЖ	80,7±12,6	114,6±9,8	86,9±9,8
ХП с диффузным поражением ПЖ (n=96)			
Число больных	n=41	n=18	n=37
Головка ПЖ	33,5±0,8	34,4±1,4	35,1±1,9
Киста головки ПЖ	4,3±2,7	22,2±11,7*	33,5±9,4*
Суммарный передне-задний размер кисты и головки ПЖ	37,8±2,9	56,7±11,5*	68,6±9,1*
Киста дистальных отделов ПЖ	13,7±4,9	29,9±11,2	22,6±6,0
Суммарный передне-задний размер хвоста и кисты дистальных отделов ПЖ	33,0±4,6	47,1±11,1	44,1±6,8

* статистически значимое отличие от группы больных ХП без признаков ВПГ (p<0,05)

При диффузном панкреатите, сопровождавшемся невыраженным увеличением головки ПЖ, панкреатической гипертензией и постнекротическими кистами средние размеры постнекротических кист головки железы в группах ХП с ВПГ-I и ВПГ-II-IIIab были достоверно больше, чем в группе ХП без ВПГ (табл. 2).

Спленомегалия по данным УЗИ и КТ отмечалась достоверно (p<0,05) чаще в группах больных ХП, осложненного ВПГ-I и ВПГ-II-IIIab - в 29,0% и 46,6% случаев, соответственно. Необходимо отметить, что увеличение площади селезенки свыше 65 см² мы отмечали только у 10 больных ХП, осложненным портальной гипертензией.

Варикозно расширенные подслизистые вены верхних отделов желудочно-кишечного тракта, выявленные у 38 (11,8%) больных ХП, осложненного ВПГ, в основном (82%) относились по классификации Шерцингера (1986) к I и II степени.

Вероятность кровотечения при таком расширении вен невелика, однако само наличие флeбэктазий у больных служит ярким признаком портальной гипертензии, прогрессирование которой связано с повышением риска кровотечений из расширенных подслизистых вен. Портальная застойная гастропатия описана у 15 (4,7%) больных, однако эрозий слизистой и признаков продолжающегося или состоявшегося кровотечения ни у одного из них на момент госпитализации не имелось.

Окончательный этап диагностики синдрома ВПГ включал в себя интраоперационную оценку выраженности порто-портальных венозных коллатералей, интраоперационное ультразвуковое исследование и инвазивную флeбоманометрию.

При ревизии органов брюшной полости расширенные венозные коллатерали желудочно-селезеночной, желудочно-толстокишечной, печеночно-двенадцатиперстной связок, а также большого сальника и брыжейки толстой кишки выявлены у 32,1% (103 из 321) больных.

По данным интраоперационной инвазивной манометрии у 58 больных ХП, у которых на дооперационном этапе определялись нарушения портальной гемодинамики, значения венозного давления при экстравазальной компрессии или тромбозе магистральных портальных вен было повышенным в пределах 12-40 мм рт. ст. У 11 пациентов, несмотря на турбулентный характер кровотока с локальным повышением его линейной скорости, портальное давление оказалось в пределах нормы (4-11 мм рт. ст.). По нашему мнению, данный факт объясняется наличием хорошо развитых венозных коллатералей, шунтирующих суженный участок магистральной вены.

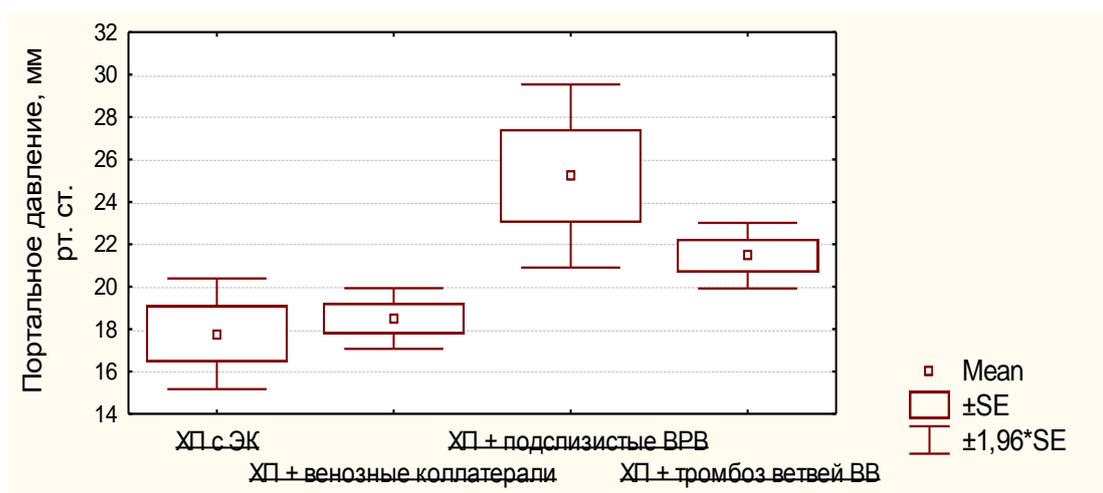


Рис. 2. Величина портального давления до выполнения основного этапа операции в зависимости от стадии внепеченочной портальной гипертензии.

При изучении уровня портального венозного давления при различных стадиях ВПГ (рис. 2) нами были найдены достоверные ($p < 0,05$) отличия величины

портального давления у больных ХП с ВПГ-IIIa (25 ± 2 мм рт. ст.) и ВПГ-IIIb (21 ± 1 мм рт. ст.) по сравнению с давлением в портальной системе у больных ХП с ВПГ-I и ВПГ-II.

При этом в группах больных с ВПГ-II уровень венозного давления достоверно не отличался от значений давления, полученных у больных с ВПГ-I. На наш взгляд, данные обстоятельства свидетельствует о постепенном характере прогрессирования клинических проявлений гипертензии при относительно невысоком уровне гипертензии (рис. 2).

Как показано на рис. 2 и в таблице 3, для больных ХП, осложненным тромбозом ветвей воротной вены и наличием варикозно расширенных подслизистых вен желудка и пищевода наиболее характерными были величины портального давления, превышающие 20 мм рт. ст.

Таблица 3

Портальная гипертензия в зависимости от стадии ВПГ у больных ХП до выполнения основного этапа операции

	Диапазон значений портального давления		
	10-15 мм рт. ст.	15-20 мм рт. ст.	>20 мм рт. ст.
ХП с ВПГ-I (n=10)	2 (20%)	6 (60%)	2 (20%)
ХП с ВПГ-II (n=26)	6 (23,1%)	14 (53,9%)	6 (23,1%)
ХП с ВПГ-IIIa (n=9)	-	2 (22,2%)	7 (77,8%)
ХП с ВПГ-IIIb (n=13)	1 (7,7%)	3 (23,1%)	9 (69,2%)
Всего (n=58)	9 (15,5%)	25 (41,1%)	24 (41,4%)

Локальное сужение магистральных вен портальной системы с повышением ЛСК отмечено по данным дуплексного сканирования у 114 (35,5%) больных, турбулентный кровоток определялся у 79 (24,6%) пациентов.

В зависимости от локализации стеноза вен повышение ЛСК регистрировали изолированно в селезеночной (СВ) (11), верхней брыжеечной (ВБВ) (30) или воротной (ВВ) вене (20), комбинированно в ВВ и СВ (6), ВВ и ВБВ (24), ВБВ и СВ (15), либо во всех трех сосудах (8).

Как показано в таблице 4, в группах больных ХП с различными стадиями ВПГ средние значения ЛСК достоверно выше, чем в группе больных без гипертензии. В то же время достоверных отличий групп больных с ВПГ-I и ВПГ-II-IIIa не выявлено, что подтверждает этиологическую роль экстравазальной компрессии с повышением ЛСК в генезе ВПГ.

При анализе средних значений ОСК у больных ХП достоверной корреляции со стадией ВПГ не получено.

Таблица 4

Средние значения линейной скорости кровотока (Mean \pm SE, см/с) в зависимости от стадии внепеченочной портальной гипертензии

Исследуемый сосуд	ХП без ВПГ (n=80)	ХП с ВПГ-I (n=60)	ХП с ВПГ II-IIIa (n=106)
Воротная вена	24,3 \pm 1,1	38,7 \pm 3,2*	41,3 \pm 2,9*
Верхняя брыжеечная вена	23,0 \pm 1,4	44,1 \pm 3,9*	41,0 \pm 3,3*
Селезеночная вена	22,3 \pm 1,7	33,4 \pm 3,7*	36,7 \pm 3,1*

* достоверное ($p < 0,05$) отличие значений по сравнению с группой больных ХП без изменений гемодинамики

Признаки тромбоза портальных вен выявлены по данным дуплексного сканирования у 20 (6,2%) пациентов. Тромбоз окклюзирующего характера диагностирован в 16 случаях. Пристеночный тромбоз верхней брыжеечной (2 больных) и селезеночной вен (2 больных) на фоне экстравазальной компрессии области конfluence воротной вены выявлен у 4 пациентов.

Единичные или множественные венозные коллатерали визуализировались по данным УЗИ у 56 (17,4%) больных ХП. При этом они выявлялись у всех 16 больных с тромбозами магистральных портальных вен. По данным компьютерной томографии расширенные порто-портальные коллатерали описаны у 48 пациентов. При интраоперационной ревизии расширенные вены малого и большого сальников, гепатодуоденальной связки, брыжейки толстой кишки характеризовали в качестве признака ВПГ у 103 (32,1%) больных хроническим панкреатитом.

На основании сопоставления данных УЗИ и КТ с окончательным клиническим диагнозом, сформированным на основе данных всего комплекса инструментальной диагностики и интраоперационной ревизии (УЗИ, КТ, эзофагогастроскопия, интраоперационное УЗИ и флебоманометрия), чувствительность ультразвукового исследования с дуплексным сканированием при диагностике синдрома ВПГ при хроническом панкреатите составила 89%, а специфичность – 94% (рис. 3).

Чувствительность и специфичность компьютерно-томографического метода обследования по сравнению с ультразвуковым исследованием при выявлении синдрома ВПГ у больных ХП оказалась ниже, и составила 49% и 89%, соответственно.

В то же время при выявлении, к примеру, панкреатической и билиарной гипертензии оба метода показали себя приблизительно одинаково высокоинформативными (рис. 3).

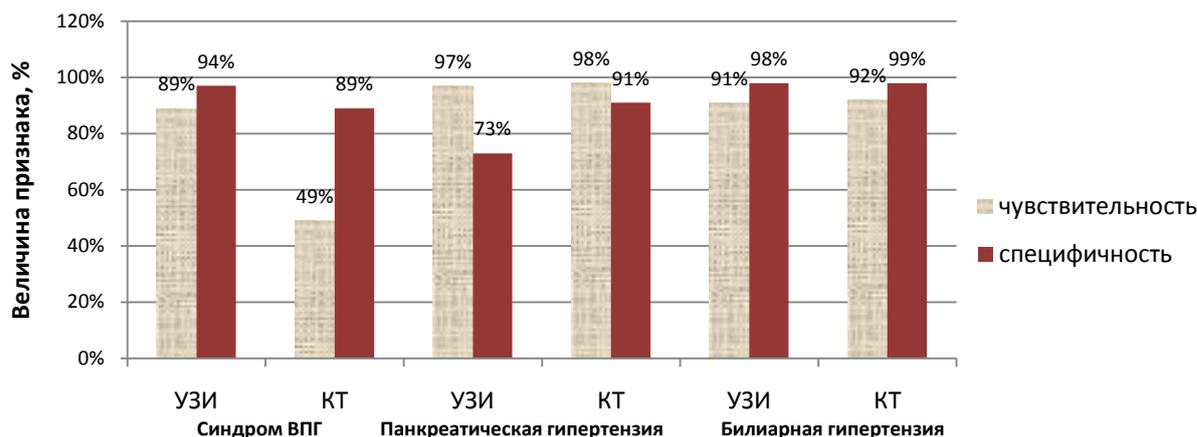


Рис. 3. Чувствительность и специфичность ультразвукового и компьютерно-томографического методов при выявлении синдрома ВПГ, панкреатической и билиарной гипертензии.

Таким образом, ультразвуковой и компьютерно-томографический методы обследования обладают высокой информативностью при предоперационной оценке морфологических изменений органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, влияющих на выбор метода оперативного лечения: выраженности панкреатической и билиарной гипертензии, локализации, размера и толщины стенок постнекротических кист, степень увеличения головки ПЖ.

Наибольшей ценностью при инструментальной диагностике ВПГ обладает дуплексное сканирование, которое характеризуется высокой чувствительностью и специфичностью при выявлении нарушений портальной гемодинамики.

Хирургическое лечение

Выбор конкретного метода хирургической коррекции определялся индивидуально с учетом локализации и выраженности патологических изменений в проксимальных и дистальных отделах ПЖ и изменениями смежных структур и органов – желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки и селезенки.

Проксимальные резекции с поперечным пересечением ПЖ произведены 64 (19,9%) пациентам. Невозможность исключения по данным предоперационного обследования опухоли головки поджелудочной железы, наличие механической желтухи, стеноза или кистозной трансформации стенки двенадцатиперстной кишки явились показанием к панкреатодуоденальной резекции у 37 (11,5%) пациентов с ХП (с резекцией желудка – 7, с сохранением желудка и привратника – 30). Субтотальные резекции головки с сохранением двенадцатиперстной кишки по Бегеру выполнены 27 (8,4%) больным. Резекции головки без поперечного пересечения ПЖ произведены 69 (21,5%) больным (операция Фрея – 54, «бернский способ» субтотальной резекции головки ПЖ - 15).

Операции внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ и постнекротических кист произведены 152 (47,3%) больным, в том числе:

продольный панкреатоюноанастомоз – в 72 (22,4%) наблюдениях, цистопанкреатоюноанастомоз 78 (24,3%), у 2 больных сформирован цистогастроанастомоз. В 8 наблюдениях операции внутреннего дренирования протоковой системы поджелудочной железы были дополнены частичной резекцией ее головки без вмешательств на паренхиме крючковидного отростка. Эти наблюдения мы относили к операциям внутреннего дренирования ввиду малого объема резекции и отсутствия адекватного дренирования протоковой системы крючковидного отростка.

Дистальные резекции поджелудочной железы при ХП производились при выраженных постнекротических изменениях паренхимы дистальных отделов ПЖ вследствие предшествующего панкреонекроза, а также при невозможности окончательного исключения опухолевого поражения дистальных отделов ПЖ. Дистальные резекции выполнены 36 (11,2%) больным, в том числе с сохранением селезенки – у 14 больных.

Наличие таких осложнений ХП, как стеноз общего желчного протока и стеноз двенадцатиперстной кишки при выраженном увеличении в размерах головки ПЖ являлось основанием для предпочтения резекционных методов хирургического лечения заболевания.

Признаки экстравазальной компрессии магистральных вен портальной системы и синдром ВПГ отмечались у более чем у половины (от 55,6% до 66,7%) пациентов, которым выполнялись резекционные вмешательства с поперечным пересечением ПЖ и у 48,7% пациентов, которым произведены операции внутреннего дренирования. Однако ведущая роль в определении показаний к тому или иному способу хирургического лечения была отведена необходимости декомпрессии протоковой системы ПЖ и постнекротических кист, в то время как устранение экстравазальной компрессии мезентерикопортального ствола являлось второстепенной задачей.

Оценка эффекта декомпрессии магистральных портальных вен производилась по данным интраоперационной инвазивной венозной манометрии, а также по данным дуплексного сканирования интраоперационно и в послеоперационном периоде.

Интраоперационные показатели

Статистическая обработка показателей интраоперационной манометрии с помощью парного t-критерия Стьюдента показала достоверное снижение портального давления в результате субтотальных резекций головки ПЖ по Бегеру, дистальных резекций и операций внутреннего дренирования постнекротических кист ПЖ (табл. 5).

Сравнительный анализ портального венозного давления до и после основных этапов различных вмешательств на поджелудочной железе

Вид операции	Портальное давление после лапаротомии (Mean±SD), мм рт. ст.	Портальное давление после завершения основного этапа операции (Mean±SD), мм рт. ст.	t	p
Панкреатодуоденальная резекция	21,4±5,9	14,4±6	1,97	0,119
Субтотальная резекция головки ПЖ по Бегеру	17,0±1,6	6,9±4,5	4,7	0,003
Дистальная резекция	24,7±8,3	12,0±6,8	2,5	0,037
Частичная резекция головки ПЖ по Фрею	20,1±4,5	17,6±5,7	2,1	0,055
«Бернский способ» субтотальной резекции головки ПЖ	16,4±5,2	14,7±7,2	1,1	0,232
Операции внутреннего дренирования	19,5±3,7	16,1±4,3	2,3	0,029

В результате проксимальных резекций с поперечным пересечением ПЖ снижение портального давления отмечено у половины (50%) больных, в том числе до нормальных значений – у 33% больных, а снижение линейной скорости кровотока по сосудам, подверженным экстравазальной компрессии, в 100% случаев, из них до нормальных значений – у 83,% больных. Дистальные резекции, дополненные спленэктомией привели к снижению портального венозного давления у 4 (66,7%) больных. Скоростные показатели по венам портальной системы нормализовались в 100% случаев – у обоих больных, которым выполнялась дистальная резекция с сохранением селезенки.

В результате резекционных вмешательств, не сопровождавшихся поперечным пересечением ПЖ, снижение портального давления наблюдалось у 5 из 17 (29,4%) больных. Кровоток приобрел ламинарный характер и его линейная скорость кровотока снизилась до 25 и 30 см/с у 2 из 8 больных, в остальных случаях сохранялся турбулентный кровоток с ЛСК 50 см/с и 70 см/с.

В наименьшей степени экстравазальную компрессию устраняли операции внутреннего дренирования. По данным интраоперационной манометрии снижение портального давления до уровня менее 11 мм рт. ст. отмечалось у 1 (17%) больного. У 66,7% больных по окончании основного этапа вмешательства сохранялись явления экстравазальной компрессии верхней брыжеечной (3) и селезеночной (1) вен.

При статистической обработке данных интраоперационного дуплексного сканирования методом парного критерия Стьюдента достоверное ($p < 0,05$) снижение ЛСК на различных сегментах портального бассейна с установлением ламинарного характера кровотока наблюдалось после операций с поперечным пересечением поджелудочной железы - панкреатодуоденальных резекций, операций Бегера и дистальных резекций (табл. 6).

Таблица 6

Сравнительный анализ эффекта декомпрессии по данным интраоперационного дуплексного сканирования в зависимости от вида оперативного вмешательства

Данные дуплексного сканирования		Способ хирургического вмешательства					
		ПДР (n=3)	Субтотальная резекция головки ПЖ по Бегеру (n=3)	Дистальная резекция (n=2)	Частичная резекция головки ПЖ по Фрею (n=10)	«Бернский способ» субтотальной резекции головки ПЖ (n=3)	Операции внутреннего дренирования (n=6)
ЛСК ВВ (Mean±SE)	до	59,5±7,3	63,4±5,9	37,9±10,3	48,1±8,7	51,3±12,2	38,4±13,2
	после	25,1±2,4	17,5±3,5	30,8±7,2	37,7±6,2	25,2±3,3	32,7±5,9
p		0,003	0,0245	0,275	0,487	0,035	0,063
ЛСК ВБВ (Mean±SE)	до	61,3±5,7	48,1±5,8	27,2±12,0	46,2±5,1	39,9±7,1	51,2±9,1
	после	19,6±3,1	16,2±2,4	25,3±4,6	36,3±2,4	32,6±1,8	48,4±13,2
p		0,0126	0,002	0,683	0,097	0,138	0,926
ЛСК СВ (Mean±SE)	до	17,3±4,1	21,3±4,7	65,2±4,9	27,3±8,5	14,2±5,6	29,7±6,9
	после	16,6±6,2	15,0±3,5	26,5±2,1	20,9±10,2	15,5±6,7	18,8±1,1
p		0,931	0,771	0,0295	0,193	0,485	0,075

Сокращения: ЛСК – линейная скорость кровотока; ВВ – воротная вена; ВБВ – верхняя брыжеечная вена; СВ – селезеночная вена

В то же время после завершения основных этапов частичной резекции головки ПЖ по Фрею и операций внутреннего дренирования достоверного снижения ЛСК по суженным венозным магистральям не установлено. «Бернский способ» субтотальной резекции головки ПЖ эффективно снижал ЛСК по воротной вене, однако достоверных отличий скоростных показателей по остальным сегментам портальной системы не выявлено.

Таким образом, резекционные вмешательства с поперечным пересечением ПЖ за счет высвобождения мезентерикопортального ствола или

селезеночной вены способны устранить явления экстравазальной компрессии при условии выделения венозных стволов из окружающих фиброзных сращений.

Достоверных отличий средней продолжительности вмешательств между группами больных ХП, сформированными по стадиям ВПГ, не отмечено. Однако при ХП, осложненном ВПГ-II-IIIab, объем интраоперационной кровопотери при дистальных резекциях ПЖ, резекциях головки ПЖ по Фрею и операциях внутреннего дренирования был статистически достоверно выше, чем при ХП без признаков ВПГ (табл. 7).

Таблица 7

Зависимость объема интраоперационной кровопотери (мл) от варианта оперативного вмешательства при различных стадиях ВПГ

Вид оперативного вмешательства	ХП без ВПГ	ХП ВПГ I	ХП с ВПГ II и IIIa,b
Проксимальные резекции с поперечным пересечением ПЖ			
Панкреатодуоденальная резекция	926±137	850±460	1075 ±112
Субтотальная резекция головки ПЖ с сохранением двенадцатиперстной кишки (операция Бегера)	1008±195	680±262	940±201
Дистальная резекция ПЖ	867±166	1540±221*	2050±303*
Операции без поперечного пересечения ПЖ			
Частичная резекция головки ПЖ с продольным панкреатоеюноанастомозом (операция Фрея)	455±77	333±37	880±85*
«Бернский способ» субтотальной резекции головки ПЖ с сохранением двенадцатиперстной кишки	600±195	500±115	828±215
Операции внутреннего дренирования протоковой системы и постнекротических кист ПЖ	331±52	362±52	658±86*

* статистически достоверное ($p < 0,05$) отличие от группы ХП без ВПГ

Ближайшие результаты хирургического лечения ХП

Послеоперационная летальность (1,2%) была обусловлена развитием внутрибрюшных кровотечений на фоне послеоперационного панкреатита, интоксикации и полиорганной недостаточности у 3 больных, и в 1 случае – панкреонекрозом, панкреатогенным перитонитом.

Осложненное течение послеоперационного периода наблюдалось у 131 (40,8%) больных. Оперативные вмешательства при ХП, осложненном ВПГ, сопровождались большей частотой кровотечений в панкреатоеюноанастомоз (5,0%), внутрибрюшных кровотечений (5,0%), чем операции по поводу ХП без ВПГ (1,4% и, 2,9% соответственно). Кроме того, летальность в ближайшем послеоперационном периоде выше в группе больных ХП с ВПГ (1,7%).

Для больных ХП без ВПГ кровотечения в полость панкреатоеюноанастомоза были не характерны (1,4%), и отмечались у 1 больного

после операции Фрея и у 1 больного, перенесшего ПДР. В то же время у больных ХП, осложненном ВПГ-I и ВПГ II-IIIab кровотечения данной локализации отмечались у 5 (7,9%) и 4 (3,7%), соответственно.

Общее число больных с осложненным течением послеоперационного периода в группе больных ХП, осложненном ВПГ, ниже (37,9%), чем в группе без нарушений портальной гемодинамики (44,6%). В группе больных ХП без ВПГ достоверно чаще отмечались осложнения, связанные с развитием послеоперационного панкреатита (недостаточность панкреатодигестивных анастомозов с последующим развитием несформированных панкреатических свищей, панкреонекроз, перитонит), а в группе больных с ВПГ достоверно более часто встречались кровотечения в полость панкреатоеюноанастомоза и свободную брюшную полость.

По данным дуплексного сканирования в ближайшем послеоперационном периоде портальная гемодинамика у всех 12 больных, не имевших до операции признаков портальной гипертензии, оставалась стабильной вне зависимости от используемого метода хирургического лечения.

У 13 (72,2%) больных из 18 после операций с поперечным пересечением ПЖ (ПДР – 5 больных, операция Бегера – 8 больных) и у 12 (60,0%) из 20 больных после операций Фрея и субтотальной резекции головки ПЖ «бернским способом» отмечена нормализация показателей кровотока, проявившаяся в снижении ЛСК и исчезновении турбулентности кровотока в зоне стеноза венозного ствола. После операций внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ эффект декомпрессии наблюдался реже, у 40% пациентов, и преимущественно при дренировании постнекротических кист (30% из 20 наблюдений).

Регресса варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка в ближайшем послеоперационном периоде не отмечалось.

Отдельную категорию гемодинамических изменений вследствие ХП составляют тромбозы вен портальной системы. Вследствие выраженного развития порто-портальных коллатералей, диффузной кровоточивости тканей на фоне портальной гипертензии в 5 случаях тромбоза воротной вены из 7 объем операций ограничивался внутренним дренированием, а у 2 пациентов, не включенных в настоящее исследование – диагностической лапаротомией.

15 больным ХП с тромбозом или гемодинамически значимой экстравазальной компрессией селезеночной вены выполнена дистальная резекция ПЖ со спленэктомией. Еще в 1 случае спленэктомия была выполнена в дополнение к цистоеюноанастомозу с целью редукции портального кровотока у больного с тромбозом всех магистральных притоков воротной вены. У троих пациентов, не включенных в настоящее исследование, при тромбозе (2) и выраженной экстравазальной компрессии селезеночной вены (1) выполнена

спленэктомия, по своей сути, паллиативная операция без вмешательства на поджелудочной железе.

Сравнительный анализ ближайших последствий оперативного лечения ХП с позиции оценки портальной гемодинамики свидетельствует о том, что проксимальная резекция с поперечным пересечением ПЖ над мезентерикопортальным венозным стволом (ПДР и операция Бегера) способна устранить ВПГ, обусловленную экстравазальной компрессией верхней брыжеечной вены, в большинстве случаев сразу же после осуществления вмешательства. Аналогичные достоинства присущи дистальной резекции ПЖ с сохранением селезенки, когда осуществляется высвобождение селезеночной вены и мезентерикопортального венозного ствола из перивенозных фиброзных сращений.

В то же время проксимальные резекции без пересечения железы, операции внутреннего дренирования постнекротических кист и протоковой системы железы не только не способны устранить портальную гипертензию непосредственно во время операции, но и сопровождаются достоверно более частым развитием кровотечений в просвет панкреатодигестивных анастомозов в ближайшие сроки после вмешательства.

Полученные нами данные свидетельствуют, что при ХП показания к спленэктомии должны ограничиваться только теми случаями, когда устранить регионарную портальную гипертензию выполнением вмешательства на ПЖ не представляется возможным.

Отдаленные результаты хирургического лечения

В сроки от 1 до 10 лет с медианой 5,5 лет нами были оценены сведения, полученные при обследовании 115 (35,8%) пациентов после различных операций. Проведена статистическая обработка полученных данных пациентов, перенесших панкреатодуоденальную резекцию (15), субтотальную резекцию головки ПЖ по Бегеру (19), дистальные резекции ПЖ (18), частичную резекцию головки ПЖ с продольным панкреатоеюноанастомозом – операцию Фрея (25), субтотальную резекцию головки ПЖ «бернским способом» (3) и операции внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ и постнекротических кист (33). Всего в отдаленные сроки умерли 10 пациентов, перенесших различные вмешательства. С прогрессированием хронического панкреатита прямо или косвенно было связано 4 летальных исхода в отдаленные сроки наблюдения.

Панкреатодуоденальные резекции характеризовались более высоким уровнем летальности вследствие прогрессирования панкреатита (13,3%) по сравнению с летальностью после операций внутреннего дренирования (8,5%). При этом причиной смерти у одного из больных после ПДР явилась генерализация рака поджелудочной железы. Случаев летальных исходов после

резекций головки ПЖ с сохранением двенадцатиперстной кишки вследствие прогрессирования панкреатита не отмечено.

В 3 случаях причинами смерти явились кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка на фоне прогрессирования портальной гипертензии: в 1 случае через 35 месяцев у больного, перенесшего ГПДР, в 2 случаях в сроки 27 и 65 месяцев – у больных, которым выполнялись продольные панкреатоеюноанастомозы.

На основании данных комплексного амбулаторного и стационарного обследования изучены отдаленные результаты хирургического лечения хронического панкреатита в сроки от 1 до 9,2 лет (медиана 4,1 лет) у 105 (32,7%) пациентов.

Устранения болевого синдрома удалось достичь у подавляющего большинства больных, которым выполнялись резекционные вмешательства. При этом удаление воспалительной массы головки как в тотальном (ПДР) и субтотальном (операция Бегера) объеме обеспечивало стойкое исчезновение болей в 11 (91,6%) и 15 (93,8%) случаях, соответственно. Частичная резекция головки поджелудочной железы с продольным панкреатоеюноанастомозом по Фрею также обеспечивала эффективное купирование болей, однако болевой синдром у больных после операций по Фрею рецидивировал несколько чаще – в 12,5% случаев. Больных, перенесших дистальные резекции железы, периодически возникающие неинтенсивные боли беспокоили в отдаленные сроки после операций в 2 (11,2%) случаях.

В то же время операции внутреннего дренирования протоковой системы и постнекротических кист ПЖ не обеспечивают полноценной декомпрессии протоковой системы. Кроме того, данный вид вмешательств не устраняет формирующую очаг патологической болевой импульсации фиброзно-воспалительную массу головки ПЖ, в то время как увеличение поперечного размера головки железы свыше 4 см определялось по данным УЗИ и КТ на дооперационном этапе у 31 (20,4%) больного. Поэтому, различной выраженности болевой синдром в отдаленные сроки наблюдения отмечался у 53,2% больных ХП, перенесших операции внутреннего дренирования протоковой системы и постнекротических кист, т. е. достоверно чаще по сравнению с резекционными способами оперативного лечения панкреатита ($p < 0,05$).

Во всех группах у преобладающего числа оперированных больных (от 75% в группе больных, перенесших ПДР, до 100% в группах субтотальных резекций головки поджелудочной железы «бернским способом» и по методу Бегера) отмечалось увеличение массы тела в отдаленные сроки после операции по сравнению с весом до оперативного лечения. Достоверно большая ($p < 0,05$) частота диареи в отдаленные сроки после оперативного лечения наблюдалась у

больных, перенесших ПДР – в 83,3% случаев, тогда как после операций Бегера и Фрея частота диареи составила 18,8% и 25%, соответственно.

Сахарный диабет развился в отдаленные сроки наблюдения у 33,4% больных, перенесших дистальные резекции ПЖ, у 16,7% больных после ПДР, и у 12,5% больных, которым выполнена резекция головки ПЖ по Фрею.

Таким образом, субтотальная резекция головки железы по Бегеру при абсолютной радикальности вмешательства характеризуются более благоприятными функциональными результатами в плане достоверно более низкой частоты развития внешне- и внутрисекреторной недостаточности ПЖ в отдаленные сроки наблюдения после операции.

В отдаленные сроки после продольных панкреатоеюноанастомозов у 4 больных ХП без предшествующей ВПГ по данным дуплексного сканирования выявлены признаки экстравазальной верхней брыжеечной и воротной вен на фоне прогрессирования фиброзно-воспалительных изменений в головке ПЖ и нарастанием явлений перифокального воспаления в парапанкреатической клетчатке. В то же время после вмешательств с резекцией ПЖ появление экстравазальной компрессии у больных без предшествующей ВПГ не отмечено.

Из 21 больного ХП, имевшего признаки гемодинамически значимых нарушений венозного кровотока без развитой коллатеральной венозной сети (ВПГ - I), стойкий эффект декомпрессии получен у 16 пациентов. У 3 больных ХП с ВПГ-I в отдаленные сроки после операций внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ и у 2 больных после операции Фрея отмечено прогрессирование ВПГ, в то время как у больных, перенесших ПДР и операции по типу Бегера, отмечался регресс экстравазальной компрессии.

В группе больных ХП, осложненным ВПГ-II-III, в отдаленные сроки после ПДР (4 пациента) и операции Бегера (4 пациента) отмечена нормализация скоростных показателей и диаметра верхней брыжеечной и селезеночной вен. При этом у 1 больного в отдаленные сроки после ПДР с сохранением привратника отмечена редукция ВРВ нижней трети пищевода 1 ст. (по Шерцингеру).

В то же время у 1 больного ХП с ВПГ-II-III, перенесшего ПДР, в отдаленные сроки выявлено прогрессирование портальной гипертензии с формированием ВРВ нижней трети пищевода формирования цирроз печени.

Всем 7 больным ХП с ВПГ-II-IIIa,b, обследованным в отдаленные сроки после дистальной резекции ПЖ, была выполнена спленэктомия. Показатели ЛСК по верхней брыжеечной и воротной венам у этих больных статистически достоверно не отличались от данных, полученных при предоперационном обследовании.

Таким образом, общей характеристикой вмешательств, сопровождающихся поперечным пересечением ПЖ, является положительный эффект декомпрессии магистральных вен портальной системы.

У больных ХП с ВПГ- II-IIIa,b, обследованных в отдаленные сроки после проксимальных резекций без пересечения ПЖ и операций внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ и постнекротических кист мы наблюдали стойкий эффект декомпрессии магистральных портальных вен у 3 больных после операции Фрея, 1 больного, перенесшего субтотальную резекцию головки ПЖ «бернским способом», и у 2 пациентов после внутреннего дренирования постнекротических кист. В 14 случаях (5 больных после операции Фрея, 2 - после субтотальной резекции головки ПЖ «бернским» способом, и 7 - после операций внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ) гемодинамические показатели улучшались крайне незначительно, а у 3 больных, которым выполнялись операции внутреннего дренирования и у 3 больных, оперированных по методу Фрея, в отдаленные сроки после операций были выявлены признаки прогрессирования ВПГ: локальное уменьшение диаметра магистральных вен, повышение ЛСК, снижение ОСК, изменение характера кровотока на турбулентный.

Отдаленные результаты хирургического лечения ХП, осложненного внепеченочной портальной гипертензией, указывают на прогрессирующий характер перивенозного фиброза в случаях, когда оперативное вмешательство не направлено на высвобождение мезентерикопортального ствола или селезеночной вены. Так, в отдаленные сроки после операций внутреннего дренирования в 11 (33,3%) случаев происходит прогрессирование ВПГ, в том числе в 4 (26,6%) случаях, когда исходно признаки ВПГ отсутствовали. Декомпрессия магистральных вен портальной системы происходила в результате цистопанкреатоюностомий в 22,2% случаев.

Резекции головки ПЖ, не сопровождающиеся ее поперечным пересечением (операция Фрея, «бернский способ» субтотальной резекции головки ПЖ) обеспечивают портальную декомпрессию в 31,5% случаях, но при этом в 18,5% случаев усугубляют экстравазальную компрессию портальных вен.

Резекции головки с поперечным пересечением поджелудочной железы за счет высвобождения мезентерикопортального венозного ствола улучшают показатели гемодинамики в 57% случаев. Однако при осложненном течении послеоперационного периода после ПДР с формированием инфильтрата в зоне резекции головки ПЖ может наблюдаться и усугубление экстравазальной компрессии (7,1% случаев).

При наличии изолированной экстравазальной компрессии селезеночной вены дистальная резекция обеспечивает ее стойкую декомпрессию и при сохранении селезенки (9,1%), что определяет предпочтение спленосохраняющего варианта этой операции.

Субтотальная резекция головки ПЖ по Бегеру оптимальна в аспекте декомпрессии мезентерикопортального ствола и профилактики прогрессирования

внепеченочной портальной гипертензии, обусловленной экстравазальной компрессией мезентерикопортального ствола. Результаты послеоперационного обследования больных хроническим панкреатитом с наличием экстравазальной компрессии верхней брыжеечной и воротной вен позволяют рекомендовать субтотальную резекцию поджелудочной железы по Бегеру в качестве метода выбора хирургического лечения данной категории больных.

Выводы

1. Течение хронического панкреатита осложняется развитием внепеченочной формы портальной гипертензии у 56,7% больных, которая в подавляющем большинстве случаев обусловлена компрессией воротной/верхней брыжеечной или селезеночной вены. Увеличение частоты внепеченочной формы портальной гипертензии на фоне необратимых фиброзно-дегенеративных и кистозных изменений поджелудочной железы, наряду с выраженным болевым синдромом, стенозированием общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки, обосновывает необходимость определения способа оперативного лечения хронического панкреатита.

2. Компьютерно-томографическое и ультразвуковое исследование в В-режиме позволяют охарактеризовать локализацию и выраженность патологических изменений при хроническом панкреатите. Ультразвуковое исследование с дуплексным сканированием сосудов наиболее информативно при качественной и количественной оценке изменений портальной гемодинамики. Показатели инвазивной венозной манометрии не соответствуют количественным характеристикам портальной гипертензии, полученным при дуплексном сканировании.

3. Хронический панкреатит, осложненный внепеченочной портальной гипертензией, имеет склонность к повышенному риску внутрибрюшных и желудочно-кишечных кровотечений в ближайшем послеоперационном периоде.

4. Патогенетически обоснованным способом хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного внепеченочной портальной гипертензией вследствие компрессии мезентерикопортального венозного ствола и/или селезеночной вены, является проксимальная или дистальная резекция с поперечным пересечением поджелудочной железы. При внепеченочной портальной гипертензии, обусловленной окклюзионным тромбозом селезеночной вены, предпочтительна дистальная резекция поджелудочной железы со спленэктомией.

5. Проксимальные резекции без пересечения железы, операции внутреннего дренирования постнекротических кист и протоковой системы железы при внепеченочной портальной гипертензии сопровождаются достоверно более частым развитием кровотечений в просвет панкреатодигестивных анастомозов в ближайшие сроки после вмешательства и не способны надежно устранить портальную гипертензию.

6. Обоснованное использование изолированной резекции головки железы с сохранением двенадцатиперстной кишки не приводит к увеличению послеоперационной летальности и числа осложнений, обеспечивает стойкое устранение осложнений хронического панкреатита и нормализацию портальной гемодинамики в ближайшие и отдаленные сроки.

Практические рекомендации

1. Дуплексное сканирование магистральных сосудов брюшной полости необходимо включать в план обследования всех больных хроническим панкреатитом ввиду его высокой информативности о степени нарушений портальной гемодинамики.

2. Показания к панкреатодуоденальной резекции при хроническом панкреатите должны ограничиваться наличием атипичных клеточных изменений ткани поджелудочной железы по данным гистологического исследования.

3. Нарушения портальной гемодинамики требуют хирургической коррекции даже при отсутствии клинических проявлений внепеченочной портальной гипертензии.

4. Максимально полное выделение мезентерикопортального венозного ствола и/или селезеночной вены при операции Бегера и дистальной резекции поджелудочной железы позволяет надежно устранить экстравазальную компрессию вен.

5. В отсутствие тромбоза селезеночной вены дистальные резекции поджелудочной железы следует выполнять с сохранением селезенки.

6. Показания к выполнению продольного панкреатоеюноанастомоза при наличии экстравазальной компрессии вследствие воспалительного увеличения головки поджелудочной железы необходимо ограничить и применять данный вид вмешательств только при отсутствии локальных воспалительных изменений в паренхиме поджелудочной железы и экстравазальной компрессии.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Кунцевич Г.И., Кригер А.Г., Журенкова Т.В., Петухова М.В., Пашовкин И.Т. Влияние хирургического лечения на показатели гемодинамики в системе воротной вены у пациентов с хроническим панкреатитом, осложненным внепеченочной портальной гипертензией. // Сб. «Тезисы V Съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине» 2007 г. С.132-133.
2. Кубышкин В. А., Козлов И. А., Вишневский В. А., Кригер А. Г., Егоров В. И., Яшина Н. И., Шевченко Т. В., Далгатов К. Д., Пашовкин И. Т. Выбор способа хирургического лечения хронического панкреатита с преимущественным поражением головки поджелудочной железы. // Тезисы XV Международного Конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». – Казань, 17-19 сентября 2008 г. – Анн. Хирург. Гепатол. – 2008. – Том 13. – №3. – С. 172.
3. Козлов И. А., Кубышкин В. А., Яшина Н. И., Винокурова Л. В., Пашовкин И. Т. Обоснование выбора способа хирургического лечения хронического панкреатита. // Эксп. Клин. Гастроэнтерол. – 2008. – №7. – С. 44-49.
4. Петухова М.В., Козлов И.А., Журенкова Т.В., Тимина И.Е., Солоднина Е.Н., Щеголев А.И., Пашовкин И.Т. Сравнительная оценка состояния гемодинамики при хроническом панкреатите, осложненном портальной гипертензией, по данным ультразвукового, эндоскопического и морфологического исследований. // Тезисы XVI Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Екатеринбург, 16-18 сентября 2009 г. – С. 32-33.
5. Козлов И. А., Кригер А. Г., Яшина Н. И., Пашовкин И. Т., Петров Р. В. Органосберегающий подход к хирургическому лечению дуоденальной дистрофии при хроническом панкреатите. // Тезисы XVI Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Екатеринбург, 16-18 сентября 2009 г.– С. 160.
6. Пашовкин И. Т., Петухова М. В., Козлов И. А. Ближайшие результаты хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного внепеченочной портальной гипертензией. // Тезисы XVI Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Екатеринбург, 16-18 сентября 2009 г.– С. 208.
7. Федоров В. Д., Кригер А. Г., Цыганков В. Н., Козлов И. А., Королев С. В., Берелавичус С. В., Кочатков А. В., Барбин П. Б., Пашовкин И. Т., Жук И. А. Лечение больных хроническим панкреатитом, осложненным ложными аневризмами артерий бассейна чревного ствола. // Вестник Хирургии им. И. И. Грекова – 2010. – №1. – С. 44-52.